

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie

Direktor: Univ.-Prof. Dr. med. Tilo Kircher

des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg

**Wirksamkeit einer emotionsfokussierten
kognitiven Verhaltenstherapie bei
Patienten mit Störungen aus dem
schizophrenen Formenkreis – wird die
Behandlung durch die Hinzunahme von
Kotherapeuten effektiver?**

Inaugural-Dissertation zur Erlangung des
Doktorgrades der Humanmedizin dem Fachbereich
Medizin der Philipps-Universität Marburg vorgelegt
von

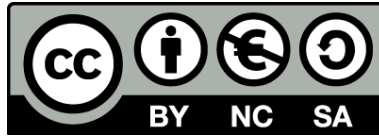
Hedda Birte Matzerath aus Jülich
Marburg, 2021

Angenommen vom Fachbereich Medizin der Philipps-Universität Marburg am:
27.04.2021

Gedruckt mit Genehmigung des Fachbereichs Medizin

Dekanin: Prof. Dr. Denise Hilfiker-Kleiner
Referentin: Prof. Dr. Dipl.-Psych. Stephanie Mehl
1. Korreferent: Prof. Dr. Johannes Kruse

Originaldokument gespeichert auf dem Publikationsserver der
Philipps-Universität Marburg
<http://archiv.ub.uni-marburg.de>



Dieses Werk bzw. Inhalt steht unter einer
Creative Commons
Namensnennung
Keine kommerzielle Nutzung
Weitergabe unter gleichen Bedingungen
3.0 Deutschland Lizenz.

Die vollständige Lizenz finden Sie unter:
<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/3.0/de/>

Inhaltsverzeichnis

I.	Abbildungsverzeichnis	IV
II.	Tabellenverzeichnis	V
III.	Abkürzungsverzeichnis	VI
1	Einleitung.....	1
1.1	Schizophrenie.....	1
1.1.1	Kennzeichen.....	1
1.1.2	Verlauf und Prognose	5
1.1.3	Inzidenz und Prävalenz	7
1.1.4	Ätiologie.....	7
1.1.5	Behandlungsansätze	12
1.2	Wahn.....	13
1.2.1	Begriffserklärung und Beschreibung	14
1.2.2	Ätiologie wahnhafter Symptomatik/psychologische Mechanismen zur Ursache und Aufrechterhaltung wahnhafter Überzeugungen	16
1.3	KVT-P bei schizophrenen Psychosen.....	18
1.3.1	Entwicklung und Behandlungselemente	19
1.3.2	Wirksamkeit und Implementierung.....	20
1.4	CBT-E: Emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie für Patienten mit Wahnsymptomatik.....	22
1.4.1	Ansatzpunkte des Therapiekonzepts	22
1.4.2	Therapiekonzept.....	28
1.5	Kotherapeuten.....	29
1.5.1	Evidenz.....	30
1.5.2	Ziele und Voraussetzungen	31
1.6	Fazit und offene Fragen.....	33
2	Methoden.....	38
2.1	Vorstellung des Projektes	38
2.1.1	Teilnehmende Institutionen und Rekrutierung.....	39
2.1.2	Stichprobenumfang.....	39
2.1.3	Ein- und Ausschlusskriterien.....	40

2.1.4	Studienablauf.....	40
2.1.5	Kootherapeuten.....	43
2.2	Messinstrumente.....	43
2.2.1	Diagnostische Interviews.....	43
2.2.2	Diagnostische Fragebögen.....	46
2.3	Statistische Analysen.....	50
2.3.1	Hypothese 1.....	51
2.3.2	Hypothese 2.....	52
2.3.3	Hypothese 3.....	53
3	Ergebnisse.....	54
3.1	Stichprobenbeschreibung.....	54
3.2	Fehlende Daten.....	55
3.3	Hypothese 1.....	57
3.4	Hypothese 2.....	64
3.5	Hypothese 3.....	66
4	Diskussion.....	76
4.1	Hypothese 1.....	76
4.1.1	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	76
4.1.2	Einordnung der Ergebnisse.....	76
4.2	Hypothese 2.....	85
4.2.1	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	85
4.2.2	Einordnung der Therapieergebnisse.....	85
4.3	Hypothese 3.....	91
4.3.1	Zusammenfassung der Ergebnisse.....	91
4.3.2	Einordnung der Ergebnisse.....	91
4.4	Klinische Implikationen.....	95
4.4.1	Hypothese 1.....	95
4.4.2	Hypothese 2.....	95
4.4.3	Hypothese 3.....	96
4.5	Stärken und Schwächen der Studie.....	97
4.6	Ausblick.....	100
4.7	Fazit.....	103

5	Zusammenfassung	106
6	Summary	109
7	Literaturverzeichnis.....	112
8	Anhang	145
8.1	Aushang, Aufklärungsunterlagen, Einwilligungserklärung, Flyer	145
8.2	Verzeichnis der akademischen Lehrenden	153
8.3	Danksagung	155

I. Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Vulnerabilitäts-Stress-Modell psychischer Störungen (Wittchen und Hoyer 2011, S.21)	12
Abbildung 2: Vulnerabilitäts-Stress-Modell für Wahnsymptomatik (modifiziert nach (Freeman et al. 2002))	17
Abbildung 3: Überblick über den Studienablauf.....	42
Abbildung 4: Flussdiagramm zur Veranschaulichung des Studienablaufs und der Stichprobe	57

II. Tabellenverzeichnis

Tabelle 1. Diagnose der Schizophrenie nach DSM-5 und ICD-11	3
Tabelle 2. Einzelitems der PANSS (Kay et al. 1987)	44
Tabelle 3. Stichprobenbeschreibung	55
Tabelle 4. Wahn-, Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik: Mittelwerte und Standardabweichung	59
Tabelle 5. Wahn, Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik: t-Test für den Vergleich der Messung vor der Therapie mit Therapieabschluss	60
Tabelle 6. Wahn, Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik: t-Test für den Vergleich von der Messung vor der Therapie mit der Follow-Up-Messung	62
Tabelle 7. Emotionale Faktoren: Mittelwerte und Standardabweichungen vor und nach der Therapie	64
Tabelle 8. Emotionale Faktoren: t-Test für den Vergleich der Messung vor der Therapie mit Therapieabschluss	65
Tabelle 9. Soziodemografische und klinische Charakteristika von Patienten mit und ohne zusätzlichen Kotherapeut	67
Tabelle 10. Mittelwerte und Standardabweichungen der Therapiegruppe vor der Therapie, nach der Therapie und nach Follow-Up mit und ohne Kotherapeut	70
Tabelle 11. Regressionsanalyse der primären und sekundären Endpunkte und den Faktoren als abhängige Variable nach der Therapie mit oder ohne Kotherapeut als unabhängige Variable	72
Tabelle 12. Regressionsanalyse der Follow-Up Werte mit dem Therapiestart mit und ohne Kotherapeut	74

III. Abkürzungsverzeichnis

BCSS.....	Brief Core Schema Scale
BDI-II.....	Beck-Depressionsinventar
BPRS.....	Brief Psychiatric Rating Scale
CBT.....	Cognitive Behaviour Therapy
CBT-E.....	Emotion-focused Cognitive Behaviour Therapy
CDSS.....	Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia
DSM.....	Diagnostischer und statistischer Leitfaden der American Psychiatric Association
ERSQ.....	emotion regulation skills questionnaire
ICD.....	International Classification of Disorders
IPAM.....	Institut für Psychologieausbildung Marburg
IVV.....	Institut für Verhaltensmedizin und Verhaltenstherapie
JTC-Bias.....	Jumping to Conclusion-Bias
KVT.....	Kognitive Verhaltenstherapie
KVT-P.....	Kognitive Verhaltenstherapie für Patienten mit Psychosen
NBT.....	nurse behavior therapists
PANSS.....	Positive and Negative Syndrome Scale
PCL.....	Paranoia Checklist
PDI.....	Peters´ et al. Delusion Inventory
REPT 1.....	Reactions to Paranoid Thoughts Scale
PSQ I.....	Pittsburgh Sleep Quality Index
PSYRATS.....	Psychotic Symptom Rating Scale
PTQ.....	Perservative Thinking Questionnaire
RCT.....	Randomized controlled trials
RFS.....	Role Functioning Scale
SCL 9.....	Symptom Checklist 9
SCS.....	Self Compassion Scale
SEK-27.....	Fragebogen zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen
SKID.....	Strukturiertes Klinisches Interview der DSM-IV
SWL.....	Satisfaction With Life Scale
TAU.....	Treatment as usual
ToM.....	Theory-of-Mind

1 Einleitung

Der erste Teil der Arbeit beschäftigt sich zunächst mit dem Krankheitsbild der Schizophrenie und anderen Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis. Danach wird ein Überblick über die Wahnsymptomatik gegeben. Anschließend werden bisherige Behandlungsansätze der kognitiven Verhaltenstherapie bei schizophrenen Störungen und die zugehörigen Wirksamkeitsbefunde dargestellt. In einem weiteren Schritt wird die neu entwickelte Behandlungsform CBT-E für Patienten¹ mit Psychosen (Mehl, 2013) erläutert. Zuletzt wird der Stellenwert von Kotherapeuten in der kognitiven Verhaltenstherapie psychiatrischer Erkrankungen und in der bisherigen Behandlung von Schizophreniepatienten erörtert.

1.1 Schizophrenie

Die Schizophrenie gehört zu den schwerwiegendsten psychiatrischen Erkrankungen und bringt einen hohen Leidensdruck für die betroffenen Patienten und Angehörigen mit sich. Im Folgenden wird genauer auf die Erkrankung, ihren Verlauf, ihre Prognose sowie auf epidemiologische Daten eingegangen. Außerdem wird die heutige Auffassung über die Entstehung der Krankheit erläutert und die bisherigen Behandlungsansätze werden vorgestellt.

1.1.1 Kennzeichen

Die Schizophrenie ist eine der schwerwiegendsten psychiatrischen Erkrankungen und die bekannteste Form einer Psychose. Heutzutage wird der Begriff Psychose sowohl in der ICD-11 als auch in der DSM-5 Klassifikation nicht mehr als übergeordnete Kategorie verwendet, sondern aufgeteilt in Psychosen aufgrund organischer psychischer Störungen (selten), Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis und affektive Störungen bei denen selten auch psychotische Symptome auftreten können. Eine Psychose geht mit den Kernmerkmalen Wahn und Halluzination, die gravierende Auswirkungen auf Erleben, Denken und Verhalten haben, einher und kann zum Verlust des Realitätsgefühls führen. Die vorliegende Arbeit bezieht sich auf Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, welche auch schizophrene Psychosen genannt werden. Das heutige Krankheitskonzept der Schizophrenie wird von den Psychiatern Emil Kraepelin und Eugen Bleuler historisch geprägt. Kraepelin sprach noch von dem Begriff

¹ Aus Vereinfachungsgründen wird die gewohnte männliche Sprachform bei personenbezogenen Substantiven und Pronomen verwendet. Dies impliziert jedoch keine Benachteiligung des weiblichen und aller weiteren Geschlechter, sondern soll im Sinne der sprachlichen Vereinfachung als geschlechtsneutral zu verstehen sein.

„Dementia praecox“. Dieses Krankheitsbild war laut ihm durch „eine eigenartige Zerstörung des inneren Zusammenhangs der psychischen Persönlichkeit mit vorwiegender Schädigung des Gemütslebens und des Willens“ (Kraepelin 1896) gekennzeichnet und beschrieb einen irreversiblen, unheilbaren intellektuellen Verfall. Eugen Bleuler distanzierte sich von dieser Annahme und stellte die Assoziationsstörung sowie defizitäre soziale Interaktionen in den Vordergrund (Bleuler 1908). Zum Symptombild der Schizophrenie gehörten inhaltliche Denkstörungen (z.B. Wahngedanken), formale Denkstörungen (z.B. verlangsamtes oder sprunghaftes Denken), Veränderungen der Sinneswahrnehmung in Form von halluzinatorischem Erleben, Affektstörungen (z.B. Affektarmut, Parathymie) und psychomotorische Störungen (z.B. Katatonie). Andreasen unterteilte die Symptome in Positiv- und Negativsymptome. Positivsymptome bezeichnen dabei eine Übersteigerung des normalen Erlebens und eine Art „Überschuss“. Dazu zählen beispielsweise Halluzination und Wahn. Negativsymptome bezeichnen eine Einschränkung des normalen Erlebens und psychischer Funktionen, wie Affektverflachung und Anhedonie (Andreasen und Olsen 1982). Nach dem *Diagnostischen und statistischen Leitfadens* der *American Psychiatric Association* (aktuell: DSM-5 (American Psychiatric Association 2013)) ist die Schizophrenie durch fünf Hauptmerkmale gekennzeichnet. Dazu zählen: Wahn, der sich auf das eigene gedankliche Erleben (Gedankenentzug, Gedankenausbreitung) oder auf die soziale Umwelt (Verfolgungs-, Beziehungs-, Kontroll-, Größen- oder Schuldwahn usw.) beziehen kann; Halluzinationen, die jede Sinnesmodalität betreffen können, wobei akustische Halluzinationen am häufigsten sind; desorganisierte Sprache (Assoziationslockerung, Zerfahrenheit); psychomotorische Symptome oder grob desorganisiertes Verhalten (Katatonie, Erregung und Manierismen); sowie negative Symptome. Die Diagnose Schizophrenie wird gestellt, sofern innerhalb eines Monats mindestens zwei von fünf floriden Symptomen, davon jedoch eines der Kernsymptome Wahn, Halluzinationen oder desorganisierte Sprache über eine Gesamtstörungsdauer von sechs Monaten bestehen.

Laut der *International Classification of Disorders* der *World Health Organisation* (aktuell: ICD-11 (Zielasek und Gaebel 2018)) liegt eine Schizophrenie vor, wenn über einen Zeitraum von einem Monat mindestens zwei Symptome (Wahn, Halluzination, formale Denkstörung, Ich-Störung, Negativsymptome, desorganisiertes Verhalten, psychomotorische Symptome) auftreten. Dabei muss ein Symptom ein sogenanntes „Kernsymptom“ sein. Im ICD-10 und in der DSM IV sind jeweils noch Subtypisierungen der Schizophrenie enthalten, die in der DSM-5 und der ICD-11 aufgrund der vielen Mischformen, Überschneidungen und Änderungen der vorherrschenden Symptome im Verlauf aufgegeben wurden (Tandon et al. 2013; Zielasek und Gaebel 2018). Eingeteilt

wurde die Schizophrenie in die paranoide Schizophrenie, in der vor allem Wahnphänomene und Halluzinationen das klinische Bild prägen und die am häufigsten auftrat, in die hebephrene oder desorganisierte Schizophrenie, in der vor allem Affektverflachung und formale Denkstörungen dominieren, sowie in die katatone Schizophrenie, in der motorische Symptome (z.B. übermäßige motorische Erregung, motorische Unbeweglichkeit), Sprachverarmung, Mutismus und Negativismus prägend sind (Dilling 2015). Tabelle 1 schafft einen zusammenfassenden Überblick über die beiden Diagnosesysteme.

Tabelle 1. Diagnose der Schizophrenie nach DSM-5 und ICD-11

DSM-5: Schizophrenie	ICD-11: Schizophrenie und andere psychotische Störungen
<p>A) mindestens zwei der folgenden Symptome über mindestens einen Monat (eines davon sollte Symptom 1-3 sein):</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Wahn 2. Halluzinationen 3. desorganisierte Sprache (z. B. Entgleisen oder Zerfahrenheit) 4. desorganisiertes oder katatones Verhalten 5. negative Symptome (verflachter Affekt, Alogie, Willensschwäche) <p>B) soziale und/oder berufliche Leistungseinbußen</p> <p>C) Anzeichen der Störung bestehen mindestens sechs Monate. In diesem Zeitraum treten mindestens einen Monat lang Symptome auf, die das Kriterium A erfüllen (floride Symptome).</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Schizophrenie (6A20) • Schizotype Störung (6A22) • Wahnhafte Störung (6A24) • Akute oder vorübergehende psychotische Störung (6A23) • Schizoaffektive Störung (6A21) <ol style="list-style-type: none"> 1. Persistierender Wahn (z. B. Größenwahn, Verfolgungswahn, Beziehungswahn) 2. Persistierende Halluzinationen (meistens akustisch, obwohl jedwede Sinnesmodalität betroffen sein kann) 3. Formale Denkstörungen (z. B. Umständlichkeit des Denkens oder assoziative Lockerung, unverständliche Sprache, Inkohärenz oder Neologismen; in schweren Fällen kann dabei „Wortsalat“ resultieren) 4. Erlebnisse der Beeinflussung, Passivität oder Fremdkontrolle (z. B. Gedankeneingebung, Gedankenentzug, Gedankenausbreitung) 5. Negativsymptome wie Affektverflachung, Aphasie oder Sprachverarmung,

<p>D) Ausschluss einer schizoaffectiven Störung und einer affektiven Störung mit psychotischen Merkmalen.</p> <p>E) Die Symptome sind nicht auf die körperliche Wirkung einer Substanz oder eines medizinischen Krankheitsfaktors zurückzuführen.</p> <p>F) Bei einer Vorgeschichte mit autistischer oder einer anderen tiefgreifenden Entwicklungsstörung wird Schizophrenie nur diagnostiziert, wenn mindestens einen Monat gleichzeitig Wahn oder Halluzinationen vorliegen.</p>	<p>Antriebsmangel, Störungen der sozialen Kommunikation oder Anhedonie (Hinweis: Die Symptome dürfen nicht durch eine Affektive Störung oder Medikamente verursacht sein)</p> <p>6. Grob desorganisiertes Verhalten, das sich in jeder Form von zielorientiertem Verhalten bemerkbar macht (z. B. bizarres oder nicht zielorientiert erscheinendes Verhalten, unvorhersehbare oder unangebrachte emotionale Reaktionen, die mit der Verhaltensorganisation interferieren)</p> <p>7. Psychomotorische Störungen wie katatone Unruhe oder Agitation, Haltungsstereotypien, wächserne Flexibilität, Negativismus, Mutismus oder Stupor</p> <p>Leitlinien: Mindestens zwei eindeutige Symptome, dabei muss ein Symptom der Gruppen 1–4 entstammen, die Symptome müssen über einen Zeitraum von mindestens einen Monat auftreten.</p>
---	--

Neben dem Vollbild der Schizophrenie zählen zu den Erkrankungen des schizophrenen Formenkreis, die mit Psychosen einhergehen können, zum Beispiel auch schizotype Störungen, schizoaffective und wahnhaftige Störungen.

Die schizotype Störung geht einher mit exzentrischem Verhalten, Anomalien des Verhaltens und des Denkens und Affektverflachung. Sie zeichnet sich besonders durch einen oft unfreiwilligen sozialen Rückzug aus. Die schizoaffective Störung ist durch ein gleichzeitiges Auftreten psychotischer und affektiver Symptome charakterisiert. Bei der wahnhaften Störung dominieren wahnhaftige Symptome, die sich meist als paranoide Wahnideen äußern. Daneben können auch Halluzinationen verschiedener Qualität oder depressiver Affekt auftreten, welche jedoch weniger stark ausgeprägt sind.

1.1.2 Verlauf und Prognose

Das mittlere Erkrankungsalter liegt bei Männern zwischen Pubertät und frühem Erwachsenenalter und bei Frauen in der Mitte des 3. Lebensjahrzehnts. Der Erstmanifestation geht häufig Monate bis Jahre vorher eine Prodromalphase voraus, welche aus Negativsymptomen mit sozialem und emotionalem Rückzug sowie labilem Affekt mit ersten kognitiven und sozialen Dysfunktionen, einem Absinken des Leistungsniveaus und Schlaf- und Konzentrationsstörungen besteht. Mittlerweile wird dieser Prodromalphase mehr Bedeutung zugemessen, da die Symptome der Prodromalphase die Entwicklung einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis vorhersagen können. Somit ist es möglich, Personen mit einem hohen Risiko für die Entwicklung einer solchen Störung zu identifizieren und präventive Strategien einzusetzen (Yung et al. 2003). Studien zeigen, dass 19 – 35 % der Menschen, welche die Kriterien eines hohen Risikos erfüllen, innerhalb von bis zu zweieinhalb Jahren erstmals eine Psychose erleiden (Ruhrmann et al. 2010). Außerdem kommt es in bis zu 73 % der Fälle zu Komorbiditäten wie Angststörungen und Depressionen (Fusar-Poli et al. 2014). Oft treten neben den oben beschriebenen Symptomen der Schizophrenie bei Krankheitsbeginn weitere Symptome auf. Dazu gehören deutliche kognitive Leistungsminderungen im Intelligenzbereich, in der Aufmerksamkeit und Informationsverarbeitung, im Kurzzeit- und Arbeitsgedächtnis, im verbalen Langzeitgedächtnis, in der Abstraktions- und Problemlösefähigkeit, in der Konzeptbildungsfähigkeit und bei psychomotorischen Aufgaben. Diese bestehen häufig auch nach der floriden Phase der Erkrankung fort (Rund 1998; Meier et al. 2014). Der weitere Verlauf ist sehr heterogen. Oftmals folgt auf die Prodromalphase eine psychotische Vorphase, eine Akutphase, in der die Positivsymptomatik dominiert und eine Residualphase mit Dominanz der Negativsymptome (Lincoln 2006; Tandon et al. 2008).

Mittlerweile gilt das Krankheitsbild entgegen langanhaltender Annahmen als teilweise heilbar. Ausgänge reichen von vollständiger Remission (20 %) über teilweise Remission mit mehreren Krankheitsepisoden und zwischenzeitlichen Remissionen (30 %) bis hin zu einem chronischen Verlauf (10 %) oder Exazerbationen (40 %) (Lambert et al. 2006). Eine vollständige Reduktion der Symptomatik mit gleichzeitiger Wiederherstellung des psychosozialen Funktionsniveaus, auch „Recovery“ genannt, wird selten erreicht (etwa 13 – 14 % (Jääskeläinen et al. 2013; Robinson et al. 2004)). Langzeitstudien zeigen, dass mit jeder erneuten Episode das Rückfallrisiko steigt (Wiersma et al. 1998) und ein früher Rückfall ein Prädiktor für weitere Rückfälle ist (Ascher-Svanum et al. 2010). Eine funktionale Remission wird durch jüngeres Ersterkrankungsalter, weibliches Geschlecht

und ein hohes prämorbidem Funktionsniveau begünstigt, wohingegen Medikamenten-Non-Compliance, Feindseligkeit und Substanzmittelkonsum ein Rezidiv begünstigen (Haro et al. 2006; Jablensky et al. 1992). Eine schlechtere Prognose mit einem schwerwiegenderen Krankheitsverlauf zeigte sich bei Patienten mit einer verwandten Person ersten Grades, die ebenfalls an Schizophrenie erkrankt ist (Stilo und Murray 2010).

Die Schizophrenie gehört zu den besonders schweren psychischen Erkrankungen mit einem hohen Leidensdruck für die Betroffenen bei begrenztem Erfolg der Behandlungsmöglichkeiten. Die Mortalität von schizophrenen Patienten ist zwei- bis dreifach erhöht im Vergleich zur Normalbevölkerung. Die Lebenszeit ist im Schnitt um etwa 10 bis 25 Jahre verkürzt (Laursen et al. 2012; Saha et al. 2007; Seeman 2007). Diese Differenz zur Allgemeinbevölkerung scheint sich in den letzten Jahrzehnten zudem noch dadurch zu vergrößern, dass für diese die Lebenserwartung signifikant mehr ansteigt (Laursen et al. 2014; Hayes et al. 2017). Dabei ist Suizid der Hauptgrund für einen vorzeitigen Tod bei schizophrenen Patienten (Roy und Pompili 2009; Pompili et al. 2008). Suizidalität unter schizophrenen Patienten ist ca. 10-20 Mal höher als in der Allgemeinbevölkerung. Etwa ein Drittel der Erkrankten unternehmen einen oder mehrere Suizidversuche und etwa 5 % sterben dabei (Hor und Taylor 2010). Auch hier konnten Risikofaktoren exploriert werden, die ein erhöhtes Suizidrisiko voraussagen. Dazu gehören Stress, stattgehabte Suizidversuche oder stattgehabte Depressionen, Substanzabusus, Non-Compliance und psychotische Symptome (Hawton et al. 2005; Hettige et al. 2018). Eine Langzeitstudie von Tanskanen und Kollegen über 30 Jahre konnte jedoch zeigen, dass es im Laufe dieser Jahre bis heute zu einem Abfall der Suizidalität um 40 % gekommen ist (Tanskanen et al. 2018). Laursen und Kollegen berichten auch über eine erhöhte Mortalität aufgrund natürlicher Todesursachen. Dies ist vor allem auf einen ungesünderen Lebensstil, Alkohol- und Drogenmissbrauch und Medikamentennebenwirkungen zurückzuführen (Laursen et al. 2012).

Neben den ohnehin schon belastenden Symptomen und dem unvorhersehbaren Symptomverlauf erleben Betroffene auf unterschiedlichen Ebenen Belastungen und Beeinträchtigungen. Die Drift-Hypothese vermutet ein soziales Abrutschen bereits in frühen Krankheitsstadien als Folge des Verlustes von sozialen Kompetenzen und intellektuellen Fähigkeiten (O'Donoghue et al. 2014). Darauf folgen zunehmende soziale Isolation und ein Erleben von Einsamkeit (Meltzer et al. 2013; Sündermann et al. 2014). Die Betroffenen haben schlechtere Chancen auf dem Arbeitsmarkt und erleben oft ein parallel gesellschaftliches System aus Klinikaufenthalt, Erwerbsunfähigkeit, Frühberentung, betreutem Wohnen und vielem mehr (Agerbo et al. 2004). Dies macht die Teilnahme am gesellschaftlichen Leben nur eingeschränkt möglich (Riedel-Heller

und Richter 2008). Eine weitere Belastung ist die Stigmatisierung der Gesellschaft, unter der psychisch Erkrankte noch immer leiden (Angermeyer et al. 2014).

Durch den langen Verlauf, die Schwere der Erkrankung und die häufigen Rückfälle mit Frühberentung und Arbeitsunfähigkeit als Folgen bringt die Erkrankung eine große sozioökonomische Belastung mit sich. 80 - 90 % der Kosten gehen dabei auf voll- und teilstationäre Aufenthalte zurück. Die direkten Kosten pro Patienten pro Jahr betragen etwa 14.000 bis 18.000 €. Dazu kommen indirekt durch Produktivitätsverluste allgemeine Kosten von ca. 25.000 bis 30.000 € (Konnopka et al. 2009).

1.1.3 Inzidenz und Prävalenz

Jährlich erkranken von 100.000 Einwohnern pro Jahr etwa 11 bis 20 Personen neu an Schizophrenie. Die Jahresinzidenz liegt damit bei 0,01 % bis 0,02 % (Saha et al. 2006). Die 12-Monats-Prävalenz der Schizophrenie beträgt laut einer Metaanalyse in der Gruppe der 18-65-Jährigen 0,08 - 0,09 % (Wittchen und Jacobi 2005). Untersuchungen zur Lebenszeitprävalenz der Schizophrenie ergaben Werte zwischen 0,2 % bis 1,2 % (McGrath et al. 2008; Saha et al. 2005). Die Lebenszeitprävalenzen für andere Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis fallen etwas geringer aus und betragen 0,32 % für schizoaffektive Störungen und 0,18 % für wahnhaftige Störungen (Perälä et al. 2007). Die Punktprävalenz beträgt etwa 4,5 Erkrankungen pro 1000 Einwohner (Tandon et al. 2008). Schon früh konnten Metaanalysen zeigen, dass sich weltweit keine großen Unterschiede der Erkrankungshäufigkeit im Hinblick auf ökonomischen oder sozioökonomischen Status der Patienten zeigen (Saha et al. 2006; Jablensky et al. 1992). Die Inzidenzraten unterscheiden sich hingegen hinsichtlich Region, Migrationserfahrungen und Geschlecht. Urbanität der Regionen, Migration und männliches Geschlecht erhöhen demnach die Wahrscheinlichkeit für eine schizophrene Erkrankung (Cantor-Graae et al. 2003; Pedersen und Mortensen 2001; Stilo und Murray 2010; Bulla et al. 2017; McGrath et al. 2004).

1.1.4 Ätiologie

Angelehnt an das Krankheitskonzept Kraepplins wurde die Schizophrenie früher als reine Hirnerkrankung verstanden. Heute gehen die meisten gängigen Theorien davon aus, dass es sich um eine multifaktorielle Krankheitsentstehung handelt. Dabei wirken konstitutionelle, prädisponierende und umweltbedingte Faktoren zusammen. Im Folgenden werden die verschiedenen Faktoren und das Vulnerabilitäts-Stress-Modell beschrieben, welches versucht, diese in einem Entstehungsmodell zu verbinden.

Genetik. Die Beteiligung genetischer Faktoren an der Entwicklung einer Schizophrenie zählt zu den am besten erforschten Faktoren und eine familiäre Belastung gilt als der stärkste bisher abgesicherte Risikofaktor für die Entwicklung einer schizophrenen Störung. Die Ergebnisse von Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien belegen eine starke genetisch bedingte Vulnerabilität mit einer Heritabilität von 80 % (Sullivan et al. 2003). Die Konkordanzrate von dizygoten Zwillingen, also das Risiko bei einem bereits erkrankten Zwillingspartner auch zu erkranken, liegt bei 7 % und bei monozygoten Zwillingen sogar bei 33 % (Hilker et al. 2018). Genetische Assoziationsstudien identifizierten viele verschiedene potentielle Gene, die mit der Entwicklung der Schizophrenie im Zusammenhang stehen könnten (siehe dazu Metaanalyse von (Shi et al. 2008)). Jedoch wurde noch kein Gen gefunden, welches notwendig und hinlänglich für die Entstehung einer Schizophrenie ist. Molekulargenetisch geht man heute von einem polygenen Erbgang aus (Giusti-Rodríguez und Sullivan 2013; Pulver 2000). Dabei beeinflussen mehrere Gene auf verschiedenen Genorten die Merkmalsausprägung. Deswegen bergen sie für sich alleine nur ein geringes Risiko für die Krankheitsentstehung. 2014 wurde vom *Psychiatric Genomics Consortium (PGC)* die *genome-wide association study (GWAS)* publiziert, die Daten von bis zu 36.989 Fällen enthält. Dabei wurden 108 unabhängige Risikogene gefunden (Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium 2014). Die potentiellen Gene sind an biologischen Prozessen beteiligt, welche die Gehirnentwicklung, die Signalübertragung im dopaminergen oder GABAergen System und die Serotonintransmission beeinflussen. Darauf wird im folgenden Abschnitt genauer eingegangen.

Biologische Prozesse. Im Vordergrund der biologischen Prozesse der Erkrankung stehen eine Störung der Neurotransmitter-Regulation, dabei vor allem eine Dysregulation des Dopaminhaushalts und strukturelle Hirnanomalien. Carlson und Snyder stellten in den 70er Jahren die Hypothese auf, dass psychotische Symptome durch einen Überschuss am Neurotransmitter Dopamin im mesolimbisch dopaminergen System verursacht werden (Carlsson 1978; Snyder 1976). Später wurde zusätzlich eine Unteraktivität der dopaminergen Neurone im präfrontalen Kortex vermutet (Davis et al. 1991), die mit der Negativsymptomatik der Schizophrenie im Zusammenhang stehen könnte. Auch heute noch steht eine Dysregulation im Dopaminhaushalt als führende Theorie der Pathogenese der Schizophrenie im Vordergrund und wird intensiv erforscht (Howes et al. 2015). Zusätzlich werden auch andere Neurotransmittersysteme als mögliche Ursache schizophrener Symptome mit einbezogen. Zum Beispiel bestehen bei den Patienten auch Störungen im Glutamat- und Serotonintransmittersystem (Olbrich et al. 2008; Stahl 2018). So könnte eine Unterfunktion kortikolimbischer NMDA-Rezeptoren und eine daraus resultierende Dysregulation glutamaterger Systeme eine mögliche

Ursache insbesondere für die Negativsymptome der Schizophrenie sein (Tsai und Coyle 2002). Die Serotoninhypothese dagegen geht davon aus, dass ein Wegfall der serotonergen Hemmung subkortikaler Strukturen im präfrontalen Kortex zu einer gesteigerten dopaminergen Funktion führt (Laruelle 1993). Diese Annahme wird gestützt durch die antipsychotische Wirkung der atypischen Neuroleptika, die neben dem Dopamin-D2-Rezeptor antagonistisch den Serotonin-Rezeptor 5-HT_{2A} hemmen (Ichikawa et al. 2001; Díaz-Mataix et al. 2005; Terry et al. 2008). Allerdings ist unklar, welches System letztendlich ursächlich für die Erkrankung ist.

Neben den Störungen des Neurotransmitter-Systems wurden bei Patienten mit Schizophrenie auch morphologische Veränderungen des Gehirns festgestellt. Zu den auffälligsten Veränderungen gehören die Erweiterung des Ventrikelsystems, besonders im Bereich des dritten Ventrikels und der Seitenventrikel (Hendren et al. 2000). Außerdem weisen viele Studien auf Volumenverluste in den Gehirnen schizophrener Patienten hin. Diese betreffen zum einen das Gesamthirn, zum anderen ist die graue Substanz in frontotemporalen Regionen reduziert (Shenton et al. 2001; Hulshoff Pol et al. 2002). Die Volumenverringerungen zeigen sich vor allem in der Amygdala, dem Parahippocampus und dem Hippocampus (Wright et al. 2000). Trotz sehr vielen Untersuchungen zur Frage volumetrischer Veränderungen bei schizophrenen Psychosen, wurden bisher jedoch noch keine spezifischen volumetrischen und neuroanatomischen Pathologien gefunden. Oft kommt es zu Überschneidungen mit Befunden gesunder Kontrollprobanden oder Patienten mit einer anderen psychiatrischen Erkrankung, wobei nur circa 10 – 20 % der Patienten überhaupt hirnstrukturelle Veränderungen aufweisen (Iritani 2007). Sogar gesunde Angehörige der Patienten weisen Volumenveränderungen des Gesamthirns und auch im Bereich der Hippocampus und der Liquorräume auf (Falkai et al. 2003; Tepest et al. 2003). Diese Befunde sprechen, wie auch die im Unterpunkt *Genetik* erläuterten Befunde, für eine genetisch bedingte Vulnerabilität an Schizophrenie zu erkranken.

Psychosoziale/Umweltbezogene Faktoren. Als umweltbezogener Risikofaktor wird der Verlauf von Schwangerschaft und Geburt diskutiert. Schwangerschaftskomplikationen wie Blutungen, Präeklampsie oder Schwangerschaftsdiabetes, Frühgeburten, mütterliche Sepsis während der Geburt, Mangelernährung während der Schwangerschaft oder manuelle Extraktion des Kindes erhöhen womöglich das Risiko für eine spätere Erkrankung des Kindes (Byrne et al. 2007; Cannon et al. 2002). Vermutlich wirken sich einige dieser Komplikationen durch Hypoxie negativ auf die Entwicklung des kindlichen Gehirns und damit auf die spätere Entwicklung aus. Auch Geburten im Winter oder frühen Frühling erhöhen die Wahrscheinlichkeit eine Schizophrenie zu entwickeln um 5 – 10 % (Davies et al. 2003; Torrey und Bowler 1990;

Torrey et al. 1997; McGrath und Welham 1999). Dies steht vermutlich im Zusammenhang mit viralen Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft, die das sich pränatal entwickelnde Gehirn schädigen. Vor allem Infektionen mit Influenza-, Toxoplasmose- und Herpes simplex-Viren werden in diesem Zusammenhang als Risikofaktoren diskutiert (Brown 2011; Brown und Derkits 2010; Babulas et al. 2006; Cheslack-Postava et al. 2015).

Weitere psychosoziale Risikofaktoren für die Entstehung der Schizophrenie sind belastende Lebensereignisse wie Traumatisierungen und Gewalterfahrungen (Varese et al. 2012). Ebenso weisen Studien darauf hin, dass Traumatisierungen in der Kindheit das Risiko für wahnhaften Erfahrungen erhöhen (Saha et al. 2011). Scott und Kollegen konnten sogar eine Dosis-Wirkungsbeziehung zwischen der Anzahl traumatischer Lebensereignisse und dem Belastungsgrad durch Wahnüberzeugungen nachweisen (Scott et al. 2007). Außerdem zeigen Bentall und Kollegen, dass sexueller Missbrauch in der Kindheit an der Entwicklung auditiver Halluzinationen beteiligt ist und Störungen in der Bindung, wie Heimunterbringungen in der Kindheit, mit der Entwicklung von paranoiden Symptomen assoziiert sind (Bentall et al. 2014). Auch konnte nachgewiesen werden, dass die intrafamiliäre Beziehung und ein dysfunktionaler Kommunikationsstil eine wichtige Rolle bei der Entstehung und Aufrechterhaltung der Schizophrenie spielen. Das zeigte sich bereits vor etwa 50 Jahren, als Brown das Konzept der „Expressed-Emotions“-Forschung initiierte. Überfürsorglichkeit, emotionales Überengagement, Kritik, Nörgeln oder gar Feindseligkeit beschreiben einen Interaktionsstil, der als „high expressed emotions“ bezeichnet wird (Brown et al. 1962; Brown et al. 1972). Mittlerweile wurde der Zusammenhang zwischen dem „high expressed emotions“ Interaktionsstil und erhöhten psychotischen Rückfallraten nachgewiesen (Butzlaff und Hooley 1998; Ayilara et al. 2017). Tienari und Kollegen konnten durch eine Studie mit Adoptivkindern nachweisen, dass eine ungünstige Familienkommunikation als ein möglicher Risikofaktor für die Entwicklung der Schizophrenie anzusehen ist. Adoptivkinder mit erhöhtem genetischem Risiko reagierten dabei sensibler auf ungünstige Familienkommunikation und entwickelten eher eine schizophrene Erkrankung. Ein funktionaler Kommunikationsstil innerhalb der Familie wies einen protektiven Effekt auf (Tienari et al. 2004).

Drogen, insbesondere Cannabiskonsum, erhöhen die Wahrscheinlichkeit an Schizophrenie zu erkranken oder psychotische Symptome zu entwickeln um etwa das Doppelte bis Dreifache (Semple et al. 2005). Vulnerable Menschen, die Cannabis konsumieren, können demnach eher eine schizophrene Störung entwickeln. Dabei konnte in mehreren Studien auch eine Koinzidenz mit dem Alter der Patienten gefunden

werden. Jüngere Menschen die Cannabis konsumieren haben demnach ein höheres Risiko psychotische Symptome zu erfahren als Erwachsene (Ortiz-Medina et al. 2018). *Vulnerabilitäts-Stress-Modell*. Heutzutage geht man davon aus, dass sich biologische und psychosoziale Faktoren gegenseitig beeinflussen. Um diesen Zusammenhang darzustellen, wurden verschiedene Vulnerabilitäts-Stress-Modelle entwickelt (Zubin und Spring 1977; Nuechterlein und Dawson 1984). Das erste Modell von Zubin und Spring (1977) postulierte, dass interne und umweltbedingte Belastungen bei jedem Menschen eine psychotische Krise auslösen können. Unterschiedlich sei die Toleranzschwelle, also die Vulnerabilität für Belastungen. Diese hänge von angeborenen und erworbenen Prädispositionen, welche sich in neurokognitiven Defiziten wie verminderter selektiver Aufmerksamkeit und Gedächtnisproblemen äußern, ab. Diese Defizite beeinträchtigen die Informationsverarbeitungskapazität und erschweren somit die Bewältigung von Belastungsfaktoren. Später modifizierten Nuechterlein und Dawson (1984) dieses Modell unter Beachtung der Forschungsergebnisse zu der Ätiologie der Schizophrenie. Demnach liegt das Vulnerabilitätsrisiko in neuropsychologischen Defiziten, die das Gedächtnis, die Aufmerksamkeit, die Informationsverarbeitungskapazität oder Dysfunktionen in der sozialen Wahrnehmung betreffen sowie in biologischen Auffälligkeiten wie einer Störung des Dopamintransmittersystems. Gemäß den Modellen führt Stress bei vulnerablen Personen zu einer Überschreitung individueller Belastungsgrenzen, was zu einer Entwicklung einer schizophrenen Störung führen kann. Das Modell wird durch protektive Faktoren wie Resilienz und Coping ergänzt. Resilienz ist die psychische Widerstandskraft und bezeichnet dabei eher Ressourcen (z.B. soziale Unterstützung). Als Coping wird die Handlungskompetenz bezeichnet mit der ein Individuum stressreiche Lebensereignisse bewältigen kann. Abbildung 1 fasst das Vulnerabilitäts-Stress-Coping Modell wie es heute am ehesten verstanden wird zusammen und ermöglicht einen Überblick über die vielen verschiedenen Faktoren, welche die Krankheitsentstehung und -aufrechterhaltung beeinflussen.

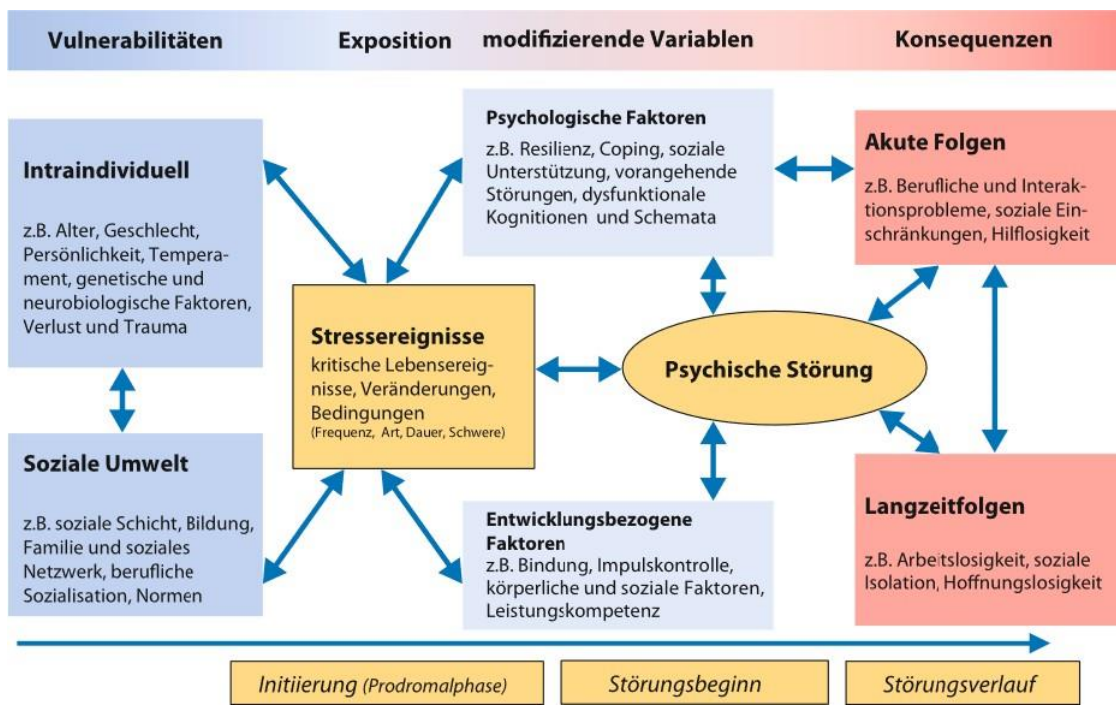


Abbildung 1: Vulnerabilitäts-Stress-Modell psychischer Störungen (Wittchen und Hoyer 2011, S.21)

1.1.5 Behandlungsansätze

Medikamentöse Behandlungsansätze mit Antipsychotika gelten allgemein als Mittel der ersten Wahl. Der Einsatz der antipsychotischen Medikation beruht auf der Grundlage der biologischen Prozesse, die bei Schizophrenen vor allem in Bezug auf den Dopaminhaushalt festgestellt wurden. Die meisten Medikamente wirken dopaminantagonistisch durch eine Blockade der D2-Rezeptoren im limbischen System. Sie wirken aber auch auf Histamin-, Acetylcholin- und adrenerge Rezeptoren und bringen daher eine Reihe von unerwünschten Nebenwirkungen mit sich (Barnes und Jenner 1993; Sifis et al. 2018). Zu diesen Nebenwirkungen zählen extrapyramidale Störungen, das maligne neuroleptische Syndrom, das metabolische Syndrom und auch erhöhte Sterblichkeitsraten (Weinmann et al. 2009). Ein weiteres Problem der Antipsychotika liegt in der geringen Responderrate, die laut einer Metaanalyse von Leucht und Kollegen bei nur 40 % liegt (Leucht et al. 2009). Dabei stellt auch die Non-Compliance ein großes Problem dar, welche bei etwa 40 – 70 % der Patienten auftritt (Goff et al. 2011). Die langfristige Wirkung von Antipsychotika ist zudem noch nicht belegt; im Gegenteil stellte sich diese Art von Medikamenten problematischer dar als anfänglich gedacht (Stip 2002). Eine langfristige Einnahme kann zusätzlich zu den bekannten Nebenwirkungen auch zu einer Hirnvolumenverminderung führen (Ho et al. 2011). Ebenso erhöhte sich die Rückfallwahrscheinlichkeit nach Absetzen der

Medikamente (Harrow et al. 2012; Harrow und Jobe 2013). Deswegen wird vor allem der Einsatz antipsychotischer Medikamente zur Rezidiv-Prophylaxe als kritisch angesehen und die Verbesserung psychosozialer Behandlungsansätze mehr in den Vordergrund gerückt. In den heutigen nationalen Leitlinien sind Antipsychotika deshalb nur ein Bestandteil eines multimodalen Behandlungskonzeptes (DGPPN e.V. 2019; National Collaborating Centre for Mental Health 2014).

Zusätzlich zu der antipsychotischen Therapie werden psychoedukative Verfahren und familientherapeutische Ansätze angewendet (Hahlweg und Wiedemann 2006). Bei den psychoedukativen Verfahren wird den Patienten und häufig auch deren Angehörigen Wissen über die Störung vermittelt (Behrendt 2009; Bäuml und Gaebel 2005; Rabovsky und Stoppe 2006). Die Wirksamkeit von allein psychoedukativen Maßnahmen in Bezug auf die Symptomreduktion konnte dabei nicht nachgewiesen werden; sie kann aber unter Einbezug der Angehörigen als wirksam in Bezug auf die Rückfallprävention erachtet werden (Lincoln et al. 2007; National Collaborating Centre for Mental Health 2014). Auch rein familientherapeutische Interventionen, die aus den „Expressed-Emotions“-Forschungen hervorgingen, erwiesen sich als nützlich in Bezug auf die Rückfallprävention (National Collaborating Centre for Mental Health 2014; Pitschel-Walz et al. 2001). Diese beiden Verfahren werden aufgrund ihrer verhaltensmodifikatorischen Therapieelemente im deutschsprachigen Raum schon zu den kognitiven Verhaltenstherapien gezählt. Mittlerweile gibt es einen originär kognitiv verhaltenstherapeutischen Ansatz für schizophrene Psychosen, der sich an die verhaltenstherapeutischen Ansätze von anderen psychiatrischen Störungsbildern anlehnt und die Wechselwirkung von Gedanken, Gefühlen und Verhalten fokussiert (Fowler, D., Garety, P., & Kuipers, E. 1995; Lincoln 2006; Morrison 2004). Auf diese Möglichkeit der Intervention wird im Abschnitt 1.3 genauer eingegangen.

1.2 Wahn

Wahnsymptomatik ist bei über 65 % der Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis vorhanden (Breier und Berg 1999). Darunter handelt es sich bei 80 % um Verfolgungswahn und häufig bestehen mehrere Wahnüberzeugungen (Brakoulias und Starcevic 2008). Da die untersuchte Form der kognitiven Verhaltenstherapie vorrangig versucht die Wahnsymptomatik der Patienten zu reduzieren, wird im folgenden Abschnitt näher auf diese eingegangen und ein Überblick über den Begriff „Wahn“ sowie den aktuellen Forschungsstand über die Entwicklung von Wahnsymptomatik verschafft.

1.2.1 Begriffserklärung und Beschreibung

Sowohl laut der DSM-V Klassifikation als auch laut der ICD-11 Klassifikation ist die Wahnsymptomatik eines der Kernsymptome der Schizophrenie. Wahnhafte Gedanken können aber auch bei anderen Erkrankungen wie Persönlichkeitsstörungen, Depression, bipolaren Störungen und Demenz auftreten. Hier bestimmen sie aber nicht wie bei den Störungen des schizophrenen Formenkreises vorrangig das Krankheitsbild.

Jaspers formulierte 1913 die Wahnkriterien *subjektive Gewissheit, Unkorrigierbarkeit durch Erfahrung und Unmöglichkeit des Inhalts* (Jaspers 1965). Diese Definition erweiterte Oltmanns 1988 und fügte die Bedingung hinzu, dass der Wahngedanke vorherrschend, unbegründet und nicht plausibel sei, von anderen nicht geteilt werde und trotz hoher Belastung dennoch an diesem festgehalten wird (Oltmanns 1988). Die DSM-V beschreibt Wahnvorstellungen auch heute noch als „falsche Überzeugungen, die gewöhnlich mit einer Fehleutung von Wahrnehmungen und Erfahrungen einhergehen“ (American Psychiatric Association 2013), S.87). Die genaue Definition wahnhafter Symptome ist sehr komplex. Gemein haben Wahnideen aber die außergewöhnliche Überzeugung mit der an diesen festgehalten wird, die Unbeeinflussbarkeit durch Erfahrungen und Argumente anderer und die Unrealisierbarkeit des Inhalts beim bizarren Wahn. Freeman geht von einer multidimensionalen Struktur aus, in der auch die Änderungsresistenz, Belastung, Beschäftigung, Wechselwirkung mit dem sozialen Funktionsniveau und Einbezug persönlicher Kontakte in die Wahnüberzeugung wichtig sind (Freeman 2007). Die Abgrenzung wahnhafter Gedanken von *normalen* Gedanken verschiedener kultureller und individueller Rahmenbedingungen ist dabei schwierig. Die *Kontinuumshypothese* beschreibt, dass Wahngedanken ein quantitatives Spektrum umfassen, auf dessen Kontinuum ein fließender Übergang zwischen klinischen und subklinischen Wahnerleben besteht (Johns und van Os 2001). Wahn und Halluzinationen unterscheiden sich demnach nicht kategorial vom normalen psychischen Erleben, sondern sind in der gesunden Bevölkerung ebenfalls in weniger ausgeprägter Form vertreten (Freeman et al. 2011; Nuevo et al. 2012; van Os et al. 2009; Freeman et al. 2005). Die Punktprävalenz von Wahngedanken liegt in klinischen Kohorten bei 15 – 50 % und in subklinischen Stichproben bei 10 – 15 % (Freeman 2007). Auch gaben 9,1 % aus einer Stichprobe der Allgemeinbevölkerung an, im letzten Jahr das Gefühl gehabt zu haben, dass andere gegen sie gewesen sind (Johns et al. 2004). In einer Stichprobe von Studenten glaubten 30 – 40 % der Befragten, dass im letzten Monat negativ über sie gesprochen wurde. Etwa 5 % gaben sogar an, dass die Möglichkeit einer Verschwörung gegen sie bestehen würde (Freeman et al. 2005). Um diese wahnhaften Überzeugungen unter der allgemeinen Bevölkerung zu erfassen,

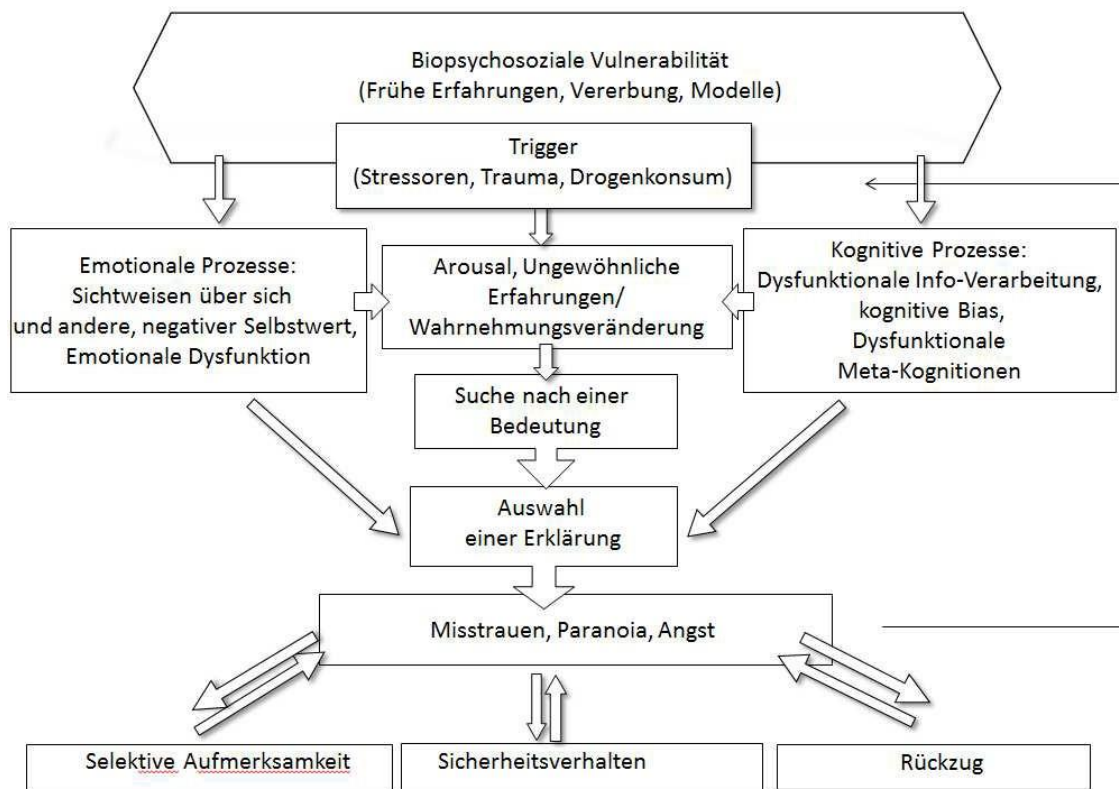
wurde von Peters, Joseph und Garety (1999) der PDI (Peters et al. Delusion Inventory) entwickelt (Peters et al. 1999b). Dieser erfragt Überzeugungen aus acht verschiedenen Inhaltsbereichen und die Überzeugungsstärke, die zeitliche Beschäftigung und die Beeinträchtigung durch diese Überzeugung. In einer Untersuchung mit dem PDI im Hinblick auf die Häufigkeit entsprechender Überzeugungen wurde eine erhebliche Überschneidung zwischen Gesunden und Personen mit einer Psychose festgestellt. Angehörige neuer religiöser Bewegungen und psychotische Patienten ließen sich anhand der Menge entsprechender Vorstellungen und der assoziierten Überzeugungsstärke nicht voneinander unterscheiden, wohl aber anhand des resultierenden Leidensdrucks (Peters et al. 1999a). Auch in einer weiteren Untersuchung erwies sich die mit den Wahngedanken verbundene Belastung als ein aufschlussreicher Faktor, um zwischen Patienten und gesunden Personen zu unterscheiden (Lincoln 2007). Ähnlich können sich entsprechend der Kontinuumshypothese neben dem Wahn auch andere psychotische Symptome entlang eines Kontinuums ansiedeln (Chapman und Chapman 1980; Claridge 1994).

Wahnideen können jedes Thema beinhalten und reichen dabei von Verfolgungswahn und Beeinträchtigungswahn über Größenwahn, Liebeswahn, Beziehungswahn und Schuldwahn bis hin zu hypochondrischen, phantastischen und nihilistischen Wahn (Mehl 2010). Häufig besteht ein Bezug zu aktuellen Problemen oder persönlichen Zielen (Jakes et al. 2004). Meistens liegen bei den Patienten mehrere Wahnüberzeugungen vor, der größte Anteil beschreibt aber einen Verfolgungswahn. Am Anfang haben Wahnideen oft den Charakter fixer Ideen oder überzogener dysfunktionaler Überzeugung, vielfältige und vernetzte Wahnideen sind dagegen oft schon sehr gefestigt. In diesem Fall können widersprüchliche Informationen und Erfahrungen in die Wahnidee eingearbeitet werden um diese so zu erweitern, dass sie nicht aufgegeben werden müssen. Bei solchen komplexen Netzwerken wird von einem Wahnsystem oder einem systematisierten Wahn gesprochen (Lincoln 2006).

Häufig sind wahnhaftige Überzeugungen mit negativen Emotionen wie Angst und Ärger verbunden. Außerdem kommt es langfristig zu einem Rückzug von sozialen Kontakten, da das soziale Umfeld versucht den Betroffenen die wahnhaftige Überzeugung auszureden. Diese Versuche führen häufig zu einer Verfestigung und Entstehung eines systematisierten Wahns. Neben den sozialen Einschränkungen bestehen auch viele weitere negative Einflüsse der Wahnsymptomatik auf das Leben des Patienten, zu denen auch Einschränkungen im Beruf und der Lebensaktivitäten zählen (Chen et al. 2018).

1.2.2 Ätiologie wahnhafter Symptomatik/psychologische Mechanismen zur Ursache und Aufrechterhaltung wahnhafter Überzeugungen

Mittlerweile gibt es einige psychologische Modelle, die basierend auf der Grundlagenforschung zu Wahn und Positivsymptomatik versuchen, die Entstehung und Aufrechterhaltung der Symptomatik zu erklären. Die Modelle richten sich dabei nach den Vulnerabilitäts-Stress-Modellen und postulieren wie diese auch, dass es durch eine Interaktion zwischen genetischen Ursachen und belastenden Lebensereignissen zu Wahnsymptomatik kommt. Dabei bezieht sich das Modell von Garety und Kollegen (Garety et al. 2001) allgemein auf Positivsymptome, während Freeman und Kollegen (Freeman et al. 2002) sich auf Verfolgungswahn im Speziellen beziehen. Diesen Modellen zufolge reagieren vulnerable Personen auf belastende Lebensereignisse wie akuten Stress oder Substanzmittelgebrauch mit einer gestörten Verarbeitung kognitiver Stimuli. Diese können dann zu ungewöhnlichen inneren Ereignissen oder Erfahrungen führen. Dazu gehören beispielsweise ein erhöhtes Arousal, Aufmerksamkeitsdefizite, körperliche Missempfindungen und Wahrnehmungsveränderungen wie Halluzinationen und Gedankenrasen. Die darauffolgende Suche nach Erklärung, die sinnhaft und selbstwertschützend ist, beziehungsweise die kognitivemotionale Verarbeitung dieser Erfahrungen, wird beeinflusst durch kognitive Verzerrungen und emotionale Prozesse. Die Betroffenen nehmen die ungewöhnlichen Erfahrungen fälschlicherweise nicht als durch internale Prozesse (beispielsweise Stress oder Überbelastung des Informationsverarbeitungssystems) verursacht wahr, sondern eher durch externe Prozesse wie zum Beispiel durch Verfolger. Wahnphänomene sind dabei das Resultat dieser Suche nach Erklärung.



mod. nach Freeman et al., 2002

Abbildung 2: Vulnerabilitäts-Stress-Modell für Wahnsymptomatik (modifiziert nach (Freeman et al. 2002))

Die kognitiven und emotionalen Prozesse, die laut dem Modell von Freeman und Garety die Bewertung der ungewöhnlichen Erfahrungen beeinflussen, werden im Folgenden näher erläutert.

Jumping to Conclusion. Patienten mit Verfolgungswahn neigen dazu ohne eine hinreichende Menge an Informationen voreilige Schlussfolgerungen zu ziehen. Dies wurde erstmals von Huq und Kollegen untersucht, die herausfanden, dass Patienten mit wahnhaften Gedanken im Vergleich zu gesunden Probanden weniger Informationen einholen, bevor sie eine Entscheidung treffen (Huq et al. 1988). Viele weitere Studien zum Entscheidungsverhalten von Personen mit wahnhaften Gedanken fanden Belege für den sogenannten „Jumping-To-Conclusion-Bias“ (JTC-Bias) bei schizophrenen Patienten (Fine et al. 2007; Ziegler 2009; Dudley et al. 2016). Die geringe Informationssammlung soll die Wahrscheinlichkeit falscher Schlüsse erhöhen und die Entstehung von Wahnsymptomatik begünstigen. Die Patienten beschäftigen sich dabei aufgrund des JTC-Bias und anderen kognitiven Verzerrungen nicht mit alternativen Erklärungsweisen und verschiedenen Ursachen (Bentall et al. 2001; Garety und Freeman 1999). Diese Annahmen wurden in einer Reihe von Studien bestätigt. Ein vermehrter Gebrauch des JTC-Bias konnte Paranoia in einer Experience-Sampling-Studie vorhersagen (Lüdtke et al. 2017). Außerdem konnte durch

Argumentationstraining, welches den JTC-Bias anspricht, die Veränderung von Wahngedanken erreicht werden (Garety et al. 2015; Waller et al. 2015a).

Kausalattributionstil. Der Kausalattributionstil ist definiert als die Art und Weise, wie Menschen bedeutsamen Lebensereignissen kausale Erklärungen zuschreiben. Internal attribuiert heißt dabei, dass die Ereignisse der eigenen Person zugeschrieben werden, während external attribuiert bedeutet, dass die Ereignisse durch andere Personen oder das Schicksal erklärt werden. Patienten mit Verfolgungswahn attribuieren im Vergleich zu Kontrollprobanden positive Ereignisse eher internal und negative Ereignisse eher external (Fear et al. 1996; Fear und Healy 1997; Kaney und Bentall 1989; Kinderman und Bentall 1997; Mehl et al. 2010b). Bentall und Kollegen gingen davon aus, dass Menschen mit Wahngedanken durch diesen defensiven Attributionsstil versuchen ihren Selbstwert zu schützen (Bentall et al. 1994). Viele neuere Studien scheiterten jedoch an dem Versuch die Ergebnisse der obengenannten Studien zu replizieren, weswegen der externe Attributionsstil als kognitiver Bias bei Patienten mit Wahngedanken in Frage gestellt wurde (Merrin et al. 2007; Mehl et al. 2014; Garety und Freeman 2013).

Theory of mind (ToM). Bei Patienten mit schizophrenen Störungen bestehen generell Defizite in der Fähigkeit, sich in andere Menschen hineinzusetzen und deren Intentionen, Gedanken, Emotionen und Verhalten vorherzusagen (Frith und Corcoran 1996; Corcoran et al. 1995). Dadurch kann es ihnen schwerfallen, das Verhalten anderer Menschen zu verstehen, weshalb falsche Absichten unterstellt werden könnten. Neuroimaging-Studien konnten dafür pathophysiologische Korrelate im Sinne von neuronalen Schaltungsunterbrechungen während ToM-Aufgaben finden (Jáni und Kašpárek 2018). Dieser kognitive Bias konnte auch bei Menschen mit Positivsymptomen und Wahn nachgewiesen werden (Mehl et al. 2010a).

Emotionale Prozesse. Neben den kognitiven Prozessen, welche die Verarbeitung von ungewöhnlichen Erfahrungen medieren, tun dies auch emotionale Prozesse wie Angst, Ärger, ein niedriger Selbstwert, negative Selbst- und Fremdschemata und die Aktivierung von Erinnerungen an negative Erfahrungen mit anderen Menschen. Diese emotionalen Prozesse stehen im Mittelpunkt des Therapierationals von Mehl 2013 und werden daher im Abschnitt 1.4.1 „*CBT-E Ansatzpunkte des Therapiekonzepts*“ näher erläutert.

1.3 KVT-P bei schizophrenen Psychosen

Sozial-kognitive Verarbeitungsstile und emotionale Prozesse sind an der Aufrechterhaltung von Wahnideen beteiligt. Aufgrund dieser Prozesse kann sich eine wahnhaftige Überzeugung festigen. Sozialer Rückzug, Isolation und Sicherheitsverhalten

reduzieren außerdem die Möglichkeit, korrigierende, den Überzeugungen widersprechende, Erfahrungen zu machen.

Diese kognitiven und emotionalen Faktoren für die Entstehung psychotischer Symptome führten in letzter Zeit zu der Entwicklung von kognitiv-behavioralen Interventionen für Patienten mit Schizophrenie (Fowler, D., Garety, P., & Kuipers, E. 1995; Lincoln 2006), die unten näher erläutert werden.

1.3.1 Entwicklung und Behandlungselemente

Die zunehmende Beschäftigung von Wissenschaftlern mit den Entstehungsmechanismen von Wahn und Halluzinationen und deren Aufrechterhaltung war die Grundlage für die Entwicklung der kognitiven Verhaltenstherapie bei Schizophrenie, kurz KVT-P und auf Englisch CBT-p (cognitive behavior therapy for psychosis) genannt. Vor allem die Kontinuumshypothese, die besagt, dass psychotische Symptome in der Bevölkerung kontinuierlich verteilt sind (van Os et al. 2009; Nuevo et al. 2012), macht einen Zugang von kognitiven Interventionen auf die Positivsymptomatik wahrscheinlich. Ansatzpunkte waren die im kognitiven Modell beschriebenen dysfunktionalen kognitiven, emotionalen und behavioralen Verarbeitungsmechanismen. Seit den 1990er Jahren setzten sich kognitiv-verhaltenstherapeutische Konzepte in Großbritannien als Vorreiter durch. Dabei wurden und werden Interventionen genutzt, die bereits bei anderen Störungsbildern wie Depressions- und Angststörungen erfolgreich angewendet werden (z.B. kognitive Therapie nach Beck, 1979, siehe dazu (Beck 1999)).

Anders als bei den traditionellen Behandlungsansätzen wie der Psychoedukation, steht bei der KVT-P neben der indirekten Symptomreduktion vor allem die direkte Veränderung der Positivsymptomatik durch gezielte Interventionen im Vordergrund (Lincoln und Rief 2007). Neben der Reduktion von Positivsymptomen wurde auch beabsichtigt, das soziale Funktionsniveau der Patienten zu verbessern und den negativen Einfluss der psychotischen Symptome auf das Leben der Patienten zu minimieren.

Grundlegend ist eine normalisierende und entpathologisierende Haltung des Therapeuten (Kingdon und Turkington 2008). Das Behandlungsrational sieht schizophrene Psychosen ähnlich wie andere Störungsbilder als abnorme Varianten des normalen Erlebens. Außerdem sind eine gute Therapeuten-Patienten-Beziehung, sowie eine individuelle Problemanalyse wichtig, damit eine direkte Veränderung dysfunktionaler Bewertungen und Schemata durch Methoden der kognitiven Umstrukturierung erfolgen können. Copingstrategien zum Umgang mit belastenden

Symptomen wie Wahn und Halluzinationen, Techniken zur Reduktion von Negativsymptomatik und Strategien zur Prävention von Rückfällen werden erarbeitet und vermittelt (Lincoln und Rief 2007).

1.3.2 Wirksamkeit und Implementierung

In zahlreichen Studien und Metaanalysen zeigten sich eine bessere Wirksamkeit der KVT-P im Vergleich zur Standardbehandlung (Wykes et al. 2008; Turner et al. 2014; Lincoln et al. 2008; Bighelli et al. 2018; Jauhar et al. 2014). Dabei wurden hauptsächlich die Reduktion von Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik festgestellt, wobei die Effektstärke im kleinen bis höchstens mittleren Ausmaß lag (Bighelli et al. 2018). Außerdem reduzierten sich Depressivität und soziale Ängstlichkeit, während das Funktionsniveau erhöht wurde (Wykes et al. 2008; Lincoln et al. 2008). Die Befunde unterscheiden sich hinsichtlich der Überlegenheit zu anderen aktiven Interventionen. Lincoln und Kollegen konnten dabei keine Überlegenheit feststellen, Bighelli und Kollegen hingegen schon. Neuere Analysen von Laws und Kollegen korrigierten die Effektivität der KVT-P jedoch immer weiter nach unten (Laws et al. 2018). Demnach erhöhte sich das Funktionsniveau zwar signifikant zum Ende der Behandlung hin, bei den Follow-Up-Untersuchungen aber nicht. Und auch die anderen untersuchten Endpunkte, Verzweiflung und Lebensqualität, wurden nicht signifikant verbessert. Durchschnittlich wurde laut Metaanalysen nur bei etwa 50 % der Patienten eine klinisch relevante Symptomreduktion erzielt (Wykes et al. 2008; Lincoln et al. 2012).

Auch bei der primären Betrachtung der Wahnsymptomatik zeigen Metaanalysen eine moderate Verbesserung (van der Gaag et al. 2014; Mehl et al. 2015). Eine multizentrische Studie aus Deutschland („Positive-Studie“: (Klingberg et al. 2010)) konnte nachweisen, dass kognitive Verhaltenstherapie bei ambulanten Patienten mit Positivsymptomatik wirksamer ist als eine unspezifische supportive Therapie. Neueste Ergebnisse zeigen, dass Interventionen, die gezielt Wahngedanken minimieren sollen, größere Effektstärken haben (Lincoln und Peters 2019). Dies bestätigte auch Mehl in einer Metaanalyse (Mehl et al. 2015). Zusätzlich konnte dabei herausgefunden werden, dass neuere kausalinterventionelle Ansätze der KVT-P im Sinne des Konzeptes von Kendler und Campbell (Kendler und Campbell 2009), die sich auf spezielle Faktoren der Wahnentstehung und –aufrechterhaltung fokussieren, vorteilhaft gegenüber kognitiv verhaltenstherapeutischen Ansätzen der ersten Generation sind.

Mittlerweile wird die KVT-P aufgrund wachsender Evidenz und Effektivität in vielen Praxisleitlinien benannt. Die Therapie wird in den Leitlinien des britischen National Institute for Health and Care Excellence (National Collaborating Centre for Mental Health

2014), in der S3-Leitlinienkommission Schizophrenie der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Hasan et al. 2015; DGPPN e.V. 2019) sowie in der Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses (Gemeinsamer Bundesausschuss 2019) in allen Erkrankungsphasen bei einer Schizophrenie, schizotypen oder schizoaffektiven Störung empfohlen.

KVT-P ist, wie auch andere psychologische Therapien, im klinischen Alltag derzeit unterrepräsentiert. In Deutschland haben beispielsweise nur 10 – 30 % der Patienten Zugang zu psychologischen Therapien (Lambert et al. 2014), was auf ein Problem der Implementierung hinweist. Ursachen dafür können in der Organisation, Patientenmerkmalen und auch den Therapeuten liegen. Organisatorisch steht einer besseren Implementierung zudem die hohe Arbeitsbelastung und eine fehlende Unterstützung bei der Durchführung neuer Therapieansätze im Weg. Auf Therapeutenebene sind fehlende Kenntnisse und Fertigkeiten, eine pessimistische Einstellung zu den Therapiechancen und die Bevorzugung von medikamentöser Behandlung Faktoren, die den Einsatz von KVT-P unbeliebt machen (Berry und Haddock 2008; Prytys et al. 2011). Außerdem sind Skepsis und Angst von Seiten der Therapeuten mögliche Gründe für die Unterrepräsentation der KVT-P im klinischen Alltag (Mehl und Lincoln 2011). Die kognitive Umstrukturierung von Wahn stellt tatsächlich eine hohe Anforderung an den Therapeuten dar. Neben der Vermittlung von Verständnis für die Sichtweise der Patienten muss auch eine kritische Hinterfragung der Wahngedanken stattfinden (Lincoln 2014).

Ein möglicher Ansatz zur Verbesserung der Implementierung wäre die Vereinfachung der Therapie und die Möglichkeit, dass auch andere Berufsgruppen diese ausführen können. Waller und Kollegen entwickelten einen "low intensity"-Ansatz der KVT, der sich auf Aktivitätenaufbau und graduierte Exposition beschränkt und sowohl von den Therapeuten als auch von den psychiatrisch Erkrankten als erfolgreich bewertet wurde (Waller et al. 2015b). Auch Turkington und Kollegen untersuchten eine verkürzte KVT-P Behandlung, die von praktizierenden Psychiatern (Turkington und Kingdon 2000) und später von Krankenpflegepersonal durchgeführt wurde (Turkington et al. 2006). Die Idee, Pflegepersonal in die Psychotherapie einzubeziehen, hatte auch die Forschungsgruppe um Gournay. In den 70er Jahren wurden in Großbritannien Krankenpfleger zu sogenannten NBTs (nurse behavior therapists) ausgebildet und konnten dadurch als Kognitive-Verhaltens-Therapeuten arbeiten (Gournay et al. 2000). Ekers und Kollegen untersuchten eine neue Therapieform, die „behavioral activation“ genannt wird und innerhalb von fünf Tagen von Pflegepersonal erlernt werden kann. Diese Therapieform bezieht sich bis jetzt nur auf Depressionen, zeigte dort aber ein vergleichbar gutes Ergebnis mit KVT von Spezialisten (Ekers et al. 2013). All diese Forschungsgruppen

arbeiten daran, die KVT oder Abwandlungen davon weiter ausbreiten zu können. Ziel ist dabei, durch weniger Zeitaufwand und geringere Kosten die KVT für eine größere Anzahl an psychiatrisch erkrankten Personen möglich machen.

1.4 CBT-E: Emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie für Patienten mit Wahnsymptomatik

Mehl entwickelte 2013 auf Grundlage der Forschungsergebnisse zu emotionalen Prozessen an der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Wahn und anderen Symptomen der Schizophrenie ein neues Therapiekonzept. Dieses Konzept und die Wirksamkeitsbefunde werden im folgenden Abschnitt erläutert.

1.4.1 Ansatzpunkte des Therapiekonzepts

Die oben beschriebenen kognitiv verhaltenstherapeutischen Ansätze wurden in den letzten 20 - 25 Jahren erfolgreich eingesetzt. Die kleinen bis mittleren Effektstärken zeigen jedoch, dass die Therapie für Patienten mit Schizophrenie noch optimiert werden muss. Die bisherigen Interventionen zur Wahnreduktion setzen an der Veränderung kognitiver Verzerrungen (JTC, ToM, Attributional-Bias) an, die aber in vielen Metaanalysen und Primärstudien nicht stabil mit dem Ausprägungsgrad von Wahnüberzeugungen in Zusammenhang stehen (Fine et al. 2007; Wittorf et al. 2012; Greig et al. 2004). Die Prüfung der Kausalität konnte bisher nur für den JTC-Bias einen kausalen Zusammenhang mit Wahngedanken beweisen (Mehl et al. 2018). Aus den Befunden der Grundlagenforschung zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn ergibt sich ein weiterer Pfad mit Ansatzpunkten für eine kognitive Verhaltenstherapie, die sich primär auf die emotionalen Prozesse und Verzerrungen bezieht.

Negative Emotionen (Angst, Ärger, Depressivität, Sorge, Grübeln). Ein bedeutender Faktor für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn sind laut dem Modell von Freeman auch Emotionen, dabei insbesondere die Angst. Ängstlichkeit und Depressivität bedingen, dass ungewöhnliche Erfahrungen eher als potentielle Gefahr bewertet werden, gegen die sich das Individuum verteidigen muss. Einige Forschungsbefunde stützen dieses Modell und zeigen, dass eine depressive oder traurige Stimmung, negative Wahrnehmung und Angst stabil im Zusammenhang mit Wahnsymptomatik stehen (Freeman et al. 2013; Smith et al. 2006; Fowler et al. 2012). Situativ induzierte Angst kann bei vulnerablen Personen zu einem Anstieg paranoider Gedanken führen (Lincoln et al. 2010a). Außerdem zeigte eine Experience-Sampling-Studie im klinischen Bereich, dass paranoide Phasen mit einem erhöhten Angst- und

Ärger-Level sowie einem niedrigen Selbstwert assoziiert werden. Dabei gehen ein erhöhtes Angstniveau und ein kurzfristig erniedrigtes Selbstwertgefühl den psychotischen Episoden voraus (Thewissen et al. 2011). Analysen von Symptomverläufen über einen größeren Zeitraum konnten den vorigen Ergebnissen entsprechend zeigen, dass Angst und Depressivität auch bei der Aufrechterhaltung der Symptomatik eine große Rolle spielen (Fowler et al. 2012; Kramer et al. 2014). Zusätzlich konnte nachgewiesen werden, dass diese Angst, Depressivität und negative Gedanken über andere den Effekt von Stress auf paranoide Ideen medieren (Lincoln et al. 2009b; Freeman et al. 2015b). Der aktuelle Forschungsstand deutet darauf hin, dass Personen mit Psychosen im Vergleich zur normalen Bevölkerung eine erhöhte Stresssensitivität haben (Myin-Germeys et al. 2001; Myin-Germeys und van Os 2007). Sie reagieren auf Stress mit stärkeren negativen Emotionen und können diese nicht ausreichend regulieren. Stress im Allgemeinen führt in experimentellen Studien zu einem Anstieg von subklinischen paranoiden Wahngedanken bei vulnerablen Personen (Lincoln et al. 2009b; Kesting et al. 2013; Veling et al. 2016). Negative Emotionen können also einerseits ein Prädiktor für paranoide Ideen sein und diese triggern, andererseits erleben Menschen mit paranoiden Gedanken negative Emotionen stärker.

Weiterhin sind Sorgen mit dem Ausprägungsgrad von Wahnsymptomatik assoziiert (Morrison und Wells 2007; Startup et al. 2007). Freeman und Kollegen konnten in einer Studie mit einer virtuell simulierten Zugfahrt mit gesunden Probanden herausfinden, dass paranoide Gedanken durch Sorge und Angst vorhergesagt werden konnte (Freeman et al. 2008). Außerdem konnte mittels einer Mediationsanalyse einer Interventionsstudie gezeigt werden, dass eine Veränderung von Sorgen 66 % des Effekt auf die Wahnsymptomatik erklären (Freeman et al. 2015a). In einer systematischen Übersicht wird zusätzlich gezeigt, dass Interventionen, die an Angst und Depressivität ansetzen, über die Reduktion dieser negativen Emotionen zu einer Reduktion von Wahnsymptomatik von mittlerer bis großer Effektstärke führen (Opoka et al. 2018).

Emotionsregulation. In den theoretischen Modellen zur Erklärung der Entstehung von Wahn wird der Emotionsregulation eine wichtige Rolle zugeschrieben (Freeman et al. 2002). Auch geht aus den Grundlagenbefunden zu negativen Emotionen intuitiv die Annahme hervor, dass Patienten mit Wahn Schwierigkeiten mit der Regulation von Emotionen haben. Emotionsregulation ist die Fähigkeit Emotionen zu erkennen und die Art, Intensität oder Dauer einer Emotion in eine bestimmte Richtung zu beeinflussen. Da negative Emotionen (insbesondere Angst und ein niedriges Selbstwertgefühl) Wahnideen anstoßen können, scheint die Fähigkeit negative Emotionen zu verringern hilfreich bei der Abschwächung von Wahnsymptomen zu sein. Die am besten

erforschten Strategien zur Emotionsregulation sind Neubewertung beziehungsweise Umbewertung und Unterdrückung des Gefühlsausdrucks.

Umbewertung verringert negative Emotionen wie Angst und Ekel und auch das Arousal (Urry 2009; Hofmann et al. 2009). Außerdem ist eine erfolgreiche Regulation durch Umbewertung assoziiert mit einer geringeren Belastung durch Wahngedanken (Henry et al. 2008) und einem höheren sozialen Funktionsniveau (Kimhy et al. 2012).

Das Unterdrücken von Gefühlsausdrücken führt dazu, dass emotionale Reaktionen, die bereits vorhanden sind, nicht als Gesichtsausdrücke erkannt werden, wie es beispielsweise beim „Pokerface“ der Fall ist. Dieses Unterdrücken wird begleitet von einem hohen physiologischen Arousal und kann somit möglicherweise Wahneideen triggern (Gross und Levenson 1997; Hofmann et al. 2009). Eine Studie, die auditive Halluzinationen untersuchte, zeigt ebenfalls, dass die Unterdrückung von Gefühlsausdrücken mit einer größeren Beeinträchtigung im täglichen Leben und stärkeren Halluzinationen assoziiert ist (Badcock et al. 2011).

Patienten mit schizophrenen Psychosen weisen einige Schwierigkeiten bei der Regulation negativer Emotionen auf; paranoide Wahngedanken sind oft begleitet von Schwierigkeiten in der Emotionsregulation (Westermann und Lincoln 2011). Diese Schwierigkeiten beginnen mit Defiziten im Erkennen und Beschreiben der eigenen Emotionen (Kimhy et al. 2012; van der Meer et al. 2009). Den Patienten fällt es schwer, sich Gefühlen bewusst zu machen, diese zu verstehen und zu akzeptieren (Lincoln et al. 2015).

Die Studienlage zu den Emotionsregulationsstrategien zeigt sich bisweilen inkonstant. Viele Studien konnten keinen Unterschied im Gebrauch von den Strategien unter experimentellen Bedingungen finden (Lincoln et al. 2015; Henry et al. 2008; Perry et al. 2012; Grezellschak et al. 2015). Andere Studien hingegen zeigen, dass Probanden mit Schizophrenie signifikant weniger Umbewertung und mehr Unterdrückung anwenden um Gefühle zu regulieren (Kimhy et al. 2012; van der Meer et al. 2009; Grezellschak et al. 2017). Insgesamt weisen Metaanalysen darauf hin, dass dysfunktionale Strategien wie Grübeln, Sorgen, Unterdrückung und Ablenkung mehr von Patienten mit Psychosen genutzt werden, während funktionale Strategien wie Umbewertung bei diesen Patienten weniger genutzt werden (Ludwig et al. 2019; O'Driscoll et al. 2014). Die Forschungsgruppe um Westermann konnte herausfinden, dass Probanden mit hoher Wahnneigung einen geringeren Emotionsregulationserfolg von Umbewertung haben als Probanden mit niedriger Wahnneigung und diese Erfolglosigkeit von einem erhöhten physiologischen Arousal und vermehrten paranoiden Ideen begleitet wird (Westermann et al. 2014). Außerdem konnte gezeigt werden, dass der Einfluss von Unterdrückung auf Paranoia vom Level der Wahnneigung moderiert wird und der Gebrauch von

Umbewertung bei Probanden mit hoher Wahnneigung unter Stress paranoide Ideen voraussagt. Dies deutet darauf hin, dass die Umbewertung, die eigentlich eine funktionelle Emotionsregulationsstrategie ist und negative Emotionen runter regulieren kann, bei Personen mit hoher Wahnneigung beeinträchtigt ist und eine maladaptive Natur annimmt. Unter sozialem Stress kann es also bei vulnerablen Personen, die zu Wahn neigen und habituell Neubewertung als Emotionsregulationsstrategie anwenden, zu einer dysfunktionalen Neubewertung unter Hervorrufung paranoider Ideen (Westermann et al. 2012). Ungünstige Emotionsregulationsstrategien wie Selbstvorwürfe konnten paranoide Ideen sogar um einen Monat vorhersagen (Westermann et al. 2013). Auch weitere Studien beschreiben, dass Patienten mit Psychosen, welche dysfunktionale Emotionsregulationsstrategien wie die Unterdrückung des Gefühlsausdrucks nutzen, mehr Verfolgungswahn zeigen (Livingstone et al. 2009; Nittel et al. 2018). Eine adaptive Neubewertung als funktionelle Emotionsregulationsstrategie wirkt scheinbar schützend hinsichtlich der Psychopathologie, wodurch negative Emotionen reduziert werden können (Gross und John 2003; Gross und Muñoz 1995). Darüber hinaus konnte in einer Interventionsstudie gezeigt werden, dass nach Abschluss einer emotionsregulierenden Intervention eine Verbesserung der Emotionsregulation an sich und auch eine Verringerung der Positivsymptomatik sowie der negativen Emotionen erreicht werden konnte (Khoury et al. 2015).

Selbstwert und Selbstschemata. Ein vermindertes Selbstwertgefühl (Barrowclough et al. 2003; Tiernan et al. 2014; Moritz et al. 2010) oder negative Selbstschemata (Fowler et al. 2006) wurden bei Menschen mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis und auch bei vielen anderen psychischen Störungen und sozialen Problemen nachgewiesen (Mann et al. 2004).

Die Theorie von Bentall geht davon aus, dass der Wahn eine selbstwertschützende Funktion hat und dazu dient, die Aktivierung und das Bewusstwerden negativer Selbstkonzepte zu verhindern (Bentall et al. 1994). Patienten beschuldigen demnach andere für die eigenen Fehler, um den Unterschied zwischen dem eigentlichen Selbst und dem idealen Selbst zu reduzieren. Sie finden die Ursache für die bedrohlich empfundenen Ereignisse in externen Quellen und erleben eine Erleichterung, da sie dadurch selbst keine Schuld an den Erfahrungen tragen. Folglich wurde erwartet, dass Patienten mit Verfolgungswahn ein normales oder erhöhtes explizites (offenes) Selbstwertgefühl haben und zugleich ein erniedrigtes implizites (verdecktes) Selbstwertgefühl (Bentall et al. 1994; Kinderman 1994). Ein großer Unterschied zwischen den Messungen mit impliziten und expliziten Verfahren könnte somit die

defensive Funktion von Wahngedanken nachweisen. Aktuelle Untersuchungen versuchten diese Hypothese zu untermauern und verglichen den impliziten mit dem expliziten Selbstwert. Dabei ergaben sich große Selbstwerteinbußen bei Personen mit Wahngedanken, jedoch keine Selbstwertdiskrepanzen (Vázquez et al. 2008; Kesting et al. 2011). Aufgrund dessen wird die selbstwertschützende Funktion des Wahns weiterhin kontrovers diskutiert. Freeman und Kollegen postulieren vielmehr, dass negative Einstellungen über die eigene Person mit paranoiden Ideen im Einklang sind und diese begünstigen. Wahnvorstellungen entwickeln sich, wie oben beschrieben, als Konsequenz aus verschiedenen Stressoren heraus und werden durch psychologische Faktoren aufrechterhalten, unter die auch ein geringer Selbstwert zählt (Freeman et al. 2002; Freeman 2016). In den letzten Jahren entstand zusätzlich immer wieder die Idee, dass bei der Entstehung von Verfolgungsideen auch die Instabilität des Selbstwerts eine wichtige Rolle spielt (Bentall et al. 2001; Thewissen et al. 2007). Menschen mit paranoiden Gedanken weisen nicht nur einen geringeren Selbstwert auf als die Kontrollpersonen, sondern auch größere Schwankungen in Bezug auf das Selbstbewusstsein. Diese Schwankungen können die Schwere der paranoiden Ideen vorhersagen (Thewissen et al. 2008) und liefern möglicherweise eine Erklärung für die unterschiedlichen Ergebnisse, die es zu dem Selbstbewusstsein von Menschen mit Schizophrenie gibt. Neben den obengenannten Studien, die alle eine Selbstwertreduktion bei Schizophrenen beschreiben, gibt es nämlich interessanterweise auch Studien, die einen erhöhten oder normalen Selbstwert gefunden haben (Candido und Romney 1990). Noch ist jedoch unklar, wie Selbstwertschwankungen entstehen und inwieweit sie bei der Entstehung von paranoiden Ideen eine Rolle spielen. Letztendlich steht die Tatsache, dass das Selbstbewusstsein bei Personen mit Verfolgungswahn beeinträchtigt ist, im Einklang mit einer Reihe von Forschungsergebnissen (Kesting und Lincoln 2013). Beispielsweise wurde herausgefunden, dass eine Reduktion des Selbstwertgefühls oder die Induktion negativer Gedanken über sich selbst dem Anstieg paranoider Wahngedanken vorausgehen können (Thewissen et al. 2011; Atherton et al. 2016). In einer longitudinalen Studie konnte auch gezeigt werden, dass negative Gedanken über sich selbst ein Prädiktor für die Aufrechterhaltung und Schwere von Wahngedanken sind (Fowler et al. 2012). Außerdem kommen einem verminderten Selbstwert, sowie einer momentanen Reduktion des Selbstwertes medierende Rollen des Einflusses von Stress bei der Entstehung von Positivsymptomatik zu (Barrowclough et al. 2003; Kesting et al. 2013). Auf der praktisch-klinischen Ebene konnte jedoch nicht nachgewiesen werden, dass die Effekte von KVT auf Wahnüberzeugungen durch Veränderungen des impliziten Selbstwerts mediert werden (Mehl et al. 2018; Lincoln et al. 2013).

Selbstschemata bezeichnen kognitive Verallgemeinerungen über das Selbst, welche aus vergangenen Erfahrungen abgeleitet werden und die Verarbeitung und Erinnerung der in sozialen Erfahrungen gewonnen selbst bezogenen Informationen organisieren und steuern (Markus 1977). Bei Patienten mit Psychosen wurden starke negative Selbstschemata wie beispielsweise „ich bin schwach, böse, ein Versager,...“ gefunden, während positive Selbstschemata nicht verändert waren und bei diesen Patienten konstant blieben (Mackinnon et al. 2011; Stowkowy und Addington 2012; Fowler et al. 2006). Auch Patienten mit Verfolgungsideen im Speziellen weisen negative Fremdschemata auf (Freeman et al. 2013; Garety et al. 2013; Collett et al. 2016). Daraus könnte gedeutet werden, dass sie die Möglichkeit, von Anderen akzeptiert zu werden, nur marginal in Betracht ziehen. Auch für negative Selbstschemata gilt, dass diese eine medierende Rolle bei der Entstehung von Positivsymptomen einnehmen können (Barrowclough et al. 2003) und sie ebenfalls ein Prädiktor für paranoide Ideen sind (Fowler et al. 2006). Negative interpersonelle Selbstschemata bei Menschen mit Psychosen wurden auch in der Arbeitsgruppe um Lincoln und Kollegen untersucht. Dabei wurden stärker ausgeprägte psychotische Symptome bei Patienten gefunden, deren Selbstkonzept von der Akzeptanz anderer abhing und die gleichzeitig negative interpersonelle Selbstkonzepte hatten (z.B. sich ungeliebt fühlen) (Lincoln et al. 2010b). Jedoch konnte bisher noch nicht festgestellt werden, dass eine Reduktion von negativen Selbstschemata einen Effekt auf Wahnideen hat, obwohl schon vielfach versucht wurde dies nachzuweisen (Ascone et al. 2017; Freeman et al. 2014; Mehl et al. 2018).

Schlafstörungen. Etwa 30 – 80 % aller Patienten mit Schizophrenie leiden unter Schlafstörungen (Cohrs 2008). Insomnie ist außerdem ein häufiges Prodromalsymptom (Tan und Ang 2001; Yung und McGorry 1996) sowie ein Risikofaktor für paranoide Gedanken (Ruhmann et al. 2010). Schlafstörungen erwiesen sich als bedeutsamer Prädiktor für psychotische Episoden und die Entstehung und Aufrechterhaltung paranoider Ideen (Freeman et al. 2012; Freeman et al. 2009). Eine starke Assoziation mit dem Ausprägungsgrad der Wahnsymptomatik konnte festgestellt werden (Freeman et al. 2010). Zusätzlich konnte gezeigt werden, dass eine Schlafdeprivation zu einer Verschlechterung wahnhafter Symptome führen kann (Benedetti et al. 1999). Allerdings gibt es wenige langfristig angelegte Studien, die den Zusammenhang von Schlafstörungen und Wahnsymptomen untersuchen. Eine Pilotstudie mit 15 Patienten liefert jedoch erste Hinweise, dass eine Intervention, die an Schlafstörungen ansetzt, signifikante Verringerung von Schlafstörungen und Verfolgungswahn erzielen kann (Myers et al. 2011). Freeman und Kollegen gehen davon aus, dass eine wechselseitige

Beeinflussung zwischen Schlafstörungen und Wahnsymptomen besteht (Freeman et al. 2010).

Laut der Theorien von Freeman und Garety zu der Entstehung von Wahnsymptomatik (siehe Abbildung 2) und den beschriebenen Forschungsergebnissen stehen negative Emotionen, Sorgen, Schlafstörung und ein niedriger Selbstwert oder negative Selbstschemata mit der Symptombelastung und dort vor allem mit den Wahnsymptomen bei schizophrenen Psychosen im Zusammenhang. Daraus ergibt sich ein sinnvoller Ansatzpunkt für die Behandlung von Patienten mit Wahnsymptomatik.

1.4.2 Therapiekonzept

Auf der Grundlage dieser Befunde zu emotionalen Prozessen und Wahn entwickelte Mehl (2013) eine neue Art der kognitiven Verhaltenstherapie („Cognitive Behavioral Therapy for delusions with a focus on emotional stabilization“ = CBT-E). Dabei wurden die einzelnen Interventionen für Patienten mit Psychosen und besonders mit bestehender Wahnsymptomatik stärker an die Grundlagenbefunde zu den emotionalen Prozessen angepasst. Hierdurch sollen die beschriebenen emotionalen Entstehungs- und Aufrechterhaltungsmechanismen verändert werden. Die Interventionen sollen indirekt durch die Verbesserung negativer Emotionen, Emotionsregulation, Selbstwert und Schlaf an bestehenden Wahnüberzeugungen ansetzen. Durch diesen indirekten Ansatz soll die Therapie erleichtert und die Belastung für die therapeutische Beziehung geringgehalten werden. Kognitive Techniken des geleiteten Entdeckens und Hinterfragens der Wahngedanken, die die therapeutische Beziehung gefährden, können so umgangen werden (Wittorf et al. 2013) und die Interventionen können sich expliziter und intensiver auf die einzelnen emotionalen Prozesse beziehen, um möglicherweise einen stärkeren Effekt zu erzielen.

Die Therapie ist strukturiert und zeitlich ungefähr auf ein halbes Jahr ausgelegt, wobei sie an die Fortschritte der Patienten angepasst werden kann. Die Interventionen folgen einer festen Reihenfolge, werden aber trotzdem zu Beginn eines jeden Moduls individualisiert, um die jeweiligen Bedürfnisse und Ziele zu behandeln. Aufgeteilt ist die Therapie in einen ersten Therapieschritt, in welchem Therapieziele und ein individuelles Problemmodell erarbeitet werden. Darauf folgen drei aufeinander aufbauende Module. Das erste Modul *Emotionale Stabilisierung* beinhaltet Interventionen, die an der traurigen Stimmung und den Depressionen der Patienten ansetzen. Darunter zählt der Aufbau einer ausgewogenen Tagesstruktur, positiver Aktivitäten und die Realisierung regelmäßiger Bewegung. Den Patienten wird nähergebracht, welche Wirkung dies auf ihre Stimmung hat. Daraufhin sollen die Patienten positive Aktivitäten aufzeichnen.

Diese Intervention basiert auf einem deutschen Manual für Patienten mit Depressionen (Hautzinger 2013). Zusätzlich gehören zum ersten Modul auch Interventionen zu einer verbesserten Schlafhygiene, zur Reduktion von Grübeln, dem Aufbau und der Verbesserung sozialer Kontakt und dem Abbau sozialen Sicherheits- und Rückzugsverhaltens. Außerdem werden Copingstrategien vermittelt, damit die Patienten besser mit den auftretenden Wahnüberzeugungen und Halluzinationen sowie mit auftretenden Sorgen umgehen können. Zu diesen Strategien gehören Achtsamkeit, aktives Problemlösen und positive Aktivitäten, die vom Grübeln ablenken sollen (basierend auf: (Wells und Schweiger 2011)).

Im zweiten Modul *Emotionsregulation* werden den Patienten zuerst Informationen über Emotionen und Strategien zur Interpretation eigener Emotionen vermittelt. Außerdem werden Interventionen zum Umgang mit negativen Emotionen wie Trauer und Depression, Angst, Ärger und Schuld eingesetzt. Solche Interventionen sind zum Beispiel das Training von Akzeptanz und Toleranz gegenüber negativen Emotionen und Achtsamkeit. Den Patienten wird beigebracht, Emotionen und den Grund für diese zu identifizieren und diese aktiv zu verändern. Positive Emotionen sollen gefördert werden, sodass sie häufiger erlebt werden und negative Emotionen somit ersetzen können. Patienten, die über Emotionslosigkeit berichten, werden trainiert, Emotionen zu erlernen und häufiger zu erleben. Diese Interventionen basieren auf einem deutschen Manual für Emotions-fokussierte Therapie (Greenberg und Kloosterziel 2011).

Ebenso wie das zweite Modul beginnt das dritte Modul *Selbstwert oder Selbstakzeptanz* mit einer Wissensvermittlung über Selbstakzeptanz. Daraufhin werden Strategien erlernt, um Selbstgespräche positiv zu beeinflussen und sich selbst mit Stärken und Schwächen zu akzeptieren. Negative Selbstschemata werden analysiert und positive aktiviert, wodurch ein positives Selbstbild entstehen soll. Der letzte Therapiepunkt beinhaltet Techniken zur Aufrechterhaltung emotionaler Stabilität und zur Rückfallprophylaxe. Bei Mehl (2013) werden die einzelnen Behandlungselemente genauer dargestellt und die Umsetzung der Therapiemodule wird beschrieben.

1.5 Kotherapeuten

Die Rolle von Kotherapeuten in der Behandlung von schizophrenen Psychosen wurde bis heute nicht umfassend untersucht. Evidenzen zur Bedeutung von Hausaufgaben in der kognitiven Verhaltenstherapie und nicht-professionellen Therapeuten für psychiatrische Erkrankungen lassen jedoch einen Nutzen von Kotherapeuten vermuten. Im Folgenden wird auf diese Evidenzen eingegangen und es werden die Ziele erläutert, die durch die zusätzlichen Kotherapeuten erreicht werden sollen.

1.5.1 Evidenz

Teilweise werden zur kognitiv verhaltenstherapeutischen Therapie Kotherapeuten eingesetzt. Dies kann in dem Sinne geschehen, dass die Kotherapeuten zusätzlich zu den eigentlichen Psychotherapeuten in die Therapie involviert werden und diese erweitern oder sie ersetzen die Psychotherapeuten mit einer vereinfachten Behandlungsweise. Dabei sind Kotherapeuten nicht wie die klassischen Verhaltenstherapeuten Psychologen oder Psychiater, sondern kommen aus anderen Berufen oder etwa aus der Familie der Patienten.

Ekers und Kollegen untersuchten beispielsweise eine neue Behandlungsform, die Verhaltensaktivierung genannt wird und alternativ zur KVT zur Therapie von Depressionen verwendet werden kann. Diese Art von Therapie ist innerhalb von fünf Tagen erlernbar und kann von Krankenpflegern angewendet werden. Das Ergebnis war vergleichbar mit dem Ergebnis der Verhaltensaktivierung durch Psychiater oder klinische Psychologen (Ekers et al. 2013). Ein ähnlicher Gedanke wurde auch in Großbritannien verfolgt, wo sich Pfleger als sogenannte „nurse behavior therapists“ (=NBT) ausbilden lassen können, um als kognitive Verhaltenstherapeuten zu arbeiten. Die durchgeführten Therapien waren gleichsam effektiv, aber dabei deutlich kostengünstiger (Gournay et al. 2000). Die gleichen Ergebnisse konnten Marks und Kollegen schon 1975 erzielen, als erstmals versucht wurde fünf Krankenpfleger zu Verhaltenstherapeuten für neurotische Störungen auszubilden (Marks et al. 1975). Auch ein Fallbericht über einen Zwangspatienten, der mit einer kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung von einer psychiatrisch ausgebildeten Krankenschwester behandelt wurde, zeigte eine deutliche Verbesserung der Depressions- und Zwangssymptomatik (Reasor und Farrell 2005). In einem Review über solche psychiatrisch ausgebildeten Krankenpfleger von Zauszniewski und Kollegen wurden diese Ergebnisse unterstützt und positive Effekte vom Einsatz von Kotherapeuten vor allem im Bereich der kognitiven Interventionen hervorgehoben. Dabei wurde auch unterstrichen, dass die Basis dieser Behandlungskonzepte in der Beziehung zwischen Patienten und Pflegern liegt. Außerdem wurde die Notwendigkeit einer Veränderung des Gesundheitssystems verdeutlicht, da der Zugang zu einer leitliniengerechten Therapie aufgrund des geringen Angebots psychotherapeutischer Interventionen erschwert ist (Zauszniewski et al. 2007).

Neben den Krankenpflegern können auch Familienmitglieder der Patienten als Kotherapeuten fungieren. Sie können durch geeignete Maßnahmen die Anpassung des Patienten an das Leben in der Gesellschaft und seine spezifische Rolle erheblich erleichtern (Dziwota et al. 2018). Dies konnte ein weiterer Fallbericht zeigen, der einen

schizophrenen Patienten beschreibt, dessen Mutter seine Wahngedanken mit einer informalen Art der kognitiven Verhaltenstherapie erfolgreich behandelt hat (George et al. 2005). Bei vielen Patienten, die einen guten Kontakt zu der Familie haben, kann es durchaus nützlich sein, Familienmitglieder als Kotherapeuten einzusetzen. In Europa gibt es jedoch bis jetzt keine einheitliche Regelung über den Einsatz und die Ausbildung solcher Kotherapeuten in der psychotherapeutischen Versorgung (Ward 2012).

Im Gegensatz zu den bisher beschriebenen Studien, die den Einsatz von Kotherapeuten anstelle der Psychotherapeuten untersuchten, gibt es auch Fälle, in denen Kotherapeuten im eigentlichen Sinn als Ergänzung zu der Behandlung hinzugezogen wurden. Linden und Gehrke erforschten zum Beispiel die Ergotherapie als Baustein einer psychiatrischen Therapie. Dabei fanden sie heraus, dass den Patienten vor allem die Distanzierung von Belastungen, eine erhöhte Frustrationstoleranz, die Verbesserung der Konzentrationsfähigkeit, der Aufbau von Aktivitäten und die Förderung von Durchhaltevermögen wichtig sind. Die Patienten wünschen sich diese innerhalb einer ergotherapeutischen Therapie zu erlernen (Linden 2013).

Auch im Therapiemanual der CBT-E werden zusätzlich Kotherapeuten einbezogen, die den Patienten angeboten werden, um die Therapie zu begleiten.

1.5.2 Ziele und Voraussetzungen

Die Kotherapeuten in der CBT-E sollen in zusätzlichen Trainingssitzungen mit den Patienten neue Denk- und Verhaltensweisen trainieren und erlernte Strategien sicherstellen. Diese Trainingssitzungen sollen im sozialen Umfeld des Patienten erfolgen. Bei den Kotherapeuten handelt es sich um Psychologiestudenten, die für das Projekt geschult werden, nach einem für sie gefertigten Manual handeln und alle zwei Wochen supervidiert werden. Neben der Teilnahme an den Therapiesitzungen unterstützen sie die Patienten auch außerhalb dieser bei der Umsetzung der erlernten Verhaltensweisen. Zusätzlich können sie auch als „sozialer Ankerpunkt“ dienen. Durch den Umgang mit den gesunden Kotherapeuten können soziale und interpersonelle Fertigkeiten erlernt werden, die einen vielversprechenden Ansatz in der Behandlung von Schizophreniepatienten darstellen (Perris und Skagerlind 1994; Liberman 1988). Dabei sind die Anwendung bewährter Verfahren auf Grundlage der empirischen Daten (Zauszniewski et al. 2007) sowie häufige Supervisionen (Gournay et al. 2000) Voraussetzungen für die Arbeit mit Kotherapeuten. Außerdem ist eine Haltung gegenüber den Patienten, die Verständnis, Toleranz, Akzeptanz und Konsequenz mit sich bringt, sehr wichtig (Dziwota et al. 2018). Dunn und Kollegen konnten feststellen, dass die Güte der therapeutischen Beziehung mit der therapeutischen Hausaufgaben-

Compliance korreliert (Dunn et al. 2006). Das Thema Hausaufgaben beziehungsweise die Durchführung von Übungen oder das Ausfüllen von Arbeitsblättern zwischen den Therapiesitzungen ist in der KVT derzeit noch besser erforscht als das Thema Kotherapeuten. Hausaufgaben stellen schon länger ein Schlüsselement der KVT dar. Seit den 2000ern werden Hausaufgaben auch in die KVT von schizophrenen Störungen integriert. Glaser und Kollegen fanden heraus, dass Patienten mit Schizophrenie, welche KVT-Sitzungen und zusätzliche Hausaufgaben erhielten, etwa 60 % stärker davon profitierten als jene, die eine KVT-Therapie ohne Hausaufgaben erhielten (Glaser et al. 2000).

Mehrere Primärstudien zeigten, dass die Compliance, also die Erledigung der therapeutischen Hausaufgaben, assoziiert ist mit einer besseren klinischen Genesung (Burns und Nolen-Hoeksema 1992) oder Verbesserung von Depressionen (Startup und Edmonds 1994) und einem niedrigeren Level von sozialer Interaktionsangst bei Angststörungen (Leung und Heimberg 1996). In weiteren Primärstudien erzielten Therapien mit Hausaufgaben signifikant bessere Ergebnisse als Therapien ohne Hausaufgaben. Zum Beispiel führte die Selbstüberwachung von Aktivitäten und Stimmung zu einer vermehrten Teilhabe an positiven Aktivitäten sowie geringerer depressiver Stimmung (Harmon et al. 1980). Ähnliche Ergebnisse konnten auch in Bezug auf die Therapie von Schizophrenen (Kazdin und Mascitelli 1982) und Zwangspatienten (Marks et al. 1988) und in einer Metaanalyse in Bezug auf Depressions- und Angstpatienten (Kazantzis et al. 2000) gefunden werden.

Hausaufgaben wurden auch in einigen Therapiemanuals zur Behandlung von Wahn und Halluzinationen inkorporiert (Chadwick et al. 1996; Haddock und Slade 1996). Die Einbeziehung von Hausaufgaben stellt jedoch ein Problem bei Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis dar. Aufgrund der Negativsymptomatik ist die Motivation zur Erarbeitung der Aufgaben gering und die kognitiven Einschränkungen erschweren die Lösung dieser. Demzufolge ist es schwierig, eine hohe Compliance unter Schizophreniepatienten zu erreichen. Dies untersuchten auch Dunn und Kollegen, die zehn Patienten im Zuge einer Schizophreniebehandlung zu Hausaufgaben befragten. Dabei ergaben sich einige Faktoren, die den Patienten zufolge die Compliance beeinflussen würden. Darunter fielen beispielsweise Einsicht, Motivation, Erinnern an die Aufgaben, Schwierigkeitsgrad und Sinn (Dunn et al. 2002). Durch diese Erkenntnis ergeben sich einige Möglichkeiten, dem entgegen zu steuern. So ist es etwa wichtig, den Sinn von Hausaufgaben zu erläutern und die Aufgabenstellung gemeinsam zu erarbeiten. Die Patienten müssen verstehen, dass das Einüben von Strategien und Techniken den Erfolg der Therapie bestimmt (Beck 1999; Scogin et al. 1998; Fennell und Teasdale 1987). Addis und Jacobson konnten herausfinden, dass sowohl die

Akzeptanz des Behandlungsrational als auch die Hausaufgaben-Compliance mit dem Behandlungsergebnis in Verbindung stehen (Addis und Jacobson 2000). Des Weiteren müssen klare, schriftliche Anweisungen gegeben werden, welche bestenfalls in einem bestimmten Ordner an einem dafür vorgesehenen Ort gelagert werden. Die Patienten sollten außerdem immer genügend auf die Hausaufgabe vorbereitet sein und der Schwierigkeitsgrad sollte immer an das kognitive Belastungsvermögen der Patienten angepasst werden. Hausaufgaben sollten auch in jeder Therapiesitzung nachbesprochen werden, damit deren Wichtigkeit unterstrichen und Erfolge gebührend bewertet werden (Glaser et al. 2000).

Ein weiterer wesentlicher Punkt ist die Qualität der Hausaufgaben, die ein besserer Prädiktor für das Ergebnis ist als die Quantität (Schmidt und Woolaway-Bickel 2000).

Viele der angesprochenen Faktoren lassen sich durch die Hinzunahme von Kotherapeuten zu der CBT-E sehr leicht realisieren. Diese können durch regelmäßigen Kontakt die Ausführung der Hausaufgaben veranlassen und eine gute Qualität sicherstellen.

1.6 Fazit und offene Fragen

Die kognitive Verhaltenstherapie, die teilweise auch direkt an Wahn und Halluzinationen ansetzt, konnte erfolgreich Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und das allgemeine Funktionsniveau verbessern sowie depressive Symptome reduzieren und die Wahrscheinlichkeit für eine stationäre Wiederaufnahme senken (Wykes et al. 2008; Lincoln et al. 2012). Viele Patienten mit Schizophrenie leiden jedoch unter Wahnüberzeugungen. Durch die aktuelle Form der kognitiven Verhaltenstherapie können diese womöglich nicht langfristig verändert werden (van der Gaag et al. 2014; Mehl et al. 2015).

Mit der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie für Patienten mit Psychosen, die von Mehl (2013) entwickelt wurde, wird das Augenmerk auf emotionale Probleme gelegt, die der klinischen Grundlagenforschung zu emotionalen Prozessen der Wahnentstehung entnommen werden und als potentielle Mediatoren der Wahnentstehung diskutiert werden. Zum Beispiel weisen Patienten mit schizophrenen Störungen Schwierigkeiten in der Regulation negativer Emotionen auf (Horan et al. 2012; Kimhy et al. 2012; Rowland et al. 2013; Westermann et al. 2012). Eine adaptive Emotionsregulation hingegen ist assoziiert mit einer geringeren Belastung durch Wahnüberzeugungen (Badcock et al. 2011; Freeman et al. 2012; Kesting et al. 2013; Lincoln et al. 2013; Westermann et al. 2013; Westermann und Lincoln 2011) und einem höheren sozialen Funktionsniveau (Henry et al. 2008; Kimhy et al. 2012). Auch eine

deutliche Belastung durch negative Emotionen (Kramer et al. 2014; Fowler et al. 2012), Sorgen, Schlafprobleme (Morrison und Wells 2007; Freeman et al. 2009), ein erniedrigter Selbstwert sowie negative Selbstschemata (Kesting und Lincoln 2013; Thewissen et al. 2008; Thewissen et al. 2011) stehen mit der Wahnsymptomatik in Zusammenhang. Genauer werden diese Grundlagenbefunde im Abschnitt 1.4.1 besprochen.

Die Befunde sprechen dafür, dass negative Emotionen, Probleme in der Emotionsregulation, Schlafstörungen, ein niedriger Selbstwert und negative Selbstschemata an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahnsymptomatik beteiligt sind. Erste Interventionsstudien konnten ebenfalls zeigen, dass kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze, die nicht direkt an Wahnüberzeugungen, sondern an den oben beschriebenen emotionalen Prozessen wie Schlaf, negativen Emotionen, Emotionsregulation und Selbstwert zur Besserung dieser Prozesse führen können und die Besserung mit der Abnahme von Wahnsymptomatik assoziiert ist (Foster et al. 2010; Freeman et al. 2015c; Freeman und Garety 2014; Freeman et al. 2014; Khoury et al. 2015) und diese sogar mediiert (Freeman et al. 2015a).

Wahnhaftige Überzeugungen können dementsprechend womöglich durch indirekte Interventionen an negativen Emotionen, Emotionsregulation, Schlafproblemen und Selbstwert (beziehungsweise Selbstschemata) verringert werden. CBT-E bezieht Interventionen zu jedem dieser Ansatzpunkte in ein gemeinsames Therapiekonzept ein. Ziel ist die indirekten Interventionen, die an den emotionalen Prozessen ansetzen, zu intensivieren. Verstärkt wird versucht, negative Emotionen wie Angst, Depressionen, Schuldgefühle, Ärger, niedrigen Selbstwert, Schlafprobleme und die Fähigkeit der Patienten zu einer erfolgreichen Emotionsregulation eigenständig zu verbessern. Außerdem ist die Therapie dadurch möglicherweise vielversprechend in Bezug auf die Reduktion von Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik sowie insbesondere auf Wahn.

Für die vorliegende Promotion ergibt sich daher folgende erste Fragestellung:

- 1) Zeigen Patienten mit schizophrenen Psychosen, welche Therapiesitzungen mit emotionsfokussierter kognitiver Verhaltenstherapie erhalten, eine Reduktion von Positivsymptomatik, Negativsymptomatik, Gesamtsymptomatik und Wahn?

In Kapitel 1.4.1 wird besprochen, wie die Emotionsregulation mit der Symptomatik schizophrener Störungen im Zusammenhang steht. Eine erfolgreiche Emotionsregulation ist assoziiert mit einer geringeren Belastung durch Wahngedanken, wobei Patienten mit Schizophrenie oft Schwierigkeiten mit der Regulation negativer Emotionen haben (Westermann und Lincoln 2011). Der Gebrauch von maladaptiven

Strategien der Emotionsregulation ist assoziiert mit stärker ausgeprägter Positivsymptomatik, stärkerer Belastung durch auditive Halluzinationen (Badcock et al. 2011) und paranoide Wahnideen (Westermann et al. 2014; Westermann et al. 2012). Negative Emotionen können durch die Anwendung von funktionellen Emotionsregulationsstrategien verringert werden (Gross und John 2003). In einer Interventionsstudie konnte gezeigt werden, dass durch den Abschluss einer emotionsregulierenden Intervention eine Verbesserung der Emotionsregulation an sich und auch eine Verringerung der Positivsymptomatik und der negativen Emotionen erreicht wurden (Khoury et al. 2015). Vor diesem Hintergrund scheinen die Interventionen, die an der Regulation von Emotionen ansetzen, für die Reduktion von Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik sowie im Speziellen von Wahngedanken aussichtsreich.

Auch der Ansatz an Selbstwert und dem Abbau negativer Selbstschemata lässt auf eine Verbesserung der Symptomatik hoffen. Bei Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis wurde ein vermindertes Selbstwertgefühl (Krabbendam et al. 2002; Moritz et al. 2010) und negative Selbstschemata festgestellt (Fowler et al. 2006; Kesting und Lincoln 2013). Eine Reduktion des Selbstwertgefühls kann dabei in experimentellen Studien und Tagebuchuntersuchungen im Alltag der Patienten dem Anstieg paranoider Ideen vorausgehen (Thewissen et al. 2011) und kann ebenfalls ein Mediator des Einflusses von Stress auf die Wahnentstehung sein (Barrowclough et al. 2003; Kesting und Lincoln 2013). Auch negative Selbstschemata können eine medierende Rolle bei der Entstehung von Wahnsymptomatik einnehmen (Barrowclough et al. 2003) und den Zusammenhang zwischen Stress und paranoiden Ideen medieren (Fowler et al. 2006). Der Versuch nachzuweisen, dass eine Reduktion negativer Selbstschemata Wahnideen verringert, scheiterte jedoch bis jetzt (Mehl et al. 2018; Ascone et al. 2017; Freeman et al. 2014). Jedoch konnte eine selbstwertstabilisierende Intervention zur Reduktion von Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik führen (Hall und Tarrrier 2003; Freeman et al. 2015c). Somit erscheint aussichtsreich, dass die Interventionen zur Stabilisierung und Förderung des Selbstwerts eine Verbesserung von Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik und vor allem Wahn mit sich bringt.

Viele Patienten mit Schizophrenie leiden außerdem an Schlafstörungen (Freeman et al. 2009; Cohrs 2008). Schlafstörungen erwiesen sich als bedeutsamer Prädiktor für psychotische Episoden und die Entstehung und Aufrechterhaltung paranoider Ideen (Ruhrmann et al. 2010; Freeman et al. 2013; Freeman et al. 2012). Dabei konnte eine starke Assoziation mit dem Ausprägungsgrad der Wahnsymptomatik festgestellt werden (Freeman et al. 2010). Folglich erscheinen Interventionen am Schlafverhalten der Patienten sinnvoll für die Verbesserung wahnhafter Symptomatik.

Durch den Ansatz an diesen verschiedenen Faktoren der Entstehung von Wahngedanken verfolgt die emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie (CBT-E) das Ziel Wahnsymptomatik zu verringern. Eine interessante Frage ist hierbei, ob durch die Therapiesitzungen eine Besserung der ursächlichen Faktoren erreicht werden kann. Daraus ergibt sich die zweite Hypothese:

- 2) Kann durch die CBT-E eine Verringerung negativer Emotionen, eine verbesserte Emotionsregulation, eine Verbesserung des Selbstwertes, ein Abbau negativer Selbstschemata und/oder eine Verbesserung des Schlafes erzielt werden?

Eine Intensivierung einer Therapie kann sehr gut durch zusätzliche Trainingsmöglichkeiten im Alltag der Patienten erreicht werden, beispielsweise durch Sitzungen mit Kotherapeuten, welche die in der Therapie neu erworbenen Fähigkeiten und Techniken im Alltag üben. Daher ist in der vorliegenden Therapie vorgesehen, den Patienten eine zusätzliche Betreuung durch Kotherapeuten anzubieten. Die Kotherapeuten sollen mit den Patienten die zur Therapie gehörigen Hausaufgaben erarbeiten und deren Zuhilfenahme soll eine Generalisierung der erlernten Strategien gewährleisten. Dadurch soll die Therapie eine gesteigerte Effektivität erzielen. Die Hinzunahme von Hausaufgaben in die kognitive Verhaltenstherapie zeigte sich als sehr effektiv und konnte die Symptomatik verschiedener psychischer Störungen signifikant verringern (Glaser et al. 2000; Kazantzis et al. 2000). Außerdem konnte gezeigt werden, dass die Einbeziehung von Kotherapeuten im Sinne nicht voll ausgebildeter Psychiater oder Psychotherapeuten eine gute und kostengünstige Alternative darstellt (Gournay et al. 2000).

Daraus ergibt sich folgende dritte Fragestellung:

- 3) Werden die zusätzlichen Möglichkeiten, Hilfe von Kotherapeuten anzunehmen von den Patienten angenommen und verbessern diese zusätzlichen kotherapeutischen Interventionen die Effektivität der CBT-E?

Derzeit gibt es nur wenige Befunde, die den interventionellen Ansatz an emotionalen Prozessen der Wahnentstehung untersuchen. Trotz einiger Interventionsstudien, die darauf hinweisen, dass der Ansatz an emotionalen Prozessen Wahngedanken reduzieren kann, ist die Evidenzlage unklar. Oft wird Wahn nicht als Ziel-Variable verwendet (Hall und Tarrier 2003; Khoury et al. 2015) und bei vielen Studien handelt es sich eher um Pilotstudien mit kleinen Gruppengrößen, geringer Stundenzahl und teilweise methodischen Problemen. Außerdem waren die Studien immer auf bestimmte Interventionen bezogen, die nur an einem der emotionalen Prozesse angreifen („targeted approaches“) und nicht auf Interventionen, die in ein umfassendes

Therapiekonzept integriert waren (Lincoln et al. 2013; Foster et al. 2010; Khoury et al. 2015).

Es ist notwendig, umfassendere Interventionsverfahren in einer intensivierten Variante mit Ansatzpunkten an emotionalen Prozessen zur Wahnreduktion genauer zu untersuchen. Die emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie für Patienten mit Psychosen (CBT-E) ist ein solcher Therapieansatz mit Interventionen an verschiedenen emotionalen Prozessen, der eine Veränderung dieser intensiviert anstrebt. Dieser Ansatz wurde in den letzten Jahren durch eine große Studie untersucht.

Zusammenfassend können mithilfe der Daten aus der CBT-E Studie die oben genannten Fragen beantwortet werden.

- 1) Zeigen Patienten mit schizophrenen Psychosen, die Therapiesitzungen mit emotionsfokussierter kognitiver Verhaltenstherapie erhalten, eine Reduktion von Positivsymptomatik, Negativsymptomatik, Gesamtsymptomatik und Wahn?
- 2) Kann durch die CBT-E eine Verringerung negativer Emotionen, eine verbesserte Emotionsregulation, eine Verbesserung des Selbstwertes, ein Abbau negativer Selbstschemata und/oder eine Verbesserung des Schlafes erzielt werden?
- 3) Werden die zusätzlichen Möglichkeiten, Hilfe von Kotherapeuten anzunehmen von den Patienten angenommen und verbessern diese zusätzlichen kotherapeutischen Interventionen die Effektivität der CBT-E?

2 Methoden

Der Teil „Methoden“ der Dissertation stellt zunächst das Projekt vor, aus dem die Daten zur Auswertung entnommen wurden. Dabei wird der Ablauf der Studie und die Rolle der Kotherapeuten genauer erläutert. Zudem wird auf die teilnehmenden Institutionen, die Probandenrekrutierung sowie auf Ein- und Ausschlusskriterien eingegangen. Die Messinstrumente, die sich in diagnostische Interviews und Fragebögen aufteilen werden vorgestellt und die statistischen Verfahren zur Auswertung der Hypothesen werden erläutert.

2.1 Vorstellung des Projektes

Das Projekt *„Vergleich des Effektes emotionsfokussierter kognitiver Verhaltenstherapie mit Standardversorgung im Hinblick auf psychologische Parameter bei schizophrenen Psychosen“* prüft ein neues Behandlungsverfahren, die emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie, auf seine Wirksamkeit. Dabei handelte es sich um eine experimentelle Interventionsstudie in randomisiert-kontrollierten einfach-verblindetem Design. Die Patienten wurden entweder in eine Therapiegruppe oder in eine Wartekontrollgruppe randomisiert. Sie erhielten somit entweder sofort oder nach einer Wartezeit von sechs Monaten wöchentliche Einzelsitzungen emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie (CBT-E). Die Stundenzahl basierte dabei auf den individuellen Bedürfnissen der Patienten. In beiden Gruppen sollte durch die Randomisierung die Symptombelastung der Patienten durch Symptome der Schizophrenie vergleichbar sein. Dafür wurden die Patienten mithilfe der Positive and Negative Syndrome Scale Gesamtskala (PANSS; Kay et al. 1987) in die Symptomgruppen „hoch belastet“ (PANSS Gesamtwert ≥ 75), „mittel belastet“ (54 - 74) oder „niedrig belastet“ (≤ 53) eingestuft (siehe (Lincoln et al. 2008)). Innerhalb dieser wurden die Probanden durch einen unabhängigen Statistiker, der eine stratifizierte Randomisierung mithilfe von Zufallszahlen kreiert auf der Website www.randomnumbers.org vornahm, in die Therapiegruppe oder Wartegruppe eingeteilt.

Jeweils zu Beginn der Therapie, nach Abschluss der Wartezeit bei der Wartekontrollgruppe, sowie nach Abschluss der Therapie wurde die Symptomatik der Probanden durch den Therapeuten anhand standardisierter Interviews bewertet. Bei Zustimmung des Patienten wurde die Bewertung mithilfe einer Videoaufzeichnung zusätzlich durch einen Bewerter vorgenommen. Dieser Bewerter war hinsichtlich des Messzeitpunktes verblindet und erhielt die Aufnahmen in randomisierter Reihenfolge. Im

Dezember 2013 konnten erste Patienten in die Studie aufgenommen werden. Das Ende der Messungen wurde im Dezember 2018 erreicht.

2.1.1 Teilnehmende Institutionen und Rekrutierung

Es handelt sich um ein multizentrisches Projekt der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Philipps-Universität Marburg, des Fachbereichs Psychologie der Philipps-Universität Marburg, AG Klinische Psychologie und Psychotherapie und der Fakultät für Erziehungswissenschaften, Bewegungswissenschaften und Psychologie der Universität Hamburg, Abteilung für Klinische Psychologie und Psychotherapie. Durchgeführt wurde die Studie unter Leitung von Prof. Dr. Stephanie Mehl, Prof. Dr. Winfried Rief und Prof. Dr. Tania M. Lincoln. Die Durchführung des Projektes wurde von der Ethikkommission des Fachbereichs Psychologie der Philipps-Universität Marburg (Aktenzeichen 2013-34k) und der Ethikkommission des Fachbereichs Medizin der Philipps-Universität Marburg (13.11.2013) genehmigt. Die Rekrutierung der Patienten lief ab Juni 2013 in zwei verschiedenen Zentren (Marburg und Hamburg). In Marburg wurden die Patienten hauptsächlich über die Psychotherapie-Ambulanz des Fachbereiches Psychologie der Universität Marburg und der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Marburg rekrutiert. Zusätzlich konnten auch Kontakte zu niedergelassenen Fachärzten für Psychiatrie und Neurologie und sozialpsychiatrischen Nachsorgeeinrichtungen (BI Sozialpsychiatrie, Soziale Hilfe, LOK Biedenkopf) genutzt werden. Auch in Hamburg erfolgte die Rekrutierung durch die Verhaltenstherapeutische Hochschulambulanz des Institutes für Psychologie der Universität sowie daneben durch niedergelassene Fachärzte und Kliniken in Hamburg. Die Patienten erhielten einen Flyer (siehe Anhang), der über die Studie informierte sowie mündliche Informationen durch ihren Psychiater, Betreuer oder Sozialarbeiter. Daraufhin konnten sie sich persönlich oder telefonisch bei einem Mitarbeiter der Studie melden, um einen ersten Termin zu vereinbaren.

2.1.2 Stichprobenumfang

Unter Berücksichtigung randomisiert kontrollierter Studien (RCT), die den Einfluss von CBTp (KVT-P) im Vergleich zum „treatment as usual“ (TAU) testen, wurde in unserer Studie eine Veränderung von kleiner bis mittlerer Effektstärke durch die CBT-E erwartet (Bighelli et al. 2018; Wykes et al. 2008). Um diese Effekte zu testen, wird neben einem t-Test für abhängige Stichproben im Prä-Post-Design eine multiple lineare Regression genutzt, die die Werte nach der Therapie als abhängige Variabel und den Faktor Kotherapeut (ohne Kotherapeut oder plus Kotherapeut) und die Werte vor der Therapie

als Prädiktoren verwendet. Um eine kleine bis mittlere Effektstärke ($f=.20$) mit einer Wahrscheinlichkeit von mindestens 95 %, also einem alpha score von 0.05 zu testen, wird eine Gruppengröße von $n=52$ nötig. Zusätzlich wird auf Anraten von vorherigen Studien mit einer Drop-Out-Rate von 20 % gerechnet, womit sich eine Patientenzahl von 64 ergibt (Lincoln et al. 2016; Lincoln et al. 2012).

2.1.3 Ein- und Ausschlusskriterien

Teilnahmevoraussetzung war das Vorliegen einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis (DSM-IV Schlüssel: 295.90, 295.40). Die Kriterien der Störung mussten aktuell noch vorhanden sein und über das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID; Wittchen et al. 1997) festgelegt werden. Zusätzlich musste entweder aktuell oder in der Vergangenheit eine Wahnüberzeugung nachweisbar sein (operationalisiert über einen mindestens moderaten Ausprägungsgrad (> 2) in einem von vier Items der Positiv and Negative Syndrom Scale (Kay et al. 1987); Items P1, P5, P6, G9) oder durch Eigen- und Fremdanamnese). Die Probanden mussten zwischen 18 und 65 Jahre alt sein, selbst einwilligungsfähig und die deutsche Sprache weitestgehend beherrschen. Ausschlusskriterien stellten das Vorliegen von akuter Suizidalität, akuter Intoxikationen, akuter Substanzmittelabhängigkeit (außer Nikotin), akuter Borderline Störung oder einer dementiellen Störung dar (verifiziert über das SKID), da die vorliegenden Diagnosen eine alternative psychotherapeutische Behandlung erforderten oder eine Vermittlung an eine ambulante Suchtberatungsstelle bzw. eine Teilnahme an einer Studientherapie, die eine Randomisierung erfordert, kontraindiziert wäre (bei Suizidalität).

2.1.4 Studienablauf

Patienten, die einen ersten Termin vereinbarten, wurden zunächst durch Mitarbeiter über die Studie informiert. Daraufhin wurde mithilfe eines strukturierten Interviews, bestehend aus dem SKID-Fragebogen und den entsprechenden Items der PANSS das Vorliegen von Ein- und Ausschlusskriterien überprüft. Bei Erfüllung der Kriterien erfolgte ein ausführliches Informationsgespräch der Probanden und die Möglichkeit Fragen zu stellen. Wenn die Patienten sich für die Teilnahme entschieden, unterschrieben sie eine Einverständniserklärung und brachten diese zum nächsten Termin mit.

In der ersten Sitzung lernten die Patienten Ihren Studientherapeuten kennen, bei welchem die weiteren Therapiesitzungen stattfanden. Bei den Studientherapeuten handelte es sich um Diplom-Psychologen in der Weiterbildung zum Psychologischen Psychotherapeuten beim Institut für Psychologieausbildung Marburg (IPAM) am Fachbereich Psychologie der Universität Marburg, die nach jeder vierten Sitzung eine

Supervision durch einen für die therapeutische Behandlung verantwortlichen Supervisor enthielten (Dr. Monika Frank, Ärztehaus Marburg, Dr. Katrin Wambach, Fachbereich Psychologie, Universität Marburg). Zusätzlich führten Ärzte im Rahmen ihrer nebenberuflichen Weiterbildung zum Facharzt für Psychiatrie bei dem Institut für Verhaltensmedizin und Verhaltenstherapie (IVV) Marburg an der Universität Marburg die ambulante Psychotherapie durch. Nach jeder vierten Sitzung erfolgte eine Supervision durch Frau Prof. Dr. Mehl (anerkannte Supervisorin beim IVV Marburg).

Durch den Studientherapeuten wurde zunächst eine ausführliche Diagnostik durchgeführt. Diese bestand aus Interviews, störungsspezifischen Fragebögen und einer Untersuchung der Emotionsregulationsfähigkeit.

Danach wurden die Probanden in die Therapiegruppe oder in die Wartekontrollgruppe randomisiert. Die Therapiegruppe erhielt über ein halbes Jahr hinweg wöchentliche Einzeltherapiesitzungen (maximal 25 Sitzungen), bei Bedarf konnten Patienten und Therapeuten auch weitere Sitzungen nach dem halben Jahr vereinbaren. Die Sitzungen teilten sich auf in das Erstgespräch mit Basisdiagnostik, vier weitere probatorische Sitzungen für die therapiespezifische Diagnostik, in der auch störungsspezifische diagnostische Interviews durchgeführt wurden (Messzeitpunkt (T1); Fragebögen und Interviews werden in Abschnitt 2.2 „Messinstrumente“ erläutert) und wöchentliche Therapiesitzungen. Patienten, die sich dazu entschlossen, einen Kotherapeuten in Ihre Therapie mit einzubeziehen, lernten diesen in der ersten Therapiesitzung kennen. Die Wartekontrollgruppe erhielt nach einem halben Jahr drei weitere diagnostische Sitzungen (T2) und danach 25 Therapiesitzungen. Nach Abschluss der Therapie erfolgte eine weitere Untersuchung, in der die Fragebögen erneut ausgegeben wurden (T3). Eine letzte Messung erfolgte nach zwölf weiteren Monaten, zum Follow-Up-Zeitpunkt (T4). Dafür wurde das Interviewverfahren erneut durchgeführt, auf die symptom-spezifischen Fragebögen wurde zu diesem Messzeitpunkt verzichtet.

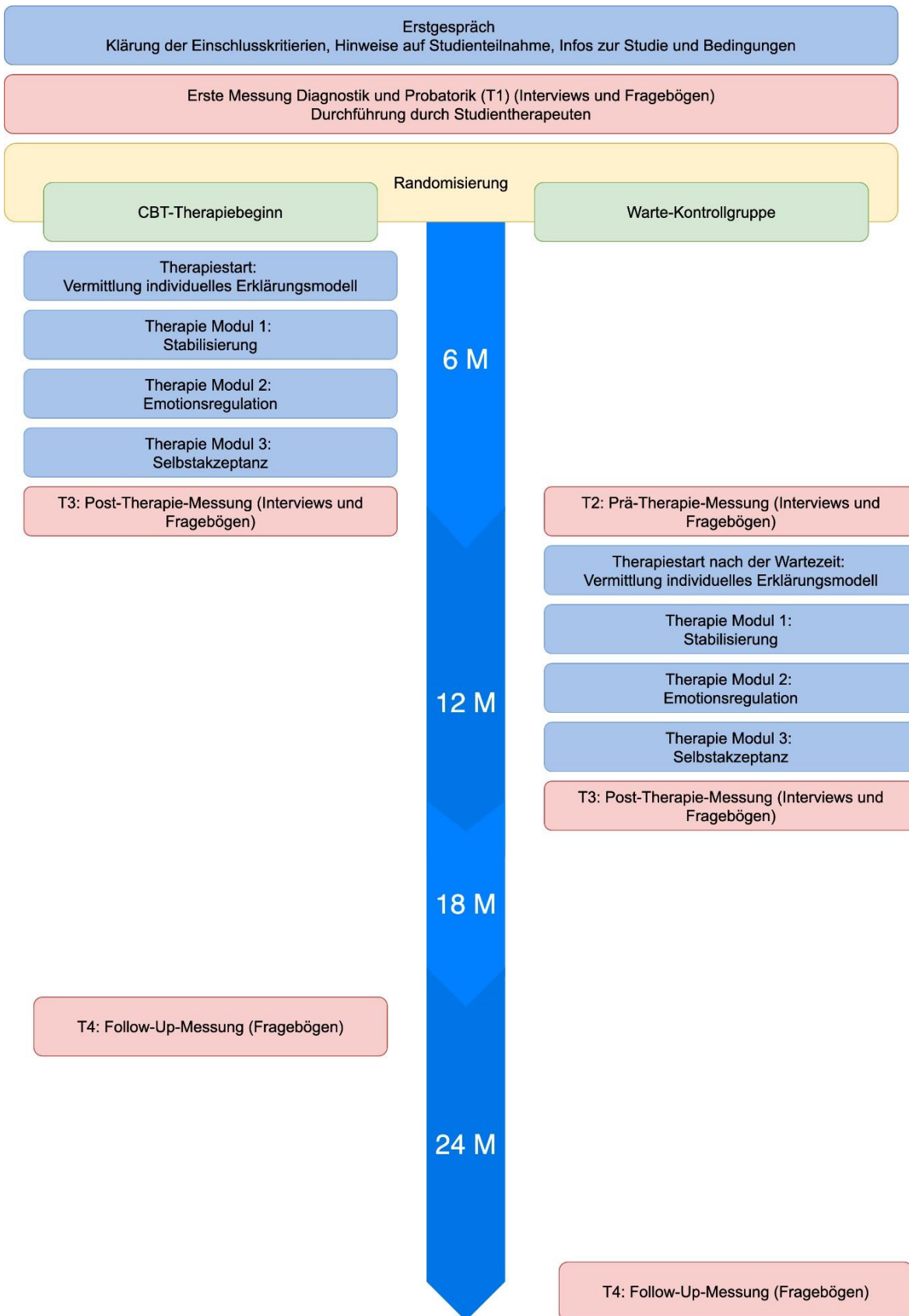


Abbildung 3: Überblick über den Studienablauf

Die primäre Ziel-Variable, die vorab in der Anmeldung der Studie definiert wurde, ist die Wahnsymptomatik. Sekundäre Ziel-Variablen stellten Positivsymptomatik, Negativsymptomatik, psychotische Gesamtsymptomatik und soziale Funktionsfähigkeit dar. Der Effekt auf die emotionalen Faktoren wurde durch ein längsschnittliches Design untersucht. Dabei wurden die Faktoren zum selben Zeitpunkt untersucht wie die primären Ziel-Variablen.

2.1.5 Kotherapeuten

Die Kotherapeuten waren Studenten im Bachelorstudiengang Psychologie. Sie erhielten ein Training mit zehn Einheiten und waren bei den Therapiesitzungen anwesend. Wöchentlich fanden Absprachen mit den Therapeuten statt, wobei die Studenten jede zweite bis vierte Sitzung eine Supervision durch Frau Professor Mehl erhielten. Wenn der Patient eine zusätzliche Betreuung durch einen Kotherapeuten wünschte, fanden zusätzlich zu den normalen Sitzungen wöchentliche Sitzungen durch einen solchen außerhalb der Therapieambulanz statt. Dies geschah beispielsweise an Orten im Alltag des Patienten (Café, Park) oder bei dem Patienten zu Hause. Dabei wurde auf die Einhaltung der Schweigepflicht gegenüber den Bezugspersonen des Patienten geachtet. In den Sitzungen mit dem Kotherapeuten wurden beispielsweise Coping-Strategien aus der Therapie erneut geübt und gefestigt und der Inhalt der Therapie rekapituliert. Außerdem konnten die Kotherapeuten bei den therapeutischen Hausaufgaben helfen sowie neue positive Aktivitäten unterstützen und begleiten.

2.2 Messinstrumente

Die Messinstrumente werden in diagnostische Interviews und diagnostische Fragebögen aufgeteilt. Die Interviews wurden von den Therapeuten durchgeführt und neben der Bewertung durch den Therapeuten selbst auch durch verblindete Bewerter anhand einer Videoaufnahme bewertet. Die Fragebögen wurden von den Probanden selbst ausgefüllt.

2.2.1 Diagnostische Interviews

Diagnostische Interviews führte der Studenttherapeut mit den Patienten zu Beginn der Therapie (T1/T2), nach Abschluss der Therapie (T3) und zum Follow-Up-Zeitpunkt nach einem Jahr (T4) durch (siehe Abbildung 3 „Überblick über den Studienablauf“).

Die Diagnose wurde mithilfe des Strukturierten Klinischen Interviews der DSM-IV (SKID; Wittchen et al. 1997) festgelegt und die Überprüfung von vorhandenen Wahnideen erfolgte durch vier Items (P1 generelle Wahnüberzeugungen, P5 Größenwahn, P6 Verfolgungswahn oder G9 bizarrer Wahn) der Positive and Negative Syndrome Scale

(PANSS; Kay et al. 1987). Dabei musste mindestens ein Wert von > 1 aktuell oder in der Vorgeschichte vorhanden sein.

PSYRATS: Die „Psychotic Symptom Rating Scale“ (PSYRATS; Haddock et al. 1999) ist ein semistrukturiertes Interview, das in zwei Subskalen unterteilt wird. Die Subskala für auditive Halluzinationen (auditory hallucinations subscale; AHS) beinhaltet elf Items: Häufigkeit, Dauer, Ort, Lautstärke, Überzeugung und Ursprungszuweisung, Menge negativer Inhalte, Grad negativer Inhalte, Höhe der Belastung, Intensität der Belastung, Lebensbeeinträchtigung und Kontrollierbarkeit. Die Subskala, die den Wahn erfasst (delusion subscale, DS), beinhaltet sechs Items: Stärke der Beschäftigung, Dauer, Überzeugung, Höhe und Intensität der Belastung sowie Lebensbeeinträchtigung. Jedes Item wird auf einer fünfstufigen Likert-Skala zwischen 0 (fehlend) und 4 (schwer) bewertet. Die Inter-Rater-Reliabilität und Validität waren hoch (Haddock et al. 1999; Drake et al. 2007), was auch für die deutsche Version der Skala bestätigt werden konnte (Kronmüller et al. 2011). In der vorliegenden Studie wurde das Rating durch die Therapeuten vorgenommen und auf Video aufgenommen, um anschließend durch verblindete Rater überprüft zu werden. Damit wurde die primäre Endpunkt-Variable „Wahnsymptomatik“ überprüft. Das Interview war Bestandteil der Messungen zu den Zeitpunkten T1/2, T3 und T4.

PANSS: Bei der „Positive and Negative Syndrome Scale“ (PANSS; Kay et al. 1987) handelt es sich um ein semistrukturiertes klinisches Interview. Sie wurde als Weiterentwicklung der Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS; Overall und Gorham 1962) und des Psychopathology Rating Schedule (Singh und Kay 1975) entwickelt und ist seitdem weltweit ein maßgebendes Verfahren zur Erfassung von Psychopathologie in der Schizophrenieforschung. Die Symptome sind drei Subskalen zugeordnet, mit denen die Einstufung in Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und allgemeiner psychopathologischer Symptome gelingt. Die 30 Einzelitems können der folgenden Tabelle entnommen werden.

Tabelle 2. Einzelitems der PANSS (Kay et al. 1987)

P	Positive Symptome	N	Negative Symptome
P1	Wahnideen	N1	Affektverflachung
P2	Formale Denkstörungen	N2	Emotionaler Rückzug
P3	Halluzinationen	N3	Mangelnder affektiver Rapport
P4	Erregung	N4	Soziale Passivität und Apathie
P5	Größenideen	N5	Schwierigkeiten beim abstrakten

P6	Misstrauen/ Verfolgungswahn		Denken
P7	Feindseligkeit	N6	Mangel an Spontanität und Flüssigkeit der Sprache
		N7	Stereotype Gedanken
G Allgemeine Psychopathologie			
G1	Sorge um die Gesundheit	G9	Ungewöhnliche Denkinhalte
G2	Angst	G10	Desorientiertheit
G3	Schuldgefühle	G11	Mangelnde Aufmerksamkeit
G4	Anspannung	G12	Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht
G5	Manierismen und unnatürliche Körperhaltung	G13	Willensschwäche
G6	Depression	G14	Mangelnde Impulskontrolle
G7	Motorische Verlangsamung	G15	Selbstbezogenheit
G8	Unkooperatives Verhalten	G16	Aktives soziales Vermeidungsverhalten

Diese 30 Einzelitems werden in einem dreißig- bis vierzigminütigen Interview anhand einer siebenstufigen Skala bewertet. Dabei bedeutet 1= „nicht vorhanden“ und 7= „extrem schwer“, wobei das Manual für jedes Item eine ausführliche Definition für Symptomumfang und eine spezifische Beschreibung der Skalenstufen beinhaltet. Diese Definitionen und zusätzliche Schulungen mit Probeauswertungen sollen Standardisierung ermöglichen und die Reliabilität erhöhen. Die Beurteilung basiert auf der Befindlichkeit der Patienten in den letzten sieben Tagen, wobei auch Informationen von Familienmitgliedern oder Krankenhauspersonal in die Bewertung bestimmter Items mit einfließen. Außerdem werden direkte Beobachtungen kognitiver, affektiver und psychomotorischer Funktionen sowie die Aufnahme- und Interaktionsfähigkeit der Probanden bei der Bewertung der Items berücksichtigt. In den Subskalen Positiv- und Negativsymptomatik können entsprechend 7 bis 49 Punkte erreicht werden und bei der Bewertung der allgemeinen Psychopathologie 16 bis 112 Punkte, wobei ein hoher Wert eine hohe Symptomstärke anzeigt. Hinsichtlich der Gütekriterien ergeben Studien eine adäquate Inter-Rater-Reliabilität um 0.80 und signifikante Korrelationen mit anderen Messinstrumenten (Lindenmayer et al. 2007; Kay et al. 1988).

RFS: Die „Role Functioning Scale“ (RFS; Goodman et al. 1993) wurde speziell für Menschen mit schizophrenen Störungen, die unter großer persönlicher Belastung stehen, entwickelt. Sie prüft die Anpassung der Patienten an Ihre Rolle in bestimmten Bereichen des alltäglichen Lebens. Dabei werden vier Rollenfunktionen bewertet:

Arbeitsproduktivität, unmittelbares soziales Netzwerk, erweitertes soziales Netzwerk und selbstständige Lebensführung. Ursprünglich konnten Werte zwischen eins und sieben erreicht werden, wobei „1“ eine sehr geringe Funktionalität darstellt und „7“ eine optimale Funktionalität. Jeder Wert wurde dabei definiert und die Bewertung bezog sich auf die letzte Woche vor dem Interview. Die Test-Retest-Reliabilität betrug eine Spanne von Korrelationen zwischen .85 und .92 und die Korrelationen der Inter-Rater-Reliabilität betragen zwischen .64 und .82. Auch die Inter-Item-Korrelationen waren gut. Für dieses Projekt wurde eine modifizierte deutsche Version der RFS verwendet (Lincoln et al. 2012) mit Zwischenwerten zwischen den Ankerpunkten, um Veränderungen sensitiver zu erfassen. Daraus resultierten Werte von „1“ (minimales Funktionsniveau) bis „12“ (optimales Funktionsniveau). Die RFS war Bestandteil jedes Interviews und wurde somit zu den Messzeitpunkten T1/2, T3 und T4 erfasst.

CDSS: Die „Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia“ (*CDSS*; Addington et al. 1990) wurde ebenfalls für Patienten mit schizophrenen Störungen entwickelt und dient der Erfassung von Depressionen. In diesem Projekt wurde die deutsche Version der Skala verwendet, die eine sehr gute Inter-Rater-Reliabilität zeigte (Müller et al. 1999). Bei der *CDSS* handelt es sich um ein strukturiertes Interview mit neun Items und jeweils vier Werten, die durch Beschreibungen definiert sind. Die Skala zeigt hohe interne Konsistenz und hohe Korrelationen zu Ergebnissen von anderen ähnlichen Skalen (Addington et al. 1992; Addington et al. 1993).

2.2.2 Diagnostische Fragebögen

Zum Zeitpunkt T1 wurden neben den eingesetzten diagnostischen Fragebögen auch demografische Daten erfasst. Die Fragebögen wurden jeweils zu den Messzeitpunkten T1 und T2 ausgeteilt und mit eventueller Hilfe durch die Kotherapeuten von den Patienten beantwortet. Anders als bei den diagnostischen Interviews fand zum Follow-Up-Zeitpunkt keine Messung anhand der Fragebögen statt. Zusätzlich wurde zu jedem Zeitpunkt die aktuelle Medikation erfasst. Damit wurden die prozentualen Anteile der Medikamente an der maximalen Dosis und die Chlopromazinäquivalente berechnet.

PDI-21: Ursprünglich wurde das „Peters' et al. Delusion Inventory“ (*PDI*; Peters et al. 1999b) entwickelt um wahnhaftes Denken in der Normalbevölkerung zu messen. Dabei wurden Wahngedanken in verschiedenen Bereichen des Lebens abgefragt. Die Multidimensionalität der Gedanken wird durch Einstufung der „Besorgnis durch den Wahn“, „Beschäftigung mit dem Wahn“ und „Überzeugung von den Gedanken“ mithilfe einer fünfstufigen Likert Skala erfasst. In dieser Studie wurde mit der Kurzfassung des

Fragebogens gearbeitet, die statt der 40 Items nur noch 21 Items beinhaltet und außerdem in einer deutschen Version verfügbar ist (Peters et al. 2004; Lincoln et al. 2009a). Für jeden Bereich wurden bei dieser Fassung jeweils die Items mit der höchsten Ladung ausgesucht. Wie in der ersten Form des PDI unterscheiden sich auch in der Kurzfassung die Patienten mit Wahngedanken von der Normalbevölkerung hauptsächlich durch die Beurteilung von Besorgnis, Beschäftigung und Überzeugung. Reliabilität und Validität konnten in der englischen Version bestätigt werden (Peters et al. 2004).

Paranoia Checklist: Die „Paranoia Checklist“ wurde aus der Paranoia Scale (Fenigstein und Vanable 1992) entwickelt um paranoide Gedanken von Collegeschülern zu erfassen. Daraus entwickelten Freeman und Kollegen eine „Paranoia Checklist“, die mehr auf Verfolgungswahn und Häufigkeiten von Wahngedanken eingeht. Diese Liste besteht aus 18 Items, die auf einer fünfstufigen Likert-Skala für Häufigkeit, Grad der Überzeugung und persönliche Beeinträchtigung bewertet werden. Die neu entwickelte Skala zeigte exzellente interne Reliabilität (Cronbach`s alpha >0.9) und eine konvergente Validität im Vergleich zur Paranoia Scale ($r= 0.58 - 0.71$; Freeman et al. 2005). Für dieses Projekt wurde eine leicht abgeänderte deutschsprachige Version dieser Paranoia Checklist verwendet. Diese zeigte eine gute interne Konsistenz (Cronbach`s alpha=.86) und eine gute Validität (Lincoln et al. 2010d).

Symptom Checklist 9: Die „Symptom Checklist 9“ ist eine Kurzform der SCL-90-R, die 1977 von Derogatis entwickelt wurde, um psychologische Belastungssymptome und die Beeinträchtigung dadurch zu erfassen (SCL 9; Derogatis 1977). Für die Kurzfassung wurde jeweils das Item mit der höchstens Korrelation in Bezug auf die Global Severity Index-90 verwendet. Daraus resultierten Korrelationen von $r= .93$ (Klaghofer und Brähler 2001). Der Fragebogen erfasst auf einer fünfstufigen Likert-Skala neun psychologische Symptome wie Depression und Einsamkeit, die die Patienten in Bezug auf Ihre Beeinträchtigung bewerten sollen. Der Fragebogen zeigt eine gute Reliabilität (0.87) und eine konvergente Validität.

SWLS: Die „Satisfaction With Life Scale“ (SWLS) ist eine Fünf-Item-Skala zur Erfassung der Lebenszufriedenheit. Dabei handelt es sich um ein multifaktorielles Konstrukt aus einer affektiven Komponente, die durch das Vorhandensein positiver und die Abwesenheit negativer Emotionen definiert ist sowie einer kognitiv-evaluativen Komponente mit Zufriedenheit in verschiedenen Lebensbereichen (Janke und Glöckner-Rist 2012). Diese Komponenten werden anhand einer fünfstufigen Likert-Skala bewertet. Die Skala wurde von Diener und Kollegen entwickelt (Diener et al. 1985) und von Schumacher (Schumacher 2006) ins Deutschsprachige übersetzt. Für diese Version wurde eine sehr gute interne Konsistenz mit Cronbach`s alpha von 0.92 gefunden

(Glaesmer et al. 2011). Ein hoher Wert in der Skala gibt dabei eine höhere Lebenszufriedenheit an.

BDI-II: Das am weitesten verbreitete Instrument zur Selbstbeurteilung der Depressionsschwere ist das Beck-Depressionsinventar (BDI; Beck et al. 1961). Dieses wurde 1996 überarbeitet und an die Diagnosekriterien des DSM-IV angepasst (Beck et al. 1996). Dabei werden 21 Items mittels einer vierstufigen Likert Skala von den Patienten selbst bewertet. Höhere Werte sprechen dabei für schwerere depressive Symptome. Eine deutschsprachige Version wurde von Kühner und Kollegen geprüft und zeigte zufriedenstellende interne Konsistenz, Re-Test-Reliabilität, Änderungssensitivität und Diskrimination der verschiedenen Schweregrade (Kühner et al. 2007).

PTQ: Der „Perservative Thinking Questionnaire“ (PTQ; Ehring et al. 2011) ist ein Fragebogen, der repetitive negative Gedanken in Form von Sorgen und Grübeln unabhängig von der vorhandenen psychischen Störung erfasst. Diese stellten sich als wichtig bei der Aufrechterhaltung vieler Störungen heraus (Ehring und Watkins 2008). Der Fragebogen besteht aus 15 Items, die folgende Bereiche negativer Gedanken erfassen: Wiederholungshäufigkeit („repetitiveness“), Aufdringlichkeit („intrusiveness“), Schwierigkeit, sich von Gedanken zu lösen („difficulties to disengage from...“), Unproduktivität („unproductiveness“) und das eingeschätzte Ausmaß mentaler Kapazität, welche durch perservative Gedanken eingenommen werden („capturing mental capacity“). Die Antworten werden anhand einer fünfstufigen Likert-Skala von „nie“ bis „fast immer“ erfasst. Daraus lassen sich drei Subskalenwerte erfassen: Hauptmerkmale repetitiver Gedanken, Unproduktivität und Mentale Kapazität. Für die Gesamtskala und auch die drei Subskalen wurden gute interne Konsistenz und eine hohe Re-Test-Reliabilität gefunden. Ebenso zeigte sich der Test valide in Bezug auf andere Skalen, die repetitive negative Gedanken erfassen (Ehring et al. 2011). Außerdem zeigten sich gute psychometrische Qualitäten in einer Studie, die den PTQ bei Patienten testete, die aktuell unter Verfolgungswahn leiden. In der klinischen Probe mit Patienten mit Psychosen zeigte sich ein Cronbach's alpha von 0.92 in Bezug auf die Test-Retest-Reliabilität, wobei sich auch die Validität als hoch herausstellte (Černis et al. 2016).

SEK-27/ERSQ (*englische Version: emotion regulation skills questionnaire*): Der Fragebogen zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen ist ein aus 27 Items bestehender Fragebogen, der neun Kompetenzen erfasst, die nach Berking für eine erfolgreiche Emotionsregulation relevant sind (SEK-27; Berking und Znoj 2008). Diese neun Kompetenzen teilen sich auf in (1) die eigenen Emotionen bewusst wahrzunehmen, (2) sie klar zu erkennen und zu benennen, (3) emotionsbezogene Körperempfindungen wahrzunehmen und als solche zu erkennen,

(4) die Ursachen der aktuell erlebten Emotion zu verstehen, (5) das emotionale Erleben gezielt beeinflussen zu können, (6) die eigenen Emotionen zu akzeptieren, (7) zu tolerieren und auszuhalten, (8) sich selbst in belastenden Situationen effektiv unterstützen zu können und (9) sich selbst emotional belastenden Situationen auszusetzen, um wichtige Ziele zu erreichen (Berking et al. 2010). In mehreren Studien konnten mittlerweile zufriedenstellende Validität, Reliabilität (.72-.83) und Änderungssensitivität festgestellt werden (Berking und Znoj 2008). Zur Auswertung kann entweder ein Gesamtwert genutzt werden oder die einzelnen Subskalen können einzeln betrachtet werden. Ein hoher Wert bedeutet dabei ein großes Maß an Emotionsregulationskompetenzen.

REPT1: Die „Reactions to Paranoid Thoughts“-Skala wurde 2010 von Lincoln und Kollegen entwickelt (REPT; Lincoln et al. 2010c) und erfasst die Reaktionen der Probanden auf paranoide Gedanken. Dabei wurden anfänglich kognitive Reaktionen (z.B.: „Was denkst du, wenn die Gedanken auftreten?“), emotionale Reaktionen (z.B.: „Was fühlst du, wenn...?“), Reaktionen im Verhalten (z.B. „Was tust du, wenn...?“) und physiologische Reaktionen des Körpers von Patienten mit Wahngedanken erfragt. Aus diesen Antworten und nach einer Reduktion der Items gingen zehn Faktoren hervor. Diese werden auf einer fünfstufigen Likert Skala mit insgesamt 69 Punkten erfasst. Die Faktoren beschreiben folgende Reaktionen auf Wahngedanken: „depressive Reaktion“ (Trauer, Ärger und Schuld), „Gleichmut“ (Ruhe, Gelassenheit, Wahngedanken nicht „an sich heranlassen“), „kommunikativer Umgang“, „rationale Reaktion“ (Infragestellen der Gedanken), „starker Glaube an die Richtigkeit der Gedanken“, „abwertende Reaktion“, „physische Reaktionen“, „Ablenkung“ (Sport oder Entspannung), „Normalisierende Reaktion“ und „Verbergende Reaktion“ (Geheimhalten). Cronbach`s alpha für die Faktoren reichte von .77 bis .97 und die Faktoren zeigten eine gute konvergente Validität mit anderen Subskalen, die Reaktionen auf paranoide Gedanken erfassen.

SCS: In der vorliegenden Studie wurde eine deutsche Kurzform der „Self Compassion Scale“ (SCS) genutzt. Self Compassion heißt übersetzt selbstbezogenes Mitgefühl und wird dabei definiert als die Grundeinstellung gegenüber der eigenen Person in schwierigen Lebenssituationen. Self Compassion stellt einen wichtiger Schutzfaktor für die emotionale Widerstandskraft dar. Neff entwickelte 2003 die „Self Compassions Scale“ zur Erfassung des selbstbezogenen Mitgefühls (SCS; Neff 2003). Die Items thematisieren dabei die drei Basiskomponenten selbstbezogene Freundlichkeit (self-kindness) versus Selbstverurteilung (self judgement) als Antwort auf Schmerz oder Fehler, die Wahrnehmung der verbindenden Humanität (common humanity) versus Isolation (isolation) beim Versuch das eigene Leiden zu erklären und Achtsamkeit (mindfulness) versus Überidentifizierung (over-identification) wenn es um das eigene

Leiden geht. Für die Gesamtskala wird eine sehr gute interne Konsistenz ($\alpha > .90$) und eine hohe Re-Test-Reliabilität ($r_{tt} = .93$) berichtet. Die deutsche Kurzform leitet sich einerseits von der englischen Kurzform ab, die statt aus den ursprünglichen 26 Items nur noch aus zwölf Items besteht und trotzdem eine gute interne Konsistenz und sehr gut Korrelation mit der Langform ($r > 0.97$) zeigte (Raes et al. 2011). Andererseits basieren die Übersetzungen der gewählten Items auf der deutschen Übersetzung der Skala (Hupfeld und Ruffieux 2011). Dabei handelt es sich um eine fünfstufige Likert Skala, in der hohe Werte ein hohes Maß an selbstbezogenen Mitgefühl anzeigen.

BCSS: Die „Brief Core Schema Scale“ (BCSS; Fowler et al. 2006) wurde entwickelt um relativ schnell und einfach sowohl negative als auch positive Schemata zu erfassen, die Patienten mit Psychosen von sich und auch von anderen Personen haben. Dafür werden mit 24 Items vier Dimensionen anhand einer fünfstufigen Likert Skala bewertet: positive Selbstschemata, negative Selbstschemata, negative Fremdschemata und positive Fremdschemata. Die Skala zeigt gute psychometrische Qualitäten: die interne Konsistenz zeigte einen medianen Korrelationskoeffizienten aller Items von 0.74, gute Korrelationen mit dem Rosenberg Self-Esteem Scale (RSES; Rosenberg 1965, 2016; positive-self: 0.59, negative-self: 0.53, positive other: 0.39, negative other: 0.23) und eine Re-Test-Reliabilität zwischen .70 und .84 für die verschiedenen Subskalen.

PSQ I: Der „Pittsburgh Sleep Quality Index“ (PSQI) ist ein Fragebogen zur Erfassung der Schlafqualität speziell bei Schlafstörung und zur Verlaufs- und Kontrollmessung von Insomnien. Retrospektiv werden über einen Zeitraum von vier Wochen schlafstörende Ereignisse, subjektive Schlafqualität, Schlafzeiten, Einschlafzeit, Schlafdauer, Medikation und Tagesmüdigkeit erfragt. Ein empirisch bestimmter Cut-Off-Wert unterscheidet dabei zwischen „gutem“ und „schlechtem“ Schläfer (Buysse et al. 1989). Die 1996 entwickelte deutsche Version bezieht sich über einen Zeitraum von zwei Wochen (Riemann und Backhaus 1996) und enthält 18 Items, die auf einer dreistufigen Likert Skala bewertet werden. Die Test-Retest-Reliabilität liegt dabei bei 0.89 für den Gesamtscore (Backhaus et al. 2002) und die Sensitivität bei ca. 90 % (Wittchen et al. 2001).

2.3 Statistische Analysen

Im folgenden Abschnitt wird erläutert, wie die einzelnen Hypothesen überprüft werden. Dabei wird beschrieben, welche statistischen Verfahren verwendet wurden und welche Messinstrumente zur Prüfung der jeweiligen Hypothesen herangezogen wurden.

2.3.1 Hypothese 1

- 1.) Zeigen Patienten mit schizophrenen Psychosen, die Therapiesitzungen mit emotionsfokussierter kognitiver Verhaltenstherapie erhalten, eine Reduktion von Positivsymptomatik, Negativsymptomatik, Gesamtsymptomatik und Wahn?

Zur Überprüfung der ersten Hypothese wurden die Ergebnisse im Sinne einer Prä-Post-Studie ausgewertet, indem die Daten der gesamten Stichprobe vor der Therapie, nach der Therapie und nach dem Follow-Up verglichen werden. Auf diese Weise können die Effekte der Zielvariablen in der Gesamtstichprobe bestimmt werden, da die Wartegruppe nach der Wartezeit ebenfalls die Therapie erhielt. Auch kann so die Stabilität der Effekte besser betrachtet werden. Die Ergebnisse ermöglichen eine erste Abschätzung der Wirksamkeit in der Gesamtstichprobe ohne Einschränkungen der Teststärke, die sich dadurch ergeben, dass die erforderliche Gesamtstichprobe nur knapp erreicht wurde.

Da der Schwerpunkt der vorliegenden Promotion ohnehin auf der dritten Hypothese der Überprüfung der Wirksamkeit von Kotherapeuten liegt, wurde auf eine Auswertung des randomisiert kontrollierten Designs verzichtet. Die Ergebnisse der Prä-Post-Studie sollen eine erste Abschätzung der Wirksamkeit der Therapie darstellen, die in einer zukünftigen rigoroseren geplanten multizentrischen randomisiert-kontrollierten Studie genutzt werden können. Die erwarteten Mittelwertsunterschiede zwischen Baseline-, Abschlusserhebung und Follow-Up wurden dafür mittels eines t-Tests für abhängige Stichproben überprüft. Die Differenzen zwischen den beiden Messpunkten wurden dabei meist so gewählt, dass positive t-Werte auf eine Verbesserung hinweisen und negative t-Werte eine Verschlechterung anzeigen. Aufgrund der gerichteten Hypothesen wurde einseitig getestet, wobei die interferenzstatistische Absicherung auf einem α -Niveau von 5 % erfolgte.

Um die Wahnsymptomatik als primäre Zielvariable zu erfassen, wurde mit den oben beschriebenen diagnostischen Interviews und Fragebögen gearbeitet. Dabei wurde das Hauptaugenmerk auf die Bewertung des „Psychotic Symptom Rating Scale“ (PSYRATS; Haddock et al. 1999) durch den Therapeuten und den verblindeten Bewerter sowie auf den Gesamtwert des „Peters' et al. Delusion Inventory“ (PDI; Peters et al. 1999b) durch den Patienten selbst gelegt. Außerdem konnten Einzelitems aus der „Positive and Negative Syndrome Scale“ (PANSS; Kay et al. 1987) hinzugezogen werden.

Die sekundären Zielvariablen umfassten die Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik der schizophrenen Störungen. Diese Maße wurden durch die PANSS, die „Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia“ (CDSS; Addington et al. 1990), die „Role Functioning Scale“ (RFS; Goodman et al. 1993) sowie durch Einzelwerte dieser Skalen

im Interview erfasst. Außerdem durch die Fragebögen mit Einzelwerten des PDI's und der „Paranoia Checklist“ (Freeman et al. 2005) sowie durch den Gesamtwert der „Symptom Checklist 9“ (SCL 9; Derogatis 1977) und den Gesamtwert der „Satisfaction With Life Scale“ (SWLS; Diener et al. 1985).

2.3.2 Hypothese 2

- 2) Kann durch die CBT-E eine Verringerung negativer Emotionen, eine verbesserte Emotionsregulation, eine Verbesserung des Selbstwertes, ein Abbau negativer Selbstschemata und/oder eine Verbesserung des Schlafes erzielt werden?

Wie bei der Prüfung der ersten Hypothese wurden auch für die zweite Hypothese Analysen im Prä-Post-Design gewählt, da die Fragebögen und die emotionalen Prozesse als Zielvariablen noch weniger sensibel für Veränderungen sind. Damit ergeben sich auch hier keine sicheren Ergebnisse zur Wirksamkeit der Behandlung im Vergleich zur Standardbehandlung, sondern eher erste Hinweise auf eine solche Wirksamkeit. Die erwarteten Mittelwertsunterschiede zwischen Baseline- und Abschlusserhebung wurden also ebenfalls mittels eines t-Tests für abhängige Stichproben überprüft. Auch hier wurden die Daten der gesamten Stichprobe verwendet. Die Differenzen zwischen den beiden Messpunkten wurden dabei so gewählt, dass positive t-Werte auf eine Verbesserung hinweisen und negative t-Werte eine Verschlechterung anzeigen. Aufgrund der gerichteten Hypothesen wurde einseitig getestet und die interferenzstatistische Absicherung erfolgte auf einem α -Niveau von 5 %. Grübeln und wiederkehrende negative Gedanken wurden erfasst durch den „Perservative Thinking Questionnaire“ (PTQ; Ehring et al. 2011). Für den Faktor Emotionsregulation wurde genaues Augenmerk auf den „Fragebogen zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen“ (SEK-27; Berking und Znoj 2008) und den „Reactions on Paranoid Thoughts Scale“ (REPT1; Lincoln et al. 2010c) gelegt. Die Faktoren Selbstwert und Selbstschemata wurden durch den „Self Compassion Scale“ (SCS; Neff 2003) und den „Brief Core Schema Scale“ (BCSS; Fowler et al. 2006) abgedeckt. Die Veränderung der Schlafgewohnheiten wurden durch den „Pittsburgh Sleeping Quality Inventory“ (PSQI; Riemann und Backhaus 1996) erfasst. Zur Prüfung dieser Hypothese wurde auf die Fragebögen der Studie eingegangen, die sich mit dem jeweiligen emotionalen Prozess befassen.

2.3.3 Hypothese 3

- 3) Werden die zusätzlichen Möglichkeiten, Hilfe von Kotherapeuten anzunehmen von den Patienten angenommen und verbessern diese zusätzlichen kotherapeutischen Interventionen die Effektivität der CBT-E?

Um die dritte Hypothese zu überprüfen wurde eine multiple lineare Regressionsanalyse durchgeführt. Diese berechnet inwieweit sich die primären und sekundären Endpunkte sowie die Faktoren Schlaf, Selbstwert, Selbstschemata und Emotionsregulation durch die Therapie und die Hinzunahme von Kotherapeuten vorhersagen lassen. Durch den Regressionskoeffizienten *Beta* wird angegeben, um wie viele Einheiten sich die abhängige Variable ändert, wenn eine unabhängige Variable hinzukommt. Die Startwerte der Probanden vor der Therapie sowie die Gruppenzugehörigkeit (indikatorcodiert: 1 = Kotherapeut präsent) stellten dabei die Prädiktoren dar. Die abhängigen Variablen (Kriteriumvariablen) waren jeweils der primäre Endpunkt, der sekundäre Endpunkt oder die Mediatoren zum Zeitpunkt nach Abschluss der Therapie. Da der Einfluss der Therapiedurchführung schon in den ersten beiden Hypothesen besprochen wurde, wurde sich im Folgenden auf die Hinzunahme der Kotherapeuten konzentriert. Zur Prüfung der Stabilität der Ergebnisse wurde der Zeitpunkt zwischen Beginn und Ende der Therapie (in beiden Gruppen) sowie zu Beginn der Therapie und nach Abschluss des 12-Monats-Follow-Up betrachtet.

Mit den Regressionskoeffizienten wurde ebenfalls ein t-Test durchgeführt, um die Signifikanz des Faktors Kotherapeut abzuschätzen. Bei einem $p > .05$ kann ein signifikanter Einfluss der unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable angenommen werden.

3 Ergebnisse

Der folgende Teil der vorliegenden Arbeit stellt die Ergebnisse der Analysen dar. Erste Hinweise zu den Auswirkungen der CBT-E auf die primären und sekundären Endpunkte werden beschrieben und es wird abgeschätzt, wie die Therapie die potentiellen emotionalen Faktoren beeinflusst. Außerdem wird erörtert, ob durch die Hinzunahme der Kotherapeuten eine Steigerung der Therapieeffektivität erreicht wurde.

3.1 Stichprobenbeschreibung

Einen Überblick über die Stichprobe bietet Tabelle 3 „Stichprobenbeschreibung“. Abbildung 4 beschreibt die untersuchten und eingeschlossenen Patienten, die Studienabbrüche und unerwünschten Ereignisse. Die Studie wurde mit 64 Patienten in der Intent-To-Treat Stichprobe durchgeführt ($n=64$). Insgesamt haben 51 Patienten die Therapie beendet und 42 Patienten haben an der Follow-Up-Messung teilgenommen. Der Altersdurchschnitt der Probanden betrug in etwa 37 Jahre. Insgesamt haben 27 Frauen die Einschlusskriterien erfüllt und an der Studie partizipiert. Sie waren damit seltener vertreten als Männer. Ein hoher Bildungsgrad dominierte mit nur zwei Probanden ohne Bildungsabschluss und 31 Probanden mit dem deutschen Abitur und durchschnittlich über 14 Jahren Schulbildung. Der Großteil der eingeschlossenen Probanden war alleinstehend ($n=30$), 12 Probanden befanden sich während der Studie in einer Beziehung und sechs Probanden waren verheiratet. In der Stichprobe lebten einige Patienten in einem betreuten Wohnheim mit Unterstützung ($n=23$), während auch ein großer Teil unabhängig und alleinstehend lebte ($n=21$). Die restlichen Patienten lebten entweder im Hause der Eltern, in einer Wohngemeinschaft oder mit der eigenen Familie zusammen. Die meisten Patienten wurden mit der Hauptdiagnose einer Schizophrenie in die Studie eingeschlossen ($n=51$). Sechs weitere Patienten litten unter einer schizoaffektiven Störung und sechs Patienten unter einer wahnhaften Störung. 57 Probanden befanden sich zum Zeitpunkt der Studie unter medikamentöser antipsychotischer Behandlung, ein Proband nahm antidepressive Medikation und nur fünf Probanden nahmen zum Studienzeitpunkt keine psychiatrische Medikation ein. Im Durchschnitt litten die Patienten schon seit etwa zwölf Jahren an einer psychotischen Störung.

Tabelle 3. Stichprobenbeschreibung

Variabel	Stichprobe (n = 64) M (SD)/ n (%)
Soziodemographische Variablen	
Alter (Jahre)	36.7 (10.5)
Geschlecht (weiblich)	27 (42.19%)
Bildungsgrad ¹	a: 2, b: 7, c: 24, d: 31
Jahre der Schulbildung	14.35 (3.53)
Lebenssituation ³	a: 21, r: 12, p: 9, sf: 6, al: 23
Klinische Variablen	
Hauptdiagnose: Schiz/schizoaff/wahn	51/6/6
Anzahl an Komorbiditäten	1: 26, 2: 4, 3: 1
Medikation: AP /AD/keine	57/1/5
Chlorpromazinäquivalent	675.73 (688.17)
Jahre mit Psychose	12.53 (10.09)
PANSS POS	18.78 (4.70)
PANSS NEG	16.77 (6.37)
PANSS Allg.	36.61 (8.77)
PANSS Total	72.14 (16.45)
PSYRATS Wahn	12.70 (5.67)
CDSS Depression	7.70 (4.67)
RFS Soziales Netzwerk I	7.22 (3.06)
RFS Soziales Netzwerk II	5.28 (3.58)
RFS Arbeit	4.34 (3.08)
RFS Lebenssituation	7.61 (3.35)

Anmerkung. ¹ a = kein Abschluss, b = Hauptschulabschluss (9 Schuljahre), c = Realschulabschluss (10 Schuljahre), d = Abitur (13 Schuljahre). ² s = Single, b = in einer Beziehung, v=verheiratet, g = geschieden, w = verwitwet. ³ a = eigene Wohnung, b = zusammenlebend mit (Ehe-)Partner, e = zusammenlebend mit den Eltern, wg = Wohngemeinschaft, pf = betreutes Wohnen in einem Heim. AP = Antipsychotische Medikation. AD = Antidepressive Medikation. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. PSYRATS = Psychotic Symptom rating scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale.

3.2 Fehlende Daten

In der Intent-To-Treat Stichprobe wurden fehlende Daten durch das SPSS-Programm mit Hilfe der Anwendung Multiplen Imputationen ersetzt. Die bei einigen Probanden fehlenden Werte, schätzt das Programm aus den bestehenden Werten. Vor der Therapie fehlten 0 % der klinischen Bewertungen, 20,3 % der verblindeten Bewertungen und zwischen 4,7 und 31,3 % der Patienten-Bewertungen. Nach der Therapie betrug die Prozentsätze der fehlenden Werte 18,8 % für die klinischen Bewertungen, 37,2 % für die verblindeten Bewertungen und zwischen 23,3 und 28,1 % für die Bewertungen der Patienten. In der Wartekontrollgruppe betrug die Fehlwerte klinisch 24,1 %, verblindet

55,2 % und patientenbewertet 27,6 %. Im 12-Monats-Follow-Up betragen die fehlenden Werte 34,5 % bei der Therapeuten-Bewertung und 41,4 % bei der verblindeten Bewertung. Die Fragebögen wurden zum Follow-Up-Zeitpunkt nicht ausgefüllt. Die hohen Prozentzahlen der fehlenden Bewertungen durch die verblindeten Mitarbeiter kommen dabei durch technische Probleme mit der Videoaufnahme und fehlendes Einverständnis durch die Patienten zustande. Da die fehlende Werte nie die 60 % überstiegen, konnte mit 40 Imputationen gearbeitet werden, ohne die statistische Teststärke durch die Anwendung multipler Imputationen zu reduzieren (Graham et al. 2007).

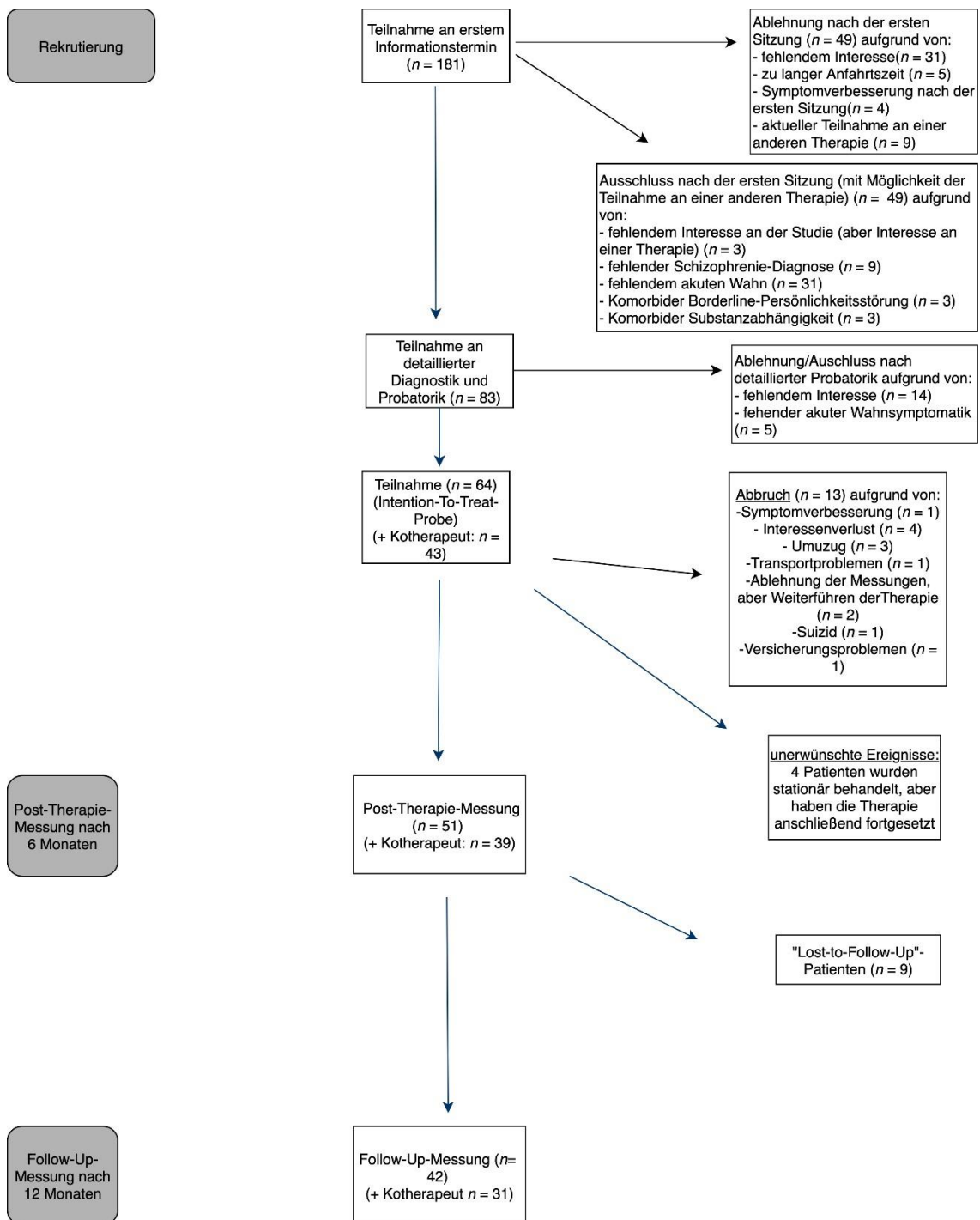


Abbildung 4: Flussdiagramm zur Veranschaulichung des Studienablaufs und der Stichprobe

3.3 Hypothese 1

- 1) Zeigen Patienten mit schizophrenen Psychosen, die Therapiesitzungen mit emotionsfokussierter kognitiver Verhaltenstherapie erhalten, eine Reduktion von Positivsymptomatik, Negativsymptomatik, Gesamtsymptomatik und Wahn?

Um die Wahnsymptomatik als primäre Zielvariable zu erfassen, wurde mit den oben beschriebenen diagnostischen Interviews und Fragebögen gearbeitet. Dabei wurde das Hauptaugenmerk auf die Bewertung des „Psychotic Symptom Rating Scale“ (PSYRATS; Haddock et al. 1999) durch den Therapeuten und den verblindeten Bewerter sowie auf den Gesamtwert des „Peters' et al. Delusion Inventory“ (PDI; Peters et al. 1999b) durch den Patienten selbst gelegt. Außerdem konnten Einzelitems aus der „Positive and Negative Syndrome Scale“ (PANSS; Kay et al. 1987) hinzugezogen werden.

Die sekundären Zielvariablen umfassten die Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik der schizophrenen Störungen. Diese Maße wurden durch die PANSS, die „Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia“ (CDSS; Addington et al. 1990), „Role Functioning Scale“ (RFS; Goodman et al. 1993) sowie durch Einzelwerte dieser Skalen im Interview erfasst. Außerdem durch die Fragebögen mit Einzelwerten des PDI's und der „Paranoia Checklist“ (PCL; Freeman et al. 2005) sowie durch den Gesamtwert der „Symptom Checklist 9“ (SCL 9; Derogatis 1977) und den Gesamtwert der „Satisfaction With Life Scale“ (SWLS; Diener et al. 1985).

Der Schwerpunkt der vorliegenden Promotion liegt auf der dritten Hypothese, die die Wirksamkeitssteigerung durch die Hinzunahme von Kotherapeuten untersucht. Daher wurde zur Überprüfung der ersten beiden Hypothesen das weniger aufwändige Prä-Post-Design gewählt. Dieses ist sensitiver für Verbesserungen durch die Therapie und kann Abschätzungen über die Wirksamkeit der CBT-E erbringen.

Für die erste Hypothese wurden folglich die erwarteten Mittelwertsunterschiede zwischen Baseline-, Abschlusserhebung und Follow-Up mittels eines t-Tests für abhängige Stichproben überprüft. Dabei wurden die Daten der gesamten Stichprobe verwendet. Die Differenzen zwischen den beiden Messpunkten wurden dabei meist so gewählt, dass positive t-Werte auf eine Verbesserung hinweisen und negative t-Werte eine Verschlechterung anzeigen. Aufgrund der gerichteten Hypothesen wurde einseitig getestet und die interferenzstatistische Absicherung erfolgte auf einem α -Niveau von 5 %. Für die Hauptergebnisse wurden die Effektstärken für abhängige Stichproben von Cohen (d) aufgeführt. Die Effektstärke ist nach den Konventionen von Cohen (1988) als ab 0.2 als klein, ab 0.5 als moderat und ab 0.8 als groß zu interpretieren. Da die Werte von Therapeuten und verblindeten Bewertern stark korrelieren, wurde sich in der Auswertung vornehmlich auf die verblindeten Werte konzentriert. Bei starken Abweichungen wurde genauer auf die Werte eingegangen.

In Tabelle 4 werden zur deskriptiven Veranschaulichung zunächst Mittelwerte und Standardabweichung der Messwerte zu den drei unterschiedlichen Messzeitpunkten angegeben. Für die erste Hypothese wurde die gesamte Stichprobe verwendet. Anschließend folgen die Ergebnisse der t-Tests in Tabelle 5 und Tabelle 6. Tabelle 5

zeigt dabei die Unterschiede zwischen Baseline und Therapieabschluss und Tabelle 6 die zwischen Baseline und Follow-Up-Zeitpunkt.

Tabelle 4. Wahn-, Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik: Mittelwerte und Standardabweichung

Maßstab	Gesamtgruppe prä-Therapie (n = 64) M (SD)	Gesamtgruppe post-Therapie (n = 64) M (SD)	Gesamtgruppe Follow-Up (n = 64) M (SD)
Primärer Endpunkt			
PSYRATS Subskala Wahn (TH)	11.89 (5.34)	8.15 (5.92)	7.11 (5.72)
PSYRATS Subskala Wahn (BC)	11.65 (5.00)	8.26 (5.20)	6.58 (4.92)
PANSS Allgemein Wahn (P1) (TH)	4.20 (1.11)	3.42 (1.14)	2.79 (1.21)
PANSS Allgemein Wahn (P1) (BC)	3.99 (1.11)	3.37 (1.03)	3.12 (1.17)
PANSS Verfolgungswahn (P6) (TH)	3.47 (1.33)	2.83 (1.31)	2.44 (1.17)
PANSS Verfolgungswahn (P6) (BC)	3.51 (1.33)	2.87 (1.09)	2.80 (1.13)
PDI Gesamtwert (P)	68.92 (55.33)	47.35 (36.49)	-
Sekundäre Endpunkte (TH)			
PANSS POS	17.48 (4.70)	14.73 (3.64)	13.19 (3.67)
PANSS NEG	16.69 (5.85)	13.54 (4.36)	13.43 (3.47)
PANSS Allg.	35.27 (8.25)	30.06 (6.64)	29.90 (5.97)
PANSS Gesamt	69.40 (15.54)	58.24 (11.72)	56.47 (11.39)
CDSS Gesamtwert	7.25 (4.44)	4.65 (3.51)	4.71 (3.49)
RFS Soziales Netzwerk I	6.67 (2.86)	7.83 (2.74)	8.45 (2.25)
RFS Soziales Netzwerk II	4.91 (3.38)	6.24 (3.05)	6.14 (2.99)
RFS Arbeit	4.20 (2.85)	5.13 (2.95)	5.95 (2.40)
RFS Lebensführung	7.43 (3.23)	7.94 (2.72)	9.16 (2.25)
PSYRATS Halluzinationen	9.97 (13.03)	9.83 (11.68)	6.72 (9.75)
Sekundäre Endpunkte (BC)			
PANSS POS	17.74 (4.54)	15.29 (3.70)	14.31 (3.88)
PANSS NEG	14.45 (4.19)	13.28 (3.47)	12.63 (3.46)
PANSS Allg.	36.36 (6.77)	31.96 (5.90)	28.55 (6.45)
PANSS Gesamt	68.46 (12.29)	60.42 (10.01)	55.73 (11.46)
CDSS Gesamtwert	6.50 (3.50)	5.70 (3.90)	5.25 (4.59)
RFS Soziales Netzwerk I	8.72 (2.04)	9.20 (1.87)	9.79 (1.65)
RFS Soziales Netzwerk II	7.26 (2.64)	7.30 (2.75)	7.64 (2.88)
RFS Arbeit	7.39 (2.02)	6.68 (2.47)	7.46 (2.20)
RFS Lebensführung	8.54 (2.19)	8.51 (2.24)	9.49 (2.11)
PSYRATS Halluzinationen	10.51 (10.92)	10.95 (9.70)	6.86 (8.51)
Sekundäre Endpunkte (P)			
PDI Belastung	25.15 (18.13)	13.90 (11.36)	-
PDI Besorgnis	20.03 (17.20)	13.16 (11.03)	-
PDI Überzeugung	21.25 (16.67)	15.38 (11.81)	-
PCL Häufigkeit	25.36 (16.76)	21.43 (14.65)	-
PCL Belastung	27.87 (19.57)	25.30 (14.65)	-
BDI II Gesamtwert	20.55 (10.70)	13.53 (9.11)	-
Symptom Checklist 9 Mittelwert	1.65 (0.99)	1.32 (0.88)	-
SWLS Gesamtwert	14.89 (6.88)	17.70 (6.82)	-

Anmerkung. PSYRATS= Psychotic Rating Symptom Scale. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale. PDI = Peters et al. Delusions Inventory. PCL= Paranoia Checkliste. BDI = Beck Depression Inventory. SWLS = Satisfaction with life scale. TH= Wertung durch den Therapeuten. BC=Wertung durch den verblindeten Bewerter. P= Wertung durch den Patienten.

Tabelle 5. Wahn, Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik: t-Test für den Vergleich der Messung vor der Therapie mit Therapieabschluss

Maßstab	Gruppen- unterschied	P	Effekt- stärke	Konfidenz- intervall
Primärer Endpunkt				
PSYRATS Subskala Wahn (TH)	t(63) = 5.332	< .001*	0.70	[0.44, 0.96]
PSYRATS Subskala Wahn (BC)	t(63) = 4.890	< .001*	0.68	[0.38, 0.98]
PANSS Allgemein Wahn (P1) (TH)	T(63) = 4.696	< .001*	0.70	[0.41, 0.99]
PANSS Allgemein Wahn (P1) (BC)	T(63) = 3.042	.003*	0.53	[0.19, 0.87]
PANSS Verfolgungswahn (P6) (BC)	T(63) = 3.371	.001*	0.48	[0.20, 0.76]
PANSS Verfolgungswahn (P6) (BC)	T(63) = 3.009	.003*	0.52	[0.18, 0.86]
PDI Gesamtwert (P)	T(63) = 3.043	.002*	0.39	[0.14, 0.64]
Sekundärer Endpunkt (TH)				
PANSS POS	T(63) = 4.841	< .001*	0.58	[0.35, 0.82]
PANSS NEG	T(63) = 4.596	< .001*	0.54	[0.31, 0.77]
PANSS Allg.	T(63) = 6.276	< .001*	0.63	[0.43, 0.83]
PANSS Gesamt	T(63) = 6.583	< .001*	0.72	[0.50, 0.93]
CDSS Gesamtwert	T(63) = 5.717	< .001*	0.58	[0.38, 0.78]
RFS Soziales Netzwerk I	T(63) = -2.963	.003*	- 0.41	[- 0.14, - 0.67]
RFS Soziales Netzwerk II	T(63) = - 3.026	.002*	- 0.39	[- 0.14, - 0.65]
RFS Arbeit	T (63) = - 2.565	.010*	- 0.33	[- 0.08, - 0.58]
RFS Lebensführung	T(63) = -1.191	.234	- 0.16	[- 0.43, 0.10]
PSYRATS Halluzinationen	T(63) = 0.109	.913	0.01	[-0.18, 0.20]
Sekundäre Endpunkte (BC)				
PANSS POS	T(63) = 4.029	< .001*	0.54	[0.28, 0.80]
PANSS NEG	T(63) = 1.815	.070	0.28	[- 0.02, 0.58]
PANSS Allg.	T(63) = 4.710	< .001*	0.65	[0.38, 0.92]
PANSS Gesamt	T(63) = 5.030	< .001*	0.65	[0.40, 0.91]
CDSS Gesamtwert	T(63) = 1.448	.148	0.23	[- 0.08, 0.54]
RFS Soziales Netzwerk I	T(63) = - 1.475	.140	- 0.23	[- 0.55, 0.08]
RFS Soziales Netzwerk II	T(63) = - 0.088	.930	- 0.02	[- 0.36, 0.33]
RFS Arbeit	T(63) = - 1.769	.077	- 0.36	[- 0.75, 0.04]
RFS Lebensführung	T(63) = 0.069	.924	0.01	[- 0.27, 0.30]
PSYRATS Halluzinationen	T(63) = - 0.300	.764	- 0.04	[- 0.30, 0.22]
Sekundäre Endpunkte (P)				
PDI Belastung	T(63) = 3.009	.003*	0.38	[0.13, 0.63]
PDI Besorgnis	T(63) = 3.029	.002*	0.40	[0.14, 0.66]
PDI Überzeugung	T(63) = 2.707	.007*	0.35	[0.10, 0.61]
PCL Häufigkeit	T(63) = 1.963	.050*	0.23	[0.01, 0.47]
PCL Belastung	T(63) = 1.090	.276	0.13	[- 0.10, 0.37]
BDI II Gesamtwert	T(63) = 5.564	< .001*	0.66	[0.42, 0.89]
Symptom Checklist 9 Mittelwert	T(63) = 2.340	.020*	0.34	[0.05, 0.63]
SWLS Gesamtwert	T(63) = - 1.290	< .001*	- 0.41	[- 0.16, - 0.63]

Anmerkung. PSYRATS= Psychotic Rating Symptom Scale. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale. PDI = Peters et al. Delusions Inventory. PCL= Paranoia Checklist. BDI = Beck Depression Inventory. SWLS = Satisfaction with life scale. TH= Wertung durch den Therapeuten. BC=Wertung durch den verblindeten Bewerter. P= Wertung durch den Patienten.

*p<.05.

Tabelle 5 ist zu entnehmen, dass alle Mittelwerte des primären Endpunkts „Wahn“ bei Therapieabschluss signifikant geringer waren als in der Anfangsmessung. Der mittlere

Wert der PSYRATS Subskala für Wahngedanken war sowohl bei den durch die Therapeuten erfassten Werte ($t(63) = 5.332, p < .000001$), als auch bei den Werten, die durch die verblindeten Rater erfasst wurden ($t(63) = 4.890, p < .00001$) bei Therapieabschluss signifikant geringer als zu Beginn. Der Mittelwertsunterschied war laut Cohen's d als moderat zu bezeichnen (d (TH=Bewertung durch den Therapeuten) =0.70; d (BC=Bewertung durch den verblindeten Bewerter) =0.68). Auch in den Einzelitems der PANSS zu Wahn im Allgemeinen (P1) und zu Verfolgungswahn (P6) war nach der Therapie signifikante Verbesserung zu erkennen. Die Effektstärke belief sich auch hier im moderaten Bereich (P1: „Wahn Allgemein“: $t(63) = 3.042, p = .003, d = 0.53$; P6: „Verfolgungswahn“: $t(63) = 3.009, p = .003, d = 0.52$). Des Weiteren zeigte sich auch bei selbstberichtetem Wahn (PDI Gesamtwert) ein signifikanter Effekt mit kleiner Effektstärke ($t(63) = 3.043, p = .002, d = 0.39$).

Im Folgenden werden die sekundären Wirksamkeitsmaße beschrieben. Die Positivsymptomatik der Patienten mit schizophrenen Störungen wurde durch die Subskala der PANSS und die PSYRATS Subskala erfasst, die sich mit Halluzinationen befasst. Hierbei zeigten die Ergebnisse, dass es gemäß den Auswertungen der PANSS-Subskala nach der Therapie zu einer signifikant geringeren Positivsymptomatik mit mittlerer Effektstärke gekommen ist ($t(63) = 4.029, p = .000059, d = 0.54$). Anhand der PSYRATS-Subskala zu Halluzinationen konnte jedoch kein verringertes Vorkommen dieser festgestellt werden ($t(63) = -0.3, p = .764$).

Die Negativsymptomatik wurde durch die Subskala „Negativsymptomatik“ der PANSS erfasst und bestehende Depression wurden anhand der CDSS durch Therapeuten und verblindete Bewerter sowie durch die Patienten anhand des BDI II erfasst. Eine Auswertung der Subskala der PANSS zeigte, dass es zu widersprüchlichen Ergebnissen gekommen ist. Dabei ermittelten die Therapeuten eine signifikante Verbesserung der Negativsymptomatik mit mittlerer Effektstärke ($t(63) = 4.596, p = .000004, d = 0.58$), während die verblindeten Bewerter keinen signifikanten Effekt ermittelten ($t(63) = 1.815, p = .07$). Ebenso verhielt es sich bei der CDSS (BC: $t(63) = 1.448, p = 0.148$; TH: $t(63) = 5.717, p < .0000001, d = 0.78$). Anhand des BDI-II konnte eine Symptomreduktion in der selbst gerichteten Depressivität erfasst werden. Der Gesamtwert des BDI II fiel zum Ende der Therapie signifikant geringer aus als vor der Therapie ($t(63) = 5.564, p < .000001$). Die Effektstärke zeigte sich moderat ($d = 0.66$).

Anhand der restlichen Skalen wurde die Gesamtsymptomatik der Patienten erfasst. Die Subskala zur allgemeinen Symptomatik der PANSS sowie der Gesamtwert der PANSS zeigten bei Therapieende signifikant geringere Werte mit einer moderaten Effektstärke (PANSS Allg.: $t(63) = 4.710, p = .000003, d = 0.65$; PANSS Ges.: $t(63) = 5.030, p < .000001, d = 0.65$). Die Veränderung der Werte der RFS durch den verblindeten Bewerter

konnten kein signifikantes Niveau erreichen, während die Bewertung der RFS durch den Therapeuten in den Subskalen zum sozialen Netzwerk und der Subskala Arbeit eine signifikante Abnahme der Skalenwerte im Sinne einer Verbesserung mit geringer Effektstärke zeigte (Soziales Netzwerk I: $t(63) = -2.963$, $p=0.003$, $d=-0.41$; Soziales Netzwerk II: $t(63) = -3.026$, $p= .002$, $d= -0.39$; Arbeit: $t(63) = -2.565$, $p=.01$, $d=-0.33$). Zudem wurden signifikant geringere Werte in der selbstberichteten psychischen Belastung (SCL 9) erreicht ($t(63) = 2.340$, $p=.02$). Hierbei wurde eine kleine bis mittlere Effektstärke gefunden ($d = 0.34$). Die SWLS zeigte eine insgesamt signifikant höhere Lebenszufriedenheit nach der Therapie ($t(63) = -1.290$, $p=.0003$) mit einer annähernd mittleren Effektstärke ($d=-0.41$).

Tabelle 6. Wahn, Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik: t-Test für den Vergleich von der Messung vor der Therapie mit der Follow-Up-Messung

Maßstab	Gruppen- unterschied	P	Effektstärke	Konfidenz- intervall
Primärer Endpunkt				
PSYRATS Subskala Wahn (TH)	$t(63) = 6.132$	<.001*	0.90	[0.61, 1.18]
PSYRATS Subskala Wahn (BC)	$t(63) = 6.337$	<.001*	1.01	[0.70, 1.33]
PANSS Allgemein Wahn (P1) (TH)	$T(63) = 6.897$	<.001*	0.127	[0.91, 1.63]
PANSS Allgemein Wahn (P1) (BC)	$T(63) = 4.146$	<.001*	0.74	[0.39, 1.09]
PANSS Verfolgungswahn (P6) (TH)	$T(63) = 5.031$	<.001*	0.78	[0.47, 1.08]
PANSS Verfolgungswahn (P6) (BC)	$T(63) = 3.205$.001*	0.58	[0.22, 0.93]
Sekundäre Endpunkte (TH)				
PANSS POS	$T(63) = 6.905$	<.001*	0.91	[0.65, 1.17]
PANSS NEG	$T(63) = 4.638$	<.001*	0.56	[0.32, 0.79]
PANSS Allg.	$T(63) = 5.313$	<.001*	0.65	[0.41, 0.89]
PANSS Gesamt	$T(63) = 6.840$	<.001*	0.83	[0.59, 1.07]
CDSS Gesamtwert	$T(63) = 4.444$	<.001*	0.57	[0.32, 0.82]
RFS Soziales Netzwerk I	$T(63) = -4.275$	<.001*	- 0.62	[- 0.34, - 0.91]
RFS Soziales Netzwerk II	$T(63) = -2.582$.010*	- 0.36	[- 0.09, - 0.64]
RFS Arbeit	$T(63) = - 4.678$	<.001*	- 0.61	[- 0.36, - 0.61]
RFS Lebensführung	$T(63) = -3.969$	<.001*	- 0.54	[- 0.27, 0.80]
PSYRATS Halluzinationen	$T(63) = 2.003$.045*	0.25	[0.01, 0.49]
Sekundärer Endpunkt (BC)				
PANSS POS	$T(63) = 5.304$	<.001*	0.74	[0.48, 1.03]
PANSS NEG	$T(63) = 2.961$.003*	0.44	[0.15, 0.73]
PANSS Allg.	$T(63) = 7.148$	<.001*	1.15	[0.84, 1.47]
PANSS Gesamt	$T(63) = 7.182$	<.001*	1.04	[0.75, 1.32]
CDSS Gesamtwert	$T(63) = 2.063$.039*	0.36	[0.02, 0.70]
RFS Soziales Netzwerk I	$T(63) = -3.182$.002*	- 0.52	[- 0.85, - 0.20]
RFS Soziales Netzwerk II	$T(63) = - 0.789$.430	- 0.14	[- 0.50, 0.21]
RFS Arbeit	$T(63) = - 0.178$.859	- 0.03	[- 0.39, 0.32]
RFS Lebensführung	$T(63) = -2.675$.008*	-0.44	[- 0.75, - 0.12]
PSYRATS Halluzinationen	$T(63) = 2.427$.015*	0.33	[0.06, 0.60]

Anmerkung. PSYRATS= Psychotic Rating Symptom Scale. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale. PDI = Peters et al. Delusions Inventory. BDI = Beck Depression Inventory. SWLS = Satisfaction with

life scale. TH= Wertung durch den Therapeuten. BC=Wertung durch den verblindeten Bewerter. P= Wertung durch den Patienten.
* $p < .05$.

Tabelle 6 beschreibt die Unterschiede zwischen Therapieanfang und dem Follow-Up nach zwölf Monaten. Da zum Follow-Up-Zeitpunkt keine Fragebögen mehr ausgeteilt wurden, werden nur die Werte betrachtet, die aus den Interviews hervorgehen.

Der primäre Endpunkt „Wahn“ wurde dabei wie oben genannt erfasst. Der mittlere Wert der PSYRATS Skala zur Erfassung von Wahngedanken war zum Follow-Up-Zeitpunkt signifikant geringer als zu Therapiebeginn (BC: $t(63) = 6.337$, $p < .00001$). Dabei wurde eine große Effektstärke ersichtlich ($d = 1.01$). Auch bei den beiden Einzelitems der PANSS, die Wahngedanken beschreiben, zeigten sich annähernd ähnlich große Effektstärken. Vor allem das Item, das allgemein Wahngedanken abdeckt ($t(63) = 4.146$, $p = .000042$, $d = 0.74$), aber auch das Item „Verfolgungswahn“ zeigte eine hoch signifikante Reduktion ($t(63) = 3.205$, $p = .001$, $d = 0.58$).

Die sekundären Endpunkte zeigten zum Follow-Up-Zeitpunkt annähernd durchgehend signifikante Verbesserungen. Die Positivsymptomatik wurde erneut durch die Subskala der PANSS erfasst, die zum Follow-Up-Zeitpunkt signifikant geringere Mittelwerte zeigte ($t(63) = 5.304$, $p < .000001$). Dabei konnte annähernd eine große Effektstärke erreicht werden ($d = 0.74$). Im Gegensatz zu der Abschlussmessung nach der Therapie konnten nach zwölf Monaten auch signifikant geringere Mittelwerte der PSYRATS-Subskala „Halluzinationen“ nachgewiesen werden ($t(63) = 2.427$, $p = .015$, $d = 0.33$). Zum Follow-Up-Zeitpunkt konnte bezüglich der Negativsymptomatik sowohl bei den Bewertungen durch die Therapeuten als auch durch die verblindeten Bewerter eine signifikante Besserung mit mittlerer Effektstärke gefunden werden. Die PANSS-Subskala „Negativsymptomatik“ und die CDSS verdeutlichen eine Verringerung der Symptomstärke anhand ihrer Mittelwerte (PANSS neg: BC: $t(63) = 2.961$, $p = .003$, $d = 0.44$; CDSS: BC: $t(63) = 2.063$, $p = .039$, $d = 0.36$). Anders als direkt nach der Therapie konnte nach zwölf Monaten auch durch die verblindeten Bewerter bei der RFS in einigen Subskalen eine Verbesserung gezeigt werden (RFS „Soziales Netzwerk I“ (BC): $t(63) = -3.182$, $p = .002$, $d = -0.52$; RFS „Lebensführung“ (BC): $t(63) = -2.675$, $p = .008$, $d = -0.44$). Abschließend konnten die Subskala „Allgemeine Symptomatik“ der PANSS und der Gesamtwert dieser eine signifikante Verbesserung mit großer Effektstärke verdeutlichen (PANSS „Allgemein“ (BC): $t(63) = 7.148$, $p < .000001$, $d = 1.15$; Gesamtwert (BC): $t(63) = 7.182$, $p < .000001$, $d = 1.04$).

3.4 Hypothese 2

- 2) Kann durch die CBT-E eine Verringerung negativer Emotionen, eine verbesserte Emotionsregulation, eine Verbesserung des Selbstwertes, ein Abbau negativer Selbstschemata und/oder eine Verbesserung des Schlafes erzielt werden?

Zur Prüfung dieser Hypothese wurde auf die Fragebögen der Studie eingegangen, die sich mit dem jeweiligen emotionalen Prozess befassen. Wie bei der Prüfung der ersten Hypothese wurden die erwarteten Mittelwertsunterschiede zwischen Baseline- und Abschlusserhebung mittels eines t-Tests für abhängige Stichproben überprüft. Auch hier wurden die Daten der gesamten Stichprobe verwendet. Die Differenzen zwischen den beiden Messpunkten wurden dabei so gewählt, dass positive t-Werte auf eine Verbesserung hinweisen und negative t-Werte eine Verschlechterung anzeigen. Aufgrund der gerichteten Hypothesen wurde einseitig getestet und die interferenzstatistische Absicherung erfolgte auf einem α -Niveau von 5 %. Für die Hauptergebnisse wurden die Effektstärken für abhängige Stichproben von Cohen (d) aufgeführt. Die Effektstärke ist nach den Konventionen von Cohen (1988) ab 0.2 als klein, ab 0.5 als moderat und ab 0.8 als groß zu interpretieren. Wie auch bei der ersten Hypothese erbringen die Ergebnisse lediglich erste Hinweise bezüglich der Wirksamkeit der CBT-E auf die untersuchten Faktoren.

Zur Veranschaulichung zeigt Tabelle 7 die Mittelwerte und Standardabweichungen der betrachteten Fragebögen. Die folgende Tabelle 8 zeigt die Ergebnisse des t-Tests mit den Gruppenunterschieden und den Effektstärken der statistischen Analysen.

Grübeln und wiederkehrende negative Gedanken wurden durch den „Perservative Thinking Questionnaire“ (PTQ; Ehring et al. 2011) erfasst. Für den Faktor Emotionsregulation wurde genaues Augenmerk auf den „Fragebogen zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen“ (SEK-27; Berking und Znoj 2008) und den „Reactions on Paranoid Thoughts Scale“ (REPT1; Lincoln et al. 2010c) gelegt. Die Faktoren Selbstwert und Selbstschemata wurden durch den „Self Compassion Scale“ (SCS; Neff 2003) und den „Brief Core Schema Scale“ (BCSS; Fowler et al. 2006) abgedeckt. Und die Veränderung der Schlafgewohnheiten wurden durch den „Pittsburgh Sleeping Quality Inventory“ (PSQI; Riemann und Backhaus 1996) erfasst.

Tabelle 7. Emotionale Faktoren: Mittelwerte und Standardabweichungen vor und nach der Therapie

Maßstab	Gesamtgruppe prä-Therapie (n = 64) M (SD)	Gesamtgruppe post-Therapie N = 64 M (SD)
---------	---	--

Faktoren (P)		
SEK-27 Gesamtwert	47.73 (18.90)	51.90 (22.39)
REPT Gesamtwert	1.63 (0.68)	1.51 (0.58)
REPT Depressive Reaktion	2.12 (1.00)	1.76 (0.91)
PTQ Gesamtwert	33.86 (11.97)	29.33 (12.83)
PTQ Hauptmerkmale	20.56 (7.66)	17.96 (8.23)
SCS Gesamtwert	24.48 (7.66)	23.43 (7.09)
SCS Selbstbezogene Freundlichkeit	3.33 (1.89)	4.10 (2.02)
SCS Isolation	4.41 (2.12)	3.64 (2.04)
SCS Selbstverurteilung	4.33 (2.19)	3.49 (1.87)
BCSS Negative Selbstschemata	10.17 (5.34)	7.60 (4.29)
BCSS Positive Selbstschemata	9.20 (4.63)	10.86 (4.87)
BCSS Negative Fremdschemata	9.00 (5.42)	8.76 (6.11)
BCSS Positive Fremdschemata	11.49 (5.02)	12.31 (6.12)
PSQI Gesamtwert	6.89 (3.50)	6.66 (3.41)

Anmerkung. SEK-27= standardisierter Fragebogen zur Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen. REPT=Reactions of paranoid thoughts scale. PTQ=Perservative Thinking Questionnaire. SCS=Self compassion scale. BCSS=Brief Core Schema Scale. PSQI=Pittsburgh Sleeping Quality Inventory.

Tabelle 8. Emotionale Faktoren: t-Test für den Vergleich der Messung vor der Therapie mit Therapieabschluss

Maßstab	Gruppen-unterschiede	p	Effektstärke	Konfidenzintervall
Mediators (P)				
SEK-27 Gesamtwert	T(63) = -1.290	<.001*	- 0.15	[-0.23, - 0.07]
REPT Gesamtwert	T(63) = 0.979	.329	0.16	[- 0.16, 0.49]
REPT Depressive Reaktion	T(63) = 2.365	.019*	0.36	[0.06, 0.66]
PTQ Gesamtwert	T(63) = 2.663	.008*	0.38	[0.10, 0.66]
PTQ Hauptmerkmale	T(63) = 2.460	.014*	0.34	[0.07, 0.61]
SCS Gesamtwert	T(63) = 0.862	.389	0.06	[- 0.07, 0.18]
SCS selbstbezogene Freundlichkeit	T(63) = 2.292	.022*	0.37	[0.05, 0.68]
SCS Isolation	T(63) = 2.044	.041*	0.36	[0.01, 0.71]
SCS Selbstverurteilung	T(63) = 2.324	.020*	0.39	[0.06, 0.71]
BCSS Negative Selbstschemata	T(63) = 3.781	<.001*	0.48	[0.23, 0.73]
BCSS Positive Selbstschemata	T(63) = - 2.240	.025*	- 0.36	[- 0.67, - 0.04]
BCSS Negative Fremdschemata	T(63) = 0.342	.733	0.24	[- 0.21, 0.30]
BCSS Positive Fremdschemata	T(63) = - 0.957	.338	- 0.16	[- 0.50, 0.17]
PSQI Gesamtwert	T(63) = 0.0516	.606	0.06	[- 0.18, 0.31]

Anmerkung. SEK-27= standardisierter Fragebogen zur Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen. REPT=Reactions of paranoid thoughts scale. PTQ=Perservative Thinking Questionnaire. SCS=Self compassion scale. BCSS=Brief Core Schema Scale. PSQI=Pittsburgh Sleeping Quality Inventory.

*p<.05.

In Tabelle 8 wird deutlich, dass nur in wenigen Punkten signifikante Verbesserungen nach der Therapie erreicht werden konnten. Diese Verbesserungen waren dann allenfalls mit einer kleinen bis mittleren Effektstärke zu verzeichnen.

Beim PTQ, der repetitive negative Gedanken und Grübeln erfasst, konnten im Gesamtwert und bei den Hauptmerkmalen signifikant geringere Mittelwerte nach

Therapieabschluss mit kleiner Effektstärke gezeigt werden (Gesamtwert: $t(63) = 2.663$, $p = .008$, $d = 0.38$; Hauptmerkmale: $t(63) = 2.460$, $p = .014$, $d = 0.34$).

Bezüglich der Emotionsregulation konnte durch die emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie ein signifikant höherer Mittelwert in dem Gesamtwert des SEK-27 erreicht werden ($t(63) = -1.290$, $p = .0003$). Die Effektstärke belief sich dabei auf einem sehr kleinen Niveau ($d = 0.15$). Einen statistisch signifikanten Unterschied des Gesamtwertes des REPT gab es nicht ($t(63) = 0.979$, $p = .329$). Bei der Subskala „Depressive Reaktion“ konnte aber eine statistisch signifikante Verbesserung verdeutlicht werden ($t(63) = 2.365$, $p = .019$). Die Mittelwertsunterschiede waren hierbei als klein zu bezeichnen ($d = 0.36$).

Durch den SCS wurde das selbstbezogene Mitgefühl als Schutzfaktor der emotionalen Widerstandskraft erfasst. Im Gesamtscore konnten keine signifikanten Mittelwertsunterschiede gezeigt werden ($t(63) = 0.862$, $p = .389$). Bei den Items, die die selbstbezogene Freundlichkeit, die Isolation und die Selbstverurteilung erfassen, konnten jedoch signifikante Mittelwertsunterschiede festgestellt werden. Diese hielten sich alle im kleinen Bereich (selbstbezogene Freundlichkeit: $t(63) = 2.292$, $p = .022$, $d = 0.37$; Isolation: $t(63) = 2.044$, $p = .041$, $d = 0.36$; Selbstverurteilung: $t(63) = 2.324$, $p = .020$, $d = 0.39$). Der BCSS zeigte einen signifikant geringeren Mittelwert bei den negativen Selbstschemata (negative Selbstschemata: $t(63) = 3.781$, $p = .000158$, $d = 0.48$) sowie einen signifikant höheren Mittelwert bei den positiven Selbstschemata ($t(63) = -2.240$, $p = .025$, $d = -0.39$). Dabei wurden moderate Effektstärken gefunden. Bei den Fremdschemata zeigten sich keine statistisch relevanten Unterschiede (negative Fremdschemata: $t(63) = 0.342$, $p = .733$; positive Fremdschemata: $t(63) = -0.957$, $p = .338$).

Auch der PSQI zeigte keine statistisch signifikanten Mittelwertsunterschiede nach Therapieabschluss ($t(63) = 0.0516$, $p = .606$).

Weitere Subskalenwerte zeigten keine statistischen Signifikanzen.

3.5 Hypothese 3

- 3) Werden die zusätzlichen Möglichkeiten, Hilfe von Kotherapeuten anzunehmen von den Patienten angenommen und verbessern diese zusätzlichen kotherapeutischen Interventionen die Effektivität der CBT-E?

Zur Beantwortung dieser Hypothese wird zunächst beschrieben, welche Patienten sich für die Hinzunahme eines Kotherapeuten entschieden haben. Tabelle 9 gibt einen Überblick über die soziodemografischen und klinischen Charakteristika der

verschiedenen Untersuchungsgruppen. Für intervallskalierte Variablen wurde anhand eines t-Tests gemessen, ob relevante Unterschiede zwischen den beiden Gruppen bestanden. Dabei wurde ein α -Niveau von 5 % mit $p < .05$ geschätzt, welches einen signifikanten Unterschied der beiden Stichproben beweisen würde. Für kategoriale Variablen wie die Lebenssituation und den Bildungsabschluss wurde ein Chi-Quadrat-Test durchgeführt. Auch dabei erfolgte die interferenzstatistische Absicherung auf einem α -Niveau von 5 %.

Tabelle 9. Soziodemografische und klinische Charakteristika von Patienten mit und ohne zusätzlichen Kotherapeut

Maßstab	Patienten mit Kotherapeut (n = 43) M (SD)/ n (%)	Patienten ohne Kotherapeut (n = 21) M (SD)/ n (%)	Statistik
Soziodemographische Zahlen			
Alter (Jahre)	36.84 (10.86)	36.43 (9.97)	$t(62) = 0.15, p = .89$
Geschlecht (weiblich)	20 (46.51%)	7 (33.33%)	$\chi^2(1) = 1.01, p = .32$
Bildungsgrad ¹	a: 1, b: 7, c: 16, d: 19	a: 1, b: 1, c: 8, d: 11	$\chi^2(3) = 1.97, p = .58$
Jahre der Ausbildung	14.09 (3.62)	14.88 (3.37)	$t(62) = -0.84, p = .41$
Familienstand ²	s: 26, b: 9, v: 4, g: 3, w: 1	s: 14, b: 5, v: 1, g: 1	$\chi^2(4) = 1.11, p = .89$
Lebenssituation ³	a: 12, b: 8, e: 8, wg: 2, pf: 13	a: 10, b: 3, e: 2, wg: 4, pf: 2	$\chi^2(4) = 8.19, p = .09$
Klinik			
Hauptdiagnose: Schiz/schizoaff/wahn	37/3/3	15/3/3	$\chi^2(2) = 1.98, p = .37$
Anzahl der Komorbiditäten	1: 19, 2: 1	1: 12, 2: 1	$\chi^2(2) = 1.45, p = .49$
Medikation: AP /AD /keine	38/1/4	19/0/2	$\chi^2(2) = 0.50, p = 0.78$
Chlorpromazin Äquivalent	728.75 (742.32)	567.16 (562.3)	$t(62) = 0.88, p = .38$
Jahre mit Psychose	12.8 (10.90)	11.98 (8.41)	$t(62) = 0.31, p = 0.76$
PANSS POS	18.40 (4.36)	19.57 (5.34)	$t(62) = -0.94, p = 0.35$
PANSS NEG	16.77 (5.35)	16.76 (8.22)	$t(62) = 0.00, p = 0.10$
PANSS Allg.	36.86 (7.52)	36.10 (11.1)	$t(62) = 0.35, p = .75$
PANSS Gesamtwert	72.02 (13.87)	72.38 (21.16)	$t(62) = -0.08, p = .94$
PSYRATS Wahn	12.51 (5.26)	13.10 (6.53)	$t(62) = -0.38, p = .70$
PSYRATS Halluzinationen	10.53 (14.06)	10.95 (14.41)	$t(62) = -0.11, p = .91$
PDI-21 Gesamtwert	63.03 (38.40)	92.43 (86.56)	¹ $t(58) = -1.82, p = .07$
CDSS Depression	8.56 (4.88)	5.95 (3.72)	$t(62) = 2.16, p = .04^*$
RFS Soziales Netzwerk I	7.16 (2.82)	7.33 (3.56)	$t(62) = -0.21, p = .84$
RFS Soziales Netzwerk II	5.28 (3.47)	5.29 (3.88)	$t(62) = -0.01, p = .99$
RFS Arbeit	4.23 (2.89)	4.57 (3.50)	$t(62) = -0.41, p = .68$
RFS Lebensführung	7.07 (3.39)	8.71 (3.04)	$t(62) = -1.88, p = .45$

Anmerkung. ¹ a = kein Abschluss, b = Hauptschulabschluss (9 Schuljahre), c = Realschulabschluss (10 Schuljahre), d = Abitur (13 Schuljahre). ² s = Single, b = in einer Beziehung, v=verheiratet, g = geschieden, w = verwitwet. ³ a = eigene Wohnung, b = zusammenlebend mit (Ehe-)Partner, e = zusammenlebend mit den Eltern, wg = Wohngemeinschaft, pf = betreutes Wohnen in einem Heim. AP = Antipsychotische Medikation. AD = Antidepressive Medication. PANSS = Positive and Negative Syndrome

Scale. PSYRATS = Psychotic Symptom rating scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale.

¹ es fehlten Daten beim PDI von Patienten mit Kotherapeut (n = 2).

* $p < .05$.

Insgesamt haben $n=43$ Patienten die Hinzunahme eines Kotherapeuten befürwortet und nur $n=21$ Patienten haben die Hinzunahme eines zusätzlichen Kotherapeuten abgelehnt. Tabelle 9 lässt erkennen, dass zwischen den Gruppen annähernd keine signifikanten Unterschiede vorhanden waren. Der einzige signifikante Unterschied zeigte sich bei der CDSS (Addington et al. 1993), welche die depressive Symptomatik der Patienten misst. Hierbei erreichten die Patienten, die einen Kotherapeuten bevorzugten, einen mittleren Gesamtwert von 8.56 Punkten ($SD=4.88$) und die Patienten, die der Hinzunahme von Kotherapeuten nicht zustimmten, erzielten einen mittleren Gesamtwert von nur 5.95 Punkten ($SD=3.72$). Dieser Unterschied erwies sich als statistisch signifikant bei einem α -Niveau von 5 % ($t(62) = 2.16, p = .04$). Im Hinblick auf Alter, Geschlecht und Bildung war die Verteilung sehr ähnlich. Beim genauen Betrachten der Lebenssituation wird erkennbar, dass von den Patienten mit Kotherapeuten deutlich mehr in einem betreuten Wohnheim lebten (pf:13, pf(ohne Kotherapeut): 2). Dies konnte jedoch keine statistische Relevanz erreichen ($p = .09$). Auch die Medikation, die durch ein Chlorpromazinäquivalent angegeben wurde, zeigte höhere Mittelwerte von 728.75 ($SD=742.32$) in der Stichprobe mit Kotherapeuten. Die Stichprobe ohne Kotherapeuten zeigte einen Mittelwert von 567.16 ($SD=562.3$). Eine weitere statistisch annähernd signifikante Auffälligkeit zeigte der der selbstberichtete (PDI; Peters et al. 1999b). Dabei konnte ein geringerer Wert in der Gruppe mit den zusätzlichen Kotherapeuten gefunden werden (mit Kotherapeut: $M=63.03, SD=38.40$; ohne Kotherapeut: $M=92.43, SD=86.56$). Mit einem p von .07 konnte das Signifikanzniveau jedoch auch hier nicht erreicht werden. Die Ergebnisse weisen darauf hin, dass die Gruppe der Patienten, die einen Kotherapeuten befürworteten, etwas belasteter durch depressive Symptome waren.

Um die dritte Hypothese zu überprüfen wurde eine multiple lineare Regressionsanalyse durchgeführt. Diese berechnet, inwieweit sich die primären und sekundären Endpunkte und die Faktoren Schlaf, Selbstwert, Selbstschemata und Emotionsregulation durch die Therapie und die Hinzunahme von Kotherapeuten hervorsagen lassen. Das Durchführen der Therapie und die Hinzunahme der Kotherapeuten stellten dabei die beiden unabhängigen Variablen dar, während die abhängige Variable jeweils der primäre Endpunkt, der sekundäre Endpunkt oder die Faktoren waren.

Durch den Regressionskoeffizienten Beta wird angegeben, um wie viele Einheiten sich die abhängige Variable ändert, wenn eine unabhängige Variable hinzukommt. Mit den

Regressionskoeffizienten wurde ebenfalls ein t-Test durchgeführt, um die Signifikanz des Beta's abzuschätzen, dass den Effekt der Gruppe anzeigt. Bei einem $p < .05$ kann ein signifikanter Einfluss der unabhängigen Variablen auf die abhängige Variable angenommen werden. Wie bei den zuvor durchgeführten t-Tests wurde auch bei der Regressionsanalyse mit der Effektstärke von Cohens's (d) gerechnet. Dabei kann man bei Werten > 0.2 von einem kleinen Effekt, bei Werten > 0.5 von einem mittleren Effekt und Werten > 0.8 von einem großen Effekt sprechen. Da der Einfluss der Therapiedurchführung schon in den ersten beiden Hypothesen besprochen wird, wird sich im Folgenden auf die Hinzunahme der Kotherapeuten konzentriert. Daher können die Werte in der Tabelle bezüglich den Regressionskoeffizient „Kotherapeut“ interpretiert werden. Die unabhängige Variable „Therapiedurchführung“ wird dabei ausgeschlossen und konstant gehalten. Zur Prüfung der Hypothese werden die Werte vor der Therapie, nach Therapie und nach Follow-Up betrachtet, sodass nur auf die Therapiegruppe eingegangen wird. Zuerst wird auf die primären und sekundären Endpunkte eingegangen und danach der Einflussfaktor der Kotherapeuten auf die potentiellen emotionalen Faktoren beleuchtet. Im Folgenden zeigt Tabelle 10 übersichtshalber die Mittelwerte und Standardabweichungen der primären und sekundären Endpunkte mit und ohne Kotherapeut.

Tabelle 10. Mittelwerte und Standardabweichungen der Therapiegruppe vor der Therapie, nach der Therapie und nach Follow-Up mit und ohne Kotherapeut

Maßstab	CBTE + Ko (n = 43) M (SD)	CBT-E (n = 21) M (SD)	CBT-E + Ko Post-Therapie M (SD)	CBT-E Post-Therapie M (SD)	CBTE + Ko FU	CBTE FU
Primärer Endpunkt						
PSYRATS Wahn (TH)	12.00 (5.90)	11.67 (5.82)	9.13 (5.85)	6.13 (5.55)	8.09 (5.88)	5.11 (4.78)
PSYRATS Wahn (BC)	11.99 (4.81)	10.95 (5.32)	9.17 (5.05)	6.41 (4.99)	7.26 (5.13)	5.19 (4.13)
PANSS Wahn Allg. (P1)(TH)	4.00 (1.11)	3.98 (1.11)	3.39 (1.07)	3.32 (0.95)	2.95 (1.16)	2.45 (1.22)
PANSS Wahn Allg. (P1)(BC)	4.17 (1.2)	4.25 (1.12)	3.49 (1.07)	3.28 (1.25)	3.23 (1.23)	2.90 (1.00)
PANSS Verfolgung (P6)(TH)	3.61 (1.29)	3.32 (1.38)	2.91 (1.10)	2.77 (1.07)	2.50 (1.13)	2.31 (1.24)
PANSS Verfolgung (P6)(BC)	3.38 (1.26)	3.65 (1.18)	2.97 (1.10)	2.54 (1.38)	2.86 (1.20)	2.67 (0.96)
PDI Gesamtwert (P)	62.86 (36.55)	81.33 (79.82)	49.23 (41.77)	43.51 (21.54)	-	-
Sekundärer Endpunkt (TH)						
PANSS POS	17.46 (4.72)	17.52 (4.66)	14.93 (3.81)	14.33 (3.24)	13.42 (4.09)	12.71 (2.53)
PANSS NEG	16.66 (4.99)	16.76 (7.31)	13.75 (4.26)	13.11 (4.51)	13.72 (3.65)	12.84 (2.95)
PANSS Allg.	35.64 (7.96)	34.49 (8.77)	31.21 (7.05)	27.70 (4.94)	30.5 (6.5)	28.67 (4.46)
PANSS Gesamt	69.75 (13.94)	68.67 (18.37)	59.92 (12.08)	54.81 (10.14)	57.59 (12.58)	54.18 (7.99)
CDSS Gesamtwert	7.73 (4.85)	6.27 (3.25)	5.19 (3.76)	3.54 (2.61)	5.07 (3.81)	3.98 (2.55)
RFS Soziales Netzwerk I	6.41 (2.76)	7.19 (3.00)	7.60 (2.75)	8.30 (2.67)	8.31 (2.37)	8.74 (1.96)
RFS Soziales Netzwerk II	4.85 (3.27)	5.03 (3.60)	6.24 (3.06)	6.25 (3.04)	6.04 (3.07)	6.35 (2.79)
RFS Arbeit	4.03 (2.78)	4.53 (2.97)	4.70 (2.74)	6.01 (3.15)	5.51 (2.15)	6.84 (2.62)
RFS Lebensführung	6.61 (3.23)	9.09 (2.49)	7.35 (2.75)	9.15 (2.21)	8.79 (2.28)	9.92 (1.98)
PSYRATS Halluzinationen	10.23 (13.91)	9.45 (10.99)	9.70 (12.74)	10.11 (9.11)	6.75 (10.52)	6.65 (7.93)
Sekundärer Endpunkt (BC)						
PANSS POS	17.40 (4.69)	18.42 (4.15)	15.28 (3.94)	15.30 (3.17)	14.61 (4.36)	13.72 (2.52)
PANSS NEG	14.61 (3.97)	14.13 (4.59)	13.39 (3.61)	13.06 (3.15)	12.82 (3.77)	12.22 (2.66)
PANSS Allg.	36.58 (7.15)	35.89 (5.90)	32.37 (6.24)	31.13 (4.92)	29.05 (7.27)	27.51 (4.22)
CDSS Gesamtwert	6.91 (3.62)	5.67 (3.09)	5.76 (4.32)	5.57 (2.88)	5.61 (5.25)	4.51 (2.61)
RFS Soziales Netzwerk I	8.61 (1.96)	8.93 (2.2)	9.24 (1.81)	9.10 (2.21)	9.76 (1.68)	9.84 (1.61)
RFS Soziales Netzwerk II	7.15 (2.49)	7.48 (2.91)	7.36 (2.64)	7.18 (2.96)	7.43 (2.98)	8.08 (2.62)
RFS Arbeit	7.23 (2.00)	7.73 (2.02)	6.41 (2.27)	7.23 (2.75)	7.04 (2.16)	8.32 (2.02)

RFS Lebensführung	8.10 (1.85)	9.43 (2.52)	8.08 (2.05)	9.38 (2.36)	9.30 (2.23)	9.88 (1.77)
PSYRATS Halluzination	10.49 (11.45)	10.57 (9.73)	10.98 (10.92)	10.88 (6.53)	7.21 (9.59)	6.15 (7.93)
Sekundärer Endpunkt (P)						
BDI-II Gesamtwert	20.39 (10.59)	20.89 (10.93)	14.21 (10.19)	12.14 (6.12)	-	-
SCL 9 Mittelwert	1.60 (0.92)	1.77 (1.09)	1.41 (0.90)	1.14 (0.81)	-	-
SWLS Gesamtwert	13.91 (6.58)	16.90 (7.04)	16.32 (6.62)	20.51 (6.35)	-	-
Faktoren (P)						
SEK-27 Gesamtwert	47.37 (19.35)	48.49 (17.91)	40.05 (23.74)	41.28 (20.43)	-	-
SCS Gesamtwert	25.13 (7.43)	23.17 (7.94)	22.86 (7.03)	24.57 (7.08)	-	-
PSQI Gesamtwert	6.61 (3.48)	7.46 (3.47)	6.95 (3.35)	6.08 (3.46)	-	-
PTQ Gesamtwert	34.42 (10.65)	32.68 (14.28)	30.76 (13.73)	26.40 (10.16)	-	-
REPT Gesamtwert	1.59 (0.67)	1.69 (0.79)	1.52 (0.60)	1.50 (0.54)	-	-
BCSS Negative Selbstschemata	10.50 (5.20)	9.49 (5.54)	7.94 (4.36)	6.90 (4.05)	-	-
BCSS Positive Selbstschemata	9.00 (4.16)	9.60 (5.45)	11.05 (5.01)	10.49 (4.56)	-	-
BCSS Negative Fremdschemata	9.32 (4.99)	8.35 (6.15)	9.40 (6.22)	7.45 (5.66)	-	-
BCSS Positive Fremdschemata	11.44 (5.07)	11.61 (4.91)	12.47 (6.26)	11.99 (5.83)	-	-

Anmerkung. PSYRATS= Psychotic Rating Symptom Scale. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale. PDI = Peters et al. Delusions Inventory. BDI = Beck Depression Inventory. SWLS = Satisfaction with life scale. SEK-27= standardisierter Fragebogen zur Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen. REPT=Reactions of paranoid thoughts scale. PTQ=Perservative Thinking Questionnaire. SCS=Self compassion scale. BCSS=Brief Core Schema Scale. PSQI=Pittsburgh Sleeping Quality Inventory. TH= Wertung durch den Therapeuten. BC=Wertung durch den verblindeten Bewerter. P= Wertung durch den Patienten. FU=Follow-Up nach 12 Monaten.

Die genaue Betrachtung der Tabelle 10 zeigt, dass sich die Mittelwerte bei Hinzunahme eines Kotherapeuten nicht wegweisend unterscheiden. Unabhängig von den Kotherapeuten wurde in beiden Gruppen eine deutliche Verbesserung der Symptomatik erzielt. Anhand der Mittelwerte lässt sich ableiten, dass es in einigen Endpunkten sogar zu schlechteren Ergebnissen kam, wenn Kotherapeuten einbezogen wurden. So betrug die Mittelwerte der Subskala Wahn der PSYRATS mit 9.17 Punkten (verblindete Bewerter, $SD=5.05$) noch deutlich höhere Werte nach der Therapie mit Kotherapeuten an, als ohne Kotherapeuten ($M=6.41$, $SD=4.99$). Auch nach dem Follow-Up waren die Mittelwerte ohne Kotherapeuten mit 5.19 Punkten ($SD=4.13$) im Vergleich zu 7.26 Punkten ($SD=5.13$) deutlich kleiner. Der PDI-Gesamtwert zeigte eine deutlich größere Reduktion durch die Therapie ohne Kotherapeuten von 81.33 Punkten ($SD=79.82$) auf 43.51 ($SD=21.54$). Mit den Kotherapeuten wurde eine Reduktion von 62.86 Punkten ($SD=36.55$) auf 49.23 Punkte ($SD=41.77$) erreicht. Auch die sekundären Endpunkte zeigten ähnliche Ergebnisse mit entweder kaum feststellbaren Unterschieden oder einer leicht angestiegenen Verbesserung in der Therapiegruppe ohne Kotherapeut. Auch die ermittelten emotionalen Faktoren der Studie konnten keine Verbesserung durch die Einbeziehung von Kotherapeuten zeigen. Die Mittelwerte nach der Therapie zeigten sich sehr ähnlich im Vergleich zu den Werten vor der Therapie.

Tabelle 11. Regressionsanalyse der primären und sekundären Endpunkte und den Faktoren als abhängige Variable nach der Therapie mit oder ohne Kotherapeut als unabhängige Variable

Maßstab	Gruppenunterschiede			Effektstärke	
	Beta.	SE	p	d	CI
Primärer Endpunkt					
PSYRATS Subskala Wahn (TH)	2.80	1.38	.042*	0.52	[0.02, 1.03]
PSYRATS Subskala Wahn (BC)	2.36	1.39	.089	0.47	[- 0.07, 1.01]
PANSS Wahn Allgemein (P1) (TH)	2.50	0.33	.442	0.23	[- 0.35, 0.80]
PANSS Wahn Allgemein (P1) (BC)	0.065	0.33	.842	0.06	[- 0.49, 0.60]
PANSS Verfolgungswahn (P6) (TH)	0.57	0.36	.107	0.43	[- 0.09, 0.96]
PANSS Verfolgungswahn (P6) (BC)	0.086	0.37	.819	0.07	[- 0.53, 0.66]
PDI Gesamtwert (P)	9.74	0.08	.309	0.18	[- 0.16, 0.51]
Sekundärer Endpunkt (TH)					
PANSS POS	0.62	.92	.500	0.13	[- 0.25, 0.52]
PANSS NEG	0.68	1.01	.53	0.12	[- 0.25, 0.48]
PANSS Allg.	2.94	1.39	.034*	0.36	[0.03, 0.69]
PANSS Gesamt	4.66	2.63	.076	0.30	[- 0.03, 0.63]
CDSS Gesamtwert	0.93	0.79	.242	0.21	[- 0.14, 0.56]
RFS Soziales Netzwerk I	- 0.37	0.70	.599	- 0.13	[- 0.61, 0.35]
RFS Soziales Netzwerk II	0.06	0.82	.945	0.02	[- 0.46, 0.49]
RFS Arbeit	- 1.03	0.71	.147	- 0.36	[- 0.85, 0.13]
RFS Lebensführung	- 1.1	0.76	.148	- 0.34	[- 0.81, 0.12]
PSYRATS Halluzinationen	- 0.89	2.40	.710	- 0.07	[- 0.43, 0.29]

Sekundärer Endpunkt (BC)					
PANSS POS	0.35	1.0	.727	.008	[- 0.36, 0.51]
PANSS NEG	0.24	1.0	.813	0.06	[- 0.41, 0.53]
PANSS Allg.	0.99	1.55	.522	0.15	[- 0.30, 0.59]
PANSS Gesamt	1.42	2.61	.586	0.12	[- 0.30, 0.53]
CDSS Gesamtwert	- 0.40	1.09	.710	- 0.12	[- 0.73, 0.49]
RFS Soziales Netzwerk I	0.22	0.55	.687	0.11	[- 0.42, 0.64]
RFS Soziales Netzwerk II	0.237	0.81	.771	0.09	[- 0.52, 0.70]
RFS Arbeit	- 0.68	0.74	.359	- 0.34	[- 1.06, 0.38]
RFS Lebensführung	- 0.74	0.65	.260	- 0.34	[- 0.92, 0.25]
PSYRATS Halluzination	0.13	2.47	.957	0.01	[- 0.43, 0.46]
Sekundärer Endpunkt (P)					
BDI-II Gesamtwert	2.30	2.15	.284	0.22	[- 0.18, 0.61]
SCL 9 Mittelwert	0.34	0.25	.179	0.35	[- 0.16, 0.86]
SWLS Gesamtwert	- 2.43	1.53	.112	- 0.35	[- 0.78, 0.08]
Faktoren (P)					
SEK-27 Gesamtwert	-1.03	6.20	.869	- 0.05	[- 0.70, 0.59]
SCS Gesamtwert	-2.02	1.96	.303	- 0.11	[- 0.31, 0.10]
PSQI Gesamtwert	1.357	0.81	.093	0.39	[- 0.23, 0.83]
PTQ Gesamtwert	3.56	3.23	.270	0.30	[- 0.23, 0.83]
REPT Gesamtwert	0.05	0.18	.793	0.07	[- 0.44, 0.57]
BCSS Negatives Selbstschemata	0.70	1.13	.536	0.13	[- 0.28, 0.54]
BCSS Positives Selbstschemata	0.76	1.35	.572	0.16	[- 0.41, 0.74]
BCSS Negatives Fremdschemata	1.34	1.43	.349	0.25	[- 0.27, 0.77]
BCSS Positives Fremdschemata	0.536	1.63	.742	0.11	[- 0.53, 0.74]

Anmerkung. PSYRATS= Psychotic Rating Symptom Scale. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale. PDI = Peters et al. Delusions Inventory. BDI = Beck Depression Inventory. SWLS = Satisfaction with life scale. SEK-27= standardisierter Fragebogen zur Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen. REPT=Reactions of paranoid thoughts scale. PTQ=Perservative Thinking Questionnaire. SCS=Self compassion scale. BCSS=Brief Core Schema Scale. PSQI=Pittsburgh Sleeping Quality Inventory. TH= Wertung durch den Therapeuten. BC=Wertung durch den verblindeten Bewerter. P= Wertung durch den Patienten. FU=Follow-Up nach 12 Monaten.

* $p < 0.05$.

Tabelle 11 zeigt die Ergebnisse der Regressionsanalyse im Vergleich vor und nach Therapie mit der Variable „Hinzunahme der Kotherapeuten“ als unabhängiger Faktor und den primären und sekundären Endpunkten als abhängiger Faktor. Wie schon durch die alleinige Betrachtung der Mittelwerte ersichtlich wird, hatte auch hier die Hinzunahme von Kotherapeuten nur einen sehr geringen Einfluss. Einzig auf die Endpunkte der PSYRATS Subskala „Wahn“ und den Teil der Allgemeinen Symptomatik der PANSS bei der Bewertung durch die Therapeuten zeigte sich ein signifikanter Einfluss durch die Hinzunahme von Kotherapeuten. Die genaue Betrachtung der Subskala „Wahn“ der PSYRATS zeigt, dass die Hinzunahme eines Kotherapeuten den Punktwert der Subskala um 2.8 Punkte steigen ließ ($p = .042$). Die Effektstärke nach Cohen's d belief sich dabei auf 0.52 und zeigte damit einen moderaten Effekt. Auch die Subskala der Allgemeinen Symptomatik der PANSS zeigte einen positiven Zusammenhang. Die

Hinzunahme der Kotherapeuten sagte hierbei einen Punktwerteanstieg um 2.94 Punkte der Subskala hervor ($p=.034$), dieser entspricht einem kleinen Effekt ($d=0.36$). Bei allen anderen gemessenen Variablen zum Zeitpunkt nach der Therapie konnten keine relevanten Effekte eines zusätzlichen Kotherapeuten nachgewiesen werden.

Tabelle 12. Regressionsanalyse der Follow-Up Werte mit dem Therapiestart mit und ohne Kotherapeut

Maßstab	Gruppenunterschiede			Effektstärke	
	Beta.	SE	p	d	CI
Primärer Endpunkt					
PSYRATS Subskala Wahn (TH)	2.83	1.44	.050*	0.53	[0.01, 1.06]
PSYRATS Subskala Wahn (BC)	1.83	1.40	.189	0.37	[-0.18, 0.91]
PANSS Wahn Allgemein (P1)(TH)	0.53	0.36	.139	0.48	[- 0.16, 1.11]
PANSS Wahn Allgemein (P1)(BC)	0.327	0.39	.398	0.28	[- 0.37, 0.93]
PANSS Verfolgungswahn (P6)(TH)	0.28	0.35	.419	0.21	[- 0.30, 0.73]
PANSS Verfolgungswahn (P6)(BC)	0.144	0.36	.688	0.12	[- 0.45, 0.68]
Sekundärer Endpunkt (TH)					
PANSS POS	0.73	.98	.454	0.15	[- 0.25, 0.56]
PANSS NEG	0.90	.91	.32	0.15	[- 0.15, 0.46]
PANSS Allg.	1.49	1.55	.34	0.18	[- 0.19, 0.55]
PANSS Gesamt	3.08	2.84	.278	0.20	[- 0.16, 0.56]
CDSS Gesamtwert	0.64	0.94	.499	0.14	[- 0.27, 0.56]
RFS Soziales Netzwerk I	- 0.27	0.66	.679	- 0.09	[- 0.55, 0.36]
RFS Soziales Netzwerk II	- 0.26	0.82	.753	- 0.08	[- 0.55, 0.40]
RFS Arbeit	- 1.16	0.64	.071	- 0.41	[- 0.85, 0.03]
RFS Lebensführung	- 0.68	0.67	.306	- 0.21	[- 0.62, 0.19]
PSYRATS Halluzinationen	- 0.13	2.51	.958	- 0.01	[- 0.39, 0.37]
Sekundärer Endpunkt (BC)					
PANSS POS	1.23	1.06	.247	0.27	[- 0.19, 0.73]
PANSS NEG	0.50	1.01	.624	0.12	[- 0.36, 0.59]
PANSS Allg.	1.41	1.82	.439	0.21	[- 0.32, 0.73]
PANSS Gesamt	3.06	2.98	.304	0.25	[- 0.23, 0.72]
CDSS Gesamtwert	0.44	1.3	.733	0.13	[- 0.60, 0.86]
RFS Soziales Netzwerk I	- 0.04	0.51	.936	- 0.02	[- 0.51, 0.47]
RFS Soziales Netzwerk II	- 0.60	0.86	.484	- 0.23	[- 0.87, 0.41]
RFS Arbeit	- 1.17	0.64	.067	- 0.58	[-1.19, 0.04]
RFS Lebensführung	- 0.23	0.64	.715	- 0.11	[- 0.68, 0.47]
PSYRATS Halluzination	1.08	2.31	.640	0.10	[- 0.32, 0.51]

Anmerkung. PSYRATS= Psychotic Rating Symptom Scale. PANSS = Positive and Negative Syndrome Scale. CDSS = Calgary Depression Rating Scale. RFS = Role functioning scale. TH= Wertung durch den Therapeuten. BC=Wertung durch den verblindeten Bewerter. P= Wertung durch den Patienten. FU=Follow-Up nach 12 Monaten.
* $p<.05$.

Auch die Betrachtung der Follow-Up-Werte zeigte wenig signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen, die durch die zusätzliche Kotherapie aufgeklärt werden konnten. Die PSYRATS Subskala „Wahn“ als primärer Endpunkt zeigte sich mit $p=.05$ marginal signifikant. Ein Betagewicht von 2.83 weist darauf hin, dass die Hinzunahme der

Kotherapeuten eine Steigerung der Werte um 2.83 Punkte bewirkte. Die Effektstärke zeigte sich hierbei moderat ($d=0.53$). Im Weiteren konnten keine statistisch signifikanten Unterschiede gefunden werden, die durch die zusätzliche Kotherapie aufgeklärt werden können.

4 Diskussion

Zunächst werden die einzelnen Hypothesen auf Grundlage der Ergebnisse und unter Berücksichtigung des aktuellen Forschungsstands bewertet. Die daraus resultierenden klinischen Implikationen werden erläutert und die Stärken und Schwächen der Studie diskutiert. Zuletzt wird ein abschließendes Fazit gezogen.

4.1 Hypothese 1

- 1) Zeigen Patienten mit schizophrenen Psychosen, die Therapiesitzungen mit emotionsfokussierter kognitiver Verhaltenstherapie erhalten, eine Reduktion von Positivsymptomatik, Negativsymptomatik, Gesamtsymptomatik und Wahn?

Eine Intention der vorliegenden Arbeit war, erste Hinweise auf die Wirksamkeit der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie (CBT-E, Mehl 2013) für Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis zu gewinnen. Die wahnhaft Symptomatik wurde als primärer Endpunkt vor der Therapie, nach der Therapie und nach einer Follow-Up-Periode von zwölf Monaten erhoben. Außerdem wurden als sekundärer Endpunkt die Allgemeine Symptomatik, Positiv- und Negativsymptomatik erfasst.

4.1.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Nach Abschluss der Therapie konnte hinsichtlich fast aller Endpunkt-Maße zu Wahn und Verfolgungswahn eine signifikante Reduktion mit geringer bis moderater Effektstärke nachgewiesen werden. Bezüglich der Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik zeigte sich nach Betrachtung der PANSS ebenfalls eine Reduktion im moderaten Bereich. Ebenso zeigte sich eine signifikante Verbesserung der Anpassung an die Rollenfunktion, sowohl im unmittelbaren, als auch im erweiterten sozialen Netzwerk und in der Arbeitsproduktivität. Es konnte eine größere von den Patienten wahrgenommene Zufriedenheit mit dem Leben nachgewiesen werden. Zum Follow-Up-Zeitpunkt nach einem Jahr zeigten sich die Ergebnisse hinsichtlich aller Zielvariablen noch eindeutiger.

4.1.2 Einordnung der Ergebnisse

Wahnsymptomatik. Die Ergebnisse der Studie bestätigen die Hypothese, dass es durch emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie zu einer Reduktion von Wahnsymptomatik bei Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis kommt. Sowohl selbst- als auch fremdbeurteilt konnte nach Abschluss der Therapie eine

Verbesserung dieser mit mindestens geringer Effektstärke gefunden werden. Nach einem Jahr zeigte sich in nahezu allen gemessenen Werten zur Wahnsymptomatik eine mindestens moderate Effektstärke. Dies entspricht den Erwartungen, die sich aus den Grundlagenbefunden zu emotionalen Faktoren (negative Emotionen, Störungen der Emotionsregulation, geringer Selbstwert/ungünstige Selbstschemata, Schlaf) bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahngedanken ergeben (Fowler et al. 2012; Westermann und Lincoln 2011; Ludwig et al. 2019; Barrowclough et al. 2003; Fowler et al. 2006; Kesting und Lincoln 2013; Lincoln et al. 2010b; Freeman et al. 2010; Thewissen et al. 2011).

Einige Metaanalysen zeigten eine sehr geringe Wirksamkeit der klassischen kognitiven Verhaltenstherapie auf die Wahnsymptomatik. Van der Gaag und Kollegen konnten zwar eine moderate Reduktion dieser nach Beendigung der Therapie zeigen, jedoch erbrachte die Therapie im Vergleich zu anderen psychotherapeutischen Interventionen keinen Vorteil (van der Gaag et al. 2014). Eine kurz darauf durchgeführte Metaanalyse bestätigte diese Ergebnisse. Im Gegensatz zu der zuerst angesprochenen Analyse bezog zweitens jedoch auch Ansätze, die an den Mediatoren von Wahn ansetzen („targeted“- Ansätze) als Weiterentwicklung der klassischen KVT-P mit ein. Die Ansätze konzentrieren sich auf die Veränderung von potentiellen Mediatoren, die in theoretischen Modellen eine Rolle bei der Entstehung von Wahn spielen (beispielsweise Sorgen, geringer Selbstwert und kognitive Verzerrungen) und setzen speziell an diesen an. Für diese Interventionen konnte eine signifikante Überlegenheit mit mittlerer Effektstärke gefunden werden (Mehl et al. 2015).

Das in dieser Arbeit verwendete statistische Design mit einer Prä-Post-Messung erschwert die Gegenüberstellung mit anderen randomisiert kontrollierten Studien. Ein Vergleich mit der Standardtherapie (treatment as usual; TAU) oder anderen Interventionen kann nicht gezogen werden. Auch können Veränderungen nicht sicher auf die durchgeführte Therapie zurückgeführt werden. Trotzdem werden im Folgenden die Ergebnisse der Studien nebeneinandergestellt.

Die in der vorliegenden Studie nachgewiesenen, überwiegend mittleren Effektstärken auf die Reduktion von Wahnsymptomatik nach Abschluss der Therapie stehen weitestgehend im Einklang mit den bisherigen Forschungsergebnissen zu neueren kognitiven Verhaltenstherapien. Zum Beispiel entwickelten verschiedene Forschungsgruppen auf der Grundlage von Befunden zur Rolle kognitiver Verzerrungen bei Wahn (JTC, ToM, ungünstiger Kausalattributionstil) ebenfalls kognitiv-verhaltenstherapeutische Methoden (z.B. das reasoning training (Waller et al. 2011)), die auf eine Verringerung der Verzerrungen abzielen. Diese zielten ebenfalls auf eine Veränderung der kognitiven Verzerrungen als Mediatoren der Wahnsymptomatik.

Randomisiert kontrollierte Studien, die an diesen kognitiven Verzerrungen ansetzten zeigten im Vergleich zur Standardbehandlung mit wenigen Ausnahmen eine Überlegenheit der Trainingsmethoden mit mindestens kleinem Effekt auf die Wahnsymptomatik, (Moritz et al. 2014; Waller et al. 2015a). Einzelne Pilotstudien konnten somit schon Evidenzen für einen erfolgversprechenden Einsatz von Interventionen an kognitiven Prozessen hervorbringen.

Auch im Bereich der emotionalen Prozesse wurden bereits einige Pilotstudien durchgeführt. Freeman und Kollegen führten bezüglich des negativen Selbstwertes eine kurze, sechsstündige Intervention durch, die negative Gedanken über sich selbst reduzieren soll. Die Veränderungen von Wahngedanken konnten dabei keine statistische Signifikanz im Vergleich zur Standardbehandlung erreichen, innerhalb der Behandlungsgruppen jedoch lagen die Effekte im moderaten bis hohen Bereich (Freeman et al. 2014). Dementsprechend konnte eine auf Sorgen fokussierte Intervention eine Reduktion von Wahnsymptomatik und den damit verbundenen Beeinträchtigungen nachweisen. Die Effektstärken des Vergleiches der Mittelwerte vor und nach Abschluss der Therapie (Prä-Post) lagen auch da im überwiegend moderaten Bereich (Freeman et al. 2015c). In einer Übersichtsarbeit untersuchten Opoka und Kollegen kürzlich ähnliche Interventionen, die an Angst und Depressivität ansetzen. Dort konnten, bis auf eine randomisiert kontrollierte Studie (Ascone et al. 2017), alle Studien eine Wahnreduktion im mittleren bis großen Bereich feststellen (Opoka et al. 2018). Eine weitere Pilotstudie von Freeman und Kollegen untersuchte eine Intervention, die der CBT-E sehr ähnelt. Dabei wurden ebenfalls verschiedene ursächliche Faktoren der Entstehung von Wahnsymptomen behandelt. Die Patienten konnten selbst Prioritäten setzen und verschiedene Therapiemodule wie Verbesserung des Schlafes, Verringerung von Sorgen, Stärkung des Selbstwertes, Verringerung kognitiver Verzerrungen und Sicherheitsgefühl wählen. In dieser nicht-verblindeten Prä-Post-Studie mit insgesamt elf Patienten wurden beeindruckende Ergebnisse erzielt. Dabei kam es zu einer Reduktion der Subskala „Wahn“ der PSYRATS um 6,7 Punkte (Freeman et al. 2016a). Die in dieser Arbeit behandelte Studie zeigt eine Reduktion von etwa 5 Punkten nach Abschluss der Therapie und von 6,1-6,3 Punkten nach zwölf Monaten. Dabei ist zu beachten, dass die vorliegende Studie durch das verblindete Design und die ausreichende Stichprobengröße aussagekräftiger ist.

Die in der vorliegenden Studie nachgewiesenen, überwiegend mittleren Effektstärken auf die Reduktion von Wahnsymptomatik nach Abschluss der Therapie stehen weitestgehend im Einklang mit den bisherigen Forschungsergebnissen zu neueren kognitiven Verhaltenstherapien. Wie eben beschrieben konnten mehrere Studien im Prä-Post-Design Hinweise auf die Wirksamkeit der kognitiven Verhaltenstherapien von

mittlerer bis großer Effektstärke finden. Eine größere Herausforderung stellt zum jetzigen Forschungsstand der Vergleich zur Standardbehandlung oder zu anderen psychotherapeutischen Interventionen im Rahmen randomisiert kontrollierter Studien dar. Dabei wurde oftmals keine oder eine nur gering signifikante Überlegenheit der kognitiven Verhaltenstherapien gefunden. Dies wird am ehesten dadurch begründet, dass es sehr schwierig ist, solch differenzielle Therapieeffekte zu beweisen. Aus ethischen Gründen kann nur die Standardtherapie, die normalerweise aus einer wirksamen antipsychotischen Medikation besteht, mit der Verhaltenstherapie zusätzlich zur Standardmedikation verglichen werden. Unter der Berücksichtigung dieser Überlegung sprechen selbst kleine Effektstärken für eine klinisch bedeutsame Veränderung. In der vorliegenden Studie ist geplant, diesen Vergleich ebenfalls zu analysieren, allerdings ist diese Analyse nicht Gegenstand und Thema der vorliegenden Promotion.

Eine überaus positive Entwicklung zeigte die Follow-Up-Messung nach einem Jahr, bei der im Vergleich zum Ende der Therapie eine noch größere Reduktion der Wahnsymptomatik festgestellt werden konnte. Dieses Erkenntnis stellt sich als besonders wertvoll heraus, da nur wenige Studien eine Follow-Up-Messung beinhalten (Lincoln und Peters 2019). Mehl und Kollegen befassten sich in ihrer Metaanalyse mit fünf Studien, die über Daten von Follow-Up-Messungen berichten. Dabei zeigte sich die kognitive Verhaltenstherapie gegenüber der Standardtherapie nach ungefähr einem Jahr etwas weniger effektiv als direkt nach der Therapie. Im Vergleich zu anderen psychotherapeutischen Interventionen konnte auch bei der Follow-Up-Messung keine signifikante Überlegenheit erreicht werden (Mehl et al. 2015). Auch hier stellt sich der Vergleich aufgrund der unterschiedlichen Studiendesigns als schwierig dar. Bei der vorliegenden Prä-Post-Messung ist ein eindeutigeres Ergebnis weniger aussagekräftig. Jedoch zeigt sich eine klare Tendenz, dass eine Stabilität der Wahnreduktion durch die CBT-E erreicht werden kann. Das Ergebnis der PANSS und der PSYRATS erreichte nach einem Jahr sogar eine große Effektstärke im Gegensatz zu der moderaten Wahnreduktion nach Abschluss der Therapie. Dies lässt auf einen stabilen Effekt der kognitiven Verhaltenstherapie nach Abschluss der Therapie schließen und gibt Anlass zur weiteren Betrachtung. Unterstrichen wird dies von der langen Krankheitsdauer der Patienten von durchschnittlich etwa 12 Jahren. Dies weist darauf hin, dass es unter der Standardbehandlung nicht zu einem derartigen Effekt gekommen ist und die Verbesserungen auf die Therapie zurückzuführen sind.

Auch sollte die schon zu Anfang der Therapie geringe Wahnsymptomatik berücksichtigt werden. In der PSYRATS Subskala „Wahn“ können insgesamt 30 Punkte erreicht werden und das Patientenkollektiv erreichte im Mittelwert nur annähernd 12 Punkte. Ein

höherer Anfangswert zeigt sich in Messungen jedoch deutlich sensitiver und drückt durch eine Reduktion von durchschnittlich fünf bis sechs Punkte somit bereits eine große Veränderung aus. Dies bildet auch eine mögliche Erklärung für die Auswertung der PCL. Hinsichtlich der Auftretenshäufigkeit zeigt sich nur eine knapp signifikante Verringerung und hinsichtlich der Besorgnis durch den Wahn kann das Signifikanzniveau nicht überschritten werden. Die Diskrepanz zwischen den anderen Endpunkt-Maßen zur Wahnsymptomatik und der PCL könnte auf den Verzicht der Antwortmöglichkeit „nie“ zurückzuführen sein. Der ohnehin schon geringe Verbesserungsspielraum wird aufgrund der Skalenabstufungen noch verkleinert. Die Betrachtung der Einzelitems des PDI's unterstreichen letztendlich wieder die gefundene Wirksamkeit zur Wahnreduktion und weisen eine signifikante Reduktion aller Dimensionen (Besorgnis, Überzeugungsstärke und Beschäftigung mit Wahngedanken) auf. Besonders aus der Perspektive des Patienten stellt eine klinische Besserung dieser Dimensionen ein wichtiges Therapieziel dar.

Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik. Neben den aktuellen Forschungsergebnissen zur Wahnsymptomatik liegen bereits Evidenzen vor, dass der Ansatz an Mechanismen zur Wahnentstehung und -aufrechterhaltung im Sinne einer kognitiven Verhaltenstherapie ebenfalls zu einer Reduktion von Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik führt. Zusammenfassend zeigen die Metaanalysen kleine bis mittlere Effektstärken im Hinblick auf eine Reduktion der Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik (Wykes et al. 2008; Bighelli et al. 2018). Allerdings zeigen sich die Ergebnisse inkonstant und eine neuere Metaanalysen konnte kaum einen Vorteil der KVT-P nachweisen (Laws et al. 2018). Dabei ist zu beachten, dass viele Metaanalysen sehr heterogene Interventionen integrieren, sodass eine Interpretation der Wirksamkeit erschwert ist. Gemeinsam sind den verhaltenstherapeutischen Ansätzen die Übermittlung von Copingstrategien und kognitive Techniken zur Umstrukturierung von Wahngedanken. Diese Techniken wurden ebenfalls in der CBT-E von Mehl 2013 aufgegriffen. Vor allem wurden jedoch auch emotionale Komponenten miteinbezogen. Damit konnte in den breiteren Symptombereichen sogar eine moderate Verbesserung im Prä-Post-Design erreicht werden.

Werden Halluzinationen im Einzelnen betrachtet, konnten in Metaanalysen signifikante Reduktionen durch gezielte Therapien gefunden werden, die zu den Follow-Up-Messungen meist konstant blieben. Die dabei betrachteten kognitiv verhaltenstherapeutischen Interventionen zur Verringerung von Halluzinationen gehen generell eher symptomfokussiert vor (Lincoln und Peters 2019). In der vorliegenden Studie, die im Gegensatz dazu an den Mediatoren von Wahn ansetzt, konnte bei Abschluss der Therapie keine Besserung gezeigt werden. Jedoch wurde zum Follow-

Up-Zeitpunkt eine signifikante Reduktion der Halluzinationen erreicht. Dies weist darauf hin, dass der Fokus auf kausale Mechanismen zur Symptomentstehung möglicherweise, den Therapiezielen entsprechend, tiefgreifend die kausalen Faktoren korrigiert und über eine Modifikation dieser Faktoren die Symptome zu einem späteren Zeitpunkt stabil verringert.

Viele Metaanalysen von kontrolliert randomisierten Studien zu kognitiven Verhaltenstherapien gehen aufgrund der gesetzten Therapieziele vor allem auf die Positivsymptomatik ein. Die gebündelten Effektstärken liegen dabei im kleinen bis mittleren Bereich (Jauhar et al. 2014; Wykes et al. 2008; Bighelli et al. 2018). Lincoln und Kollegen fanden in ihrer Analyse zum Post-Zeitpunkt einen kleinen signifikanten Effekt zugunsten der kognitiven Verhaltenstherapien im Vergleich zur Standardbehandlung. Dieser blieb jedoch nicht stabil zum Follow-Up-Zeitpunkt und im Vergleich zu anderen psychotherapeutischen Interventionen ließ sich ebenfalls keine Signifikanz feststellen. Dabei wurden auch Studien im Prä-Post-Design analysiert. Die dort gefundenen Effektstärken zeigten einen hoch signifikanten Effekt zugunsten der kognitiven Verhaltenstherapien (Lincoln et al. 2008). Dies ist sehr gut vergleichbar mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie. Nach Abschluss der Therapie wurde ein moderater und zum Follow-Up-Zeitpunkt ein annähernd großer Effekt gefunden. Dieser Effekt ist jedoch nicht so eindeutig wie bei den Analysen von Lincoln und Kollegen und würde in Anbetracht der geringen Signifikanz der dort analysierten RCT's im randomisiert kontrollierten Design wahrscheinlich keine Signifikanz erreichen.

Der eher geringe Effekt auf die Positivsymptomatik ist möglicherweise auf die Reduktion der Wahngedanken zurückzuführen, da diese in die Subskala zur Positivsymptomatik der PANSS mitinterpretiert werden. Andere Symptome wie formale Denkstörung oder Erregung wurden möglicherweise durch die Therapie nicht beeinflusst. Die Betrachtung der einzelnen Items der PANSS würde Aufschluss darüber geben. Aufgrund der geringen Reliabilität der Einzelitems ist es jedoch schwierig eine signifikante Verbesserung zu detektieren, sodass hier der Einfluss auf die Positivsymptomatik sehr vage interpretiert und eine Verbesserung nur vermutet werden kann.

Die Verbesserung der Negativsymptomatik in der vorliegenden Studie erfasst trotz des verwendeten Studiendesigns nur einen moderaten Effekt, der mit der Bewertung durch die verblindeten Bewerter an Signifikanz verliert. Auch die Analysen von Lincoln und Kollegen erbrachten im Prä-Post-Design nur einen moderaten Effekt auf Negativsymptomatik und Depressionen (Lincoln et al. 2008). Generell erweist sich der Vergleich mit anderen Studien zur Negativsymptomatik schwieriger, da diese oftmals nur als sekundärer Endpunkt bestimmt wurde. Jauhar und Kollegen fanden in ihrer Metaanalyse mit 34 RCT's eine gebündelte Effektstärke von 0.13 für die

Negativsymptomatik, die als klein einzuschätzen ist (Jauhar et al. 2014). Im Vergleich zu den anderen gemessenen Endpunkten befindet sich dieses Ergebnis im geringeren Effektbereich. Demzufolge scheint die Negativsymptomatik, dem aktuellen Forschungsstand nach, ein schwer zu veränderndes Therapieziel zu sein. Durch die vorliegenden Ergebnisse wird diese Vermutung bestätigt. Bei der Betrachtung der Negativsymptomatik stimmen auch die Diskrepanzen der Bewertungen zwischen Therapeuten und verblindeten Bewertern nachdenklich. Diese resultieren am ehesten aus der Subjektivität der Therapeutenbewertungen. Innerhalb der Therapie werden Verbesserungen der Symptomatik sensibler erkannt, wobei die Schwere der Symptome realistischer eingeschätzt werden kann. Dieser Effekt wird dadurch vergrößert, dass viele Einzelitems der Subskala „Negativsymptomatik“ der PANSS auf Beobachtungen der Bewerter beruhen. An dieser Stelle muss auch auf die technischen Schwierigkeiten der verblindeten Bewertungen hingewiesen werden. Durch die teilweise schlechte Qualität der Videoaufzeichnungen kann es zu Problemen beim Deuten von Mimik und Gestik der Patienten gekommen sein. Auch mangelhaftes Bildmaterial kann zu Fehlern bei der Bewertung geführt haben, sodass klinische Verbesserungen durch die verblindeten Bewerter schwerer erkannt wurden. Dies gilt auch für die anhand des CDSS ermittelte Depressivität. Die Bewertung durch die Therapeuten fiel auch hier deutlich besser aus als die Bewertung durch die verblindeten Bewerter. Obwohl in der PANSS die Depressivität innerhalb der Subskala „Allgemeine Psychopathologie“ erfasst wird, kann sie generell der Negativsymptomatik zugeordnet werden, weswegen die sehr ähnlichen Ergebnisse Sinn ergeben. Es bleibt zu berücksichtigen, dass die Patienten selber eine Reduktion der Depressivität mit geringer Effektstärke angegeben haben und es zum Follow-Up-Zeitpunkt auch bei der Bewertung durch die verblindeten Bewerter zu einer signifikanten Reduktion der Depressivität gekommen ist.

Aus den Daten der Patienteninterviews ergibt sich für den breiten Symptombereich der Gesamtsymptomatik zum Post-Therapie-Zeitpunkt eine moderate Symptomreduktion sowie zum Follow-Up-Zeitpunkt eine Symptomreduktion mit großer Effektstärke. Dabei wurde in der vorliegenden Studie das Augenmerk auf den Gesamtwert der PANSS und zusätzlich auf die Subskala „Allgemeine Psychopathologie“ gelegt. Lincoln und Kollegen erhielten in ihrer Auswertung der Prä-Post-Messungen ähnlich hohe Werte. Außerdem fand die Forschungsgruppe eine Überlegenheit der kognitiven Verhaltenstherapien zum Follow-Up-Zeitpunkt im Vergleich zu anderen Interventionen (Lincoln et al. 2008). Die Ergebnisse sprechen für einen langfristig guten Therapieerfolg. An dieser Stelle ist möglicherweise eine Überlegenheit der kognitiven Verhaltenstherapien zu finden. Bei der Interpretation sollte jedoch berücksichtigt werden, dass signifikante Veränderungen des Gesamtwertes der PANSS leichter zu detektieren

sind als Veränderungen der einzelnen Subskalen. Außerdem erfasst die Gesamtskala auch die schon beschriebenen signifikanten Reduktionen der Positivsymptomatik. Da es aber zu einer ähnlich großen Reduktion der Allgemeinen Psychopathologie gekommen ist, erscheint eine positive Interpretation der Ergebnisse zulässig zu sein. Darauf weist auch die Verbesserung der SCL 9 hin, welche anhand des Patientenfragebogens ermittelt wurde. Auch wenn der Effekt nur im kleinen Bereich liegt, ist eine Verbesserung der allgemeinen Symptomatik aus Patientenperspektive sehr wichtig. Eine Follow-Up-Messung dieses Fragebogens würde möglicherweise eine Symptomreduktion mit einer größeren Effektstärke finden.

Abhängig von den Bewertern zeigten die Patienten ein erhöhtes soziales Funktionsniveau, eine erhöhte Arbeitsproduktivität und eine verbesserte Lebensführung. Dies steht im Einklang mit den Ergebnissen der Metaanalyse von Laws und Kollegen, die eine geringe Effektgröße von 0.25 für die Verbesserung des sozialen Funktionsniveaus fanden (Laws et al. 2018). Dabei sollten die Ergebnisse der vorliegenden Studie kritisch beurteilt werden, da es zu sehr unterschiedlichen Bewertungen von Therapeuten und verblindeten Bewertern gekommen ist. Nur das Einzelitem „unmittelbares soziales Netzwerk“ zeigte sich in beiden Bewertungen nach einem Jahr signifikant verbessert. Außerdem schlossen auch Laws und Kollegen nur randomisiert kontrollierte Studien in ihre Metaanalyse ein, sodass ein Vergleich ohnehin nicht zulässig ist. Im Vergleich mit anderen Studien im Prä-Post-Design zeigt sich die vorliegende Studie den anderen Studien mit hohen Effektstärken in Bezug auf die Funktionalität deutlich unterlegen (Lincoln et al. 2008). Positiv hervorzuheben sind aber auch in diesem Punkt die verbesserten Befunde nach dem Follow-Up-Zeitpunkt, die im Gegensatz zu den Befunden aus der Metaanalyse von Laws und Kollegen stehen. Dort zeigten sich zum Follow-Up-Zeitpunkt weniger signifikante Ergebnisse als zum Post-Therapie-Zeitpunkt (Laws et al. 2018).

Abschließend wird im Bereich der Gesamtsymptomatik die Verbesserung der Lebensqualität betrachtet. Diese wurde ebenfalls von der Forschungsgruppe um Laws im Rahmen ihrer Metaanalyse kontrolliert. Dabei konnte kein Einfluss der kognitiven Verhaltenstherapien auf die Lebensqualität der Patienten gefunden werden (Laws et al. 2018). Anhand des SWLS gaben die Patienten in der vorliegenden Studie jedoch eine signifikante Verbesserung der Lebensqualität mit moderater Effektstärke schon zum Post-Therapie-Zeitpunkt an. Wenngleich auch hier kein direkter Vergleich aufgrund der unterschiedlichen Studiendesign gezogen werden darf, zeigen die Ergebnisse eine klare Tendenz an. Obwohl die Lebensqualität in den meisten Studien nur als sekundärer Endpunkt oder überhaupt nicht analysiert wird, ist diesen Ergebnissen im Hinblick auf das Wohlbefinden der Patienten viel Aufmerksamkeit und Bedeutung zu schenken. Vor

allem lassen die Ergebnisse der Follow-Up-Messungen die Vermutung zu, dass es auch bei den nicht gemessenen Skalen zu einer stärkeren Verbesserung kommen könnte.

Ein Merkmal der CBT-E stellt die indirekte Veränderung der Wahngedanken ohne das direkte Ansprechen dieser dar. Dadurch soll die Beziehung zwischen Therapeuten und Patienten nicht belastet und eine höhere Therapie-Compliance erreicht werden. Eine niedrige Rate an Therapieabbrüchen würde auf eine gute Compliance mit einer guten Patient-Therapeuten-Beziehung hinweisen. In der vorliegenden Studie wurden 64 Probanden eingeschlossen und 51 davon erhielten die vollständige Therapie. Diese Abbruchrate von 20,31 % steht im Einklang mit den Befunden von Bighelli und Kollegen, die eine Abbruchrate von 18,8 % bei der kognitiven Verhaltenstherapie, im Vergleich zu nur 12 % bei der Standardbehandlung, fanden (Bighelli et al. 2018). Eine vorstellbare Erklärung ist der große Aufwand der Therapie in emotionaler, kognitiver und auch logistischer Hinsicht. Zudem ist ein Vergleich mit der Standardtherapie fehlerhaft, da in dieser Gruppe keine Veränderungen stattfinden und dementsprechend auch weniger Gründe für einen Abbruch der Therapie auftreten.

Ein weiterer Aspekt ist die Publikationsverzerrung. In der vorliegenden Arbeit werden die Ergebnisse mit denen von veröffentlichten Studien verglichen. Dabei ist anzunehmen, dass positive Ergebnisse eher veröffentlicht werden als Ergebnisse ohne statistische Relevanz. Dies gilt vor allem für nur sekundär erfasste Endpunkte, da nicht-signifikante Ergebnisse durch die Möglichkeit Subskalen und Messzeitpunkte auszuwählen unerwähnt bleiben könnten.

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass die Therapie CBT-E im Prä-Post-Design zu einer deutlichen Verbesserung der Symptomatik führt. Dies vor allem im Bereich der vorrangig betrachteten Wahnsymptomatik. Aber auch in Bereichen der Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik können erste Hinweise für die Wirksamkeit des Ansatzes an emotionalen Faktoren der Wahnentstehung erbracht werden. Verglichen mit anderen veröffentlichten Interventionsstudien ist jedoch keine eindeutige Überlegenheit festzustellen. Um gesicherte Aussagen zur Wirksamkeit und den Wirkmechanismen des Verfahrens treffen zu können, bedarf es dringend weiterer statistischer Analysen des randomisiert-kontrollierten Vergleichs. Basierend auf diesem Vergleich kann dann eine rigorosere randomisiert-kontrollierte Studie durchgeführt werden, für die die vorliegende Analyse eine Effektstärkenschätzung sowie eine Schätzung der notwendigen Stichprobengröße bilden kann. Anschließend steht noch aus, dass die neue Therapie und die klassische kognitive Verhaltenstherapie miteinander verglichen werden, um die Nichtüberlegenheit der CBT-E nachzuweisen und möglicherweise auch Hinweise für eine individualisierte Empfehlung für Patienten für die eine oder andere Therapie entwickeln zu können.

4.2 Hypothese 2

- 2) Kann durch die CBT-E eine Verringerung negativer Emotionen, eine verbesserte Emotionsregulation, eine Verbesserung des Selbstwertes, ein Abbau negativer Selbstschemata und/oder eine Verbesserung des Schlafes erzielt werden?

Neben der Erfassung der Therapieeffektivität auf die verschiedenen Symptombereiche der Schizophrenie stellte auch die Erfassung von Veränderungen der einzelnen emotionalen Faktoren der Wahnentstehung einen Schwerpunkt der vorliegenden Arbeit dar. Die emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie (CBT-E, Mehl 2013) versucht ebendiese zu korrigieren und darüber die Wahnsymptomatik zu beeinflussen. Eine Veränderung der Faktoren stellt dementsprechend eine Voraussetzung der theoretisch erwarteten Wirksamkeit der Therapie dar.

4.2.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Die Ergebnisse der Messungen verdeutlichen, dass nur in wenigen Punkten signifikante Verbesserungen nach der Therapie erreicht werden konnten. Diese Verbesserungen waren dann allenfalls mit einer kleinen bis mittleren Effektstärke zu verzeichnen. Negative Emotionen wie Angst und Depressivität werden bereits in der ersten Hypothese abgehandelt und werden an dieser Stelle nochmals kontextgebunden interpretiert. Grübeln, Sorgen und wiederkehrenden negativen Gedanken konnten gering verringert werden. Außerdem konnte eine leichte Verbesserung der Emotionsregulationsfähigkeit erreicht werden. Die Patienten reagierten zusätzlich weniger depressiv auf paranoide Gedanken. Bezüglich des selbstbezogenen Mitgefühls vor allem im Hinblick auf die selbstbezogene Freundlichkeit, die Isolation und die Selbstverurteilung zeigte sich eine geringe Verbesserung. Die Fremdschemata zeigten sich unverändert, während negative Selbstschemata verringert und positive Selbstschemata vermehrt wurden. Eine Veränderung der Schlafgewohnheiten konnte nicht detektiert werden.

4.2.2 Einordnung der Therapieergebnisse

Negative Emotionen. Die Grundlagenforschung zur Wahnentstehung und -aufrechterhaltung weist auf eine wichtige Rolle von negativen Emotionen wie Angst, Ärger, Depressivität, Grübeln und Sorge hin. Folglich wurde angenommen, dass durch Interventionen an diesen negativen Emotionen Einfluss auf die Wahngedanken genommen werden kann. Die Ergebnisse der Studie widersprechen dabei teilweise den Erwartungen, da es im Prä-Post-Design nur zu geringen Verbesserungen der negativen Emotionen gekommen ist.

Die Forschungsgruppe um Foster und Freeman untersuchte eine Sorgen-fokussierte Intervention mit vier beziehungsweise sechs Sitzungen im randomisiert kontrollierten Design. Dabei wurde ein moderater Effekt sowohl auf die Sorgen, als auch auf die Wahnsymptomatik bei Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis (Foster et al. 2010; Freeman et al. 2015a) gefunden. In der vorliegenden Arbeit wurden allerdings ausschließlich Analysen im Prä-Post-Design durchgeführt, wobei ein Vergleich mit randomisiert kontrollierten Studien nicht zulässig ist. Da im verwendeten Design jedoch nur ein kleiner Effekt auf Sorgen und Grübeln erreicht werden konnte, erscheint ein größerer Effekt im randomisiert kontrollierten Design unwahrscheinlich. Dementsprechend bringt die kurze, auf Sorgen fokussierte Intervention ein besseres Ergebnis als das umfassende Therapiekonzept der CBT-E.

In der Literatur lassen sich auch Studien im Prä-Post-Design finden, welche Sorge, Angst und Depressivität nach einer Intervention untersuchten. Hepworth und Kollegen entwickelten beispielsweise eine kurze Intervention mit drei Sitzungen, in der Patienten ihre Wahngedanken beschreiben und diese damit offenlegen. Auftretende Gedanken und Emotionen sollen identifiziert, reflektiert und folglich vermehrt akzeptiert werden. Nach dieser Intervention waren bei den Teilnehmern Sorge, Depressivität und auch Wahngedanken signifikant verringert. Die Angstsymptomatik konnte dabei allerdings nicht effektiv beeinflusst werden (Hepworth et al. 2011). Diese Intervention spricht im Gegensatz zu der CBT-E Wahngedanken direkt an und erreicht damit ein deutlich besseres Ergebnis. Dies könnte darauf hinweisen, dass sich nicht das direkte Ansprechen der Wahngedanken negativ auf diese auswirkt, sondern die Art und Weise wie dieses erfolgt. Zusätzlich sollte jedoch beachtet werden, dass es sich um eine Pilotstudie mit nur 12 Probanden im unverblindeten Design handelte und die Effekte daher überbewertet sein könnten.

Die beschriebenen Studien von Hepworth und Foster untersuchen Interventionen, die nicht mehrere, sondern einzelne Emotionen ansprechen. Plausibel ist, dass eine Verringerung der einzelnen negativen Emotionen durch eine speziell dafür entwickelte Intervention leichter zu erreichen ist als eine Verringerung der verschiedenen negativen Emotionen mithilfe einer einzigen umfassenden Intervention. Freeman und Kollegen versuchen aktuell in einer randomisiert kontrollierten Studie die Wirksamkeit einer solchen Intervention nachzuweisen, die über verschiedene Therapiemodule versucht, Wahngedanken zu vermindern. Darunter zählen neben der Verminderung kognitiver Verzerrungen, Verstärkung von Selbstbewusstsein und Verbesserung des Schlafes auch die Reduktion von Sorgen und anderen negativen Emotionen (Freeman et al. 2016b). In einer vorher durchgeführten Pilotstudie konnten eine Reduktion von Sorgen festgestellt und Hoffnung bringende Ergebnisse in Bezug auf Wahnsymptomatik

gefunden werden (Freeman et al. 2016a). Diese Intervention ist am ehesten zu vergleichen mit der in dieser Arbeit untersuchten Intervention und zeigt ähnliche Ergebnisse. Diese weisen auf einen Zusammenhang von Sorgen und Wahngedanken hin und bringen Hoffnung, dass eine Wahnreduktion durch eine Verringerung von Sorgen erreicht werden kann.

Bezüglich anderer negativer Emotionen sollte beachtet werden, dass die Erfassung der einzelnen Emotionen kompliziert ist. Ärger oder Angst zum Beispiel werden nicht direkt erfasst. Eine Verbesserung dieser würden lediglich einzelne Subskalen wie die Skala der allgemeinen Psychopathologie der PANSS und die Gesamtwerte beeinflussen. Somit ist nicht ausgeschlossen, dass diese Emotionen nach Abschluss der Therapie verbessert sind und dies sich in den Gesamtskalen zeigt. Die Depressivität wird bereits als sekundärer Endpunkt der ersten Hypothese diskutiert. In diesem Zusammenhang zeigen die positiven Ergebnisse mit einer Verringerung der Depressivität nach Abschluss der Therapie, dass diese als möglicher Faktor der Wahnentstehung und -aufrechterhaltung durch die Intervention beeinflusst wird. Die verwendeten statistischen Analysen lassen es jedoch nicht zu, einen mediierenden Effekt zu beweisen. Es kann nur vermutet werden, dass die Ergebnisse auf die Therapie zurückzuführen sind. In Zukunft wäre es interessant dies mittels weitergehender statistischer Analysen zu erforschen. Des Weiteren weist die Reduktion der depressiven Reaktion der REPT (Lincoln et al. 2010c) darauf hin, dass besonders die depressiven Gedanken in direkten Zusammenhang mit Wahngedanken durch die Therapie beeinflusst werden könnten. Dieses Ergebnis erscheint wertvoll, da nur durch die genannte Skala die Gedanken erfasst werden, die direkt auf den Wahngedanken folgen. Eine Veränderung der Reaktion im Sinne von geringeren negativen Emotionen kann im nächsten Schritt auf eine Beeinflussung der Wahngedanken durch diese Veränderung hindeuten. Im Hinblick auf das Vorgehen der klassischen KVTs zeigten sich überwiegend kleine bis moderate Effekte auf negative Emotionen wie Depression und Ängstlichkeit (Wykes et al. 2008). Die Diskrepanz zu den überwiegend moderaten Effekten der vorliegenden Studie und die Ergebnisse an sich entsprechen den Erwartungen. Durch den primären Fokus auf die emotionale Stabilisierung in der CBT-E wird demzufolge eine Reduktion negativer Emotionen erreicht.

Emotionsregulation. Es wurde erwartet, dass durch die emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie eine Verbesserung der Emotionsregulation erreicht werden kann. Die Ergebnisse bestätigen zwar diese Erwartung, jedoch konnte nur eine gering verbesserte Emotionsregulationskompetenz anhand des SEK-27 (Berkling und Znoj 2008) erfasst werden. Eine unkontrollierte Pilotstudie mit einer kleinen Stichprobe von Patienten mit neu aufgetretenen Psychosen untersuchte die Auswirkungen einer speziell

auf Emotionsregulation zugeschnittenen Intervention. Dabei konnten ebenfalls nur geringe Verbesserungen in der Prä-Post-Messung bezüglich der Emotionsregulation dargestellt werden (Khoury et al. 2015). Eine mögliche Begründung für die kleinen Effekte könnte in beiden Fällen das retrospektive Design der Fragebögen sein. Ein retrospektiver Selbstbericht über Umgangsweisen mit Emotionen stellt hohe kognitive Anforderungen an die Patienten, vor allem an die Gedächtnisleistung. Möglicherweise erfasst der Fragebogen eher allgemeine Überzeugungen als das tatsächliche Erleben. Des Weiteren ist es generell schwierig, differenzierte Faktoren wie die Emotionsregulation zu erfassen. In Anbetracht dessen stellt der kleine Effekt im Prä-Post-Design doch ein positives Ergebnis dar und bestätigt die Hypothese teilweise. Im Rahmen des klassischen KVT-P-Vorgehen spielt die Emotionsregulation nur eine untergeordnete Rolle. Dementsprechend wurde diese als Endpunkt kaum erfasst und ein Vergleich der Therapieformen hinsichtlich der Emotionsregulation kann nicht gezogen werden.

Selbstwert und negative Selbstschemata. Ebenso wurde angenommen, dass nach Abschluss der Therapie eine Verbesserung des Selbstwertes und ein Abbau negativer Selbstschemata erreicht wird. Anhand der SCS (Neff 2003), die das selbstbezogene Mitgefühl misst, wurde eine erhöhte selbstbezogene Freundlichkeit und eine erniedrigte Selbstisolation sowie Selbstverurteilung nachgewiesen. Laut der Autoren der Skala wandelt das selbstbezogene Mitgefühl negativen Selbstwert in positiven Selbstwert um, ohne dabei die negativen Aspekte des erhöhten Selbstwertes, wie Vorurteile anderen gegenüber, Narzissmus, Selbstbezogenheit und weitere zu fördern. Ein hohes Maß des selbstbezogenen Mitgefühls ist demnach verbunden mit psychischer Gesundheit und korreliert darüber hinaus negativ mit Positivsymptomatik bei Patienten mit Schizophrenie (Eicher und Levy 2013). Bei der Interpretation der Ergebnisse der SCS sollte beachtet werden, dass die Skala unerlässlich durch das selbstberichtete Format limitiert ist. Gerade Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis sind sich ihrer Gefühle oft nicht im Klaren und können somit auch das selbstbezogene Mitgefühl nicht adäquat beurteilen. Eine Verbesserung von zwei Subskalen zeigt folglich schon eine große klinische Besserung an und kann dementsprechend interpretiert werden. Eine speziell auf das selbstbezogene Mitgefühl fokussierte Intervention wurde bereits anhand einer kontrolliert randomisierten Studie untersucht. Dabei konnte ebenfalls eine signifikante Verbesserung des selbstbezogenen Mitgefühls gefunden werden. Verbesserungen der psychotischen Symptomatik wurden hingegen nicht untersucht (Braehler et al. 2013). Eine weitere Studie testete eine mitgefühl-fokussierte Intervention bei gesunden Probanden in Bezug auf paranoide Gedanken. Die Intervention führte dabei zu weniger negativen Gedanken, mehr Selbstbewusstsein und weniger

paranoiden Gedanken (Lincoln et al. 2013). Mit Berücksichtigung dieser beiden Ergebnisse erscheint das Ergebnis der vorliegenden Studie aussichtsreich und deutet auf einen Zusammenhang zwischen dem verbesserten selbstbezogenen Mitgefühl und der Reduktion der psychotischen Symptomatik hin.

Auch die BCSS (Fowler et al. 2006), die als zweite Skala die Therapieeffektivität im Hinblick auf den Selbstwert untersucht, zeigt positive Ergebnisse. Eine Verringerung negativer Selbstschemata und eine Verstärkung positiver Selbstschemata konnte erreicht werden. Das Konzept der Selbst- und Fremdschemata wurde im Gegensatz zu dem Konzept des selbstbezogenen Mitgefühls schon vielfach anhand der BCSS erforscht. Negative Selbstschemata zeigten dabei eine starke Korrelation mit psychotischen Erleben und Verfolgungsideen (Fowler et al. 2006; Collett et al. 2016). Ebenfalls konnten Interventionen, die speziell auf eine Verringerung negativer Selbstschemata und eine Verstärkung positiver Selbstschemata ausgerichtet waren, bedeutsame Effekte auf positive Selbstschemata zeigen. Diese hielten auch dem Vergleich zur Standardbehandlung stand. Der Effekt auf die negativen Selbstschemata erwies sich im Vergleich zur Standardbehandlung als statistisch nicht bedeutsam. Innerhalb der Behandlungsgruppen lagen in diesen Studien die Effekte sowohl für positive, als auch für negative Selbstschemata in einem hohen Bereich (Freeman et al. 2014). Dieses Ergebnis steht weitestgehend im Einklang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie. Hierbei wurden jedoch nur kleine bis moderate Effektstärken gefunden. Bei genauer Betrachtung beider Studien zeigt sich, dass die Mittelwertsunterschiede der negativen Selbstschemata im ähnlichen Bereich sind. Der Mittelwertsunterschied bei Freeman und Kollegen zeigte eine Reduktion von 11.1 auf 7.6 Punkte nach acht Wochen. In der vorliegenden Studie zeigte sich eine Reduktion von 10.7 auf 7.6 Punkte. Die Veränderung positiver Selbstschemata stellt sich aufgrund der geringen Anfangswerte bei Freeman und Kollegen als sehr viel sensitiver heraus. Die Probanden erreichten zu Anfang nur einen mittleren Skalenwert von 4.1 Punkten, der sich nach der Therapie auf 7.3 Punkte verbesserte. Im Gegensatz dazu konnte in der vorliegenden Studie nur die Differenz von einem Punkt (9.2 auf 10.9 Punkte) erreicht werden. Dies bietet eine Erklärung für die geringer ausgefallene Effektstärke.

Bisher scheiterte der Versuch, mittels randomisiert kontrollierter Studien nachzuweisen, dass durch die klassischen kognitiven Verhaltenstherapien ein Effekt auf den Selbstwert erreicht wird (Jones et al. 2012; Mehl et al. 2018). Ebenso existieren keine Daten randomisiert kontrollierter Studien, die fokussierte Interventionen untersuchen und eventuell sogar einen Mediationseffekt nachweisen könnten. Eine Pilotstudie konnte jedoch nachweisen, dass durch eine gezielte Intervention mehr Selbstbewusstsein und weniger psychotische Symptomatik im Vergleich zur Standardbehandlung erreicht

wurden (Hall und Tarrrier 2003). In Zukunft wäre es interessant die CBT-E im Vergleich zur Standardbehandlung zu untersuchen. Daraufhin könnte analysiert werden, ob der positive Effekt der Intervention durch einen Abbau negativer oder einen Aufbau positiver Selbstschemata mediiert wird.

Schlaf. Den letzten Faktor, über den die CBT-E versucht Wahnsymptomatik zu beeinflussen, stellt der Schlaf dar. Jedoch konnte keine Veränderung der Schlafgewohnheiten nach Abschluss der Therapie gefunden werden. Dieses Ergebnis stimmt nachdenklich über die eingesetzten Strategien der CBT-E hinsichtlich der Verbesserung des Schlafes. Eine andere von Myers und Kollegen durchgeführte Schlaf-Intervention bei Patienten mit Verfolgungswahn erzielte widersprüchliche Ergebnisse. Diese vierstündige Intervention führte zu einer Reduktion der Schlafproblematik mit großer Effektstärke mit einer Abnahme der Mittelwerte des PSQI um 8.67 Punkte (von 15.6 auf 6.9 Punkte; Myers et al. 2011). Mit psychoedukativen Elementen, Aufgaben zur Schlafhygiene, Stimulus-Kontrolle und Erholung ähneln die verwendeten Strategien dabei denen der CBT-E weitestgehend. Ebenso werden in keinen der beiden Interventionen Wahngedanken direkt angesprochen. Eine Erklärung für die bedeutenden Unterschiede des Therapieerfolges hinsichtlich des Schlafes stellt die Zeit dar, die für die Verbesserung des Schlafes während der Therapiesitzungen beansprucht wurde. In der komplexen CBT-E stellt die Verbesserung des Schlafes nur einen Teil einer Therapieeinheit dar. Direkt wird sie nur in einer Therapiesitzung angesprochen. Bei der Intervention von Myers und Kollegen hingegen wird der Fokus über ganze vier Sitzungen auf den Schlaf gelegt. Außerdem scheint es auch hier wieder zu einer Verzerrung des Ergebnisses durch die bereits geringe Symptombelastung der Patienten zu Anfang der Therapie zu kommen. Der Mittelwert beträgt schon zu Anfang nur 6.9 Punkte. Die Patienten zeigen somit schon zu Beginn so wenig Schlafstörungen wie die Patienten der anderen Studie zum Ende der Therapie. Eine Verbesserung auf diesem niedrigen Symptomlevel ist entsprechend schwieriger zu beweisen. Da die Probanden der beschriebenen Studie jedoch alleine durch die Schlaf-Intervention eine Reduktion der Wahnsymptomatik zeigten (Myers et al. 2011), ist es wichtig, diesen Faktor weiter im Blick zu behalten. Dabei könnte ein verstärkter Fokus mit mehr Therapiezeit auf die Schlafproblematik gelegt werden oder die Strategien der Verbesserung des Schlafes könnten überarbeitet werden.

Zusammenfassend zeigten sich auch im Prä-Post-Design nicht bei allen Faktoren signifikante Verbesserungen. Soweit es zu Verbesserungen kam, beliefen sich diese im kleinen bis höchstens mittleren Effektbereich. Im Vergleich zu Interventionen, die sich auf einen Faktor konzentrierten, beispielsweise eine Intervention zu Grübeln und Sorgen (Freeman et al. 2015a), eine Intervention zu selbstbezogenen Mitgefühl (Braehler et al.

2013) oder eine Intervention zu Schlaf (Myers et al. 2011), zeigten sich generell weniger bedeutsame Ergebnisse hinsichtlich des behandelten Faktors. Dies ist möglicherweise auf die Komplexität des Behandlungskonzeptes zurückzuführen. Durch den Ansatz an vielen unterschiedlichen Faktoren ist es schwieriger eine Verbesserung der einzelnen Faktoren zu erreichen. Das verwendete Design lässt eine Aussage über den Zusammenhang der Veränderungen der einzelnen Faktoren und der verringerten Wahnsymptomatik jedoch nicht zu. Trotzdem kann interpretiert werden, dass die gefundenen Ergebnisse als Voraussetzung für einen jenen Zusammenhang dienen. Wenn die Befunde auf die Therapie zurückzuführen sind, bieten sie Hinweise auf die Wirksamkeit des Verfahrens.

4.3 Hypothese 3

- 3) Werden die zusätzlichen Möglichkeiten, Hilfe von Kotherapeuten anzunehmen von den Patienten angenommen und verbessern diese zusätzlichen kotherapeutischen Interventionen die Effektivität der CBT-E?

Der Schwerpunkt dieser Arbeit ist die Prüfung der Effektivität einer Mitbetreuung durch studentische Kotherapeuten. Dazu wurden mittels einer multiplen linearen Regressionsanalyse Zusammenhangsmaße zwischen der Hinzunahme von Kotherapeuten und den primären und sekundären Endpunkten sowie den Faktoren gesucht.

4.3.1 Zusammenfassung der Ergebnisse

Patienten mit Kotherapeut zeigten zu Anfang eine stärkere depressive Symptomatik. Einen signifikanten Einfluss nahm die Hinzunahme von Kotherapeuten auf die Endpunkte der PSYRATS Subskala „Wahn“ und den Teil der Allgemeinen Symptomatik der PANSS. Die Therapieeffektivität wurde durch die Hinzunahme der Kotherapeuten mit moderater bis großer Effektstärke verringert. Alle anderen gemessenen Werte der primären und sekundären Endpunkte und der Faktoren konnten zum Zeitpunkt nach der Therapie keine relevante Beeinflussung durch die Hinzunahme der Kotherapeuten zeigen. Die PSYRATS Subskala „Wahn“ zeigte zum Follow-Up-Zeitpunkt eine moderate Reduktion der Therapieeffektivität bei Hinzunahme der Kotherapeuten.

4.3.2 Einordnung der Ergebnisse

Wie die oben beschriebenen Ergebnisse zeigen, kann eine Verbesserung der Therapieeffektivität durch die Hinzunahme von Kotherapeuten nicht bestätigt werden.

Dabei wurde erwartet, dass zum einen durch die zusätzlichen Interventionen der Studenten und zum anderen durch das vermehrte Erledigen der Hausaufgaben die Therapie positiv beeinflusst wird.

Diese Erwartungen beruhen auf Veröffentlichungen, die nicht-professionelle Kotherapeuten in der kognitiven Verhaltenstherapie untersuchten und dabei einen guten Therapieerfolg zeigten. Dieser stellte sich als genauso gut dar, wie der Therapieerfolg durch professionelle kognitive Verhaltenstherapeuten (Ekers et al. 2013; Gournay et al. 2000; Marks et al. 1975). Die Studien befassten sich dabei jedoch nicht mit Krankheitsbildern aus dem schizophrenen Formenkreis und bezogen dementsprechend auch nicht die Wahnsymptomatik als Zielvariable ein. Viel eher wurde ein Schwerpunkt auf Depressivität (Ekers et al. 2013) oder neurotische Störungsbilder (Marks et al. 1975) gelegt. Außerdem wurden die Interventionen nicht zusätzlich zu der eigentlichen kognitiven Verhaltenstherapie abgehalten, sondern an Stelle dieser. Darin besteht ein großer Unterschied zwischen dem untersuchten Therapiekonzept und den Konzepten der soeben angesprochenen Therapien. Die Literaturrecherche lässt somit lediglich vermuten, dass auch Interventionen von Therapeuten, die nicht voll ausgebildet sind, zum Ziel führen. Außerdem besteht ein bedeutsamer Unterschied bezüglich der Ausbildung und des Erfahrungsgrades der Therapeuten. In der vorliegenden Arbeit handelt es sich bei den Kotherapeuten um Studenten im Bachelorstudium der Psychologie. Dahingegen befassen sich die anderen Studien mit Interventionen, die von zusätzlich ausgebildeten Krankenpflegern durchgeführt wurden (Gournay et al. 2000; Ekers et al. 2013; Zauszniewski et al. 2007; Marks et al. 1975). Ekers und Kollegen untersuchten dabei eine Intervention („behavioral activation“), die von Arbeitnehmern im Gesundheitssektor innerhalb von fünf Tagen erlernt werden kann (Ekers et al. 2013). Gournay und Kollegen untersuchten über einen langen Zeitraum die Effektivität und Implementierung von "nurse behaviour therapists" im Vereinigtem Königreich (Gournay et al. 2000). Einen großen Unterschied stellt die differierte Berufserfahrung dar, die eine mögliche Ursache dafür ist, dass die gefundenen Erfolge in der Therapie mit psychisch Erkrankten in der vorliegenden Studie nicht reproduziert werden konnten. Die Studenten im Bachelorstudiengang haben noch nicht die Möglichkeit gehabt, umfassende klinische Erfahrung zu sammeln. Der Unterrichtsinhalt basiert hauptsächlich auf der Theorie, wobei Erfahrungen mit psychisch Erkrankten nur während der Praktika gesammelt werden.

Um in Deutschland als Psychotherapeut arbeiten zu können, muss auf den Bachelorstudiengang ein Masterstudiengang der Psychologie folgen und daraufhin zusätzlich eine drei- bis fünfjährige Ausbildung absolviert werden. Denkbar ist, dass die Studenten aufgrund der fehlenden Erfahrung nicht qualifiziert für die Aufgabe des

Kotherapeuten sind. Ein weiteres Problem könnte der Altersunterschied zwischen Patienten und Therapeuten sein. Die Patienten sind im Durchschnitt ca. 36 Jahre alt, während die Studenten um die 20 Jahre alt sind und am Anfang ihrer Berufsausbildung stehen. Die soziale Integration, die unter die Ziele der studentischen Einbeziehung fällt, wird allein dadurch erschwert. Außerdem könnte auch die Akzeptanz der Kotherapeuten von den Patienten durch den Altersunterschied verringert werden. Mit diesen Überlegungen stimmen die Mittelwertunterschiede der RFS „unmittelbares soziales Netzwerk“ überein. Sie zeigen einen gering positiven Effekt, was nur einen kleinen Vorteil der Kotherapeuten bezüglich des sozialen Lebens beweist.

Neben der erfolgreichen Behandlung von psychisch Erkrankten durch Krankenpfleger gibt es auch Evidenzen für den erfolgreichen Einsatz von Angehörigen in die Therapie. Sie können durch geeignete Maßnahmen die Anpassung des Patienten an das Leben in der Gesellschaft und seine spezifische Rolle erheblich erleichtern (Dziwota et al. 2018). Dies konnte auch ein Fallbericht zeigen, der einen schizophrenen Patienten beschreibt, dessen Mutter seine Wahngedanken mit einer informalen Art der kognitiven Verhaltenstherapie erfolgreich behandeln konnte (George et al. 2005). Dabei ist hervorzuheben, dass hierbei die Behandlung von Schizophrenie und Wahngedanken beschrieben wird. Der Erfolg der Interventionen durch Familienmitglieder kann auf die vertraute Beziehung zwischen Therapeuten und Patient zurückzuführen sein. Dafür spricht der zweifelsfrei enge Zusammenhang der Therapiebeziehung mit dem Therapieerfolg (Martin et al. 2000). Die Hinzunahme der studentischen Kotherapeuten bedarf des Aufbaus einer zusätzlichen Therapiebeziehung, was eine kognitive und emotionale Herausforderung für die Patienten darstellt. Des Weiteren stimmt die bedeutsame Verschlechterung des Therapieerfolges beim primären Endpunkt Wahnsymptomatik nachdenklich. Dabei kann vermutet werden, dass eine zusätzliche Vertrauensperson, die viel über den Patienten weiß und neu in sein Leben tritt, möglicherweise Wahngedanken und dabei wahrscheinlich vor allem Verfolgungsideen verstärkt. Jedoch sollte im Hinterkopf behalten werden, dass die Evidenzen zu den Therapieerfolgen durch eine Publikationsverzerrung verfälscht sein könnten. Wahrscheinlich wurden eher Fallberichte und Studien veröffentlicht, die ein positives Ergebnis erzielten. Da es ohnehin nur wenige Evidenzen zum behandelten Thema gibt, wird diesen Publikationen mehr Wert zugemessen, auch wenn es sich beispielsweise nur um Fallberichte (George et al. 2005) handelt.

Neben dem erwarteten Effekt durch die zusätzlichen kotherapeutischen Interventionen wurde auch erhofft, dass die Hausaufgaben durch die Kotherapeuten besser und öfter ausgeführt werden. Dabei konnte gezeigt werden, dass erfolgreich bearbeitete Hausaufgaben eine vermehrte Effektivität der kognitiven Verhaltenstherapie bewirken

(Glaser et al. 2000). Eine erhöhte Hausaufgaben-Compliance führte bei Patienten mit Depressionen zu einer verbesserten klinischen Genesung (Burns und Nolen-Hoeksema 1992) und einer Verringerung der Depressivität (Startup und Edmonds 1994). Diese Ergebnisse konnten in der vorliegenden Studie nicht repliziert werden. Ein naheliegender Grund dafür könnte sein, dass die kotherapeutischen Interventionen nicht unbedingt mit einer erhöhten Hausaufgaben-Compliance gleichzusetzen sind. Die Interventionen bringen zwar eine weitere Beschäftigung mit der Therapie im Sinne von Hausaufgaben mit sich, es kommen jedoch auch eine Menge weitere Faktoren hinzu. Wie oben beschrieben wird von den Patienten beispielsweise erwartet, eine weitere Vertrauensperson in ihr Leben aufzunehmen. Dies stellt eine schwierige Aufgabe für Patienten mit Wahngedanken dar. Auf einen Nachteil der zusätzlichen Bezugsperson deutet auch hin, dass lediglich durch die Bearbeitung von Hausaufgaben bei Patienten mit Angststörungen ein niedrigeres Level an sozialer Interaktionsangst nach der Intervention erreicht wurde (Leung und Heimberg 1996). Durch das Erledigen der Hausaufgaben mit den Kotherapeuten konnte bei der vorliegenden Stichprobe mit Schizophrenie-Patienten jedoch keine derartige Verbesserung erzielt werden.

Zuletzt muss beachtet werden, dass die Hinzunahme der Kotherapeuten in der vorliegenden Studie nicht randomisiert wurde. Die Patienten durften selbst wählen, ob sie einen Kotherapeuten wünschen. Anzunehmen ist, dass die Probanden, die einen Kotherapeuten wünschten, stärker durch die Schizophrenie belastet waren. Dafür spricht auch die Betrachtung der Stichprobe, die zeigt, dass die Patienten mit zusätzlichem Kotherapeut zu Beginn eine stärkere depressive Symptomatik zeigten. Zukünftige Studien müssten die Hinzunahme der Kotherapeuten randomisieren, um abschließende Erkenntnisse über die Wirksamkeit der zusätzlichen Interventionen zu erhalten.

Alles in allem zeigen die Ergebnisse der Untersuchungen, dass die Hinzunahme von Kotherapeuten keinen Vorteil in der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie ergab. Soweit bekannt gibt es bisher keine vergleichbaren Untersuchungen an Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis, welche studentische Kotherapeuten zusätzlich zur professionellen kognitiven Verhaltenstherapie untersuchen. Die Grundlagenforschungen, die zu der untersuchten Hypothese führten, beziehen sich auf nicht-professionelle Therapeuten anstelle von voll ausgebildeten Verhaltenstherapeuten sowie auf Hausaufgaben, die von den Patienten alleine zu Hause durchgeführt werden. Die dabei erzielten positiven Ergebnisse ließen sich jedoch nicht replizieren. Somit kann nicht davon ausgegangen werden, dass die Kotherapeuten die positiven Aspekte von Hausaufgaben und nicht-professionellen Therapeuten vereinen. Vielmehr kommt es durch deren Hinzunahme zu einer Benachteiligung.

4.4 Klinische Implikationen

Im folgenden Abschnitt wird auf die Bedeutung der Studienergebnisse in der klinischen Praxis eingegangen, wobei zunächst die drei Hypothesen im Einzelnen betrachtet werden. Anschließend werden Anwendbarkeit und Umsetzungsmöglichkeiten diskutiert.

4.4.1 Hypothese 1

Gelingt es in weiteren statistischen Auswertungen der aktuellen Studie anhand des randomisiert kontrollierten Studiendesigns eine verbesserte Wirksamkeit der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie gegenüber der Standardbehandlung zu bestätigen und die Therapie anschließend in einer rigoroseren multizentrischen verblindeten randomisiert-kontrollierten Studie erneut auf ihre Wirksamkeit zu prüfen, wäre eine neue Form der Verhaltenstherapie zur Behandlung von Patienten mit schizophrenen Psychosen und vor allem Wahnsymptomatik nutzbar. Diese wäre eine Alternative zur klassischen kognitiven Verhaltenstherapie, die durch das indirekte Ansprechen von Wahngedanken weniger belastend für die therapeutische Beziehung ist. Außerdem wird die Therapiedurchführung für den Therapeuten erleichtert, da kognitive Techniken des geleiteten Entdeckens und Hinterfragens der Wahngedanken nicht erlernt werden müssen. Das Verfahren wäre somit besser im ambulanten und stationären Versorgungsbereich zu implementieren. Außerdem zeigt die Verringerung der Wahngedanken, dass durch die emotionsfokussierte Therapie eine Ausweichmöglichkeit besteht, wenn die klassische kognitive Verhaltenstherapie nicht zum erwünschten Erfolg führt. Sollte die überlegene Wirksamkeit sich anhand weiterer Untersuchungen bestätigen, könnte diese dann ebenfalls in die ambulante psychotherapeutische Versorgungsstruktur integriert werden.

Einzelne Interventionen des Therapiemanuals können ebenfalls ergänzend zur klassischen kognitiven Verhaltenstherapie angewendet werden, um akut gefährdete Patienten oder Patienten mit neu aufgetretenen Wahnerleben emotional zu stabilisieren und die allgemeine Symptomatik zu verringern.

4.4.2 Hypothese 2

Der theoretische Hintergrund der Studie beruht auf Grundlagenbefunden zur Wahnentstehung und -aufrechterhaltung, die emotionale Komponenten als wichtige Faktoren miteinbeziehen. Die Wirksamkeit der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie (Mehl, 2013) soll durch Veränderung dieser emotionalen Komponenten erreicht werden. Die Ergebnisse der Studie zeigen nur eine geringe Besserung einzelner emotionaler Komponenten an. Jedoch zeigte sich eine

Verringerung der Depressivität, welche im Sinne einer Reduktion negativer Emotionen gewertet werden kann. Wie bereits angesprochen, kann dies ein Hinweis darauf sein, dass das neue Therapieverfahren zur emotionalen Stabilisierung genutzt werden kann. Die leicht verbesserte Emotionsregulationsfähigkeit zeigt an, dass die im Therapiemanual enthaltene Intervention diese beeinflussen könnte. Würde sich dies in weiteren Analysen bestätigen, macht es die Emotionsregulationsintervention relevant für Patienten, die Probleme mit der Steuerung ihrer Gefühle haben. Ähnlich verhält es sich mit den Selbstschemata, die ebenfalls durch die Therapie positiv beeinflusst werden könnten. Patienten, die große Defizite in diesem Bereich aufweisen, könnten von der jeweiligen Intervention des Therapiemanuals profitieren. Das Schlafverhalten der Patienten konnte durch die Therapie nicht verändert werden. Alles in allem kann also zusammengefasst werden, dass die Interventionen einzelne Komponenten der Wahnentstehung positiv beeinflussen könnten. Für die klinische Implementierung entsteht somit die Möglichkeit, diese Komponenten einzeln anzusprechen und zu therapieren, sofern Patienten große Defizite in den jeweiligen Bereichen aufweisen.

4.4.3 Hypothese 3

Die Ergebnisse der Untersuchung zeigen keinen Vorteil durch die Hinzunahme von Kotherapeuten in der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie (CBT-E Mehl, 2013). Für die klinische Praxis bedeutet dies, dass auf studentische Kotherapeuten, die auf die beschriebene Weise in die Therapie miteingeschlossen werden, verzichtet werden kann. Diese Erkenntnis vereinfacht die Implementierung der beschriebenen Therapieform. Zusätzliche Schulungen der Studenten müssten nicht stattfinden und für den Patienten wäre die Studie mit weniger Aufwand verbunden. Außerdem fallen die Behandlungskosten geringer aus. Weitere Erkenntnisse wie eine Beeinträchtigung des Therapieerfolgs durch weitere Vertrauenspersonen oder den vermehrten Zeit- und Arbeitsaufwand lassen sich nur vermuten und können somit nicht für die klinische Praxis genutzt werden. Eine mögliche Alternative für die studentischen Kotherapeuten stellt der Einsatz von Soziotherapeuten dar. Die Soziotherapie ist ein kassenärztlich gefördertes Angebot, welches von Psychotherapeuten, Neurologen und Psychiatern verordnet werden kann („Vertrag nach § 132b Abs. 1 SGB V über die Versorgung mit Soziotherapie nach § 37a SGB V“). Die Therapie soll im ambulanten Setting den Patienten helfen ihren Alltag zu organisieren. Sie übernimmt dabei eine Brückenfunktion, indem sie die Patienten mit schweren psychiatrischen Erkrankungen und vor allem mit Schizophrenie zur selbständigen Inanspruchnahme ärztlich oder psychotherapeutisch verordneter Maßnahmen befähigt. Besondere Problembereiche wie Kontaktstörungen, der Verlust

sozialer Bezüge, geringe Belastbarkeit, Motivation sowie die Einschränkung der Erwerbsfähigkeit sollen dadurch verbessert werden. Ziel ist es, Krankenhausaufenthalte zu vermeiden oder zu verkürzen. Soziotherapie findet ähnlich wie die kotherapeutischen Interventionen dieses Projektes im sozialen Umfeld der Patienten statt. Dabei ist eine enge Zusammenarbeit mit den verordnenden Psychotherapeuten oder Ärzten vorausgesetzt (Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Durchführung von Soziotherapie in der vertragsärztlichen Versorgung 2015, geändert 2020). Im Gegensatz zu den in dieser Studie untersuchten studentischen Kotherapeuten handelt es sich bei den Soziotherapeuten jedoch um ausgebildete Sozialarbeiter, Sozialpädagogen und Fachkrankenpfleger für Psychiatrie, die über mindestens drei Jahre Berufserfahrung verfügen. Der Erfahrungsgrad der Soziotherapeuten ist also eher zu vergleichen mit dem Erfahrungsgrad der zusätzlich ausgebildeten Krankenschwestern, die bereits erfolgreich in der kognitiven Verhaltenstherapie getestet wurden (zum Beispiel: Gournay et al. 2000; Zauszniewski et al. 2007). Soziotherapeuten könnten statt der Kotherapeuten in die Behandlung von Schizophreniepatienten eingebunden werden und in enger Zusammenarbeit mit den kognitiven Verhaltenstherapeuten ein ganzheitliches Behandlungskonzept bieten. Da jedoch durch komplizierte Zulassungsverfahren und unattraktive Abrechnungsmöglichkeiten eine ausgeprägte Versorgungslücke für die Soziotherapie besteht, wäre es hilfreich diese zu vereinfachen und umzustrukturieren (Bühning 2019). Dadurch wäre sie für mehr Patienten möglich und leichter zu implementieren.

4.5 Stärken und Schwächen der Studie

Schwächen. Wie bereits mehrfach erwähnt, weist die Studie einige Schwächen auf. Die bedeutendste Schwäche besteht in der Auswertung der ersten beiden Hypothesen im Prä-Post-Design. Verglichen wurden lediglich die Symptome vor der Behandlung mit den Symptomen nach der Behandlung. Da eine Kontrollgruppe fehlt, können keine kausalen Schlüsse für den Therapieerfolg gezogen werden. Die Ergebnisse können auch auf Alternativerklärungen und nicht nur auf die CBT-E (Mehl, 2013) zurückzuführen sein. Dabei spielen bei der langen Behandlungsdauer zum Beispiel Reifungsprozesse, Veränderungen durch andere Ereignisse sowie Messwiederholungsartefakte (beispielsweise Regressionseffekte) oder auch therapieunspezifische Effekte (wie Veränderungen allein durch den Kontakt mit dem Therapeuten) eine Rolle. Außerdem können die Effekte auch auf Interventionen der Standardbehandlung zurückzuführen sein. Dies erscheint jedoch unwahrscheinlich, da die Standardbehandlung bei der langen Krankheitsdauer der Patienten wahrscheinlich bereits über einen längeren

Zeitraum durchgeführt wird. Die Effekte dieser Behandlung hätten sich schon vor Studienbeginn gezeigt. Da das Einhalten des Therapiemanuals von Seiten der Therapeuten nicht beurteilt werden kann, ist ein Rückschluss der Symptomverbesserung auf die therapeutische Behandlung zusätzlich erschwert. Dabei kann nicht ausgeschlossen werden, dass das Manual nicht immer eingehalten wurde, da es für die behandelnden Therapeuten neu war und Routine fehlte. In zukünftigen Studien sollte die therapeutische Adhärenz genauer geprüft werden, beispielsweise durch Tonaufnahmen der Therapie, die durch verblindete Bewerter hinsichtlich der Manualtreue überprüft werden könnten.

Des Weiteren wurden anhand der Messungen und statistischen Auswertungen keine medierenden Effekte der emotionalen Prozesse nachgewiesen. Darüber könnten interessante Aufschlüsse über den Zusammenhang zwischen einer Verbesserung der emotionalen Faktoren und der Verringerung der Wahnsymptomatik gefunden werden. Eine weitere Einschränkung stellen die fehlenden Fragebögen in der Follow-Up-Messung dar. Die Endpunkte, die durch die Patienten selbst mittels Fragebogen gemessen wurden und somit weitestgehend alle emotionalen Faktoren, wurden dementsprechend nicht erfasst. Die Follow-Up-Werte der Interviews zeigten sich jedoch nahezu immer eindeutiger als die Messungen nach der Therapie. Daher können auch langfristig Besserungen der emotionalen Faktoren zustande kommen. Dies konnte jedoch nicht bewiesen werden.

In Bezug auf die Stichprobe sind Selektionseffekte möglich. Hauptsächlich willigten Patienten in die Studie ein, deren Symptomschwere insbesondere in Bezug auf die Wahnsymptomatik im niedrigen bis mittleren Bereich lag. Bei einer geringen Anfangssymptomatik besteht weniger Verbesserungspotential, wodurch es womöglich zu einer Unterschätzung der Effekte kam. Aufgrund der Freiwilligkeit der Teilnahme könnten zudem eher motivierte und zuversichtliche Patienten in die Studie eingeschlossen worden sein.

Bezüglich der verwendeten Messinstrumente sind weitere Schwächen zu nennen. Einige Konstrukte wie beispielsweise „Verfolgungswahn“ wurden lediglich mit Einzelitems erhoben. Die psychometrischen Qualitäten dieser Einzelitems sind jedoch nicht bekannt, sodass eine ungenaue Messung hierbei nicht auszuschließen ist.

Ebenfalls ist kritisch anzumerken, dass sowohl das globale Selbstwertgefühl als auch Selbstwertschwankungen nicht erfasst wurden. Der Schwerpunkt wurde in der Studie eher auf die Theorie der Selbst- und Fremdschemata gelegt, obwohl dieses Konstrukt nur eine der möglichen Theorien zur Beeinflussung des Selbstwertes auf Wahngedanken darstellt. Ein vermindertes globales Selbstwertgefühl (Freeman 2016)

und Schwankungen des Selbstwertes (Thewissen et al. 2007) können den Grundlagenbefunden entsprechend auch eine Rolle spielen.

Zusätzlich ist ein Performancebias nicht auszuschließen, da mit dem Start der Therapie die Gruppeneinteilung erkenntlich gemacht wurde und eine Verblindung der Patienten und Therapeuten in dieser Hinsicht unmöglich ist. Diesbezüglich kann auch der „Demand-Effekt“ die Validität des Experiments im negativen Sinne beeinflussen. Demnach richten Probanden ihr Verhalten oder Ihre Antworten nach den Erwartungen der Studie oder des Therapeuten aus. Dies ist vor allem wahrscheinlich, da den Patienten das Ziel der Therapie bekannt war und bessere Antworten auch sozial erwünscht sind. Durch Aufklärung der Patienten über die Wichtigkeit der ehrlichen Antworten und durch die Anonymität wurde jedoch versucht, diesen Effekt gering zu halten.

Bezüglich der dritten Hypothese muss erwähnt werden, dass die Patienten frei über die Hinzunahme der Kotherapeuten wählen konnten. Durch die fehlende Randomisierung erscheint ein Selektionsbias wahrscheinlich. Schon anhand der Stichprobenbeschreibung zeigte sich, dass die Patienten, welche einen zusätzlichen Kotherapeuten wünschten, stärker durch depressive Symptome belastet waren.

Letztendlich stellt die hohe Drop-Out-Rate eine Gefahr für eine Verzerrung durch die Abnahme der Ergebnisse dar („attrition-bias“). Dies kann dadurch zustande kommen, dass Studienteilnehmer wegen fehlender Wirksamkeit oder dem erwarteten hohen persönlichen Engagement die Studie frühzeitig abbrechen. Dem wurde aber weitestgehend durch die Intention-To-Treat-Auswertung mit Ersatz der fehlenden Daten mittels multipler Imputationen entgegengewirkt.

Stärken. Neben den aufgeführten Schwächen der Studie sind einige Stärken hervorzuheben. Die Wirksamkeit der CBT-E (Mehl, 2013) mit dem Fokus auf emotionale Komponenten der Wahnentstehung wurde erstmals untersucht und zeigte im Prä-Post-Design wegweisende Ergebnisse mit einer guten Wirksamkeit. Auch der bisher unerforschte Einsatz von studentischen Kotherapeuten wurde in der vorliegenden Studie erstmals thematisiert.

Ergänzend zu den wissenschaftlichen Erkenntnissen weist die Studie insbesondere methodische Stärken auf. Zur Operationalisierung der Hypothesen wurde viel Wert auf die psychometrischen Qualitäten der ausgewählten Messinventare gelegt. Die Erhebung des primären Endpunktes erfolgte anhand drei verschiedenen Beurteilungen. Neben der Selbstbewertung durch den Patienten mittels Fragebögen fanden Bewertungen mittels Interviews durch den Therapeuten und in den meisten Fällen durch einen zusätzlichen verblindeten Bewerter statt. Dies trifft auch auf einige weitere Symptommaße zu. An

dieser Stelle sind die zusätzlichen Bewertungen durch Mitarbeiter, die zu dem Messzeitpunkt und der Gruppeneinteilung verblindet waren, positiv hervorzuheben. Dadurch wird einem Bias vorgebeugt, der darin bestehen könnte, die Therapiewirksamkeit zu überschätzen. Insbesondere deshalb, da eine Verblindung nachweislich in ähnlichen durchgeführten Studien zu einer niedrigeren Signifikanz führte (Jauhar et al. 2014). Außerdem fanden gut ausgearbeitete Schulungen mit einer umfangreichen Einarbeitung in das Therapiemanual und häufige Supervisionen der Kotherapeuten und Therapeuten statt, um die Güte der Therapiedurchführung sicherzustellen. Die Therapeuten und verblindeten Bewerter erhielten zusätzlich eine Schulung inklusive Übungseinheiten für die Durchführung und Auswertung der PANSS (Kay et al. 1987). Außerdem sind die hochsignifikant verbesserten Follow-Up-Messungen eine wertvolle Erkenntnis, da diese auf die langfristige Wirksamkeit der Therapie hinweisen. Eine weitere Stärke ist der große Stichprobenumfang (n=64 Patienten). Zudem erfolgte die Rekrutierung der Probanden an mehreren Kliniken, die sich hinsichtlich der Urbanität und weiteren Charakteristika der Region unterscheiden. Die Probanden zeigten weiterhin ein großes Altersspektrum und große Spektren hinsichtlich der Wohnsituation, des Bildungsgrades und des Familienstandes. Alles in allem ist von einer Inhomogenität der Stichprobe auszugehen, die eine Generalisierbarkeit der Ergebnisse gut möglich macht.

Die Aufklärung der dritten Hypothese weist viele weitere methodische Stärken auf. Diese wurde mittels multipler linearer Regressionsanalyse untersucht. Durch den direkten Vergleich zwischen der Therapie mit Kotherapeuten und ohne Kotherapeuten bei sonst gleichbleibenden Umständen kann sicher geschlussfolgert werden, dass Unterschiede in der Wirksamkeit auf die Kotherapeuten zurückzuführen sind. Die Bewerter waren außerdem auch in Bezug auf die Kotherapeuten verblindet. Dem Attrition bias wurde weitestgehend durch die Analyse des Intention-To-Treat-Samples mit Ersatz der fehlenden Daten anhand multipler Imputationen entgegengewirkt.

4.6 Ausblick

Wie aus den oben beschriebenen Schwächen hervorgeht, müssen die Ergebnisse der ersten beiden Hypothesen kritisch gesehen werden. Sie bedürfen weiterer statistischer Analysen anhand eines randomisiert kontrollierten Studiendesigns, um gesicherte Aussagen machen zu können. Nichtsdestotrotz zeigen die Ergebnisse einige interessante Erkenntnisse, die weiter untersucht und erforscht werden sollten. Im Folgenden werden daher einige Vorschläge für zukünftige Forschungsarbeiten gemacht.

Um sichere Schlüsse zur Wirksamkeit der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie ziehen zu können, muss das randomisiert kontrollierte Design der Studie genutzt werden. Dadurch können weitere statistische Auswertungen durchgeführt werden, welche die Warte- und Therapiegruppe miteinander vergleichen. Dazu wären beispielsweise multiple lineare Regressionsanalysen geeignet. Die Auswertung im Prä-Post-Design, wie sie in der vorliegenden Arbeit gewählt wurde, ist hierfür und auch für einen Vergleich mit anderen randomisiert kontrollierten Wirksamkeitsstudien der kognitiven Verhaltenstherapie bei Patienten mit Schizophrenie und/oder Wahngedanken nicht ausreichend. Von Vorteil wäre es dabei, mit einer noch größeren Stichprobe zu arbeiten. So können kleinere Veränderungen sicherer detektiert werden.

Weiterhin wäre wichtig, die Wirksamkeit der CBT-E in einer rigorosen multizentrischen randomisiert-kontrollierten Studie mit Standardbehandlung zu vergleichen. Die vorliegende Studie kann dafür eine erste Abschätzung der Effektstärken und der notwendigen Stichprobengröße liefern. Anschließend empfiehlt es sich, die Wirksamkeit der CBT-E mit anderen psychotherapeutischen Interventionen zu vergleichen. Insbesondere weil in Metaanalysen herausgefunden wurde, dass die Effektivität der kognitiven Verhaltenstherapie im Hinblick auf die Wahnsymptomatik dem Vergleich mit aktiven Behandlungsformen nicht standhält (van der Gaag et al. 2014). Aussichtsreich ist das Ergebnis der Follow-Up-Untersuchungen nach 12 Monaten. Im Gegensatz zu vielen anderen Studien zeigte sich die Symptomatik in nahezu allen Bereich von Wahnsymptomatik zu Positiv-, Negativ- und Gesamtsymptomatik geringer als direkt nach der Therapie. Eine Kontrolle nach einer längeren Follow-Up-Periode könnte möglicherweise sogar Vorteile gegenüber anderen psychotherapeutischen Verfahren erbringen. Dies bestätigen Ergebnisse einer Metaanalyse psychoedukativer Interventionen, bei der die Effekte zum Zeitpunkt nach der Therapie mit zunehmendem Follow-Up-Zeitraum geringer wurden (Lincoln et al. 2007). Ein weiterer Vorschlag zur zukünftigen Erforschung ist die Betrachtung der Fragebögen zum Follow-Up-Zeitpunkt, die wichtige Komponenten wie die Zufriedenheit mit dem eigenen Leben (SWLS; (Schumacher 2003) oder die selbst empfundene Belastung durch die Symptomatik der Erkrankung (Klaghofer und Brähler 2001) beinhalten. Die zufriedenstellenden Ergebnisse der Interviews zum Follow-Up-Zeitpunkt geben Hoffnung auf eine ebenfalls verbesserte Lebenszufriedenheit und selbstempfundene Symptomreduktion, welche für den Patienten selbst besonders relevant sind.

Des Weiteren stellt die Stresssensitivität einen weiteren potentiellen Faktor dar, welcher die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahngedanken beeinflusst und in Studien untersucht werden kann (Myin-Germeys und van Os 2007). Patienten mit paranoider Schizophrenie reagieren auf Stress mit stärkeren negativen Emotionen und können

diese nicht ausreichend regulieren. Folglich wäre es interessant herauszufinden, ob eine Reduktion negativer Emotionen auch eine Stressreduktion hervorruft oder über eine Stressreduktion erreicht wird. Diese könnte sowohl durch Selbstberichte als auch mittels physiologischer Maße (Herzratenvariabilität) untersucht werden.

Aktuell wird an einer großen Studie gearbeitet, die ähnlich zu der vorliegenden Studie einen umfassenden kausalinterventionellen Ansatz untersucht. Freeman und Kollegen gehen davon aus, dass es sich bei Verfolgungswahn um Überzeugungen der Bedrohung handelt, die durch exzessives Grübeln, geringen Selbstwert, Angstintoleranz und weiteren emotionalen Faktoren sowie kognitiven Verzerrungen aufrechterhalten werden. In einer personalisierten, modularen Intervention soll Sicherheit mithilfe einer Reduktion der aufrechterhaltenden Faktoren neu erlernt werden. Diese Intervention wird aktuell anhand 150 Probanden in einer randomisiert kontrollierten Studie getestet (Freeman et al. 2016b). Die Resultate werden weiteren Aufschluss über die Wirksamkeit eines kausalen Ansatzes an emotionalen Faktoren geben und können in Zusammenhang mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie Hinweise auf vorteilhafte und nachteilige Komponenten der Therapie geben. Schließlich erscheint es lohnenswert den Therapieerfolg auch bei Störungsbildern zu untersuchen, die nicht direkt in den schizophrenen Störungskreis fallen. Beispielsweise tritt Wahnsymptomatik auch bei affektiven Störungen, bei Personen mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung oder einer posttraumatischen Belastungsstörung auf.

Ebenso bedarf es weiterer statistischer Analysen, um verlässliche Aussagen zu den emotionalen Faktoren der Wahnentstehung und den Bezug dieser zum Therapieerfolg zu machen. Damit könnte zweifelsfrei bewiesen werden, dass durch die Therapie die emotionalen Faktoren im positiven Sinn modifiziert werden können. In einem nächsten Schritt kann eine Mediationsanalyse durchgeführt werden. Diese würde die Kausalität testen und beweisen, dass der Therapieerfolg durch die Veränderung der emotionalen Faktoren mediiert wird (nach Baron und Kenny 1986). Des Weiteren könnten in folgenden Studien die emotionalen Faktoren im Einzelnen besser betrachtet werden. Die negative Emotion „Angst“ wurde beispielsweise nur mittels eines Einzelitems der PANSS erfasst. Die Ziel-Variablen sollten zudem um den globalen Selbstwert und Selbstwertschwankungen erweitert werden.

Da durch multiple lineare Regressionsanalysen sicher geschlussfolgert werden konnte, dass die studentischen Kotherapeuten nicht wie erwartet zu einer Verbesserung des Therapieerfolgs führen, ist die weitere Betrachtung dieser hinfällig. Eventuell wäre es aber interessant, ob nicht-professionelle Therapeuten die Therapie durchführen könnten, um die Therapie für einen größeren Teil der Patienten zugänglich zu machen. Dies erscheint vor allem sinnvoll, da es bereits Ergebnisse gibt, die eine vergleichbare

Effektivität durch nicht-professionelle Therapeuten zeigen (Gournay et al. 2000; Ekers et al. 2013). Ebenso zeigen Evidenzen, dass die Mitarbeit von Bezugspersonen zu einem verbesserten Therapieerfolg führen kann (Dziwota et al. 2018). Daraus ergibt sich die weitere Möglichkeit, die Hinzunahme von Kotherapeuten aus dem vertrauten Umfeld der Patienten zu untersuchen. Auch die zuvor beschriebenen Soziotherapeuten in Form von Sozialpädagogen, Sozialarbeitern und Fachkrankenpflegern mit Berufserfahrung könnten einen geeigneteren Zusatz zur kognitiven Verhaltenstherapie darstellen. Dafür müsste die Soziotherapie jedoch besser implementiert und eine enge Zusammenarbeit mit den Verhaltenstherapeuten gewährleistet werden. Wenn dies gelingt, erscheint diese ganzheitliche Therapieform für Patienten mit Schizophrenie erfolgsversprechend. Eine klinische Untersuchung der Effektivität einer engen Zusammenarbeit dieser beiden Verfahren wäre interessant und stellt ein lohnendes Forschungsziel dar.

4.7 Fazit

Die vorliegende Arbeit erbringt viele Hinweise zur Wirksamkeit der neu entwickelten kognitiven Verhaltenstherapie für Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis (CBT-E, Mehl 2013), die mit mehreren umfassenden Interventionen (basierend auf dem kausalinterventionellen Behandlungskonzept) an emotionalen Faktoren der Wahnentstehung und -aufrechterhaltung ansetzt. Die Ergebnisse der Prä-Post-Analysen deuten insbesondere darauf hin, dass das Verfahren zu einer signifikanten Reduktion der Wahnsymptomatik nach Abschluss der Therapie und zum Follow-Up-Zeitpunkt beitragen kann. Ebenso erscheint es als aussichtsreich für die Verbesserung von Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und Gesamtsymptomatik sowie der Zufriedenheit mit dem Leben. Verglichen mit anderen Veröffentlichungen von Studien im Prä-Post-Design zeigte sich jedoch keine bedeutsame Überlegenheit. Aus diesem Grund und um gesicherte Aussagen zur Effektivität der CBT-E treffen zu können, sind weitere statistische Analysen erforderlich. Diese müssten das randomisiert kontrollierte Design der Studie nutzen, um die Therapie mit der Standardbehandlung zu vergleichen. Gelingt es entsprechende Wirksamkeitsnachweise zu erbringen, stünde ein neues Therapieverfahren zur Behandlung von Schizophrenie und anderen Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis mit Wahnsymptomatik zur Verfügung. Dieses Verfahren wäre für Therapeuten einfach zu erlernen, durch den indirekten Ansatz an der Wahnsymptomatik weniger belastend für die therapeutische Beziehung und somit vermutlich besser zu implementieren als die klassische KVT-P.

Die Ergebnisse hinsichtlich der emotionalen Faktoren zeigen sich nicht so eindeutig. Die Verbesserungen waren geringer als Verbesserungen durch Interventionen, die sich

lediglich auf einen Faktor konzentrierten. Zum Beispiel konnten eine Intervention zu Grübeln und Sorgen (Freeman et al. 2015a), eine Intervention zu selbstbezogenen Mitgefühl (Braehler et al. 2013) und eine Intervention zu Schlafqualität (Myers et al. 2011) bessere Ergebnisse hervorbringen. Nichtsdestotrotz konnten Verbesserungen der negativen Emotionen, der Emotionsregulation und günstigere Selbstschemata gefunden werden. Das verwendete Prä-Post-Design lässt jedoch auch in diesem Fall keine Aussage über den Zusammenhang der Veränderungen der einzelnen Faktoren und der verringerten Wahnsymptomatik zu. Dabei kann aber interpretiert werden, dass die gefunden Ergebnisse eine Voraussetzung für einen jenen Zusammenhang sind. Für gesicherte Aussagen einer Verbesserung der Wahnsymptomatik als Ergebnis einer Veränderung der emotionalen Faktoren müssten in Zukunft Mediationsanalysen durchgeführt werden, die kausale Schlüsse zulassen.

Ein Schwerpunkt der Arbeit lag auf der Untersuchung von zusätzlichen Kotherapeuten zu der CBT-E. Sowohl der erfolgreiche Einsatz von Kotherapeuten bei anderen Störungsbildern wie der Depression (Gournay et al. 2000), als auch die Problematik von Patienten mit Negativsymptomatik bei der Durchführung von Hausaufgaben (Dunn et al. 2002) im Zusammenhang mit der großen Bedeutung dieser in der KVT (Glaser et al. 2000), brachten die Vermutung nahe, dass Patienten mit Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis von Kotherapeuten profitieren. Mittels einer multiplen linearen Regressionsanalyse im kontrollierten Design konnte gezeigt werden, dass die Hinzunahme von Bachelorstudenten der Psychologie als Therapeuten zwischen den Therapiesitzungen nicht zu einer Verbesserung der Therapieeffektivität führte. In einigen Punkten wurden sogar schlechtere Endpunkte erreicht als durch die Therapie ohne Kotherapeuten. Gründe für die Verschlechterung durch die zusätzlichen Therapeuten können nur vermutet werden. Möglicherweise stellt die kognitive, emotionale und soziale Belastung durch eine zusätzliche Vertrauensperson eine zu große Herausforderung für die Patienten dar. Diese müssen für die CBT-E allein schon großes Engagement zeigen und werden sehr gefordert. Für genauere Hinweise müssten weitere Untersuchungen durchgeführt werden, die mittels geeigneter Messinstrumente Gründe der Benachteiligung durch Kotherapeuten eruieren. Für die klinische Praxis bedeuten die Ergebnisse, dass der Einsatz von Kotherapeuten im Sinne des aktuellen Therapiemanuals der CBT-E nicht sinnvoll ist.

Insgesamt liefert die Studie mit der großen Stichprobengröße und dem multizentrischen Design wertvolle Hinweise zur Wirksamkeit der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie. Jedoch bedarf es einer Untersuchung im randomisiert kontrollierten Design und weiterer statistischer Analysen, um die Überlegenheit zur Standardbehandlung oder anderen psychotherapeutischen Interventionen

nachzuweisen und die Kausalität der veränderten emotionalen Faktoren auf die Verbesserung der Wahnsymptomatik zu beweisen.

5 Zusammenfassung

Die Schizophrenie gehört zu den besonders schweren psychischen Erkrankungen mit einem hohen Leidensdruck für Betroffene. Weit über die Hälfte der Patienten leiden an Wahnsymptomatik. Neue epidemiologische Studien zeigen jedoch, dass Wahnideen auch in der normalen Bevölkerung vorhanden sind und weisen so auf ein Kontinuum zwischen normalem und psychotischem Erleben hin. Diese Erkenntnisse ermöglichen den Einsatz kognitiv-verhaltenstherapeutischer Interventionen, die direkt an der Wahnsymptomatik ansetzen, sodass kognitiv-verhaltenstherapeutische Verfahren für Patienten mit Psychosen entstanden. Es konnten in mehreren randomisiert-kontrollierten Wirksamkeitsstudien eine verbesserte Positiv- und Negativsymptomatik, ein verbessertes allgemeines Funktionsniveau sowie reduzierte depressive Symptomatik nach Abschluss kognitiver Verhaltenstherapien gefunden werden. Trotz vieler Versuche konnte jedoch die Verbesserung der Wahnsymptomatik durch die klassische kognitive Verhaltenstherapie für Patienten mit Psychosen bisher nicht überzeugend nachgewiesen werden. Eine Möglichkeit dies zu erreichen ergibt sich aus dem „*causal interventionist approach*“-Ansatz, welcher besagt, dass weniger den Symptomen der psychiatrischen Erkrankungen Aufmerksamkeit gewidmet werden soll, sondern vielmehr den bereits vor der Entwicklung der Symptome bestehenden kausalen Faktoren (Mediatoren), welche zur Entstehung oder Aufrechterhaltung der Symptome beitragen. Der Einfluss emotionaler Faktoren geht aus vielen Grundlagenbefunden zur Wahnentstehung und -aufrechterhaltung hervor, wobei diese stabil im Zusammenhang mit der Wahnsymptomatik stehen. Ebenso führen Interventionen, welche die Reduktion von Grübeln und Sorgen oder auch von Angst und Depressivität bewirken zu einer Reduktion der Wahnsymptomatik. So scheint die Veränderung der emotionalen Faktoren ein lohnendes Ziel der kognitiven Verhaltenstherapie zu sein. Vor diesem Hintergrund entwickelte Mehl (2013) eine neue Form der kognitiven Verhaltenstherapie, indem sie bereits erforschte Interventionen vereinte und stärker an die Grundlagenbefunde zur Wahnentstehung anpasste. Eine neue umfassende Therapieform entstand, die indirekt durch Verbesserung der emotionalen Faktoren (wie negative Emotionen, Emotionsregulation, Selbstwert und Schlaf) an wahnhaften Überzeugungen ansetzt („*emotion-oriented Cognitive Behaviour Therapy for delusions*“, CBT-E).

Die Effektivität der kognitiven Verhaltenstherapie wird erwiesenermaßen durch Hausaufgaben deutlich gesteigert. Durch diese werden neu erlernte kognitive Methoden trainiert und Emotionsregulationsfähigkeiten im täglichen Leben gefestigt. Die ausgeprägte Negativsymptomatik der Patienten mit Schizophrenie stellt bei der

Ausführung jedoch ein Problem dar. In der Depressionsforschung wurden daher erfolgreich zusätzliche Kotherapeuten getestet, die Patienten im täglichen Leben unterstützen und die Durchführung der Hausaufgaben sicherstellen. Außerdem zeigen Interventionen durch nicht-professionelle Kotherapeuten eine vergleichbare Effektivität wie durch ausgebildete professionelle Therapeuten. Die Hinzunahme von Kotherapeuten könnte folglich die Durchführung der Hausaufgaben sicherstellen, die Implementierung neuer Fähigkeiten verstärken und durch eigene kotherapeutische Interventionen die Effektivität der emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie steigern.

Ziel der vorliegenden Arbeit ist es somit, anhand einer Prä-Post-Messung erste Hinweise auf eine mögliche Wirksamkeit der neu entwickelten emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie zu erbringen. Dabei werden Wahnsymptomatik, Positiv-, Negativ-, Gesamtsymptomatik, allgemeine Psychopathologie, Depressivität, soziale Funktionalität und Lebenszufriedenheit untersucht. In einer weiteren Prä-Post-Analyse wird getestet, ob emotionale Faktoren (negative Emotionen, niedriger Selbstwert, negative Selbstschemata, geringe Emotionsregulationsfähigkeiten und Schlafprobleme) durch die Interventionen beeinflusst werden. Zusätzlich wird die Verbesserung der Therapieeffektivität durch Kotherapeuten mittels multipler linearer Regressionsanalysen untersucht sowie auch die langfristige Stabilität der Effekte über einen Follow-Up-Zeitraum von einem Jahr. Die verwendeten Daten stammen aus einer Studie im randomisiert kontrollierten Design mit einer Stichprobe von 64 Patienten mit Wahnsymptomatik, welche die neu entwickelte emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie mit der Standardbehandlung vergleicht. Die oben beschriebene Symptomatik wurde anhand von Fragebögen und Interviews vor und nach der Therapie sowie nach einer Follow-Up-Periode von 12 Monaten untersucht. Die Hinzunahme von studentischen Kotherapeuten war ein zusätzliches Angebot, dem die Probanden zustimmen konnten.

Die Prä-Post-Analysen der primären und sekundären Zielvariablen zeigten eine Reduktion aller wahnhafter Symptome, Positiv-, Negativsymptomatik, der allgemeinen Symptome sowie eine größere Zufriedenheit mit dem eigenen Leben. Die Effektstärken reichten von klein (durch die Patienten selbst anhand der Fragebögen) bis moderat (Therapeutenbewertung und Bewertung durch verblindete Bewerter). Nach einem Jahr zeigten sich die Ergebnisse noch eindeutiger mit teilweise großen Effektstärken. Nur einige emotionale Faktoren der Wahnentstehung zeigten sich nach der Therapie verbessert. Depression, Sorge und Grübeln wurden etwas reduziert und die Emotionsregulation zeigte sich nach der Therapie leicht verbessert. Außerdem konnten nach der Therapie weniger negative Selbstschemata und mehr positive Selbstschemata

gefunden werden. Patienten, die einen zusätzlichen Kotherapeuten wünschten, zeigten schon zu Anfang eine stärkere depressive Symptomatik. Die multiplen linearen Regressionsanalysen machten deutlich, dass die Therapie mit zusätzlichen Sitzungen durch Kotherapeuten in Bezug auf Wahnsymptomatik und allgemeiner Psychopathologie weniger effektiv war.

Verglichen mit anderen aktuellen Studien, die kognitive Verhaltenstherapien für Patienten mit Psychosen in Bezug auf die oben genannte Symptomatik untersuchten, zeigte sich damit keine Überlegenheit der Hinzunahme von Kotherapeuten. Aufgrund dessen und um klare Aussagen über die Effektivität der Therapieform machen zu können, sind weitere randomisiert-kontrollierte Studien notwendig, die einen Vergleich mit der Wartekontrollgruppe ziehen. Wenn dies gelingt, stünde eine neue Therapieform für Patienten mit Schizophrenie zur Verfügung, die weniger belastend für die therapeutische Beziehung ist und schnell erlernt werden kann. Auch die Verbesserungen der emotionalen Faktoren zeigten sich nicht so signifikant wie bei bereits angewendeten Interventionen. Da es aber zu einer Reduktion negativer Emotionen und zu häufigerem Gebrauch funktioneller Emotionsregulationsstrategien kam, könnte die Therapie zur emotionalen Stabilisierung genutzt werden. Auch bei Patienten mit starken negativen Selbstschemata könnte sie sich als nützlich erweisen. Um definitive Aussagen treffen zu können, sind jedoch auch hier weitere statistische Analysen notwendig. Es bedarf weiterer Forschungsarbeit, die mögliche Gründe für die fehlende Steigerung der Therapieeffektivität evaluiert. Bei dem jetzigen Wissensstand erscheint eine Hinzunahme studentischer Kotherapeuten bisweilen nicht sinnvoll.

6 Summary

Background: Schizophrenia ranks among the severe psychiatric disorders with a high degree of psychological strain, and delusions are present in more than 65 % of patients. New epidemiological studies proved delusional beliefs to be present in the general population as well which points to a continuum between normal and psychotic experiences. This knowledge paved the way to apply an efficacy of Cognitive Behaviour Therapy and a new form of Cognitive Behaviour Therapy for psychosis (CBT-p) arose. Plentiful randomized controlled trials demonstrated that CBT-p reduces positive symptoms, negative symptoms and depression and enhances social functioning. Even though research in this field is abundant the effect on delusion remains unclear. Therefore, the question arises how therapy can be improved with the objective to reduce delusions. One option results from the `causal interventional approach` that claims a focus on change of potential mediating factors of delusion and not on the symptoms itself. Scientific research shows a stable correlation of emotional factors such as negative self-perception; negative emotions as depression, anxiety and worrying; emotion regulation and insomnia with delusional beliefs. In addition, interventions focussing on a change in these factors were successful.

Altogether, approaches to possible causal factors of delusion in particular emotional factors and refraining from challenging delusional beliefs directly seem to be worthwhile aims. Against this background, Mehl (2013) developed a new form of CBT-p by combining already investigated interventions and adapting them to basic research concerning the formation of delusion. Emotion-oriented Cognitive Behaviour Therapy (CBT-E) was created as a comprehensive form of treatment that indirectly draws on delusional beliefs by improving emotion regulation, reducing negative emotions, increasing self-esteem and sleep-quality. The efficacy of CBT has proven to be significantly improved by homework. In this way, newly learned cognitive methods can be trained and emotional regulation skills can be practiced in daily life. In depression-therapy, cotherapists who support patients in their daily life and with their homework assignments have proven successful. Furthermore, interventions performed by non-professional cotherapists showed a comparable effect in reducing depression to interventions performed by trained therapists. Therefore, it can be assumed, that additional sessions with a cotherapist enhance the implementation of new skills and homework and improve the efficacy of CBT-interventions.

The purpose of this study was to firstly appraise the efficacy of the newly developed CBT-E in a Pre-Post-design. Symptoms of delusion, positive symptoms, negative symptoms, symptoms of schizophrenia in general, depression, functioning and

satisfaction with life were tested. A further Pre-Post-analysis evaluated whether it comes to a modification of causal factors (mediators) such as negative emotions, low self-esteem or negative evaluations of self and others, unfavourable emotion regulation techniques and insomnia. Multiple linear regression analyses were used to test a possible enhancement of therapy-efficacy as a result of additional cotherapists. A single-blinded randomized controlled pilot study was performed that compared CBT-E with standard care and enrolled 64 patients. Symptoms mentioned above were assessed at start of therapy, post therapy and after a follow-up period of one year. All patients were offered an additional training with a cotherapist in the form of a student with a Bachelor degree of Psychology.

Results: Pre-Post-analysis of the primary and secondary outcomes revealed a reduction of delusional symptoms, positive, negative, general symptoms as well as an enhancement of social functioning and satisfaction with life. Effect sizes of post-treatment measures were mainly moderate (when rated by therapists or blinded raters) and small (when rated by patients themselves using questionnaires). Only the effects on social functioning did not show a stable improvement. After one year, results across all outcome measures were more distinct, with partially large effect sizes. There were only a few measures of potential emotional factors that have been enhanced after therapy. Depression, rumination and worrying were slightly reduced after therapy and emotion regulation techniques were slightly enhanced. Furthermore, negative self-evaluations decreased and positive self-evaluations increased. Sleeping habits, self-compassion and evaluations of others were not influenced by therapy. Patients who agreed to meet with an additional cotherapist were benefitting less from therapy with respect to measures of delusion and general psychopathology. Other measures did not show significant alteration as a result of additional cotherapist sessions.

Conclusion: Compared to other published studies that tested Cognitive Behavioural Therapies for patients suffering from schizophrenia spectrum disorders, CBT-E did not show a clear superiority. For this reason and in order to arrive at a final conclusion, further statistical analyses of the randomised controlled trial are needed to compare therapy with treatment as usual. In addition, further more rigorously planned multi-centric randomized-controlled trials are necessary and the present study provides a first estimate in order to plan a sufficient sample size for a future study. If this study is successful, a new form of therapy that is less stressful for the therapeutic alliance and easy to learn could be implemented. Improvements concerning potential emotional factors in the formation of delusion were not as stable and clear as improvements in other studies that only focus on one of the tested factors. Nonetheless, reduction of negative emotions, improvement of functional emotion regulation and less negative

self-evaluations were found. Therefore, the intervention could be used for emotional stabilization or patients with strong negative self-evaluations. To draw definitive conclusions regarding the effectiveness of the therapy as a result of modifications of emotional factors, mediation analyses should be undertaken. Potential reasons for the disadvantage of cotherapists are the cognitive, emotional and social challenges for patients due to another person in a position of trust. Furthermore, randomization could not be guaranteed, because patients were able to choose by themselves if they agree to a cotherapist. For explanatory information further tests that measure potential reasons for the lack of efficacy of cotherapists are necessary. According to the current status of knowledge, the clinical use of cotherapists in this manner has not proven practical.

7 Literaturverzeichnis

Addington; Addington; Maticka-Tyndale (1993): Assessing depression in schizophrenia: the Calgary Depression Scale. In: *The British journal of psychiatry. Supplement* (22), S. 39–44.

Addington; Addington; Maticka-Tyndale; Joyce (1992): Reliability and validity of a depression rating scale for schizophrenics. In: *Schizophrenia Research* 6 (3), S. 201–208. DOI: 10.1016/0920-9964(92)90003-N.

Addington; Addington; Schissel (1990): A depression rating scale for schizophrenics. In: *Schizophrenia Research* 3 (4), S. 247–251. DOI: 10.1016/0920-9964(90)90005-R.

Addis; Jacobson (2000): A Closer Look at the Treatment Rationale and Homework Compliance in Cognitive-Behavioral Therapy for Depression. In: *Cogn Ther Res* 24 (3), S. 313–326. DOI: 10.1023/A:1005563304265.

Agerbo; Byrne; Eaton; Mortensen (2004): Marital and labor market status in the long run in schizophrenia. In: *Archives of general psychiatry* 61 (1), S. 28–33. DOI: 10.1001/archpsyc.61.1.28.

American Psychiatric Association (2013): Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. fifth edition: American Psychiatric Association.

Andreasen; Olsen (1982): Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. In: *Archives of general psychiatry* 39 (7), S. 789–794.

Angermeyer; Matschinger; Carta; Schomerus (2014): Changes in the perception of mental illness stigma in Germany over the last two decades. In: *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists* 29 (6), S. 390–395. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2013.10.004.

Ascher-Svanum; Zhu; Faries; Salkever; Slade; Peng; Conley (2010): The cost of relapse and the predictors of relapse in the treatment of schizophrenia. In: *BMC psychiatry* 10, S. 2. DOI: 10.1186/1471-244X-10-2.

Ascone; Sundag; Schlier; Lincoln (2017): Feasibility and Effects of a Brief Compassion-Focused Imagery Intervention in Psychotic Patients with Paranoid Ideation: A Randomized Experimental Pilot Study. In: *Clinical psychology & psychotherapy* 24 (2), S. 348–358. DOI: 10.1002/cpp.2003.

Atherton; Antley; Evans et al. (2016): Self-Confidence and Paranoia: An Experimental Study Using an Immersive Virtual Reality Social Situation. In: *Behavioural and cognitive psychotherapy* 44 (1), S. 56–64. DOI: 10.1017/S1352465814000496.

- Ayilara; Ogunwale; Babalola (2017): Perceived expressed emotions in relatives of patients with severe mental illness: A comparative study. In: *Psychiatry research* 257, S. 137–143. DOI: 10.1016/j.psychres.2017.07.037.
- Babulas; Factor-Litvak; Goetz; Schaefer; Brown (2006): Prenatal exposure to maternal genital and reproductive infections and adult schizophrenia. In: *The American journal of psychiatry* 163 (5), S. 927–929. DOI: 10.1176/ajp.2006.163.5.927.
- Backhaus; Junghanns; Broocks; Riemann; Hohagen (2002): Test–retest reliability and validity of the Pittsburgh Sleep Quality Index in primary insomnia. In: *Journal of Psychosomatic Research* 53 (3), S. 737–740. DOI: 10.1016/S0022-3999(02)00330-6.
- Badcock; Paulik; Maybery (2011): The role of emotion regulation in auditory hallucinations. In: *Psychiatry research* 185 (3), S. 303–308. DOI: 10.1016/j.psychres.2010.07.011.
- Barnes; Jenner (1993): *Antipsychotic Drugs and Their Side-Effects*. Burlington: Elsevier Science (Neuroscience Perspectives). Online verfügbar unter <http://gbv.ebib.com/patron/FullRecord.aspx?p=1596262>.
- Baron; Kenny (1986): The moderator–mediator variable distinction in social psychological research: Conceptual, strategic, and statistical considerations. In: *Journal of personality and social psychology* 51 (6), S. 1173–1182. DOI: 10.1037/0022-3514.51.6.1173.
- Barrowclough; Tarrier; Humphreys; Ward; Gregg; Andrews (2003): Self-esteem in schizophrenia: Relationships between self-evaluation, family attitudes, and symptomatology. In: *Journal of abnormal psychology* 112 (1), S. 92–99. DOI: 10.1037/0021-843X.112.1.92.
- Bäumel, Josef; Gaebel, Wolfgang (2005): *Arbeitsbuch PsychoEdukation bei Schizophrenie (APES)*. Mit Manual für die Gruppenleitung ; [mit CD-ROM. Stuttgart: Schattauer.
- Beck; Steer; Brown (1996): Beck Depression Inventory-II. In: *The Psychological Corporation* 1996.
- Beck; Ward; Mendelson; Mock; Erbaugh (1961): An inventory for measuring depression. In: *Arch Gen Psychiatry* 4, S. 561–571. DOI: 10.1001/archpsyc.1961.01710120031004.
- Beck, Aaron T. (Hg.) (1999): *Kognitive Therapie der Depression*. Weinheim: Beltz (Beltz-Taschenbuch Psychologie, 23).

Behrendt, Bernd (2009): Meine persönlichen Warnsignale. Ein psychoedukatives Therapieprogramm zur Rezidivprophylaxe bei schizophrener und schizoaffektiver Erkrankung ; Manual für Gruppenleiter. 2., überarb. u. erw. Aufl. Tübingen: dgvt-Verl. (Materialie 50).

Benedetti; Zanardi; Colombo; Smeraldi (1999): Worsening of delusional depression after sleep deprivation: case reports. In: *Journal of psychiatric research* 33 (1), S. 69–72.

Bentall; Corcoran; Howard; Blackwood; Kinderman (2001): Persecutory delusions: a review and theoretical integration. In: *Clinical psychology review* 21 (8), S. 1143–1192. DOI: 10.1016/S0272-7358(01)00106-4.

Bentall; Kinderman; Kaney (1994): The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. In: *Behaviour research and therapy* 32 (3), S. 331–341.

Bentall; Sousa; Varese; Wickham; Sitko; Haarmans; Read (2014): From adversity to psychosis: pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 49 (7), S. 1011–1022. DOI: 10.1007/s00127-014-0914-0.

Berking; Ebert; Filipek; Cal; Dippel (2010): Evaluation eines Emotionsregulationstrainings als zusätzliche Behandlungskomponente in KVT-basierter Depressionstherapie. In: *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 2010 (39), S. 5.

Berking; Znoj (2008): SEK-27 Entwicklung und Validierung eines Fragebogens zur standardisierten Selbsteinschätzung emotionaler Kompetenzen (SEK-27). In: *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 56 (2), S. 141–153. DOI: 10.1024/1661-4747.56.2.141.

Berry; Haddock (2008): The implementation of the NICE guidelines for schizophrenia: barriers to the implementation of psychological interventions and recommendations for the future. In: *Psychology and psychotherapy* 81 (Pt 4), S. 419–436. DOI: 10.1348/147608308X329540.

Bighelli et al. (2018): Psychological interventions to reduce positive symptoms in schizophrenia: systematic review and network meta-analysis. In: *World Psychiatry* 2018 (17).

Bleuler, Eugen (1908): Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Unveränd. Neuaufl. der Ausg. Leipzig, Wien, Deuticke, 1911. Gießen: Psychosozial-Verl. (Bibliothek der Psychoanalyse).

- Braehler; Gumley; Harper; Wallace; Norrie; Gilbert (2013): Exploring change processes in compassion focused therapy in psychosis: results of a feasibility randomized controlled trial. In: *The British journal of clinical psychology* 52 (2), S. 199–214. DOI: 10.1111/bjc.12009.
- Brakoulis; Starcevic (2008): A cross-sectional survey of the frequency and characteristics of delusions in acute psychiatric wards. In: *Australasian psychiatry : bulletin of Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* 16 (2), S. 87–91. DOI: 10.1080/10398560701633176.
- Breier; Berg (1999): The psychosis of schizophrenia: prevalence, response to atypical antipsychotics, and prediction of outcome. In: *Biological Psychiatry* 46 (3), S. 361–364. DOI: 10.1016/S0006-3223(99)00040-2.
- Brown (2011): Further evidence of infectious insults in the pathogenesis and pathophysiology of schizophrenia. In: *The American journal of psychiatry* 168 (8), S. 764–766. DOI: 10.1176/appi.ajp.2011.11050722.
- Brown; Birley; Wing (1972): Influence of family life on the course of schizophrenic disorders: a replication. In: *Br J Psychiatry* 121 (562), S. 241–258.
- Brown; Derkits (2010): Prenatal infection and schizophrenia. A review of epidemiologic and translational studies. In: *The American journal of psychiatry* 167 (3), S. 261–280. DOI: 10.1176/appi.ajp.2009.09030361.
- Brown; Monck; Carstairs; Wing (1962): Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Illness. In: *British Journal of Preventive & Social Medicine* 16 (2), S. 55–68.
- Bühning (2019): Ambulante Soziotherapie II: „Viele haben aufgegeben“. In: *Deutsches Ärzteblatt* 2019, S. 116.
- Bulla; Hoffmann; Querengässer; Ross (2017): Socioeconomic disadvantage and schizophrenia in migrants under mental health detention orders. In: *The International journal of social psychiatry* 63 (6), S. 550–558. DOI: 10.1177/0020764017716696.
- Burns; Nolen-Hoeksema (1992): Therapeutic empathy and recovery from depression in cognitive-behavioral therapy: a structural equation model. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 60 (3), S. 441–449.
- Butzlaff; Hooley (1998): Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. In: *Archives of general psychiatry* 55 (6), S. 547–552.

- Buysse; Reynolds; Monk; Berman; Kupfer (1989): The Pittsburgh sleep quality index: A new instrument for psychiatric practice and research. In: *Psychiatry research* 28 (2), S. 193–213. DOI: 10.1016/0165-1781(89)90047-4.
- Byrne; Agerbo; Bennedsen; Eaton; Mortensen (2007): Obstetric conditions and risk of first admission with schizophrenia. A Danish national register based study. In: *Schizophrenia Research* 97 (1-3), S. 51–59. DOI: 10.1016/j.schres.2007.07.018.
- Candido; Romney (1990): Attributional style in paranoid vs. depressed patients. In: *British Journal of Medical Psychology* 63 (4), S. 355–363. DOI: 10.1111/j.2044-8341.1990.tb01630.x.
- Cannon; Jones; Murray (2002): Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. In: *The American journal of psychiatry* 159 (7), S. 1080–1092. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.7.1080.
- Cantor-Graae; Pedersen; Mcneil; Mortensen (2003): Migration as a risk factor for schizophrenia. A Danish population-based cohort study. In: *Br J Psychiatry* 182 (02), S. 117–122. DOI: 10.1192/bjp.182.2.117.
- Carlsson (1978): Antipsychotic drugs, neurotransmitters, and schizophrenia. In: *The American journal of psychiatry* 135 (2), S. 165–173. DOI: 10.1176/ajp.135.2.165.
- Černis; Dunn; Startup et al. (2016): The Perseverative Thinking Questionnaire in Patients with Persecutory Delusions. In: *Behavioural and cognitive psychotherapy* 44 (4), S. 472–481. DOI: 10.1017/S1352465815000533.
- Chadwick, Paul; Birchwood, Max J.; Trower, Peter (1996): Cognitive therapy for delusions, voices and paranoia. Chichester: Wiley (Wiley series in clinical psychology). Online verfügbar unter <http://www.loc.gov/catdir/description/wiley036/96001475.html>.
- Chapman; Chapman (1980): Scales for rating psychotic and psychotic-like experiences as continua. In: *Schizophrenia Bulletin* 6 (3), S. 477–489.
- Chen; Liou; Chang; Yen; Liao; Chi; Chou (2018): Assessment of functioning and disability in patients with schizophrenia using the WHO Disability Assessment Schedule 2.0 in a large-scale database. In: *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 268 (1), S. 65–75. DOI: 10.1007/s00406-017-0834-6.
- Cheslack-Postava; Brown; Chudal; Suominen; Huttunen; Surcel; Sourander (2015): Maternal exposure to sexually transmitted infections and schizophrenia among offspring. In: *Schizophrenia Research* 166 (1-3), S. 255–260. DOI: 10.1016/j.schres.2015.05.012.

Claridge (1994): Single indicator of risk for schizophrenia: probable fact or likely myth? In: *Schizophrenia Bulletin* 20 (1), S. 151–168.

Cohrs (2008): Sleep disturbances in patients with schizophrenia : impact and effect of antipsychotics. In: *CNS drugs* 22 (11), S. 939–962. DOI: 10.2165/00023210-200822110-00004.

Collett; Pugh; Waite; Freeman (2016): Negative cognitions about the self in patients with persecutory delusions: An empirical study of self-compassion, self-stigma, schematic beliefs, self-esteem, fear of madness, and suicidal ideation. In: *Psychiatry research* 239, S. 79–84. DOI: 10.1016/j.psychres.2016.02.043.

Corcoran; Mercer; Frith (1995): Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating "theory of mind" in people with schizophrenia. In: *Schizophrenia Research* 17 (1), S. 5–13.

Davies; Welham; Chant; Torrey; McGrath (2003): A systematic review and meta-analysis of Northern Hemisphere season of birth studies in schizophrenia. In: *Schizophrenia Bulletin* 29 (3), S. 587–593.

Davis; Kahn; Ko; Davidson (1991): Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. In: *The American journal of psychiatry* 148 (11), S. 1474–1486. DOI: 10.1176/ajp.148.11.1474.

Derogatis (1977): SCL-90. Administration, scoring & procedures manual-I for the (revised) version and other instruments of the psychopathology rating scale series.

DGPPN e.V. 2019: S3-Leitlinie Schizophrenie. Kurzfassung, 2019, Version 1.0, zuletzt geändert am 15. März 2019, zuletzt geprüft am 23.03.2019.

Díaz-Mataix; Scorza; Bortolozzi; Toth; Celada; Artigas (2005): Involvement of 5-HT_{1A} receptors in prefrontal cortex in the modulation of dopaminergic activity: role in atypical antipsychotic action. In: *The Journal of neuroscience : the official journal of the Society for Neuroscience* 25 (47), S. 10831–10843. DOI: 10.1523/JNEUROSCI.2999-05.2005.

Diener; Emmons; Larsen; Griffin (1985): The Satisfaction With Life Scale. In: *Journal of personality assessment* 49 (1), S. 71–75. DOI: 10.1207/s15327752jpa4901_13.

Dilling, Horst (2015): Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD–10 Kapitel V (F) : klinisch–diagnostische Leitlinien. 10. Auflage unter Berücksichtigung der Änderungen entsprechend ICD-10-GM 2015.

- Drake; Haddock; Tarrrier; Bentall; Lewis (2007): The Psychotic Symptom Rating Scales (PSYRATS): their usefulness and properties in first episode psychosis. In: *Schizophrenia Research* 89 (1-3), S. 119–122. DOI: 10.1016/j.schres.2006.04.024.
- Dudley; Taylor; Wickham; Hutton (2016): Psychosis, Delusions and the "Jumping to Conclusions" Reasoning Bias: A Systematic Review and Meta-analysis. In: *Schizophrenia Bulletin* 42 (3), S. 652–665. DOI: 10.1093/schbul/sbv150.
- Dunn et al. (2002): Patients' experiences of homework tasks in cognitive behavioural therapy for psychosis: a qualitative analysis. In: *Clinical Psychology and Psychotherapy* 2002 (9).
- Dunn et al. (2006): The relationship between patient suitability, therapeutic alliance, homework compliance and outcome in cognitive therapy for psychosis. In: *Clinical Psychology and Psychotherapy* 2006 (13).
- Dziwota; Stepulak; Włoszczak-Szubzda; Olajossy (2018): Social functioning and the quality of life of patients diagnosed with schizophrenia. In: *Annals of agricultural and environmental medicine : AAEM* 25 (1), S. 50–55. DOI: 10.5604/12321966.1233566.
- Ehring; Watkins (2008): Repetitive Negative Thinking as a Transdiagnostic Process. In: *International Journal of Cognitive Therapy* 1 (3), S. 192–205. DOI: 10.1521/ijct.2008.1.3.192.
- Ehring; Zetsche; Weidacker; Wahl; Schönfeld; Ehlers (2011): The Perseverative Thinking Questionnaire (PTQ): Validation of a content-independent measure of repetitive negative thinking. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 42 (2), S. 225–232. DOI: 10.1016/j.jbtep.2010.12.003.
- Eicher; Levy (2013): Strange Lights in the Sky. In: David J. Eicher (Hg.): *Comets. Visitors from deep space*. Cambridge: Cambridge University Press, S. 1–22.
- Ekers; Dawson; Bailey (2013): Dissemination of behavioural activation for depression to mental health nurses: training evaluation and benchmarked clinical outcomes. In: *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing* 20 (2), S. 186–192. DOI: 10.1111/j.1365-2850.2012.01906.x.
- Falkai; Schneider-Axmann; Honer et al. (2003): Influence of genetic loading, obstetric complications and premorbid adjustment on brain morphology in schizophrenia: a MRI study. In: *European archives of psychiatry and clinical neuroscience* 253 (2), S. 92–99. DOI: 10.1007/s00406-003-0414-9.
- Fear; Healy (1997): Probabilistic reasoning in obsessive-compulsive and delusional disorders. In: *Psychological medicine* 27 (1), S. 199–208.

Fear; Sharp; Healy (1996): Cognitive processes in delusional disorders. In: *Br J Psychiatry* 168 (1), S. 61–67.

Fenigstein; Venable (1992): Paranoia and self-consciousness. In: *Journal of personality and social psychology* 62 (1), S. 129–138. DOI: 10.1037//0022-3514.62.1.129.

Fennell; Teasdale (1987): Cognitive therapy for depression: Individual differences and the process of change. In: *Cogn Ther Res* 11 (2), S. 253–271. DOI: 10.1007/BF01183269.

Fine; Gardner; Craigie; Gold (2007): Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. In: *Cognitive neuropsychiatry* 12 (1), S. 46–77. DOI: 10.1080/13546800600750597.

Foster; Startup; Potts; Freeman (2010): A randomised controlled trial of a worry intervention for individuals with persistent persecutory delusions. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 41 (1), S. 45–51. DOI: 10.1016/j.jbtep.2009.09.001.

Fowler; Freeman; Smith et al. (2006): The Brief Core Schema Scales (BCSS): psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. In: *Psychological medicine* 36 (6), S. 749–759. DOI: 10.1017/S0033291706007355.

Fowler; Hodgekins; Garety et al. (2012): Negative cognition, depressed mood, and paranoia: a longitudinal pathway analysis using structural equation modeling. In: *Schizophrenia Bulletin* 38 (5), S. 1063–1073. DOI: 10.1093/schbul/sbr019.

Fowler, D., Garety, P., & Kuipers, E. (1995): Cognitive behaviour therapy for psychosis. Theory and practice.

Freeman (2007): Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. In: *Clinical psychology review* 27 (4), S. 425–457. DOI: 10.1016/j.cpr.2006.10.004.

Freeman (2016): Persecutory delusions: a cognitive perspective on understanding and treatment. In: *The Lancet Psychiatry* 3 (7), S. 685–692. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)00066-3.

Freeman; Bradley; Waite et al. (2016a): Targeting Recovery in Persistent Persecutory Delusions: A Proof of Principle Study of a New Translational Psychological Treatment (the Feeling Safe Programme). In: *Behavioural and cognitive psychotherapy* 44 (5), S. 539–552. DOI: 10.1017/S1352465816000060.

Freeman; Brugha; Meltzer; Jenkins; Stahl; Bebbington (2010): Persecutory ideation and insomnia: findings from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. In:

Journal of psychiatric research 44 (15), S. 1021–1026. DOI: 10.1016/j.jpsychires.2010.03.018.

Freeman; Dunn; Fowler et al. (2013): Current paranoid thinking in patients with delusions: the presence of cognitive-affective biases. In: *Schizophrenia Bulletin* 39 (6), S. 1281–1287. DOI: 10.1093/schbul/sbs145.

Freeman; Dunn; Startup et al. (2015a): Effects of cognitive behaviour therapy for worry on persecutory delusions in patients with psychosis (WIT): a parallel, single-blind, randomised controlled trial with a mediation analysis. In: *The Lancet Psychiatry* 2 (4), S. 305–313. DOI: 10.1016/S2215-0366(15)00039-5.

Freeman; Emsley; Dunn et al. (2015b): The Stress of the Street for Patients With Persecutory Delusions: A Test of the Symptomatic and Psychological Effects of Going Outside Into a Busy Urban Area. In: *Schizophrenia Bulletin* 41 (4), S. 971–979. DOI: 10.1093/schbul/sbu173.

Freeman; Garety (2014): Advances in understanding and treating persecutory delusions: a review. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 49 (8), S. 1179–1189. DOI: 10.1007/s00127-014-0928-7.

Freeman; Garety; Bebbington et al. (2005): Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. In: *Br J Psychiatry* 186, S. 427–435. DOI: 10.1192/bjp.186.5.427.

Freeman; Garety; Kuipers; Fowler; Bebbington (2002): A cognitive model of persecutory delusions. In: *The British journal of clinical psychology* 41 (Pt 4), S. 331–347.

Freeman; McManus; Brugha; Meltzer; Jenkins; Bebbington (2011): Concomitants of paranoia in the general population. In: *Psychological medicine* 41 (5), S. 923–936. DOI: 10.1017/S0033291710001546.

Freeman; Pugh; Antley et al. (2008): Virtual reality study of paranoid thinking in the general population. In: *Br J Psychiatry* 192 (4), S. 258–263. DOI: 10.1192/bjp.bp.107.044677.

Freeman; Pugh; Vorontsova; Southgate (2009): Insomnia and paranoia. In: *Schizophrenia Research* 108 (1-3), S. 280–284. DOI: 10.1016/j.schres.2008.12.001.

Freeman; Stahl; McManus; Meltzer; Brugha; Wiles; Bebbington (2012): Insomnia, worry, anxiety and depression as predictors of the occurrence and persistence of paranoid thinking. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 47 (8), S. 1195–1203. DOI: 10.1007/s00127-011-0433-1.

Freeman; Waite; Emsley; Kingdon; Davies; Fitzpatrick; Dunn (2016b): The efficacy of a new translational treatment for persecutory delusions: study protocol for a randomised controlled trial (The Feeling Safe Study). In: *Trials* 17 (1), S. 134. DOI: 10.1186/s13063-016-1245-0.

Freeman et al. (2014): An early Phase II randomised controlled trial testing the effect on persecutory delusions of using CBT to reduce negative cognitions about the self: The potential benefits of enhancing self confidence. In: *Schizophrenia Research* 2014.

Freeman et al. (2015c): Effects of cognitive behaviour therapy for worry on persecutory delusions in patients with psychosis (WIT): a parallel, single-blind, randomised controlled trial with a mediation analysis. In: *Lancet Psychiatry* 2015.

Frith; Corcoran (1996): Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. In: *Psychol. Med.* 26 (03), S. 521. DOI: 10.1017/S0033291700035601.

Fusar-Poli; Nelson; Valmaggia; Yung; McGuire (2014): Comorbid depressive and anxiety disorders in 509 individuals with an at-risk mental state: impact on psychopathology and transition to psychosis. In: *Schizophrenia Bulletin* 40 (1), S. 120–131. DOI: 10.1093/schbul/sbs136.

Garety; Freeman (1999): Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. In: *The British journal of clinical psychology* 38 (Pt 2), S. 113–154.

Garety; Freeman (2013): The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. In: *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 203 (5), S. 327–333. DOI: 10.1192/bjp.bp.113.126953.

Garety; Gittins; Jolley et al. (2013): Differences in cognitive and emotional processes between persecutory and grandiose delusions. In: *Schizophrenia Bulletin* 39 (3), S. 629–639. DOI: 10.1093/schbul/sbs059.

Garety; Kuipers; Fowler; Freeman; Bebbington (2001): A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. In: *Psychol. Med.* 31 (2), S. 189–195.

Garety; Waller; Emsley et al. (2015): Cognitive mechanisms of change in delusions: an experimental investigation targeting reasoning to effect change in paranoia. In: *Schizophrenia Bulletin* 41 (2), S. 400–410. DOI: 10.1093/schbul/sbu103.

Gemeinsamer Bundesausschuss (2019): Beschluss des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Veröffentlichung des Abschlussberichtes über die Aktualisierung und Erweiterung des QS-Verfahrens Versorgung von volljährigen Patienten und Patientinnen mit Schizophrenie, schizotypen und wahnhaften Störungen. Hg. v. G-BA.

George; Bandopadhyay; Cowan (2005): A case report of informal cognitive therapy of delusions by a carer: a novel treatment paradigm? In: *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists* 20 (1), S. 80–81. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2004.09.027.

Giusti-Rodríguez; Sullivan (2013): The genomics of schizophrenia: update and implications. In: *The Journal of clinical investigation* 123 (11), S. 4557–4563. DOI: 10.1172/JCI66031.

Glaesmer; Grande; Braehler; Roth (2011): The German Version of the Satisfaction With Life Scale (SWLS). In: *European Journal of Psychological Assessment* 27 (2), S. 127–132. DOI: 10.1027/1015-5759/a000058.

Glaser et al. (2000): Critical Issues in Using Homework Assignments Within Cognitive-Behavioral Therapy for Schizophrenia. In: *Journal of Rational-Emotive & Cognitive-Behavior Therapy* 2000 (18).

Goff; Hill; Freudenreich (2011): Treatment adherence in schizophrenia and schizoaffective disorder. In: *The Journal of clinical psychiatry* 72 (4), e13. DOI: 10.4088/JCP.9096tx6cc.

Goodman; Sewell; Cooley; Leavitt (1993): Assessing levels of adaptive functioning: the Role Functioning Scale. In: *Community mental health journal* 29 (2), S. 119–131. DOI: 10.1007/bf00756338.

Gournay et al. (2000): British nurses in behavioural psychotherapy: a 25-year follow-up. In: *Journal of Advanced Nursing* 2000.

Graham; Olchowski; Gilreath (2007): How many imputations are really needed? Some practical clarifications of multiple imputation theory. In: *Prevention science : the official journal of the Society for Prevention Research* 8 (3), S. 206–213. DOI: 10.1007/s11121-007-0070-9.

Greenberg, Leslie S.; Kloosterziel, Rita (2011): Emotionsfokussierte Therapie. München: Reinhardt (Wege der Psychotherapie). Online verfügbar unter <http://www.socialnet.de/rezensionen/isbn.php?isbn=978-3-497-02246-5>.

Greig; Bryson; Bell (2004): Theory of mind performance in schizophrenia: diagnostic, symptom, and neuropsychological correlates. In: *The Journal of nervous and mental disease* 192 (1), S. 12–18. DOI: 10.1097/01.nmd.0000105995.67947.fc.

Grezellschak; Jansen; Westermann (2017): Emotion regulation in patients with psychosis: A link between insomnia and paranoid ideation? In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 56, S. 27–32. DOI: 10.1016/j.jbtep.2016.08.001.

- Grezellschak; Lincoln; Westermann (2015): Cognitive emotion regulation in patients with schizophrenia: Evidence for effective reappraisal and distraction. In: *Psychiatry research* 229 (1-2), S. 434–439. DOI: 10.1016/j.psychres.2015.05.103.
- Gross; John (2003): Individual differences in two emotion regulation processes: implications for affect, relationships, and well-being. In: *Journal of personality and social psychology* 85 (2), S. 348–362.
- Gross; Levenson (1997): Hiding feelings: the acute effects of inhibiting negative and positive emotion. In: *Journal of abnormal psychology* 106 (1), S. 95–103.
- Gross; Muñoz (1995): Emotion Regulation and Mental Health. In: *Clinical Psychology: Science and Practice* 2 (2), S. 151–164. DOI: 10.1111/j.1468-2850.1995.tb00036.x.
- Haddock; McCarron; Tarrrier; Faragher (1999): Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: the psychotic symptom rating scales (PSYRATS). In: *Psychol. Med.* 29 (4), S. 879–889.
- Haddock, Gillian; Slade, Peter d. (Hg.) (1996): Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders. London: Routledge. Online verfügbar unter <http://www.loc.gov/catdir/enhancements/fy0648/95016043-d.html>.
- Hahlweg, Kurt; Wiedemann, Georg (2006): Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe. 2., überarb. und erw. Aufl. Göttingen: Hogrefe (Therapeutische Praxis). Online verfügbar unter http://deposit.dnb.de/cgi-bin/dokserv?id=2689373&prov=M&dok_var=1&dok_ext=htm.
- Hall; Tarrrier (2003): The cognitive-behavioural treatment of low self-esteem in psychotic patients: a pilot study. In: *Behaviour research and therapy* 41 (3), S. 317–332.
- Harmon; Nelson; Hayes (1980): Self-monitoring of mood versus activity by depressed clients. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 48 (1), S. 30–38. DOI: 10.1037/0022-006X.48.1.30.
- Haro; Novick; Suarez; Alonso; Lépine; Ratcliffe (2006): Remission and relapse in the outpatient care of schizophrenia. Three-year results from the Schizophrenia Outpatient Health Outcomes study. In: *Journal of clinical psychopharmacology* 26 (6), S. 571–578. DOI: 10.1097/01.jcp.0000246215.49271.b8.
- Harrow; Jobe (2013): Does long-term treatment of schizophrenia with antipsychotic medications facilitate recovery? In: *Schizophrenia Bulletin* 39 (5), S. 962–965. DOI: 10.1093/schbul/sbt034.

- Harrow; Jobe; Faull (2012): Do all schizophrenia patients need antipsychotic treatment continuously throughout their lifetime? A 20-year longitudinal study. In: *Psychological medicine* 42 (10), S. 2145–2155. DOI: 10.1017/S0033291712000220.
- Hasan; Wobrock; Großimlinghaus et al. (2015): Die Aktualisierung der DGPPN S3-Leitlinie Schizophrenie - aktueller Stand. In: *Die Psychiatrie* 12 (01), S. 19–27. DOI: 10.1055/s-0038-1669870.
- Hautzinger, Martin (2013): Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen. Mit Online-Materialien. 7., vollst. überarb. und erw. Aufl. Weinheim: Beltz.
- Hawton; Sutton; Haw; Sinclair; Deeks (2005): Schizophrenia and suicide. Systematic review of risk factors. In: *Br J Psychiatry* 187, S. 9–20. DOI: 10.1192/bjp.187.1.9.
- Hayes; Marston; Walters; King; Osborn (2017): Mortality gap for people with bipolar disorder and schizophrenia: UK-based cohort study 2000-2014. In: *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 211 (3), S. 175–181. DOI: 10.1192/bjp.bp.117.202606.
- Hendren; Backer; Pandina (2000): Review of neuroimaging studies of child and adolescent psychiatric disorders from the past 10 years. In: *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 39 (7), S. 815–828. DOI: 10.1097/00004583-200007000-00010.
- Henry; Rendell; Green; McDonald; O'Donnell (2008): Emotion regulation in schizophrenia: affective, social, and clinical correlates of suppression and reappraisal. In: *Journal of abnormal psychology* 117 (2), S. 473–478. DOI: 10.1037/0021-843X.117.2.473.
- Hepworth; Startup; Freeman (2011): Developing treatments of persistent persecutory delusions: the impact of an emotional processing and metacognitive awareness intervention. In: *The Journal of nervous and mental disease* 199 (9), S. 653–658. DOI: 10.1097/NMD.0b013e318229cfa8.
- Hettige; Bani-Fatemi; Sakinofsky; Luca (2018): A biopsychosocial evaluation of the risk for suicide in schizophrenia. In: *CNS Spectrums* 23 (4), S. 253–263. DOI: 10.1017/S1092852917000128.
- Hilker; Helenius; Fagerlund et al. (2018): Heritability of Schizophrenia and Schizophrenia Spectrum Based on the Nationwide Danish Twin Register. In: *Biological Psychiatry* 83 (6), S. 492–498. DOI: 10.1016/j.biopsych.2017.08.017.

- Ho; Andreasen; Ziebell; Pierson; Magnotta (2011): Long-term antipsychotic treatment and brain volumes: a longitudinal study of first-episode schizophrenia. In: *Archives of general psychiatry* 68 (2), S. 128–137. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2010.199.
- Hofmann; Heering; Sawyer; Asnaani (2009): How to handle anxiety: The effects of reappraisal, acceptance, and suppression strategies on anxious arousal. In: *Behaviour research and therapy* 47 (5), S. 389–394. DOI: 10.1016/j.brat.2009.02.010.
- Hor; Taylor (2010): Suicide and schizophrenia. A systematic review of rates and risk factors. In: *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)* 24 (4 Suppl), S. 81–90. DOI: 10.1177/1359786810385490.
- Horan; Foti; Hajcak; Wynn; Green (2012): Intact motivated attention in schizophrenia: evidence from event-related potentials. In: *Schizophrenia Research* 135 (1-3), S. 95–99. DOI: 10.1016/j.schres.2011.11.005.
- Howes; McCutcheon; Stone (2015): Glutamate and dopamine in schizophrenia: an update for the 21st century. In: *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)* 29 (2), S. 97–115. DOI: 10.1177/0269881114563634.
- Hulshoff Pol; Schnack; Bertens et al. (2002): Volume changes in gray matter in patients with schizophrenia. In: *The American journal of psychiatry* 159 (2), S. 244–250. DOI: 10.1176/appi.ajp.159.2.244.
- Hupfeld; Ruffieux (2011): Validierung einer deutschen Version der Self-Compassion Scale (SCS-D). In: *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 40 (2), S. 115–123. DOI: 10.1026/1616-3443/a000088.
- Huq; Garety; Hemsley (1988): Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. In: *The Quarterly journal of experimental psychology. A, Human experimental psychology* 40 (4), S. 801–812.
- Ichikawa; Ishii; Bonaccorso; Fowler; O'Laughlin; Meltzer (2001): 5-HT_{2A} and D₂ receptor blockade increases cortical DA release via 5-HT_{1A} receptor activation: a possible mechanism of atypical antipsychotic-induced cortical dopamine release. In: *Journal of Neurochemistry* 76 (5), S. 1521–1531. DOI: 10.1046/j.1471-4159.2001.00154.x.
- Iritani (2007): Neuropathology of schizophrenia: a mini review. In: *Neuropathology : official journal of the Japanese Society of Neuropathology* 27 (6), S. 604–608. DOI: 10.1111/j.1440-1789.2007.00798.x.

- Jääskeläinen; Juola; Hirvonen et al. (2013): A systematic review and meta-analysis of recovery in schizophrenia. In: *Schizophrenia Bulletin* 39 (6), S. 1296–1306. DOI: 10.1093/schbul/sbs130.
- Jablensky; Sartorius; Ernberg et al. (1992): Schizophrenia. Manifestations, incidence and course in different cultures A World Health Organization Ten-Country Study. In: *Psychol. Med. Monogr. Suppl.* 20, S. 1. DOI: 10.1017/S0264180100000904.
- Jakes; Rhodes; Issa (2004): Are the themes of delusional beliefs related to the themes of life-problems and goals? In: *Journal of Mental Health* 13 (6), S. 611–619. DOI: 10.1080/09638230400024877.
- Jáni; Kašpárek (2018): Emotion recognition and theory of mind in schizophrenia: A meta-analysis of neuroimaging studies. In: *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry* 19 (sup3), S86-S96. DOI: 10.1080/15622975.2017.1324176.
- Janke; Glöckner-Rist (2012): Deutsche Version der Satisfaction with Life Scale (SWLS).
- Jaspers, Karl (1965): Allgemeine Psychopathologie. Neunte. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg. Online verfügbar unter <http://dx.doi.org/10.1007/978-3-642-62020-1>.
- Jauhar; McKenna; Radua; Fung; Salvador; Laws (2014): Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. In: *The British journal of psychiatry : the journal of mental science* 204 (1), S. 20–29. DOI: 10.1192/bjp.bp.112.116285.
- Johns; Cannon; Singleton et al. (2004): Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. In: *Br J Psychiatry* 185, S. 298–305. DOI: 10.1192/bjp.185.4.298.
- Johns; van Os (2001): The continuity of psychotic experiences in the general population. In: *Clinical psychology review* 21 (8), S. 1125–1141.
- Jones; Hacker; Cormac; Meaden; Irving (2012): Cognitive behaviour therapy versus other psychosocial treatments for schizophrenia. In: *The Cochrane database of systematic reviews* (4), CD008712. DOI: 10.1002/14651858.CD008712.pub2.
- Kaney; Bentall (1989): Persecutory delusions and attributional style. In: *The British journal of medical psychology* 62 (Pt 2), S. 191–198.
- Kay; Fiszbein; Opler (1987): The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. In: *Schizophrenia Bulletin* 13 (2), S. 261–276.

Kay; Opler; Lindenmayer (1988): Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. In: *Psychiatry research* 23 (1), S. 99–110. DOI: 10.1016/0165-1781(88)90038-8.

Kazantzis; Deane; Ronan (2000): Homework Assignments in Cognitive and Behavioral Therapy: A Meta-Analysis. In: *Clinical Psychology: Science and Practice* 7 (2), S. 189–202. DOI: 10.1093/clipsy.7.2.189.

Kazdin; Mascitelli (1982): Covert and overt rehearsal and homework practice in developing assertiveness. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 50 (2), S. 250–258. DOI: 10.1037/0022-006X.50.2.250.

Kendler; Campbell (2009): Interventionist causal models in psychiatry: repositioning the mind-body problem. In: *Psychol. Med.* 39 (6), S. 881–887. DOI: 10.1017/S0033291708004467.

Kesting; Bredenpohl; Klenke; Westermann; Lincoln (2013): The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 44 (1), S. 122–128. DOI: 10.1016/j.jbtep.2012.07.010.

Kesting; Lincoln (2013): The relevance of self-esteem and self-schemas to persecutory delusions. A systematic review. In: *Comprehensive psychiatry* 54 (7), S. 766–789. DOI: 10.1016/j.comppsy.2013.03.002.

Kesting; Mehl; Rief; Lindenmeyer; Lincoln (2011): When paranoia fails to enhance self-esteem: explicit and implicit self-esteem and its discrepancy in patients with persecutory delusions compared to depressed and healthy controls. In: *Psychiatry research* 186 (2-3), S. 197–202. DOI: 10.1016/j.psychres.2010.08.036.

Khoury; Lecomte; Comtois; Nicole (2015): Third-wave strategies for emotion regulation in early psychosis: a pilot study. In: *Early intervention in psychiatry* 9 (1), S. 76–83. DOI: 10.1111/eip.12095.

Kimhy; Vakhrusheva; Jobson-Ahmed; Tarrier; Malaspina; Gross (2012): Emotion awareness and regulation in individuals with schizophrenia: Implications for social functioning. In: *Psychiatry research* 200 (2-3), S. 193–201. DOI: 10.1016/j.psychres.2012.05.029.

Kinderman (1994): Attentional bias, persecutory delusions and the self-concept. In: *The British journal of medical psychology* 67 (Pt 1), S. 53–66.

Kinderman; Bentall (1997): Causal attributions in paranoia and depression: Internal, personal, and situational attributions for negative events. In: *Journal of abnormal psychology* 106 (2), S. 341–345. DOI: 10.1037/0021-843X.106.2.341.

Kingdon, David G.; Turkington, Douglas (2008): Cognitive therapy of schizophrenia. New York: Guilford Press (Guides to individualized evidence-based treatment).

Klaghofer; Brähler (2001): Construction and test statistical evaluation of a short version of the SCL-90-R. In: *Zeitschrift für klinische Psychologie, Psychiatrie und Psychotherapie / im Auftrag der Görres-Gesellschaft* (49), S. 115–124.

Klingberg; Wittorf; Meisner et al. (2010): Cognitive behavioural therapy versus supportive therapy for persistent positive symptoms in psychotic disorders: the POSITIVE Study, a multicenter, prospective, single-blind, randomised controlled clinical trial. In: *Trials* 11, S. 123. DOI: 10.1186/1745-6215-11-123.

Konnopka; Klingberg; Wittorf; König (2009): Die Kosten der Schizophrenie in Deutschland. Ein systematischer Literaturüberblick. In: *Psychiatrische Praxis* 36 (5), S. 211–218. DOI: 10.1055/s-0028-1090234.

Krabbendam; Janssen; Bak; Bijl; Graaf; van Os (2002): Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 37 (1), S. 1–6.

Kraepelin, Emil (1896): Psychiatrie - Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. 5., vollst. umgearb. Aufl. Leipzig: Barth.

Kramer; Simons; Wigman et al. (2014): Time-lagged moment-to-moment interplay between negative affect and paranoia: new insights in the affective pathway to psychosis. In: *Schizophrenia Bulletin* 40 (2), S. 278–286. DOI: 10.1093/schbul/sbs194.

Kronmüller; Bock; Grupe et al. (2011): Psychometric evaluation of the Psychotic Symptom Rating Scales. In: *Comprehensive psychiatry* 52 (1), S. 102–108. DOI: 10.1016/j.comppsy.2010.04.014.

Kühner; Bürger; Keller; Hautzinger (2007): Reliabilität und Validität des revidierten Beck-Depressionsinventars (BDI-II). Befunde aus deutschsprachigen Stichproben. In: *Der Nervenarzt* 78 (6), S. 651–656. DOI: 10.1007/s00115-006-2098-7.

Lambert; Bock; Daubmann et al. (2014): Integrierte Versorgung von Patienten mit psychotischen Erkrankungen nach dem Hamburger Modell. Teil 1. Rationales, Behandlungsmodell und Ergebnisse der Vorstudie. In: *Psychiatrische Praxis* 41 (5), S. 257–265. DOI: 10.1055/s-0033-1349497.

Lambert; Schimmelmann; Naber; Schacht; Karow; Wagner; Czekalla (2006): Prediction of remission as a combination of symptomatic and functional remission and adequate subjective well-being in 2960 patients with schizophrenia. In: *The Journal of clinical psychiatry* 67 (11), S. 1690–1697.

- Laruelle (1993): Selective Abnormalities of Prefrontal Serotonergic Receptors in Schizophrenia. In: *Arch Gen Psychiatry* 50 (10), S. 810. DOI: 10.1001/archpsyc.1993.01820220066007.
- Laursen; Munk-Olsen; Vestergaard (2012): Life expectancy and cardiovascular mortality in persons with schizophrenia. In: *Current opinion in psychiatry* 25 (2), S. 83–88. DOI: 10.1097/YCO.0b013e32835035ca.
- Laursen; Nordentoft; Mortensen (2014): Excess early mortality in schizophrenia. In: *Annual review of clinical psychology* 10, S. 425–448. DOI: 10.1146/annurev-clinpsy-032813-153657.
- Laws; Darlington; Kondel; McKenna; Jauhar (2018): Cognitive Behavioural Therapy for schizophrenia - outcomes for functioning, distress and quality of life: a meta-analysis. In: *BMC psychology* 6 (1), S. 32. DOI: 10.1186/s40359-018-0243-2.
- Leucht; Arbter; Engel; Kissling; Davis (2009): How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. In: *Molecular psychiatry* 14 (4), S. 429–447. DOI: 10.1038/sj.mp.4002136.
- Leung; Heimberg (1996): Homework compliance, perceptions of control, and outcome of cognitive-behavioral treatment of social phobia. In: *Behaviour research and therapy* 34 (5-6), S. 423–432.
- Lieberman, Robert Paul (Hg.) (1988): Psychiatric rehabilitation of chronic mental patients. Washington: American Psychiatric Pr.
- Lincoln (2007): Relevant dimensions of delusions: continuing the continuum versus category debate. In: *Schizophrenia Research* 93 (1-3), S. 211–220. DOI: 10.1016/j.schres.2007.02.013.
- Lincoln; Hartmann; Köther; Moritz (2015): Do People With Psychosis Have Specific Difficulties Regulating Emotions? In: *Clinical psychology & psychotherapy* 22 (6), S. 637–646. DOI: 10.1002/cpp.1923.
- Lincoln; Hohenhaus; Hartmann (2013): Can Paranoid Thoughts be Reduced by Targeting Negative Emotions and Self-Esteem? An Experimental Investigation of a Brief Compassion-Focused Intervention. In: *Cogn Ther Res* 37 (2), S. 390–402. DOI: 10.1007/s10608-012-9470-7.
- Lincoln; Jung; Wiesjahn; Schlier (2016): What is the minimal dose of cognitive behavior therapy for psychosis? An approximation using repeated assessments over 45 sessions. In: *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists* 38, S. 31–39. DOI: 10.1016/j.eurpsy.2016.05.004.

- Lincoln; Keller; Rief (2009a): Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Normalbevölkerung. In: *Diagnostica* 55 (1), S. 29–40. DOI: 10.1026/0012-1924.55.1.29.
- Lincoln; Lange; Burau; Exner; Moritz (2010a): The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. In: *Schizophrenia Bulletin* 36 (6), S. 1140–1148. DOI: 10.1093/schbul/sbp029.
- Lincoln; Mehl; Ziegler; Kesting; Exner; Rief (2010b): Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth, interpersonal self-concepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. In: *Behavior therapy* 41 (2), S. 187–197. DOI: 10.1016/j.beth.2009.02.004.
- Lincoln; Peter; Schäfer; Moritz (2009b): Impact of stress on paranoia: an experimental investigation of moderators and mediators. In: *Psychological medicine* 39 (7), S. 1129–1139. DOI: 10.1017/S0033291708004613.
- Lincoln; Peters (2019): A systematic review and discussion of symptom specific cognitive behavioural approaches to delusions and hallucinations. In: *Schizophrenia Research* 203, S. 66–79. DOI: 10.1016/j.schres.2017.12.014.
- Lincoln; Reumann; Moritz (2010c): Is there a functional way of responding to paranoid intrusions? Development of the Reactions to Paranoid Thoughts Scale. In: *Cognitive neuropsychiatry* 15 (4), S. 377–396. DOI: 10.1080/13546800903378211.
- Lincoln; Rief (2007): Kognitive Verhaltenstherapie von Wahn und Halluzinationen. In: *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie* 36 (3), S. 164–175. DOI: 10.1026/1616-3443.36.3.164.
- Lincoln; Suttner; Nestoriuc (2008): Wirksamkeit kognitiver Interventionen für Schizophrenie. In: *Psychologische Rundschau* 59 (4), S. 217–232. DOI: 10.1026/0033-3042.59.4.217.
- Lincoln; Wilhelm; Nestoriuc (2007): Effectiveness of psychoeducation for relapse, symptoms, knowledge, adherence and functioning in psychotic disorders: a meta-analysis. In: *Schizophrenia Research* 96 (1-3), S. 232–245. DOI: 10.1016/j.schres.2007.07.022.
- Lincoln; Ziegler; Mehl; Kesting; Lüllmann; Westermann; Rief (2012): Moving from efficacy to effectiveness in cognitive behavioral therapy for psychosis: a randomized clinical practice trial. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 80 (4), S. 674–686. DOI: 10.1037/a0028665.

Lincoln; Ziegler; Mehl; Rief (2010d): The jumping to conclusions bias in delusions: specificity and changeability. In: *Journal of abnormal psychology* 119 (1), S. 40–49. DOI: 10.1037/a0018118.

Lincoln, Tania (2006): Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individuenzentrierter Ansatz zur Veränderung von Wahn, Halluzinationen und Negativsymptomatik. Göttingen: Hogrefe (Therapeutische Praxis).

Lincoln, Tania (2014): Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individuenzentrierter Ansatz. 2., überarb. Aufl. Göttingen: Hogrefe (Therapeutische Praxis).

Linden (2013): Therapieziele und Therapieoptionen einer verhaltenstherapeutisch orientierten Ergotherapie. In: *Verhaltenstherapie* 2013.

Lindenmayer; Harvey; Khan; Kirkpatrick (2007): Schizophrenia: measurements of psychopathology. In: *The Psychiatric clinics of North America* 30 (3), S. 339–363. DOI: 10.1016/j.psc.2007.04.005.

Livingstone; Harper; Gillanders (2009): An exploration of emotion regulation in psychosis. In: *Clinical psychology & psychotherapy* 16 (5), S. 418–430. DOI: 10.1002/cpp.635.

Lüdtke; Kriston; Schröder; Lincoln; Moritz (2017): Negative affect and a fluctuating jumping to conclusions bias predict subsequent paranoia in daily life: An online experience sampling study. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 56, S. 106–112. DOI: 10.1016/j.jbtep.2016.08.014.

Ludwig; Werner; Lincoln (2019): The relevance of cognitive emotion regulation to psychotic symptoms - A systematic review and meta-analysis. In: *Clinical psychology review* 72, S. 101746. DOI: 10.1016/j.cpr.2019.101746.

Mackinnon; Newman-Taylor; Stopa (2011): Persecutory delusions and the self: An investigation of implicit and explicit self-esteem. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 42 (1), S. 54–64. DOI: 10.1016/j.jbtep.2010.05.003.

Mann; Hosman; Schaalma; Vries (2004): Self-esteem in a broad-spectrum approach for mental health promotion. In: *Health education research* 19 (4), S. 357–372. DOI: 10.1093/her/cyg041.

Marks; Hallam; Philpott; Connolly (1975): Nurse therapists in behavioural psychotherapy. In: *British Medical Journal* 3 (5976), S. 144–148.

Marks; Lelliott; Basoglu; Noshirvani; Monteiro; Cohen; Kasvikis (1988): Clomipramine, self-exposure and therapist-aided exposure for obsessive-compulsive rituals. In: *Br J Psychiatry* 152, S. 522–534.

Markus (1977): Self-schemata and processing information about the self. In: *Journal of personality and social psychology* 35 (2), S. 63–78. DOI: 10.1037/0022-3514.35.2.63.

Martin; Garske; Davis (2000): Relation of the therapeutic alliance with outcome and other variables: a meta-analytic review. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 68 (3), S. 438–450.

McGrath; Saha; Chant; Welham (2008): Schizophrenia. A concise overview of incidence, prevalence, and mortality. In: *Epidemiologic reviews* 30, S. 67–76. DOI: 10.1093/epirev/mxn001.

McGrath; Saha; Welham; El Saadi; MacCauley; Chant (2004): A systematic review of the incidence of schizophrenia. The distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. In: *BMC medicine* 2, S. 13. DOI: 10.1186/1741-7015-2-13.

McGrath; Welham (1999): Season of birth and schizophrenia: a systematic review and meta-analysis of data from the Southern Hemisphere¹Details of this paper were presented at the Winter Workshop on Schizophrenia Research, Davos, Switzerland, February 1998.1. In: *Schizophrenia Research* 35 (3), S. 237–242. DOI: 10.1016/S0920-9964(98)00139-X.

Mehl (2010): Theory of the paranoid mind. Sozial-kognitive Verarbeitungsstile, emotionale Prozesse und Verfolgungswahn bei Patienten mit schizophrenen Störungen. Dissertation, Marburg.

Mehl; Landsberg; Schmidt et al. (2014): Why do bad things happen to me? Attributional style, depressed mood, and persecutory delusions in patients with schizophrenia. In: *Schizophrenia Bulletin* 40 (6), S. 1338–1346. DOI: 10.1093/schbul/sbu040.

Mehl; Lincoln (2011): Kognitive Verhaltenstherapie bei Wahn und Halluzinationen. Ein Überblick über Methoden, Wirksamkeit, Weiterentwicklungen und Praxisimplementierung.

Mehl; Rief; Lüllmann; Ziegler; Kesting; Lincoln (2010a): Are theory of mind deficits in understanding intentions of others associated with persecutory delusions? In: *The Journal of nervous and mental disease* 198 (7), S. 516–519. DOI: 10.1097/NMD.0b013e3181e4c8d2.

Mehl; Rief; Lüllmann; Ziegler; Müller; Lincoln (2010b): Implicit attributional style revisited: evidence for a state-specific "self-decreasing" implicit attributional style in patients with persecutory delusions. In: *Cognitive neuropsychiatry* 15 (5), S. 451–476. DOI: 10.1080/13546801003640419.

Mehl; Schlier; Lincoln (2018): Does CBT for Psychosis Have an Impact on Delusions by Improving Reasoning Biases and Negative Self-Schemas? In: *Zeitschrift für Psychologie* 226 (3), S. 152–163. DOI: 10.1027/2151-2604/a000335.

Mehl; Werner; Lincoln (2015): Does Cognitive Behavior Therapy for psychosis (CBTp) show a sustainable effect on delusions? A meta-analysis. In: *Frontiers in Psychology* 2015.

Meier; Caspi; Reichenberg et al. (2014): Neuropsychological decline in schizophrenia from the premorbid to the postonset period: evidence from a population-representative longitudinal study. In: *Am J Psychiatry* 171 (1), S. 91–101. DOI: 10.1176/appi.ajp.2013.12111438.

Meltzer; Bebbington; Dennis; Jenkins; McManus; Brugha (2013): Feelings of loneliness among adults with mental disorder. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 48 (1), S. 5–13. DOI: 10.1007/s00127-012-0515-8.

Merrin; Kinderman; Bentall (2007): 'Jumping to Conclusions' and Attributional Style in Persecutory Delusions. In: *Cogn Ther Res* 31 (6), S. 741–758. DOI: 10.1007/s10608-006-9097-7.

Moritz; Andreou; Schneider; Wittekind; Menon; Balzan; Woodward (2014): Sowing the seeds of doubt: a narrative review on metacognitive training in schizophrenia. In: *Clinical psychology review* 34 (4), S. 358–366. DOI: 10.1016/j.cpr.2014.04.004.

Moritz; Veckenstedt; Randjbar; Vitzthum; Karow; Lincoln (2010): Course and determinants of self-esteem in people diagnosed with schizophrenia during psychiatric treatment. In: *Psychosis* 2 (2), S. 144–153. DOI: 10.1080/17522430903191791.

Morrison; Wells (2007): Relationships between worry, psychotic experiences and emotional distress in patients with schizophrenia spectrum diagnoses and comparisons with anxious and non-patient groups. In: *Behaviour research and therapy* 45 (7), S. 1593–1600. DOI: 10.1016/j.brat.2006.11.010.

Morrison, Anthony P. (2004): *Cognitive therapy for psychosis. A formulation-based approach*. 1. ed. Hove: Brunner-Routledge.

- Müller; Marx-Dannigkeit; Schlösser; Wetzel; Addington; Benkert (1999): The Calgary Depression Rating Scale for Schizophrenia: development and interrater reliability of a German version (CDSS-G). In: *Journal of psychiatric research* 33 (5), S. 433–443.
- Myers; Startup; Freeman (2011): Cognitive behavioural treatment of insomnia in individuals with persistent persecutory delusions: a pilot trial. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 42 (3), S. 330–336. DOI: 10.1016/j.jbtep.2011.02.004.
- Myin-Germeys; van Os (2007): Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. In: *Clinical psychology review* 27 (4), S. 409–424. DOI: 10.1016/j.cpr.2006.09.005.
- Myin-Germeys; van Os; Schwartz; Stone; Delespaul (2001): Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. In: *Archives of general psychiatry* 58 (12), S. 1137–1144.
- National Collaborating Centre for Mental Health (2014): NICE-Guidelines. Psychosis and schizophrenia in adults. Treatment and Management.
- Neff (2003): The Development and Validation of a Scale to Measure Self-Compassion. In: *Self and Identity* 2 (3), S. 223–250. DOI: 10.1080/15298860309027.
- Nittel; Lincoln; Lamster; Leube; Rief; Kircher; Mehl (2018): Expressive suppression is associated with state paranoia in psychosis. An experience sampling study on the association between adaptive and maladaptive emotion regulation strategies and paranoia. In: *The British journal of clinical psychology* 57 (3), S. 291–312. DOI: 10.1111/bjc.12174.
- Nuechterlein; Dawson (1984): A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. In: *Schizophrenia Bulletin* 10 (2), S. 300–312.
- Nuevo; Chatterji; Verdes; Naidoo; Arango; Ayuso-Mateos (2012): The continuum of psychotic symptoms in the general population: a cross-national study. In: *Schizophrenia Bulletin* 38 (3), S. 475–485. DOI: 10.1093/schbul/sbq099.
- O'Donoghue; Lyne; Fanning et al. (2014): Social class mobility in first episode psychosis and the association with depression, hopelessness and suicidality. In: *Schizophrenia Research* 157 (1-3), S. 8–11. DOI: 10.1016/j.schres.2014.05.022.
- O'Driscoll; Laing; Mason (2014): Cognitive emotion regulation strategies, alexithymia and dissociation in schizophrenia, a review and meta-analysis. In: *Clinical psychology review* 34 (6), S. 482–495. DOI: 10.1016/j.cpr.2014.07.002.

Olbrich; Valerius; Rüsç et al. (2008): Frontolimbic glutamate alterations in first episode schizophrenia: evidence from a magnetic resonance spectroscopy study. In: *The world journal of biological psychiatry : the official journal of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry* 9 (1), S. 59–63. DOI: 10.1080/15622970701227811.

Oltmanns (1988): Approaches to the definition and study of delusions.

Opoka; Ludwig; Lincoln (2018): A Systematic Review of Trials Targeting Depression and Anxiety in Patients With Delusions. In: *Zeitschrift für Psychologie* 226 (3), S. 142–151. DOI: 10.1027/2151-2604/a000331.

Ortiz-Medina; Perea; Torales; Ventriglio; Vitrani; Aguilar; Roncero (2018): Cannabis consumption and psychosis or schizophrenia development. In: *The International journal of social psychiatry* 64 (7), S. 690–704. DOI: 10.1177/0020764018801690.

Overall; Gorham (1962): The Brief Psychiatric Rating Scale. In: *Psychol Rep* 10 (3), S. 799–812. DOI: 10.2466/pr0.1962.10.3.799.

Pedersen; Mortensen (2001): Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. In: *Archives of general psychiatry* 58 (11), S. 1039–1046.

Perälä; Suvisaari; Saarni et al. (2007): Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. In: *Arch Gen Psychiatry* 64 (1), S. 19–28. DOI: 10.1001/archpsyc.64.1.19.

Perris; Skagerlind (1994): Cognitive therapy with schizophrenic patients. In: *Acta Psychiatr Scand* 89 (s382), S. 65–70. DOI: 10.1111/j.1600-0447.1994.tb05868.x.

Perry; Henry; Nangle; Grisham (2012): Regulation of negative affect in schizophrenia: the effectiveness of acceptance versus reappraisal and suppression. In: *Journal of clinical and experimental neuropsychology* 34 (5), S. 497–508. DOI: 10.1080/13803395.2012.661405.

Peters; Day; McKenna; Orbach (1999a): Delusional ideation in religious and psychotic populations. In: *The British journal of clinical psychology* 38 (Pt 1), S. 83–96.

Peters; Joseph; Day; Garety (2004): Measuring delusional ideation: the 21-item Peters et al. Delusions Inventory (PDI). In: *Schizophrenia Bulletin* 30 (4), S. 1005–1022. DOI: 10.1093/oxfordjournals.schbul.a007116.

Peters; Joseph; Garety (1999b): Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). In: *Schizophrenia Bulletin* 25 (3), S. 553–576.

Pitschel-Walz; Leucht; Bäuml; Kissling; Engel (2001): The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia--a meta-analysis. In: *Schizophrenia Bulletin* 27 (1), S. 73–92.

Pompili; Lester; Innamorati; Tatarelli; Girardi (2008): Assessment and treatment of suicide risk in schizophrenia. In: *Expert review of neurotherapeutics* 8 (1), S. 51–74. DOI: 10.1586/14737175.8.1.51.

Prytys; Garety; Jolley; Onwumere; Craig (2011): Implementing the NICE guideline for schizophrenia recommendations for psychological therapies: a qualitative analysis of the attitudes of CMHT staff. In: *Clinical psychology & psychotherapy* 18 (1), S. 48–59. DOI: 10.1002/cpp.691.

Pulver (2000): Search for schizophrenia susceptibility genes. In: *Biological Psychiatry* 47 (3), S. 221–230. DOI: 10.1016/S0006-3223(99)00281-4.

Rabovsky; Stoppe (2006): Die Rolle der Psychoedukation in der stationären Behandlung psychisch Kranker. Eine kritische Übersicht. In: *Der Nervenarzt* 77 (5), S. 538–548. DOI: 10.1007/s00115-005-2036-0.

Raes; Pommier; Neff; van Gucht (2011): Construction and factorial validation of a short form of the Self-Compassion Scale. In: *Clinical psychology & psychotherapy* 18 (3), S. 250–255. DOI: 10.1002/cpp.702.

Reasor; Farrell (2005): The effectiveness of advanced practice registered nurses as psychotherapists. In: *Archives of psychiatric nursing* 19 (2), S. 81–92. DOI: 10.1016/j.apnu.2005.02.006.

Richtlinie des Gemeinsamen Bundesausschusses über die Durchführung von Soziotherapie in der vertragsärztlichen Versorgung (2015, geändert 2020) 2015, geändert Mai 2020.

Riedel-Heller; Richter (2008): Psychosoziale Interventionen & Soziale Inklusion--näher an die Lebenswelt der Betroffenen rücken. In: *Psychiatrische Praxis* 35 (5), S. 213–215. DOI: 10.1055/s-2008-1067447.

Riemann; Backhaus (1996): PSQI - Pittsburgher Schlafqualitätsindex. (PSYNDEX Tests Abstract).

Robinson; Woerner; McMeniman; Mendelowitz; Bilder (2004): Symptomatic and functional recovery from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. In: *The American journal of psychiatry* 161 (3), S. 473–479. DOI: 10.1176/appi.ajp.161.3.473.

Rosenberg, Morris (1965, 2016): *Society and the Adolescent Self-Image*. Princeton, N.J.: Princeton University Press (Princeton Legacy Library).

Rowland; Hamilton; Lino et al. (2013): Cognitive regulation of negative affect in schizophrenia and bipolar disorder. In: *Psychiatry research* 208 (1), S. 21–28. DOI: 10.1016/j.psychres.2013.02.021.

Roy; Pompili (2009): Management of schizophrenia with suicide risk. In: *The Psychiatric clinics of North America* 32 (4), S. 863–883. DOI: 10.1016/j.psc.2009.08.005.

Ruhrmann; Schultze-Lutter; Salokangas et al. (2010): Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk. Results from the prospective European prediction of psychosis study. In: *Archives of general psychiatry* 67 (3), S. 241–251. DOI: 10.1001/archgenpsychiatry.2009.206.

Rund (1998): A review of longitudinal studies of cognitive functions in schizophrenia patients. In: *Schizophrenia Bulletin* 24 (3), S. 425–435.

Saha; Chant; McGrath (2007): A systematic review of mortality in schizophrenia. Is the differential mortality gap worsening over time? In: *Archives of general psychiatry* 64 (10), S. 1123–1131. DOI: 10.1001/archpsyc.64.10.1123.

Saha; Chant; Welham; McGrath (2005): A systematic review of the prevalence of schizophrenia. In: *PLoS medicine* 2 (5), e141. DOI: 10.1371/journal.pmed.0020141.

Saha; Varghese; Slade; Degenhardt; Mills; McGrath; Scott (2011): The association between trauma and delusional-like experiences. In: *Psychiatry research* 189 (2), S. 259–264. DOI: 10.1016/j.psychres.2011.03.019.

Saha; Welham; Chant; McGrath (2006): Incidence of schizophrenia does not vary with economic status of the country. Evidence from a systematic review. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 41 (5), S. 338–340. DOI: 10.1007/s00127-006-0041-7.

Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014): Biological insights from 108 schizophrenia-associated genetic loci. In: *Nature* 511 (7510), S. 421–427. DOI: 10.1038/nature13595.

Schmidt; Woolaway-Bickel (2000): The effects of treatment compliance on outcome in cognitive-behavioral therapy for panic disorder: quality versus quantity. In: *Journal of consulting and clinical psychology* 68 (1), S. 13–18.

Schumacher: SWLS – Satisfaction with Life Scale. Unter Mitarbeit von A. Klaiberg. In: *Diagnostische Verfahren zu Lebensqualität und Wohlbefinden*, 305-309.

- Scogin; Jamison; Floyd; Chaplin (1998): Measuring learning in depression treatment: A cognitive bibliotherapy test. In: *Cogn Ther Res* 22 (5), S. 475–482. DOI: 10.1023/A:1018773632550.
- Scott; Chant; Andrews; Martin; McGrath (2007): Association between trauma exposure and delusional experiences in a large community-based sample. In: *Br J Psychiatry* 190, S. 339–343. DOI: 10.1192/bjp.bp.106.026708.
- Seeman (2007): An outcome measure in schizophrenia. Mortality. In: *Canadian journal of psychiatry. Revue canadienne de psychiatrie* 52 (1), S. 55–60. DOI: 10.1177/070674370705200109.
- Semple; McIntosh; Lawrie (2005): Cannabis as a risk factor for psychosis. Systematic review. In: *Journal of psychopharmacology (Oxford, England)* 19 (2), S. 187–194. DOI: 10.1177/0269881105049040.
- Shenton; Dickey; Frumin; McCarley (2001): A review of MRI findings in schizophrenia. In: *Schizophrenia Research* 49 (1-2), S. 1–52.
- Shi; Gershon; Liu (2008): Genetic associations with schizophrenia: meta-analyses of 12 candidate genes. In: *Schizophrenia Research* 104 (1-3), S. 96–107. DOI: 10.1016/j.schres.2008.06.016.
- Siafis; Tzachanis; Samara; Papazisis (2018): Antipsychotic Drugs: From Receptor-binding Profiles to Metabolic Side Effects. In: *Current neuropharmacology* 16 (8), S. 1210–1223. DOI: 10.2174/1570159X15666170630163616.
- Singh; Kay (1975): A comparative study of haloperidol and chlorpromazine in terms of clinical effects and therapeutic reversal with benztropine in schizophrenia. Theoretical implications for potency differences among neuroleptics. In: *Psychopharmacologia* 43 (2), S. 103–113.
- Smith; Fowler; Freeman et al. (2006): Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. In: *Schizophrenia Research* 86 (1-3), S. 181–188. DOI: 10.1016/j.schres.2006.06.018.
- Snyder (1976): The dopamine hypothesis of schizophrenia: focus on the dopamine receptor. In: *The American journal of psychiatry* 133 (2), S. 197–202. DOI: 10.1176/ajp.133.2.197.
- Stahl (2018): Beyond the dopamine hypothesis of schizophrenia to three neural networks of psychosis: dopamine, serotonin, and glutamate. In: *CNS Spectrums* 23 (3), S. 187–191. DOI: 10.1017/S1092852918001013.

Startup; Edmonds (1994): Compliance with homework assignments in cognitive-behavioral psychotherapy for depression: Relation to outcome and methods of enhancement. In: *Cogn Ther Res* 18 (6), S. 567–579. DOI: 10.1007/BF02355669.

Startup; Freeman; Garety (2007): Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: developing the understanding of delusion distress and persistence. In: *Behaviour research and therapy* 45 (3), S. 523–537. DOI: 10.1016/j.brat.2006.04.006.

Stilo; Murray (2010): The epidemiology of schizophrenia. Replacing dogma with knowledge. In: *Dialogues in clinical neuroscience* 12 (3), S. 305–315.

Stip (2002): Happy birthday neuroleptics! 50 years later: la folie du doute. In: *European psychiatry : the journal of the Association of European Psychiatrists* 17 (3), S. 115–119.

Stowkowy; Addington (2012): Maladaptive schemas as a mediator between social defeat and positive symptoms in young people at clinical high risk for psychosis. In: *Early intervention in psychiatry* 6 (1), S. 87–90. DOI: 10.1111/j.1751-7893.2011.00297.x.

Sullivan; Kendler; Neale (2003): Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. In: *Archives of general psychiatry* 60 (12), S. 1187–1192. DOI: 10.1001/archpsyc.60.12.1187.

Sündermann; Onwumere; Kane; Morgan; Kuipers (2014): Social networks and support in first-episode psychosis: exploring the role of loneliness and anxiety. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 49 (3), S. 359–366. DOI: 10.1007/s00127-013-0754-3.

Tan; Ang (2001): First-episode psychosis in the military: a comparative study of prodromal symptoms. In: *The Australian and New Zealand journal of psychiatry* 35 (4), S. 512–519. DOI: 10.1046/j.1440-1614.2001.00912.x.

Tandon; Gaebel; Barch et al. (2013): Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. In: *Schizophrenia Research* 150 (1), S. 3–10. DOI: 10.1016/j.schres.2013.05.028.

Tandon; Keshavan; Nasrallah (2008): Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. In: *Schizophrenia Research* 102 (1-3), S. 1–18. DOI: 10.1016/j.schres.2008.04.011.

Tanskanen; Tiihonen; Taipale (2018): Mortality in schizophrenia: 30-year nationwide follow-up study. In: *Acta Psychiatr Scand* 138 (6), S. 492–499. DOI: 10.1111/acps.12913.

Tepest; Wang; Miller; Falkai; Csernansky (2003): Hippocampal deformities in the unaffected siblings of schizophrenia subjects. In: *Biological Psychiatry* 54 (11), S. 1234–1240. DOI: 10.1016/s0006-3223(03)00702-9.

Terry; Buccafusco; Wilson (2008): Cognitive dysfunction in neuropsychiatric disorders: selected serotonin receptor subtypes as therapeutic targets. In: *Behavioural brain research* 195 (1), S. 30–38. DOI: 10.1016/j.bbr.2007.12.006.

Thewissen; Bentall; Lecomte; van Os; Myin-Germeys (2008): Fluctuations in self-esteem and paranoia in the context of daily life. In: *Journal of abnormal psychology* 117 (1), S. 143–153. DOI: 10.1037/0021-843X.117.1.143.

Thewissen; Bentall; Oorschot; A Campo; van Lierop; van Os; Myin-Germeys (2011): Emotions, self-esteem, and paranoid episodes: an experience sampling study. In: *The British journal of clinical psychology* 50 (2), S. 178–195. DOI: 10.1348/014466510X508677.

Thewissen; Myin-Germeys; Bentall; Graaf; Vollebergh; van Os (2007): Instability in self-esteem and paranoia in a general population sample. In: *Social psychiatry and psychiatric epidemiology* 42 (1), S. 1–5. DOI: 10.1007/s00127-006-0136-1.

Tienari; Wynne; Sorri et al. (2004): Genotype–environment interaction in schizophrenia-spectrum disorder. In: *Br J Psychiatry* 184 (03), S. 216–222. DOI: 10.1192/bjp.184.3.216.

Tiernan; Tracey; Shannon (2014): Paranoia and self-concepts in psychosis: a systematic review of the literature. In: *Psychiatry research* 216 (3), S. 303–313. DOI: 10.1016/j.psychres.2014.02.003.

Torrey; Bowler (1990): The seasonality of schizophrenic births. A reply to Marc S. Lewis. In: *Schizophrenia Bulletin* 16 (1), 1-3; discussion 17-28.

Torrey; Miller; Rawlings; Yolken (1997): Seasonality of births in schizophrenia and bipolar disorder: a review of the literature. In: *Schizophrenia Research* 28 (1), S. 1–38. DOI: 10.1016/S0920-9964(97)00092-3.

Tsai; Coyle (2002): Glutamatergic mechanisms in schizophrenia. In: *Annual review of pharmacology and toxicology* 42, S. 165–179. DOI: 10.1146/annurev.pharmtox.42.082701.160735.

Turkington; Kingdon (2000): Cognitive-behavioural techniques for general psychiatrists in the management of patients with psychoses. In: *Br J Psychiatry* 177, S. 101–106.

Turkington; Kingdon; Weiden (2006): Cognitive behavior therapy for schizophrenia. In: *The American journal of psychiatry* 163 (3), S. 365–373. DOI: 10.1176/appi.ajp.163.3.365.

Turner; van der Gaag; Karyotaki; Cuijpers (2014): Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. In: *The American journal of psychiatry* 171 (5), S. 523–538. DOI: 10.1176/appi.ajp.2013.13081159.

Urry (2009): Using reappraisal to regulate unpleasant emotional episodes: goals and timing matter. In: *Emotion (Washington, D.C.)* 9 (6), S. 782–797. DOI: 10.1037/a0017109.

van der Gaag; Valmaggia; Smit (2014): The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: a meta-analysis. In: *Schizophrenia Research* 156 (1), S. 30–37. DOI: 10.1016/j.schres.2014.03.016.

van der Meer; van't Wout; Aleman (2009): Emotion regulation strategies in patients with schizophrenia. In: *Psychiatry research* 170 (2-3), S. 108–113. DOI: 10.1016/j.psychres.2009.07.010.

van Os; Linscott; Myin-Germeys; Delespaul; Krabbendam (2009): A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. In: *Psychological medicine* 39 (2), S. 179–195. DOI: 10.1017/S0033291708003814.

Varese; Smeets; Drukker et al. (2012): Childhood adversities increase the risk of psychosis: a meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. In: *Schizophrenia Bulletin* 38 (4), S. 661–671. DOI: 10.1093/schbul/sbs050.

Vázquez; Diez-Alegría; Hernández-Lloreda; Moreno (2008): Implicit and explicit self-schema in active deluded, remitted deluded, and depressed patients. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 39 (4), S. 587–599. DOI: 10.1016/j.jbtep.2008.01.006.

Veling; Pot-Kolder; Counotte; van Os; van der Gaag (2016): Environmental Social Stress, Paranoia and Psychosis Liability: A Virtual Reality Study. In: *Schizophrenia Bulletin* 42 (6), S. 1363–1371. DOI: 10.1093/schbul/sbw031.

Waller; Emsley; Freeman et al. (2015a): Thinking Well: A randomised controlled feasibility study of a new CBT therapy targeting reasoning biases in people with distressing persecutory delusional beliefs. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 48, S. 82–89. DOI: 10.1016/j.jbtep.2015.02.007.

Waller; Freeman; Jolley; Dunn; Garety (2011): Targeting reasoning biases in delusions: a pilot study of the Maudsley Review Training Programme for individuals with persistent, high conviction delusions. In: *Journal of behavior therapy and experimental psychiatry* 42 (3), S. 414–421. DOI: 10.1016/j.jbtep.2011.03.001.

Waller; Garety; Jolley et al. (2015b): Training frontline mental health staff to deliver "low intensity" psychological therapy for psychosis: a qualitative analysis of therapist and service user views on the therapy and its future implementation. In: *Behavioural and cognitive psychotherapy* 43 (3), S. 298–313. DOI: 10.1017/S1352465813000908.

Ward (2012): Psychiatric/Mental Health Nursing and Psychotherapy: The position of Horatio: European Psychiatric Nurses.

Weinmann; Read; Aderhold (2009): Influence of antipsychotics on mortality in schizophrenia: systematic review. In: *Schizophrenia Research* 113 (1), S. 1–11. DOI: 10.1016/j.schres.2009.05.018.

Wells, Adrian; Schweiger, Ulrich (2011): Metakognitive Therapie bei Angststörungen und Depression. 1. Aufl. Weinheim: Beltz.

Westermann; Boden; Gross; Lincoln (2013): Maladaptive Cognitive Emotion Regulation Prospectively Predicts Subclinical Paranoia. In: *Cogn Ther Res* 37 (4), S. 881–885. DOI: 10.1007/s10608-013-9523-6.

Westermann; Kesting; Lincoln (2012): Being deluded after being excluded? How emotion regulation deficits in paranoia-prone individuals affect state paranoia during experimentally induced social stress. In: *Behavior therapy* 43 (2), S. 329–340. DOI: 10.1016/j.beth.2011.07.005.

Westermann; Lincoln (2011): Emotion regulation difficulties are relevant to persecutory ideation. In: *Psychology and psychotherapy* 84 (3), S. 273–287. DOI: 10.1348/147608310X523019.

Westermann; Rief; Lincoln (2014): Emotion regulation in delusion-proneness: deficits in cognitive reappraisal, but not in expressive suppression. In: *Psychology and psychotherapy* 87 (1), S. 1–14. DOI: 10.1111/papt.12000.

Wiersma; Nienhuis; Slooff; Giel (1998): Natural course of schizophrenic disorders. A 15-year followup of a Dutch incidence cohort. In: *Schizophrenia Bulletin* 24 (1), S. 75–85.

Wittchen; Hoyer (2011): Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle. In: Hans-Ulrich Wittchen (Hg.): *Klinische Psychologie & Psychotherapie*. 2., überarb. und erw. Aufl. Heidelberg: Springer-Medizin (Springer-Lehrbuch), S. 3–25.

Wittchen; Jacobi (2005): Size and burden of mental disorders in Europe--a critical review and appraisal of 27 studies. In: *European neuropsychopharmacology : the journal of the European College of Neuropsychopharmacology* 15 (4), S. 357–376. DOI: 10.1016/j.euroneuro.2005.04.012.

Wittchen; Krause; Höfler et al. (2001): NISAS-2000: Die "Nationwide Insomnia Screening and Awareness Study." Prävalenz und Verschreibungsverhalten in der allgemeinärztlichen Versorgung. In: *Fortschritte der Medizin. Originalien* 119 (1), S. 9–19.

Wittchen, H.-U.; Wunderlich, U.; Gruschwitz, S.; Zaudig, M. (1997): SKID I. Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV. Achse I: Psychische Störungen. Interviewheft und Beurteilungsheft. Eine deutschsprachige, erweiterte Bearb. d. amerikanischen Originalversion des SKID I: Hogrefe.

Wittorf; Giel; Hautzinger et al. (2012): Specificity of jumping to conclusions and attributional biases: a comparison between patients with schizophrenia, depression, and anorexia nervosa. In: *Cognitive neuropsychiatry* 17 (3), S. 262–286. DOI: 10.1080/13546805.2011.633749.

Wittorf; Jakobi-Malterre; Beulen et al. (2013): Associations between therapy skills and patient experiences of change processes in cognitive behavioral therapy for psychosis. In: *Psychiatry research* 210 (3), S. 702–709. DOI: 10.1016/j.psychres.2013.08.011.

Wright; Rabe-Hesketh; Woodruff; David; Murray; Bullmore (2000): Meta-analysis of regional brain volumes in schizophrenia. In: *The American journal of psychiatry* 157 (1), S. 16–25. DOI: 10.1176/ajp.157.1.16.

Wykes et al. (2008): Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia: Effect Sizes, Clinical Models, and Methodological Rigor. In: *Schizophrenia Bulletin* 2008.

Yung; McGorry (1996): The prodromal phase of first-episode psychosis: past and current conceptualizations. In: *Schizophrenia Bulletin* 22 (2), S. 353–370.

Yung; Phillips; Yuen; Francey; McFarlane; Hallgren; McGorry (2003): Psychosis prediction. 12-month follow up of a high-risk ("prodromal") group. In: *Schizophrenia Research* 60 (1), S. 21–32. DOI: 10.1016/S0920-9964(02)00167-6.

Zauszniewski; Suresky; Bekhet; Kidd (2007): Moving from tradition to evidence: a review of psychiatric nursing intervention studies. In: *Online Journal of Issues in Nursing* 12 (2), S. 9.

Ziegler (2009): Hasty decision-making as a pathogenetic factor for the development and maintenance of delusional symptoms. Unter Mitarbeit von Psychologie und Rief.

Zielasek; Gaebel (2018): Schizophrenie und andere primäre psychotische Störungen in ICD-11. In: *Fortschr Neurol Psychiatr* 86 (3), S. 178–183. DOI: 10.1055/s-0044-101832.

Zubin; Spring (1977): Vulnerability--a new view of schizophrenia. In: *Journal of abnormal psychology* 86 (2), S. 103–126.

8 Anhang

8.1 Aushang, Aufklärungsunterlagen, Einwilligungserklärung, Flyer

Anhang A: Aushang

Anhang B: Aufklärungsunterlagen und Einwilligungserklärung

Anhang C: Flyer

Personen mit Psychose-Erfahrung für eine wissenschaftlich begleitete Therapie gesucht

Im Rahmen des Projekts emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie bei Psychosen (CBT-E) suchen wir derzeit Personen, die unter einer Psychose, einer Schizophrenie, einer schizoaffektiven Störung, einer wahnhaften Störung oder einer kurzen psychotischen Störung leiden. Wir suchen ebenfalls Personen, die unter Überzeugungen leiden, die andere Personen nicht teilen (z.B. der Überzeugung, verfolgt zu werden) oder Personen, die durch das Hören von Stimmen oder durch andere Halluzinationen belastet sind. Die Therapie findet in der Psychotherapieambulanz (Leitung u. Projektverantwortlicher vor Ort: Prof. Dr. Rief) der Philipps-Universität Marburg statt.

Zur wissenschaftlich begleiteten Therapie:

- Ziel des Projekts ist es, den **Einfluss von Stress zu verringern**, den **Umgang mit eigenen Gefühlen zu verbessern** und den **Selbstwert zu steigern**. Der Zusammenhang dieser Faktoren auf den Therapieerfolg soll untersucht werden.
- Therapieteilnehmer werden interviewt und ihnen werden Fragebögen zu Einstellungen, Gedanken, Gefühlen und Verhalten vorgelegt.
- Dauer der studienbegleiteten Therapie: etwa 30 – 35 einzeltherapeutische Sitzungen, Verlängerung möglich.
- i. d. R. Kostenübernahme durch die Krankenkasse
- Alle Daten werden **streng vertraulich** behandelt und anonymisiert aufbewahrt

Voraussetzungen der Teilnahme:

- Diagnose einer Schizophrenie, schizoaffektiven Störung, wahnhaften Störung, kurzen psychotischen Störung oder bipolaren Störung
 - Keine aktuell bestehenden Suchterkrankung (außer Zigaretten), keine dementielle Erkrankung oder Borderline-Persönlichkeitsstörungen
 - Alter zwischen 18 und 65 Jahren
- ## Vorteile einer Teilnahme:
- Psychotherapie auf Grundlage **neuester wissenschaftlicher Erkenntnisse**
 - **Schneller Therapiezugang** bzw. regelmäßige Kontakte trotz Wartezeit
 - **Intensive und individuelle therapeutische Begleitung** durch Einsatz von Co-Therapeuten
 - Erstellung eines **persönlichen Verlaufsprüfungs** zu Beginn und am Ende der Therapie
 - Sie helfen mit, **psychische Prozesse** bei Personen mit Psychosen / Schizophrenie **besser zu verstehen**.

Damit leisten Sie einen wichtigen Beitrag zur Verbesserung von Psychotherapie

Falls Sie die Voraussetzungen erfüllen und Interesse haben, melden Sie sich gerne beim Ansprechpartner der Studie Hr. Dipl.-Psych. Fabian Lamster telefonisch: **06421-28-23792** oder per E-Mail: **fabian.lamster@uni-marburg.de**

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Psychose-Therapie-Projekt der Universität Marburg
Ansprechpartner: Hr. Dipl.-Psych. F. Lamster
Tel.: 06421-2823792
E-Mail: fabian.lamster@staff.uni-marburg.de

Universität Marburg
Fachbereich Medizin
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Rudolf-Bultmann-Str. 8, 35039 Marburg
Direktor: Prof. Dr. T. Kircher

Projektleiterin
Dr. rer. nat. Dipl.-Psych. Stephanie Mehl
Tel.: 06421/58 65359
stephanie.mehl@med.uni-marburg.de

Informationsblatt für PatientInnen zur wissenschaftlich begleiteten „Emotionsfokussierten kognitiven Verhaltenstherapie bei PatientInnen mit Schizophrenie (CBT-E)“

Sehr geehrte Patientin, sehr geehrter Patient,

wir bitten Sie, an der oben genannten wissenschaftlich begleiteten Therapie teilzunehmen.

In diesem Informationsblatt erklären wir Ihnen die Behandlung und ihren Ablauf, die Teilnahmevoraussetzungen, die besonderen Angebote im Rahmen der Therapie, die Möglichkeit zur Beendigung der Therapie sowie den Umgang mit Ihren Daten.

Wie sieht die Behandlung aus?

Therapeuten und Forscher haben sich in der Vergangenheit sehr darum bemüht, **psychologische Behandlungsangebote** für den Umgang mit Schizophrenien zu entwickeln. Eine **persönliche psychotherapeutische Unterstützung** und die Einnahme von Medikamenten sind für viele PatientInnen sehr hilfreich. In einer früheren wissenschaftlichen Studie hat sich gezeigt, dass **kognitive Verhaltenstherapie** vielen Menschen mit Psychosen/Schizophrenie ebenfalls hilft. Die Menschen mit Psychosen hatten durch die Therapie weniger belastende Symptome und seltener Rückfälle. Bei dieser Art von Behandlung wird ein **persönliches Erklärungsmodell** der Probleme erarbeitet. Es wird auch besprochen, wie man mit **belastenden Symptomen wie Stimmen, Gefühlsausbrüchen oder Ängsten umgehen** kann. Manche PatientInnen haben Überzeugungen, die von Anderen nicht verstanden werden. Diese Überzeugungen führen manchmal dazu, dass man schlechte Gedanken über sich selbst hat. Während der Behandlung können diese Überzeugungen besprochen werden. In der Behandlung können Sie lernen, erfolgreicher mit unangenehmen Gefühlen umzugehen und Ihre Stimmung zu verbessern. Ein Thema kann auch sein, wie Sie zufriedener mit sich werden können.

Die Behandlung, an der Sie teilnehmen können, soll noch besser werden. Dafür führen wir eine wissenschaftliche Untersuchung durch. In dieser Untersuchung wird erforscht, welche Therapieeinheiten Ihnen helfen und welche Maßnahmen dazu führen, dass es Ihnen besser geht.

Wie läuft die Behandlung ab?

1. Schritt: Eingangsuntersuchung

Als erstes wird eine Untersuchung durchgeführt, um festzustellen, ob unser Angebot für Sie geeignet ist. Diese Untersuchung umfasst klinische Fragebogen und Interviews. In einem Gespräch klären wir Sie über die Studie und über mögliche Veränderungen durch die Therapie (Wirkung) auf. Die Veränderungen durch die Therapie können sowohl erwünscht als auch unerwünscht sein.

2. Schritt: Zuteilung zur Kontroll- oder Behandlungsgruppe

Als zweites entscheidet sich per Zufall, ob Sie gleich mit der Behandlung beginnen oder in sechs Monaten. Warum ist das so? Um festzustellen, ob die Therapie etwas verändert (bewirkt) hat, braucht man den Vergleich zu einer Kontrollgruppe. Die Kontrollgruppe erhält erst einmal keine Therapie, sondern erhält weiterhin die sogenannte „Standardversorgung“, die der regulären Wartezeit von etwa 6 Monaten auf einen Therapieplatz entspricht. Die Zuteilung zur Kontrollgruppe geschieht mit Hilfe eines Computerprogramms und ist zufällig. Die Wahrscheinlichkeit, in eine der beiden Gruppen zu kommen, beträgt 50 %. In der Wartegruppe erhalten Sie die

Zusage für eine anschließende Behandlung, wie alle anderen Teilnehmer/-innen auch. Zusätzlich bekommen Sie schon einen persönlichen Ansprechpartner und ein persönliches Verlaufsprofil von der Eingangsuntersuchung wird für Sie erstellt.

3. Schritt: Behandlung

Nun möchten wir Ihnen einige Informationen zur Behandlung geben:

- Die Behandlung ist für Sie alleine, es ist also eine **Einzeltherapie**.
- Die Behandlung dauert insgesamt ungefähr **sechs Monate**. Jede Woche findet eine 50-minütige Sitzung statt. Insgesamt gibt es etwa 25 Sitzungen. Wenn es Ihnen nach diesen sechs Monaten noch nicht besser geht und Sie eine Weiterbehandlung wünschen, ist dies ebenfalls möglich.
- Wenn Sie es wünschen, können Ihre Angehörigen mit einbezogen werden.
- Dreimal innerhalb der sechs Monate finden Interviews statt und Sie füllen eine Reihe von Fragebogen aus. Dies dauert etwa 1 Stunde und 30 Minuten. Etwa ein Jahr nach der Behandlung werden erneut Interviews durchgeführt und Fragebögen ausgefüllt, da wir erfahren möchten, wie es Ihnen nach einem weiteren Jahr geht. Sie können unsere Mitarbeiter jederzeit fragen, welche Eigenschaften die Interviews und Fragebögen erfassen. Keine der Interviews und Fragebögen ist mit möglichen Risiken verbunden. Falls es Ihnen nach dem Beantworten der Interviewfragen oder Ausfüllen der Fragebögen jedoch schlechter gehen sollte, können Sie Unterstützung bei Ihrem Therapeuten suchen.
- Einige Interviews und Therapiestunden werden auf Video aufgenommen. Die Videos helfen den Therapeuten, sich zu verbessern. Mit Hilfe der Videos von den Interviews können unabhängige Bewerter sehen, ob die Therapie etwas bewirkt hat. Die Videobänder werden mit einer Codenummer versehen und in einem abgeschlossenen Schrank aufbewahrt. Nach Abschluss der Auswertung werden die Bänder gelöscht.
- Nach Ihrem ersten Gespräch werden Sie für eine Behandlung einem geeigneten Therapeuten der Ambulanz zugeordnet. Einige Mitarbeiter der Ambulanz sind Diplom-Psychologen, die sich seit längerem in einer zusätzlichen Therapieweiterbildung befinden. Wenn Sie feststellen, dass Sie die Behandlung lieber bei einem anderen Therapeuten oder in einer anderen Einrichtung weiterführen möchten, ist dies jederzeit möglich.
- Es sind keine Risiken der Behandlung bekannt. Es ist jedoch möglich, dass es zu einer Symptomverschlechterung im Rahmen der Therapie kommt. Ist dies der Fall, kann der behandelnde Therapeut Sie bei der Bewältigung der Symptome unterstützen.

Da Psychologen wie auch Ärzte der Schweigepflicht unterstehen brauchen wir von Ihnen eine Entbindung davon für Ihren Psychiater oder Hausarzt. Gründe dafür sind Fragen die uns im Rahmen der Studie interessieren (z.B. „Gehen Menschen in Behandlung seltener in die Psychiatrie?“, „Hat die Medikamenteneinnahme Einfluss auf die Psychotherapie?“). Sie erlauben damit Ihrem Psychiater den Projektmitarbeitern Informationen über Ihre Medikamente und weitere stationärer Behandlungstage zu geben. Eine Rückmeldung von Studienergebnissen an Ihren Psychiater ist im Rahmen der Studie nur möglich, wenn Sie dies wünschen.

Wer kann an der Studie teilnehmen?

An der Therapie können Menschen teilnehmen, die die Diagnose einer Schizophrenie, schizoaffektiven Störung, Schizophrenia simplex, schizophreniformen Störung, wahnhaften Störung sowie einer kurzen psychotischen Störung haben. Die teilnehmenden Personen müssen zwischen 18 und 65 Jahren sein. Es ist zudem notwendig, dass Interessierte rechtlich und symptomatisch/psychisch fähig sind, in die Studienteilnahme einzuwilligen. Personen mit einer akuten Substanzabhängigkeit oder Personen, die unter Drogeneinfluss stehen können nicht an der Therapie teilnehmen. Liegt eine Borderline-Störung, eine dementielle Erkrankung oder akute Suizidalität vor, können die Personen ebenfalls nicht mit der wissenschaftlich begleiteten Therapie beginnen.

Welche besonderen Angebote gibt es bei der Behandlung?

Co-Therapeuten

Wenn Sie es wünschen, kann ein studentischer Co-Therapeut Ihre Behandlung begleiten. Er ist bei allen Sitzungen anwesend. Zusätzlich trifft er Sie einmal in der Woche und unterstützt Sie bei Übungen, die Sie mit ihrem Therapeuten geplant haben. Ihnen entstehen dadurch keine zusätzlichen Kosten. Möchten Sie dies nicht, haben Sie keine Nachteile. Der Co-Therapeut steht unter **gesetzlicher Schweigepflicht** und wird von uns angeleitet und supervidiert. Das bedeutet, dass er anderen Menschen, die nichts mit der Behandlung zu tun haben, nichts über Sie oder die Behandlung erzählen darf. Wenn Sie sich später umentscheiden und doch keinen Co-Therapeuten möchten, ist dies jederzeit möglich und Ihnen entstehen auch keine Nachteile.

Erstellung eines persönlichen Verlaufsprofils mittels elektronischem Tagebuch

Wir bitten Sie, ein elektronisches Tagebuch vor und nach der Behandlung auszufüllen. Dafür bekommen Sie von uns ein spezielles Gerät. Jeweils sechs Tage lang klingelt das Gerät zwischen 8:30 und 23:00 zu zufälligen Zeiten. Klingelt das Gerät, sollen Sie einen kurzen Fragebogen ausfüllen (Dauer etwa eine Minute). In dem Fragebogen geht es um Ihre Gefühle, wie Sie mit den Gefühlen umgehen und was Sie gerade machen. Es ist immer möglich, nicht auf das Klingeln zu reagieren. Bevor es losgeht, erklären wir Ihnen wie das Gerät funktioniert und Sie können Fragen stellen. Wenn Sie Probleme mit dem elektronischen Tagebuch haben, können Sie sich immer an uns wenden. Am Ende werden Ihre Antworten mit einem Code versehen. Die Antworten werden in einer Datei gespeichert und vom Gerät gelöscht. Wenn Sie das elektronische Tagebuch nicht ausfüllen möchten, ist dies jederzeit möglich und Ihnen entstehen keine Nachteile.

Kann Ich aus der Behandlungsstudie wieder ausscheiden? Was passiert mit meinen Daten?

Die Teilnahme an der Studie ist kostenfrei und freiwillig. Sie können jederzeit und ohne Angaben von Gründen Ihre Einwilligung widerrufen bzw. zurückziehen. Ihre personenbezogenen Daten werden maschinell gespeichert und weiterverarbeitet. Die Weitergabe, Speicherung und Auswertung dieser studienbezogenen Daten erfolgt nach gesetzlichen Bestimmungen ohne Namensnennung und setzt vor Teilnahme an der Studie Ihre freiwillige Einwilligung voraus. Des Weiteren erklären Sie sich mit Ihrer Einwilligung damit einverstanden, dass Ihre Ergebnisse in pseudonymisierter Form veröffentlicht werden. Die erfassten Daten werden streng vertraulich behandelt, sie können jederzeit auf Ihren Wunsch hin gelöscht werden. Sie werden ausschließlich für Auswertungen im Rahmen der Studie verwendet. Aus wissenschaftlichen Gründen müssen die Daten 10 Jahre abgespeichert werden. Anschließend werden sie gelöscht.

Wer ist alles beteiligt?

Bei dieser wissenschaftlichen Studie sind viele Einrichtungen beteiligt:

- der Fachbereich Psychologie der Philipps-Universität Marburg
- die Psychotherapie-Ambulanz Marburg
- die Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Marburg
- die Fakultät für Erziehungswissenschaften, Bewegungswissenschaften und Psychologie der Universität Hamburg

Wenn weitere Fragen bestehen, werden diese gerne vom jeweiligen Mitarbeiter beantwortet.

Einwilligungserklärung für PatientInnen zur Teilnahme an der wissenschaftlich begleiteten „Emotionsfokussierte kognitive Verhaltenstherapie bei PatientInnen mit Schizophrenie (CBT-E)“

Mit meiner Unterschrift bestätige ich folgendes:

- Ich wurde vollständig über das Wesen und die Bedeutung dieser Studie aufgeklärt.
- Ich habe die Probandeninformation gelesen und deren Inhalt verstanden.
- Ich hatte die Möglichkeit, Fragen zur Studie zu stellen.
- Meine Fragen wurden zufriedenstellend beantwortet.
- Ich bin damit einverstanden, an der vorgenannten Studie teilzunehmen
- Meine Teilnahme an der Studie erfolgt freiwillig.
- Ich erkläre mich bereit, dass Therapiesitzungen und diagnostische Interviews zur Bewertung durch einen unabhängigen Bewerter auf Video gespeichert werden können. Die Videos werden mit einem anonymisierten Code versehen und an einem verschlossenen Ort aufbewahrt.
- Ich erkläre mich bereit, dass ein studentischer Co-Therapeut an meiner Behandlung teilnehmen kann.
- Ich erkläre mich bereit, an der Erfassung meiner Stimmung mit einem elektronischen Tagebuchverfahren teilzunehmen.
- Ich bin damit einverstanden, mich von einem Therapeuten behandeln zu lassen, der sich in zusätzlicher psychotherapeutischer Weiterbildung befindet.
- Gemäß § 73 Abs 1b SGB V willige ich hiermit ein, dass die Psychotherapeuten von der Psychotherapie-Ambulanz Marburg Befunde und Behandlungsdaten bei weiteren Leistungserbringern einholen und bei mir erhobene mitbehandelnden Ärztinnen/en übermitteln
Mein Hausarzt ist (Name + Ort): _____
Mein Psychiater ist (Name + Ort): _____
Diese Einwilligung kann jederzeit widerrufen werden.
- Ich weiß, dass ich jederzeit diese Einwilligung ohne Angabe von Gründen für die gesamte Studie oder Teile der Studie zurückziehen kann und dass für mich dadurch keine Nachteile oder Kosten entstehen.**
- Ich habe eine Ausfertigung des Informationsblatts und der Einwilligungserklärung erhalten.

Datenschutzerklärung:

Die im Rahmen dieser Studie aufgezeichneten Daten werden ohne die Namen (d.h. anonym) für wissenschaftliche Fragestellungen ausgewertet. Die Auswertungen erfolgen innerhalb der genannten Forschergruppe und für spezifische Fragestellungen auch an anderen Forschungseinrichtungen. Ich bin damit einverstanden, dass die im Rahmen der Studie ermittelten Daten aufgezeichnet werden. Beim Umgang mit den im Rahmen der Studie aufgezeichneten Daten werden die Grundsätze des Datenschutzes beachtet.

Ich habe alles gelesen und verstanden und erkläre mich hiermit bereit, an der Therapiestudie teilzunehmen. Die Therapie findet in den Räumen der Psychotherapie-Ambulanz Marburg, Gutenbergstraße 18, 35037 Marburg statt.

Die Studie wird unter der Leitung von Prof. Dr. T. Kircher, Prof. Dr. Tania Lincoln, Dr. Stephanie Mehl und Prof. Dr. Winfried Rief durchgeführt. Ansprechpartner für die Studie ist: **Dipl.-Psych. Fabian Lamster** (06421/28-23792, fabian.lamster@staff.uni-marburg.de) und **Dipl.-Psych. Clara Nittel** (clara.nittel@staff.uni-marburg.de). Verantwortlicher vor Ort ist Prof. Dr. Rief.

Name des Teilnehmers / der Teilnehmerin
(Ggf. Name und Unterschrift des gesetzlichen Betreuers)

Ort und Datum, Unterschrift

Name des Therapeuten / der Therapeutin

Ort und Datum, Unterschrift



Ansprechpartner

Wenn Sie Interesse an einer Therapie haben oder mehr erfahren möchten, können Sie direkt Kontakt mit uns aufnehmen. Rufen Sie an, schicken Sie eine E-Mail oder kommen Sie einfach vorbei! Sie finden uns in Marburg in der Gutenbergstraße 18 in der 3. Etage.

Wir kooperieren mit vielen Ärzten in Marburg, so dass Sie auch Ihren Arzt ansprechen können, der Sie bezüglich der Aufnahme einer Psychotherapie beraten kann.

Dipl.-Psych. Laura Wendt

Tel.: 06421-2823838

Raum: 03014, Gutenbergstr. 18, Marburg

E-Mail: laura.wendt@staff.uni-marburg.de



Studienleitung:

Prof. Dr. Stephanie Mehl

Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Marburg, FB Medizin, Philipps-Universität Marburg



Prof. Dr. Tania Lincoln

Fakultät für Erziehungswissenschaft, Psychologie und Bewegungswissenschaft,
Universität Hamburg

Therapeutische Leitung:

Prof. Dr. Winfried Rief

Leitung der Psychotherapie-Ambulanz Marburg, AG Klinische Psychologie und Psychotherapie, FB Psychologie Philipps Universität



PAM Psychotherapie-Ambulanz Marburg

Leitung: Prof. Dr. Winfried Rief
AG Klinische Psychologie und Psychotherapie des
Fachbereichs Psychologie der Philipps-Universität
Gutenbergstraße 18, 35032 Marburg



Anreise zur Psychotherapie-Ambulanz: Anfahrt mit dem Bus ab Marburg/Hauptbahnhof mit der Linie 3 bis Gutenbergstraße oder mit den Linien 1, 2, 4, 5, 7, 8 bis Hanno-Drechsler-Platz. Das Gebäude liegt, von der Gutenbergstraße kommend, auf der linken Straßenseite. Die Ambulanz befindet sich im 3. Stock.

INFORMATIONEN FÜR PATIENTINNEN UND PATIENTEN



CBTd | E

Emotionsorientierte Kognitive Verhaltenstherapie für Menschen mit Psychosen

in der Psychotherapie-Ambulanz der Universität Marburg



Universität Marburg



LIEBE PATIENTIN, LIEBER PATIENT



Viele Menschen, die an einer psychotischen Störung leiden, wünschen sich eine therapeutische Behandlung, in der sie sich mit ihren individuellen Belastungen und Schwierigkeiten ernst genommen fühlen und intensive Unterstützung bei der Bewältigung von Problemen und dem Umgang mit beeinträchtigenden Symptomen bekommen.

Auch Patienten, die sich bereits in psychiatrischer Behandlung befinden, wünschen sich darüber hinaus häufig eine psychotherapeutische Behandlung. Ein Teil der Betroffenen nimmt zudem keine Medikamente ein. Gerade bei diesen Patienten besteht oft ein vermehrter Bedarf an Psychotherapie.

In den letzten Jahren haben kognitiv-verhaltenstherapeutische Ansätze bei der Behandlung von Psychosen an Bedeutung gewonnen. In zahlreichen wissenschaftlichen Studien hat sich diese Therapie als wirksam erwiesen. Wir können Ihnen diese Behandlung in der Psychotherapie-Ambulanz der Universität Marburg anbieten.



Was ist emotionsorientierte kognitive Verhaltenstherapie?



In der emotionsorientierten kognitiven Verhaltenstherapie wird großer Wert darauf gelegt, gemeinsam ein individuelles Erklärungsmodell der geschilderten Probleme zu erarbeiten. Es werden Strategien vermittelt, wie mit belastenden Symptomen wie Stimmen, Stimmungstiefs, Antriebslosigkeit oder Ängsten umgegangen werden kann. Außerdem nehmen wir uns bei Bedarf Zeit, um Vorstellungen und Überzeugungen zu überprüfen, mit denen Betroffene in ihrer Umwelt auf Unverständnis oder Ablehnung stoßen. Durch die gemeinsame therapeutische Arbeit soll eine Steigerung der Lebensqualität und des Selbstwertgefühls, ein verbesserter Umgang mit belastenden Gefühlen und mit Problemen im Alltag erreicht werden.



An wen richtet sich das Therapieangebot?

Patienten mit einer psychotischen Störung, die Interesse an der Therapie haben, können direkt mit uns Kontakt aufnehmen. Auch Betroffene, die keine psychiatrische Vorbehandlung haben, werden in unserer Psychotherapie-Ambulanz behandelt.



Was bedeutet eine Therapieteilnahme?

Sie erhalten eine Behandlung nach dem neuesten Stand der Wissenschaft. Sie wird von Psychologinnen und Psychologen in den Räumen der Psychotherapie-Ambulanz der Universität Marburg durchgeführt. Entsprechend der Zielsetzung von Hochschulambulanzen wird die Behandlung wissenschaftlich begleitet, um die Wirkungsweise und die Therapieprozesse zu erforschen. Deshalb erfolgen gründliche Erhebungen in Form von Fragebögen und psychologischen Interviews vor, während und nach der Behandlung. Die Teilnahme an der Therapie ist für Sie mit keinerlei Kosten verbunden. Durch eine Kontaktaufnahme mit uns haben Sie sich zu nichts verpflichtet. Sie können zunächst zu einem unverbindlichen Gespräch kommen und sich dann entscheiden, ob Sie die Therapie in Anspruch nehmen möchten.



8.2 Verzeichnis der akademischen Lehrenden

Meine akademischen Lehrenden waren in Marburg:

Prof. Dr. Detlef Bartsch
Prof. Dr. Stefan Bauer
Prof. Dr. Annette Becker
Prof. Dr. Katja Becker
Prof. Dr. Siegfried Bien
Prof. Dr. Sven Bogdan
Prof. Dr. Frank Czubayko
Dr. Barbara Fritz
Prof. Dr. Susanne Fuchs-Winkelmann
Prof. Dr. Max Geraedts
Prof. Dr. Thomas Gress
Prof. Dr. Dr. Christiane Hey
Prof. Dr. Rainer Hofmann
Prof. Dr. Joachim Hoyer
Prof. Dr. Walter Werner Hundt
Dr. Andreas Jerrentrup
Prof. Dr. Doktor Peter Herbert Kann
Prof. Dr. Ralf Kinscherf
Prof. Dr. Tilo Kircher
Prof. Dr. Roland Lill
Prof. Dr. Michael Lohoff
Prof. Dr. Andreas Mahnken
Prof. Dr. Rolf Felix Maier
Prof. Dr. Andreas Neubauer
Prof. Dr. Bernhard Neumüller
Prof. Dr. Christopher Nimsky
Prof. Dr. Dominik Oliver
Dr. Egbert Opitz
Prof. Dr. Axel Frieder Pagenstecher
Dr. Christian-Dominik Peterlein
Prof. Dr. Ardawan Julian Rastan
Prof. Dr. Harald Renz

Prof. Dr. Reinald Repp
Prof. Dr. Manfred Riße
Prof. Dr. Volker Roelcke
Prof. Dr. Steffen Ruchholtz
Prof. Dr. Marco Bernhard Rust
Prof. Dr. Irmtraut Sahmland
Prof. Dr. Bernhard Schieffer
Prof. Dr. Joachim Schneider
Dr. Carmen Schwee
Dr. Carola Seifert
Prof. Dr. Walter Sekundo
Dr. Bernd Stahl
Prof. Dr. Boris Stuck
Prof. Dr. Kati Thieme
Prof. Dr. Lars Timmermann
Prof. Dr. Claus Vogelmeier
Prof. Dr. Uwe Armin Georg Wagner
Dr. Reiner Westermann
Dr. Christian Wrocklage
Prof. Dr. Hinnerk Friedrich Wilhelm Wulf

8.3 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich allen danken, die mich auf vielfältige Weise bei meiner Arbeit unterstützt haben.

Zuallererst gilt mein größter Dank Frau Prof. Dr. Dipl.-Psych. Stephanie Mehl, die mir ermöglichte, Teil Ihres Projektes zu sein und unter deren freundlicher Leitung ich diese Arbeit durchführen konnte. Besonders bedanke ich mich für die Themenstellung, die hervorragende Betreuung, die enorme Unterstützung, die ständige Hilfsbereitschaft und zuletzt für die mühevollen Arbeit des Korrekturlesens.

Auch möchte ich mich bei der gesamten Arbeitsgruppe um Frau Prof. Mehl bedanken, die bei Fragen und Problemen stets half und mich in vielerlei Hinsicht unterstützte.

Ein besonderer Dank geht an die Probanden, durch deren Teilnahme das Projekt verwirklicht werden konnte.

Ebenfalls möchte ich mich bei dem gesamten Promotionsausschuss bedanken, durch den diese Dissertation ermöglicht wird.

Außerdem bedanke ich mich bei meinen Freunden und meiner Familie. Im Laufe meines Studiums und auch bei der Entstehung dieser Dissertation konnte ich jederzeit auf Unterstützung von allen Seiten zählen. Besonders bedanke ich mich bei Cornelia für Ihre Hilfe bei der statistischen Auswertung und zu guter Letzt bei meinem Lebenspartner Alexander, der nicht nur immer liebevoll an meiner Seite steht, sondern auch viele Stunden mit der Korrektur meiner Arbeit und dem Lösen von Problemen verbracht hat.