

**Einfluss von Stress- und Risikofaktoren auf paranoide
Symptome bei Personen mit unterschiedlicher Vulnerabilität**

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades

an der Fakultät Psychologie und Bewegungswissenschaft,
Fachbereich Psychologie

der Universität Hamburg

vorgelegt von Maike M. Hartmann

Hamburg, 2014

Tag der mündlichen Prüfung: 15.10. 2014

Vorsitzende: PD Dr. Regine Klinger

Erstgutachter: Prof. Dr. Tania Lincoln

Zweitgutachter: Prof. Dr. Steffen Moritz

Erste Disputationsgutachterin: Jun.-Prof. Dr. Yvonne Nestoriuc

Zweiter Disputationsgutachter: Prof. Dr. Martin Spieß

Danksagungen

Ich danke meinen Betreuern Prof. Dr. Tania Lincoln und Prof. Dr. Steffen Moritz für ihre langjährige Unterstützung. Meinem Kollegen am UKE, Dipl.-Psych. Ulf Köther, danke ich für die gute Zusammenarbeit. Auch bedanke ich mich bei der Arbeitsgruppe „Klinische Psychologie“ der Uni Hamburg für die mentale und inhaltliche Unterstützung, insbesondere möchte ich mich bei Dr. Anja Fritzsche, M.Sc. Psych. Maike Engel, Dipl.-Psych. Tobias Hillmann, M.Sc. Psych. Annika Clamor und Dipl.-Psych. Johanna Sundag bedanken. Dr. Jürgen Kempkensteffen und Dr. Marco Lehmann danke ich für die Unterstützung bei der Datenauswertung.

Für ihre Unterstützung bei der Datenerhebung der Studie 1 und Studie 2 möchte ich mich bei den studentischen Hilfskräften Dipl.-Psych. Stefanie Blase, Dipl.-Psych. Nathalie Mong, Dipl.-Psych. Julia Graef, Cand.-Psych. Mylén Bankowsky und Cand.-Psych. Till Gröschner bedanken. Bei Till bedanke ich außerdem für die Unterstützung bei der Datenauswertung und bei Iris Remmlinger-Marten vom Labor im UKE, die die vielen Kortisolproben ausgewertet hat.

Bei Dipl.-Psych. Christin Ludwiczak möchte ich mich für die Durchführung der Datenerhebung in Studie 3 bedanken, die sie im Rahmen ihrer Diplomarbeit „Der Zusammenhang negativer Selbstdiskrepanzen mit negativen Emotionen, depressiven und paranoiden Symptomen“ an der Universität Marburg erhoben hat.

Dann danke ich meiner Familie für ihr Verständnis für meine wenige Zeit und ihre mentale Unterstützung. Auch danke ich meiner Psychotherapie-Ausbildungsgruppe und der Leiterin der DGVT, Evelin Gottwalz-Itten, für ihre Begleitung während der Ausbildung.

Ich danke der DFG für die finanzielle Unterstützung von Studie 1 und Studie 2, durch die die Untersuchungen in die Realität umgesetzt werden konnten und der Universität Hamburg für das Abschlussstipendium zum Schreiben meiner Dissertation.

Zuletzt bedanke ich mich herzlich bei allen Teilnehmerinnen und Teilnehmern, die die Untersuchungen durchgestanden haben und ohne die diese Arbeit nicht zustande gekommen wäre.

Zusammenfassung

Vulnerabilitäts-Stress-Modelle (Zubin & Spring, 1977) und kognitive Modelle (Freeman et al., 2002; Garety et al., 2001) gelten als relevante Modelle für das Verständnis von Entstehung und Aufrechterhaltung psychotischer Störungen. Basierend auf diesen Modellen war das Anliegen der hier vorgestellten drei Studien postulierte Einfluss- und Risikofaktoren paranoider Symptome empirisch zu überprüfen.

Ziel der ersten Studie war die Untersuchung des Einflusses experimentellen Stresses auf die physiologische Stressreaktion (Kortisol) bei Personen mit unterschiedlicher Vulnerabilität für psychotische Störungen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandte, Personen mit subklinisch erhöhter paranoider Symptomatik (SEPS), gesunde Kontrollpersonen). Die Ergebnisse konnten die Hypothese der gruppenspezifischen Veränderungen in der physiologischen Stressreaktion bestätigen. Patienten mit einer psychotischen Störung wiesen eine niedrigere Kortisolreaktion im Vergleich zu den anderen Gruppen auf, wobei Personen mit SEPS erhöhte Werte zeigten. Die physiologische Stressreaktion scheint ein spezifischer Marker im Verlauf psychotischer Störungen und ein physiologischer Vulnerabilitätsfaktor zu sein.

In der zweiten Studie wurde der moderierende Einfluss maladaptiver Selbstschemata (MSS) zwischen experimentellen Stressoren und paranoiden Symptomen sowie subjektivem Stresserleben bei Personen mit unterschiedlicher Vulnerabilität für psychotische Störungen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandte, Personen mit SEPS, gesunde Kontrollpersonen) untersucht. Die Ergebnisse wiesen auf einen spezifischen Einfluss der MSS auf paranoide Symptome und auf das subjektive Stresserleben. Die in den kognitiven Modellen postulierte Relevanz von MSS auf die Entstehung von paranoiden Symptomen konnte demzufolge bestätigt werden.

In Studie drei diente das Modell der Diskrepanzen zwischen kognitiver Selbst- und Fremdschemata (Selbstdiskrepanzen) von Higgins (1987) als theoretischer Rahmen, um zu untersuchen, ob eine Diskrepanz zwischen idealem und aktuellem Selbst („Selbst-Ideal“) mediiert durch Traurigkeit einen Einfluss auf depressive Symptome und die Diskrepanz zwischen Fremd- und Selbstbild („Selbst-Andere“) mediiert durch Angst Einfluss auf paranoide Symptome hat. Die Ergebnisse konnten den Einfluss der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ auf Traurigkeit und depressive Symptome sowie der Diskrepanz „Selbst-Andere“ auf Angsterleben bestätigen. Überraschenderweise führten beide Selbstdiskrepanzen zu einem Anstieg paranoider Symptome.

Die Kenntnis vermittelnder Prozesse zwischen Stress und paranoiden Symptomen verspricht unmittelbaren Nutzen für die Optimierung psychotherapeutischer Interventionsprogramme für Patienten mit einer psychotischen Störung und Personen mit erhöhter Vulnerabilität für psychotische Störungen, in denen nach den aktuellen Ergebnissen die Regulation der Stressreaktion und die Modifizierung maladaptiver Selbst- und Fremdschemata eine größere Rolle spielen müssten.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	3
Zusammenfassung	4
Inhaltsverzeichnis	6
Tabellen- und Abbildungsverzeichnis	9
Abkürzungsverzeichnis	10
1 Einleitung	11
2 Allgemeiner theoretischer Hintergrund zu Wahn und Paranoia	12
3 Studie 1: Physiologische Reaktion auf experimentelle Stressoren bei Personen mit unterschiedlicher Vulnerabilität für psychotische Störungen	15
3.1 Theoretischer Hintergrund	15
3.2 Fragestellungen und Hypothesen	21
3.3 Methodik	22
3.3.1 Stichprobe	22
3.3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Gruppen	22
3.3.1.2 Berechnung des Stichprobenumfangs	24
3.3.2 Verwendete Instrumente der Baseline-Erhebung	24
3.3.3 Verwendete Instrumente während der Testbedingungen	26
3.3.4 Rekrutierung der Teilnehmer	26
3.3.5 Erhebung der Ein- und Ausschlusskriterien	26
3.3.6 Design und Durchführung	27
3.3.7 Ethische Aspekte	29
3.3.8 Statistische Auswertung	29
3.4 Ergebnisse	32
3.4.1 Datenscreening	32
3.4.2 Voraussetzungen für die Verwendung von parametrischen Tests	32
3.4.3 Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA mit Messwiederholung	33
3.4.4 Beschreibung der Stichprobe	33
3.4.5 Empirische Überprüfung der Hypothesen 1-7	35
3.5 Diskussion	38

3.5.1	Einschränkungen	40
3.5.1	Klinische Implikationen	41
4	Studie 2: Maladaptive Selbstschemata als Risikofaktor für eine veränderte Stressreaktion bei Personen mit erhöhter Vulnerabilität für psychotische Störungen	45
4.1	Theoretischer Hintergrund	45
4.1.1	Empirische Überprüfung der Bedeutung von maladaptiven Schemata auf die Entwicklung von psychotischen Störungen	46
4.1.2	Fragestellung und Hypothesen	48
4.2	Methodik	50
4.2.1	Stichprobe	50
4.2.2	Verwendete Instrumente der Baseline-Erhebung	50
4.2.3	Verwendete Instrumente während der Testbedingungen	50
4.2.4	Rekrutierung der Teilnehmer	52
4.2.5	Durchführung und Design	52
4.2.6	Ethische Aspekte	54
4.2.7	Statistische Auswertung	54
4.3	Ergebnisse	57
4.3.1	Datenscreening	57
4.3.2	Voraussetzungen für die Verwendung von parametrischen Tests	57
4.3.3	Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA mit Messwiederholung	58
4.3.4	Beschreibung der Stichprobe	58
4.3.5	Empirische Überprüfung der Hypothesen 1-6	60
4.4	Diskussion	64
4.4.1	Einschränkungen	66
4.4.2	Klinische Implikationen	67
5	Studie 3: Sind Selbst-Andere Diskrepanzen ein besonderer Risikofaktor für paranoide Symptome?	69
5.1	Theoretischer Hintergrund	69
5.2	Methodik	71
5.2.1	Beschreibung der Stichprobe	71

5.2.2	Verwendete Instrumente der Baseline-Erhebung	71
5.2.3	Verwendete Instrumente während den Testbedingungen	72
5.2.4	Durchführung und Design	73
5.2.5	Induktion der Selbstdiskrepanzen	74
5.2.6	Statistische Auswertung	75
5.3	Ergebnisse	76
5.3.1	Baseline-Werte des CAPEs	76
5.3.2	Korrelationen zwischen den Selbstdiskrepanzen und den Symptomen in der Baseline-Erhebung	76
5.3.3	Unterschiede der Emotionen und Symptomen während der Testbedingungen	77
5.3.4	Mediationseffekte der Emotionen auf paranoide und depressive Symptome	78
5.4	Diskussion	79
5.4.1	Einschränkungen	81
5.4.2	Klinische Implikationen	81
6	Fazit und Ausblick	83
7	Literaturverzeichnis	85
8	Anhang	104

Tabellen- und Abbildungsverzeichnisse

Tabelle 1: <i>Soziodemografische Kennwerte in Mittelwert und Standardabweichung bzw. Häufigkeit pro Gruppe (N = 108)</i>	34
Tabelle 2: <i>Soziodemografische Kennwerte in Mittelwert und Standardabweichung bzw. Häufigkeit pro Gruppe (N = 118)</i>	59
Tabelle 3: <i>Häufigkeit von maladaptiven Selbstschemata (MSS) pro Gruppe (N = 118)</i>	60
Tabelle 4: <i>Korrelationen nach Pearson zwischen Selbstdiskrepanzen und der Vulnerabilität für Paranoia und Depression (N = 60)</i>	77
Tabelle 5: <i>Mittelwerte und Standardabweichungen der Emotionen und paranoiden und depressiven Symptome</i>	78
<i>Abbildung 1: Schematische Darstellung der Häufigkeiten von paranoiden Überzeugungen nach Freeman (2007)</i>	13
<i>Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung des Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach Zubin und Spring (1977)</i>	17
<i>Abbildung 3: Schematischer Ablauf des Prozedere der Untersuchung</i>	29
<i>Abbildung 4: Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Bedingung“ für Kortisol in nmol / l</i>	36
<i>Abbildung 5: Grafische Darstellung der Interaktion „Bedingung x Zeitpunkt“ für Kortisol in nmol / l</i>	37
<i>Abbildung 6: Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Zeitpunkt“ für Kortisol in nmol / l</i>	37
<i>Abbildung 7: Schematischer Ablauf des Prozedere der Untersuchung</i>	54
<i>Abbildung 8: Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Bedingung“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben.</i>	62
<i>Abbildung 9: Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben</i>	62
<i>Abbildung 10: Grafische Darstellung der Interaktion „Bedingung x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben</i>	63
<i>Abbildung 11: Grafische Darstellung der Mediationsmodelle</i>	79

Abkürzungsverzeichnis

CAPE	Community Assessment of Psychic Experiences
ESM	Experience Sampling Method
HPA	engl. für Hypothalamus- Hypophysen- Nebennierenrinden- Achse (hypothalamic-pituitary-adrenocortical axis)
M	Mittelwert
MINI	Mini International Neuropsychiatric Interview
MSS	Maladaptives Selbstschema
NMOL / L	Nanomol pro Liter
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
PCL	Paranoia Checklist
PTBS	Posttraumatische Belastungsstörung
SD	Standardabweichung
SEPS	Subklinisch erhöhte paranoide Symptomatik
VAS	Visuelle Analogskala
VSM	Vulnerabilität-Stress-Modell
YSQ	Young Schema Questionnaire

Zu Gunsten einer flüssigeren Lesbarkeit wird auf die weibliche Form der Personenbezeichnungen verzichtet, da die neutrale Funktionsbezeichnung gemeint ist, auch wenn diese grammatikalisch männlich dekliniert ist.

1 Einleitung

„Hr. A. war sehr misstrauisch. Nach Kontakten mit anderen Menschen grübelte er häufig tagelang, ob er etwas von sich preisgegeben hatte, was gegen ihn verwendet werden könnte. Sobald etwas Nachteiliges in seinem Leben geschah, wusste er, dass das die Strafe für das „zu viel Gesagte“ war. Er spürte, dass die anderen Menschen einfach immer wussten, wie sie ihn verletzen konnten. Unter Stress verstärkten sich diese Überzeugungen und er hatte starke Angst, dass sie seine Verletzlichkeit massiv ausnutzen könnten. Er zog sich aus Selbstschutz immer weiter zurück.“

Fallbeispiel aus eigener Erfahrung

Das Beispiel, welches den Leidensdruck eines Patienten mit einer psychotischen Störung deutlich spürbar werden lässt, veranschaulicht die Relevanz, sich mit Faktoren zu beschäftigen, die das Entstehen und die Aufrechterhaltung paranoider Symptome bedingen. Theoretische Modelle wie Vulnerabilitäts-Stress-Modelle oder kognitive Modelle können die Entwicklung von paranoiden Symptomen plausibel erklären. Auch konnten bereits eine Reihe von Einfluss- und Risikofaktoren ausfindig gemacht werden. Trotzdem sind die genauen Wirkmechanismen noch nicht endgültig verstanden. Dieses ist jedoch notwendig, um therapeutische Angebote für diese Patienten zu verbessern und gezielt auf diese Wirkfaktoren abstimmen zu können.

Vor der Vorstellung dreier Studien, in denen Einflussfaktoren auf die paranoide Symptomatik empirisch untersucht werden, wird ein Überblick über paranoide Symptome, dem Kernsymptom psychotischer Störungen, gegeben. Der theoretische Hintergrund der Studie 1 beinhaltet die Darstellung der Rolle von Stress als Reaktion auf Stressoren im Allgemeinen sowie die veränderte physiologische Stressreaktion bei Patienten mit einer psychotischen Störung vor dem Hintergrund von Vulnerabilitäts-Stress-Modellen. Die veränderte physiologische Stressreaktion wird als Risikofaktor für die Entwicklung und Aufrechterhaltung paranoider Symptome vermutet und empirisch überprüft. Der theoretische Hintergrund von Studie 2 basiert auf den kognitiven Modellen zur Entstehung von paranoiden Symptomen, in denen der Einfluss maladaptiver Schemata bezüglich des Selbst postuliert und in dieser Arbeit empirisch überprüft wird. In Studie 3 werden nach dem Modell der Selbstdiskrepanzen kognitive Repräsentationen und deren Auswirkung auf negative Emotionen und paranoider Symptome in Abgrenzung zu depressiven Symptomen empirisch überprüft. Abschließend wird ein übergreifendes Fazit bezüglich der Störungsgenese und der therapeutischen Behandlung gezogen sowie ein Ausblick für zukünftige Forschung gegeben.

2 Allgemeiner theoretischer Hintergrund zu Wahn und Paranoia

Wahn tritt als häufiges Symptom bei 85-90% der Patienten mit einer psychotischen Störung auf (Andreasen & Flaum, 1991). Die Definition von Wahn ist nach dem DSM-IV definiert als falsche Überzeugungen, die gewöhnlich mit einer Fehldeutung von Wahrnehmungen und Erfahrungen einhergehen (APA, 1994). Komorbid gehen häufig depressive Episoden bei 50%, Suchterkrankungen bei 47% sowie Angst- und Zwangsstörungen bei 15-23% der Patienten mit einer psychotischen Störung einher (Buckley, Miller, Lehrer, & Castle, 2009).

Zu den gängigsten Wahninhalten bei psychotischen Störungen zählen Verfolgungswahn (Paranoia), Liebes-, Größen- und Beziehungswahn. Paranoia ist mit 60% das häufigste singuläre Symptom bei Patienten mit einer psychotischen Störung (Jablensky, 1997) und geht mit hoher subjektiver Belastung einher (van Dongen, Buck, & van Marle, 2012). Paranoia wird definiert als eine falsche Überzeugung, dass man bedroht ist und dass ein anderer Mensch absichtlich diesen Schaden herbeiführen möchte (APA, 1994). Der wesentliche Kern von Paranoia besteht also aus der Überzeugung bedroht zu sein sowie den daraus resultierenden Bedrohungsgefühlen wie subjektivem Stresserleben und Angst (Freeman, Garety, Kuipers, Fowler, & Bebbington, 2002). Die unterstellte Intentionalität, dass andere Menschen die eigene Person bewusst schädigen wollen, grenzt Paranoia eindeutig von klinischen Angststörungen ab (Freeman & Garety, 2000). Bei diesen besteht die Angst entweder vor einem Objekt (spezifische Phobien) oder vor Situationen (Agoraphobie, soziale Phobie; APA, 1994).

Heute wird Wahn multidimensional verstanden (Freeman, 2007; Garety & Hemsley, 1994). In faktorenanalytischen Studien (Garety & Hemsley, 1987; Oltmanns & Maher, 1988) bildeten sich zur Beurteilung, ob eine Überzeugung als wahnhaft einzuschätzen ist, vier Faktoren ab: Überzeugungsstärke, Grad der Beschäftigung mit dem Wahn, Grad der Belastung durch den Wahn und Handlungstendenzen. Ob ein Wahn als klinisch relevant eingeschätzt wird, hängt somit von der Ausprägung dieser vier Faktoren ab, d.h. je höher die Überzeugungsstärke, die Beschäftigung mit dem Wahn, die einhergehende Belastung sowie die Handlungstendenzen liegt, desto höher wird die klinische Relevanz eingeschätzt und eine professionelle Behandlung für notwendig gehalten. Häufig führt das Erleben von klinisch relevantem Wahn zu stationären Krankenhausaufenthalten (Castle, Phelan, Wessely, & Murray, 1994).

Für paranoide Gedanken lassen sich Prävalenzen von 4-25% in der Allgemeinbevölkerung finden (Eaton, Romanoski, Anthony, & Nestadt, 1991; Freeman et al., 2005;

Hanssen, Bak, Bijl, Vollebergh, & van Os, 2005). Je allgemeiner nach paranoiden Symptomen gefragt wurde, desto höher war die Prävalenz. In einer Zusammenfassung von 15 Studien bestätigte sich, dass insgesamt 10-15% der Allgemeinbevölkerung regelmäßig wahnhaftige Gedanken oder Überzeugungen haben (Freeman, 2006), die in schwächerer Form, d.h. mit geringer Überzeugung, als bei Patienten mit einer psychotischen Störung auftreten (Freeman, 2007). Außerdem zeigten 1-3% der Allgemeinbevölkerung wahnhaftige Symptome von klinischem Ausmaß sowie 5-6% Verfolgungswahn von geringerem Ausmaß (van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul, & Krabbendam, 2009). Aufgrund dieser Befunde wurde die Kontinuumshypothese aufgestellt. Es wird davon ausgegangen, dass es keine klare Grenzlinie zwischen wahnhaften und nichtwahnhaften Überzeugungen, sondern einen kontinuierlichen Verlauf gibt. Für eine Übersicht der Abstufungen siehe Abbildung 1.

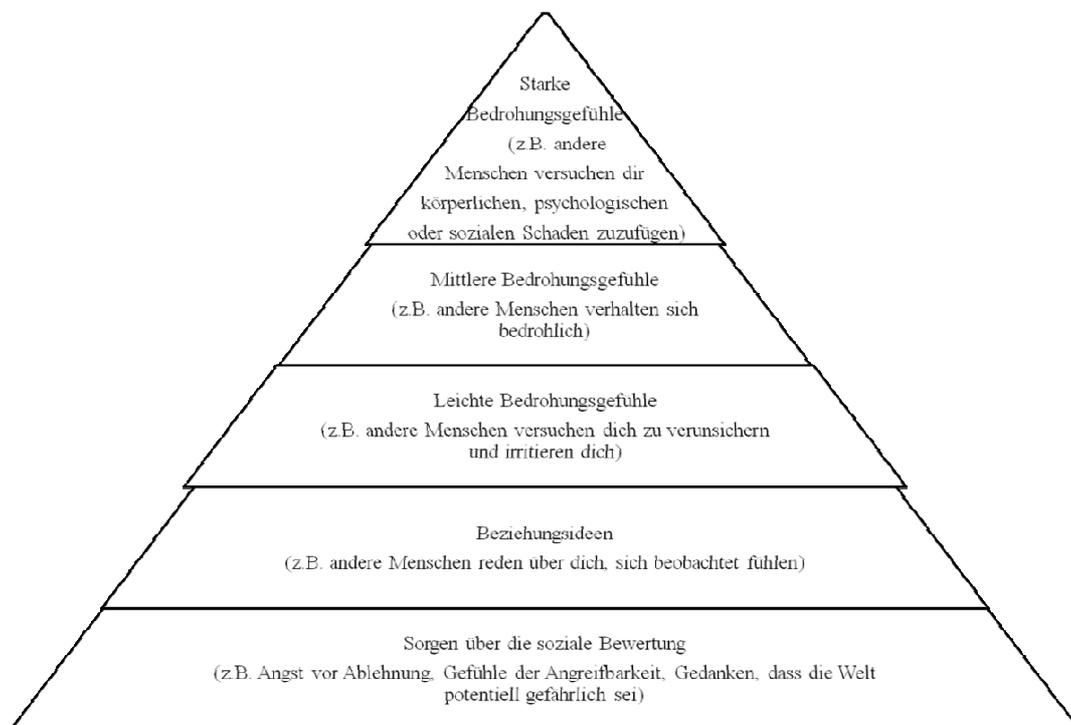


Abbildung 1: Schematische Darstellung der Häufigkeiten von paranoiden Überzeugungen nach Freeman (2007)

Vor Entwicklung der Kontinuumshypothese galt wahnhaftes Erleben als qualitativ verschieden vom „normalen“ Denken und somit als nicht nachvollziehbar. Es wurde angenommen, dass lediglich Ausnahmesituationen wie dauerhafter Schlafentzug (Babkoff, Sing, Thorne, Genser, & Hegge, 1989) oder Einzelhaft (Grassian, 1983), Wahnsymptome bei gesunden Personen hervorrufen könnten. Strauss stellte 1969 die

dichotome Vorstellung von Wahn (die einen sind wahnhaft, die anderen nicht) in Frage. Durch die Arbeiten von Strauss und vielen weiteren Befunden gilt die Kontinuumshypothese wahnhafter Überzeugungen mittlerweile als sehr wahrscheinlich (Chapman & Chapman, 1980; Freeman et al., 2005; Freeman, Pugh, Vorontsova, Antley, & Slater, 2010; Peters, Joseph, & Garety, 1999; van Os et al., 1999; van Os, Hanssen, Bijl, & Ravelli, 2000).

Durch die Annahme der Kontinuumshypothese ist abzuleiten, dass sich wahnhaftes Denken in geringerer Ausprägung an klinisch unauffälligen Personen untersuchen lässt. Ob die Überschreitung der Schwelle zur einer psychotischen Störung schleichend oder sprunghaft erfolgt, ist bis heute nicht endgültig geklärt (Johns & van Os, 2001; Moritz et al., 2011). Um die Bedeutung der einzelnen Faktoren für die Entwicklung psychotischer Störungen genauer bestimmen zu können, wurden vermehrt klinisch unauffällige Gruppen mit erhöhter Vulnerabilität für psychotische Störungen wie Verwandte ersten Grades mit einer genetisch erhöhten Vulnerabilität für die Entwicklung von psychotischen Störungen (Maier et al., 1999) und Personen mit subklinisch erhöhten paranoiden Symptomen (SEPS; Kaymaz et al., 2012) untersucht. Das Vorliegen von SEPS gilt als Risikofaktor für die Entwicklung einer psychotischen Störung (Hanssen et al., 2005; Yung et al., 1998), weshalb man Personen, die von häufig erlebten paranoiden Gedanken berichten, zu einer Risikogruppe für die Entwicklung von psychotischen Störungen zählt (Van Os, Jones, Sham, Bebbington, & Murray, 1998). Insgesamt findet jedoch nur bei wenigen Personen mit SEPS der Übergang zu einer klinisch definierten psychotischen Störung statt (Simon & Umbricht, 2010). Aus diesem Grund ist eine Bestimmung weiterer ausschlaggebender Risikofaktoren für die Entwicklung von psychotischen Störungen hochrelevant.

Im Folgenden wird die Rolle von vermuteten relevanten Einflussfaktoren wie einer veränderten physiologischen Stressreaktion und maladaptiven Selbst- und Fremdschemata auf die paranoide Symptomatik dargestellt. Diese Einflussfaktoren, die stimmig aus ätiologischen Modellen wie dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell und kognitiven Modellen zur Entstehung von paranoiden Symptomen abgeleitet werden können, wurden bisher noch nicht ausreichend empirisch untersucht, um die Entstehung von paranoiden Symptomen genau zu verstehen.

3 Studie 1: Physiologische Reaktion auf experimentelle Stressoren bei Personen mit unterschiedlichen Vulnerabilitäten für psychotische Störungen

3.1 Theoretischer Hintergrund

Stress

Unter „Stress“ versteht man die psychische und physiologische Beanspruchung, also die Auswirkung von Belastungen auf den menschlichen Organismus, die durch Stressoren ausgelöst wird (Selye, 1956). Stressoren werden als objektive, auf den Menschen einwirkende externe Größen und Faktoren definiert. Dabei bestimmten Lazarus und Cohen (1977) drei Haupttypen von Stressoren: Aversive Lebensereignisse, die viele Menschen betreffen (z.B. Katastrophen, Krieg), Lebensereignisse, die einen oder wenige Menschen betreffen (z.B. Scheidung, Krankheit) und alltägliche Belastungen. Generell können diese Stressoren physikalischer Natur, z.B. Kälte, Hitze, Lärm oder psychosoziale Belastungen sein, z.B. Tod, Krankheit oder Geburt.

Schon früh wurde Stress als Anpassungsleistung an Stressoren definiert. Cannon (1915) beschrieb in der „fight-or-flight-Reaktion“ (Kämpfen oder Fliehen) eine schnelle körperliche und seelische Anpassung von Lebewesen in Gefahrensituationen als Stressreaktion. Bis heute gilt Stress als eine Anpassungsleistung bzw. die Reaktion des menschlichen Körpers an bzw. auf Stressoren (Selye, 1956; Sterling & Eyer, 1988). Die Funktion der Stressreaktion ist demzufolge die Wiederherstellung des Gleichgewichts des Körpers, die nach Cannon (1932) als „Homöostase“ bezeichnet wird. Eine Weiterentwicklung des Homöostase-Konzepts ist das Konzept der „Allostase“ (McEwen, 1998; Sterling & Eyer, 1988). Dieser Begriff beschreibt den selbstregulierenden Prozess des Körpers, auf Stressoren adaptiv zu reagieren und dadurch die Selbstregulierung der unterschiedlichsten Organsysteme aufrecht zu erhalten. Um den Anpassungsprozess genauer zu beleuchten, wird im Folgenden die physiologische Reaktion des menschlichen Organismus auf Stress beschrieben.

Psychophysiologische Reaktion auf Stressoren

Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden- Achse (HPA-Achse) stellt das wichtigste hormonelle Stressregulationssystem des Menschen dar und koordiniert Anforderungen, die intern oder extern auf den Organismus einwirken (Sapolsky, Romero, & Munck, 2000).

Körperliche Aktivität, psychische Belastung oder die Umstellung des Organismus auf Leistung führen über die Aktivierung der HPA-Achse zur Freisetzung von Kortisol

aus der Nebennierenrinde. Daraus resultiert eine erhöhte Vigilanz und Aufmerksamkeitsfokussierung sowie metabolische Veränderungen (z.B. Durchblutungssteigerung lebenswichtiger Organe), während Funktionen, die nicht der akuten Situationsbewältigung dienen wie Libido, Schlafbedürfnis oder Hungergefühl vermindert sind.

Die HPA-Achse wird als komplexer biologischer Regelkreis von verschiedenen zentralen und basalen Faktoren beeinflusst. Der Hypothalamus stellt mit seinen multip- len afferenten und efferenten Verbindungen u.a. vom Cortex, Thalamus, Hippocampus, der Amygdala und weiteren Teilen des limbischen Systems die zentrale Regulations- struktur der HPA-Achse dar (Henry, 1991). Bei der Aktivierung der HPA-Achse spielt die Produktion und Freisetzung von Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) eine zent- rale Rolle (Chrousos & Gold, 1992). Das Neuropeptid wird in den Neuronen des Hypo- thalamus gebildet. CRH gelangt vom Hypothalamus in die Venen des Hypophysenvor- derlappens und stimuliert dort die Produktion und Freisetzung von adrenocorticotropem Hormon (ACTH). ACTH wird in die Zirkulation freigesetzt und induziert in der Ne- bennierenrinde die Produktion und Freisetzung von Kortisol. Als selbstregulatorisches System wird die HPA-Achse zusätzlich über eine meist negative Rückkopplung (Feed- back) von frei zirkulierendem Kortisol gesteuert. Je mehr Kortisol bereits freigesetzt wurde, desto weniger Kortisol wird ausgeschüttet. Diese Rückkopplung stellt die Absi- cherung des Organismus gegen eine Überreaktion dar (McEwen, 1998).

Wenn der Organismus die Reaktion auf Stressoren nicht beenden kann wie z.B. bei chronischem Stresserleben, kann es zu einer anhaltenden Aktivierung dieser Systeme kommen (Tsigos & Chrousos, 2002), was Selye (1956) als „Allgemeines Anpas- sungssyndrom“ bezeichnete. Das Allgemeine Anpassungssyndrom ist ein allgemeines Reaktionsmuster des Körpers auf länger anhaltende Stressreize, bei dem drei chronolo- gisch aufeinanderfolgende Stadien unterschieden werden. Wie oben beschrieben wird die akute körperliche Anpassungsreaktion bei aktuell einwirkenden Stressoren durch Stresshormone ausgelöst und dient der raschen Bereitstellung von Energiereserven. Der Körper gerät so in einen Zustand erhöhter Aktivität und höherer Leistungsbereitschaft. Nach der kurzfristigen Alarmreaktion des Körpers gerät er in die sogenannte Wider- standsphase. In dieser Phase ist der Körper bestrebt, das aktuelle Stressniveau zu redu- zieren. Der Körper versucht die ausgeschütteten Stresshormone abzubauen und den Normalzustand wiederherzustellen. Die Widerstandsphase kann nur temporär aufrecht gehalten werden. Ist ein Mensch ständig Phasen erhöhter Aktiviertheit ausgesetzt, kann es zu Störungen auf der vegetativ-hormonellen Ebene kommen, da die Rückkopp-

lungsschleife nicht mehr funktioniert und die Nebennieren nicht mehr in der Lage sind genügend Kortisol zu produzieren (Chrousos & Gold, 1998; Heim et al., 2000).

Vulnerabilitäts-Stress-Modelle

In Vulnerabilitäts-Stress-Modellen (VSM; Nuechterlein & Dawson, 1984; Zubin & Spring, 1977) wird davon ausgegangen, dass durch genetische Faktoren (z.B. Übererregbarkeit) und prä-, peri- oder postnatal erworbene Faktoren (z.B. durch eine Infektion der Mutter oder Schädigungen des kindlichen Gehirns bei der Geburt) eine individuelle Vulnerabilität für die Entwicklung einer psychotischen Störung erworben werden kann (Walker & Diforio, 1997). Im Laufe des Lebens treffen dann auf mehr oder weniger vulnerable Personen mehr oder weniger belastende Ereignisse, die im Zusammenspiel mit der Vulnerabilität als Auslöser der psychotischen Störung gelten. Hier spielt das Erleben von aversiven Lebensereignissen eine entscheidende Rolle. Es wird also angenommen, dass bei einem niedrig vulnerablen Mensch (Person A) nur hoch aversive Lebensereignisse zur Entwicklung einer psychotischen Störung führen und ein hoch vulnerabler Mensch (Person B) bereits durch niedrigschwellige Stressoren eine psychotischen Störung entwickeln kann. Abbildung 2 verdeutlicht diesen Zusammenhang.

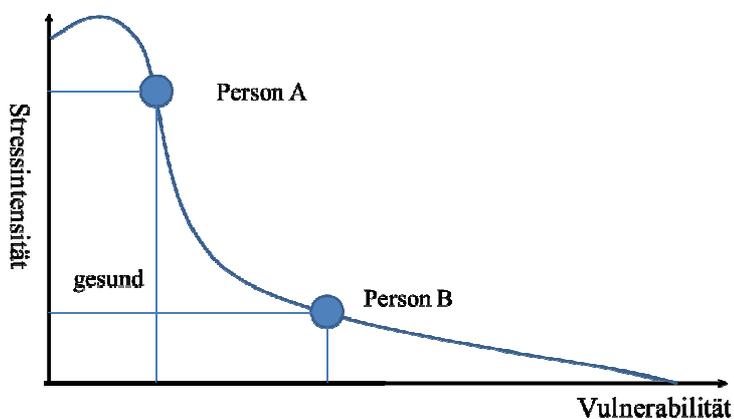


Abbildung 2: Vereinfachte Darstellung des Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach Zubin und Spring (1977)

Stress findet im VSM einen doppelten Einzug: Einerseits wird frühkindlicher Stress neben genetischen Veränderungen als wesentlicher Faktor zur Bestimmung des Vulnerabilitätsgrads angenommen, andererseits gilt je nach Vulnerabilitätsgrad ein notwendiger Grad an Stress als Auslöser einer psychotischen Störung (Zubin & Spring,

1977). Es wäre demzufolge anzunehmen, dass durch frühe aversive Lebensereignisse eine körperliche Vulnerabilität in Form einer Sensibilisierung der HPA-Achse entsteht (Übersicht: Weber & Reynolds, 2004) und diese zu einer dauerhaft veränderten Stressreaktion führen kann (Sapolsky, 1996), was bereits als Risikofaktor für die Entwicklung einer psychotischen Störung vermutet wird (Übersicht: Myin-Germeys & van Os, 2007). Im Folgenden wird die bisherige Forschung zu den Veränderungen der HPA-Achse bei Personen mit erhöhter Vulnerabilität für psychotische Störungen vorgestellt.

Veränderte physiologische Stressreaktion bei Personen mit Vulnerabilität für psychotische Störungen

Körperliche Stressreaktionen können durch physiologische Stressmarker wie Kortisol, Herzfrequenz und Blutdruck erhoben werden (Kirschbaum & Hellhammer, 1994). Bei Aktivierung der HPA-Achse ist generell eine Aktivierung der physiologischen Marker zu erwarten. Durch die im VSM postulierte Sensitivität wäre in Stresssituationen bei Patienten mit einer psychotischen Störung eine Überaktivierung der HPA-Achse zu erwarten, die sich im geringeren Maße bei Personen mit erhöhtem Risiko zeigen sollte (Walker & Diforio, 1997). Für diese Annahme spricht eine vergrößerte Hypophyse, die jeweils bei Ersterkrankten und bei chronisch Erkrankten (Übersicht: Pariente, 2008) sowie bei Verwandten ersten Grades (Mondelli et al., 2008; Takahashi et al., 2009; siehe auch Habets et al., 2012) und bei Personen mit SEPS (Garner et al., 2005) im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen gefunden wurde.

Der Großteil bisheriger Studien zur körperlichen Reaktion auf Stressoren in Form von Kortisolmessungen fand bei Patienten mit einer psychotischen Störung im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen jedoch eine gedämpfte Kortisolreaktion, die sich auf Lärmreize (Albus, Ackenheil, Engel, & Müller, 1982) und auf soziale Stressreize (Brenner et al., 2009; Jansen et al., 1998; Jansen, Gispens-de Wied, & Kahn, 2000; Jones & Fernyhough, 2007) zeigte. Auch nach dem Aufwachen konnte diese gedämpfte Kortisolausschüttung gefunden werden (Aas et al., 2011; Meltzer, Lee, & Jayathilake, 2001).

Es gibt Hinweise, dass die Stressreaktion von Patienten mit einer psychotischen Störung im Vergleich zu Kontrollpersonen länger andauern könnte (Jansen et al., 2000). Auch bei gesunden Personen konnte ein Zusammenhang zwischen Intensität und Dauer der Stressreaktion gefunden werden (Kudielka, Hellhammer, & Wüst, 2009). Es wäre also anzunehmen, dass bei Patienten mit einer psychotischen Störung die ge-

dämpfte Kortisolreaktion der Ausdruck einer verzögerten und nicht einer veränderten physiologischen Reaktion ist. Diese Annahme konnte bislang nicht bestätigt werden (Brenner et al., 2009). Teilweise wurde die dämpfende Wirkung der neuroleptischen Medikation für die körperlich gedämpfte Stressreaktion verantwortlich gemacht (Scheepers, Gispens de Wied, & Kahn, 2001; Venkatasubramanian, Chittiprol, Neelakantachar, Shetty, & Gangadhar, 2010; Wik, 1996), da die gedämpfte Stressreaktion auch bei gesunden Personen unter Neuroleptikaeinfluss gefunden werden konnte (Meier et al., 2005). Doch Studien, die Patienten mit einer psychotischen Störung ohne neuroleptische Medikation untersuchten, fanden ebenso eine gedämpfte Kortisolreaktion auf Stressreize (Borges, Gayer-Anderson, & Mondelli, 2013; Breier, Wolkowitz, Doran, Bellar, & Pickar, 1988; van Venrooij et al., 2012).

Bei weiteren Patientengruppen, bei denen chronisches oder massives Erleben von Stress eine entscheidende Rolle in der Störungsentwicklung spielt, konnte eine körperlich gedämpfte Reaktion auf Stressoren bereits nachgewiesen werden. Wiederholt konnte sie bei Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS; Heim, Newport, Bonsall, Miller, & Nemeroff, 2001; Wessa, Rohleder, Kirschbaum, & Flor, 2006; Yehuda, 1997) und chronischem Erschöpfungssyndrom (chronic fatigue syndrome; Ehlert, Gaab, & Heinrichs, 2001; Heim, Ehlert, & Hellhammer, 2000) gefunden werden. Es gibt Anhaltspunkte, dass die gedämpfte Kortisolreaktion als eine körperliche Schutzreaktion nach langanhaltenden Hyperarousal gesehen werden kann (Fries, Hesse, Hellhammer, & Hellhammer, 2005). Es wird im Sinne von Selyes Allgemeinem Anpassungssyndrom vermutet, dass sich nach einer massiven Stressreaktion eine Art dauerhaften Erschöpfungszustand einstellt (Sapolsky, 1996).

In einer Studie, in der die physiologische Reaktion von Patienten mit einer psychotischen Störung auf einen psychosozialen Stressor mit der Reaktion auf physische Anstrengung verglichen wurde (Jansen et al. 2000), zeigte sich die gedämpfte Kortisolreaktion nur als Reaktion auf psychosoziale Stressoren. Die Autoren schlossen auf eine spezifische Veränderung der körperlichen Stressreaktion, die nur durch Stresserleben im zwischenmenschlichen Bereich bei Patienten mit einer psychotischen Störung aktiviert werden könnte. Da sie jedoch auch in Ruhephasen und als Reaktion auf andere Stressreize (z.B. Lärm) gefunden werden konnte (Aas et al., 2011, Albus et al., 1982), könnte auch eine generelle Veränderung der HPA-Achsen-Aktivität vorliegen, was bislang noch nicht geklärt werden konnte.

Bei Verwandten ersten Grades von Patienten mit einer psychotischen Störung wurde im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen in einer Studie, in der mit Hilfe eines strukturierten Tagebuchs (Experience Sampling Method (ESM); Strauss, 1996) die Kortisolaktivität an mehreren Messzeitpunkten während des Alltags gemessen wurde, eine stärkere Kortisolausschüttung als Reaktion auf alltägliche Belastungen (daily hassles) gefunden (Collip et al., 2011). Die veränderte Kortisolreaktion wurde als Risikofaktor für psychotische Störungen gedeutet, wobei in anderen Studien keine Unterschiede in der Kortisolausschüttung zwischen Verwandten und gesunden Kontrollpersonen gefunden werden konnten (Brunelin et al., 2008; Marcelis, Cavalier, Gielen, Delespaul, & van Os, 2004; Yang et al., 2012). Bei Personen mit SEPS zeigten sich Hinweise auf eine erhöhte Kortisolausschüttung in Ruhe (Corcoran et al., 2012; Mittal et al., 2013; Sugranyes, Thompson, & Corcoran, 2012) und durch Stressoren (Thompson et al., 2007; siehe auch Pruessner et al., 2013). Eine längsschnittliche Studie fand bei Personen mit SEPS, die im Verlauf eine psychotische Störung entwickelten, insgesamt höhere Kortisolwerte als bei Personen mit SEPS, die keine psychotische Störung entwickelten (Walker, Brennan, Esterberg, Brasfield, & Pearce, 2010).

In einer Übersichtsarbeit (Aiello, Horowitz, Hepgul, Pariante, & Mondelli, 2012), die die veränderten psychischen und physiologischen Veränderungen bei Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandten ersten Grades sowie Personen mit SEPS zusammenfasste, konnte bestätigt werden, dass eine erhöhte Aktivität der HPA-Achse (erhöhte Kortisolausschüttung) als Risikofaktor für die Entwicklung psychotischer Störungen angenommen werden kann. Besonders bei Personen mit SEPS scheint die erhöhte Kortisolausschüttung für den Übergang zur psychotischen Episode hochrelevant zu sein. Im Verlauf der Störung wäre somit eine Veränderung der körperlichen Stressreaktion zu vermuten, da sich bei Personen mit SEPS eine deutlich erhöhte Kortisolreaktion auf Stressreize zeigten und bei den bereits Erkrankten eher eine gedämpfte Reaktion gefunden wurde. Eine veränderte Reaktion der HPA-Achse scheint ein biologischer Vulnerabilitätsmarker für eine psychotische Störung zu sein, wobei sich zu Beginn der psychotischen Störung bzw. vor der Entwicklung einer psychotischen Störung eine erhöhte Aktivierung und im Verlauf eine gedämpfte Reaktion abbildet. Unklar bleibt, ob die gedämpfte Kortisolreaktion bei Patienten mit einer psychotischen Störung eine spezifische Reaktion auf soziale Stressoren oder eine generelle Reaktion auf Stressoren ist. Auch gibt es bisher keine Untersuchung, die die Kortisolreaktion bei Perso-

nen mit erhöhter Vulnerabilität für psychotische Störungen auf verschiedene Stressreize untersuchte.

3.2 Fragestellungen und Hypothesen

Um die Fragestellung, welchen Einfluss die Vulnerabilität für psychotische Störungen auf die physiologische Stressreaktion nimmt, zu untersuchen, wird die Kortisolreaktion auf verschiedene Stressreize (Sozial, Lärm) bei Personen mit einer erhöhten Vulnerabilität für psychotische Störungen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandten ersten Grades und Personen mit SEPS) untersucht und mit einer Kontrollbedingung sowie mit gesunden Kontrollpersonen verglichen.

Es wird erwartet, dass in den Stressbedingungen eine erhöhte physiologische Reaktion gezeigt wird. In der sozialen Stressbedingung wird im Vergleich zur Lärmbedingung und der Kontrollbedingung die deutlichste physiologische Reaktion erwartet.

Hypothese 1: Bedingungseffekt: Sozial > Lärm > Neutral

Es wird erwartet, dass Patienten mit einer psychotischen Störung eine gedämpfte Kortisolreaktion im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen zeigen und die Stressreaktion bei beiden Risikogruppen im Vergleich zu den gesunden Kontrollpersonen erhöht sein wird.

Hypothese 2: Gruppeneffekt: Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen > Patienten mit einer psychotischen Störung

Erwartet wird ein Zeiteffekt, bei dem die Kortisolwerte über die sechs Messzeitpunkte im Verlauf der Testung sich verringern.

Hypothese 3: Zeiteffekt: Zeitpunkt 1 > Zeitpunkt 2 > Zeitpunkt 3 > Zeitpunkt 4 > Zeitpunkt 5 > Zeitpunkt 6

In der sozialen Stressbedingung wird im Vergleich bei Patienten mit einer psychotischen Störung die deutlichste Dämpfung des Kortisolwerts im Vergleich zu den anderen Gruppen erwartet. Bei den Vulnerabilitätsgruppen wird der höchste Wert in der sozialen Stressbedingung im Vergleich zur Lärm- und der Kontrollbedingung und der Kontrollgruppe erwartet.

Hypothese 4: Interaktionseffekt „Gruppe x Bedingung“: Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen > Patienten mit einer psychotischen Störung x Sozial > Lärm > Neutral

Es wird erwartet, dass es in der sozialen Stressbedingung im Vergleich zur Lärm- und Kontrollbedingung zu einem langsameren Absinken des Kortisolwerts kommt. Die Reaktion in der Lärmbedingung wird im Vergleich zur Kontrollbedingung länger andauern.

Hypothese 5: Interaktionseffekt „Bedingung x Zeitpunkt“: Sozial > Lärm > Neutral x Zeitpunkt 1 > Zeitpunkt 2 > Zeitpunkt 3 > Zeitpunkt 4 > Zeitpunkt 5 > Zeitpunkt 6

Es wird vermutet, dass die Stressreaktionen in den Vulnerabilitätsgruppen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandte und Personen mit SEPS) länger andauert als bei den gesunden Kontrollpersonen.

Hypothese 6: Interaktionseffekt „Gruppe x Zeitpunkt“: Patienten mit einer psychotischen Störung > Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen x Zeitpunkt 1 > Zeitpunkt 2 > Zeitpunkt 3 > Zeitpunkt 4 > Zeitpunkt 5 > Zeitpunkt 6

Es wird erwartet, dass in der sozialen Stressbedingung im Vergleich zu der Lärm- und Kontrollbedingung in den Vulnerabilitätsgruppen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandte und Personen mit SEPS) die Stressreaktion länger andauert als bei den gesunden Kontrollpersonen. Die Reaktion in der Lärmbedingung wird im Vergleich zur Kontrollbedingung länger andauern.

Hypothese 7: Interaktionseffekt „Bedingung x Gruppe x Zeitpunkt“: Sozial > Lärm > Neutral x Patienten mit einer psychotischen Störung > Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen x Zeitpunkt 1 > Zeitpunkt 2 > Zeitpunkt 3 > Zeitpunkt 4 > Zeitpunkt 5 > Zeitpunkt 6

3.3 Methodik

3.3.1 Stichprobe

3.3.1.1 Ein- und Ausschlusskriterien der Gruppen

Die allgemeinen Kriterien für alle Probanden waren wie folgt: Alter zwischen 18 und 65 Jahren, Einwilligungsfähigkeit, eine gute Beherrschung der deutschen Sprache, um Fragebögen ausfüllen und Testanweisungen verstehen zu können. Allgemeine Aus-

schlusskriterien waren akute Suizidalität oder eine Substanzmittelabhängigkeit, welche über das MINI verifiziert wurden (siehe Abschnitt 3.3.2).

Die Stichprobe bestand aus vier verschiedenen Gruppen, bei denen von einem unterschiedlichen Ausmaß an Vulnerabilität für psychotische Störungen ausgegangen wird. Bei Patienten mit einer psychotischen Störung wurde die höchste Vulnerabilität, bei Verwandten ersten Grades (Eltern, Geschwister, Kinder) von Patienten mit einer psychotischen Störung und Personen mit SEPS wurde eine erhöhte Vulnerabilität und einer gesunden Kontrollgruppe die geringste Vulnerabilität angenommen. Pro Gruppe bestand die Gruppengröße aus mindestens 27 Personen. Die Gruppen wurden im Mittel nach Alter, Geschlecht und Schulabschluss parallelisiert.

Patienten mit einer psychotischen Störung (Gruppe 1)

Die Kriterien einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis mussten entweder in der Vorgeschichte oder aktuell vorhanden sein. Die Diagnose wurde über das MINI (DSM-IV-TR: 295.xx) und die Symptomausprägung über die PANSS (siehe Abschnitt 3.3.2) verifiziert. Aktuell sollte ein paranoider Wahn vorliegen, welcher über das PANSS-Item P1 „Wahnideen“ ≥ 4 eingeschätzt wurde. Aggressive Impulse, Suizidalität und stark verminderte Impulskontrolle in der Vorgeschichte waren Ausschlusskriterien.

Verwandte ersten Grades von Patienten mit einer psychotischen Störung (Gruppe 2)

In dieser Gruppe sollte eine biologische Verwandtschaft ersten Grades (Eltern, Kinder oder Geschwister) zu Patienten mit einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis (DSM-IV-TR: 295.xx) bestehen. Die Diagnose wurde stellvertretend durch die Verwandten über das MINI verifiziert. Bei den Verwandten sollte aktuell keine psychische Störung vorliegen.

Personen mit SEPS (Gruppe 3)

Bei diesen Teilnehmern sollte aktuell und in der Vergangenheit keine psychische Störung vorliegen. Auch eine biologische Verwandtschaft ersten Grades zu Personen mit einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis (DSM-IV-TR: 295.xx) sollte nicht bestehen. Zusätzlich erfüllten die Teilnehmer dieser Gruppe einen Wert > 1.45 in der Positivskala im CAPE (siehe Abschnitt 3.3.2).

Gesunde Kontrollpersonen (Gruppe 4)

Auch bei diesen Teilnehmern sollte aktuell und in der Vergangenheit keine psychische Störung vorliegen. Missbrauch von Alkohol und soziale Ängste in geringem Ausmaß wurden toleriert. Es sollte keine biologische Verwandtschaft 1. Grades zu Personen mit einer Störung aus dem schizophrenen Formenkreis (DSM-IV-TR: 295.xx) sowie der Wert der Positivskala des CAPE < 1.45 liegen. Auch sollten aktuell keine Psychopharmaka eingenommen werden.

3.3.1.2 Berechnung des Stichprobenumfangs

Für die Fallzahlkalkulation für Interaktionseffekte in einer Messwiederholungs-ANOVA wurde eine a priori Poweranalyse mit Hilfe des Programms G*Power (Faul, Erdfelder, Lang, & Buchner, 2007) verwendet und folgende Annahmen zu Grunde gelegt: Ein kleiner bis mittlerer Effekt: $f = 0.15$, $p = .05$; $Power = 0.80$, 4 Gruppen, 3 Messwiederholungen, einer Messwiederholungskorrelation der Verfahren für die abhängigen Variablen (AV) von $r = .50$ und einer Sphärizitätskorrektur von 1. Daraus ergaben sich Gruppengrößen von jeweils 27.

3.3.2 Verwendete Instrumente der Baseline-Erhebung

Erfassung der Psychopathologie (MINI/ PANSS)

Das Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1998; deutsche Version: Ackenheil, Stotz-Ingenlath, Dietz-Bauer, & Vossen, 1999) ist ein strukturiertes, klinisches Interview, welches auf den Diagnosen des DSM-IV (APA, 1994) basiert und zur schnellen und zuverlässigen (Differential-) Diagnostik der wichtigsten psychischen Störungen (v.a. Depression, Manie, psychotische Störung, Angststörungen, Substanzmittelmissbrauch und -abhängigkeit, PTBS) geeignet ist. Das Instrument zeigte je nach Diagnose gute bis sehr gute Interrater-Reliabilitäten von .88 bis 1.0 und gute bis sehr gute Re-test-Reliabilitäten (.76 - .93; Sheehan et al., 1998). Auch die Validität der Diagnosen im Vergleich mit anderen etablierten Interviewverfahren konnte als akzeptabel bis sehr gut eingeschätzt werden (Lecrubier et al., 1997; Sheehan et al., 1998). Das Interview dauert ca. 20 min.

Bei Patienten mit einer psychotischen Störung wurde zusätzlich die Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS; Kay, Fiszbein, Opler, & Abraham, 1987) durchgeführt. Die PANSS ist ein halbstrukturiertes klinisches Interview, welches die psychotische Symptomatik der letzten sieben Tage erfasst. Sieben Items erheben die positive

Symptomatik (z.B. Wahnideen), sieben Items, die negative Symptomatik (z.B. Affektverflachung) und 16 Items die generelle Psychopathologie (z.B. Angst). Die Ausprägung der einzelnen Items wird aufgrund von detaillierten Beschreibungen auf sieben Abstufungen fremdeingeschätzt. Das Instrument zeigte gute bis sehr gute Interrater-Reliabilitäten von .83 - .87 (Kay, Opler, & Lindenmayer, 1988).

Das Interview dauert ca. 30-40 Minuten und wurde mit dem MINI verschränkt, um eine ökonomischere Durchführung der psychopathologischen Diagnostik zu ermöglichen.

Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE)

Das aus 42 Items bestehende Instrument dient dazu, selbsteinschätzte psychotische Erfahrungen in der Normalbevölkerung zu messen (Stefanis et al., 2002). Es wurde aus dem Peters Delusions Inventory (Peters et al., 1999) entwickelt, welches wiederum aus der Present State Examination (Wing, Cooper, & Sartorius, 1974) entstanden ist. Die Items werden anhand einer 4-stufigen Likertskala von "nie" bis "immer" (1-4) beantwortet. Der Zeitraum der Fragen bezieht sich auf die Lebensspanne. Das Instrument besteht aus drei Subskalen (positive, negative, depressive Symptomatik) und die Skala der positiven Symptomatik wird häufig für die Einschätzung von Hochrisikopersonen für psychotisches Erleben eingesetzt (Mossaheb et al., 2012; Yung et al., 2003). Untersuchungen mit gesunden Teilnehmern sowie Patienten mit einer psychotischen Störung fanden höhere Werte der drei Subskalen bei Patienten (2.1 - 2.4, Moritz & Larøi, 2008), wobei bei gesunden Stichproben Werte von 1.4 - 1.8 (Konings, Bak, Hanssen, van Os, & Krabbendam, 2006; Moritz & Larøi, 2008) gefunden werden konnten. Die deutsche Version des CAPE zeigte gute bis sehr gute interne Konsistenz für die Gesamtskala (Cronbachs $\alpha = .94$) sowie für die positive, negative und depressive Subskalen (Cronbachs $\alpha = .84, .89, .91$; Lincoln et al. 2009).

In der aktuellen Untersuchung wurde die positive Skala zur Einschätzung der subklinischen psychotischen Symptomatik verwendet. Der Cut-Off-Wert > 1.45 wurde durch den Mittelwert plus eine Standardabweichung zweier Studien mit gesunden Stichproben (Lincoln, Lange, et al., 2010; Lincoln et al., 2009) ermittelt. Um diese Gruppe von der gesunden Gruppe besser abgrenzen zu können, mussten mehr als 50% der Personen mit SEPS einen Wert ≥ 1.75 erfüllen, was dem Mittelwert plus zwei Standardabweichungen entsprach.

3.3.3 Verwendete Instrumente während der Testbedingungen

Psychophysiologische Messung

Der Kortisolwert wurde an sechs Messzeitpunkten pro Testtermin mit Hilfe von Watterollen (Salivette©) der Firma Sarstedt bestimmt. Die Uhrzeit der drei Testtermine wurde konstant gehalten, um den Einfluss der Tagesschwankungen des Kortisolspiegels zu minimieren. Die drei Testtermine fanden ab 14 Uhr statt. In der Untersuchung kau-ten die Teilnehmer jeweils zwei Minuten auf der Watterolle, die sich mit Speichel voll-sog. Nach jedem Testtag wurden die Speichelproben mit 4000 Umdrehungen für 15 Minuten zentrifugiert, die Speichelmenge bestimmt und anschließend bei -80° C eingefroren. Der Kortisolwert des Speichels wurde im Labor des Universitätsklinikum Ham-burg-Eppendorf durch einen Radioimmunassay (Kirschbaum & Hellhammer, 1989) in Nanomol pro Liter (nmol / l) bestimmt. Um die Menge des Speichels kontrollieren zu können, wurde auf einem Datenblatt für jede zentrifugierte Speichelprobe die dazugehörigen Milliliter Speichel notiert.

Um die Qualität der Proben zu erhöhen, wurden die Teilnehmer gebeten eine hal-be Stunde vor der Testung nicht zu essen, zu trinken oder zu rauchen (Kirschbaum & Hellhammer, 1989, 1994). Messwerte von Personen, die diese Vorgaben nicht einhiel-ten oder kortikoidhaltige Medikamente einnahmen, wurden von den Analysen ausge-schlossen.

3.3.4 Rekrutierung der Teilnehmer

Die Rekrutierung der potentiellen Teilnehmer der Patientengruppe lief über die Psychotherapie-Ambulanz Marburg, das Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf sowie über Aushänge in der jeweiligen Stadt. Durch Aushänge konnten alle gesunden Teilnehmer und Teilnehmer mit SEPS gefunden werden. Letztere füllten zuvor im In-ternet den CAPE aus, wurden bei Eignung per E-Mail kontaktiert und zur Testung ein-geladen. Die Verwandten ersten Grades wurden hauptsächlich über regionale Angehö-rigengruppen und eine regionale Zeitungsannonce angeworben.

3.3.5 Erhebung der Ein- und Ausschlusskriterien

Die Erhebung der Aus- und Einschlusskriterien erfolgte zunächst über ein telefo-nisches Screening, welches soziodemografische Fragen, MINI Screeningfragen und Fragen zu Medikation sowie Diagnosen und Behandlungen in der Vorgeschichte ent-hielt. Teilnehmer, die die Einschlusskriterien für eine der Gruppen erfüllten, wurden zu

der Untersuchung eingeladen. In der Baseline-Erhebung erfolgte eine ausführliche Diagnostik und Abklärung der verbleibenden Einschlusskriterien unter Verwendung des MINI, der PANSS und des CAPE. Sofern die Einschlusskriterien erfüllt waren, konnten die Teilnehmer an der Untersuchung teilnehmen. Falls sie die Einschlusskriterien nicht erfüllten, bekamen sie eine Aufwandsentschädigung von 15€.

3.3.6 Durchführung und Design

Die Untersuchungen fanden an der Universität Marburg, der Universität Hamburg und am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf statt. Die Laborräume wurden anhand von Raumskizzen angeglichen.

Nach einem telefonischen Vorscreening wurden die geeigneten Teilnehmer zu einer der vier Gruppen zugeordnet und vier Termine vereinbart. Beim ersten Termin, der Baseline-Erhebung, war die Uhrzeit variable. Die drei Testtermine sollten innerhalb einer Woche immer nachmittags ab 14 Uhr zu derselben Uhrzeit stattfinden. Da der Kortisolspiegel zu verschiedenen Tageszeiten verschieden hoch ist (Kirschbaum & Hellhammer, 1989), sollte dieser so kontrolliert werden.

Bei der Baseline-Erhebung wurden die Teilnehmer ausführlich über den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt (z.B. dass sie an einem Testtag gefilmt und ihre Daten pseudonymisiert gespeichert werden) und unterschrieben die Einverständniserklärung (Anhang A). Um die Möglichkeit verfälschter Antworten zu reduzieren, wurde angegeben, die Studie ziele darauf ab, den Einfluss von Stress auf Metakognitionen zu untersuchen. Nach Unterschreiben der Einverständniserklärung bekam jeder Teilnehmer ein Merkblatt, auf dem seine Termine eingetragen, die Rückgaben der Fragebögen angekreuzt und Kontaktdaten des Versuchsleiters eingetragen wurden (Anhang B). Das Merkblatt klärte zusätzlich darüber auf, dass die Teilnehmer aufgrund der Kortisolmessung an den Tagen der experimentellen Testung sich an körperliche Einschränkungen halten sollten. Sie sollten zwölf Stunden vor der Untersuchung keinen Alkohol trinken und eine halbe Stunde vor der Untersuchung nicht mehr essen, trinken oder rauchen.

Es wurden den Teilnehmern angeboten, dass sie bei Interesse eine Rückmeldung zu dem Hintergrund der Untersuchung nach deren Ablauf eine kurze Einschätzung zu ihren Testergebnissen bekommen könnten (per E-Mail oder telefonisch). Zusätzlich wurden sie gefragt, ob sie prinzipiell bereit wären, an weiteren Studien teilzunehmen.

Danach folgte eine ausführliche Erhebung der soziodemografischen Daten und eine umfassende Diagnostik mit Hilfe des MINI und bei Patienten mit einer psychoti-

schen Störung zusätzlich mit der PANSS. Der Fragebogen zur Vulnerabilität (CAPE) sowie weitere Instrumente, die Gegenstand weiterer Untersuchungen sind, wurden am Baselinetermin ausgefüllt.

An den folgenden drei Terminen wurde die Experimentaltestung (Induktion von sozialen Stress, sensorischen Stress durch Lärm, kein Stress) durchgeführt. Die Reihenfolge der Testtermine wurde randomisiert zugeteilt. Es fanden zwei Stressbedingungen (sozialer Stress und sensorischer Stress) und eine Kontrollbedingung ohne Stress statt. Während der Testtermine bearbeiten die Teilnehmer eine Reihe von Tests, die sie entweder am Computer oder auf Papier ausfüllten. Die einzelnen Tests sind Gegenstand weiterer Untersuchungen. Die Dauer eines Testtermins lag bei 1,5h. Für eine vollständige Teilnahme erhielten die Teilnehmer eine Aufwandsentschädigung von 60€. Da durch das erweiterte diagnostische Interview die Testung bei Patienten mit einer psychotischen Störung länger dauerte, bekamen diese eine Aufwandsentschädigung von 70€.

Während der Testung war der Versuchsleiter angehalten lediglich die Durchführung der Tests zu erklären und ggf. Fragen zu beantworten und sonst dem Teilnehmer nicht zu kommunizieren. Damit sollte eine mögliche Abschwächung der Stressinduktionen durch eine angenehme Atmosphäre verhindert werden. Um weitere Störeinflüsse, z.B. durch den Versuchsleiter, zu minimieren, wurde der Ablauf der drei Testtermine nach einer schriftlich festgelegten Instruktion durchgeführt (Anhang C). Die einzelnen Testabschnitte waren in ihrer zeitlichen Dauer festgelegt und wurden während der Testung mit einer Stoppuhr kontrolliert (16 min pro Test und 2 min Kortisolmessung).

In der sozialen Stressbedingung wurde mehrfach angekündigt, dass die Teilnehmer eine kurze Rede vor einer Videokamera halten sollten. Außerdem wurde ihnen mitgeteilt, dass sie während der Testung gefilmt werden und eine weitere Person zwischenzeitlich in den Raum komme, um ihr Verhalten zu dokumentieren. In der Lärmbedingung wurde während der Testung wiederholt Lärm (75 dB; www.grsites.com) über einen Kopfhörer dargeboten. In der Kontrollbedingung wurde kein Stress induziert. In Abbildung 3 ist ein schematischer Ablauf des Prozedere der Untersuchung dargestellt.

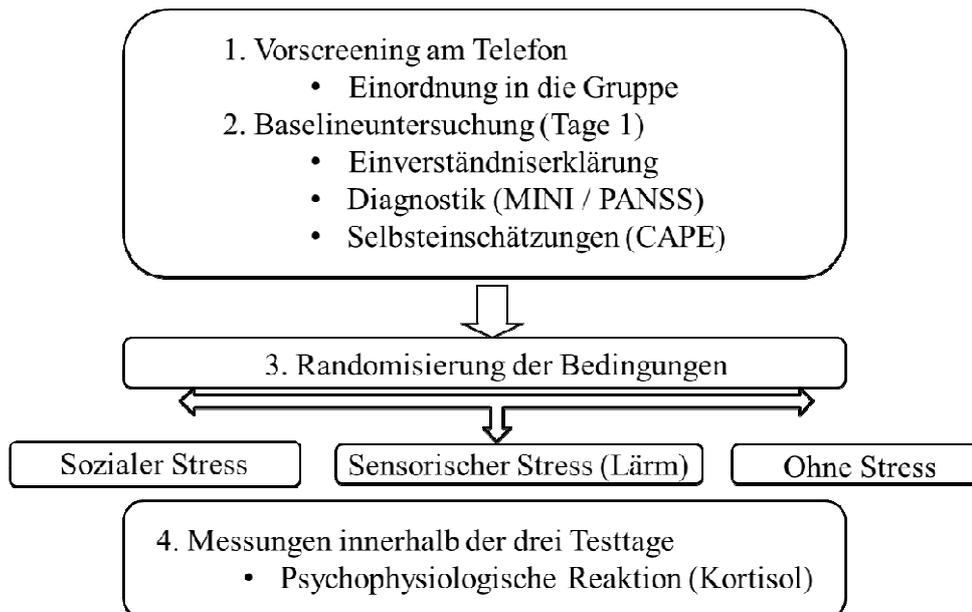


Abbildung 3. Schematischer Ablauf des Prozedere der Untersuchung.

3.3.7 Ethische Aspekte

Die Versuchsleiter unterlagen der Schweigepflicht und die Daten der Teilnehmer wurden pseudonymisiert gespeichert und dadurch ein Rückschluss von den Daten auf die Teilnehmer verhindert. Auch wurde den Teilnehmern der Untersuchung die Möglichkeit genannt, jederzeit ohne Angabe von Gründen ihr Einverständnis zu widerrufen. Die Ethikkommissionen der Ärztekammer Hamburg und des Landes Hessen genehmigten jeweils die Untersuchung.

3.3.8 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit IBM SPSS Statistik (Version 20).

Datenscreening

Offensichtliche Fehler der Dateneingabe wurden durch eine Überprüfung der Originalunterlagen behoben. Fehlende Werte, die nicht auf Fehler in der Dateneingabe zurückzuführen waren, wurden mit Hilfe eines Imputationsverfahrens geschätzt. Hierzu wurde durch inhaltliche Einordnung für jeden fehlenden Wert überprüft, ob dieser als „missing at random“ angenommen werden kann. Darüber hinaus wurde Littles MCAR-Test berechnet (Little, 1988). Danach wurden die fehlenden Kortisolwerte gruppenspezifisch imputiert. Dafür wurde eine lineare Regression berechnet, wobei zur Schätzung der fehlenden Werte möglichst viele inhaltlich begründbare Variablen als Einflussfak-

toren (soziodemografische Daten sowie die erfassten Kortisolwerte innerhalb der Gruppenzugehörigkeit) eingesetzt wurden.

Es wurde nach der Empfehlung von Schafer (1997) die Markov Chain Monte Carlo (MCMC)-Methode mit 10 Iterationen verwendet und fünf imputierte Datensätze erzeugt. Nach der MCMC-Methode wird für jede Iteration und jede Variable ein mit allen anderen Variablen als Einflussvariablen angepasstes Modell erstellt und auf dessen Grundlage die fehlenden Werte für die anzupassende Variable geschätzt. Die Methode wird fortgesetzt, bis die maximale Zahl an Iterationen erreicht ist, und die imputierten Werte werden in fünf unabhängigen Daten-Sets gespeichert. Alle angebenen statistischen Analysen wurden demzufolge fünffach gerechnet und jeder in dieser Arbeit berichtete Kennwert ist ein aus den fünf Werten zusammengesetzter Mittelwert.

Ausreißer wurden durch Boxplots identifiziert (Tukey, 1977). Die jeweiligen Verteilungen wurden bedingungsspezifisch überprüft. Bei jedem Ausreißer wurde eingeordnet, ob der Wert inhaltlich nachzuvollziehen war (Langford & Lewis, 1998). Ausreißer, die falsche inhaltliche Schlüsse suggerieren könnten, wurden von den Analysen ausgenommen.

Voraussetzungen für die Verwendung von parametrischen Tests

Eine Normalverteilung der Variablen gilt als Voraussetzung für die Verwendung parametrischer Verfahren (Field, 2009). Um zu überprüfen, ob die Verteilungen der drei Bedingungen der abhängigen Variable (Kortisol) normalverteilt waren, wurde jeweils der Shapiro-Wilk-Test berechnet (Shapiro & Wilk, 1965). Dieser Test wird bereits bei kleinen Stichproben ($n < 30$) als hoch wirksam eingeschätzt (Razali & Wah, 2011). Bei einem nicht signifikanten Ergebnis ($p > .05$) kann die Normalverteilung angenommen werden. Darüber hinaus wurden Kennwerte der jeweiligen Verteilung, Schiefe und Kurtosis, berechnet. Eine Schiefe > 2 und eine Kurtosis < 7 gelten als Hinweise für die Annahme einer Normalverteilung (West, Finch, & Curran, 1995).

Bei Vorliegen einer identischen Gruppengröße (Stevens, 2002) und einer ausreichend großen Stichprobe ($n > 22$ pro Bedingung bei within-designs) gilt das Verwenden einer ANOVA mit Messwiederholung trotz Verletzung der Voraussetzung der Normalverteilung als solides Verfahren (Field, 2009). Um fehlerhafte Berechnungen ausschließen zu können, wurden bei Verletzung der Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA der Kruskal-Wallis-Test als nicht-parametrischer Vergleichstest ohne Messwiederholungen, bzw. der Friedman-Test als nicht-parametrischer Ver-

gleichstest für Messwiederholungen ab drei Bedingungen überprüft. Berichtet werden bei Übereinstimmung die Ergebnisse der parametrischen Tests.

Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA mit Messwiederholung

Eine Annahme für die Verwendung von ANOVA mit Messwiederholung mit drei Messzeitpunkten ist das Vorliegen von Sphärizität. Sie bedeutet, dass die Varianzen und Kovarianzen homogen sind. So kann gewährleistet werden, dass Messzeitpunkte nicht mehr oder weniger voneinander abhängig sind als andere. Die Sphärizität der abhängigen Variable (Kortisol) wurde mit dem Mauchly-Test überprüft (Mauchly, 1940), der nicht signifikant ($p > .05$) sein sollte. Bei Verletzung der Sphärizität wird der Wert der Greenhouse-Geisser-Korrektur angegeben (Greenhouse & Geisser, 1959). Die Varianzgleichheit wurde durch den Box-Test überprüft, durch den die Gleichheit der Fehlervarianzen mehrerer Messzeitpunkt getestet werden können (Box, 1953). Bei Verletzung wurde der korrigierte Welch F-Wert berichtet (Welch, 1947).

Beschreibung der Stichprobe

Um Gruppenunterschiede in den soziodemographischen Werten zu untersuchen, wurden für intervallskalierte Variablen (Alter, Schuljahre) ANOVAs gerechnet. Bei den nominal-, bzw. ordinalskalierten Variablen (Geschlecht und Schulabschluss) wurde der Chi²-Test berechnet. Falls trotz Parallelisierung der Gruppen Unterschiede in soziodemografischen Variablen aufkamen, wurden diese inhaltlich geprüft und ggf. als Kontrollvariablen in die Analysen mitaufgenommen.

Empirische Überprüfung der Hypothesen 1-7

Um die Unterschiede der abhängigen Variable (Kortisol) während der Testungen zu untersuchen, wurden eine ANOVA mit Messwiederholung berechnet, wobei als unabhängige Variablen „Gruppe“, „Bedingung“ und „Messzeitpunkt“, die zweifach Interaktionen „Gruppe x Bedingung“, „Bedingung x Zeitpunkt“ und „Gruppe x Zeitpunkt“ und die dreifach Interaktion „Bedingung x Gruppe x Zeitpunkt“ gewählt wurden. Die Alpha-Kumulierung, welche durch das Mehrfachtesten entsteht, wurde durch die Bonferroni-Korrektur kontrolliert (Sedgwick, 2012). Zum Vergleich der einzelnen Gruppen wurde nach signifikanten Gruppenunterschieden der Post-Hoc-Test nach Bonferroni bei Varianzgleichheit und nach Tamhane-T2 bei Nichtgleichheit der Varianzen durchgeführt (Jaccard, Becker, & Wood, 1984).

3.4 Ergebnisse

3.4.1 Datenscreening

Insgesamt brachen drei Personen die Untersuchung ab. Zwei zählten zur der Gruppe „Patienten mit einer psychotischen Störung“, wobei eine nach der Baseline-Testung und ein nach dem ersten Testtermin aufhörten. Eine Person der Gruppe „Verwandt“ brach nach dem Baseline-Termin ab. Diese Datensätze wurden aus der Berechnung ausgeschlossen. Von den 118 vollständigen Datensätzen mussten zehn weitere Teilnehmer aus den Analysen der Kortisolwerte ausgeschlossen werden ($n = 108$). Sieben Teilnehmer (drei Patienten mit einer psychotischen Störung, ein Verwandter, eine Person mit SEPS und zwei gesunde Teilnehmer) nahmen corticoidhaltige Medikamente ein, ein Teilnehmer der Gruppe „Verwandte“ aß und zwei Patienten mit einer psychotischen Störung rauchten unmittelbar vor der Testung.

Alle Werte des CAPE wurden vorständig beantwortet. Bei den Kortisolmessungen fehlten vereinzelte Werte. Der Littles MCAR-Test aller relevanten Variablen wurde nicht signifikant [$\chi^2 = 0.43$, $df = 3532$, $p = .64$], was als Hinweis auf ein „missing at random“ gewertet und demzufolge eine multiple Imputation durchgeführt wurde (van Buuren, 2012).

Insgesamt wurden 3 Ausreißer der Kortisolwerte in der sozialen Stressbedingung identifiziert, wobei in allen Fällen erhöhte Werte vorlagen. In den anderen beiden Bedingungen (Lärm- und Kontrollbedingung) ließen sich keine Ausreißer finden. Die auffälligen Werte gehörten zu einem Teilnehmer zugehörig zur Gruppe „Patienten mit einer psychotischen Störung“, zu einem Teilnehmer zugehörig zur Gruppe „Personen mit SEPS“ und zu einem Teilnehmer zugehörig zur Gruppe „Verwandte“. Da sie inhaltlich sinnvoll eingeordnet werden konnten, wurden sie nicht von den Analysen ausgeschlossen.

3.4.2 Voraussetzungen für die Verwendung von parametrischen Tests

Bei den bedingungsspezifischen Verteilungen der Kortisolwerte zeigte der Shapiro-Wilk-Test jeweils ein signifikantes Ergebnis, weswegen von einer Verletzung der Normalverteilung ausgegangen wurde. Eine Schiefe > 2 zeigte sich bei der Verteilung der Variable „Kortisol in der sozialen Bedingung (Kortisol-S)“ (Schiefe = 2.22), was auf eine Verletzung der Normalverteilung hinweist. Bei allen Verteilungen zeigten sich keine auffälligen Werte der Kurtosis (< 7). Die Übersichtstabelle findet sich im Anhang A 1.

3.4.3 Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA mit Messwiederholung

Die Sphärizitätsannahme der Variable „Kortisol“ [$Mauchly-W(2) = 0.92, p = .11$] wird durch das signifikante Ergebnis im Mauchly-Test als verletzt angenommen. Der Box-Test zur Überprüfung der Varianzgleichheit war bei der Variable „Kortisol“ [$Box-Test-F(18, 34957) = 2.91, p = .03$] signifikant, was auf eine Verletzung der Voraussetzung der Varianzgleichheit gedeutet wurde.

3.4.4 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt wurden 108 Personen in die Analysen eingeschlossen. Die Gruppe der Patienten mit einer psychotischen Störung ($n = 30$) bestand aus 25 Personen mit der Diagnose Schizophrenie (DSM-IV-TR: 295.30) und fünf Personen mit der Diagnose einer schizoaffektiven Störung (DSM-IV-TR: 295.70). Als akut wahnhaft wurden 20 Personen und als remittiert wurden 10 Personen eingeschätzt. Die durchschnittlichen Summenwerte der PANSS war für die Positivskala 15.8 ($SD = 4.8$), für die Negativskala 14.7 ($SD = 4.3$) und 32.6 ($SD = 6.8$) für die generelle Psychopathologieskala. Die Mehrzahl der Patienten waren mediziert ($n = 26$), vier Patienten nahmen keine Medikation ein. Die durchschnittliche Anzahl psychiatrischer Aufenthalte war 3.0 ($SD = 5.6$). Die Gruppe der Verwandten bestand aus 24 Personen, wobei der Verwandte entweder ein Elternteil ($n = 8$), ein Geschwister ($n = 9$) oder das Kind ($n = 7$) war. Die Gruppe der Personen mit SEPS und die Gruppe der gesunden Kontrollpersonen bestanden jeweils aus 27 Personen. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Alter [$F(3, 105) = 2.35, p = .08$], Geschlecht [$\chi^2 = 0.73, df = 3, p = .87$], Dauer der Schulbildung [$F(3, 115) = 2.05, p = .11$] und Staatsangehörigkeit [$\chi^2 = 23.56, df = 24, p = .47$]. In der positiven Symptomatik unterschieden sich die Gruppen signifikant voneinander [$F(3, 105) = 31.32, p < .01$]. Post-hoc unterschieden sich die Gruppen „Patienten mit einer psychotischen Störung“ und „Personen mit SEPS“ nicht signifikant voneinander. Beide Gruppen wiesen einen signifikanten Unterschied (jeweils $p < .01$) zu den Gruppen „Verwandt“ und der Kontrollgruppe auf. Diese beiden Gruppen unterschieden sich nicht signifikant untereinander. Ein Überblick der Kennwerte der Gruppen findet sich in Tabelle 1.

Tabelle 3.1: Soziodemografische Kennwerte in Mittelwert und Standardabweichung bzw. Häufigkeit pro Gruppe (N = 108)

	Patienten (n=30)	Verwandte (n=24)	SEPS (n=27)	Gesunde (n=27)	Gesamte Stich- probe	Spanne
Alter (Jahre)	40.62 (12.85)	40.46 (13.75)	34.38 (12.24)	33.36 (13.39)	37.20 (13.27)	18-64
Geschlecht (weib- lich:männlich)	10:20	13:11	12:15	11:16	46:62	
Schulbildung (Jahre)	12.02 (1.66)	12.63 (1.06)	12.74 (1.64)	11.88 (1.72)	12.32 (1.64)	8-16
Staatsangehörigkeit (deutsch:andere)	29:1	22:2	23:4	26:1	100:8	
Positive Symptome ^a	1.83 (0.34)	1.36 (0.26)	1.81 (0.29)	1.28 (0.12)	1.59 (0.37)	

Anmerkung. ^a = gemessen mit CAPE, Subskala Positive Symptome.

3.4.5 Empirische Überprüfung der Hypothesen 1-7

Eine Übersicht der bedingungs- und gruppenspezifischen Kennwerte von Kortisol in den drei Testbedingungen befindet sich im Anhang A 2.

Hypothese 1

Es zeigte sich ein Bedingungseffekt [$F(2, 106) = 8.36, p = .01, \eta^2_{\text{partial}} = 0.08$]: Alle Gruppen hatten in der sozialen Stressbedingung im Vergleich den höchsten Kortisolwert. Die Kontrollbedingung unterschied sich nicht signifikant. Signifikant wurde der Unterschied jeweils zur Lärmbedingung ($p = .01$), wo der niedrigsten Mittelwert gemessen wurde.

Hypothese 2

Es konnte ein Gruppeneffekt gefunden werden [$F(3, 105) = 2.97, p = .02, \eta^2_{\text{partial}} = 0.09$]: Personen mit SEPS hatten die höchsten Kortisolwerte im Vergleich zu den anderen Gruppen. Signifikant wurde der Unterschied zu den Werten der Patienten mit einer psychotischen Störung, die die niedrigsten Werte zeigten ($p = .02$).

Hypothese 3

Es konnte ein Zeiteffekt gefunden werden [$F(3, 105) = 15.02, p < .01, \eta^2_{\text{partial}} = 0.43$]: Der jeweils frühere Messzeitpunkt (z.B. 1 vor 2, 2 vor 3, usw.) war jeweils signifikant höher als die folgenden ($p < .01$) und jeweils signifikant niedriger als die vorherigen Messzeitpunkt ($p < .01$).

Hypothese 4

Es konnte beim Kortisolwert kein Interaktionseffekt „Gruppe x Bedingung“ gefunden werden ($p = .37$). Die Interaktion „Gruppe x Bedingung“ wird in Abbildung 4 grafisch dargestellt.

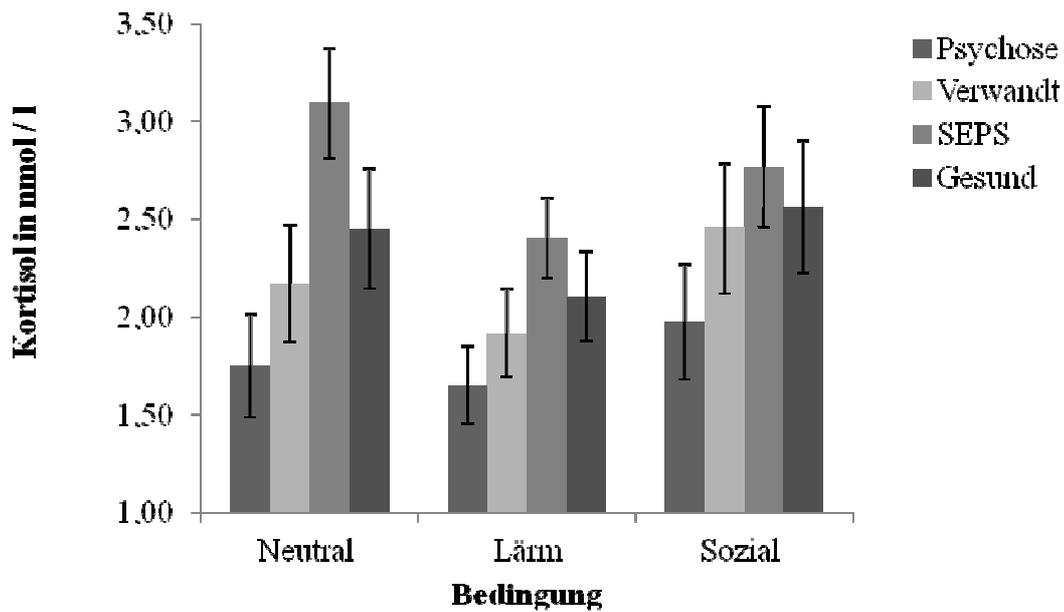
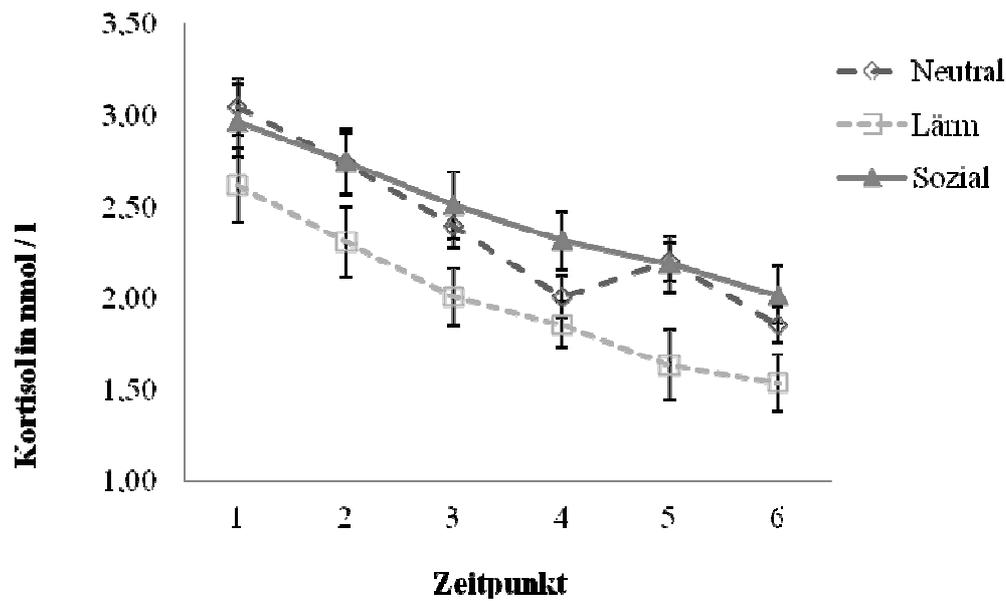


Abbildung 4. Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Bedingung“ für Kortisol in nmol / l

Hypothese 5

Es konnte ein signifikanter Interaktionseffekt „Zeitpunkt x Bedingung“ gefunden werden [$F(3, 105) = 2.02, p = .04, \eta^2_{partial} = 0.06$]: In der Kontrollbedingung gab es im Vergleich zu den anderen beiden Bedingungen einen signifikanten Abfall des Wertes bei Zeitpunkt 4 (jeweils $p = .01$) und einen signifikanten Anstieg bei Messzeitpunkt 5 (jeweils $p = .01$). Die anderen Messzeitpunkte unterschieden sich nicht signifikant voneinander. Die Interaktion „Zeitpunkt x Bedingung“ wird in Abbildung 5 grafisch dargestellt.



A

Abbildung 5. Grafische Darstellung der Interaktion „Bedingung x Zeitpunkt“ für Kortisol in nmol / l

Hypothese 6

Es konnte kein signifikanter Interaktionseffekt „Gruppe x Zeitpunkt“ gefunden werden ($p = .10$). Die Interaktion „Gruppe x Zeitpunkt“ wird in Abbildung 6 grafisch dargestellt.

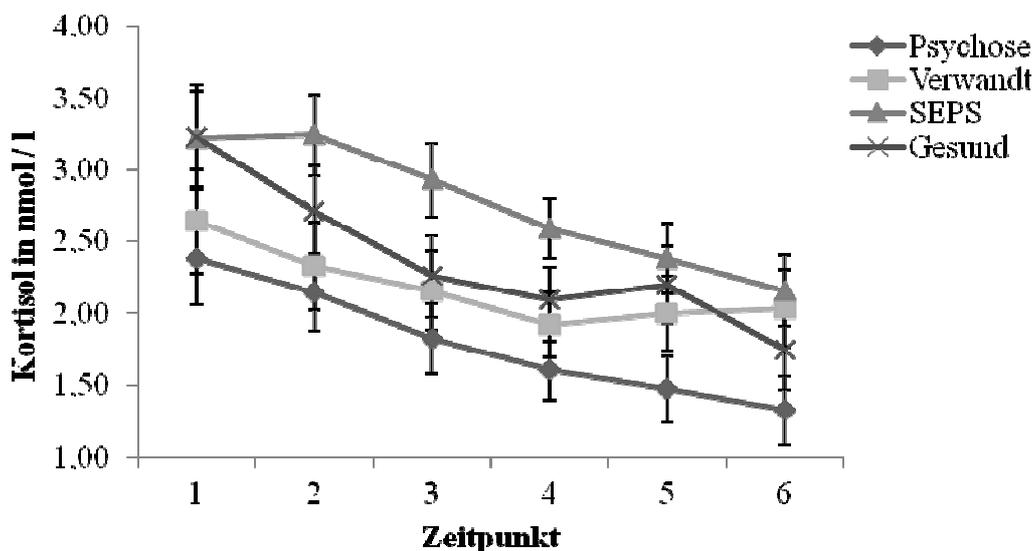


Abbildung 6. Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Zeitpunkt“ für Kortisol in nmol / l

Hypothese 7

Der Interaktionseffekt „Bedingung x Gruppe x Zeitpunkt“ wurde nicht signifikant ($p = .22$).

3.5 Diskussion

Aufgrund des Vulnerabilität-Stress-Modells (Zubin & Spring, 1977) und empirischen Befunden (z.B. Jansen et al., 1998; 2000; Collip et al., 2011) wurde angenommen, dass sich die physiologische Stressreaktion zwischen den Stressbedingungen und zwischen der Vulnerabilitätsgruppen unterschied. Bei Patienten mit einer psychotischen Störung wurde von der höchsten und bei gesunden Kontrollpersonen von der geringsten Vulnerabilität ausgegangen. Es wurde erwartet, dass die Patienten mit einer psychotischen Störung eine gedämpfte Kortisolreaktion zeigten, wobei diese im Vergleich zu den Kontrollpersonen bei beiden Vulnerabilitätsgruppen (Verwandten ersten Grades und Personen mit SEPS) erhöht sein sollte. Auch wurde angenommen, dass sich die Dauer der Stressreaktion mit erhöhter Vulnerabilität insbesondere in der sozialen Stresssituation verlängerte.

Alle Gruppen hatten in der sozialen Stressbedingung im Vergleich zu der Lärm- und der Kontrollbedingung den höchsten Kortisolwert. Post-hoc wurde der Unterschied zur Lärmbedingung signifikant. Insgesamt scheint die soziale Stressbedingung die höchste Stressreaktion ausgelöst zu haben. Dass die Werte in der Kontrollbedingung unerwartet hoch lagen, könnte durch die Laborsituation erklärt werden, die für sich schon als Stressor wirken könnte. Hier könnte ein Vorteil in quasiexperimentellen Designs (z.B. ESM-Studien) liegen.

Im Gruppenvergleich zeigten sich - wie erwartet - bei Patienten mit einer psychotischen Störung im Vergleich zu den anderen Gruppen die niedrigsten Kortisolwerte. Bereits in vorherigen Befunden zeigten Patienten mit einer psychotischen Störung auf Lärmreize (Albus et al., 1982) und auf soziale Stressreize (Brenner et al., 2009; Jansen et al., 1998; Jansen et al., 2000; Jones & Fernyhough, 2007) diese gedämpfte Stressreaktion. Die dämpfende Wirkung der neuroleptischen Medikation (Meier et al., 2005) konnte die gedämpfte Kortisolreaktion nicht erklären, da sie auch bei Patienten mit einer psychotischen Störung, die keine neuroleptische Medikation bekamen, als Reaktion auf Stressreize nachgewiesen werden konnte (Borges et al., 2013; Breier et al., 1988; van Venrooij et al., 2012). In einer Untersuchung von Jansen et al. (2000) zeigte sich die gedämpfte Kortisolreaktion bei Patienten mit einer psychotischen Störung nur als Reak-

tion auf psychosoziale Stressoren und nicht nach physischer Anstrengung. Die Autoren schlossen auf eine spezifische Veränderung der körperlichen Stressreaktion, die nur durch Stressoren im zwischenmenschlichen Bereich bei Patienten mit einer psychotischen Störung aktiviert werden könnte. Da sich die gedämpfte Kortisolreaktion in der aktuellen Untersuchung und einer weiteren Studie (Albus et al., 1982) auch in der Reaktion auf den Lärmstressor zeigte ist eher eine generalisierte Veränderung der physiologischen Stressreaktion bei Patienten mit einer psychotischen Störung anzunehmen.

Die Hypothese, dass keine veränderte sondern eine verzögerte Stressreaktion die gedämpfte Reaktion der Patienten mit einer psychotischen Störung erklären könnte, konnte nicht bestätigt werden. Es gab – wie erwartet – ein signifikantes Absinken der Kortisolausschüttung über die Testzeitpunkte, welches bedingungs- und gruppenunspecific zu sein schien.

Personen mit SEPS zeigten im Vergleich zu Patienten mit einer psychotischen Störung eine signifikant erhöhte Kortisolausschüttung. Diese ließ sich – gegen die Erwartung – bei den Verwandten nicht nachweisen. Die Kortisolwerte der Verwandten lagen leicht gedämpft zwischen den Kortisolwerten der gesunden Kontrollpersonen und den Kortisolwerten der Patienten mit einer psychotischen Störung. Die genetische Vulnerabilität der Verwandten wirkte sich demzufolge in der aktuellen Untersuchung nicht unmittelbar als veränderte Stressreaktion aus. Es könnte vermutet werden, dass im Einklang mit dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell aversive Umwelterfahrungen über die Entwicklung einer psychotischen Störung den entscheidenden Anteil haben könnten. Die Ergebnisse einer Studie, in der Verwandte von Patienten mit einer psychotischen Störung miteinander verglichen wurden (Husted et al., 2010), bestätigen diese Annahme. Differenzierender Faktor zwischen den beiden Gruppen der Verwandten für die Entwicklung einer psychotischen Störung war das Erleben mind. eines Traumas. Die Gruppe mit erlebten Traumata hatte häufiger eine psychotische Störung entwickelt als die Gruppe ohne erlebte Traumata, obwohl sie beide eine erhöhte genetische Vulnerabilität aufwiesen. Der Befund, dass das Vorliegen eines Traumas für die Entwicklung einer psychotischen Störung entscheidend sein könnte, wird gestützt von sehr hohen Prävalenzraten von traumatischen Erlebnissen bei Patienten mit einer psychotischen Störung (bis zu 98%; z.B. Übersicht: Matheson et al., 2012; Mueser et al., 1998). Auch für die gedämpfte Stressreaktion wird eine körperliche Überreaktion ausgelöst durch massive Stressoren (z.B. das Erleben eines Traumas) als Ursache vermutet (Fries et al., 2005). Sie konnte außer bei Patienten mit einer psychotischen Störung bei verschiede-

nen Patientengruppen mit stressbedingten Störungen, z.B. Patienten mit einer posttraumatischer Belastungsstörung (PTBS) nachgewiesen werden (Heim et al., 2001; Wessa et al., 2006),

Da sich bei Personen mit SEPS trotz erhöhter Traumaraten (Bechdolf et al., 2010; Tessner et al., 2011) deutliche Hinweise auf eine erhöhte Kortisolausschüttung in Ruhe und auf Stressreize zeigten (Corcoran et al., 2012; Mittal et al., 2013; Sugranyes, Thompson, & Corcoran, 2012; Thompson et al., 2007), lassen die vorherigen und aktuellen Befunde auf eine Veränderung der körperlichen Stressreaktion im Verlauf einer psychotischen Störung schließen (Aiello et al., 2012). Eine längsschnittliche Studie fand bei Personen mit SEPS, die im Verlauf eine psychotische Störung entwickelten, höhere Kortisolwerte als bei Personen mit SEPS, die keine psychotische Störung entwickelten (Walker et al., 2010). Hier war eine erhöhte Kortisolausschüttung für den Übergang zur psychotischen Episode hochrelevant. Es besteht die Annahme, dass eine veränderte Reaktion der HPA-Achse ein biologischer Vulnerabilitätsmarker für eine psychotische Störung zu sein scheint, wobei vor der Entwicklung einer psychotischen Störung sich eine erhöhte Aktivierung und im Verlauf der Störung eine gedämpfte Reaktion abbilden könnte. Langzeiterhebungen, die die Veränderungen von Kortisol über den Störungs- und Therapieverlauf untersuchten, könnten klären, ob dieser Veränderungen irreversibel sind oder langfristig durch erfolgreiches Regulieren von Stress modifiziert werden könnten.

3.5.1 Einschränkungen

Die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ist durch inhaltliche Schwierigkeiten einzuschränken: Inhaltlich ist ein deutlicher Mangel, dass Traumata nicht erhoben wurden und so bleibt der hoch bedeutsame Einfluss eines Traumas durch Befunde vorheriger Studien nur zu vermuten und ist durch die aktuelle Studie nicht nachzuweisen.

Die nicht-klinischen Gruppen (Verwandte, Personen mit SEPS und gesunde Kontrollpersonen) wurden anhand der soziodemografischen Kennwerte der Patienten mit einer psychotischen Störung ausgewählt und alle Gruppen haben ein mittleres Alter von ca. 40 Jahren. Da die Personen mit SEPS, die einen Übergang in eine psychotische Episode vollziehen, normalerweise viel jünger sind (z.B. bei Yung et al., 2008: 15 bis 24 Jahre), ist davon auszugehen, dass sich in der aktuellen Gruppe der Personen mit SEPS überwiegend Personen mit einer chronifizierten subklinischen Positivsymptomatik mit einem höheren Funktionsniveau als Patienten mit psychotischen Störungen befinden

(Yung & Nelson, 2013). Um die Bedeutung von Stress für die Übergangsraten zu einer psychotischen Störung präziser einschätzen zu können, sollten die aktuellen Ergebnisse mit jüngeren Personen mit SEPS wiederholt werden.

Auch lag der Cut-Off-Wert der subklinischen psychotischen Symptome mit >1.45 in der Positivskala des CAPE niedriger als in einer Vergleichsstudie, die einen Cut-Off-Wert bei 3.20 festlegte (Mossaheb et al., 2012). Obwohl der hier verwendete niedrigere Wert durch den Mittelwert zweier Studien (Lincoln, Lange, et al., 2010; Lincoln et al., 2009) plus eine Standardabweichung zustande kam und der Mittelwert ($M=1.84$) knapp unter dem der Patienten mit einer psychotischen Störung ($M=1.89$) lag, könnten die aktuell getesteten Personen mit SEPS wie auch die Patienten mit einer psychotischen Störung insgesamt eine zu niedrige Symptomatik aufweisen. Die Untersuchung sollte mit Personen mit einer deutlicheren Symptomatik wiederholt werden.

3.5.2 Klinische Implikationen

Die veränderte physiologische Reaktion auf Stressoren bei Patienten mit einer psychotischen Störung und bei Personen mit SEPS impliziert den therapeutischen Anspruch die Veränderung langfristig zu normalisieren. Hier wäre denkbar die gedämpfte Kortisolausschüttung bei Patienten mit einer psychotischen Störung durch Zugabe von Kortisol anzuheben. Auch wäre denkbar stressreduzierende Techniken in den Mittelpunkt der psychotherapeutischen Behandlung von Personen mit einer psychotischen Störung bzw. Personen mit SEPS zu stellen.

Da bisher keine Studie die Zugabe von Kortisol bei Patienten mit einer psychotischen Störung untersuchte, wurden die Ergebnisse von Studien, die den Effekt der Zugabe von Kortison (synthetisch erzeugtes Kortisol) auf die gedämpfte Kortisolausschüttung bei Patienten mit einer PTBS untersuchten, herangezogen. Bei Patienten mit PTBS konnte wiederholt eine Verbesserung der traumaspezifischen Symptomatik durch Zugabe von Kortison nachgewiesen werden (Adinoff, Powell, & Greene, 2010; de Quervain & Margraf, 2008; Yehuda, Bierer, Pratchett, & Malowney, 2010). Da jeweils neben der Zugabe von Kortison eine spezifische Traumabehandlung durchgeführt wurde, wäre diese Behandlung nur in Kombination mit einer Behandlung der traumaspezifischen Symptomatik von Patienten mit einer psychotischen Störung zu empfehlen. Weitere mögliche positive Effekte einer pharmakologischen Behandlung der gedämpften Kortisolausschüttung mit Kortison bei Patienten mit einer psychotischen Störung sollte untersucht werden.

Eine Möglichkeit Stress bei Patienten mit einer psychotischen Störung zu reduzieren ist den sozialen Stress durch das Umfeld durch Familieninterventionen zu verringern (Pilling et al., 2002). Bei Verwandten, bei denen erfolgreich Stresstrainings eingesetzt wurden (Kim et al., 2013; Lobban et al., 2011), führte das Training unter anderem zur einer deutlichen Verbesserung der Beziehung zu ihren erkrankten Verwandten (Treanor, Lobban, & Barrowclough, 2013). Da das familiäre Umfeld jedoch nur ein Lebensbereich der Patienten mit einer psychotischen Störung ist, wirken Trainingsprogramme nachhaltiger, die direkt die Regulationsfähigkeit von Stress bei Patienten mit einer psychotischen Störung verbessern möchten. Erste Untersuchungen, die die Regulationsfähigkeit von Stress bei Patienten mit einer psychotischen Störung verbesserten, konnten zeigen, dass diese Verbesserung zu einer anhaltenden Symptomreduktion führte und die Lebensqualität erhöhte (Lee, Lieh-Mak, Yu, & Spinks, 1993; Norman et al., 2002; Vázquez Pérez, Godoy-Izquierdo, & Godoy, 2013). Erstaunlicherweise wurde trotz der Bedeutsamkeit von Stress für den Übergang zu einer psychotischen Episode bisher kein Stresstraining bei Personen mit SEPS durchgeführt.

Ein weiterer möglicher Ansatz, welcher neben stressreduzierenden Techniken Selbstakzeptanz fördern kann, ist die achtsamkeitsbasierte Therapie. Hier wird der Schwerpunkt auf das „Nicht-Bewerten“ von Stress und negativen Emotionen sowie auf Entspannungstechniken gelegt. Es gibt bereits einige ermutigende Hinweise, dass Ansätze aus dem Bereich der Achtsamkeit einen reduzierenden Effekt auf die Symptomatik und die Belastung bei Patienten mit einer psychotischen Störung haben (Ashcroft, Barrow, Lee, & MacKinnon, 2012; Ellett, 2013; Chadwick, Hughes, Russell, Russell, & Dagnan, 2009; Langer, Cangas, Salcedo, Fuentes, 2012). Auch führte eine direkte Stärkung des Selbstwerts zu Symptomreduktion (Gumley, Karatzias, et al., 2006; Hall & Tarrier, 2003; Laithwaite et al., 2007). Ein weiteres ermutigendes Ergebnis entstand durch die Überprüfung einer Kurzintervention der „compassion-focused therapy“ (Lincoln et al., 2013), welche durch eine selbstunterstützende Imaginationen Selbstakzeptanz steigern und paranoide Symptome reduzieren konnte.

Ob die positive Effekte der therapeutischen Stressreduktion langfristig zu einer Normalisierung der Reaktion der HPA-Achse bei Patienten mit einer psychotischen Störung bzw. bei Personen mit SEPS führen könnten, wäre vielversprechend zu untersuchen. Bei Patienten mit PTBS ging eine Studie dieser Frage bereits nach und es konnte ein bedeutsamer positiver Effekt auf die positiv veränderte Kortisolausschüttung nachgewiesen werden (Olf et al., 2007). Bei Patienten, die auf die Behandlung anspra-

chen, stieg der Kortisolwert im Vergleich zu Patienten, die nicht auf die Behandlung ansprachen, signifikant an. Das Ergebnis, dass erfolgreich durchgeführte psychotherapeutische Behandlungen zu physiologischen Veränderungen führen zu können, ermutigt den Befund an Patienten mit einer psychotischen Störung zu wiederholen.

Insgesamt kann vermutet werden, dass eine physiologische Vulnerabilität bei der Entwicklung von paranoiden Symptomen relevant zu sein und einen spezifischen Verlauf über die verschiedenen Phasen der Störung zu nehmen scheint. Eine Symptomreduktion durch eine psychotherapeutische Modifikation der Stressregulation scheint demzufolge plausibel und sollte genauer untersucht werden.

4 Studie 2: Maladaptive Selbstschemata als Risikofaktor für eine veränderte Stressreaktion bei Personen mit erhöhter Vulnerabilität für psychotische Störungen

4.1 Theoretischer Hintergrund

Nach der kognitiven Wende in den 70er Jahren des 20. Jahrhunderts wurden in der Verhaltenstherapie und der klinischen Forschung subjektive Faktoren wie die Bewertung des Individuums in ätiologische Modelle psychischer Störungen integriert (Sperry, 1993). Auch Vulnerabilitäts-Stress-Modelle zur Entstehung von psychotischen Symptomen wurde damals zu kognitiven Modellen weiterentwickelt. In den frühen Ansätzen von Maher (1974) und Hemsley (1993) wurde die Entstehung von Paranoia als Erklärungsversuch von unerklärlichen sensorischen Erlebnissen (z.B. nicht einordbare Geräusche) beschrieben. Diese unerklärlichen Erlebnisse führen zu subjektivem Stresserleben. Das Individuum versucht die nicht einordbaren Sensationen rational zu erklären und entwickelt durch die emotionale Belastung Erklärungen mit wahnhaftem Ausmaß. Aufrechterhalten wird dieser Prozess durch eine einhergehende Stressreduktion, die durch die gefundene Erklärung entsteht. Da jedoch nicht alle Patienten von unerklärlichen Wahrnehmungen berichteten (Chapman & Chapman, 1988) und die Modelle den Inhalt von wahnhaften Ideen nicht erklären konnten, wurde das Modell erweitert.

Zentrale Annahmen Mahers und Hemsleys fanden in den erweiterten Modellen Einzug (Freeman et al., 2002; Garety et al., 2001; Salvatore et al., 2012). Äußere und innere unerklärliche Erlebnisse erzeugen subjektiven Stress. Durch das erhöhte Stresserleben werden diese wahnhaft gedeutet. Ergänzend beantworten die Modelle die Frage, warum diese unerklärlichen Erlebnisse paranoid und feindselig gedeutet werden. Durch negative kognitive Schemata über sich, andere Menschen und die Welt („ich bin schwach, andere sind bedrohlich, die Welt ist schlecht“), die sich durch frühe traumatische Erfahrungen entwickeln, erlangt die paranoide Erklärung die höchste Plausibilität („ich fühle mich so, weil andere es auf mich abgesehen haben“). Die unerklärlichen Erlebnisse werden somit als „von außen bestimmt“ und „persönlich relevant“ eingeschätzt (Garety et al., 2001). Eine Studie, die die Bewertung von paranoiden Gedanken zwischen einer Patientengruppe und klinisch unauffälligen Personen mit paranoiden Symptomen verglich (Brett et al., 2007; Lovatt, Mason, Brett, & Peters, 2010), konnte zeigen, dass paranoide Gedanken nur von der Patientengruppe als belastend bewertet wurden. Die nicht klinische Gruppe hatte für ihre paranoiden Gedanken häufiger normalisierende Erklärungen, z.B. deutete sie diese als Stressausdruck und fühlte sich im Ver-

gleich mit der klinischen Gruppe durch die Symptome weniger belastet. Es kann also angenommen werden, dass negative Annahmen über sich und andere Menschen bei der Entwicklung von psychotischen Störungen eine zentrale Rolle einnehmen.

Aufgrund von Lernprozessen im Laufe der psychischen Entwicklung bilden sich stabile kognitive Muster, sog. Schemata, die die Wahrnehmung, die Bewertung, das Erinnern und das Problemlösen organisieren. Im zwischenmenschlichen Bereich entstehen sie durch Beziehungserfahrungen (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979) und wirken wie ein Filter auf Wahrnehmung und Interpretation sozialer Situationen (Bowlby, 1980). Wenn aversive zwischenmenschliche Erfahrungen gemacht wurden, wäre so zu erklären, warum für nicht eindeutige Situationen eine feindselige Interpretation am plausibelsten erscheinen könnte (Garety et al., 2001). Abgeleitet aus den kognitiven Modellen zur Entstehung von psychotischen Störungen werden negative Annahmen über sich und andere Menschen, die sich in Form von maladaptiven Selbstschemata (MSS) manifestieren, als wesentlicher kognitiver Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung einer psychotischen Störung vermutet. Durch das Vorliegen einer kognitiven Vulnerabilität könnte erklärt werden, warum die paranoide Erklärung als die plausibelste erscheint.

Aufgrund der kognitiven Modelle ist zwar der hohe Stellenwert von MSS auf die Entwicklung von paranoiden Symptomen theoretisch plausibel abzuleiten, doch gibt es wenige empirische Studien, die den Einfluss von MSS auf die Entwicklung von paranoiden Symptomen untersuchten. Es bleibt bislang unklar, welche genaue Rolle die MSS einnehmen. Auch wurde noch nicht untersucht, ob sie einen direkten Einfluss auf paranoide Symptome nehmen oder der Einfluss indirekt, z.B. über das für die Entwicklung von paranoiden Symptomen relevante subjektive Stresserleben, abläuft. Auch gab es noch keine Studie, die den Einfluss von MSS bei Personen mit unterschiedlicher Vulnerabilität untersuchte. Im Folgenden werden die MSS nach Young (1995) und bisherige Studien, die den Einfluss MSS in Bezug auf die Entwicklung von psychotischen Störungen untersuchten, vorgestellt.

4.1.1 Empirische Überprüfung der Bedeutung von maladaptiven Selbstschemata auf die Entwicklung von psychotischen Störungen

Young (1995) definierte insgesamt 18 MSS, die sich durch frühe Traumatisierungen in der Kindheit oder Jugend ausbilden und die Haltung zu sich selbst, zu anderen Menschen und zum Leben unbewusst bestimmen (Young, Klosko, &

Weishaar, 2003). Die MSS gelten als ebenso stabil wie Persönlichkeitseigenschaften (Riso et al., 2006) und stehen mit einem erhöhten Risiko zur Entwicklung von Psychopathologien im Zusammenhang (Mason, Platts, & Tyson, 2005).

Da sich von den 18 theoretisch bestimmten MSS nur 15 MSS faktorenanalytisch bestätigten (siehe Abschnitt 4.2.2), werden hier die 15 bestätigten MSS inhaltlich vorgestellt. Sie werden fünf Domänen zugeordnet. Die Bezeichnung der einzelnen MSS ist in Klammern aufgeführt.

- Zurückweisung (Emotionale Vernachlässigung, Im Stich gelassen werden, Misstrauen/ Missbrauch, Isolation, Unzulänglichkeit/ Scham): Menschen mit diesen Schemata haben Schwierigkeiten vertrauensvolle Beziehungen mit anderen Menschen einzugehen
- Eingeschränkte Autonomie (Erfolglosigkeit/ Versagen, Abhängigkeit, Verletzbarkeit, Verstrickung/ unentwickeltes Selbst): Menschen mit diesen Schemata machen sich von anderen Menschen abhängig
- Fremdbezogenheit (Unterordnung, Aufopferung): Menschen mit diesen Schemata ordnen sich anderen Menschen unter
- Übertriebene Wachsamkeit (Emotionale Hemmung, Unerbittliche Ansprüche): Menschen mit diesen Schemata kontrollieren sich und sind sehr streng zu sich
- Verstärkte Abgrenzung (Besonders sein, Ungenügende Selbstkontrolle): Menschen mit diesen Schemata fühlen sich außergewöhnlich und achten Regeln nicht

In der Mehrzahl der Studien konnte die Annahme bestätigt werden, dass bei Patienten mit einer psychotischen Störung im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen vermehrt MSS vorlagen (Übersicht: Kesting & Lincoln, 2013). In einer großen Stichprobe mit 252 Patienten mit einer psychotischen Störung und 754 gesunden Probanden konnte der Zusammenhang zwischen MSS und erhöhten paranoiden Symptomen korrelativ bestätigt werden (Fowler et al., 2006). Auch konnte bestätigt werden, dass MSS mit einer höheren Symptomstärke verbunden waren (Lincoln, Mehl, et al., 2010; Palmier-Claus, Dunn, Drake, & Lewis, 2011; Smith et al., 2006) bzw. positive Selbstschemata im Zusammenhang mit einer Symptomverbesserung standen (Chung et al., 2013). In einigen Studien konnten MSS als Prädiktoren für paranoide Symptome gefunden werden (Bortolon, Capdevielle, Boulenger, Gely-Nargeot, & Raffard, 2013; Hartmann, Sundag, & Lincoln, 2013; Lincoln, Mehl, et al., 2010; Palmier-Claus, Dunn, Drake, et al., 2011). Inhaltlich zeigte sich das MSS „Misstrauen/

Missbrauch“ der Schemadomäne „Zurückweisung“ als relevanter Prädiktor für paranoide Symptome (Bortolon et al., 2013).

Bei Personen mit einer erhöhten Vulnerabilität für die Entwicklung einer psychotischen Störung wäre zu vermuten, dass MSS in einer weniger ausgeprägten Form vorhanden sind und so als kognitiver Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung von paranoiden Symptomen wirken. Da bei Verwandten ersten Grades bisher noch keine Untersuchungen von MSS vorliegen, ist bislang nicht einzuschätzen, ob MSS im Zusammenhang mit der genetischen Vulnerabilität für psychotische Störungen von Relevanz sein könnten. Bei Personen mit SEPS wurden MSS wiederholt im Zusammenhang mit paranoiden Symptomen gefunden (Addington & Tran, 2009; Gracie et al., 2007) bzw. konnten diese vorhersagen (Oliver, O'Connor, Jose, McLachlan, & Peters, 2012). Auch wurde das Vorliegen von MSS bei Personen mit SEPS als Mediator zwischen sozialer Ablehnung und paranoiden Symptomen gefunden (Stowkowy & Addington, 2012) und konnten den Zusammenhang zwischen Trauma und paranoiden Symptome mediiere (Fisher, Appiah-Kus & Grant, 2012; Gracie et al., 2007). Es gibt erste Hinweise, dass bestehende MSS einen Anstieg paranoider Symptome unter Stress moderierten (Palmier-Claus, Dunn, Morrison, & Lewis, 2011), wobei sich in einer weiteren experimentellen Studie keine erhöhten MSS bei Personen mit SEPS finden ließen (Green et al., 2011).

Insgesamt konnten MSS, die in den kognitiven Modellen als entscheidendes Denkmuster für die Entwicklung von psychotischen Störungen definiert wurden, wiederholt bei Patienten mit einer psychotischen Störung und Personen mit SEPS nachgewiesen werden. Unklar bleibt, ob bei Verwandten auch MSS vorliegen. Durch die Befunde bei Personen mit SEPS ist anzunehmen, dass MSS als Risikofaktor für die Entwicklung von paranoiden Symptomen wirken. Bisher gibt es nur eine Untersuchung, die versuchte, MSS inhaltlich zu bestimmen (Bortolon et al., 2013), eine weitere die den Einfluss der MSS auf die Entwicklung paranoider Symptome unter Stress an Personen mit SEPS (Palmier-Claus, Dunn, Morrison, et al., 2011) empirisch untersuchte und bislang keine die verschiedenen Vulnerabilitätsgruppen miteinander verglich.

4.1.2 Fragestellungen und Hypothesen

Um die MSS inhaltlich bestimmen zu können und zu testen, ob MSS als Moderator zwischen dem Zusammenhang zwischen Stressoren und paranoiden Symptomen

angenommen werden können, werden in der aktuellen Studie der Einfluss der MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ auf paranoide Symptome und subjektives Stresserleben an verschiedenen Vulnerabilitätsgruppen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandte ersten Grades, Personen mit SEPS) unter dem Einfluss von experimentellen Stressoren (Sozial, Lärm) untersucht und jeweils mit gesunden Kontrollpersonen und einer neutralen Kontrollbedingung verglichen. Darüber hinaus werden die MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ mit MSS anderer Schemadomänen und dem Vorliegen keiner MSS verglichen.

Es wird angenommen, dass paranoide Symptome und subjektives Stresserleben in den Stressbedingungen im Vergleich zur Kontrollbedingung höher ausfallen werden. Auch wird erwartet, dass in der sozialen Stressbedingung die höchsten Werte gezeigt werden.

Hypothese 1: Bedingungseffekt für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben: Sozial > Lärm > Neutral

Es wird angenommen, dass in den Vulnerabilitätsgruppen paranoide Symptome und das subjektive Stresserleben höher ausfallen werden.

Hypothese 2: Gruppeneffekt für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben: Patienten mit einer psychotischen Störung > Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen

Es wird erwartet, dass MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ in den Vulnerabilitätsgruppen häufiger als MSS anderer Schemadomänen und keine MSS vorliegen.

Hypothese 3: Gruppeneffekt für das Vorliegen von MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“: Patienten mit einer psychotischen Störung > Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen

Es wird erwartet, dass in den Vulnerabilitätsgruppen häufiger MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ im Vergleich zu MSS anderer Schemadomänen und keine MSS vorliegen und dieses Vorliegen mit höheren paranoiden Symptomen und höheren subjektivem Stresserleben einhergeht.

Hypothese 4: Interaktionseffekt „Gruppe x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben: Patienten mit einer psychotischen Störung >

Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen x MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ > MSS anderer Schemadomänen > kein MSS

Bei Vorliegen von MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ im Vergleich zu MSS anderer Schemadomänen und keine MSS werden in der sozialen Bedingung im Vergleich zur Lärm- und Kontrollbedingung höhere paranoide Symptome und höheres subjektives Stresserleben erwartet.

Hypothese 5: Interaktionseffekt „Bedingung x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben: Sozial > Lärm > Neutral x MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ > MSS anderer Schemadomänen > kein MSS

Es wird erwartet, dass in den Vulnerabilitätsgruppen häufiger MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ im Vergleich zu MSS anderer Schemadomänen und keine MSS vorliegen und in der sozialen Bedingung im Vergleich zur Lärm- und Kontrollbedingung höhere paranoide Symptome und subjektives Stresserleben zu erwarten sind.

Hypothese 6: Interaktionseffekt „Bedingung x Gruppe x Schemata“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben: Sozial > Lärm > Neutral x Patienten mit einer psychotischen Störung > Verwandte = Personen mit SEPS > gesunde Kontrollpersonen x MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ > MSS anderer Schemadomänen > kein MSS

4.2 Methodik

4.2.1 Stichprobe

Da in der aktuellen Studie dieselbe Stichprobe wie in Studie 1 vorlag wird zur Beschreibung der Ein- und Ausschlusskriterien der Stichprobe auf Abschnitt 3.3.1.1 verwiesen. Die Berechnung des Stichprobenumfangs unterliegt der bereits unter Abschnitt 3.3.1.2 beschriebenen Power-Analyse.

4.2.2 Verwendete Instrumente der Baseline-Erhebung

Die Erfassung der Psychopathologie erfolgte durch das Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI; Sheehan et al., 1998; deutsche Version: Ackenheil, Stotz-Ingenlath, Dietz-Bauer, & Vossen, 1999) und bei Patienten mit einer psychotischen Störung zusätzlich durch die Positive and Negative Syndroms Scale (PANSS; Kay, Fiszbein, Opler, & Abraham, 1987). Die Erfassung der Vulnerabilität wurde mit

dem Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE; Stefanis et al., 2002) durchgeführt. Die Beschreibung der Instrumente befindet sich unter Abschnitt 3.3.2.

Young Schema Questionnaire (YSQ)

Der Young Schema Questionnaire (YSQ) wurde von Young und Brown (1994) entwickelt und die Kurzversion des Fragebogens erfasst anhand von Selbstaussagen 15 MSS, die jeweils fünf Domänen zugeordnet werden können (siehe Abschnitt 4.1.1). Da jedes der 15 MSS mit 5 Items erfasst wird, besteht das Instrument insgesamt aus 75 Items (englische Version: www.schematherapy.com). Jedes Item besteht aus einer 6-stufigen Likertskala (1 = „trifft überhaupt nicht zu“, 2 = „trifft überwiegend nicht zu“, 3 = „trifft kaum zu“, 4 = „trifft manchmal zu“, 5 = „trifft überwiegend zu“, 6 = „trifft genau zu“). Die Items wurden faktorenanalytisch aus einer Langversion ausgewählt (Schmidt, Joiner, Young, & Telch, 1995; deutsche Version: Grutschpalk, 2008). Die Faktorenstruktur ließ sich zufriedenstellend abbilden, die internen Konsistenzen bewegten sich zwischen .76 und .93 und die Validität wurde als angemessen beurteilt (Glaser, Campbell, Calhoun, Bates, & Petrocelli, 2002; Grutschpalk, 2008; Welburn, Coristine, Dagg, Pontefract, & Jordan, 2002). Auch die Zugehörigkeit der Items zu den Schemadomänen ließ sich faktorenanalytisch zufriedenstellend abbilden. Die psychometrischen Kennwerte der Domänen lagen mit Cronbachs $\alpha = .71 - .83$ im akzeptablen Bereich (Roelofs, Lee, Ruijten, & Lobbestael, 2011; Van Vlierberghe, Braet, Bosmans, Rosseel, & Bögels, 2010).

In der aktuellen Untersuchung wurde der Fragebogen, um die Baseline-Untersuchung zeitlich zu verkürzen, den Teilnehmern nach Hause mitgegeben und beim ersten Testtermin ausgefüllt abgegeben. Für die Auswertung wurde jedes Item innerhalb eines MSS, das mit 5 oder 6 angekreuzt wurde, gezählt. Sobald innerhalb eines MSS zweimal > 5 angekreuzt wurde, gilt das MSS als bedeutsam (Empfehlung nach Young: <http://www.schematherapy.com/id111.htm>). Eingeteilt wurde die Variable in drei Kategorien: Vorliegen mind. eines MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“, Vorliegen mind. eines MSS anderer Schemadomänen und kein Vorliegen eines MSS.

4.2.3 Verwendete Instrumente während der Testbedingungen

Subjektives Stresserleben (VAS)

Die Erfassung der subjektiven Einschätzungen erfolgte über eine visuelle Analogskala (VAS; Gaab et al., 2003). Die Einschätzung zur momentanen Anspannung erfolg-

te anhand der Aussage „Die Situation stresst mich“ und wurde auf einer 10 cm langen Linie markiert (0 = „gar nicht“ bis 10 = „sehr stark“). Für die Berechnungen wurde jeweils der Mittelwert pro Bedingung (Sozial, Lärm, Neutral) verwendet.

Paranoide Symptome (Paranoia Checklist)

Die Paranoia Checklist (PCL; Freeman et al., 2005) ist eine 18-Item-Selbstbeurteilungsskala, die verschiedene Aspekte paranoider Symptome beinhaltet (z.B. Verfolgungsideen, Misstrauen). Die Einschätzung der Items erfolgte auf einer fünfstufigen Likert-Skala (0 = „trifft gar nicht zu“; 5 = „trifft sehr zu“). In der aktuellen Untersuchung wurde das Instrument in einer auf den Moment angepassten Version verwendet, die bereits in anderen Studien erprobt wurde (Lincoln et al., 2009). Es wurde eine gute interne Konsistenz (Cronbachs $\alpha = .90$; deutsche Version: Cronbachs $\alpha = .86$) und einer guten konvergenten Validität berichtet (Freeman et al., 2005; Lincoln, Lange et al., 2010; Lincoln et al., 2009).

4.2.4 Rekrutierung der Teilnehmer

Die Beschreibungen der Rekrutierung der potentiellen Teilnehmer und der Erhebung der Ein- und Ausschlusskriterien sind unter Abschnitt 3.3.4 bzw. unter Abschnitt 3.3.5 beschrieben.

4.2.5 Durchführung und Design

Die Untersuchungen fanden an der Universität Marburg, der Universität Hamburg und am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf statt. Die Laborräume wurden anhand von Raumskizzen angeglichen.

Pro Teilnehmer wurden insgesamt vier Terminen à 1,5 Stunden durchgeführt, die innerhalb einer Woche stattfanden. Beim ersten Termin, dem Baseline-Termin, wurden die Teilnehmer ausführlich über den Ablauf der Untersuchung aufgeklärt (z.B. dass sie an einem Testtag gefilmt und ihre Daten anonymisiert gespeichert werden) und unterschrieben die Einverständniserklärung (Anhang A). Um die Möglichkeit verfälschter Antworten zu reduzieren, wurde angegeben, dass die Studie den Einfluss von Stress auf Metakognitionen untersuche. Nach Unterschreiben der Einverständniserklärung bekam jeder Teilnehmer ein Merkblatt, auf dem die Kontaktdaten des Versuchsleiters und die Testtermine eingetragen wurden (Anhang B). Danach folgte eine ausführliche Erhebung der soziodemografischen Daten und eine umfassende Diagnostik mit Hilfe des

MINI und bei Patienten mit einer psychotischen Störung zusätzlich mit der PANSS. Der Fragebogen zur Vulnerabilität (CAPE) und der YSQ zur Erfassung der MSS sowie weitere Instrumente, die Gegenstand weiterer Untersuchungen sind, wurden danach ausgefüllt.

Für eine vollständige Teilnahme erhielten die Teilnehmer eine Aufwandsentschädigung von 60€. Da durch das erweiterte diagnostische Interview die Testung bei Patienten mit einer psychotischen Störung länger dauerte, bekamen diese eine Aufwandsentschädigung von 70€. Es wurden den Teilnehmern angeboten, dass sie bei Interesse eine Rückmeldung zu dem Hintergrund der Untersuchung nach deren Ablauf eine kurze Einschätzung zu ihren Testergebnissen bekommen könnten (per E-Mail oder telefonisch). Zusätzlich wurden sie gefragt, ob sie prinzipiell bereit wären, an weiteren Studien teilzunehmen.

An den folgenden drei Terminen wurde die Experimentaltestung (Induktion von sozialen Stress, sensorischen Stress durch Lärm, kein Stress) durchgeführt. Die Reihenfolge der Testtermine wurde randomisiert zugeteilt. Es wurden zwei Stressbedingungen (soziale Stressbedingung und Lärmbedingung) und eine Kontrollbedingung durchgeführt. In der sozialen Stressbedingung wurde mehrfach angekündigt, dass die Teilnehmer eine kurze Rede vor einer Videokamera halten sollten. Außerdem wurde ihnen mitgeteilt, dass sie während der Testung gefilmt werden und eine weitere Person zwischenzeitlich in den Raum komme, um ihr Verhalten zu dokumentieren. Am Ende der Testung hielten sie vor der Kamera eine kurze Rede zum Thema „Rauchverbot in Kneipen und Restaurants“. In der Lärmbedingung wurde während der Testung wiederholt Lärm (Baulärm, 75 dB; www.grsites.com) über einen Kopfhörer dargeboten. In der Kontrollbedingung wurde kein Stress induziert. Während eines Testtermins bearbeiten die Teilnehmer eine Reihe von Tests, die sie entweder am Computer oder auf Papier ausfüllten. Die einzelnen Tests wurden für weitere Untersuchungen durchgeführt. Während der Testungen erfolgte die Erhebung des subjektiven Stresserlebens anhand der VAS (siehe Abschnitt 4.2.4). Im letzten Testblock wurden die aktuellen paranoiden Symptome durch die auf den Moment umformulierte Version der Paranoia Checklist (siehe Abschnitt 4.2.4) erfasst. Pro Testtermin wurde eine von drei Parallelversionen mit verschiedener Item-Reihenfolge in randomisierter Reihenfolge eingesetzt. So sollten Erinnerungseffekte minimiert werden. Während der Testung war der Versuchsleiter angehalten die Durchführung der Tests zu erklären und ggf. Fragen zu beantworten und sonst mit dem Teilnehmer nicht zu kommunizieren. Damit sollte eine mögliche Ab-

schwächung der Stressinduktionen durch eine angenehme Atmosphäre verhindert werden.

Um weitere Störeinflüsse (z.B. durch den Versuchsleiter) zu minimieren, wurde der Ablauf der drei Testtermine nach einer schriftlich festgelegten Instruktion durchgeführt (Anhang C). Die Dauer der einzelnen Testabschnitte war zeitlich festgelegt und wurde während der Testung mit einer Stoppuhr kontrolliert. In Abbildung 7 ist ein schematischer Ablauf des Prozedere der Untersuchung dargestellt.

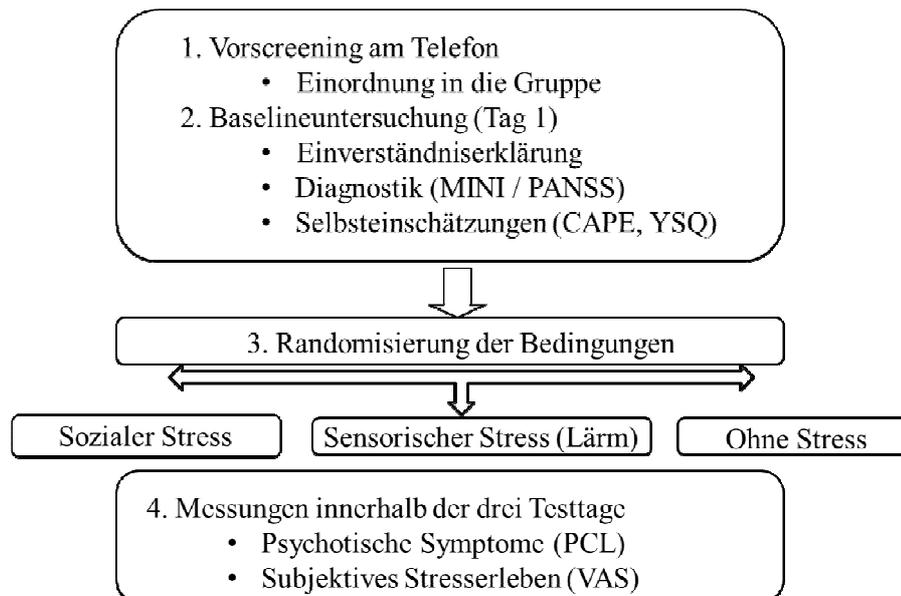


Abbildung 7. Schematischer Ablauf des Prozedere der Untersuchung.

4.2.6 Ethische Aspekte

Zu jeglichem Zeitpunkt der Untersuchung konnten die Teilnehmer ihr Einverständnis zur Teilnahme ohne Angabe von Gründen widerrufen. Die Daten der Teilnehmer wurden pseudonymisiert gespeichert, um einen Rückschluss von den Daten auf die Teilnehmer zu verhindern. Die Versuchsleiter unterlagen der Schweigepflicht. Die Ethikkommissionen der Ärztekammer Hamburg und des Landes Hessen genehmigten jeweils die Untersuchung.

4.2.7 Statistische Auswertung

Die statistische Auswertung erfolgte mit IBM SPSS Statistik (Version 20).

Datenscreening

Offensichtliche Fehler der Dateneingabe wurden durch eine Überprüfung der Originalunterlagen behoben. Fehlende Werte, die nicht auf Fehler in der Dateneingabe zu-

rückzuführen waren, wurden mit Hilfe eines Imputationsverfahrens geschätzt. Hierzu wurde durch inhaltliche Einordnung für jeden fehlenden Wert überprüft, ob dieser als „missing at random“ angenommen werden kann. Darüber hinaus wurde Littles MCAR-Test berechnet (Little, 1988). Danach wurden die fehlenden Werte der Fragebögen der Baseline-Testung (YSQ) sowie die Erhebungen ohne Parallelversionen der Testtermine (VAS) gruppenspezifisch imputiert. Die Werte des Fragebogens (PCL), der in den Testterminen als dreifache Parallelversion bearbeitet wurde, wurden spezifisch pro Gruppe und Bedingung imputiert. Dafür wurde jeweils eine lineare Regression berechnet, wobei zur Schätzung der fehlenden Werte möglichst viele inhaltlich begründbare Variablen als Einflussfaktoren (soziodemografische Daten sowie die oben genannte Instrumente) eingesetzt wurden.

Es wurde nach der Empfehlung von Schafer (1997) die Markov Chain Monte Carlo (MCMC)-Methode mit 10 Iterationen verwendet und fünf imputierte Datensätze erzeugt. Das Vorgehen wird in Abschnitt 3.3.8 beschrieben.

Ausreißer wurden durch Boxplots identifiziert (Tukey, 1977). Bei den Variablen CAPE und YSQ wurde jeweils die Gesamtskala überprüft. Bei den Variablen für die Bedingungsannahmen getroffen wurden (VAS, PCL), wurden die jeweiligen Verteilungen bedingungsspezifisch überprüft. Bei jedem Ausreißer wurde eingeordnet, ob der Wert inhaltlich nachzuvollziehen war (Langford & Lewis, 1998). Ausreißer, die falsche inhaltliche Schlüsse suggerieren könnten, wurden von den Analysen ausgenommen.

Voraussetzungen für die Verwendung von parametrischen Tests

Eine Normalverteilung der Variablen gilt als Voraussetzung für die Verwendung parametrischer Verfahren (Field, 2009). Um zu überprüfen, ob die Verteilungen der abhängigen Variablen (VAS, PCL) normalverteilt waren, wurde jeweils der Shapiro-Wilk-Test berechnet (Shapiro & Wilk, 1965). Der Test gilt bereits bei kleinen Stichproben ($n < 30$) als hoch wirksam (Razali & Wah, 2011). Bei einem nicht signifikanten Ergebnis ($p > .05$) kann die Normalverteilung angenommen werden. Darüber hinaus wurden Kennwerte der jeweiligen Verteilung, Schiefe und Kurtosis, berechnet. Eine Schiefe > 2 und eine Kurtosis < 7 gelten als Hinweise für die Annahme einer Normalverteilung (West, Finch, & Curran, 1995). Bei den Variablen für die Bedingungsannahmen getroffen wurden (VAS, PCL), wurden die jeweiligen Verteilungen bedingungsspezifisch überprüft. Bei der Variablen der Baselinetestung (YSQ) wurde die Gesamtskala überprüft.

Bei dem Vorliegen einer ausreichend großen Stichprobe ($n > 22$ pro Bedingung bei within-designs) gilt das Verwenden einer ANOVA mit oder ohne Messwiederholung trotz Verletzung der Voraussetzung der Normalverteilung als solides Verfahren (Field, 2009). Um fehlerhafte Berechnungen ausschließen zu können, wurden bei Verletzung der Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA der Friedman-Test als nicht-parametrischer Vergleichstest für Messwiederholungen ab drei Bedingungen überprüft. Berichtet werden bei Übereinstimmung die Ergebnisse der parametrischen Tests.

Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA mit Messwiederholung

Eine Annahme für die Verwendung von ANOVA mit Messwiederholung mit drei Messzeitpunkten ist das Vorliegen von Sphärizität. Sie bedeutet, dass die Varianzen und Kovarianzen homogen sind. So kann gewährleistet werden, dass Messzeitpunkte nicht mehr oder weniger voneinander abhängig sind als andere. Die Sphärizität der abhängigen Variablen (VAS, PCL) wurde jeweils mit dem Mauchly-Test überprüft (Mauchly, 1940), der nicht signifikant ($p > .05$) sein sollte. Bei Verletzung der Sphärizität wird der Wert der Greenhouse-Geisser-Korrektur angegeben (Greenhouse & Geisser, 1959). Die Varianzgleichheit wurde durch den Box-Test überprüft, durch den die Gleichheit der Fehlervarianzen mehrerer Messzeitpunkt getestet werden können (Box, 1953). Bei Verletzung wurde der korrigierte Welch F-Wert berichtet (Welch, 1947).

Beschreibung der Stichprobe

Um Gruppenunterschiede in den soziodemographischen Werten zu untersuchen, wurden für intervallskalierte Variablen (Alter, Schuljahre) ANOVAs gerechnet. Bei der nominalskalierten Variable (Geschlecht) wurde der χ^2 -Test verwendet. Falls trotz der Parallelisierung der Gruppen Unterschiede in soziodemografischen Variablen aufkamen, wurden diese inhaltlich geprüft und ggf. als Kontrollvariablen in die Analysen mitaufgenommen.

Empirische Überprüfung der Hypothesen 1-6

Um die Unterschiede der abhängigen Variablen während der Testungen (VAS, PCL) zu untersuchen, wurden ANOVAs mit Messwiederholung berechnet, wobei als unabhängige Variablen „Gruppe“, „Bedingung“ und „Schemadomäne“, die zweifach

Interaktionen „Gruppe x Bedingung“ „Gruppe x Schemadomäne“ und „Bedingung x Schemadomäne“ sowie die dreifach Interaktion „Gruppe x Bedingung x Schemadomäne“ festgelegt wurden. Die Alpha-Kumulierung, welche durch das Mehrfachtesten entsteht, wurde durch die Bonferroni-Korrektur kontrolliert (Sedgwick, 2012). Zum Vergleich einzelner Gruppen wurde nach signifikanten Gruppenunterschieden der Post-Hoc-Test nach Bonferroni bei Varianzgleichheit und nach Tamhane-T2 bei Nichtgleichheit der Varianzen durchgeführt (Jaccard, Becker, & Wood, 1984).

4.3 Ergebnisse

4.3.1 Datenscreening

Insgesamt brachen drei Personen die Untersuchung ab. Zwei zählten zur Gruppe der Patienten mit einer psychotischen Störung, wobei ein Patient nach der Baseline-Testung und ein weiterer nach dem ersten Testtermin aufhörten. Eine Person der Gruppe der Verwandten brach nach dem Baseline-Termin ab. Diese Datensätze wurden aus der Berechnung ausgeschlossen. Insgesamt konnten 118 vollständige Datensätze in die statistische Analysen eingeschlossen werden.

Bei den Fragebögen YSQ, VAS und PCL fehlten vereinzelte Werte. Ein Datensatz des YSQ fehlte in der Gruppe der Verwandten vollständig, da ein Teilnehmer den Fragebogen nicht zurückgab. Der Littles MCAR-Test aller relevanten Variablen wurde nicht signifikant [$\chi^2 = 0.47$, $df = 5382$, $p = .87$], was als Hinweis auf ein „missing at random“ gewertet und demzufolge eine multiple Imputation durchgeführt wurde (van Buuren, 2012).

Insgesamt wurden drei Ausreißer der Werte des PCL in der Kontrollbedingung, ein Ausreißer der Werte des PCL in der Lärmbedingung und drei Ausreißer der Werte des PCL in der sozialen Stressbedingung identifiziert, wobei in allen Fällen erhöhte Werte vorlagen. Weder beim YSQ noch bei den bedingungsspezifischen Werten des VAS ließen sich Ausreißer finden. Alle auffälligen Werte waren Teilnehmern zugehörig zur Gruppe „Patienten mit einer psychotischen Störung“ zuzuordnen und konnten inhaltlich sinnvoll eingeordnet werden. Sie wurden demzufolge nicht von den Analysen ausgeschlossen.

4.3.2 Voraussetzungen für die Verwendung von parametrischen Tests

Bei den bedingungsspezifischen Verteilungen von VAS und PCL zeigte der Shapiro-Wilk-Test jeweils ein signifikantes Ergebnis, weswegen von einer Verletzung der

Normalverteilung ausgegangen wurde. Bei der Variable YSQ wurde der Shapiro-Wilk-Test nicht signifikant, was als keine Abweichung von der Normalverteilung gewertet wurde. Eine Schiefe > 2 zeigte sich bei der Verteilung „PCL in der neutralen Bedingung (PCL-N)“ (Schiefe = 2.01), was auf eine Verletzung der Normalverteilung hinweist. Bei allen Verteilungen zeigten sich keine auffälligen Werte der Kurtosis (< 7). Die Übersichtstabelle findet sich im Anhang A 1.

4.3.3 Voraussetzungen für die Berechnung einer ANOVA mit Messwiederholung

Die Sphärizitätsannahme der Variablen VAS [*Mauchly-W* (2) = 0.94, $p = .33$] wird durch das signifikante Ergebnis im Mauchly-Test als verletzt angenommen. Bei der Variable PCL [*Mauchly-W* (2) = 0.95, $p = .72$] wurde der Test nicht signifikant. Der Box-Test zur Überprüfung der Varianzgleichheit war bei den Variablen VAS [*Box-Test-F* (18, 41447) = 2.45, $p = .01$] und PCL [*Box-Test-F* (18, 41447) = 8.36, $p < .01$] signifikant, was auf eine Verletzung der Voraussetzung der Varianzgleichheit gedeutet wurde.

4.3.4 Beschreibung der Stichprobe

Insgesamt nahmen 118 Personen an der Untersuchung teil. Die Gruppe der Patienten mit einer psychotischen Störung ($n = 35$) bestand aus 30 Personen mit der Diagnose Schizophrenie (DSM-IV-TR: 295.30) und fünf Personen mit der Diagnose einer schizoaffektiven Störung (DSM-IV-TR: 295.70). Als akut wahnhaft wurden 23 Personen und als remittiert wurden 12 Personen eingeschätzt. Die durchschnittlichen Summenwerte der PANSS war für die Positivskala 16.0 (SD = 4.8), für die Negativskala 14.7 (SD = 4.2) und 32.7 (SD = 6.8) für die generelle Psychopathologieskala. Die Mehrzahl der Patienten waren mediziert ($n = 31$), vier Patienten nahmen keine Medikation ein. Die durchschnittliche Anzahl psychiatrischer Aufenthalte war 8.27 (SD = 10.22). Die Gruppe der Verwandten bestand aus 26 Personen, wobei der Verwandte entweder ein Elternteil ($n = 9$), ein Geschwister ($n = 9$) oder das Kind ($n = 8$) war. Die Gruppe der Personen mit SEPS bestand aus 28 Personen und die Gruppe der gesunden Kontrollpersonen aus 29 Personen. Soziodemografische Charakteristika der vier Untersuchungsgruppen sind in Tabelle 1 abgebildet. Die Gruppen unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich Alter [F (3, 115) = 1.96, $p = .12$], Geschlecht [$\chi^2 = 0.41$, $df = 3$, $p = .94$] und Staatsangehörigkeit [$\chi^2 = 24.60$, $df = 24$, $p = .43$]. Die Dauer der Schulbildung unterschied sich innerhalb der Gruppen signifikant voreinander [F (3, 115) =

3.33, $p = .02$], wobei Patienten mit einer psychotischen Störung die geringste ($M = 11.78$, $SD = 1.72$), Personen mit SEPS die längste Schuldauer aufweisen ($M = 12.82$, $SD = 1.66$). Post-hoc unterschieden sich diese beiden Gruppen nicht signifikant voneinander ($p = .06$). Auch zeigte sich kein Einfluss von Schulbildung auf die abhängigen Variablen. Aus diesem Grund wurde Schulbildung in den weiteren Analysen statistisch nicht kontrolliert. In der positiven Symptomatik unterschieden sich die Gruppen signifikant voneinander [$F(3, 115) = 24.8$, $p < .01$]. Ein Überblick der Kennwerte der Gruppen findet sich in Tabelle 2.

Tabelle 2

Soziodemografische Kennwerte in Mittelwert und Standardabweichung bzw. Häufigkeit pro Gruppe (N = 118)

	Patienten (n=35)	Verwandte (n=26)	SEPS (n=28)	Gesunde (n=29)	Gesamte Stichprobe	Spanne
Alter (Jahre)	40.94 (12.36)	41.57 (12.99)	34.57 (11.89)	35.38 (14.70)	38.24 (13.46)	18-65
Geschlecht (weiblich: männlich)	13:22	12:14	12:16	11:18	48:70	
Schulbildung (Jahre)	11.66 (1.70)	12.61 (1.13)	12.80 (1.72)	11.86 (1.66)	12.02 (1.64)	8-16
Staatsangehörigkeit (deutsch: andere)	34:1	24:2	24:4	28:1	110:8	
Positive Symptome ^a	1.89 (0.48)	1.36 (0.25)	1.84 (0.27)	1.36 (0.33)	1.28 (0.12)	

Anmerkung. ^a = gemessen mit CAPE, Subskala Positive Symptome.

Eine Häufigkeitstabelle zur Verteilung der MSS befindet sich in Tabelle 3. Hier zeigte sich ein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen [$\chi^2 = 16.82$, $df = 6$, $p = .01$].

Tabelle 3

Häufigkeit von maladaptiven Selbstschemata (MSS) pro Gruppe (N = 118)

	Patienten (n=35)	Verwandte (n=26)	SEPS (n=28)	Gesunde (n=29)	Gesamt (N=118)
MSS der Domäne Zurückweisung ^a	20	8	10	3	41
MSS anderer Domänen ^a	8	6	12	13	39
Keine MSS ^a	7	12	8	11	38

Anmerkung. ^a = gemessen mit YSQ.

4.3.5 Empirische Überprüfung der Hypothesen 1-6

Hypothese 1:

Für paranoide Symptome konnte kein Bedingungseffekt gefunden werden ($p = .76$).

Beim subjektiven Stresserleben wurde ein Bedingungseffekt gefunden [$F(2, 116) = 40.87$, $p < .01$, $\eta^{2partial} = 0.44$]: Alle Gruppen gaben in der Lärmbedingung im Vergleich zu den anderen beiden Bedingungen den höchsten subjektiven Stress an. Signifikant unterschieden sich beide Stressbedingungen von der Kontrollbedingung (jeweils $p < .01$). Untereinander unterschieden sie sich nicht signifikant.

Hypothese 2:

Es konnte für paranoide Symptome ein Gruppeneffekt gefunden werden [$F(2, 116) = 2.97$, $p = .04$, $\eta^{2partial} = 0.08$]: Patienten mit einer psychotischen Störung hatten die höchsten paranoiden Symptome im Vergleich zu den anderen Gruppen, wobei ihre Werte sich signifikant von den Werten der Verwandten ($p < .01$) und der gesunden Kontrollgruppe unterschieden ($p < .01$). Von den Werten der Personen mit SEPS unterschieden sie sich nicht signifikant ($p = .26$).

Auch beim subjektiven Stresserleben [$F(2, 116) = 6.93$, $p < .01$, $\eta^{2partial} = 0.17$] ließ sich ein Gruppeneffekt nachweisen: Patienten mit einer psychotischen Störung hat-

ten die höchsten subjektiven Stresswerte im Vergleich zu den anderen Gruppen. Signifikant wurde der Unterschied im Vergleich zu Personen mit SEPS ($p < .01$) und der Kontrollgruppe ($p = .01$). Die Verwandten unterschieden sich nicht signifikant von den Patienten mit einer psychotischen Störung ($p = .14$).

Hypothese 3:

Es zeigte sich ein Gruppeneffekt für die Schemadomäne bei paranoiden Symptomen [$F(2, 116) = 10.74, p < .01, \eta^{2partial} = 0.17$]: Die höchsten paranoiden Werte fanden sich bei Vorliegen eines MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ im Vergleich zu den beiden anderen Kategorien (MSS anderer Schemadomäne und kein MSS). Die Werte unterschieden sich signifikant von den Werten beim Vorliegen eines MSS einer anderen Schemadomäne ($p < .01$) und keinem Vorliegen eines MSS ($p < .01$), wobei sich diese nicht signifikant voneinander unterschieden ($p = .74$).

Für die Schemadomänen konnte kein Gruppeneffekt für subjektives Stresserleben gefunden werden ($p = .14$).

Hypothese 4:

Es konnte bei paranoiden Symptomen kein Interaktionseffekt „Gruppe x Bedingung“ gefunden werden ($p = .99$).

Der Interaktionseffekt „Gruppe x Bedingung“ wurde beim subjektiven Stresserleben signifikant [$F(3, 115) = 3.69, p < .01, \eta^{2partial} = 0.10$]: Alle Vulnerabilitätsgruppen (Patienten mit einer psychotischen Störung, Verwandte und Personen mit SEPS) zeigten in der Lärmbedingung die höchsten subjektiven Stresswerte, wobei die gesunden Kontrollpersonen in der sozialen Stressbedingung die höchsten subjektiven Stresswerte angaben.

Die Interaktion „Gruppe x Bedingung“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben sind in Abbildung 8 grafisch dargestellt.

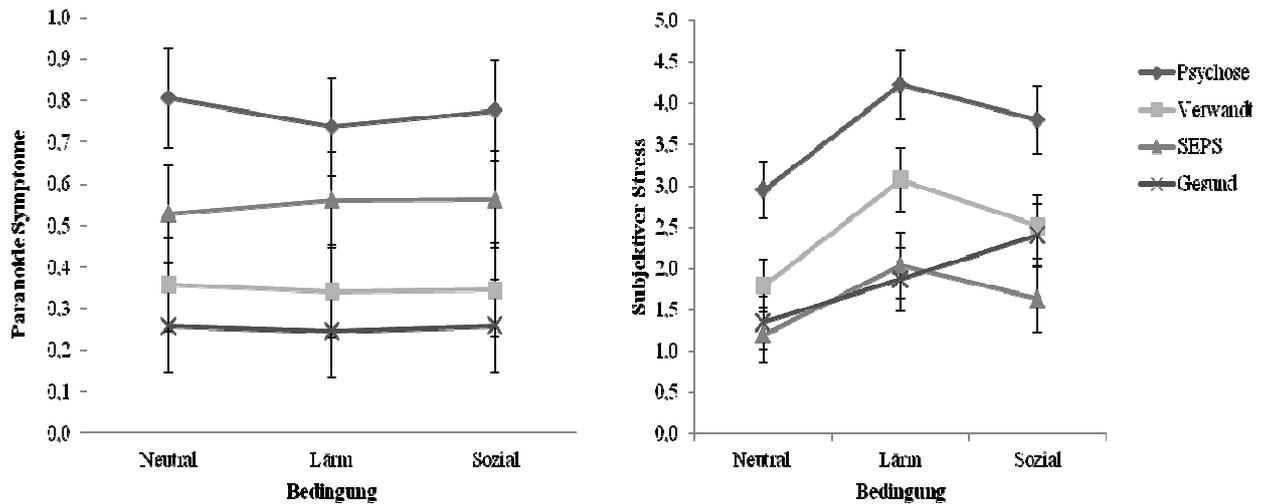


Abbildung 8. Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Bedingung“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben.

Hypothese 5:

Weder für paranoide Symptome ($p = .84$) noch für subjektives Stresserleben konnte ein Interaktionseffekt „Gruppe x Schemadomäne“ ($p = .47$) bestätigt werden.

Die Interaktion „Gruppe x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben sind in Abbildung 9 grafisch dargestellt.

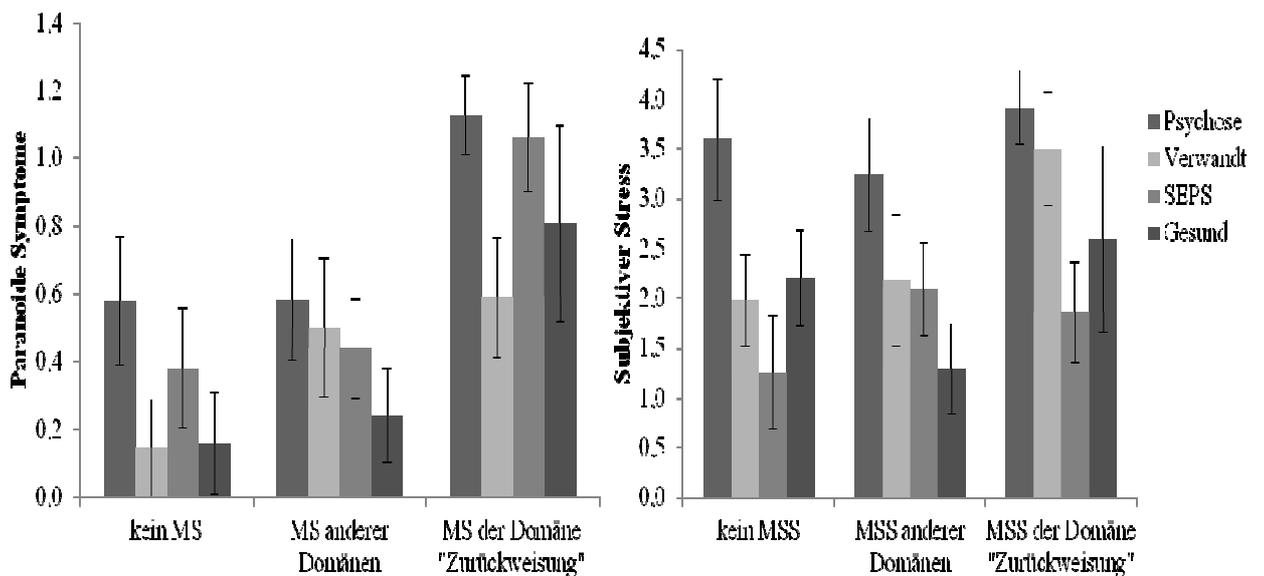


Abbildung 9. Grafische Darstellung der Interaktion „Gruppe x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben.

Hypothese 6:

Ein Interaktionseffekt „Bedingung x Schemadomäne“ konnte für paranoide Symptome nicht bestätigt werden ($p = .33$).

Beim subjektives Stresserleben ließ sich ein Interaktionseffekt „Bedingung x Schemadomäne“ finden [$F(3, 115) = 3.57, p < .01, \eta^{2partial} = 0.06$]: Bei Vorliegen eines MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ zeigte sich in der sozialen Stressbedingung der höchste subjektive Stresswert im Vergleich zu den anderen Schemagruppen (MSS anderer Schemadomänen und kein MSS) und der anderen beiden Bedingungen (Lärm- und Kontrollbedingung). Der Unterschied war jeweils signifikant ($p < .01$).

Die Interaktion „Bedingung x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben sind in Abbildung 10 grafisch dargestellt.

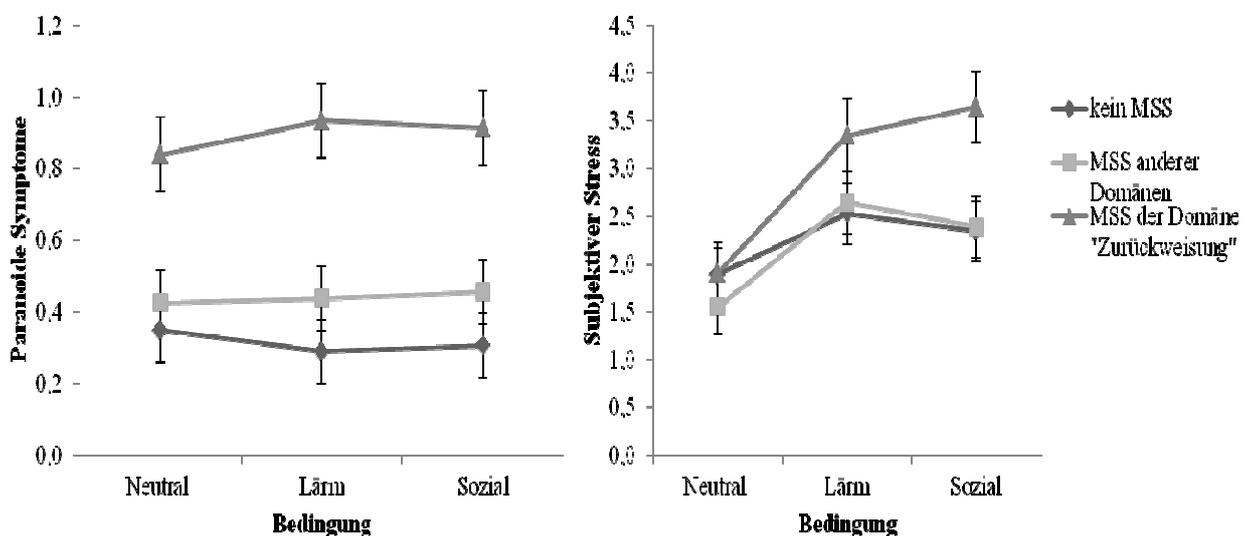


Abbildung 10. Grafische Darstellung der Interaktion „Bedingung x Schemadomäne“ für paranoide Symptome und subjektives Stresserleben.

Hypothese 7:

Ein Interaktionseffekt „Bedingung x Gruppe x Schemadomäne“ konnte nicht für paranoide Symptome ($p < .86$) nicht gefunden werden.

Für subjektives Stresserleben konnte der Interaktionseffekt „Bedingung x Gruppe x Schemadomäne“ bestätigt werden [$F(3, 115) = 2.13, p = .02, \eta^{2partial} = 0.12$]: Die höchsten subjektiven Stresswerte gaben im Vergleich zu den anderen Gruppen, Schemadomänen und Bedingungen Patienten mit einer psychotischen Störung bei Vorliegen eines MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ in der sozialen Stressbedingung an.

4.4 Diskussion

Aufgrund der kognitiven Modelle zur Entstehung von paranoiden Symptomen (Garety et al., 2001; Freeman et al., 2002; Salvatore et al., 2012) und empirischen Hinweisen (z.B. Oliver et al., 2012; Palmier-Claus, Dunn, Drake, et al., 2011) wurde angenommen, dass maladaptive Selbstschemata (MSS) das Vorliegen von paranoiden Symptomen beeinflussen. Es wurde erwartet, dass je höher die Vulnerabilität ist, desto häufiger liegen MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ vor (Bortolon et al., 2013). Auch wurde erwartet, dass das Vorliegen von MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ den Zusammenhang zwischen Stressoren und paranoiden Symptomen, bzw. subjektivem Stresserleben, moderiert. Vorab werden die direkten Bedingungs- und Gruppeneffekte auf paranoide Symptome und subjektives Stresserleben diskutiert.

Es zeigte sich kein Bedingungseffekt auf paranoide Symptome. Da sich auf subjektives Stresserleben ein Bedingungseffekt finden ließ, ist anzunehmen, dass die Stressinduktion zwar gelungen war, sich jedoch nicht direkt in einem Symptomanstieg widerspiegelte. Dieses Ergebnis konnte in quasiexperimentellen Studien, in denen Stressoren einen gemeinsamen Anstieg von subjektivem Stresserleben und paranoiden Symptomen bedingten, wiederholt nachgewiesen werden (Myin-Germeys et al., 2001; 2005). In geringerer Ausprägung als bei Patienten mit einer psychotischen Störung zeigte sich der Zusammenhang auch bei Vulnerabilitätsgruppen. Der fehlende Zusammenhang könnte durch das experimentelle Design bedingt sein. Es wäre zu vermuten, dass die Teilnehmer durch die explizite Aufklärung des Versuchsplans (Anhang A), welche bei der Aufklärung im Vorfeld stattfand und aus ethischen Gründen gewählt wurde, nicht mehr unvoreingenommen waren. Auch wäre denkbar, dass die Stressoren zu mild oder zu unpersönlich gewählt waren. Neben den künstlichen Stressoren wäre auch zu vermuten, dass alltägliche Belastungen (daily hassles; z.B. Collip et al., 2013) oder persönlich relevante Erinnerungen (Hartmann et al., 2013) für die Induktion paranoider Symptome geeigneter sein könnten (DeLongis, Folkman, & Lazarus, 1988; Kanner, Coyne, Schaefer, & Lazarus, 1981). Dies sollte in zukünftigen Studien überprüft werden.

Ein Gruppeneffekt konnte für paranoide Symptome und für das subjektive Stresserleben gefunden werden. Patienten mit einer psychotischen Störung zeigten sowohl die höchsten paranoiden Symptome als auch das höchste subjektive Stresserleben. Verwandte zeigten ein erhöhtes subjektives Stresserleben, doch keine erhöhten paranoiden Symptome. Personen mit SEPS zeigten ein gegenteiliges Muster (kein erhöhtes subjek-

tives Stresserleben und erhöhte paranoide Symptome). Gesunde Kontrollpersonen waren jeweils unauffällig. Bei Patienten mit einer psychotischen Störung und Personen mit SEPS könnten dauerhaft erlebte paranoide Symptome vorliegen, die durch die experimentelle Induktion von Stress nicht gesteigert werden konnten. Es wäre zu vermuten, dass paranoide Symptome nicht durch ein singuläres Stressereignis zu beeinflussen sind (Rossi et al., 2008). Das Vorkommen der Deckeneffekte könnte bei den Patienten mit einer psychotischen Störung auch durch eine verinnerlichte Stigmatisierung zu erklären sein. Umgedreht könnten die unauffälligen Werte der Verwandten dadurch zu erklären sein, dass sie vermuteten, dass es um paranoide Symptome und um das „Komisch-sein“ ging. Einhergehend mit einer ethischen Vertretbarkeit sollten zukünftige Stressuntersuchungen mit anfänglicher Aufklärung zurückhaltender umgehen.

Bei dem Vorliegen von MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ konnte im Vergleich mit dem Vorliegen von MSS anderer Schemadomänen und dem Vorliegen keiner MSS ein Zusammenhang mit erhöhten paranoiden Symptomen gefunden werden. Dieser Befund bestätigt bereits gefundene Zusammenhänge zwischen MSS und paranoiden Symptomen in nicht-klinischen (z.B. Fowler et al., 2006; Hartmann et al., 2014; Palmier-Claus, Dunn, Morrison, et al., 2011) und klinischen Stichproben (z.B. Birchwood, 2003; Fowler et al., 2006; Lincoln, Mehl, et al., 2010). Darüber hinaus konnte die Relevanz der MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ bestätigt werden, die bereits in einer anderen Studie paranoide Symptome vorhersagen konnte (Bortolon et al. 2013).

Unerwartet war die fehlende Spezifität der Gruppenzugehörigkeit (kein Interaktionseffekt: „Gruppe x Schemadomäne“), da angenommen wurde, dass MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ vermehrt bei Patienten mit einer psychotischen Störung und den Vulnerabilitätsgruppen vorkommen. Doch nur bei den Patienten mit einer psychotischen Störung und nicht bei den Vulnerabilitätsgruppen lagen diese MSS vermehrt vor. Es zeigte sich ein gruppenunabhängiger Zusammenhang zwischen den MSS und verstärkten paranoiden Symptomen, d.h. in allen Gruppen führte das Vorliegen von MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ zu verstärkten paranoiden Symptomen. Dieses Ergebnis kann die Annahme der kognitiven Modelle (Freeman et al., 2002; Garety et al., 2001; Salvatore et al., 2012), die einen relevanten Einfluss von MSS auf das Vorliegen von paranoide Symptome postulieren, stützen. MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ können demzufolge als kognitiver Vulnerabilitätsfaktor für paranoide Symptome angenommen werden. Da nur bei

einigen Personen der Vulnerabilitätsgruppen diese MSS vorlagen, sollte in Langzeitstudien untersucht werden, ob diese häufiger eine psychotische Störung entwickeln als bei Personen der Vulnerabilitätsgruppen, die MSS anderer Schemadomänen oder keine MSS aufweisen.

Da die Stressoren keinen direkten Einfluss auf paranoide Symptome nahmen (kein Bedingungseffekt: paranoide Symptome), konnte der moderierende Effekt der MSS zwischen Stressoren und paranoiden Symptomen nicht berechnet werden. MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ moderierten den Zusammenhang zwischen den Stressoren und dem subjektiven Stresserleben. In der sozialen Situation unabhängig zur Gruppenzugehörigkeit führte das Vorliegen eines MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ zu erhöhtem subjektiven Stresserleben (Interaktionseffekt: „Bedingung x Schemadomäne“). Auch unter Einbezug der Gruppenzugehörigkeit konnte der moderierende Effekt der MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ in der sozialen Bedingung auf ein erhöhtes subjektives Stresserleben am deutlichsten bei den Patienten mit einer psychotischen Störung nachgewiesen werden (Interaktionseffekt: „Gruppe x Bedingung x Schemadomäne“). Zu vermuten wäre, dass ein indirekter Einfluss der MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“ über das subjektive Stresserleben die langfristige Entwicklung von paranoiden Symptomen bedingen könnte. Die Relevanz eines erhöhten subjektiven Stresserlebens für die Entwicklung von paranoiden Symptomen gilt als hoch wahrscheinlich (Freeman et al., 2002; Myin-Germeys & van Os, 2007). Auch konnte nachgewiesen werden, dass MSS den Zusammenhang zwischen Stress, subjektivem Stresserleben und paranoiden Symptomen moderierten (Palmier-Claus, Dunn, Morrison, et al., 2011). Demzufolge wäre denkbar, dass durch die kognitive Vulnerabilität, also dem Vorliegen von MSS, eine Stresssensitivität entstünde, die die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung einer paranoiden Störung langfristig erhöhen könnte. Welche genaue Rolle die einzelnen Faktoren spielen und welche weiteren Risiko- und Schutzfaktoren beteiligt sind, sollte in zukünftigen Längsschnittstudien geklärt werden.

4.4.1 Einschränkungen

Die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ist durch methodische und inhaltliche Schwierigkeiten einzuschränken: Da zu vermuten ist, dass subjektives Stresserleben paranoiden Symptomen zeitlich vorausgeht (Freeman et al., 2002), wäre ein komplexeres Modell zur präzisen Bestimmung der Einflussfaktoren auf die Entwicklung von para-

noiden Symptomen angemessen. Hierzu wären größere Fallzahlen notwendig als in dieser Untersuchung erhoben wurden.

Um zwischen den Schemagruppen die Gruppen sinnvoll vergleichen zu können, wurde auf eine vergleichbare Fallzahlgröße innerhalb der Gruppen geachtet. Aus diesem Grund wurde nicht das einzelne MSS „Misstrauen/ Missbrauch“, welches sich bereits als besonders relevant zeigte (Bortolon et al., 2012), sondern die Schemadomäne „Zurückweisung“ betrachtet, in die das MSS „Misstrauen/ Missbrauch“ eingeordnet wird (Young, 1995). Dadurch sind keine Aussagen zu dem Einfluss einzelner MSS möglich. Auch wurde in dieser Untersuchung nicht darauf geachtet, ob ein oder mehrere Schemata vorlagen, was einen Unterschied in der Symptomstärke machen könnte (Young, Klosko, & Weishaar, 2003). Diese Aspekte sollten in zukünftigen Untersuchungen beachtet und aufgegriffen werden.

4.4.2 Klinische Implikationen

In der kognitiven Verhaltenstherapie wurde das übergeordnete Ziel formuliert, dysfunktionale Überzeugungen bzw. maladaptive Schemata zu modifizieren (Beck, Rush, Shaw, & Emery, 1979). Auf dieser theoretischen Basis entwickelte Young (1995) den Ansatz der Schematherapie, in der die Identifizierung und Modifizierung von maladaptiven Schemata im Mittelpunkt steht. Auch in verhaltenstherapeutischen Ansätzen zur Behandlung von Patienten mit einer psychotischen Störung wurde die Bedeutung dysfunktionaler Grundüberzeugungen (Beck & Rector, 2005) bzw. MSS (Moorhead & Turkington, 2001) betont.

Es konnte gezeigt werden, dass die Durchführung von kognitiver Verhaltenstherapie paranoide Symptome erfolgreich reduziert (Übersicht: Wykes, Steel, Everitt, & Tarrier, 2008) und gezielt die Belastung, die durch die Symptome entsteht, verringern konnte (Valmaggia, van der Gaag, Tarrier, Pijnenborg, & Slooff, 2005). Auch bei Personen mit SEPS konnte durch kognitive Verhaltenstherapie die Transmissionsrate zu einer psychotischen Episode reduziert werden (Morrison et al., 2004). Doch da in der Praxis die Durchführung verhaltenstherapeutischer Ansätze bei Patienten mit einer psychotischen Störung hauptsächlich auf einen funktionalen Umgang mit Symptomen abzielt und sich wenig auf die hoch relevanten maladaptiven Schemata des Selbst und anderer Menschen konzentrierten (Rollinson et al., 2007), besteht weiterhin das Anliegen nach der Entwicklung von Ansätzen, die die Modifikation von MSS als Schwerpunkt haben.

Die aktuellen Befunde implizieren, dass durch Interventionen, die den Abbau von MSS fokussieren, paranoide Symptome wirksam reduziert werden könnten. Inhaltlich zeigten sich in der aktuellen Untersuchung die Schemadomäne „Zurückweisung“ und bei Bortolon et al. (2013) das Schema „Misstrauen/ Missbrauch“ der Schemadomäne „Zurückweisung“ als relevante MSS bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von paranoiden Symptomen. Bisher wurde der Ansatz der Schematherapie nach Young (1995) bei Patienten mit einer psychotischen Störung noch nicht angewendet bzw. systematisch untersucht. Positive Erfahrungen konnten bereits mit Ansätzen gemacht werden, in denen traumaspezifische Schemata im Rahmen einer kognitiven Behandlung bei Patienten mit paranoiden Symptomen modifiziert wurden (Callcott, Standart, & Turkington, 2004; Gumley & MacBeth, 2006).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass sich der in den kognitiven Modellen postulierte Einfluss der MSS als kognitiver Vulnerabilitätsfaktor für paranoide Symptome empirisch bestätigen ließ. In Hinblick auf eine dauerhafte Symptomreduktion gibt es Hinweise, dass langfristige Interventionen nötig sind (Rollinson et al., 2007), die sich primär mit der Modifikation von MSS befassen (Fowler, Garety, & Kuipers, 1995; Knight, Wykes, & Hayward, 2006). Diese Annahme kann durch die aktuellen Ergebnisse gestützt werden.

5 Studie 3: Sind Selbst-Andere Diskrepanzen ein besonderer Risikofaktor für paranoide Symptome?

5.1 Theoretischer Hintergrund

Das Selbstkonzept eines Menschen wird häufig definiert als Summe aller für das Selbst relevanten Eigenschaften, die bewusst abrufbar sind (Marsh & Hattie, 1996). Repräsentationen des Selbstkonzepts stehen eng mit Emotionen in Verbindung (Damasio, 2003; Frijda, 2001). Negative Repräsentationen verstärken das Erleben von negativen Emotionen (Kelvin, Goodyer, Teasdale, & Brechin, 1999; Winter & Kuiper, 1997). Das Erleben von negativen Emotionen scheint eine entscheidende Rolle für die Entwicklung und Aufrechterhaltung psychischer Störungen zu spielen (Cicchettia, Ackerman, & Izard, 1995; Gross & Mufioz, 1995) und somit können negative Repräsentationen als Risikofaktor für psychische Störungen angenommen werden (Blatt, Auerbach, & Levy, 1997).

Die Theorie der Selbstdiskrepanzen von Higgins (1987, 1989) versucht den Einfluss von kognitiven Repräsentationen auf negative Emotionen spezifisch vorherzusagen. Nach dem Modell werden kognitive Repräsentationen anhand zweier Dimensionen kategorisiert, die Higgins als den „Bereich des Selbst“ und als den „Standpunkt des Selbst“ bezeichnet. „Bereiche des Selbst“ sind verschiedene Aspekte des Selbst, wie die aktuelle Selbstsicht der Person und ihre Idealsicht, also wie sie wünscht, wie sie gerne wäre. Der „Standpunkt des Selbst“ beschreibt die Perspektive, aus der sich das Selbst betrachtet. Hier kann sowohl die eigene Sicht wie die vermutete Sicht anderer Menschen eingenommen werden.

Die verschiedenen Repräsentationen können im Widerspruch zueinander stehen, zum Beispiel können die Sicht des aktuellen Selbst und das Idealselbst (Diskrepanz „Selbst-Ideal“) voneinander abweichen. Diskrepanzen können auch zwischen verschiedenen Sichtweisen des Selbstkonzepts bestehen, z.B. eine Abweichung der eigenen Sichtweise von der vermuteten Sicht anderer (Diskrepanz „Selbst-Andere“).

Das Erleben der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ verursacht Gefühle von Traurigkeit und Enttäuschung, da eigene Maßstäbe subjektiv nicht erreicht werden (Higgins, 1987). Strauman & Higgins (1988) nahmen an, dass das wiederholte Erleben dieser Diskrepanz das Risiko für das Entwickeln einer depressiven Störung erhöht. Der Zusammenhang zwischen dem Erleben der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ und Traurigkeit sowie depressiven Symptomen konnte korrelativ wiederholt nachgewiesen werden (Bruch et al.,

2000; Fairbrother & Moretti, 1998; Scott & O'Hara, 1993; Strauman, 1989, 1992; Strauman & Higgins, 1988; Roelofs et al., 2007; Weilage & Hope 1999).

Des Weiteren wird in der Theorie von Higgins (1987) das Erleben der Diskrepanz „Selbst-Andere“ mit Gefühlen von Angst und Bedrohung in Zusammenhang gebracht, was empirisch ebenfalls bestätigt werden konnte (Phillips & Silvia, 2010; Strauman, 1989; 1992; Strauman & Higgins, 1988; siehe auch Bruch et al., 2000; Rodebaugh & Donahue, 2007; Weilage & Hope, 1999). Diese Befunde sind vor dem Hintergrund eines gut gesicherten Zusammenhangs zwischen Angst und paranoiden Symptomen (z.B. Bentall & David, 2003; Freeman, 2007) möglicherweise für unser Verständnis der Entstehung von paranoiden Symptomen relevant. Da einige Studien bereits zeigen konnten, dass Angst paranoider Symptomatik vorausgeht und den Zusammenhang zwischen Stressoren und Paranoia mediiert (Lincoln et al., 2009; Lincoln, Lange, et al., 2010), ist die Suche nach angstausslösenden Faktoren von besonderem Interesse. Dass Diskrepanzen zwischen Selbstsicht und vermuteter Fremdsicht eine besondere Bedeutung einnehmen könnten, wird durch Studien gestützt, die erhöhtes Diskrepanzerleben „Selbst-Andere“ bei Patienten mit paranoiden Symptomen im Vergleich zu depressiven Patienten und gesunden Kontrollpersonen fanden (Kinderman & Bentall, 1996; 2009; Kinderman et al., 2003). Weiterhin konnte gezeigt werden, dass bei Patienten mit einer psychotischen Störung die Sorge von wichtigen anderen Personen nicht geliebt oder respektiert zu werden, mit vermehrten paranoiden Symptomen assoziiert war (Lincoln, Mehl, et al, 2010).

In der aktuellen Studie soll an einer gesunden Stichprobe ermittelt werden, ob das generelle Erleben der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ mit der Vulnerabilität für Depression, hingegen die Diskrepanz „Selbst-Andere“ mit der Vulnerabilität für paranoides Erleben im Zusammenhang steht. Des Weiteren wird erwartet, dass durch eine experimentelle Induktion der Selbstdiskrepanzen das momentane Erleben von Traurigkeit und Angst sowie depressiver und paranoider Symptome verstärkt werden. Zudem werden Mediatormodelle der experimentell induzierten Diskrepanzen „Selbst-Ideal“ und „Selbst-Andere“ überprüft. Dabei wird angenommen, dass Traurigkeit den Zusammenhang zwischen der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ und depressiver Symptomatik und Angst als den Zusammenhang zwischen dem Erleben der Diskrepanz „Selbst-Andere“ und paranoiden Symptomen mediiert.

5.2 Methodik

5.2.1 Beschreibung der Stichprobe

Die Stichprobe bestand aus 60 Studenten der Psychologie (63.3%) oder der Erziehungswissenschaften (35%). Das mittlere Alter lag bei 21.9 ($SD = 3.1$, Spanne: 18-34 Jahren) und 73.3% der Teilnehmer waren weiblich. Die Teilnehmer konnten durch die Teilnahme an dem Experiment Vorgaben des Studiums abschließen. Neun Teilnehmer berichteten von einer psychischen Diagnose in der Vergangenheit (fünf Depression, drei Angststörung und drei Essstörung). Von den 68 Teilnehmern, die ursprünglich in die Studie eingeschlossen wurden, wurde acht Teilnehmer vor den Analysen aus folgenden Gründen ausgeschlossen: Vier Teilnehmer konnten keine für die Selbstdiskrepanzen relevante Situation berichten und vier Teilnehmer hatten Schwierigkeiten sich die Situation vorzustellen. Nach Higgins (1999) gilt dies als problematisch, da Zugänglichkeit und Aktivierung und weniger das Vorliegen einer Selbstdiskrepanz für die Emotionsinduktion entscheidend sind. Neben den Schwierigkeiten sich eine Situation vorzustellen oder der Zugänglichkeit zu den Selbstdiskrepanzen, unterschieden sich die Teilnehmer nicht von der Stichprobe bezüglich ihrer soziodemografischen oder klinischen Werte.

5.2.2 Verwendete Instrumente der Baseline-Erhebung

Fragebogen der Selbstdiskrepanzen

Um Selbstdiskrepanzen zu erheben und individuelle Situationen, die Selbstdiskrepanzen aktivieren, festzulegen, benutzten wir eine modifizierte Version des „Selves Questionnaire“ (Carver, Lawrence, & Scheier, 1999; Higgins, Klein, & Strauman, 1985). Als erstes wurden die Teilnehmer gebeten, zehn Attribute zu generieren, von denen sie glauben, dass andere Menschen diese benutzen würden, um sie zu beschreiben („Andere“). Zweitens schätzten sie für jedes Attribut „Andere“ im Sinne des vorgestellten Anderen die Ausprägung auf einer Skala von kaum (1) bis sehr (4) ein. Drittens bewerteten sie für jedes Attribut auf einer zweiten Skala von kaum (1) bis sehr (4), wie sie sich selbst aktuell sehen („Selbst“). Zuletzt wurden sie gebeten einzuschätzen, ob die Diskrepanz „Selbst-Andere“ Belastung erzeugt (0 = gar nicht bis 4 = vollkommen). Um das Ausmaß der Diskrepanz „Selbst-Andere“ zu berechnen, wurde der Wert jeder „Selbst“-Beschreibung von dem korrespondierenden Wert der „Andere“-Beschreibung abgezogen. Dann wurde die mittlere Differenz berechnet und diese mit dem mittleren Belastungswert multipliziert. Um die „Selbst-Ideal“ Diskrepanzen festzulegen, wurden

die Teilnehmer gebeten, zehn Attribute zu generieren, die sie benutzen würden, um zu beschreiben, wie sie nach ihrem Ideal gerne wären („Ideal“). Zweitens schätzten sie für jedes Attribut auf einer Skala von kaum (1) bis sehr (4) ein, wie hoch idealerweise die Ausprägung wäre. Dann bewerteten sie für jedes Attribut „Ideal“ auf einer zweiten Skala von kaum (1) bis sehr (4), wie sie sich selbst aktuell sehen („Selbst“). Zuletzt wurden sie gebeten einzuschätzen, ob die Diskrepanz „Selbst-Ideal“ Belastung erzeugt (0 = gar nicht bis 4 = vollkommen). Um das Ausmaß der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ zu berechnen, wurde der Wert jeder „Selbst“-Beschreibung von dem korrespondierenden Wert der „Ideal“-Beschreibung abgezogen. Die „Selbst-Andere“ und „Selbst-Ideal“ Diskrepanzen mit den höchsten selbsteingeschätzten Belastungswerten wurden für die individuelle Selbstdiskrepanzen aktivierende Situation von dem Experimentleiter verwendet.

Skalen des CAPE: Positive Symptome und Depression

Vulnerabilität für Psychose und Depression wurde mit dem „Community Assessment of Psychic Experiences“ (CAPE; Stefanis et al., 2002) in einer Baseline-Testung erhoben. Eine Beschreibung des Instruments befindet sich unter Punkt 3.3.2. In dieser Studie wurden die Mittelwerte der positiven Symptoms- und Depressionsskala verwendet.

5.2.3 Verwendete Instrumente während den Testbedingungen

Emotionen

Emotionen wurden mittels einer visuellen Analogskala mit Intensitätsraten einer 11-Punkte Skala (0 = nicht vorhanden, 10 = vorhanden) erhoben. Die Skalen wurden durch vier Adjektiven beschrieben. Ausgewählt wurde die Skalen zur Erfassung von Angst (ängstlich/ furchtsam/ angsterfüllt/ bange) und Traurigkeit (bedrückt/ betrübt/ traurig/ niedergeschlagen). Diese Items wurden bereits in anderen Studien validiert (Stemmler, Heldmann, Pauls, & Scherer, 2001).

Paranoide und depressive Symptome

Um aktuell vorliegende paranoide und depressive Symptome zu erheben, wurden sieben ausgewählte Items der „Paranoia Checklist“ (PCL; Freeman et al., 2005: „Ich denke, dass andere Leute über mich lachen“, „Andere Menschen versuchen mich mit Absicht zu verunsichern“, „Ich denke, es besteht die Möglichkeit eine Verschwörung gegen mich“, „Ich denke, Leute versuchen, mich aus der Fassung zu bringen“, „Ich

denke, dass jemand, den ich nicht kenne, mir gegenüber schlechte Absichten hegt“, „Ich werde von anderen Menschen bedroht“, „Meine Aktionen und Gedanken werden möglicherweise von anderen kontrolliert“) und die sechs Items der Depressions-Subskala des „Brief Symptom Inventory“ (BSI; Derogatis & Melisaratos, 1983) verwendet. Die sieben ausgewählten Items der PCL zeigten sich als am veränderungs-sensitivsten in einem Prä-Post-Vergleich in einer anderen Studie (Kesting et al., 2013).

Alle Items wurden als 4-Punkt Likert-Skala und wie in anderen Studien (Lincoln, Lange, et al., 2010; Lincoln et al., 2009) in einer auf den Moment angepassten Version, in der der Bezugsrahmen zu „in diesem Moment“ geändert wurde, vorgelegt. Es wurden zwei verschiedene Mittelwerte berechnet, einer bestand aus der Erfassung von Paranoia und der andere beinhaltete die Depressionsitems.

5.2.4 Durchführung und Design

Das Experiment wurde als Messwiederholungsdesign durchgeführt: Jeder Teilnehmer durchlief alle drei Bedingungen (Selbst-Andere, Selbst-Ideal, Neutral) in randomisierter Reihenfolge. Registrierung und die Baseline-Erhebung fanden 1-3 Tage vor dem Experiment über einen Internetlink (durch Unipark Software) statt. Über den Link wurden die Teilnehmer auf der Webseite informiert, dass in der Studie der Einfluss von Gedanken auf Gefühle untersucht werden soll. Die Baseline-Erhebung beinhaltete eine elektronische Einverständniserklärung für die Teilnahme an der Onlinetestung, die Erfassung der soziodemografischen Daten, die modifizierte Version des „Selves Questionnaire“ (SQ; Carver et al., 1999; Higgins et al., 1985), das „Community Assessment of Psychotic Experiences“ (CAPE; Stefanis et al., 2002) und weitere Fragebögen, welche für andere Untersuchungen erhoben wurden. Die Teilnehmer registrierten sich für die Teilnahme an dem Experiment und wählten einen Testtermin. Das Experiment fand in einer persönlichen Atmosphäre mit dem Versuchsleiter in einem ruhigen Büro statt. Nach der Aufklärung über die Prozedere unterschrieben die Teilnehmer eine schriftliche Einverständniserklärung, um an der Untersuchung der Selbstdiskrepanzen teilzunehmen. Danach durchlief jeder Teilnehmer die drei verschiedenen in sensu Induktionen der Selbstdiskrepanzen (Selbst-Andere, Selbst-Ideal, Neutral). Die Reihenfolge der Induktionen wurde randomisiert. Nach jeder Induktion wurden Emotionen und Symptome erfasst und die Teilnehmer spielten ein Ablenkungsspiel, um Carryover-Effekte zu minimieren. Am Ende des Experiments wurde die Teilnehmer gefragt, wie lebendig sie sich die Situationen vorstellen konnten. Zuletzt wurden sie aufgeklärt und ihnen im

Falle emotionaler Belastung, die durch das Experiment ausgelöst werden könnte, professionelle Unterstützung angeboten. Die Untersuchung wurde durch die ansässige Ethikkommission genehmigt.

5.2.5 Induktion der Selbstdiskrepanzen

Zuerst wurden die Teilnehmer gebeten ihre Augen zu schließen, während sie in eine zweiminütige Entspannung geleitet wurden. Diese wurde gefolgt durch die in sensu Induktion der Selbstdiskrepanz auslösenden Situation. Um Selbstdiskrepanzen zu induzieren, begleitete der Versuchsleiter die Teilnehmer bei der Erinnerung an die emotional am belastendsten Diskrepanzen „Selbst-Andere“ und „Selbst-Ideal“ aus dem „Selves Questionnaire“. Die Instruktion der Bedingung „Selbst-Andere“ war wie folgt: „In dem Online- Fragebogen gabst du an, dass andere Menschen dich als, z.B. „sehr faul“, bezeichnen würden, aber du bist, z.B. „nicht faul“ (Attribut „Andere“ in der Ausprägung der vermuteten Sicht der anderen Menschen und Attribut „Andere“ in der Ausprägung der aktuellen Selbstsicht). Du hast angegeben, dass dich dieser Unterschied belastet. Ich bitte dich, dir jetzt eine Situation zu vergegenwärtigen, die charakteristisch dafür ist. Kannst du dir diese Situation vorstellen?“ Sie wurden gebeten die passende Situation detailliert im Präsens zu beschreiben. Der Versuchsleiter war in in sensu Induktionen geübt und benutzte ein Skript bestimmter Fragen, die verschiedene Sinne aktivieren sollten (z.B. „Was siehst/ hörst/ fühlst du?“). In der Bedingung „Selbst-Ideal“ war die Instruktion analog: „In dem Online- Fragebogen gabst du an, dass du gerne, z.B. „sehr extravertiert“, wärst, aber du aktuell, z.B. „nicht sehr extravertiert“, bist (Attribut „Ideal“ in der gewünschten Ausprägung und Attribut „Ideal“ in der Ausprägung der aktuellen Selbstsicht). Du hast angegeben, dass dich dieser Unterschied belastet, usw.“ Die neutrale Bedingung, in der die Teilnehmer sich an die neutrale Situation, welche sie als neutralste Situation aus einer Liste von sieben vorgegebenen neutralen Situationen, wie Saubermachen oder Spaziergehen ausgewählt hatten, erinnerten, wurde in derselben Weise wie die beiden Selbstdiskrepanz auslösenden Situationen durchgeführt. Die drei verschiedenen Bedingungen (Selbst-Andere, Selbst-Ideal, Neutral) wurde in randomisierter Reihenfolge präsentiert. Jede Induktion wurde nach fünf Minuten beendet, in dem die Teilnehmer gebeten wurden, jetzt die Augen zu öffnen und ihre Aufmerksamkeit zurück in den Raum zu lenken.

5.2.6 Statistische Auswertung

Die Daten wurden mit Hilfe von SPSS Statistik 20 ausgewertet. Mit einseitig getesteten Korrelationen nach Spearman und $\alpha = .05$ wurden Zusammenhänge zwischen den Mittelwerten der selbsteingeschätzten Selbstdiskrepanzen und den Mittelwerten der paranoiden und depressiven Symptomen (CAPE) berechnet. Die Korrelationskoeffizienten wurden nach der Klassifikation von (Cohen, 1988) eingeschätzt: $r \geq .10$ = klein, $r \geq .30$ = mittel und $r \geq .50$ = hoch.

Um die Unterschiede der jeweiligen Emotionen und Symptomen (Mittelwerte der Paranoia Checklist und den BSI-Depressionsitems; AVs) in den experimentell induzierten Selbstdiskrepanz-Bedingungen und der neutralen Bedingung zu testen (UVs), wurden ANOVAs für Messwiederholungsdesign (einseitig getestet) mit Bonferroni Adjustierung zur Kontrolle der Alpha-Kumulierung und post-hoc Vergleichen nach der Scheffé-Methode berechnet.

Um zu untersuchen, ob Emotionen die Zusammenhänge zwischen den Selbstdiskrepanzen und paranoiden und depressiven Symptomen mediierten, wurden multiple Regressionsanalysen für Mediationseffekte berechnet. Veränderungen in Emotionen und Symptomen - welche für die Mediationshypothesen verwendet wurden - wurden als Differenzwerte zwischen den Bedingungen im Hinblick auf den PCL-Mittelwert und den Mittelwert der BSI Depressionsskala sowie für die Werte der visuellen Analogskalen Angst und Traurigkeit berechnet. Dieses Vorgehen wurde für das Testen von Mediationsmodellen in Messwiederholungsdesigns empfohlen (Judd, Kenny, & McClelland, 2001). Um zu untersuchen, ob der Einfluss der Selbstdiskrepanz durch Emotionen mediiert wurden, wurde jede Selbstdiskrepanz-Bedingung im Vergleich zur neutralen Bedingung getestet. Um zu untersuchen, ob der Einfluss spezifisch war, wurden die beiden Selbstdiskrepanz Bedingungen miteinander verglichen. Es wurden demzufolge vier Mediationsmodelle getestet, in denen die unabhängige Variable (UV) jeweils die Bedingung war: (a) „Selbst-Andere“ vs. neutrale Bedingung; (b) „Selbst-Andere“ vs. „Selbst-Ideal“ Bedingung, (c) „Selbst-Ideal“ vs. neutrale Bedingung und (d) „Selbst-Ideal“ vs. „Selbst-Andere“ Bedingung. Die abhängige Variable (AV) war die momentane Veränderung in paranoiden und depressiven Symptomen in der jeweils erstgenannten Bedingung. Der Mediator war der Anstieg von Angst und Traurigkeit in der jeweiligen Bedingung. Um zu untersuchen, ob der Mediator spezifisch für die jeweilige Bedingung war (Angst in der Bedingung „Selbst-Andere“ und Traurigkeit in der Bedingung „Selbst-Ideal“), wurden zusätzliche Mediationsmodelle mit getauschten

Mediatoren gerechnet. Ein Mediation besteht wenn folgende Bedingungen zutreffen: (1) die UV (Selbstdiskrepanz vs. neutrale Bedingung) beeinflusst signifikant die AV (Paranoia und Depression), (2) die UV beeinflusst den Mediator (Angst und Traurigkeit), (3) der Mediator beeinflusst die AV und (4) der direkte Effekt der UV auf die AV sinkt sobald der Mediator in die Gleichung aufgenommen wird (Baron & Kenny, 1986). Um den indirekten Effekt des Mediators zu schätzen, wurde der Sobel-Test angewandt (Krull & MacKinnon, 2001). Der Sobel-Test wurde mit einem Skript von Preacher und Hayes (2008) gerechnet.

5.3 Ergebnisse

5.3.1 Baseline- Werte des CAPE

Die Mittelwerte des CAPE für positive Symptome und Depression lagen bei 1.42 ($SD = 0.20$) und 1.85 ($SD = 0.38$). Sie waren auf dem höheren Ende der Spanne angesiedelt, welche in anderen Studien bei gesunden Stichproben gefunden wurden (Moritz & Larøi, 2008; Konings et al., 2006).

5.3.2 Korrelationen zwischen den Selbstdiskrepanzen und den Symptomen in der Baseline- Erhebung

Es konnten signifikante positive Korrelationen zwischen den erhobenen Diskrepanzen „Selbst-Andere“ und „Selbst-Ideal“ des Baseline-Fragebogens und den Depressionswerten der Baseline gefunden werden. Zwischen den selbsteingeschätzten Selbstdiskrepanzen und den Paranoiewerten in der Baseline konnte keine signifikante Korrelation gefunden werden (siehe Tabelle 4). Baseline Vulnerabilität für Paranoia und für Depression wie auch die beiden Selbstdiskrepanzen korrelierten signifikant miteinander.

Tabelle 4

Korrelationen nach Pearson zwischen Selbstdiskrepanzen und der Vulnerabilität für Paranoia und Depression (N=60)

	1	2	3	4
1. Diskrepanz "Selbst-Andere" ^a	–			
2. Diskrepanz "Selbst-Ideal" ^a	.60**	–		
3. Vulnerabilität für Paranoia ^b	.19	.13	–	
4. Vulnerabilität für Depression ^b	.39**	.55**	.38**	–

Anmerkung. ^a = gemessen mit der modifizierten Version des „Selves Questionnaire”. ^b

= gemessen mit CAPE.

** $p < .01$.

5.3.3 Unterschiede der Emotionen und Symptomen während der Testbedingungen

Wie in Tabelle 5 abgebildet unterschieden sich beide emotionalen Zustände (Angst und Traurigkeit) und Symptome (paranoide und depressive Symptome) signifikant zwischen der neutralen und den Selbstdiskrepanz- Bedingungen. Die emotionalen Zustände und die depressiven Symptome unterschieden sich signifikant zwischen den beiden Selbstdiskrepanz Bedingungen, wobei die paranoiden Symptome sich nicht unterschieden.

Tabelle 5

Mittelwerte und Standardabweichungen der Emotionen und paranoiden und depressiven Symptome

Bedingung	Neutral (N)	Selbst-Andere (A)	Selbst-Ideal (I)	Teststatistik
Emotionen				
Angst ^a	0.20 (0.48)	2.27 (2.38)	1.27 (1.47)	$F(2,58) = 35.03, p < .01;$ O > I > N
Traurigkeit ^a	0.55 (0.87)	3.27 (2.03)	4.83 (2.58)	$F(2,58) = 93.73, p < .01;$ I > O > N
Symptome				
Paranoid ^b	0.70 (1.08)	3.05 (3.41)	2.18 (2.19)	$F(2,58) = 31.49, p < .01;$ O = I > N
Depressiv ^c	2.07 (2.21)	3.67 (3.28)	6.75 (5.35)	$F(2,58) = 48.57, p < .01;$ I > O > N

Anmerkung. ^a = gemessen mit visueller Analogskala (VAS). ^b = gemessen mit der modifizierten Version der Paranoia Checklist (PCL). ^c = gemessen mit der Depressionsskala des Brief Symptom Inventory (BSI).

5.3.4 Mediationseffekte der Emotionen auf paranoide und depressive Symptome

Das Mediationsmodell – dargestellt in Abbildung 11 – (a) „Selbst-Andere“ vs. neutrale Bedingung zeigte, dass die „Selbst-Andere“ Bedingung (UV) signifikant die Veränderung paranoider Symptome (AV) beeinflusste, so dass Bedingung (1) erfüllt war. Bedingung (2) war durch das Ergebnis, dass die „Selbst-Andere“ Bedingung signifikant den Differenzwert von Angst (Mediator) beeinflusste, erfüllt. Der Anstieg von Angst (Mediator) beeinflusste die Veränderung der paranoiden Symptome (AV). Also war Bedingung (3) erfüllt. Wenn Angst als Mediator in das Modell hinzugefügt wurde, konnte der Differenzwert von Angst die Veränderungen in den paranoiden Symptome (AV) vorhersagen. Der signifikante Effekt der „Selbst-Andere“ Bedingung (UV) auf paranoide Symptome (AV) wurde teilweise verringert. Bedingung (4) war also erfüllt. Das Mediationsmodell (b) „Selbst-Andere“ vs. „Selbst-Ideal“ konnte nicht bestätigt werden.

Die Mediationsmodelle (c) „Selbst-Ideal“ vs. neutrale Bedingung und (d) „Selbst-Ideal“ vs. „Selbst-Andere“ Bedingung erfüllten die vier Mediationsbedingungen: Die Diskrepanz „Selbst-Ideal“ (UV) beeinflusste signifikant die Veränderungen der depressiven Symptome (AV) (c) vollständig oder (d) teilweise mediiert durch Traurigkeit (Mediator). Die Mediationsmodelle mit getauschten Mediatoren wurden nicht signifikant.

Die Sobel- Testwerte wurden für die bestätigten Modelle signifikant ((a) „Selbst-Andere“ vs. neutrale Bedingung: $Z = -2.78$; $p = 0.01$); (c) „Selbst-Ideal“ vs. neutrale Bedingung: $Z = -5.88$; $p < 0.01$; (d) „Selbst-Ideal“ vs. „Selbst-Andere“: $Z = -3.23$; $p = 0.01$).

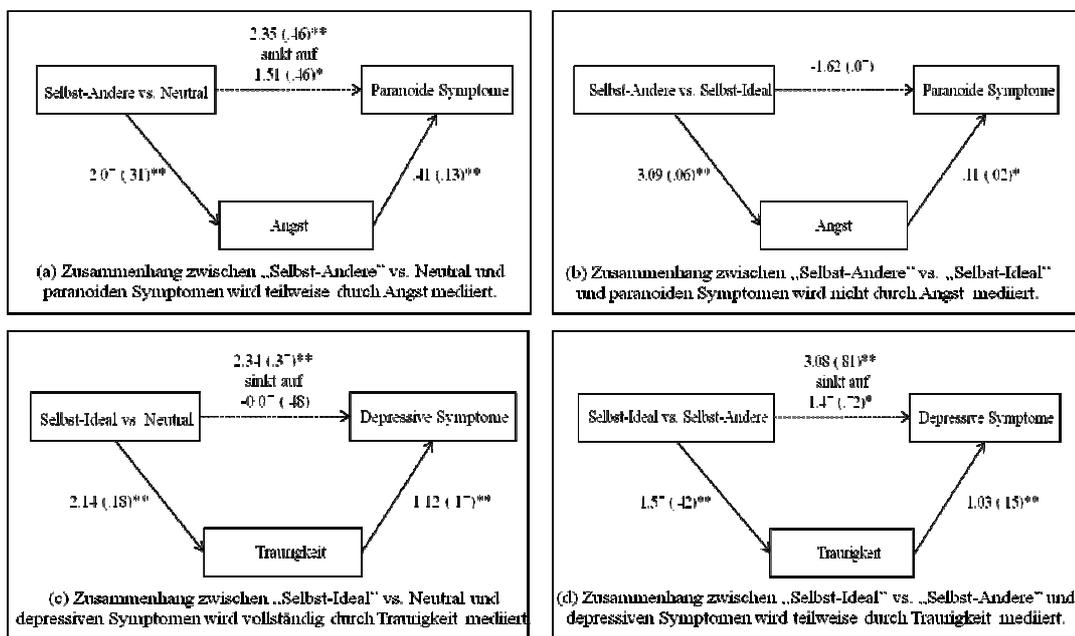


Abbildung 11: Grafische Darstellung der Mediationsmodelle.

Anmerkung. Werte sind unstandardisierte Betagewichte mit Standardfehlern in Klammern. $*p < .05$, $**p < .01$.

5.4 Diskussion

Die Studie untersuchte erstens den generellen Zusammenhang von Diskrepanz „Selbst-Ideal“ und der Vulnerabilität für Depression bzw. Diskrepanz „Selbst-Andere“ und der Vulnerabilität für Paranoia. Zweitens wurde überprüft, ob die experimentelle Induktion von Selbstdiskrepanzen zu einem Anstieg von Traurigkeits- und Angsterleben sowie zu depressiven und paranoiden Symptomen führt. Drittens wurden die angenommenen Zusammenhänge in Mediationsmodellen getestet.

Der generelle Zusammenhang zwischen der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ und der Vulnerabilität für Depression konnte bestätigt werden. In der experimentellen Aktivierung der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ erfolgte ein Anstieg von Traurigkeit und depressiven Symptomen. Außerdem medierte Traurigkeit den Zusammenhang zwischen Diskrepanz „Selbst-Ideal“ und depressiven Symptomen. Unsere Befunde stimmen mit Ergebnissen früherer Untersuchungen (e.g. Bruch et al., 2000; Strauman & Higgins, 1988; Rodebaugh & Donahue, 2007) überein, welche die Zusammenhänge zwischen Diskrepanz „Selbst-Ideal“ und depressiven Symptomen korrelativ untersuchten. Während bisher ein Kausalschluss auf den ursächlichen Einfluss der Selbstdiskrepanzen auf die Symptomatik erschwert war, ermöglicht das experimentelle Design der aktuellen Studie den Schluss, dass die Diskrepanz „Selbst-Ideal“ als spezifischer Vulnerabilitätsfaktor für die Entwicklung von depressiven Symptomen angenommen werden kann.

Der Einfluss der Diskrepanz „Selbst-Andere“ auf paranoide Symptome konnte teilweise bestätigt werden. Zwischen dem generellen Erleben der Diskrepanz „Selbst-Andere“ und der Vulnerabilität für Paranoia konnte kein signifikanter Zusammenhang gefunden werden. Bei der experimentellen Induktion der Selbstdiskrepanzen führten beide Bedingungen („Selbst-Andere“ und „Selbst-Ideal“) zu einem Anstieg paranoider Symptome und nicht -wie erwartet- nur die Aktivierung der Diskrepanz „Selbst-Andere“. Der Anstieg von Angst zeigte sich jedoch wie angenommen spezifisch in der Diskrepanz-Bedingung „Selbst-Andere“. Im Mediationsmodell wiederholte sich die fehlende Spezifität der Diskrepanz „Selbst-Andere“ in Bezug auf die Verstärkung paranoider Symptome.

Die Wirkung beider Selbstdiskrepanzen auf paranoide Symptome deutet auf einen vielschichtigen Einfluss der Selbstdiskrepanzen bei der Entwicklung von paranoiden Symptomen hin. Die Ergebnisse, die sowohl für ein negatives Selbstbild wie für ein diskrepantes Fremdbild sprechen, passen gut zu kognitiven Modellen paranoider Störungen, in denen entweder eine negative Fremdsicht (Bentall et al., 2001) oder eine gemeinsame negative Selbst- und Fremdsicht (Garety et al., 2001; Freeman et al., 2002; Salvatore, 2012) als kognitive Risikofaktoren für die Entwicklung einer paranoiden Störung gesehen werden. Trotz des Nachweises dass Personen mit Paranoia sich durch ein geringes Selbstwertgefühl und negative Selbstkonzepte auszeichnen (Übersicht: Kesting & Lincoln, 2013), und diese vermutlich ein Einfluss auf Entwicklung und Aufrechterhaltung paranoider Symptome haben, konnte noch nicht abschließend bestimmt werden, welche Aspekte des Selbstwertes relevant sind und wie sie mit Paranoia-

relevanten Emotionen, wie Angst und Depression (Bentall et al., 2009; Freeman et al., 2012) zusammenhängen. Hier ermöglicht das Modell der Selbstdiskrepanzen eine präzise inhaltliche Bestimmung unter Berücksichtigung der relevanten Emotionen. Zukünftige längsschnittliche Studien könnten klären, ob und wie negative Bewertungen über das Selbst und andere Menschen sowie die beiden relevanten Emotionen sich im Verlauf der Störung entwickeln bzw. verändern.

5.4.1 Einschränkungen

Die Einschränkungen der Studie werden im Folgenden diskutiert: Die Generalisierbarkeit der Ergebnisse ist durch das überwiegend weibliche Studentensample eingeschränkt. Geschlecht als Einflussvariable auf das Erleben von Selbstdiskrepanzen wurde in bisherigen Studien nicht nachgewiesen (e.g. Carver et al., 1999; Weilage & Hope, 1999), jedoch fehlt eine systematische Untersuchung. Eine weitere Schwierigkeit ist die Erfassung des „Anderen“ in der Diskrepanz „Selbst-Andere“, die im Original nicht festgelegt wurde (bedeutsamer anderer Mensch (significant other)), was in der aktuellen Studie übernommen wurde. Die fehlende Bestimmung der Person der Diskrepanz „Selbst-Andere“ könnte zu möglichen Unterschieden in der emotionalen Bedeutsamkeit des „Anderen“ und den erlebten Selbstdiskrepanzen führen. Zukünftige Studien sollten geeignete Personen für die Diskrepanz „Selbst-Andere“ systematisch untersuchen.

5.4.2 Klinische Implikationen

Trotz dieser Einschränkungen ist aufgrund der Wirkung der Selbstdiskrepanzen auf depressive und paranoide Symptome anzunehmen, dass die Reduktion von Selbstdiskrepanz-Erleben zu einer Abschwächung dieser Symptome führen könnte. In einer Pilotstudie von Strauman et al. (2001) konnte bereits bei depressiven Patienten durch eine psychotherapeutische erzielte Reduktion der Diskrepanz „Selbst-Ideal“ eine deutliche Reduktion depressiver Symptome im Vergleich zu einer medikamentösen Behandlung nachgewiesen werden. Analog sollte ein deutlicher Schwerpunkt der therapeutischen Behandlung von paranoiden Symptomen auf spezifische kognitive Diskrepanzen, wie negative Selbstbewertung (Freeman et al., 2012) und eine angenommene negative Sicht der Anderen (Kinderman & Bentall et al., 1996, 2009) gelegt werden, wobei gleichzeitig die vermittelnden negativen Emotionen eine stärkere Betrachtung finden sollten. In einer Pilotstudie konnte gezeigt werden, dass eine Compassion-fokussierte Kurzintervention geeignet ist, um bei gesunden Probanden - vermittelt über

einen Rückgang von negativem Affekt - paranoide Gedanken zu reduzieren (Lincoln et al., 2013).

Zusammenfassend kann festgehalten werden, dass sich das Modell der Selbstdiskrepanzen als kognitive Risikofaktoren für depressive und paranoide Symptome bestätigt. Die Befunde implizieren, dass Interventionen, in denen stärker auf Selbstdiskrepanzen und die emotionalen Reaktionen fokussiert wird, Paranoia wirksamer als in bisherigen Interventionen reduziert werden könnten.

6 Fazit und Ausblick

Über die genetische Vulnerabilität, die in Vulnerabilitäts-Stress-Modellen einen großen Stellenwert einnimmt, hinaus, konnte in den drei Studien nachgewiesen werden, dass eine physiologische und kognitive Vulnerabilität einen relevanten Einfluss auf das Vorliegen von paranoiden Symptomen einnehmen. In Studie 1 ließen sich bei den Patienten mit einer psychotischen Störung als auch bei einer Vulnerabilitätsgruppe physiologisch veränderte Reaktionen auf Stressoren nachweisen. In den Studien 2 und 3 wurde versucht, kognitive Vulnerabilität, die in den kognitiven Modellen zur Entstehung von paranoiden Symptomen postuliert wird, inhaltlich zu bestimmen. Es zeigten sich sowohl maladaptive Selbst- wie auch maladaptive Fremdschemata als bedeutsam für die Entwicklung von paranoiden Symptomen. Aufgrund der aktuellen Ergebnisse ist zu vermuten, dass das Vorliegen eines Traumas als hoch bedeutsamer Vulnerabilitätsfaktor – wie in den Vulnerabilitäts-Stress-Modellen und den kognitiven Modellen beschrieben – wirken könnte, da zwischen den gefundenen physiologischen Veränderungen der HPA-Achse und den maladaptiven Schemata des Selbst und anderer Menschen ein enger Zusammenhang mit dem Vorliegen von paranoiden Symptomen zu vermuten ist (Gunnar & Quevedo, 2008; Read et al., 2005). Hohe Prävalenzzahlen von Traumata bei Patienten mit psychotischen Störungen (z.B. Bendall et al., 2008) und Personen mit SEPS (Holtzman, Shapiro, Trotman, & Walker, 2012) stützen diese Annahme.

Folgende Fragen ergeben sich aus den aktuellen Untersuchungen und sollten in der weiterführenden Forschung aufgegriffen werden: Da die experimentell operationalisierten Stressoren nicht, wie erwartet, zu einem Anstieg von paranoiden Symptomen führten, bleibt unklar, welche Art von Stressoren unmittelbar mit paranoiden Symptomen verbunden sein könnten. Die Stressoren hatten nur einen direkten Einfluss auf das subjektive Stresserleben. Die Hinweise bisheriger Forschung, dass Stressoren einen längeren Zeitraum wirken müssen oder persönlich bedeutsam sein sollten, sollten systematisch untersucht werden. Auch sollte die vermittelnde Rolle des subjektiven Stresserlebens auf die Entwicklung paranoider Symptome experimentell weiter untersucht werden.

Die Veränderungen der HPA-Achse bei Patienten mit einer psychotischen Störung und Personen mit SEPS sollten längsschnittlich untersucht werden, um den vermuteten Verlauf der physiologischen Veränderungen innerhalb des Störungsverlaufs nachweisen zu können.

Aus den aktuellen Ergebnissen lassen sich folgende Behandlungsvorschläge für die Therapie von Patienten mit einer psychotischen Störung formulieren: Als Intervention für die Behandlung paranoider Symptome wäre eine Kombination aus der Entwicklung einer funktionalen Stressregulation und einem schematherapeutischen Ansatz abzuleiten. Der Aufbau der Stressregulation sollte langfristig zu einer Normalisierung der körperlichen Stressreaktion führen. Als weiterer Schwerpunkt wäre die gezielte Modifikation von maladaptiver Selbst- und Fremdschemata notwendig. Inhaltlich sind die relevanten maladaptiven Selbst- und Fremdschemata: MSS der Schemadomäne „Zurückweisung“, Diskrepanzen zwischen der Fremd- und Selbstsicht sowie Diskrepanzen zwischen der Ideal- und Selbstsicht. Traumatische Ereignisse, die bei der Entwicklung paranoider Symptome eine Rolle zu spielen scheinen, sollten therapeutisch mitberücksichtigt werden.

Der Einfluss der maladaptiven Selbst- und Fremdschemata hat außerdem eine hohe Relevanz für die Prävention der Entwicklung von paranoiden Symptomen und sollte auch in der angewandten Forschung untersucht werden. Ein weiterer Schwerpunkt sollte auf die Implementierung der Forschungsergebnisse in die psychotherapeutische Praxis gelegt werden. Es zeigte sich in einer Untersuchung, in der innerhalb des Auftrages einer deutschen Krankenkasse Erstdiagnosen von ambulanten Psychotherapieanträgen erfasst wurden, dass psychotische Störungen mit unter einem Prozent aufgeführt waren (Wittmann et al., 2011), also nur ein Bruchteil der Patienten mit einer psychotischen Störung in Deutschland überhaupt eine psychotherapeutische Behandlung erhielten. Daraus leitet sich eine große Notwendigkeit der Umsetzung der vielversprechenden Ansätze zur Behandlung für psychotische Störungen in die psychotherapeutische Praxis ab und sollte neben der theoretischen und empirischen Forschung als deutliches Ziel formuliert werden.

7 Literaturverzeichnis

- Aas, M., Dazzan, P., Mondelli, V., Toulopoulou, T., Reichenberg, A., Di Forti, M., ... Pariante, C. M. (2011). Abnormal cortisol awakening response predicts worse cognitive function in patients with first-episode psychosis. *Psychological Medicine*, *41*, 463–76.
- Ackenheil, M., Stotz-Ingenlath, G., Dietz-Bauer, R., & Vossen, A. (1999). *Mini International Neuropsychiatric Interview; German Version*. University of Munich, Germany: Department of Psychiatry.
- Addington, J., & Tran, L. (2009). Using the brief core schema scales with individuals at clinical high risk of psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *37*, 227–231.
- Adinoff, B., Powell, C., & Greene, R. (2010). Effects of exogenous glucocorticoid on combat-related PTSD symptoms. *Annals of Clinical Psychiatry*, *22*, 274–279.
- Aiello, G., Horowitz, M., Heggul, N., Pariante, C. M., & Mondelli, V. (2012). Stress abnormalities in individuals at risk for psychosis: A review of studies in subjects with familial risk or with “at risk” mental state. *Psychoneuroendocrinology*, *37*, 1600–13.
- Albus, M., Ackenheil, M., Engel, R. R., & Müller, F. (1982). Situational reactivity of autonomic functions in schizophrenic patients. *Psychiatry Research*, *6*, 361–370.
- American Psychiatric Association (APA, 1994). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM-IV* (4.ed.). Washington, DC: APA.
- Andreasen, N., & Flaum, M. (1991). Schizophrenia: The characteristic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, *17*, 27–49.
- Ashcroft, K., Barrow, F., Lee, R., & MacKinnon, K. (2012). Mindfulness groups for early psychosis: A qualitative study. *Psychology and Psychotherapy*, *85*, 327–334. doi:10.1111/j.2044-8341.2011.02031.x
- Babkoff, H., Sing, H. C., Thorne, D. R., Genser, S. G., & Hegge, F. W. (1989). Perceptual distortions and hallucinations reported during the course of sleep deprivation. *Perceptual and Motor Skills*, *68*, 787–798.
- Baron, R. M., & Kenny, D. A. (1986). The moderator-mediator variable distinction in social psychological research: conceptual, strategic and statistical considerations. *Journal of Personality and Social Psychology*, *51*, 1173–1182.
- Bechdolf, A., Thompson, A., Nelson, B., Cotton, S., Simmons, M. B., Amminger, G. P., ... Yung, A. R. (2010). Experience of trauma and conversion to psychosis in an ultra-high-risk (prodromal) group. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *121*, 377–384.

- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F., & Emery, G. (1979). *Cognitive therapy of depression*. New York: Guilford Press.
- Beck, A. T., & Rector, N. A. (2005). Cognitive approaches to schizophrenia: Theory and therapy. *Annual Review of Clinical Psychology, 1*, 577–606.
- Bendall, S., Jackson, H. J., Hulbert, C. A., & McGorry, P. D. (2008). Childhood trauma and psychotic disorders: A systematic, critical review of the evidence. *Schizophrenia Bulletin, 34*, 568–579.
- Bentall, R. P., & David, A. (2003). The paranoid self. In T. Kircher & A. David (Eds.), *The Self in Neuroscience and Psychiatry* (pp. 293–318). Cambridge University Press.
- Bentall, R. P., Rowse, G., Shryane, N., Kinderman, P., Howard, R., Blackwood, N., ... Corcoran, R. (2009). The cognitive and affective structure of paranoid delusions. *Archives of General Psychiatry, 66*, 236–247.
- Bentall, R. P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: A review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review, 21*, 1143–1192.
- Birchwood, M. (2003). Pathways to emotional dysfunction in first-episode psychosis. *The British Journal of Psychiatry, 182*, 373–375.
- Blatt, S. J., Auerbach, J. S., & Levy, K. N. (1997). Mental representations in personality development, psychopathology, and the therapeutic process. *Review of General Psychology, 1*, 351–374.
- Borges, S., Gayer-Anderson, C., & Mondelli, V. (2013). A systematic review of the activity of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in first episode psychosis. *Psychoneuroendocrinology*. doi:10.1016/j.psyneuen.2012.12.025
- Bortolon, C., Capdevielle, D., Boulenger, J.-P., Gely-Nargeot, M.-C., & Raffard, S. (2013). Early maladaptive schemas predict positive symptomatology in schizophrenia: A cross-sectional study. *Psychiatry Research*. doi:10.1016/j.psychres.2013.03.018
- Bowlby, J. (1980). *Attachment and Loss III: Loss*. New York: Basic Books.
- Box, G. E. P. (1953). Non-normality and tests on variances. *Biometrika, 40*, 318–335.
- Breier, A., Wolkowitz, O. M., Doran, A. R., Bellar, S., & Pickar, D. (1988). Neurobiological effects of lumbar puncture stress in psychiatric patients and healthy volunteers. *Psychiatry Research, 25*, 187–194.
- Brenner, K., Liu, A., Laplante, D. P., Lupien, S., Pruessner, J. C., Ciampi, A., ... King, S. (2009). Cortisol response to a psychosocial stressor in schizophrenia: Blunted, delayed, or normal? *Psychoneuroendocrinology, 34*, 859–868.

- Brett, C. M. C., Peters, E. P., Johns, L. C., Tabraham, P., Valmaggia, L. R., & McGuire, P. (2007). Appraisals of Anomalous Experiences Interview (AANEX): A multidimensional measure of psychological responses to anomalies associated with psychosis. *British Journal of Psychiatry*, *51* (suppl.), 23–30.
doi:10.1192/bjp.191.51.s23
- Bruch, M., Rivet, K., & Laurenti, H. (2000). Type of self-discrepancy and relationships to components of the tripartite model of emotional distress. *Personality and Individual Differences*, *29*, 37–44.
- Brunelin, J., D'Amato, T., van Os, J., Cochet, A., Suaud-Chagny, M.-F., & Saoud, M. (2008). Effects of acute metabolic stress on the dopaminergic and pituitary-adrenal axis activity in patients with schizophrenia, their unaffected siblings and controls. *Schizophrenia Research*, *100*, 206–211.
- Buckley, P. F., Miller, B. J., Lehrer, D. S., & Castle, D. J. (2009). Psychiatric comorbidities and schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, *35*, 383–402.
doi:10.1093/schbul/sbn135
- Callcott, P., Standart, S., & Turkington, D. (2004). Trauma within psychosis: Using a CBT model for PTSD in psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *32*, 239–244. doi:10.1017/S1352465804001249
- Cannon, W. B. (1915). *Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement*. New York: Appleton and company.
- Cannon, W. B. (1932). *The wisdom of the body*. New York: Norton & Company.
- Carver, C. S., Lawrence, J. W., & Scheier, M. F. (1999). Self-discrepancies and affect: Incorporating the role of feared selves. *Personality and Social Psychology Bulletin*, *25*, 783–792.
- Castle, D. J., Phelan, M., Wessely, S., & Murray, R. M. (1994). Which patients with non-affective functional psychosis are not admitted at first psychiatric contact? *British Journal of Psychiatry*, *165*, 101–106.
- Chadwick, P., Hughes, S., Russell, D., Russell, I., & Dagnan, D. (2009). Mindfulness groups for distressing voices and paranoia: A replication and randomized feasibility trial. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *37*, 403–412.
doi:10.1017/S1352465809990166
- Chapman, L., & Chapman, J. P. (1988). The genesis of delusions. In T. F. Oltmanns & B. A. Maher (Eds.), *Delusional Beliefs* (pp. 167–183). New York: Wiley & Sons.
- Chapman, L. J., & Chapman, J. P. (1980). Scales for rating psychotic and psychotic-like experiences as continua. *Schizophrenia Bulletin*, *6*, 477–489.
- Chrousos, G. P., & Gold, P. W. (1992). The concepts of stress and stress system disorders. *JAMA*, *267*, 1244–1252.

- Chrousos, G. P., Gold, P. W. (1998). A healthy body in a healthy mind - and vice versa - the damaging power of “uncontrollable” stress. *Journal of Clinical Endocrinology Metabolism*, 83, 1842–1845.
- Chung, Y. C., Kim, H.-M., Lee, K.-H., Zhao, T., Huang, G.-B., Park, T.-W., & Yang, J.-C. (2013). Clinical characteristics of patients who have recovered from schizophrenia: The role of empathy and positive-self schema. *Early Intervention in Psychiatry*, 7, 138–145.
- Cicchettia, D., Ackerman, B. P., & Izard, C. L. (1995). Psychopathology, Emotions and emotion regulation in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology*, 7, 1–10.
- Cohen, J. (1988). Statistical power analysis for the behavioral sciences. In L. Erlbaum (Ed.), *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences* (Vol. 2). New Jersey: Lawrence Erlbaum.
- Collip, D., Nicolson, N. A., Lardinois, M., Lataster, T., van Os, J., & Myin-Germeys, I. (2011). Daily cortisol, stress reactivity and psychotic experiences in individuals at above average genetic risk for psychosis. *Psychological Medicine*, 41, 2305–2315. doi:10.1017/S0033291711000602
- Collip, D., Wigman, J. T. W., Myin-Germeys, I., Jacobs, N., Derom, C., Thiery, E., ... van Os, J. (2013). From epidemiology to daily life: Linking daily life stress reactivity to persistence of psychotic experiences in a longitudinal general population study. *PLoS One*, 8, e62688.
- Corcoran, C. M., Smith, C., McLaughlin, D., Auther, A., Malaspina, D., & Cornblatt, B. (2012). HPA axis function and symptoms in adolescents at clinical high risk for schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 135, 170–174.
- Damasio, A. (2003). Feelings of emotion and the self. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 27, 253–261.
- De Quervain, D. J.-F., & Margraf, J. (2008). Glucocorticoids for the treatment of post-traumatic stress disorder and phobias: A novel therapeutic approach. *European Journal of Pharmacology*, 583, 365–371. doi:10.1016/j.ejphar.2007.11.068
- Derogatis, L., & Melisaratos, N. (1983). The Brief Symptom Inventory: An introductory report. *Psychological Medicine*, 13, 595–605.
- Eaton, W., Romanoski, A., Anthony, A., & Nestadt, G. (1991). Screening for psychosis in the general population with a self-report interview. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 179, 689–693.
- Ehlert, U., Gaab, J., & Heinrichs, M. (2001). Psychoneuroendocrinological contributions to the etiology of depression, posttraumatic stress disorder, and stress-related bodily disorders: The role of the hypothalamus-pituitary-adrenal axis. *Biological Psychology*, 57, 141–152.

- Ellett, L. (2013). Mindfulness for paranoid beliefs: Evidence from two case studies. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *41*, 238–242. doi:10.1017/S1352465812000586
- Fairbrother, N., & Moretti, M. (1998). Sociotropy, autonomy, and self-discrepancy: Status in depressed, remitted depressed, and control participants. *Cognitive Therapy and Research*, *22*, 279–296.
- Faul, F., Erdfelder, E., Lang, A.-G., & Buchner, A. (2007). G*Power 3: A flexible statistical power analysis program for the social, behavioral, and biomedical sciences. *Behavior Research Methods*, *39*, 175–191.
- Field, A. (2009). *Discovering statistics using SPSS*. London: SAGE Publications.
- Fisher, H. L., Appiah-Kusi, E., & Grant, C. (2012). Anxiety and negative self-schemas mediate the association between childhood maltreatment and paranoia. *Psychiatry Research*, *196*, 323–324.
- Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Kuipers, E., Bebbington, P., Bashforth, H., ... Garety, P. (2006). The Brief Core Schema Scales (BCSS): Psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological Medicine*, *36*, 749–759.
- Fowler, D. G., Garety, P., & Kuipers, E. (1995). *Cognitive behaviour therapy for psychosis*. New York: Wiley & Sons.
- Freeman, D. (2006). Delusions in the nonclinical population. *Current Psychiatry Reports*, *8*, 191–204.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, *27*, 425–457.
- Freeman, D., Dunn, G., Fowler, D., Bebbington, P., Kuipers, E., Emsley, R., ... Garety, P. (2012). Current paranoid thinking in patients with delusions: The presence of cognitive-affective biases. *Schizophrenia Bulletin*, 1–7. doi:10.1093/schbul/sbs145
- Freeman, D., & Garety, P. A. (2000). Comments on the content of persecutory delusions: Does the definition need clarification? *British Journal of Clinical Psychology*, *39*, 407–414.
- Freeman, D., Garety, P. A., Bebbington, P. E., Smith, B., Rollinson, R., Fowler, D., ... Dunn, G. (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a non-clinical population. *British Journal of Clinical Psychology*, *186*, 427–435. doi:10.1192/bjp.186.5.427
- Freeman, D., Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., & Bebbington, P. E. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, *41*, 331–347.

- Freeman, D., Pugh, K., Vorontsova, N., Antley, A., & Slater, M. (2010). Testing the continuum of delusional beliefs: An experimental study using virtual reality. *Journal of Abnormal Psychology, 119*, 83–92. doi:10.1037/a0017514
- Fries, E., Hesse, J., Hellhammer, J., & Hellhammer, D. H. (2005). A new view on hypocortisolism. *Psychoneuroendocrinology, 30*, 1010–1016. doi:10.1016/j.psyneuen.2005.04.006
- Frijda, N. H. (1988). The laws of emotion. *The American Psychologist, 43*, 349–358.
- Gaab, J., Blättler, N., Menzi, T., Pabst, B., Stoyer, S., & Ehlert, U. (2003). Randomized controlled evaluation of the effects of cognitive - behavioral stress management on cortisol responses to acute stress in healthy subjects. *Psychoneuroendocrinology, 28*, 767–779. doi:10.1016/S0306-4530(02)00069-0
- Garety, P. A., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D., & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine, 31*, 189–195.
- Garety, P., & Hemsley, D. (1987). Characteristics of delusional experience. *European Archives of Psychiatry and Neurological Science, 236*, 294–298.
- Garety, P. A., & Hemsley, D. R. (1994). *Delusions: Investigations Into the Psychology of Delusional Reasoning*. Oxford: Oxford University Press.
- Garner, B., Pariante, C. M., Wood, S. J., Velakoulis, D., Phillips, L., Soulsby, B., ... Pantelis, C. (2005). Pituitary volume predicts future transition to psychosis in individuals at ultra-high risk of developing psychosis. *Biological Psychiatry, 58*, 417–423. doi:10.1016/j.biopsych.2005.04.018
- Glaser, B. A., Campbell, L. F., Calhoun, G. B., Bates, J. M., & Petrocelli, J. V. (2002). The early maladaptive schema questionnaire-short form: A construct validity study. *Measurement and Evaluation in Counseling and Development, 35*, 2–13.
- Gracie, A., Freeman, D., Green, S., Garety, P. A., Kuipers, E., Hardy, A., ... Fowler, D. (2007). The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: A test of the predictions of psychological models. *Acta Psychiatrica Scandinavica, 116*, 280–289.
- Grassian, S. (1983). Psychopathological effects of solitary confinement. *American Journal of Psychiatry, 140*, 1450–1454.
- Green, C. E. L., Freeman, D., Kuipers, E., Bebbington, P., Fowler, D., Dunn, G., & Garety, P. A. (2011). Paranoid explanations of experience: A novel experimental study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 39*, 21–34. doi:10.1017/S1352465810000457
- Greenhouse, S., & Geisser, S. (1959). On methods in the analysis of profile data. *Psychometrika, 24*, 95–112.

- Grutschpalk, J. (2008). *Diagnostik im Rahmen der Schematherapie unter besonderer Berücksichtigung der Persönlichkeitsakzentuierungen*. (Dissertation). Veröffentlicht unter: <http://ediss.sub.uni-hamburg.de/volltexte/2009/3986>.
- Gumley, A. I., & MacBeth, A. (2006). A trauma-based model of relapse in psychosis. In W. Larkin & A. P. Morrison (Eds.), *Trauma and psychosis: New directions for theory and therapy* (pp. 283–304). Hove: Routledge.
- Gumley, A., Karatzias, A., Power, K., Reilly, J., McNay, L., & O'Grady, M. (2006). Early intervention for relapse in schizophrenia: Impact of cognitive behavioural therapy on negative beliefs about psychosis and self-esteem. *British Journal of Clinical Psychology, 45*, 247–260. doi:10.1348/014466505X49925
- Gunnar, M. R., & Quevedo, K. M. (2008). Early care experiences and HPA axis regulation in children: A mechanism for later trauma vulnerability. *Progress in Brain Research, 167*, 137–149. doi:10.1016/S0079-6123(07)67010-1
- Habets, P., Collip, D., Myin-Germeys, I., Gronenschild, E., van Bronswijk, S., Hofman, P., ... Marcelis, M. (2012). Pituitary volume, stress reactivity and genetic risk for psychotic disorder. *Psychological Medicine, 42*, 1523–1533.
- Hall, P. L., & Tarrier, N. (2003). The cognitive-behavioural treatment of low self-esteem in psychotic patients: A pilot study. *Behaviour Research and Therapy, 41*, 317–332.
- Hanssen, M., Bak, M., Bijl, R. V, Vollebergh, W., & van Os, J. (2005). The incidence and outcome of subclinical psychotic experiences in the general population. *British Journal of Clinical Psychology, 44*, 181–191.
- Hartmann, M. M., Sundag, J., & Lincoln, T. M. (2014). Are self-other discrepancies a unique risk factor for paranoid symptoms? *Cognitive Therapy and Research, 38*, 62–70. doi:10.1007/s10608-013-9583-7
- Heim, C., Ehlert, U., & Hellhammer, D. H. (2000). The potential role of hypocortisolism in the pathophysiology of stress-related bodily disorders. *Psychoneuroendocrinology, 25*, 1–35.
- Heim, C., Newport, D. J., Bonsall, R., Miller, A. H., & Nemeroff, C. B. (2001). Altered pituitary-adrenal axis responses to provocative challenge tests in adult survivors of childhood abuse. *American Journal of Psychiatry, 158*, 575–581.
- Hemsley, D. (1993). A simple (or simplistic?) cognitive model for schizophrenia. *Behaviour Research and Therapy, 31*, 633–645.
- Henry, J. P. (1991). Biological basis of the stress response. *Integrative Physiological and Behavioral Science, 27*, 66–83.
- Higgins, E. T. (1987). Self-discrepancy: A theory relating self and affect. *Psychological Review, 94*, 319–340.

- Higgins, E. T. (1989). Self-Discrepancy Theory: What Patterns of Self-Beliefs Cause People to Suffer? *Advances in Experimental Social Psychology*, 22, 93–136.
- Higgins, E. T., Klein, R., & Strauman, T. (1985). Self-concept discrepancy theory: A psychological model for distinguishing among different aspects of depression and anxiety. *Social Cognition*, 3, 51–76.
- Higgins, E. T. (1999). When do self-discrepancies have specific relations to emotions? The second-generation question of Tangney, Niedenthal, Covert, and Barlow (1998). *Journal of Personality and Social Psychology*, 77, 1313–1317.
- Holtzman, C. W., Shapiro, D. I., Trotman, H. D., & Walker, E. F. (2012). Stress and the prodromal phase of psychosis. *Current Pharmaceutical Design*, 18, 527–533.
- Husted, J. A., Ahmed, R., Chow, E. W. C., Brzustowicz, L. M., & Bassett, A. S. (2010). Childhood trauma and genetic factors in familial schizophrenia associated with the NOS1AP gene. *Schizophrenia Research*, 121, 187–192.
- Jablensky, A. (1997). The 100-year epidemiology of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 28, 111–125.
- Jaccard, J., Becker, M. A., & Wood, G. (1984). Pairwise multiple comparison procedures: A review. *Psychological Bulletin*, 96, 589–559.
- Jansen, L. M., Gispens-de Wied, C. C., Gademan, P. J., De Jonge, R. C., van der Linden, J. A., & Kahn, R. S. (1998). Blunted cortisol response to a psychosocial stressor in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 33, 87–94.
- Jansen, L. M., Gispens-de Wied, C. C., & Kahn, R. S. (2000). Selective impairments in the stress response in schizophrenic patients. *Psychopharmacology*, 149, 319–325.
- Johns, L. C., & van Os, J. (2001). The continuity of psychotic experiences in the general population. *Clinical Psychology Review*, 21, 1125–1141.
- Jones, S. R., & Fernyhough, C. (2007). A new look at the neural diathesis-stress model of schizophrenia: The primacy of social-evaluative and uncontrollable situations. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 1171–1177.
- Judd, C. M., Kenny, D. A., & McClelland, G. H. (2001). Estimating and testing mediation and moderation in within-subject designs. *Psychological Methods*, 6, 115–134.
- Kay, S. R., Opler, L. A., & Lindenmayer, J. P. (1988). Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Research*, 23, 99–110.
- Kay, S. R., Fiszbein, A., Opler, L. A., & Abraham, F. (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 13, 261–275.

- Kaymaz, N., Drukker, M., Lieb, R., Wittchen, H.-U., Werbeloff, N., Weiser, M., ... van Os, J. (2012). Do subthreshold psychotic experiences predict clinical outcomes in unselected non-help-seeking population-based samples? A systematic review and meta-analysis, enriched with new results. *Psychological Medicine*, *42*, 1–15. doi:10.1017/S0033291711002911
- Kelvin, R. G., Goodyer, I. M., Teasdale, J. D., & Brechin, D. (1999). Latent negative self-schema and high emotionality in well adolescents at risk for psychopathology. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, *40*, 959–968.
- Kesting, M.-L., Bredenkohl, M., Klenke, J., Westermann, S., & Lincoln, T. M. (2013). The impact of social stress on self-esteem and paranoid ideation. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, *44*, 122–128. doi:10.1016/j.jbtep.2012.07.010
- Kesting, M.-L., & Lincoln, T. M. (2013). The relevance of self-esteem and self-schemata in individuals with persecutory delusions. *Comprehensive Psychiatry*. doi:10.1016/j.comppsy.2013.03.002
- Kim, K. R., Song, Y. Y., Park, J. Y., Lee, E. H., Lee, M., Lee, S. Y., ... Kwon, J. S. (2013). The views of relatives of young people with psychosis on how to design a Relatives Education And Coping Toolkit (REACT). *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, *47*, 762–771. doi:10.1177/0004867413488218
- Kinderman, P., & Bentall, R. P. (1996). Self-discrepancies and persecutory delusions: Evidence for a model of paranoid ideation. *Journal of Abnormal Psychology*, *105*, 106–113.
- Kinderman, P., & Bentall, R. P. (2009). Self-discrepancies and causal attributions: Studies of hypothesized relationships. *British Journal of Clinical Psychology*, *39*, 255–273.
- Kinderman, P., Prince, S., Waller, G., & Peters, E. (2003). Self-discrepancies, attentional bias and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, *42*, 1–12.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. (1989). Salivary cortisol in psychobiological research: An overview. *Neuropsychobiology*, *22*, 150–169.
- Kirschbaum, C., & Hellhammer, D. (1994). Salivary cortisol in psychoneuroendocrine research: Recent developments and applications. *Psychoneuroendocrinology*, *19*, 313–333.
- Knight, M. T. D., Wykes, T., & Hayward, P. (2006). Group treatment of perceived stigma and self-esteem in schizophrenia: A waiting list trial of efficacy. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *34*, 305–318. doi:10.1017/S1352465805002705
- Konings, M., Bak, M., Hanssen, M., van Os, J., & Krabbendam, L. (2006). Validity and reliability of the CAPE: A self-report instrument for the measurement of psychotic experiences in the general population. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *114*, 55–61.

- Krull, J. L., & MacKinnon, D. P. (2001). Multilevel modeling of individual and group level mediated effects. *Multivariate Behavioral Research, 36*, 249–277.
- Kudielka, B. M., Hellhammer, D. H., & Wüst, S. (2009). Why do we respond so differently? Reviewing determinants of human salivary cortisol responses to challenge. *Psychoneuroendocrinology, 34*, 2–18.
doi:10.1016/j.psyneuen.2008.10.004
- Laithwaite, H. M., Gumley, A., Benn, A., Scott, E., Downey, K., Black, K., & McEwen, B. S. (2007). Self-esteem and psychosis: A pilot study investigating the effectiveness of a self-esteem programme on the self-esteem and positive symptomatology of mentally disordered offenders. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 35*, 569–577.
- Langer, Á. I., Cangas, A. J., Salcedo, E., & Fuentes, B. (2012). Applying mindfulness therapy in a group of psychotic individuals: A controlled study. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy, 40*, 105–109. doi:10.1017/S1352465811000464
- Langford, I. H., & Lewis, T. (1998). Outliers in multilevel data. *Journal of the Royal Statistical Society, 161*, 121–160.
- Lazarus, R. S., & Cohen, J. B. (1977). Environmental Stress. In I. Altman & J. F. Wohlwill (Eds.), *Human Behavior and the Environment* (pp. 89–127). New York: Plenum Press.
- Lecrubier, Y., Sheehan, D., Weiller, E., Amorim, P., Bonora, I., Harnett Sheehan, K., ... Dunbar, G. (1997). The Mini International Neuropsychiatric Interview (MINI). A short diagnostic structured interview: reliability and validity according to the CIDI. *European Psychiatry, 12*, 224–231.
- Lee, P. W., Lieh-Mak, F., Yu, K. K., & Spinks, J. A. (1993). Coping strategies of schizophrenic patients and their relationship to outcome. *British Journal of Psychiatry, 163*, 177–182.
- Lin, A., Wigman, J. T. W., Nelson, B., Vollebergh, W. A. M., van Os, J., Baksheev, G., ... Yung, A. R. (2011). The relationship between coping and subclinical psychotic experiences in adolescents from the general population - a longitudinal study. *Psychological Medicine, 41*, 2535–2546. doi:10.1017/S0033291711000560
- Lincoln, T. M., Hohenhaus, F., & Hartmann, M. (2013). Can paranoid thoughts be reduced by targeting negative emotions and self-esteem? An experimental investigation of a brief compassion-focused intervention. *Cognitive Therapy and Research, 37*, 390–402.
- Lincoln, T. M., Lange, J., Burau, J., Exner, C., & Moritz, S. (2010). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin, 36*, 1140–1148.
- Lincoln, T. M., Mehl, S., Ziegler, M., Kesting, M.-L., Exner, C., & Rief, W. (2010). Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth,

- interpersonal self-concepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behavior Therapy*, *41*, 187–197.
- Lincoln, T. M., Peter, N., Schäfer, M., & Moritz, S. (2009). Impact of stress on paranoia: An experimental investigation of moderators and mediators. *Psychological Medicine*, *39*, 1129–1139.
- Little, R. J. A. (1988). A test of missing completely at random for multivariate data with missing values. *Journal of the American Statistical Association*, *83*, 1198–1202.
- Lobban, F., Glentworth, D., Wainwright, L., Pinfold, V., Chapman, L., Larkin, W., ... Haddock, G. (2011). Relatives Education And Coping Toolkit-REACT. Study protocol of a randomised controlled trial to assess the feasibility and effectiveness of a supported self management package for relatives of people with recent onset psychosis. *BMC Psychiatry*, *11*, 100. doi:10.1186/1471-244X-11-100
- Lovatt, A., Mason, O., Brett, C., & Peters, E. (2010). Psychotic-like experiences, appraisals, and trauma. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *198*, 813–819. doi:10.1097/NMD.0b013e3181f97c3d
- Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of Individual Psychology*, *30*, 98–113.
- Maier, W., Lichtermann, D., Rietschel, M., Held, T., Falkai, P., Wagner, M., & Schwab. (1999). Genetik schizophrener Störungen. Neuere Konzepte und Befunde. *Nervenarzt*, *20*, 955–969.
- Marcelis, M., Cavalier, E., Gielen, J., Delespaul, P. A., & van Os, J. (2004). Abnormal response to metabolic stress in schizophrenia: marker of vulnerability or acquired sensitization? *Psychological Medicine*, *34*, 1103–1111.
- Marsh, H. W., & Hattie, J. (1996). Theoretical perspectives on the structure of self-concept. In B. A. Bracken (Ed.), *Handbook of self-concept: Developmental, social, and clinical considerations* (pp. 38–90). Oxford: Wiley & Sons.
- Mason, O., Platts, H., & Tyson, M. (2005). Early maladaptive schemas and adult attachment in a UK clinical population. *Psychology and Psychotherapy*, *78*, 549–564. doi:10.1348/147608305X41371
- Matheson, S. L., Shepherd, A. M., Pinchbeck, R. M., Laurens, K. R., & Carr, V. J. (2012). Childhood adversity in schizophrenia: A systematic meta-analysis. *Psychological Medicine*, *43*, 1–13.
- Mauchly, J. (1940). Significance test for sphericity of a normal n-variate distribution. *Annals of Mathematical Statistics*, *11*, 204–209.
- McEwen, B. S. (1998). Stress, adaptation, and disease. *Annals of the New York Academy of Sciences*, *840*, 33–44.

- Meier, A., Neumann, A.-C., Jordan, W., Huether, G., Rodenbeck, A., Rüther, E., & Cohrs, S. (2005). Ziprasidone decreases cortisol excretion in healthy subjects. *British Journal of Clinical Pharmacology*, *60*, 330–336.
- Meltzer, H. Y., Lee, M. A., & Jayathilake, K. (2001). The blunted plasma cortisol response to apomorphine and its relationship to treatment response in patients with schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*, *24*, 278–290.
- Mittal, V. A., Orr, J. M., Pelletier, A., Dean, D. J., Smith, A., & Lunsford-Avery, J. (2013). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis dysfunction in non-clinical psychosis. *Psychiatry Research*, *206*, 315–317. doi:10.1016/j.psychres.2012.12.021
- Mondelli, V., Dazzan, P., Gabilondo, A., Tournikioti, K., Walshe, M., Marshall, N., ... Pariante, C. M. (2008). Pituitary volume in unaffected relatives of patients with schizophrenia and bipolar disorder. *Psychoneuroendocrinology*, *33*, 1004–1012.
- Moorhead, S., & Turkington, D. (2001). The CBT of delusional disorder: The relationship between schema vulnerability and psychotic content. *British Journal of Medical Psychology*, *74*, 419–430.
- Moritz, S., Burnette, P., Sperber, S., Köther, U., Hagemann-Goebel, M., Hartmann, M., & Lincoln, T. M. (2011). Elucidating the black box from stress to paranoia. *Schizophrenia Bulletin*, *37*, 1311–7. doi:10.1093/schbul/sbq055
- Moritz, S., & Larøi, F. (2008). Differences and similarities in the sensory and cognitive signatures of voice-hearing, intrusions and thoughts. *Schizophrenia Research*, *102*, 96–107.
- Morrison, A., French, P., Walford, L., Lewis, S. W., Kilcommons, A., Green, J., ... Bentall, R. P. (2004). Cognitive therapy for the prevention of psychosis in people at ultra-high risk. *British Journal of Psychiatry*, *185*, 291–297.
- Mossaheb, N., Becker, J., Schaefer, M. R., Klier, C. M., Schloegelhofer, M., Papageorgiou, K., & Amminger, G. P. (2012). The Community Assessment of Psychic Experience (CAPE) questionnaire as a screening-instrument in the detection of individuals at ultra-high risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, *141*, 210–214.
- Mueser, K. T., Goodman, L. B., Trumbetta, S. L., Rosenberg, S. D., Osher, F. C., Vidaver, R., Auciello, P., & Foy, D. W. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, *66*, 493–499.
- Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Van Os, J. (2005). Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychological Medicine*, *35*, 733–741.
- Myin-Germeys, I., & van Os, J. (2007). Stress-reactivity in psychosis: Evidence for an affective pathway to psychosis. *Clinical Psychology Review*, *27*, 409–424.

- Myin-Germeys, I., van Os, J., Schwartz, J. E., Stone, A. A., & Delespaul, P. A. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*, *58*, 1137–1144.
- Norman, R. M., Malla, A. K., McLean, T. S., McIntosh, E. M., Neufeld, R. W. J., Voruganti, L. P., & Cortese, L. (2002). An evaluation of a stress management program for individuals with schizophrenia. *Schizophrenia Research*, *58*, 293–303.
- Nuechterlein, K. H., & Dawson, M. E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, *10*, 300–312.
- Olf, M., de Vries, G.-J., Güzelcan, Y., Assies, J., & Gersons, B. P. R. (2007). Changes in cortisol and DHEA plasma levels after psychotherapy for PTSD. *Psychoneuroendocrinology*, *32*, 619–626. doi:10.1016/j.psyneuen.2007.04.001
- Oliver, J. E., O'Connor, J. A., Jose, P. E., McLachlan, K., & Peters, E. (2012). The impact of negative schemas, mood and psychological flexibility on delusional ideation - mediating and moderating effects. *Psychosis*, *4*, 6–18. doi:10.1080/17522439.2011.637117
- Oltmanns, T. F., & Maher, B. A. (1988). *Delusional beliefs*. New York: Wiley & Sons.
- Palmier-Claus, J., Dunn, G., Drake, R., & Lewis, S. (2011). The negative and positive self: A longitudinal study examining self-esteem, paranoia and negative symptoms in individuals with first-episode psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*, *5*, 150–155.
- Palmier-Claus, J. E., Dunn, G., Morrison, A. P., & Lewis, S. W. (2011). The role of metacognitive beliefs in stress sensitisation, self-esteem variability, and the generation of paranoia. *Cognitive Neuropsychiatry*, *16*, 530–546. doi:10.1080/13546805.2011.561583
- Pariante, C. M. (2008). Pituitary volume in psychosis: The first review of the evidence. *Journal of Psychopharmacology*, *22*, 76–81. doi:10.1177/0269881107084020
- Peters, E. R., Joseph, S. A., & Garety, P. A. (1999). Measurement of delusional ideation in the normal population: Introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophrenia Bulletin*, *25*, 553–576.
- Phillips, A. G., & Silvia, P. J. (2010). Individual differences in self-discrepancies and emotional experience: Do distinct discrepancies predict distinct emotions? *Personality and Individual Differences*, *49*, 148–151.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Orbach, G., & Morgan, C. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family intervention and cognitive behaviour therapy. *Psychological Medicine*, *32*, 763–782.
- Preacher, K. J., & Hayes, A. F. (2008). Asymptotic and resampling strategies for assessing and comparing indirect effects in multiple mediator models. *Behavior Research Methods*, *40*, 879–891.

- Pruessner, M., B echard-Evans, L., Boekestyn, L., Iyer, S. N., Pruessner, J. C., & Malla, A. K. (2013). Attenuated cortisol response to acute psychosocial stress in individuals at ultra-high risk for psychosis. *Schizophrenia Research*, *146*, 79–86. doi:10.1016/j.schres.2013.02.019
- Razali, N., & Wah, Y. (2011). Power comparisons of shapiro-wilk, kolmogorov-smirnov, lilliefors and anderson-darling tests. *Journal of Statistical Modeling and Analytics*, *2*, 21–33.
- Riso, L. P., Froman, S. E., Raouf, M., Gable, P., Maddux, R. E., Turini-Santorelli, N., ... Cherry, M. (2006). The long-term stability of early maladaptive schemas. *Cognitive Therapy and Research*, *30*, 515–529. doi:10.1007/s10608-006-9015-z
- Rodebaugh, T. L., & Donahue, K. L. (2007). Could you be more specific, please: Self-discrepancies, affect, and variation in specificity and relevance. *Journal of Clinical Psychology*, *63*, 1193–1207.
- Roelofs, J., Lee, C., Ruijten, T., & Lobbestael, J. (2011). The mediating role of early maladaptive schemas in the relation between quality of attachment relationships and symptoms of depression in adolescents. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, *39*, 471–479. doi:10.1017/S1352465811000117
- Roelofs, J., Papageorgiou, C., Gerber, R. D., Huibers, M., Peeters, F., & Arntz, A. (2007). On the links between self-discrepancies, rumination, metacognitions, and symptoms of depression in undergraduates. *Behaviour Research and Therapy*, *45*, 1295–1305.
- Rollinson, R., Haig, C., Warner, R., Garety, P., Kuipers, E., Freeman, D., ... Fowler, D. (2007). The application of cognitive-behavioral therapy for psychosis in clinical and research settings. *Psychiatric Services*, *58*, 1297–1302. doi:10.1176/appi.ps.58.10.1297
- Salvatore, G., Lysaker, P. H., Popolo, R., Procacci, M., Carcione, A., & Dimaggio, G. (2012). Vulnerable self, poor understanding of others' minds, threat anticipation and cognitive biases as triggers for delusional experience in schizophrenia: A theoretical model. *Clinical Psychology & Psychotherapy*, *19*, 247–259.
- Sapolsky, R. M. (1996). Why stress is bad for your brain. *Science*, *273*, 749–750.
- Sapolsky, R. M., Romero, L., & Munck, A. (2000). How do glucocorticoids influence stress responses? Integrating permissive, suppressive, stimulatory, and preparative actions. *Endocrine Reviews*, *21*, 55–89.
- Schafer, J. L. (1997). *Analysis of incomplete multivariate data*. London: Chapman and Hall.
- Scheepers, F. E., Gispens-de Wied, C. C., & Kahn, R. S. (2001). The effect of olanzapine treatment on m-chlorophenylpiperazine-induced hormone release in schizophrenia. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, *21*, 575–582.

- Schmidt, N. B., Joiner, T. E., Young, J. E., & Telch, M. J. (1995). The schema questionnaire: Investigation of psychometric properties and the hierarchical structure of a measure of maladaptive schemas. *Cognitive Therapy and Research, 19*, 295–321.
- Scott, L., & O'Hara, M. W. (1993). Self-discrepancies in clinically anxious and depressed university students. *Journal of Abnormal Psychology, 102*, 282–287.
- Sedgwick, P. (2012). Multiple significance tests: The Bonferroni correction. *BMJ, 344*. doi:10.1136/bmj.e509
- Selye, H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.
- Shapiro, S., & Wilk, M. (1965). An analysis of variance test for normality (complete samples). *Biometrika, 52*, 591–611.
- Sheehan, D. V., Lecrubier, Y., Sheehan, K. H., Amorim, P., Janavs, J., Weiller, E., ... Dunbar, G. C. (1998). The Mini-International Neuropsychiatric Interview (M.I.N.I.): The development and validation of a structured diagnostic psychiatric interview for DSM-IV and ICD-10. *Journal of Clinical Psychiatry, 59* (suppl. 20), 22–33.
- Simon, A. E., & Umbricht, D. (2010). High remission rates from an initial ultra-high risk state for psychosis. *Schizophrenia Research, 116*, 168–172.
- Smith, B., Fowler, D. G., Freeman, D., Bebbington, P., Bashforth, H., Garety, P., ... Kuipers, E. (2006). Emotion and psychosis: Links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia Research, 86*, 181–188.
- Spearman, C. (1904). The proof and measurement of association between two things. *American Journal of Psychology, 15*, 72–101.
- Sperry, R. W. (1993). The impact and promise of the cognitive revolution. *American Psychologist, 48*, 878–885. doi:10.1037//0003-066X.48.8.878
- Stefanis, N. C., Hanssen, M., Smirnis, N. K., Avramopoulos, D. A., Evdokimidis, I. K., Stefanis, C. N., ... Van Os, J. (2002). Evidence that three dimensions of psychosis have a distribution in the general population. *Psychological Medicine, 32*, 347–358.
- Stemmler, G., Heldmann, M., Pauls, C., & Scherer, T. (2001). Constraints for emotion specificity in fear and anger: the context counts. *Psychophysiology, 38*, 275–291.
- Sterling, P., & Eyer, J. (1988). Allostatis: A new paradigm to explain arousal pathology. In S. Fisher & J. Reason (Eds.), *Handbook of life stress, cognition, and health* (pp. 629–649). New York: Wiley & Sons.
- Stevens, J. P. (2002). *Applied multivariate statistics for the social sciences* (5.ed.). London: Taylor & Francis.

- Stowkowy, J., & Addington, J. (2012). Maladaptive schemas as a mediator between social defeat and positive symptoms in young people at clinical high risk for psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*, *6*, 87–90. doi:10.1111/j.1751-7893.2011.00297.x.
- Strauman, T. J. (1989). Self-discrepancies in clinical depression and social phobia: Cognitive structures that underlie emotional disorders? *Journal of Abnormal Psychology*, *98*, 14–22.
- Strauman, T. J. (1992). Self-guides, autobiographical memory, and anxiety and dysphoria: Toward a cognitive model of vulnerability to emotional distress. *Journal of Abnormal Psychology*, *101*, 87–95.
- Strauman, T. J., & Higgins, E. T. (1988). Self-discrepancies as predictors of vulnerability to distinct syndromes of chronic emotional distress. *Journal of Personality*, *56*, 685–707.
- Strauman, T., Kolden, G., Stromquist, V., Davis, N., Kwapil, L., Heerey, E., & Schneider, K. (2001). The effects of treatments for depression on perceived failure in self-regulation. *Cognitive Therapy and Research*, *25*, 693–712.
- Strauss, J. S. (1969). Hallucinations and delusions as points on continua function. Rating scale evidence. *Archives of General Psychiatry*, *21*, 581–586.
- Strauss, J. S. (1996). Assessing schizophrenia in daily life: The experience sampling method. *Journal of Nervous and Mental Disease*, *184*, 644–646.
- Sugranyes, G., Thompson, J. L., & Corcoran, C. M. (2012). HPA-axis function, symptoms, and medication exposure in youths at clinical high risk for psychosis. *Journal of Psychiatric Research*, *46*, 1389–1393. doi:10.1016/j.jpsychires.2012.07.011
- Takahashi, T., Suzuki, M., Velakoulis, D., Lorenzetti, V., Soulsby, B., Zhou, S.-Y., ... Pantelis, C. (2009). Increased pituitary volume in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, *108*, 114–121.
- Tessner, K. D., Mittal, V., & Walker, E. F. (2011). Longitudinal study of stressful life events and daily stressors among adolescents at high risk for psychotic disorders. *Schizophrenia Bulletin*, *37*, 432–441.
- Thompson, K. N., Phillips, L. J., Komesaroff, P., Yuen, H. P., Wood, S. J., Pantelis, C., ... McGorry, P. D. (2007). Stress and HPA-axis functioning in young people at ultra high risk for psychosis. *Journal of Psychiatric Research*, *41*, 561–569.
- Treanor, L., Lobban, F., & Barrowclough, C. (2013). Relatives' responses to psychosis: An exploratory investigation of low expressed emotion relatives. *Psychology and Psychotherapy*, *86*, 197–211. doi:10.1111/j.2044-8341.2011.02055.x
- Tsigos, C., & Chrousos, G. P. (2002). Hypothalamic-pituitary-adrenal axis, neuroendocrine factors and stress. *Journal of Psychosomatic Research*, *53*, 865–871.

- Tukey, J. W. (1977). *Exploratory data analysis*. Boston: Addison-Wesley.
- Valmaggia, L. R., van der Gaag, M., Tarrier, N., Pijnenborg, M., & Slooff, C. J. (2005). Cognitive-behavioural therapy for refractory psychotic symptoms of schizophrenia resistant to atypical antipsychotic medication. Randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, *186*, 324–330. doi:10.1192/bjp.186.4.324
- Van Buuren, S. (2012). *Flexible imputation of missing data*. Boca Raton, Florida: CRC Press.
- Van Dongen, J. D. M., Buck, N. M. L., & van Marle, H. J. C. (2012). Delusional distress partly explains the relation between persecutory ideations and inpatient aggression on the ward. *Psychiatry Research*, *200*, 779–783. doi:10.1016/j.psychres.2012.05.016
- Van Os, J., Hanssen, M., Bijl, R. V., & Ravelli, A. (2000). Strauss (1969) revisited: A psychosis continuum in the general population? *Schizophrenia Research*, *45*, 11–20.
- Van Os, J., Jones, P., Sham, P., Bebbington, P., & Murray, R. M. (1998). Risk factors for onset and persistence of psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *33*, 596–605.
- Van Os, J., Linscott, R. J., Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Krabbendam, L. (2009). A systematic review and meta-analysis of the psychosis continuum: Evidence for a psychosis proneness-persistence-impairment model of psychotic disorder. *Psychological Medicine*, *39*, 179–195. doi:10.1017/S0033291708003814
- Van Os, J., Verdoux, H., Maurice-Tison, S., Gay, B., Liraud, F., Salamon, R., & Bourgeois, M. (1999). Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *34*, 459–463.
- Van Venrooij, J. A., Fluitman, S. B., Lijmer, J. G., Kavelaars, A., Heijnen, C. J., Westenberg, H. G., ... Gispen-de Wied, C. C. (2012). Impaired neuroendocrine and immune response to acute stress in medication-naive patients with a first episode of psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, *38*, 272–279.
- Van Vlierberghe, L., Braet, C., Bosmans, G., Rosseel, Y., & Bögels, S. (2010). Maladaptive schemas and psychopathology in adolescence: On the utility of young's schema theory in youth. *Cognitive Therapy and Research*, *34*, 316–332. doi:10.1007/s10608-009-9283-5.
- Vázquez Pérez, M. L., Godoy-Izquierdo, D., & Godoy, J. F. (2013). Clinical outcomes of a coping with stress training program among patients suffering from schizophrenia and schizoaffective disorder: A pilot study. *Anxiety, Stress, and Coping*, *26*, 154–170. doi:10.1080/10615806.2012.654778
- Venkatasubramanian, G., Chittiprol, S., Neelakantachar, N., Shetty, T., & Gangadhar, B. N. (2010). Effect of antipsychotic treatment on Insulin-like Growth Factor-1 and cortisol in schizophrenia: A longitudinal study. *Schizophrenia Research*, *119*, 131–137.

- Walker, E., Brennan, P., Esterberg, M., Brasfield, J., & Pearce, B. (2010). Longitudinal changes in cortisol secretion and conversion to psychosis in at-risk youth. *Journal of Abnormal Psychology, 119*, 401–408.
- Walker, E. F., & Diforio, D. (1997). Schizophrenia: A neural diathesis-stress model. *Psychological Review, 104*, 667–85.
- Weber, D. A., & Reynolds, C. R. (2004). Clinical perspectives on neurobiological effects of psychological trauma. *Neuropsychology Review, 14*, 115–129.
- Weilage, M., & Hope, D. (1999). Self-discrepancy in social phobia and dysthymia. *Cognitive Therapy and Research, 23*, 637–650.
- Welburn, K., Coristine, M., Dagg, P., Pontefract, A., & Jordan, S. (2002). The schema questionnaire - short form: Factor analysis and relationship between schemas and symptoms. *Cognitive Therapy and Research, 26*, 519–530.
- Welch, B. (1947). The generalization of student's' problem when several different population variances are involved. *Biometrika, 34*, 28–35.
- Wessa, M., Rohleder, N., Kirschbaum, C., & Flor, H. (2006). Altered cortisol awakening response in posttraumatic stress disorder. *Psychoneuroendocrinology, 31*, 209–215.
- West, S., Finch, J., & Curran, P. (1995). Structural equation models with non-normal variables: Problems and remedies. In R. Hoyle (Ed.), *Structural equation modeling: Concepts, issues, and applications*. (pp. 56–75). Thousand Oaks: SAGE Publications.
- Wik, G. (1996). Energy metabolism in the hypothalamus and plasma cortisol levels in patients with schizophrenia. *Hormone and Metabolic Research, 28*, 205–206.
- Wing, J. K., Cooper, J. E., & Sartorius, N. (1974). *Measurement and Classification of Psychiatric Symptoms*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Winter, K. A., & Kuiper, N. A. (1997). Individual differences in the experience of emotions. *Clinical Psychology Review, 17*, 791–821.
- Wittmann, W. W., Lutz, W., Steffanowski, A., Kriz, D., Glahn, E. M., Völkle, M. C., Böhnke, J. R., Köck, K., Bittermann, A. & Ruprecht, T. (2011). *Qualitätsmonitoring in der ambulanten Psychotherapie: Modellprojekt der Techniker Krankenkasse - Abschlussbericht*. Hamburg: Techniker Krankenkasse.
- Wykes, T., Steel, C., Everitt, B., & Tarrier, N. (2008). Cognitive Behavior Therapy for Schizophrenia: Effect Sizes, Clinical Models, and Methodological Rigor. *Schizophrenia Bulletin, 34*, 523–537.
- Yang, J., Liu, X., Liu, X., Wang, L., Lv, H., Yu, J., ... Yang, G. (2012). Abnormality of glycometabolism related factors in non-psychotic offspring of schizophrenic patients. *Psychiatry Research, 198*, 183–186.

- Yehuda, R. (1997). Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 821, 57–75.
- Yehuda, R., Bierer, L. M., Pratchett, L., & Malowney, M. (2010). Glucocorticoid augmentation of prolonged exposure therapy: Rationale and case report. *European Journal of Psychotraumatology*, 1, 1–7. doi:10.3402/ejpt.v1i0.5643
- Young, J. E. (1995). *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. Sarasota: Professional Resource Exchange.
- Young, J. E., & Brown, G. (1994). Young schema questionnaire. In J. E. Young (Ed.), *Cognitive therapy for personality disorders: A schema-focused approach*. (pp. 63–67). Sarasota: Professional Resource Exchange.
- Young, J. E., Klosko, J. S., & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy: A practitioner's guide*. New York: Guilford Press.
- Yung, A. R., & Nelson, B. (2013). The ultra-high risk concept - A review. *Canadian Journal of Psychiatry*, 58, 5–12.
- Yung, A. R., Nelson, B., Stanford, C., Simmons, M. B., Cosgrave, E. M., Killackey, E., ... McGorry, P. D. (2008). Validation of “prodromal” criteria to detect individuals at ultra high risk of psychosis: 2 year follow-up. *Schizophrenia Research*, 105, 10–17.
- Yung, A. R., Phillips, L. J., McGorry, P. D., McFarlane, C. A., Francey, S., Harrigan, S., ... Jackson, H. J. (1998). Prediction of psychosis: A step towards indicated prevention of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 172, 14–20.
- Yung, A. R., Phillips, L. J., Yuen, H. P., Francey, S. M., McFarlane, C. A., Hallgren, M., & McGorry, P. D. (2003). Psychosis prediction: 12-month follow up of a high-risk (“prodromal”) group. *Schizophrenia Research*, 60, 21–32.
- Zubin, J., & Spring, B. (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86, 103–126.

8 Anhang

Tabellen

A 1 <i>Statistische Kennwerte der Normalverteilung der Testvariablen der Studien 1 und 2</i>	105
A 2 <i>Testwerte pro Gruppe innerhalb der drei Testbedingungen</i>	106

Materialien von Studie 1 und 2

Anhang A. Aufklärung und Einverständniserklärung.....	107
Anhang B. Merkblatt für Verhaltensregeln vor den Testterminen.....	109
Anhang C. Beispiel des standardisierten Protokolls für die Testdurchführung.....	110

A 1

Statistische Kennwerte der Normalverteilung der Testvariablen der Studien 1 und 2

Variable	M (SD)	Min	Max	Schiefe	Kurtosis	Shapiro-Wilk-Test
Kortisol-N ^a	2.36 (1.60)	0.17	8.00	1.45	2.62	W(108)=0.89, p<0.01
Kortisol-L ^a	2.00 (1.16)	0.15	5.73	1.06	1.26	W(108)=0.93, p<0.01
Kortisol-S ^a	2.45 (1.70)	0.13	9.58	2.22	6.50	W(108)=0.80, p<0.01

Anmerkung. ^a = gemessen mit Salivette® in nmol/l. N = gemessen in neutraler Bedingung. L = gemessen in Lärmbedingung. S = gemessen in sozialer Stressbedingung.

Variable	M (SD)	Min	Max	Schiefe	Kurtosis	Shapiro-Wilk-Test
VAS-N ^a	1.85 (1.75)	0.00	6.90	1.06	0.12	W(118)=0.87, p<0.01
VAS-L ^a	2.98 (2.22)	0.00	10.00	0.78	-0.03	W(118)=0.92, p<0.01
VAS-S ^a	2.68 (2.05)	0.00	7.03	0.60	-0.90	W(118)=0.91, p<0.01
PCL-N ^b	0.56 (0.61)	0.00	3.06	2.01	5.28	W(118)=0.79, p<0.01
PCL-L ^b	0.56 (0.62)	0.00	3.12	1.68	2.82	W(118)=0.80, p<0.01
PCL-S ^b	0.57 (0.58)	0.00	3.17	2.00	4.70	W(118)=0.78, p<0.01
YSQ ^c	2.57 (0.85)	1.04	5.17	0.75	0.50	W(118)=0.96, p=0.05

Anmerkung. ^a = gemessen mit Visual Analogue Scale. ^b = gemessen mit Paranoia Check-list. ^c = Young Schemata Questionnaire. N = gemessen in neutraler Bedingung. L = gemessen in Lärmbedingung. S = gemessen in sozialer Stressbedingung.

	Patienten (n=30)			Verwandt (n=24)			SEPS (n=27)			Gesund (n= 27)		
	Neutral	Lärm	Sozial	Neutral	Lärm	Sozial	Neutral	Lärm	Sozial	Neutral	Lärm	Sozial
Kortisol ^a	1.72	1.53	2.03	2.27	1.87	2.50	3.13	2.45	2.76	2.28	2.11	2.53
	(1.66)	(1.33)	(1.83)	(1.55)	(1.00)	(1.66)	(1.42)	(1.06)	(1.62)	(1.51)	(1.04)	(1.62)

Anmerkung. ^a = gemessen mit Salivette® in nmol / l.

	Patienten (n=35)			Verwandt (n=26)			SEPS (n=28)			Gesund (n= 29)		
	Neutral	Lärm	Sozial	Neutral	Lärm	Sozial	Neutral	Lärm	Sozial	Neutral	Lärm	Sozial
Stress ^a	2.84	4.45	3.77	1.81	3.13	2.55	1.29	2.24	1.74	1.27	1.85	2.42
	(2.13)	(2.32)	(2.14)	(1.61)	(2.09)	(2.14)	(1.24)	(1.94)	(1.53)	(1.26)	(1.43)	(1.79)
Paranoide Symptome ^b	0.90	0.87	0.90	0.37	0.36	0.36	0.61	0.64	0.65	0.27	0.27	0.28
	(0.88)	(0.81)	(0.86)	(0.36)	(0.49)	(0.41)	(0.46)	(0.51)	(0.52)	(0.25)	(0.31)	(0.28)

Anmerkung. ^a = gemessen mit Visual Analogue Scale. ^b = gemessen mit Paranoia Checklist.

Anhang A: Aufklärung und Einverständniserklärung

Universität Hamburg
AG Klinische Psychologie und Psychotherapie
Prof. Dr. Tania Lincoln
Von-Melle-Park 5
D-20146 Hamburg

Aufklärungsgespräch

Name: Datum der Aufklärung

Sehr geehrter Teilnehmer, sehr geehrte Teilnehmerin,
der Fachbereich „Klinische Psychologie und Psychotherapie“ der Universität Hamburg dankt Ihnen
für Ihr Interesse an unserer Studie:

Auswirkungen von Stressinduktion auf metakognitive Vorgänge bei Schizophrenie

Zweck der Untersuchung: Unsere Universität beschäftigt sich seit Jahren mit der Erforschung und Behandlung von psychischen Störungen. Mit Hilfe der vorliegenden Studie soll untersucht werden, inwieweit sich Stress auf Metakognitionen auswirkt. Unter Metakognition ist das „Denken über das Denken“ zu verstehen, d.h. das Verständnis der eigenen Denkvorgänge und Denkstile. Diese können sich bei bestimmten psychischen Erkrankungen verändern. Somit soll die Studie dazu dienen, die Entstehung von psychischen Störungen besser zu verstehen.

Die Studie hat keinerlei Auswirkungen auf Ihre Gesundheit und wird aus rein wissenschaftlichem Interesse durchgeführt. Die Studie sieht vor, dass Sie sich an drei unterschiedlichen Tagen für ca. 2 Stunden neuropsychologisch untersuchen lassen. Ihre Aufgabe wird es sein, verschiedene Testaufgaben zu neuropsychologischen Funktionen zu bearbeiten (z.B. Gedächtnis, Aufmerksamkeit) sowie Fragebögen auszufüllen. Zusätzlich werden bei Ihnen während dieser Untersuchung einige psychophysiologische Maße kontinuierlich (Puls) sowie in einigen Abständen (Cortisol) gemessen werden. Dabei müssen Sie für die Messung von Cortisol aus dem Speichel in den vom Versuchsleiter vorgegebenen Zeitabständen einen Stück Watte mit Ihrem Speichel versetzen. Während eines der drei Testtermine werden Sie zusätzlich einem akustischen Stressor (Baulärm) ausgesetzt, dessen Lautstärke nicht gesundheitsschädigend ist. Dennoch können Sie diesen Lärm durchaus als störend und belästigend empfinden. An einem weiteren der drei Tage werden zusätzlich neben den verschiedenen Tests auch Ihre verbalen und nonverbalen Kommunikationsfertigkeiten erhoben, wofür sie im Anschluss an die Untersuchung einen kurzen Vortrag halten und im Hinblick auf ihr non-verbales Verhalten von einer dritten Person bewertet werden sollen. Um die verschiedenen Testbedingungen besser dokumentieren und auswerten zu können, wird während der Untersuchungen eine Videoaufnahme erstellt, die aber nicht für andere Zwecke als die der Datenauswertung genutzt werden wird.

Widerrufbarkeit: Sie können Ihre Einwilligung zur Teilnahme an der Studie jederzeit formlos und ohne Angabe von Gründen widerrufen. Es entsteht Ihnen daraus kein Nachteil.

Datenschutz und Schweigepflicht: Die von Ihnen erhobenen Daten werden ausschließlich zum Zweck der Durchführung der Studie gespeichert und ausgewertet. Es werden nur Daten erfragt, die für die Auswertung der Studie erforderlich sind. Wenn Sie Ihre Einwilligung zur Teilnahme an der Studie widerrufen, werden die bereits gespeicherten Daten gelöscht. Alle persönlichen Angaben, die Sie uns gegenüber machen, unterliegen der Schweigepflicht und werden nur in kodierter Form weitergegeben (pseudonymisiert, d.h. ohne Nennung des Namens) und veröffentlicht. Die Auswertungen können in Fachzeitschriften veröffentlicht werden, allerdings ohne Offenlegung der persönlichen Angaben. Die Datenschutzbestimmungen werden für die Verarbeitung der personenbezogenen Daten eingehalten.



Universität Hamburg
 AG Klinische Psychologie und Psychotherapie
 Prof. Dr. Tania Lincoln
 Von-Melle-Park 5
 D-20146 Hamburg

Einwilligungserklärung

Name

Geboren am

Wohnhaft

Datum der Aufklärung

Ich wurde in einem ausführlichen Aufklärungsgespräch von der/dem unterschreibenden PsychologIn/Ärztin/Arzt über die Studie aufgeklärt. Ich wurde vollständig über das Wesen und die Bedeutung der geplanten Studie aufgeklärt. Ich konnte dabei alle mich interessierenden Fragen stellen und diese wurden vollständig und verständlich beantwortet. Ferner hatte ich Gelegenheit, diese Einwilligungserklärung genau durchzulesen und auch dazu Fragen zu stellen. Ein Exemplar des Merkblattes ist mir zum Verbleib ausgehändigt worden. Ich weiß, dass ich meine Einwilligung jederzeit ohne Angabe von Gründen widerrufen kann, ohne dass mir daraus Nachteile bezüglich einer laufenden oder zukünftigen Behandlung entstehen.

Ich bin damit einverstanden, dass meine im Rahmen der Studie erhobenen Daten durch die nach Landesrecht zuständigen Überwachungsbehörden, bzw. durch die zuständige Bundesbehörde überprüft werden können.

Ich weiß, dass die im Rahmen der Studie erhobenen Daten und persönlichen Mitteilungen der Schweigepflicht unterliegen und zur Verarbeitung und Auswertung nur ohne meinen Namen (pseudonymisiert) zusammengeführt werden dürfen. Mir ist bewusst, dass die Auswertungen in Fachzeitschriften veröffentlicht werden können, allerdings ohne Offenlegung meiner persönlichen Angaben.

Ich wurde darüber ausgeklärt, dass bei der Verarbeitung meiner personenbezogenen Daten die Bestimmungen des Datenschutzes eingehalten werden.

Hamburg, den
 (Unterschrift PatientIn)

.....
 (Name der/s Ärztin/Arztes/PsychologIn/in Druckbuchstaben)

Hamburg, den
 (Unterschrift der/s Ärztin/Arztes/PsychologIn, zugleich Beglaubigung der obigen Unterschriften)

Anhang B. Merkblatt für Verhaltensregeln vor den Testterminen

Universität Hamburg
 AG Klinische Psychologie und Psychotherapie
 Prof. Dr. Tania Lincoln
 Von-Melle-Park 5
 D-20146 Hamburg

Merkblatt für Teilnehmer/Innen der Studie an der Uni Hamburg

Liebe/r TeilnehmerIn,

Herzlichen Dank für Ihr Interesse an der Studie! Sie helfen uns sehr mit Ihrer Teilnahme!

In der Studie werden neben den Testverfahren auch Körpersignale (u.a. das Stresshormon Cortisol) erhoben. Dieses Hormon hat seinen eigenen Tagesablauf und aus diesem Grund müssen die 4 Termine am besten in einer Woche zu derselben Uhrzeit (nachmittags) stattfinden.

Außerdem können körpereigenen Stoffe durch Essen, Trinken oder Rauchen beeinflusst und verändert werden. Somit bitten wir Sie an den Testtagen 2, 3 und 4 folgendes zu beachten:

- Kein *Alkohol* mindestens 12 Stunden vor der Untersuchung
- Kein *Essen* mind. 1 Stunde vor der Untersuchung
- Kein *Kaffee* oder *Tee* mind. 1 Stunde vor der Untersuchung
- Nicht *Rauchen* mind. eine halbe Stunde vor der Untersuchung
- Keine *Milch* (auch Milch in Kaffee / Tee) 20 Min. vor der Untersuchung
- Kein Essen mit hohem Zucker- oder Säureanteil bei der letzten Mahlzeit vor der Untersuchung
- Wenig *Stress* vor der Testung (z.B. nicht zum Termin hetzen)
- Keine *Zahnpasta* oder *Mundwasser* mind. 1 Stunde vor Untersuchung

Meine Termine sind:

1. Termin: Datum: _____ Uhrzeit: _____ Raum: ____ Fragebogen

2. Termin: Datum: _____ Uhrzeit: _____ Raum: ____ Fragebogen

3. Termin: Datum: _____ Uhrzeit: _____ Raum: ____ Fragebogen

4. Termin: Datum: _____ Uhrzeit: _____ Raum: ____ Fragebogen

Bitte denken Sie daran den Fragebogen mitzubringen!

Bei Fragen wende ich mich an _____, Tel.: _____

Anhang C. Beispiel des standardisierten Protokolls für die Testdurchführung

Protokollbogen Ablauf 1 DFG-Stress-Projekt ID: _____, Untersucher(in): _____ <i>Keine Personennamen auf diesem Bogen notieren</i>
--

Ablauf 1 (Ohne Stressor & A-Version, Lärm & B-Version, Soziale Bedingung & C-Version; Block 1, 2, 3, 4)

TAG 1, Datum: __. __. 20__ [Ohne Stressor & A-Version]; Uhrzeit: _____

Temperatur: _____; Luftfeuchtigkeit: _____

Timer	Marker	Verfahren/ Notizen	Dauer der Aufgabe
-15:00		<p>„Sie werden heute in verschiedenen Tests am Computer oder auf dem Papier getestet. Ganz wichtig ist es, dass der Ablauf bei allen Versuchspersonen nahezu gleich ist und aus diesem Grund lese ich die Anweisungen hier ab. Außerdem ist zur Testung noch zu erklären, dass es bei diesem Versuch sehr wichtig ist, bei allen Tests eine gewisse Zeit einzuhalten. Dazu habe ich hier diese Uhr, die piepst, wenn die Zeit abgelaufen ist. Somit kann es sein, dass ein Test entweder beendet wird, auch wenn Sie noch nicht fertig sind. Oder wenn Sie vor der Zeit fertig werden, dass wir dann warten müssen.“</p> <p>„Um die Belastung durch die Testung zu messen, werden wir neben Fragebögen auch Speichelproben gewinnen und zwar auf dieselbe Art und Weise, wie wir das beim unserem ersten Termin gemacht haben. Heute messen wir auch noch Ihre Herzrate und die Leitfähigkeit Ihrer Haut. Aus diesem Grund lege ich Ihnen nun die entsprechenden Sensoren an. Die Sensoren werden an drei Fingern der Hand befestigt, die Sie nicht zur Bedienung benötigen. Der eine Sensor wird an Ihrem Daumen befestigt“ (BVP-Sensor am Daumen befestigen) „und die anderen beiden an Ihrem Zeige- und Mittelfinger“ (SCL-Sensoren am mittleren Fingerglied von Zeige- und Mittelfinger befestigen).</p> <p>Sensoren anlegen</p> <p>„Während der Testung werde ich Sie immer wieder bitten, sich möglichst wenig zu bewegen und nicht zu sprechen. Dies kann nämlich die Messergebnisse beeinflussen/verfälschen. Bewegen Sie jetzt einmal Ihre Hand, damit Sie auf dem Bildschirm sehen können, welche Auswirkungen diese Bewegungen für die Messung haben.“ (Biofeedbackaufzeichnung starten, bewegen lassen zur Demonstration, dann stoppen, „nicht speichern“ anklicken, „neue Sitzung aufzeichnen“ anklicken).</p> <p>„Die Messung läuft die gesamte Zeit mit, doch wird es zwischendrin die Möglichkeit geben, Ihre Hand kurz zu bewegen. Ich sage Ihnen dann Bescheid. Haben Sie noch Fragen? Sonst möchte ich Sie jetzt bitten, sich zu entspannen, da man 10 min braucht, um mit einer solchen Messung beginnen zu können.“</p>	5 min
-10:00	Marker (strg+a)	<p>Auf Start drücken Biofeedback</p> <p>Uhr einstellen (10 min) und Marker setzen</p> <p>„Ich möchte die Zeit nutzen und Sie fragen, ob Sie evtl. in der letzten Stunde Nahrung oder Flüssigkeit zu sich genommen haben, Medikamente oder ob Sie geraucht haben, ob Sie eine Verletzung im Mundraum haben oder sich in der letzten Stunde die Zähne geputzt haben. Bitte geben Sie auch an, ob Sie bevor Sie herkamen, gestresst waren oder eine stressige Situation erlebt haben. Es ist wichtig, dass Sie dabei sehr genau sind,</p>	10 min

		<p>damit wir mögliche Störquellen bei den empfindlichen Speichelproben ausschließen können. Falls es Ihnen nicht möglich war, allen Anweisungen zu entsprechen, führt das nicht zum Ausschluss aus der Studie, sondern es wird nur dokumentiert.“</p> <p>Nach Ende der Fragen: „Wenn sie möchten, habe ich hier etwas zu lesen für Sie, bis die Testung startet...“</p>	
00:00		<p>„Wie ich Ihnen schon beim ersten Termin erklärt habe, möchte ich Sie bitten, die Watte in den Mund zu nehmen und darauf 2 min herum zu kauen. Wieder im Mund herumbewegen, auch unter die Zunge legen, so dass sich die Watte gut mit Speichel füllen kann.“ →Salivette geben</p> <p>„Ich teile Ihnen mit, wenn die 2 min um sind und Sie spucken die Probe dann hier ins Röhrchen.“</p>	
	Marker (strg+a)	<p>„Jetzt beginnt der Versuch!“</p> <p>Marker setzen</p> <p>Cortisol</p> <p>Uhr einstellen (2 min)</p> <p>„Während dessen füllen Sie bitte diesen Fragebogen aus, bei dem Sie einschätzen, wie es Ihnen im Moment geht.“</p> <p>VAS</p>	2 min
02:00	Marker (strg+a)	<p>Uhr einstellen (16 min)</p> <p>Instruktion BADE A</p> <p>„Im Folgenden werden Ihnen nacheinander jeweils drei Sätze pro Aufgabe gezeigt, die einen Sachverhalt bzw. eine Situation immer konkreter beschreiben. Nach jedem Satz sollen Sie für die vier Lösungsmöglichkeiten einschätzen, wie plausibel bzw. wahrscheinlich diese sind. Sie können gemäß Ihrer Einschätzung einen Schieber für jede Interpretation zwischen unwahrscheinlich bis sehr wahrscheinlich bewegen. Nachdem jede Situation eingeschätzt wurde, sollen Sie außerdem angeben, ob Sie einer Lösungsmöglichkeit bereits so zuneigen, dass Sie sich für diese entscheiden. Das Experiment läuft aber weiter und Sie können beim nächsten Satz ihre Entscheidung auf jeden Fall korrigieren, d.h. entweder ganz zurücknehmen oder sich für eine andere Lösung entscheiden. Sie müssen aber keine Entscheidung treffen. Wir werden dies an einem Beispiel zunächst üben...“</p> <p>„Jetzt beginnt der Versuch.“</p> <p>Marker setzen</p> <p>Durchführung BADE A</p>	16 min
18:00		<p>„Hier wie schon vorhin, wieder das Röhrchen...“</p> <p>Cortisol</p> <p>Uhr einstellen (2 min)</p> <p>„... und der Fragebogen.“</p> <p>VAS</p>	2 min
20:00	Marker (strg+a)	<p>Uhr einstellen (16 min)</p> <p>Instruktion IPSAQ A</p> <p>„Jetzt beginnt der Versuch.“</p> <p>Marker setzen</p> <p>Durchführung IPSAQ A</p>	16 min

36:00		<p>„Hier wie schon vorhin, wieder das Röhrchen...“</p> <p>Cortisol</p> <p>Uhr einstellen (2 min)</p> <p>„... und der Fragebogen.“</p> <p>VAS</p>	2 min
38:00	<p>1. Bewegungspause (strg+b)</p> <p>2. Marker (strg+a)</p>	<p>Uhr einstellen (16 min) > Bewegungsmarker setzen</p> <p>Bewegungspause: „Sie können nun, so lange ich Ihnen den Test erkläre, ihre Hand bewegen.“</p> <p>Instruktion ToM A</p> <p>„Jetzt beginnt der Versuch.“</p> <p>Marker setzen</p> <p>Durchführung ToM A</p> <p>Instruktion Corsi-Block-Tapping A</p> <p>Durchführung Corsi-Block-Tapping A</p>	16 min
54:00		<p>„Hier wie schon vorhin, wieder das Röhrchen...“</p> <p>Cortisol</p> <p>Uhr einstellen (2 min)</p> <p>„... und der Fragebogen.“</p> <p>VAS</p>	2 min
56:00	Marker (strg+a)	<p>Uhr einstellen (16 min)</p> <p>Instruktion FISCHE A 1</p> <p>„Sie können sich die Fische nach und nach durch Drücken der Leertaste anzeigen lassen. Ich bitte Sie, sich immer nur einen Fisch anzeigen zu lassen und danach das Kreuz auf dem Protokollbogen zu machen. Auch wenn Sie sich schon entschieden haben, klicken Sie bitte nicht einfach durch, sondern schauen Sie sich jeden neuen Fisch an.“</p> <p>„Jetzt beginnt der Versuch.“</p> <p>Marker setzen</p> <p>Durchführung FISCHE A 1</p> <p>Instruktion Zahlen-Symbol-Test</p> <p>Durchführung Zahlen-Symbol-Test</p> <p>Instruktion FISCHE A 2</p> <p>Durchführung FISCHE A 2</p>	16 min
72:00		<p>„Hier wie schon vorhin, wieder das Röhrchen...“</p> <p>Cortisol</p> <p>Uhr einstellen (2 min)</p> <p>„... und der Fragebogen.“</p> <p>VAS</p>	2 min
74:00	Marker (strg+a)	<p>Uhr einstellen (10 min)</p> <p>Instruktion POD A</p> <p>„Jetzt beginnt der Versuch.“</p> <p>Marker setzen</p>	10 min

		Durchführung POD A	
84:00	Marker (strg+a)	„Hier zum letzten Mal das Röhrchen...“ Cortisol Uhr einstellen (2 min) „... und der Fragebogen.“ VAS Marker setzen	2 min