



universität
wien

DISSERTATION

Titel der Dissertation

„Entwicklung und Evaluation
eines systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen
Erklärungsmodells zur Entstehung von Wahn und
Halluzinationen und der synergetisch-psychologischen
Therapie (SPT).“

Verfasser

Mag. phil. Manfred W. Kornberger

angestrebter akademischer Grad

Doctor of Philosophy (PhD)

Wien, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt: A 784 298

Dissertationsgebiet lt. Studienblatt: Psychologie

Betreuer: Ao. Univ.-Prof. Germain Weber

Inhaltsverzeichnis

1. Einführung	7
1.1. Abstract	7
1.2. Zusammenfassende Beschreibung des Projekts	8
2. Zum aktuellen Stand der Forschung und theoretischen Hintergrund	13
2.1. Die Theorie dynamischer Systeme	18
2.1.1. Definitionen und Überblick	18
2.1.2. Die Anwendbarkeit der Theorie dynamischer Systeme auf psychologische Phänomene	21
2.1.3. Das System und seine Grenzen	23
2.1.4. Das Konzept des Attraktors	27
2.1.5. Kontrollparameter und Randbedingungen	36
2.1.6. Feedbackprozesse	39
2.1.7. Selbstorganisation	40
2.1.8. Darstellungsformen	44
2.1.9. Auswertungsformen	46
2.2. Die Emotionsforschung	49
2.2.1. Grundlegendes und Definitionen	49
2.2.2. Prädispositionen	55
2.2.3. Einfache Bewertungen	56
2.2.4. Die physiologische Reaktion (Arousal)	58
2.2.5. Das subjektive Gefühl	59
2.2.6. Komplexere Bewertungen (Appraisals)	61
2.2.7. Weitere kognitive Prozesse	64
2.2.8. Der Gesichtsausdruck	65
2.2.9. Veränderung vs. Stabilität der entstehenden Emotion	66
2.2.10. Verhalten und Coping	66
2.3. Circulus vitiosus-Modelle in der klinischen Psychologie	70
2.3.1. Angststörungen	70
2.3.2. Depression und komplizierte Trauer	73
2.3.3. Schlafstörungen	77

2.3.4. Essstörungen	79
2.3.5. Interaktionelle Störungen	80
2.3.6. Zusammenfassende Bewertung	81
2.4. Wahn und Halluzinationen	82
2.4.1. Definitionen, Häufigkeit und Verteilung	82
2.4.2. Forschungsbefunde	87
2.4.3. Psychologische Erklärungsmodelle	110
2.4.4. Ergebnisse der Wirksamkeits- und Interventionsforschung	124
3. Problemstellung	133
3.1. Probleme bei der Behandlung von Positivsymptomen und deren Folgen	133
3.2. Probleme bei der theoretischen Integration von Forschungsbefunden zu Positivsymptomen	135
3.3. Probleme im Bereich der Vernetzung zwischen Grundlagenforschung und klinischer Behandlung	135
3.4. Probleme bei der praktischen Nutzung der Theorie dynamischer Systeme	137
4. Forschungsfragen und Methoden	140
4.1. Forschungsfragen	140
4.2. Methoden zur Beantwortung der Forschungsfrage 1	141
4.3. Methoden zur Beantwortung der Forschungsfrage 2	142
4.3.1. <i>Randomized controlled trials</i> (RCT's)	142
4.3.2. Kontrollierte Einzelfallanalysen	148
5. Theoretische Synthese: Ein systemtheoretisch fundiertes bio-psycho-soziales Erklärungsmodell zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen	151
5.1. Grundsätzliches zur Modellerstellung	153
5.2. Methoden der Modellierung	157
5.3. Das zugrunde liegende Menschenbild	169
5.4. Ein innovatives Störungsmodell für psychotische Symptome	176
5.4.1. Prädispositionen	177
5.4.2. Auslöser	179
5.4.3. Die Entstehung psychotischer Symptome	180
5.4.4. Aufrechterhaltende Faktoren	183

5.4.5. Die Konsolidierung psychotischer Symptome	184
5.4.6. Zusammenfassende Darstellung	185
5.4.7. Therapeutische Implikationen	191
5.4.8. Modellevaluation	193
6. Praktische Synthese: Die synergetisch-psychologische Therapie	199
6.1. Grundsätzliche Prinzipien	203
6.1.1. Behandlungsdauer und Therapieziele	203
6.1.2. Behandlungsmotivation	205
6.1.3. Wirkfaktoren	211
6.1.4. SPT und konstruktivistische Prozesse	214
6.2. Therapeutische Beziehungsgestaltung	217
6.2.1. Allgemeine therapeutische Basisvariablen	218
6.2.2. Spezielle therapeutische Basisvariablen bei psychotischen Patienten	219
6.2.3. Komplementäre Beziehungsgestaltung	221
6.2.4. Das Bestehen von Beziehungstests	223
6.3. Orientierungsphase	225
6.3.1. Wahn	225
6.3.2. Halluzinationen	233
6.4. Modellierungsphase	237
6.5. Interventionsphase	239
6.5.1. Normalisierung	243
6.5.2. Vorbereitung einer internalen Perspektive	247
6.5.3. Kognitive Interventionen	250
6.5.4. Interventionen auf der Verhaltensebene	268
6.5.5. Emotionsfokussierte Interventionen	278
6.5.6. Umgang mit nicht ausreichend reduzierbarer Symptomatik	290
6.5.7. Arbeit an dysfunktionalen Schemata, Selbstwert und Grundbedürfnissen	291
6.5.8. Weiterführende Interventionen	297
6. 6. Konsolidierungsphase	297
6.6.1. Zusammenfassung der psychotischen Symptomatik	299
6.6.2. Diagnostische Einordnung und Aufklärung	301

6.6.3. Prognostische Einschätzung	302
6.6.4. Störungsmodell	302
6.6.5. Ableitung von Interventionen	314
6.6.6. Rückfallprävention	318
6.6.7. Trauerarbeit in Bezug auf die Psychose	320
7. Praktische Umsetzung	321
7.1. Ethische Fragen	321
7.1.1. Allgemeine Aufklärung zur Behandlung	322
7.1.2. Mögliche negative Auswirkungen und Risiken der Behandlung	323
7.1.3. Vertraulichkeit	324
7.1.4. Verantwortungsvoller Umgang mit Messinstrumenten	325
7.1.5. Ethische Verpflichtungen gegenüber der <i>scientific community</i>	325
7.2. Rahmenbedingungen	326
7.3. Daten und Informationen	327
8. Evaluation der Behandlung im Rahmen einer kontrollierten Einzelfallanalyse	328
8.1. Allgemeines zur kontrollierten Einzelfallanalyse	328
8.2. Grenzen	329
8.3. Versuchsdesign (<i>multiple-baseline design</i>)	330
8.4. Experimentelle Validität und Störvariablen	334
8.4.1. Experimentelle Validität	334
8.4.2. Störvariablen	336
8.5. Reproduzierbarkeit und Generalisierbarkeit	338
8.6. Messinstrumente	341
8.6.1. Psychologische Fragebogen	343
8.6.2. Klinische Interviews	344
8.6.3. Selbstbeobachtungsverfahren	345
8.6.4. Messinstrumente für Eingangs- und Abschlussdiagnostik	347
8.6.5. Weitere Evaluationskriterien	349
8.7. Auswertungsfragen	351
8.7.1. Grafische Verfahren	351
8.7.2. Statistische Verfahren	353
8.7.3. Zeitreihenanalysen	355

8.8. Darstellung der Ergebnisse	356
8.9. Diskussion der Ergebnisse	365
9. Beantwortung der Forschungsfragen	368
10. Diskussion	369
10.1. Theoretische und praktische Implikationen der Ergebnisse	369
10.1.1. Theoretische Implikationen	369
10.1.2. Therapeutische Implikationen	370
10.1.3. Methodische Implikationen	372
10.2. Schwächen und Grenzen der Untersuchung	373
10.3. Offene Fragen und Empfehlungen für weitere Untersuchungen	376
10.4. Abschließende Bemerkungen	378
Literaturverzeichnis	379
Anhang	411
Zusammenfassung/Abstract	
Curriculum Vitae	

Anmerkung: Zu Gunsten der besseren Lesbarkeit wird sowohl für die männliche als auch für die weibliche Form grundsätzlich die männliche Form verwendet. Gemeint sind jedoch in allen Fällen sowohl Frauen als auch Männer.

Mein persönlicher Dank gilt:

Germain Weber für die jahrelange Unterstützung und Betreuung der Dissertation,
den Experten Luc Ciompi, Kristina Hennig-Fast, Tania Lincoln, Steffen Moritz, Gabriele
Sachs und Wolfgang Tschacher für ihr ausführliches und positives Feedback,
Takuya Yanagida für die Unterstützung bei der Auswertung der Daten und bei der Erstellung
der zugehörigen Grafiken,
den Patienten, die sich an der Untersuchung beteiligten, aber auch vielen anderen, in deren
Therapieverläufen ich sehr viel lernen durfte, sowie
meiner Frau Stephanie, ohne deren Unterstützung ich diese Arbeit nicht hätte fertigstellen
können.

*Was sind denn zuletzt die Wahrheiten des Menschen? –
Es sind die unwiderlegbaren Irrtümer des Menschen.
(Friedrich Nietzsche)*

1. Einführung

1.1. Abstract

Development and evaluation of a dynamical systems theory-based bio-psycho-social model of delusions and hallucinations and the Synergetic-Psychological Therapy (SPT).

The aim of the present doctoral dissertation is to develop an innovative theory-based psychological therapy for persistent psychotic symptoms (delusions and hallucinations). The thesis focuses on psychoses of the schizophrenic spectrum. The relevance of this research is given, as in recent meta-analyses only small to medium effect sizes for the treatment of these symptoms have been found (see section 2.4.4). Therefore, on the basis of empirical evidence, as part of this study a theory (respectively an explanatory model) of delusions and hallucinations is developed, allowing to develop interventions that might be more effective than those currently available. These interventions aim to reduce the psychotic symptoms and the distress caused by them as much as possible. Thus, according to R. J. Comer (2008), the thesis represents a genuine clinical-psychological project, which aims at understanding dysfunctional experiences and behavior patterns and to successfully treat them with psychological methods.

In order to achieve this goal the thesis opts for the following structure. *First*, the theoretical background (dynamical systems theory and research on emotion; see sections 2.1 and 2.2) which is necessary for constructing dynamical attractor models is introduced. *Secondly*, the thesis combines the findings with respect to attractor model research on hallucinations and delusions (section 2.4.2). As a result, an innovative explanatory model is generated (see section 5.4), which is evaluated by an expert rating. In a *third* step, a new treatment approach is derived from the theoretically elaborated model (the so-called Synergetic-Psychological Therapy, SPT; see section 6), whereby the results of general psychotherapy research and specific therapy research in the areas of delusions and hallucinations (section 2.4.4) are

reconsidered. This new disorder-specific treatment is based on the approach of concept art. Following this approach, the elaboration of the basic idea of therapy is at the forefront, so that clinical practice can and should be implemented not only by the author but also by other clinical psychologists and psychotherapists. Finally, in a *fourth* step the developed approach is being tested in clinical practice by adapting the theoretical explanatory model to individual psychotic patients. This step includes testing the interventions as suggested on patients. The clinical sample consists of two so-called pilot patients, where the treatment consists only of parts of the SPT, and a third (final) patient, with whom the complete SPT has been carried out. The pilot patients thus served for the preparation of the study, while the actual evaluation of the SPT has been carried out with the final patient. The empirical investigation follows the controlled single-case research design method (using a multiple baseline design; see section 8). This method is particularly suited to the aims of the thesis, with an innovative treatment being evaluated for the first time, and with a special interest in the dynamics of the therapeutic process. In addition, the analysis of individual cases allows a holistic view of the patient, with a treatment carried out under realistic clinical conditions (see section 4.3). As a result (see sections 8.8 und 8.9), SPT was able to prove its efficacy under the described research conditions. Finally, implications for the construction of models of delusions and hallucinations as well as for psychological treatment of these symptoms are discussed.

1.2. Zusammenfassende Beschreibung des Projekts

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wird das Ziel verfolgt, eine innovative theoriegeleitete psychologische Therapie für persistierende psychotische Symptome (Wahn und Halluzinationen) zu entwickeln, wobei der Fokus auf Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis gelegt wird. Dieses Ziel erscheint sinnvoll, da im Bereich der Behandlung dieser Symptome in rezenten Metaanalysen nur geringe bis mittlere Effektstärken gefunden wurden (vgl. Abschnitt 2.4.4). Daher wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit auf der Basis empirischer Befunde eine Theorie (bzw. ein Störungs- oder Bedingungsmodell) von Wahn und Halluzinationen erarbeitet, welche in weiterer Folge die Ableitung von Interventionen erlaubt, welche im Idealfall effektiver sind als die derzeit verfügbaren. Diese Interventionen verfolgen das Ziel, die psychotische Symptomatik und den durch sie verursachten Leidensdruck so weit wie möglich zu reduzieren. Damit handelt es sich mit R. J. Comer (2008) um ein genuin klinisch-psychologisches Vorhaben, welches das Ziel verfolgt,

bestimmte dysfunktionale Erlebens- und Verhaltensmuster zu verstehen und erfolgreich therapeutisch zu behandeln.

Für die Erreichung dieses Ziels ist das Durchlaufen mehrerer Teilschritte notwendig. *Erstens* wird der theoretische Hintergrund (die Theorie dynamischer Systeme und die Emotionsforschung; vgl. die Abschnitte 2.1 und 2.2), welcher für die Erstellung von Circulus vitiosus- oder dynamischen Attraktormodellen wesentlich ist, vorgestellt. *Zweitens* wird versucht, die Erkenntnisse zu Attraktormodellen mit Forschungsbefunden zur Theorie von persistierenden Halluzinationen und Wahn (Abschnitt 2.4.2) in Verbindung zu bringen. Im Ergebnis soll ein aus den beiden genannten Theoriefeldern generiertes innovatives Störungsmodell resultieren (vgl. Abschnitt 5.4), welches einem Expertenrating unterzogen wird. Dieses theoretisch ausgearbeitete Bedingungsmodell wiederum soll in einem *dritten* Schritt die Ableitung eines Behandlungsansatzes (der sogenannten synergetisch-psychologischen Therapie, SPT; Abschnitt 6) ermöglichen, wobei die vorgeschlagenen klinisch-psychologischen Interventionen auf Vereinbarkeit mit den bisherigen Ergebnissen der allgemeinen Therapieforschung und der spezifischen Therapieforschung in den Bereichen Wahn und Halluzinationen (Abschnitt 2.4.4) geprüft werden. Diese neue störungsspezifische Behandlungsform orientiert sich am Ansatz der Concept-Art, in deren Rahmen die grundsätzliche Idee und die Konzeption im Vordergrund stehen, die praktische Ausführung und Umsetzung aber auch durch Dritte (also andere klinische Psychologen oder Psychotherapeuten) erfolgen kann und soll. Schließlich wird das erarbeitete Vorgehen in einem *vierten* Schritt in der klinischen Praxis getestet, indem das theoretische Bedingungsmodell und die abgeleiteten Interventionen individuell angepasst auf einzelne psychotische Patienten angewandt werden. Das klinische Sample besteht aus zwei sogenannten Pilotpatienten, in deren Behandlung nur einzelne Aspekte der SPT zur Anwendung kamen, sowie aus einem dritten (finalen) Patienten, mit welchem die vollständige SPT durchgeführt wurde. Die Pilotpatienten dienten somit der Vorbereitung der Studie, während mit dem finalen Patienten die eigentliche Evaluation der SPT vorgenommen wurde. Dabei kam die Untersuchungsmethode der kontrollierten Einzelfallanalyse (mittels *multiple baseline design*) zum Einsatz (vgl. Abschnitt 8). Diese Methode erscheint vor allem indiziert, da es sich bei der zu evaluierenden Behandlung um eine innovative Therapie, die erstmalig getestet wird, handelt, und da im Rahmen der vorliegenden Arbeit ein großes Interesse an der Dynamik des therapeutischen Prozesses besteht. Darüber hinaus lässt die Einzelfallanalyse eine ganzheitliche Betrachtung des Patienten und der durchgeführten Behandlung unter realistischen klinischen Bedingungen zu (vgl. Abschnitt 4.3). Im Ergebnis (vgl. die

Abschnitte 8.8 und 8.9) lässt sich festhalten, dass die SPT ihre Wirksamkeit unter den beschriebenen Untersuchungsbedingungen unter Beweis stellen konnte. Abschließend werden Implikationen in Hinblick auf die Modellierung und Behandlung psychotischer Symptome diskutiert.

Ein grafischer Überblick zur Struktur der gegenständlichen Forschungsarbeit findet sich in Abbildung 1.

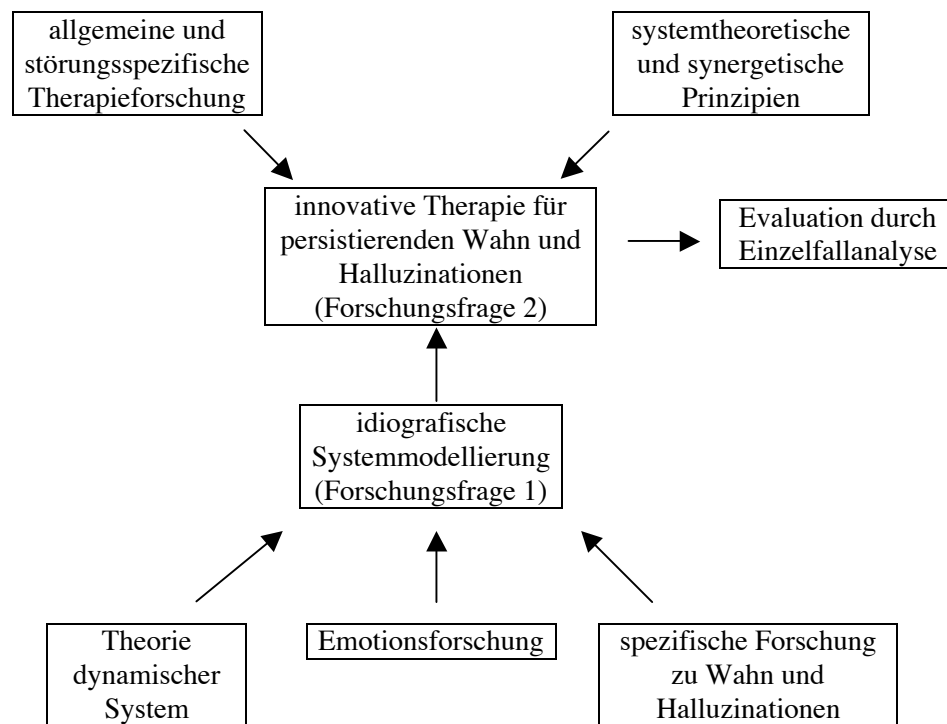


Abb. 1: Grafischer Überblick zur Struktur der gegenständlichen Forschungsarbeit. Die Hauptziele sind durch die Forschungsfrage 1 (*Sind Circulus vitiosus- oder Attraktormodelle dazu geeignet, die klinischen Phänomene Wahn und Halluzinationen auf eine Art und Weise abzubilden, aus welcher sich sinnvolle, innovative Behandlungsimplicationen ableiten lassen?*) und die Forschungsfrage 2 (*Führt die Anwendung von klinisch-psychologischen Interventionen, die aus einem systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen abgeleitet werden, zu einer messbaren Verbesserung der Symptomatik und des subjektiven Leidensdrucks?*) repräsentiert. Weitere Erläuterungen siehe Text.

Bei der Umsetzung der beschriebenen Schritte sollen (ganz im Sinne der Theorie dynamischer Systeme; vgl. Strunk & Schiepek, 2006) Feedbackprozesse zwischen den unterschiedlichen Theorie- und Praxisabschnitten dafür sorgen, dass die einzelnen Komponenten aneinander wachsen, voneinander profitieren und schließlich ein integriertes Ganzes darstellen. Demnach werden Top-down- (theoretische Befunde werden für die Störungsmodellerstellung im Rahmen der Therapie genutzt) und Bottom-up-Prozesse (empirische Beobachtungen, die zu

Veränderungen in der theoretischen Modellbildung führen) alternierend miteinander kombiniert.

Der wissenschaftliche Mehrwert (bzw. die Originalität der Arbeit) besteht in erster Linie in der auf einem integrierten Modell für Wahn *und* Halluzinationen basierenden Generierung und Ausarbeitung von empirisch fundierten klinischen Interventionen. Deren Umsetzung im Rahmen einer effektiven Therapie kann als wesentliche praxisorientierte Weiterentwicklung innerhalb des Bereichs betrachtet werden. Dabei wurde der Name synergetisch-psychologische Therapie einerseits gewählt, da sich der Begriff synergetisch auf die von Hermann Haken gegründete Forschungsdisziplin der Synergetik bezieht, welche als die „Lehre vom Zusammenwirken“ (Haken, 2004, S. 20) eine wichtige Strömung innerhalb der Theorie dynamischer Systeme darstellt (vgl. auch Tschacher & Schiepek, 1997). Grundlegende Aspekte und Annahmen der Synergetik stellen im Rahmen der vorliegenden Arbeit sowohl bei der Modellerstellung als auch in der therapeutischen Behandlung wesentliche Komponenten dar, wobei dieser Hintergrund als Neuerung im Bereich der theoriegeleiteten klinisch-psychologischen Psychosebehandlung angesehen werden kann. Andererseits ist der Begriff synergetisch (im Gegensatz zur Bezeichnung Synergetik) nicht notwendigerweise an eine bestimmte Konzeption oder Theorie gebunden, sondern er stellt ein frei verwendbares, nicht geschütztes Wort dar. Somit bezeichnet der Begriff synergetisch-psychologische Therapie eine Behandlung, welche im Sinne eines schulenübergreifenden technischen Eklektizismus ein Zusammenwirken verschiedener therapeutischer Komponenten und Wirkfaktoren auf systemtheoretischer Basis anstrebt. Demnach kommt es im Rahmen der vorliegenden Arbeit zu einer Integration unterschiedlicher bereits bestehender Interventionen, wobei solch eklektische Therapien im Allgemeinen zu besseren Ergebnissen führen (Grawe, Donati & Bernauer, 1994). Sowohl das integrierte Modell als auch die abgeleitete Therapie sind sehr umfassend angelegt, sodass durch die bestehenden Variations- und Anpassungsmöglichkeiten viele Patienten angesprochen werden können. Dies zielt direkt auf praktische klinische Problemstellungen ab, wodurch ein relevanter Beitrag zur Verbesserung der psychosozialen Versorgung von psychotischen Patienten im stationären und ambulanten Bereich geleistet wird. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit kommt der Kombination von Evidenzbasierung aus allgemeiner und störungsspezifischer Therapieforschung einerseits und idiografischer Evidenz andererseits, welche auf einem individuellen Störungsmodell basiert (vgl. Schiepek, Eckert & Kranvanja, 2013), besondere Bedeutung zu.

Des Weiteren stellt die fundierte Integration theoretischer Modelle (z.B. aus den Bereichen Theorie dynamischer Systeme, Emotionsforschung, störungsspezifische Forschung) zur Darstellung von Attraktormodellen, welche sowohl auf psychologischen als auch auf neurobiologischen Forschungsergebnissen basiert, einen wesentlichen Zielaspekt der Arbeit dar. Eine solche Integration, welche das Potenzial des Attraktormodells für die Behandlung psychischer Störungen besser nutzbar machen würde, ist derzeit noch ausständig. Damit in Zusammenhang ist das angestrebte Ziel einer besseren Vernetzung zwischen Theorie und Praxis zu sehen. Die vorliegende Arbeit leistet auch hier einen relevanten Beitrag.

Das wissenschaftliche Vorgehen, durch welches die beschriebenen Ziele erreicht werden sollen, orientiert sich am Vorschlag von Hansch (1997), nachdem in einer *ersten Phase* einzelwissenschaftliche Forschung nach dem nomothetisch-empirischen Paradigma betrieben wird. In der *zweiten Phase* geht es darum, „[...] in der Sprache moderner Systemtheorien formulierte Modelle [zu entwickeln, die] versuchen, komplexe biopsychosoziale Phänomene auf eine ganzheitliche und geschlossene Weise zu beschreiben“ (Hansch, 1997, S. 16). Dabei kann es durchaus vorkommen, dass zwischen den ersten beiden Phasen Wissenslücken entstehen, die dann im Sinne einer kalkulierten Spekulation geschlossen werden. Nach Schiepek und Strunk (1994) sind die Ziele solch einer wissenschaftlichen Modellbildung in der Integration von Einzelbefunden aus unterschiedlichen Disziplinen, in der Generierung neuer Hypothesen zur Dynamik des interessierenden Systems, und damit in der Verbesserung des Verständnisses des Bereichs zu sehen. Es ist wünschenswert, dass eine neue Theorie bzw. ein neues Modell mehr Phänomene erklären oder Inkonsistenzen auflösen kann als die jeweiligen Vorläufer-Theorien, sowie dass Raum für zukünftige Entwicklungen gegeben wird (Haken & Schiepek, 2010). Obwohl multifaktorielle (z.B. bio-psycho-soziale) Modelle innerhalb der Psychologie zwar weite Verbreitung finden, sind nach Schiepek und Strunk (1994) Methoden erforderlich, die eine Modellierung komplexer Systeme erlauben. Schließlich geht es nach Hansch (1997) in der *dritten Phase* um die praktische Umsetzung des Erarbeiteten in Bereichen wie Psychotherapie, Pädagogik oder Psychosomatik, wobei dies in Form von qualitativen Vorhersagen (Prognosen) und Interventionen geschehen kann (Schiepek & Strunk, 1994).

2. Zum aktuellen Stand der Forschung und theoretischen Hintergrund

Wörtlich aus dem Lateinischen übersetzt bedeutet der Begriff *Circulus vitiosus* ‚fehlerhafter Kreis‘. Nach Strunk und Schiepek (2014) geht der Ausdruck des Teufelskreises in dieser ursprünglichen, auf die Logik bezogene Bedeutung auf Aristoteles (384-322 v. Chr.) zurück, der damit einen logischen Fehlschluss bezeichnete, in dessen Rahmen das zu Beweisende bereits als Prämisse vorliegt. Eine ähnliche Bedeutung im Sinne eines Zirkelbeweises bzw. Zirkelschlusses wird auch in etymologischen Quellen angegeben, wo der *Circulus vitiosus* konzipiert wird als ein „[...] Kreislauf ohne positives Ergebnis, weil das Beheben eines Fehlers zu einem weiteren Fehler führt“ (Hermann, 1994, S. 89). Erst viel später wurde der Begriff zur Beschreibung psychologischer Phänomene verwendet. Häcker und Stapf (2004) führen den Begriff des *Circulus vitiosus* (im Sinne eines psychologischen Teufelskreises) auf den deutschen Psychologen und Psychiater Fritz Künkel (1889-1956) zurück. Danach versteht man unter dem Begriff des Teufelskreises „[...] als *Circulus vitiosus* ein Modell zur Dynamik psychischer Störungen: Die inadäquate Reaktion führt zu einem ständig neuen Kreislauf von Angsterzeugung und Vermeidungsversuchen“ (Häcker & Stapf, 2004, S. 951). Viktor Frankl verwendete die Begriffe des Teufelskreises bzw. des *Circulus vitiosus* in den 20er Jahren des vorigen Jahrhunderts im Rahmen von Therapien (vgl. z.B. Frankl, 1956/1993). Dabei differenzierte er (je nach den vorherrschenden Faktoren) den *Circulus vitiosus somaticus* und den *Circulus vitiosus psychicus*. So konzipierte Frankl (1956/1993) etwa Angststörungen als dynamisches Geschehen zwischen den Elementen phobische Angst, körperliche Symptome, Hyperventilation, Erwartungsangst und Fluchtreaktion des Patienten (vgl. auch Abb. 2). Ähnliche Konzepte wurden auch für Zwangssymptome, Schlafstörungen und sexuelle Störungen vorgelegt (für eine Zusammenfassung siehe Frankl, 1956/1993). Die sich daraus ergebende therapeutische Implikation stellt die bekannte paradoxe Intention dar (vgl. auch Abschnitt 6.5.3).

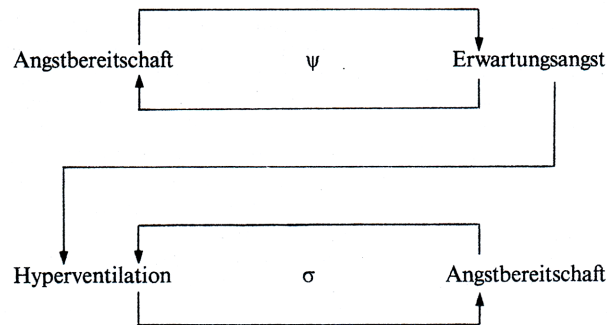


Abb. 2: Kombination zweier Teufelskreise, wobei im oberen Teil psychische Faktoren dominieren, während der untere Teil somatisch orientiert ist (Frankl, 1956/1993, S. 105).

Strunk und Schiepek (2006) kritisieren den Begriff des Teufelskreises aus systemtheoretischer Sicht indem sie argumentieren, dass durch den Circulus vitiosus ausschließlich eskalierende Prozesse beschrieben werden dürften. In der Tat wird der Begriff in der klinischen Praxis aber meist für die Beschreibung der Dynamik der Aufrechterhaltung eines dysfunktionalen Musters benutzt (vgl. die obigen Beispiele und Abschnitt 2.3). Für die Verwendung des Begriffs sprechen seine weite Verbreitung in der Literatur und das subjektive Erleben der Patienten, die sich (ganz im Sinne eines Teufelskreises) in ihrer Symptomatik gefangen fühlen: „Das Erleben von Ohnmacht ist eine unangenehme Eigenschaft leidvoller Attraktoren“ (Strunk & Schiepek, 2014, S. 102). Im Sinne der Theorie dynamischer Systeme wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit der Begriff des Attraktors für stabile, dysfunktionale, psychotische Erlebens- und Verhaltensmuster verwendet.

Obwohl in der klinischen Psychologie und in der Psychotherapie häufig auf das Konzept des Circulus vitiosus zurückgegriffen wird (vgl. Abschnitt 2.3), finden sich kaum theoretische Konzeptionen zu diesem Thema. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird in struktureller Hinsicht hauptsächlich auf die Theorie dynamischer Systeme Bezug genommen, wobei dem von Hermann Haken eingeführten Begriff der Synergetik (als der Lehre vom Zusammenwirken verschiedener Prozesse in komplexen Systemen) eine wichtige Rolle zukommt. Da es auch im Rahmen der vorliegenden Arbeit um die Analyse des Zusammenwirkens verschiedener Faktoren im komplexen System Mensch geht, erscheint der systemtheoretische Zugang in besonderem Ausmaß geeignet: „Such a view would seem especially appropriate for psychology, a discipline that embraces such fluid phenomena as thought, emotion, memory, and perception“ (Combs, 1995, S. 130). Darüber hinaus ist es im Rahmen der Theorie dynamischer Systeme möglich, an sich schwer nachvollziehbare

klinische Phänomene, welche eine starke Eigendynamik mit hohem Stabilitätsgrad entwickeln, zu erklären: „Nonlinear models show that apparently aberrant illogical behavior is, in fact, a completely lawful part of the system. Nonlinear models make such behavior more concrete, and, consequently, more reasonable. They make nonlinear behavior logical“ (Goerner, 1995, S. 19). In diesem Sinne wird in der vorliegenden Arbeit versucht, die (aus externer Sicht betrachtet) unlogisch-irrationalen klinischen Symptome Wahn und Halluzinationen unter Zuhilfenahme systemtheoretischen Wissens besser nachvollziehbar, verständlich, modellierbar und damit veränderbar zu machen. Mit Schiepek und Tschacher (1992) kann daher festgestellt werden:

Psychological synergetics can be regarded as an approach which allows the construction of adequate, sufficiently complex and scientifically fruitful models for the phenomena with which clinical psychology is concerned, models which, moreover, can be integrated into a coherent, interdisciplinary theoretical framework (S. 15).

Tschacher & Junghan (2009, S. 310) begründen die Eignung der Theorie dynamischer Systeme für den Bereich der Psychologie und Psychiatrie etwas detaillierter:

The application of dynamical systems theory in psychology and psychiatry seems especially promising because virtually all psychiatric disorders exhibit, as a common characteristic, sudden or periodic shifts in cognitive, emotional, or behavioral functioning that can favorably be modeled using dynamical concepts. Thereby the emergence of psychopathological symptoms is governed by the same mechanisms that have been the basis of normal cognitive and emotional functioning. In other words, there is continuity between dysfunction and mental health even if the system's phenomenological behavior may be altered completely.

Dass die wechselseitige Bezugnahme von klinischer Psychologie und Psychotherapie einerseits und der Theorie dynamischer Systeme andererseits für beide Seiten bereichernd und fruchtbar sein kann, stellen Robertson und Combs (1995) fest:

Just how these theorists show how chaos theory can enrich psychotherapy, psychotherapists have the potential to enrich chaos theory in turn. As a simple example, psychotherapists, by the very nature of their profession, deal with patients in a chaotic state that, hopefully, self-organizes into a new stable structure of more complexity and flexibility than their previous structure (S. 237).

Allerdings hat die Umsetzung systemtheoretischen Wissens auf psychosoziale Systeme und Probleme im klinischen Bereich nach Ciompi (1997a) noch keine lange Tradition; auch finden sich in diesem Feld qualitativ höchst unterschiedliche Beiträge. Theoretisch sehr gut fundierte allgemeine Konzeptionen wurden beispielsweise von Ciompi (1997a) und Grawe (2000) vorgelegt, wobei sich aus dem letztgenannten Ansatz mehr praktische Implikationen ableiten lassen. Darüber hinaus existieren spezifische Anwendungen, welche sich beispielsweise mit der Analyse von Phasenübergängen bei psychischen Störungen

(Psychosen, unipolare und bipolare affektive Störungen), mit psychotischen Symptomen (vgl. z.B. Ciompi, 1996, 1997b; Goertzel, 1995) und mit der Analyse von Psychotherapien (Haken & Schiepek, 2010) beschäftigen.

In diesem Zusammenhang muss jedoch kritisch angemerkt werden, dass sich die überwiegende Mehrzahl der Anwendungen auf den klinischen Bereich damit zu begnügen scheint, systemtheoretisches Vokabular auf den therapeutischen Prozess umzulegen (vgl. z.B. Marks-Tarlow, 1995) oder herkömmliche Vorgehensweisen systemtheoretisch neu zu begründen und zu rechtfertigen (vgl. z.B. Francis, 1995). Hansch (1997) versucht etwa, auf einer systemtheoretischen Basis sehr unterschiedliche therapeutische, aber auch nicht-wissenschaftliche Vorgehensweisen selektiv zu einer neuen Behandlungsform, die er *allgemeine Psychotherapie* nennt, zu kombinieren. Es ist anzunehmen, dass durch solch eine Herangehensweise bei Weitem nicht alle Möglichkeiten, die der systemtheoretische Ansatz für den klinischen Bereich eröffnet, ausgeschöpft werden. Eine Ausnahme stellt beispielsweise die Arbeit von Goertzel (1995) dar; hier wird unter Einbeziehung systemtheoretischer Grundlagen ein Modell für wahnhaftige Gedanken aufgestellt. Leider geschieht dies jedoch mit nur sehr wenig Bezug zur Grundlagenforschung psychotischer Symptome. Außerdem wird auch kaum auf therapeutische Implikationen eingegangen.

Um die beschriebenen Schwierigkeiten im Rahmen der vorliegenden Arbeit zu vermeiden, findet das von Schiepek und Strunk (1994) vorgeschlagene Prozedere für die systemtheoretische Modellierung von Zusammenhängen Berücksichtigung:

Zunächst beruht das Verständnis komplexer Systeme auf einer *qualitativen Beschreibung* der relevanten Faktoren, Prozesse und Zusammenhänge. Hierzu sind detaillierte phänomenologische Beobachtungen bzw. Befragungen notwendig, ebenso Kenntnisse über Befunde, Hypothesen und Theorien der Psychologie und ihrer Nachbardisziplinen. Diese liefern den Fundus an Teilhypothesen, aus dem sich komplexere idiografische wie theoretische Systemmodelle zusammensetzen [...] Als Hilfsmittel für die Modellierung bieten sich verschiedene *grafische Darstellungsmöglichkeiten* an, z.B. Netzwerkstrukturen [...] oder Matrizen, deren Zellen Angaben über die Zusammenhänge zwischen den beteiligten Faktoren (bzw. Systemkomponenten) enthalten (wie positive oder negative Kovariation, Angaben über medierende Parameter, etc.) (S. 51).

Ein so entstandenes valides theoretisches Modell inkludiert die für eine therapeutische Veränderung so wichtigen Kontrollparameter (Schiepek, & Strunk, 1994), auf welche weiter unten eingegangen wird. Schließlich nennen die Autoren als abschließenden Schritt dieser deduktiven Systemmodellierung Formalisierung und Computersimulation, welche der Überprüfung des hypothetischen Modells dienen. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird das Modell von Wahn und Halluzinationen jedoch nicht durch eine formalisierte Simulation,

sondern durch ein Expertenrating und im Rahmen der Patientenbehandlung auf seine Brauchbarkeit hin getestet.

Darüber hinaus können die strukturellen Vorgaben der System- oder Chaostheorie unter inhaltlichen Gesichtspunkten mit neuen Erkenntnissen über das komplexe Zusammenspiel von Wahrnehmung, Kognitionen, physiologischen Reaktionen, Gefühlen und Verhalten verbunden werden, wie sie beispielsweise in der Emotionsforschung gewonnen wurden (vgl. Abschnitt 2.2). Befunde zum allgemeinen Zusammenspiel dieser Komponenten erscheinen für ein Verständnis der Dynamik bei klinischen Symptomen, wie es in der vorliegenden Arbeit angestrebt wird, unerlässlich; damit stellt die Emotionsforschung einen Teil der theoretischen Basis für die Erstellung eines Störungsmodells für psychotische Symptome dar. Eine weitere interessante Verbindung zwischen emotionalem und psychotischem Erleben zeigt sich nach Frijda (2007) in der „absolutness of feeling“, die sich – ähnlich wie beim wahnhaften Erleben - darin manifestiert, dass „[...] emotions know no probabilities. They do not weight likelihoods. What they know, they know for sure“ (S. 16f).

Die Emotionsforschung und die Theorie komplexer Systeme sind insofern kompatibel, als dass auch im Bereich der Emotionsforschung Theorien existieren, in welchen der Mensch als selbstorganisierendes komplexes dynamisches System gesehen wird (z.B. M. D. Lewis, 1996, 2001). Dabei werden Emotionen nicht als Zustand (State) betrachtet, sondern als nonlinearer Prozess der Selbstorganisation, wobei positiven und negativen Feedbackprozessen eine zentrale Rolle zukommt (M. D. Lewis, 1996). Ciompi (1997a) hat bereits eine explizite Anwendung der Chaostheorie auf den Bereich der Emotionen vorgelegt, welche auch einen Bezug zur Schizophrenie aufweist (Ciompi, 1998b).

Obwohl auch im Bereich der Emotionsforschung noch sehr viele Fragen offen sind, geht es in Abschnitt 2.2 weniger um eine abschließende Lösung dieser Fragen, sondern vielmehr um eine Analyse der Dynamik der wichtigsten beteiligten Prozesse mit dem Ziel einer Nutzbarmachung für die Erstellung eines Störungsmodells für Wahn und Halluzinationen sowie in weiterer Folge für die Ableitung einer entsprechenden Behandlung. In Bezug auf diese Ziele erscheint ein psychologischer Zugang wesentlich geeigneter als eine Fokussierung auf die neurobiologischen Substrate des emotionalen Erlebens (wie etwa bei Rolls, 1999), obwohl sich in sämtlichen Forschungsgrundlagen, auf welchen die vorliegende Arbeit beruht (Synergetik bzw. Theorie dynamischer Systeme, Emotionsforschung, Psychoseforschung), Verbindungen zwischen neurobiologischen, psychischen und therapeutischen Prozessen

finden. Dabei stehen naturgemäß psychische und therapeutische Aspekte im Vordergrund einer klinisch-psychologischen Arbeit, wohingegen neurobiologische Forschungsergebnisse ergänzend referiert werden (insbesondere wenn sie über eine bloße Beschreibung von aktivierten Strukturen hinausgehen und tatsächliche Erklärungsansätze liefern) (vgl. auch Beckermann, 1996).

Insgesamt erscheinen die beiden beschriebenen Forschungsbereiche (Synergetik bzw. Theorie dynamischer Systeme und Emotionsforschung) aufgrund ihrer Beschaffenheit (vgl. die Abschnitte 2.1 und 2.2) sehr gut geeignet, die formulierten Forschungsfragen zu beantworten. Da nach Schiepek und Strunk (1994, S. 51) „[...] das Verständnis komplexer Systeme in klinischen Anwendungsfeldern auf einer *qualitativen Beschreibung* der relevanten Faktoren, Prozesse und Zusammenhänge“ basiert, werden in den folgenden drei Abschnitten zentrale Befunde zur Theorie dynamischer Systeme, zur Emotionsforschung sowie zu Wahn und Halluzinationen zusammenfassend dargestellt.

2.1. Die Theorie dynamischer Systeme

2.1.1. Definitionen und Überblick

Die Theorie dynamischer Systeme beschäftigt sich mit nichtlinearen Systemen, welche folgendermaßen definiert werden können: „Technically, a nonlinear system is any system in which input is not proportional to output [...] It is everything whose graph is not a straight line - and this is essentially everything“ (Goerner, 1995, S. 19). Das zentrale Paradigma, welches die Forschung leitet, sieht sich einer Grundannahme verpflichtet: „General systems theory is an approach to understanding the behavior of systems by studying the interaction within and between different levels of a system. Furthermore, a system cannot be understood by being reduced to its constituent parts and each of the parts studied in isolation“ (Francis, 1995, S. 254).

Dabei setzt sich das heterogene Feld der Theorie dynamischer Systeme aus teilweise theoretisch recht unterschiedlichen Konzeptionen verschiedener Autoren zusammen, die sich in unterschiedlichem Ausmaß für eine Anwendung im psychologischen Bereich eignen.

Strunk und Schiepek (2014) empfehlen daher, bei jeder Anwendung der System- oder Chaostheorie genau zu explizieren, auf welche Theorie man sich bezieht.

So finden sich etwa einige stark mathematisch orientierte systemtheoretische Ansätze, welche vor allem für die Entwicklung der Chaostheorie von entscheidender Bedeutung waren. In diesem Zusammenhang sind Forscher wie Henri Poincaré, Edward Lorenz (welcher den berühmten Schmetterlingseffekt erstmalig beschrieb und der bisweilen als Vater der Chaostheorie angesehen wird), Benoît Mandelbrot (der den Begriff des Fraktals prägte), Mitchell Feigenbaum oder Heinz-Otto Peitgen zu nennen. Aufgrund der mathematisch-technischen Ausrichtung dieser Theorien erscheinen sie nur schwer auf psychische Prozesse anwendbar zu sein. Dementsprechend finden sich auch keine diesbezüglichen Anwendungsversuche in der Literatur.

Ein weiterer systemtheoretischer Ansatz, welcher eine starke biologische Orientierung aufweist, kann in der Theorie der selbstreferenziellen Systeme von Humberto Maturana und Francisco Varela (2001; Maturana, 1985) gesehen werden. Obwohl Begriffe wie jener der Autopoiese (im Sinne der Selbsterschaffung und Selbsterhaltung eines Systems) längst Eingang in die allgemeine systemtheoretische Sprache gefunden haben, erscheint eine Umlegung der zugrunde liegenden Theorie auf psychologische Phänomene schwierig. Ähnliches gilt für die soziologische Systemtheorie nach Niklas Luhmann, in welcher der Begriff der Autopoiese ebenfalls als zentral angesehen wird. Obwohl hier einzelne unsystematische Anwendungsversuche für den Bereich Psychologie und Psychotherapie vorliegen (vgl. z.B. Bökmann, 2000), erscheint die Theorie hierfür wenig geeignet zu sein.

Darüber hinaus sind biochemisch und physikalisch orientierte Theorien der Selbstorganisation, wie etwa die Pionierarbeiten von Ludwig von Bertalanffy, Ilya Prigogine (1979, 1995) oder Manfred Eigen (Eigen & Schuster, 1979) zu erwähnen. Obwohl auch dieser Bereich historisch als wesentlich für die Entwicklung und Etablierung der Theorien dynamischer Systeme anzusehen ist, erscheint eine Umlegung auf den psychischen Bereich nur sehr bedingt möglich zu sein. Einzelne zentrale Konzepte dieser Ansätze sind jedoch aus der Theorie dynamischer Systeme nicht mehr wegzudenken; dies trifft etwa auf die von Prigogine beschriebenen dissipativen Strukturen zu. Damit sind selbstorganisierende Systeme gemeint, die sich fern des thermodynamischen Gleichgewichts (*far from equilibrium*) befinden und demnach als energetisch offen und in Kontakt und Austausch mit der jeweiligen Umwelt stehend konzipiert werden.

Schließlich bleibt der auf Norbert Wiener zurückgehende Ansatz der Kybernetik zu erwähnen, wobei hier auf lineare Strukturen, welche rekursiv geschlossen werden,

zurückgegriffen wird (Kybernetik erster Ordnung). Nachdem dieser Ansatz aufgrund seiner Linearität wenig für die Modellierung komplexen dynamischen Geschehens geeignet ist (Schiepek, 1991), findet heute lediglich die sogenannte Kybernetik zweiter Ordnung (vgl. z.B. von Foerster, 1995) in der Theorie dynamischer Systeme Verwendung.

In der vorliegenden Arbeit wird vor allem auf die Synergetik nach Hermann Haken (z.B. Haken, 2011a; Haken & Haken-Krell, 1997; Haken & Schiepek, 2010) und auf die Chaostheorie (z.B. Abraham, 1995c) Bezug genommen, da diese Theorien als sehr gut ausgearbeitet bezeichnet werden können. So liegen beispielsweise in der Synergetik klare Begriffsdefinitionen, entsprechende Operationalisierungen, Annahmen über das Zusammenwirken unterschiedlicher Variablen, mathematische Modelle und Simulationen zur Überprüfung der Theorie, sowie theoretische und praktische Anwendungen in verschiedenen Bereichen (darunter auch jene der klinischen Psychologie und der Psychotherapie) vor. Schiepek et al. (2000) bezeichnen die Synergetik daher als den elaboriertesten, disziplinübergreifenden Ansatz der Selbstorganisation. So gilt besonders für die Synergetik:

Die synergetische Systemkonzeption weist zweifellos große Vorteile auf, da sie ihre Brauchbarkeit für die interdisziplinäre Diskussion in weit über tausend Forschungsarbeiten belegen konnte und zudem auch die klassischen Anliegen und Vorstellungen gerade humanwissenschaftlicher Systemkonzepte in diese gegenwärtige Diskussion einbringen kann (Kriz, 1999, S. 82).

Haken (2004) definiert Synergetik als die Lehre vom Zusammenwirken und führt etwas genauer aus:

Ganz allgemein untersuchen wir also in der Synergetik Systeme, die aus sehr vielen einzelnen Teilen bestehen, die miteinander wechselwirken und dann auf makroskopischer Ebene Strukturen oder Funktionen hervorbringen. Es handelt sich also um die Erforschung der Emergenz neuer Qualitäten durch Selbstorganisation in komplexen Systemen (Haken, 2004, S. 20; vgl. auch Abb. 8, S. 41).

Schiepek et al. (2013, S. 30) definieren Synergetik ähnlich:

Die Synergetik ist die Theorie und Wissenschaft der Selbstorganisation. Sie erklärt, wie Muster entstehen und sich verändern, wie das Neue in die Welt kommt, warum Systeme oft sehr rigide und stabil funktionieren und andere oder dieselben zu anderen Zeiten nach kleinsten äußeren oder sogar inneren Schwankungen ein völlig geändertes Verhalten aufweisen.

Historische Wurzeln systemtheoretisch-synergetischen Denkens in der Psychologie lassen sich nach Haken und Schiepek (2010) vor allem im Bereich der Gestaltpsychologie (etwa bei Wolfgang Köhler, Max Wertheimer, Wolfgang Metzger und Kurt Lewin) finden.

2.1.2. Die Anwendbarkeit der Theorie dynamischer Systeme auf psychologische Phänomene

Obwohl die Synergetik im Bereich der Physik entwickelt wurde, hat sie sich mittlerweile zu einer disziplinübergreifenden Forschungsrichtung entwickelt (vgl. z.B. Abschnitt 2.1.4), sodass es einige Gründe für die Anwendung der Theorie im psychologischen Bereich gibt. So hat sich etwa gezeigt, „ [...] dass verschiedene Merkmale biologischer, psychologischer und sozialer Systeme bereits in der unbelebten Natur, ja sogar in mathematischen Modellsystemen auftreten. Es handelt sich dabei um solche Merkmale, die mit der Strukturbildung und dem Strukturwandel, mit Stabilität und Instabilität komplexer Systeme zu tun haben“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 69).

Schiepek, Fricke und Kaimer (1992) spezifizieren einige Bedingungen, welche erfüllt sein müssen, um die Synergetik in einem bestimmten Bereich anwenden zu können. Demnach muss es sich beim interessierenden System um ein energetisch offenes (also ein in Austausch mit der Umwelt stehendes; *far from equilibrium*) handeln. Die mikroskopische Ebene soll viele Elemente (biologische, psychische und soziale Prozesse) enthalten und es soll Nonlinearität im System bzw. in Bezug auf den Austausch mit der Umwelt herrschen. Beispiele für solche nonlinearen Prozesse sind positive, negative und gemischte Feedbackprozesse sowie das Vorliegen von zirkulärer Kausalität. Diese Bedingungen können für den allgemeinen Bereich des psychischen Funktionierens beim Menschen, aber auch für klinisch relevante Phänomene (wie etwa Wahn und Halluzinationen) als erfüllt angesehen werden.

Ciampi (1997b) beleuchtet die Verbindung zwischen systemtheoretischen Beiträgen einerseits und der klinischen Psychologie und Psychiatrie andererseits zusammenfassend:

Bekanntlich entwickelt sich unter dem Begriff der nichtlinearen Dynamik komplexer Systeme – bzw. der sog. Chaostheorie – seit über 20 Jahren auf vielen Gebieten der Wissenschaft ein grundsätzlich neues Paradigma, das im Begriffe steht, unser Verständnis einer Vielzahl von natürlichen Prozessen tiefgehend zu verändern. In die Psychiatrie hat diese neue Sichtweise allerdings bisher wenig Eingang gefunden, was angesichts der chaotisch anmutenden Natur vieler psychischer und psychopathologischer Erscheinungen verwundern mag. In erster Linie dürfte dieser Rückstand mit den Schwierigkeiten der Objektivierung relevanter Variablen im psychischen Phänomenbereich wie auch mit der spärlichen Verbindung großer Teile der Psychiatrie zur exakten Naturwissenschaft und Mathematik zusammenhängen, in denen sich die chaostheoretischen Ansätze hauptsächlich entwickelt haben (Ciampi, 1997b, S. 191).

Auf den von Ciampi angesprochenen Zusammenhang mit den exakten Naturwissenschaft und der Mathematik sei im Folgenden noch kurz eingegangen. Je nach theoretischer Ausrichtung

der Autoren können Darstellungen und Anwendungen der Theorie dynamischer Systeme sehr stark mathematisch orientiert sein, was sich in Versuchen äußert, Zusammenhänge und Abläufe in Form von Gleichungen und Formeln darzustellen. Solch ein Vorgehen mag für manche Disziplinen (wie etwa Chemie oder Physik) durchaus üblich und damit angebracht sein. Aber schon manch biologische Anwendung der Theorie dynamischer Systeme (wie etwa so genannte Räuber-Beute-Modelle, welche die wechselseitige Abhängigkeit von Populationsgrößen im Tierreich darstellen sollen) kommt nicht ohne gänzlich unrealistische Grundannahmen aus (dass sich beispielsweise das interessierende Raubtier ausschließlich von dem einen interessierenden Beutetier ernährt). Dies wiederum hat zur Folge, dass zwar Gleichungen aufgestellt und Berechnungen angestellt werden können, die Ergebnisse aufgrund der unrealistischen Prämissen aber nicht auf die tatsächlichen Verhältnisse in der Natur umgelegt werden können.

Wird nun versucht, die ohnehin sehr schwer operationalisierbaren und messbaren Variablen im psychischen Bereich bzw. im menschlichen Verhalten mit Hilfe von Formeln und Gleichungen mathematisch exakt darzustellen (wie etwa bei Schiepek & Strunk, 1994, S. 55-67 und S. 70-79), so erscheint dies allein in Hinblick auf die bekannten Reliabilitäts- und Validitätswerte psychologischer Messinstrumente als gänzlich unmögliches Unterfangen. Schiepek selbst sah dies 1986 als wichtiges Argument gegen den Einsatz von Computersimulationen. Wenngleich sich die technischen Möglichkeiten in der Zwischenzeit sehr verändert haben mögen, so besteht die grundsätzliche Problematik nach wie vor. Schließlich betont gerade die Chaostheorie mit dem bekannten Begriff des Schmetterlingseffekts die Bedeutung kleiner Ausgangsunterschiede für das spätere Ergebnis. Als konkretes Beispiel für diese Problematik sei die Untersuchung von B. Ambühl, Dünki und Ciompi (1992) genannt, in deren Rahmen die Autoren von einer Interrater-Reliabilität von 0,67 für verschiedene Symptom-Skalen berichten. Diese Skalen liegen den weiteren chaostheoretischen Berechnungen in der Studie zugrunde (B. Ambühl et al., 1992).

Verzichtet man also darauf, den bloßen Anschein mathematischer Machbarkeit zu vermitteln und betrachtet man die tatsächlichen Ergebnisse chaosanalytischer Berechnungen im psychologischen Bereich, so lässt sich mit Abraham (1995b) abschließend festhalten: „It is to be admitted that no one has specified exactly an attractor for a given memory [...], or any other process of mind [...], or how different attractors need to be for discriminability“ (S. 158).

Haken und Schiepek (2010) schlagen eine Lösung für die Anwendung der Theorie dynamischer Systeme in bestimmten Bereichen vor, welche auch für die klinische Psychologie sinnvoll erscheint: „Können schließlich die Verhältnisse durch entsprechende

Gleichungen nicht mehr erfasst werden, so lassen sie sich dennoch mit den Konzepten der Synergetik oft noch verbal beschreiben“ (S. 268). Dieser qualitativ orientierte Ansatz wird auch im Rahmen der vorliegenden Arbeit verfolgt. Ebenfalls passend erscheint der Vorschlag von Schiepek (1986), wonach es in Hinblick auf klinische Syndrome sinnvoll ist, „[...] das Konstrukt selbst als System zu betrachten und in einer Komponentenanalyse nach dessen Teilen (Komponenten) sowie den Beziehungen zwischen diesen Teilen zu fragen“ (S. 111). Dies wird im nächsten Abschnitt für die Bereiche Wahn und Halluzinationen genauer ausgeführt.

2.1.3. Das System und seine Grenzen

Eine zentrale Frage bei jeder Anwendung der Theorie dynamischer Systeme liegt in der Definition des interessierenden Systems und seiner Grenzen selbst (Kriz, 1999; Schiepek & Strunk, 1994). Das System ist nach außen abgegrenzt; innerhalb des Systems befinden sich die einzelnen interagierenden Systemkomponenten (Teile), welche sich in Form eines Attraktors selbst organisieren können (Haken & Schiepek, 2010). Um das Verhalten eines Systems zu verstehen ist es von zentraler Bedeutung, die Struktur des Systems (d.h. die einzelnen Elemente und ihre Verbindungen bzw. Feedbackprozesse) zu kennen. Dabei ist eine vollständige Kenntnis (bzw. eine vollständige Beschreibung der Strukturen) weder möglich noch sinnvoll, sodass es um eine modellhafte, selektive, abstrahierende Annäherung an die interessierenden Phänomene geht (Haken & Schiepek, 2010).

Kriz (1997) betont die Wichtigkeit der Präzisierung dieser Komponenten, da es ansonsten leicht zu Unklarheiten kommt und die systemtheoretische Sichtweise mehr Probleme schafft als sie löst. Ähnlich sehen dies Haken und Schiepek (2010), wenn sie festhalten:

Nur wenn klargelegt wird, auf welches System, auf welche Beschreibungsebene und auf welche Datenbasis bzw. Datenqualität man sich bezieht, weiß man, wovon man redet und worin die Unterschiede bestehen, wenn Systeme bzw. Zustände mehr oder weniger Ordnung, Stabilität oder Komplexität aufweisen sollen. Da Operationalisierungen immer nur perspektivisch und partiell erfolgen können, ist man damit der Kritik ausgesetzt (S. 43).

Das adäquate Auflösungs-niveau (auf Mikro-, Meso- oder Makroebene) zu finden, stellt grundsätzlich eine Herausforderung dar: „[...] an appropriate choice of the level is by no means a trivial problem“ (Haken, 2006, S. 6). Ein Grund dafür kann in der Relativität des Auflösungs-niveaus gesehen werden: „Mikro- und Makroebene sind relativ zueinander zu

sehen, d.h. was in einem System Ordner bzw. makroskopische Variable ist, kann auf der nächst höheren Ebene zum Teil eines neuen selbstorganisierenden Systems werden. In Humansystemen spielt die Idee der Einschachtelung dynamischer Systeme eine große Rolle“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 135). Schließlich schlägt Schiepek (1986, S. 137) für den klinischen Bereich eine pragmatische Lösung für das Problem des Auflösungs-niveaus vor: „Geht es darum, Interventionsmöglichkeiten sichtbar zu machen, so richtet sich der Auflösungsgrad unter anderem nach dem Auflösungsgrad der kritischen Zielvariablen.“

Prinzipiell kann die Unterscheidung zwischen Attraktor und Elementen des Systems anhand der unterschiedlichen Relaxationszeiten getroffen werden; einzelne Teile des Systems kehren nach einer Verstörung schneller in ihren ursprünglichen Zustand zurück als Attraktoren (Haken & Haken-Krell, 1997). Außerdem reagieren Attraktoren langsamer auf Störungen von außen, während Systemteile dies schneller tun (Haken & Schiepek, 2010). Kontrollparameter können im Allgemeinen als zeitlich praktisch konstante Größen angesehen werden; sie ändern sich demnach noch langsamer als Attraktoren (Haken & Schiepek, 2010).

Nicht nur die Definition des Systems und seiner Teile stellt eine Schwierigkeit dar, sondern auch die Operationalisierung der einzelnen Komponenten. So kann etwa ein und derselbe Beobachtungsgegenstand auf ganz unterschiedlichen Ebenen aufgelöst und gemessen werden (vgl. z.B. die subjektiv-qualitative Beschreibung von Gefühlen im Gegensatz zur Messung physiologischer Korrelate von Emotionen) (Haken & Schiepek, 2010).

Wird das System sehr weit definiert und damit die Makroebene betrachtet, so kommt es nach Haken (2006) zu einer hohen *compression of information*, d.h. es werden sehr viele einzelne Komponenten durch wenige Begriffe beschrieben. Bei enger Definition des Systems (auf der Mikroebene) verhält es sich umgekehrt: weniger Systemkomponenten oder Teile werden durch wenige Begriffe beschrieben. Welches Ausmaß an Informationskompression erwünscht ist, hängt von den definierten Forschungszielen ab.

Bei der Definition des Systems und seiner Grenzen kann auch auf das Prinzip der funktionalen Vollständigkeit (Strunk & Schiepek, 2006, S. 6) zurückgegriffen werden: „Als zum System zugehörig werden in der Folge alle jene Elemente aufgefasst, die funktional an der Entstehung des Phänomens beteiligt sind. Ausgeschlossen werden hingegen diejenigen Elemente, die für die Erklärung des Phänomens keinen nennenswerten Beitrag leisten.“

Schließlich kommt den oben beschriebenen Definitionsfragen auch im Bereich der klinischen Psychologie und der Psychotherapie Bedeutung zu:

Entscheidend ist bei der Beschreibung und Modellierung von Mustern, die im Laufe der Therapie verändert werden sollen, sich über die Grenzen des zu beobachtenden und zu verändernden Systems, über die räumliche und zeitliche Auflösung der Modellbildung und über die betrachtete(n) Systemebene(n) (biologische, psychische, sozial-interaktionelle Ebene) im Klaren zu sein (Haken & Schiepek, 2010, S. 443).

Unter Berücksichtigung der in diesem Abschnitt beschriebenen Inhalte erscheint im Rahmen der vorliegenden Arbeit die folgende Einteilung und definitorische Abgrenzung sinnvoll:

-- Das *System als Ganzes* ist die Psyche des Menschen; Die konkrete Person ist der unter Wahn und Halluzinationen leidende Patient, welcher unter einer bio-psycho-sozialen Perspektive gesehen wird.

-- Die einzelnen *Komponenten des Systems* sind Kognitionen, Emotionen, physiologische Reaktionen, Verhaltensweisen und Wahrnehmungen des Individuums (vgl. Abschnitt 2.2.2 bis 2.2.10). Sie stellen als einzelne Teile des Systems die relative *Mikroebene* dar. Nach Haken (2011b) könnten grundsätzlich auch einzelne Symptome oder Merkmale als Systemkomponenten gewählt werden, wenn der Attraktor ein klinisches Syndrom ist.

-- Die interessierenden *Attraktoren* (oder Ordner) sind die wahnhaften Gedanken (vgl. auch Ciompi, 1997a oder Strunk & Schiepek, 2014) und die Halluzinationen des Patienten (bzw. deren Kombination zu einem paranoid-halluzinatorischen Syndrom). Sie stellen als neu entstandenes Muster die relativ *Makroebene* des Systems dar. Des Weiteren bleibt zu überlegen, ob eine Verschachtelung von Ordnern (Haken, 2011b; Haken & Schiepek, 2010) in diesem Bereich sinnvoll ist. Demnach kann ein einzelnes Element des Systems selbst wiederum als ein dynamisches System mit eigenen einzelnen Teilen angesehen werden; ein Ordner erster Ordnung stellt in einem solchen Fall einen Kontrollparameter für einen Ordner zweiter Ordnung dar.

-- Als *Kontrollparameter* der Attraktoren kommen jene Faktoren in Frage, welche sich in Bezug auf Entstehung und Aufrechterhaltung psychotischer Symptome empirisch als bedeutsam erwiesen haben (vgl. Abschnitt 2.4.2). Dazu zählen beispielsweise bestimmte Auslöser wie besondere Belastungssituationen, Anforderungen, Life-Events, Schlafentzug oder Substanzeinnahme, sowie die durch diese externen Faktoren erlebte Überforderung. Im Sinne der Aufrechterhaltung scheinen sowohl die psychotische Einsicht (der Patient gelangt zu einer ganz neuen Sichtweise der Dinge; er versteht nun alles; „insight relief“ bzw. „psychotic insight“ nach Kapur, 2003, S. 15) als auch die Überzeugtheit in Bezug auf den

Wahn von Bedeutung zu sein. Beide Faktoren dienen darüber hinaus dem übergeordneten Ziel der Inkonsistenzreduktion.

Die vorgestellte Einteilung wurde auf Vereinbarkeit mit vergleichbaren Ansätzen in der Literatur geprüft. So sieht beispielsweise Mainzer (1999) die Einteilungsfrage ähnlich, indem er für den Bereich der Psychologie den Patienten als System, einzelne psychische Faktoren als Elemente, und psychische Störungen als Attraktoren definiert. Die Konzeption von Wahnideen als Attraktoren wurde auch von Ciompi (1997a) und Goertzel (1995) vorgeschlagen; bei Strunk und Schiepek (2014) findet sich wiederholt die Symptomatik des Wahns als Beispiel für einen stabilen Attraktor. Haken (2011b) beschreibt die Emergenz von quasi-stabilen Mustern, die sich aus Verhaltensweisen, Wahrnehmungen und Emotionen entwickeln können, und welche von Ordnern gesteuert werden. Werden diese Ordner zu stabil, so kann sich ein problematisches Muster in Form eines psychischen Problems (bzw. eines Syndroms) entwickeln.

Über den Vergleich zu Konzeptionen anderer Autoren hinaus wurde die oben beschriebene Definition des Systems, die Einteilung in Mikro- und Makroebene sowie die Definition der Kontrollparameter per E-Mail an Hermann Haken übermittelt, welcher in Bezug auf die Einteilung zum Schluss kam: „Ihren Interpretationen kann ich voll zustimmen“ (persönliche Kommunikation, 16. 7. 2011). Damit kann die vorgeschlagene Konzeption als adäquat im Sinne der Ziele der vorliegenden Arbeit angesehen werden.

Ein Vorteil der synergetischen Systemkonzeption kann darin gesehen werden, dass für die Erklärung des neu entstandenen Attraktors keine zentrale Steuerungseinheit (also kein sogenannter Humunculus) angenommen werden muss; das emergente Muster wird aus dem globalen Zusammenwirken der unterschiedlichen einzelnen Teile des Systems hinreichend erklärt (Haken & Haken-Krell, 1997).

Eine weitere wesentliche Frage, die sich in diesem Zusammenhang stellt, ist jene, ob es sich bei dem beschriebenen System um ein chaotisches bzw. chaosfähiges handelt. Nach Strunk und Schiepek (2014) ist dies grundsätzlich zumindest sehr wahrscheinlich, wenn das System mit Energie versorgt wird (also lebendig und aktiv ist) und mindestens aus drei Variablen besteht, wenn Feedbackprozesse vorliegen (insbesondere gemischtes Feedback), und wenn mindestens eine nonlineare Wechselwirkung vorhanden ist. Da dies auf das oben beschriebene System zutrifft, muss mit der Möglichkeit der Generierung von sogenannten seltsamen (chaotischen) Attraktoren (vgl. den nächsten Abschnitt) gerechnet werden. Auf

alternative Arten von Attraktoren, welche die Dynamik eines paranoid-halluzinatorischen Syndroms darstellen können, wird ebenfalls im nächsten Abschnitt eingegangen.

Unter einem wissenschaftstheoretischen Aspekt zeigt sich bei der Anwendung der Theorie dynamischer Systeme bzw. Synergetik ein weiterer Vorteil. Unabhängig davon, wie die Systemgrenzen definiert werden, bemüht sich die Theorie dynamischer Systeme immer um eine Verbindung zwischen Mikro- und Makroebene, indem das Verhalten der einzelnen Komponenten und die daraus entstehende neue Ordnung auf einer höheren Ebene erforscht werden. Durch diese Verbindung von mikroskopischer (Bottom-up-) und makroskopischer (Top-down-) Ebene nimmt die Synergetik eine wissenschaftstheoretische Mittlerrolle ein (Haken & Haken-Krell, 1992). So werden Schwierigkeiten, welche Reduktionismus (als reine Bottom-up-Betrachtungsweise) einerseits und Holismus (als Top-down-Sichtweise) andererseits mit sich bringen, vermieden. Aus diesem Grund sehen manche Autoren (z.B. Haken & Schiepek, 2010) die Synergetik als eigenständiges Wissenschaftsparadigma, welches verschiedene Wissenschaften disziplinübergreifend vereinen könnte.

Schließlich erscheint das Leib-Seele-Problem unter einer synergetischen Perspektive ebenfalls in einem andern Licht. Demnach sind die einzelnen Elemente des Systems (wie beispielsweise Neurone) in der synergetischen Konzeption meist materieller Natur; die aus ihrer Wechselwirkung resultierenden Ordner (wie z.B. ein entsprechendes Muster, das visuell wahrgenommen wird) sind beim Menschen jedoch oft immateriell (Haken & Haken-Krell, 1992).

2.1.4. Das Konzept des Attraktors

Für die Konzeption von klinisch-psychologisch relevanten Syndromen kann unter systemtheoretischen Gesichtspunkten der aus der Mathematik stammende Begriff des Attraktors verwendet werden. Unter einem Attraktor versteht man einen „[...] für ein System ‚attraktiven‘ Zustand, im Sinne eines über die Zeit relativ stabilen Verhaltensmusters“ (Schiepek & Strunk, 1994, S. 105), also einen stabilen Systemzustand in Form einer neuen Ordnung. Ciompi (1997a) bezeichnet Attraktoren auch als Energiesenken, da das System wenig Energie aufwenden muss, um in diesem stabilen Zustand zu verbleiben. In Bezug auf psychologische Phänomene bevorzugen manche Autoren den Begriff des Quasi-Attraktors, welcher die zeitliche Begrenzung eines Ordnungszustandes betont (Haken & Schiepek, 2010). Ein Repellor hingegen wird definiert als „[...] das Gegenteil eines Attraktors, also ein besonders ‚unattraktiver‘ Zustand, von dem sich die Systemdynamik möglichst schnell wieder

zu entfernen sucht“ (Schiepek & Strunk, 1994, S. 140). Es kostet das System viel Energie, im Repellorzustand (also einer ‚Energiekuppe‘) zu verbleiben (Ciompi, 1997a), weshalb ein solcher Zustand nie stabil ist (Guastello & Liebovitch, 2009; Schiepek & Strunk, 1994). Demnach wäre die Umwandlung eines (Störungs-)Attraktors in einen Repellor (bei gleichzeitiger Entwicklung adaptiver Attraktoren) unter therapeutischen Gesichtspunkten sehr wünschenswert (Grawe, 2000).

Ein Attraktor versklavt (synchronisiert) die einzelnen Teile, aus welchen das System besteht, und lässt so nur eine geringe Variabilität im Verhalten des Organismus zu (Kriz, 1999). Solch einen stabilen Attraktor erkennt man daran, dass er nach einer Störung von außen sehr schnell wieder in seine stabile Ausgangsposition zurückkehrt (Schiepek & Strunk, 1994). Nach Grawe (2000) sowie Haken und Schiepek (2010) lassen sich psychische Störungen (wie etwa eine Depression oder Zwangsstörung) ebenfalls als Attraktoren bzw. Ordner konzipieren, wenn sie die Freiheitsgrade, Flexibilität sowie die Anpassungsfähigkeit in Denken, Fühlen und Handeln der betroffenen Person stark einschränken (Strunk & Schiepek, 2006). Das bedeutet für das Individuum, dass es kaum eine Alternative zum Störungsattraktor gibt und dass daher viele Ausgangszustände in denselben Endzustand des Attraktors münden.

Mit zunehmender Instabilität des Attraktors wird mehr Variabilität im System möglich (und damit mehr Freiheitsgrade und Fluktuation).

Verschiedene Autoren haben im Laufe der Zeit unterschiedliche Begriffe eingeführt, welche ebenfalls das Konzept des Attraktors beschreiben. So wird etwa in der Synergetik der Begriff des Ordnungsparameters (oder des Ordners) weitgehend synonym zum Attraktorbegriff verwendet (Haken & Schiepek, 2010). Demnach führen Ordner (genau wie Attraktoren) in Kombination mit Kontrollparametern zur Entstehung von neuer Ordnung (Emergenz). Im klinisch-psychologischen Bereich findet das Konzept des Attraktors eine Entsprechung im Begriff des Schemas, wobei auch dieser Begriff in unterschiedlichen Ausarbeitungen vorliegt (vgl. z.B. Ciompi, 1997a; Grawe, 2000; Greenberg, Rice & Elliot, 1993; Young, Klosko & Weishaar, 2003). Der Grundgedanke der Synergetik ist nach Strunk und Schiepek (2014) sehr gut auf den Begriff des Schemas anwendbar, wenn das Schema als Ordner, welcher die einzelnen Funktionsbereiche (wie z.B. Wahrnehmung, Kognitionen und Emotionen) steuert, angesehen wird (vgl. auch Roediger, 2011). Andererseits wird das Schema auch durch das Zusammenwirken und die Aktivität dieser Elemente geschaffen; es entsteht also durch Auseinandersetzung mit der Umwelt, liegt dieser Auseinandersetzung aber gleichzeitig auch

wieder zugrunde (Strunk & Schiepek, 2014). Auch das Konzept des Kognitions-Emotions-Verhaltens-Musters (Ciompi, 1997a, 1998a; Haken & Schiepek, 2010) entspricht dem des Attraktors und kann für die Beschreibung klinischer Probleme und Syndrome verwendet werden. Schließlich kann auch der neuronal-somatische Aspekt des Attraktors betont werden, indem dieser als sehr gut gebahntes Erregungsmuster beschrieben wird (Grawe, 2000; Roediger, 2011).

All den vorgestellten Begriffen (Attraktor, Ordnungsparameter, Schema, Kognitions-Emotions-Verhaltens-Muster, neuronales Erregungsmuster) ist nach Grawe (2000) gemeinsam, dass sie allgemeiner Natur sind und damit den Vorteil haben, auf viele unterschiedliche Sachverhalte und Phänomene angewandt werden zu können. Im Rahmen solcher Anwendungen dienen die Begriffe nicht zuletzt der Informationskompression, da sehr wenige übergeordnete Strukturen das Verhalten sehr vieler Systemkomponenten erklären können. Dieser Vorteil stellt jedoch gleichzeitig einen Nachteil für den Erklärungswert der Konzeption dar; schließlich können so fast alle Prozesse in irgendeiner Form als Attraktor oder Schema bezeichnet werden. Daher wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit großer Wert darauf gelegt, genaue Spezifizierungen und Definitionen der Begriffe vorzunehmen und die praktischen Implikationen für die klinisch-psychologische Behandlung, welche die Anwendung der Theorie dynamischer Systeme auf den Bereich psychotischer Symptome rechtfertigen, nicht aus den Augen zu verlieren.

Ein System kann prinzipiell über einen oder mehrere Attraktoren verfügen, wobei mehrere Attraktoren seriell oder parallel vorkommen können (Schiepek & Strunk, 1994). Sind in einem System zwei oder mehrere Ordnungsparameter gleichzeitig vorhanden und überlagern sie sich entsprechend, so hat dies zur Folge, dass ein komplexes Muster, welches chaotisch und ungeordnet wirkt, entstehen kann (Haken & Haken-Krell, 1997). Oft erweist es sich als sehr schwierig, bei solchen Mustern nachzuweisen, dass es sich nicht um reines Chaos, sondern um eine von mehreren Ordnungsparametern gleichzeitig generierte verdeckte Ordnung handelt.

Eine hierarchische Ordner-Struktur würde vorliegen, wenn neben der Regulierung der einzelnen Teile des Systems durch Ordner eben diese Ordner selbst von einer übergeordneten Struktur (Ordner zweiter Ordnung) kontrolliert würden (Haken & Schiepek, 2010).

In der Chaostheorie werden verschiedene Arten von Attraktoren unterschieden (vgl. z.B. Grawe, 2000; Schiepek & Strunk, 1994). So versteht man etwa unter einem (Fix-)

Punktattraktor einen eindimensionalen Attraktor mit statischem Endzustand (=Stillstand), auf den das System unabhängig vom Ausgangszustand hinsteuert (siehe Abb. 3). Ein Beispiel stellt die Bewegung eines Pendels, welches ohne Energiezufuhr auf eine Ruheposition zusteuert, dar. Auch die Homöostase (Gleichgewichtszustand), welche den Zielzustand des Regelkreises darstellt, entspricht einem Fixpunktattraktor (Strunk & Schiepek, 2006).

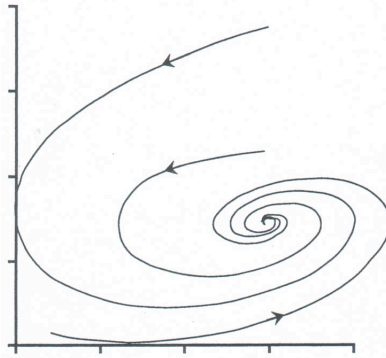


Abb. 3: Darstellung eines Punktattraktors, bei dem verschiedene Ausgangszustände zum selben Endzustand führen (aus Tschacher, 1997, S. 9).

Beim zweidimensionalen *Grenzyklus* (auch *limit cycle* genannt; vgl. Abb. 4) wird hingegen dasselbe Muster oszillierend wiederholt (im Sinne eines zyklischen Hin und Her bzw. Auf und Ab; nach Strunk & Schiepek, 2006).

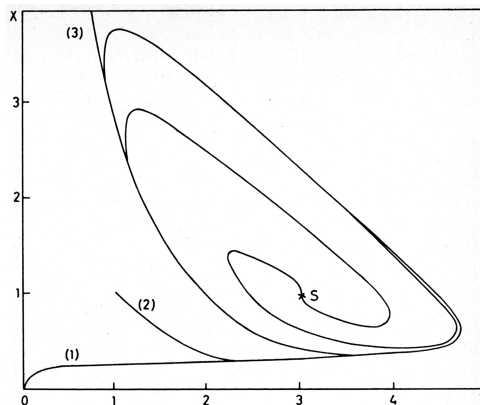


Abb. 4: Darstellung eines Grenzyklus (aus Prigogine & Stengers, 1990, S. 157). Die beiden Systemvariablen X und Y bilden unabhängig vom jeweiligen Ausgangszustand einen periodisch stabilen Zyklus mit dem Mittelpunkt S.

Etwas komplexer stellt sich der sogenannte *Torusattraktor* (vgl. Abb. 5) dar, welcher ebenfalls einen Kreislauf oder verschlungene Zyklen beschreibt, die zusätzliche interne Variationen (auf insgesamt drei Dimensionen) aufweisen und immer wieder von vorne beginnen.

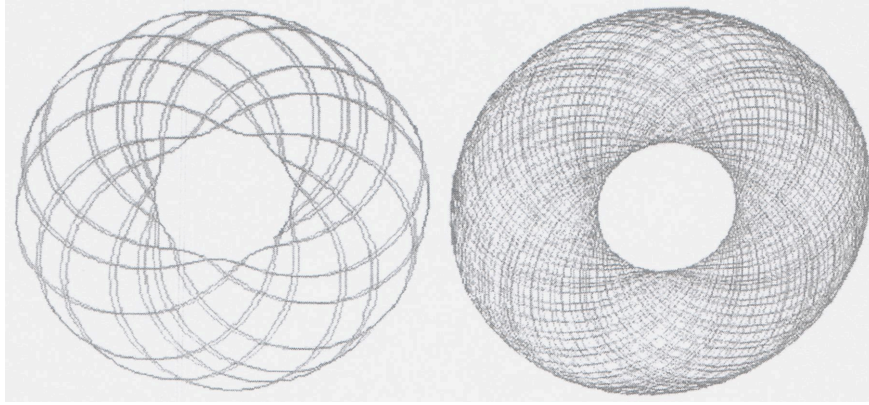


Abb. 5: Darstellung zweier Torusattraktoren (aus Guastello & Liebovitch, 2009, S. 12).

Diese Art des Attraktors scheint am besten geeignet, die Dynamik eines paranoid-halluzinatorischen Syndroms zu erklären, da einerseits mehr Variabilität als beim einfachen Punktattraktor und beim Grenzyklus vorhanden ist, andererseits aber auch mehr Prognostizierbarkeit, Stabilität (bzw. Rigidität nach Ciompi, 1997a) und Unempfindlichkeit gegenüber äußeren Einflüssen als beim chaotischen Attraktor gegeben ist. Letztgenannte *seltsame* (chaotische) *Attraktoren* (siehe Abb. 6) wirken scheinbar ungeordnet; erst bei genauerer Analyse wird eine oft fraktale Struktur sichtbar. Der Attraktor beschreibt insgesamt ein Muster von chaotischen Schwankungen innerhalb bestimmter, definierter Grenzen. Mit Goerner (1995) könnte man zusammenfassen: „Order is hidden in chaos“ (S. 23). Beim seltsamen Attraktor handelt es sich daher nicht um tatsächliches (so genanntes *stochastisches*) Chaos, welches als zufälliges, wirres Verhalten der einzelnen Systemteile zu beschreiben wäre, sondern um *deterministisches* (also nur scheinbares) Chaos. Prognosen in Bezug auf die Entwicklung solcher Systeme sind prinzipiell äußerst schwierig (für eine genauere Beschreibung vgl. Schiepek, 1987, S. 25 oder Schiepek, 1991, S. 113f).

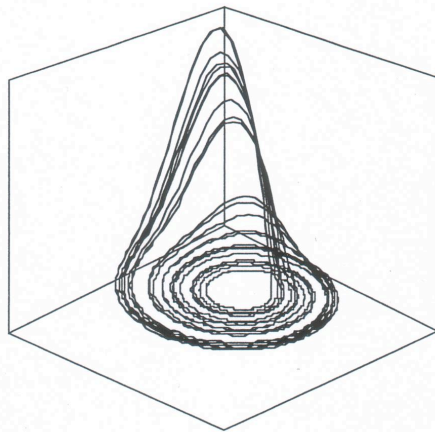


Abb. 6: Darstellung eines seltsamen Rössler-Attraktors, bei dem sich die chaotischen Schwankungen innerhalb eines definierten Rahmens bewegen (aus Tschacher, 1997, S. 10).

Nach Ciompi (1997a) besteht auch die Möglichkeit der Entwicklung eines Systems (von einem einfachen Punktattraktor hin zu einem chaotischen Attraktor oder umgekehrt).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit werden Wahn und Halluzinationen (in Abhängigkeit von der Stabilität der Symptomatik) als (Torus-)Attraktor definiert, da es Hinweise darauf gibt, dass sich dysfunktionale Zustände wie beispielsweise Krankheiten eher durch ein Übermaß an Ordnung als durch Chaos auszeichnen: „[...] illness is not disorder, but excessive order, a simplification of healthy complexity to simpler chaotic, periodic, and even static attractors [...]“ (Sabelli, Carlsw-Sabelli, Patel, Levy & Diez-Martin, 1995, S. 84f.). Ähnliches stellen an der Heiden (1992) für pathologische Herzschlagintervalle und Tass (2011) für starkes synchrones Feuern von Neuronen im Rahmen der Parkinson-Krankheit sowie bei Tinnitus fest. Ein Störungsattraktor kann damit auch als Zustand pathologisch gesteigerter Synchronisation von Aktivität und Konnektivität bestimmter Gehirnareale aufgefasst werden (Schiepek, 2013). Schiepek und Schoppek (1991) bezeichnen in diesem Zusammenhang psychische Störungen beispielsweise als erstarrte Ordnung und als ungesteuertes Chaos. Grawe (2000) sieht dies ähnlich, wenn er psychische Störungen als Attraktoren bezeichnet, da sie eine emergente Qualität besitzen (es handelt sich um einen qualitativ neuen Zustand), und da sie viele andere Bereiche des psychischen Funktionierens versklaven. Schließlich finden sich auch im Gespräch mit wahnhaften Patienten deutliche Hinweise auf das Vorliegen eines Attraktors, wenn der Patient beispielsweise von jeder Frage und von jedem Gesprächsthema (also unabhängig von den Ausgangsbedingungen) immer wieder relativ rasch auf seinen Wahn zurückkommt. Abba, Chadwick und Stevenson (2008) beschreiben das subjektive Erleben der an ihrer Studie teilnehmenden Patienten, welche unter Wahn und Halluzinationen litten, folgendermaßen:

Participants described the tyranny of distressing psychosis as being overwhelmed, overtaken, subsumed, and defined by a powerful other (i.e., voice, persecutor): “It won’t let you go, it just won’t let you lie there and rest, they’re always at you, they’re at you 24 hours of the bloody day.” The sense of powerlessness and extreme frustration was tangibly expressed in the following reaction: “screaming, breaking windows, throwing your shoes against the wall, banging your fists against the wall.” Participants described finding themselves lost in cycles of struggle either to keep voices, thoughts, and images out of awareness or trying to get rid of them once there [...] Success was rare, often leaving the person exhausted, defeated, frightened, or angry. As with all tyranny, participants described struggling for some quality of life and survival but feeling little hope. There was a sense of being swept along by psychosis, with little perceived agency. Participants’ sense of self was largely defined in terms of this relationship with psychosis, as different, abnormal, bad, or worthless. Participants described how psychosis continually drew their attention, often to the exclusion of anything else (S. 81).

In der Schilderung von Abba et al. (2008) wird das subjektive Erleben eines Teufelskreises bzw. eines leidvollen Attraktors, aus welchem es keinen Ausweg zu geben scheint, besonders anschaulich und deutlich.

Eine psychische Störung, die als Attraktor angesehen wird, ist somit ein hoch geordneter, kohärenter Zustand, der dem Betroffenen nur sehr wenige Freiheitsgrade und damit Flexibilität und Anpassungsfähigkeit in Denken, Fühlen und Handeln offen lässt (Schiepek & Strunk, 1994). Strunk und Schiepek (2014) fassen die Dynamik des Attraktors folgendermaßen zusammen: „Immer dann, wenn dieselbe Bizarrität oder Erratik auch nach Interventionen oder Systemstörungen wieder eingenommen wird, handelt es sich um einen Attraktor, also um einen selbstorganisierten Prozess, in dem das Versklavungsprinzip zurück ins komplexe Muster führt“ (S. 91).

Im Rahmen der Theorie dynamischer Systeme haben sich neben dem Begriff des Attraktors (bzw. Ordners) einige weitere Bezeichnungen, welche im Folgenden vorgestellt werden sollen, entwickelt. So wird etwa das Einzugsgebiet eines Attraktors *Bassin* und die Grenze zwischen zwei Bassins als *Separatrix* bezeichnet. Ein Störungsattraktor verfügt meist über ein breites Bassin, sodass viele Erlebnisse und Erfahrungen in den Attraktor münden (Grawe, 2000; Haken & Schiepek, 2010).

Unter einer *Bifurkation* wird der Übergang von einem Attraktor in einen anderen verstanden; die Begriffe Phasenübergang, Instabilitätspunkt, Symmetriebrechung und (Un-)Ordnungs-Ordnungs-Übergang bezeichnen im Wesentlichen dasselbe Phänomen (Haken, 2011a), wobei Haken und Schiepek (2010) beim menschlichen System den Begriff des Ordnungsübergangs präferieren. Am Punkt des Phasenübergangs sind alle dem System zur Verfügung stehenden Alternativen gleich wahrscheinlich. Es handelt sich daher um einen Zustand maximaler Symmetrie und Empfindlichkeit für Außeneinflüsse (Strunk & Schiepek, 2006). Die Entwicklung in einen Attraktor kann in der Folge *gradueller* oder *nichtlinearer* (plötzlicher, sprunghafter) Natur sein; Abraham (1995b) verwendet daher die Unterteilung in *subtile bifurkation* (ein Attraktor verwandelt sich in einen anderen), *catastrophic bifurcation* (ein Attraktor entsteht oder verschwindet) und *explosive bifurcation* (die Größe des Attraktors ändert sich schlagartig). Bei solchen Phasenübergängen kommt es nach Schiepek und Strunk (1994) zu *kritischen Fluktuationen*, *kritischer Instabilität* (am Bifurkationspunkt genügen kleine Anstöße um Veränderungen im System zu bewirken) und *kritischem Langsamerwerden*. Unter dem letztgenannten Phänomen versteht man die Schwächung des bisherigen Systemzustands (Attraktors) und den Kampf verschiedener, zu Beginn noch gleich

starker Konfiguration der Systemteile. Der Phasenübergang endet, wenn sich eine der Konfigurationen als neuer Ordnungszustand durchsetzt und die anderen Konfigurationen dominiert, bis diese schließlich verschwinden.

Das Phänomen der *Hysterese* bezeichnet den Umstand, dass die Entwicklung in einen Attraktor (d.h. vom ungeordneten Zustand A in den geordneten Zustand B) anders abläuft als die umgekehrte Entwicklung (von B nach A) (Haken, 2011a; Kriz, 1999). Man könnte auch sagen, dass das Systemverhalten von der Vorgeschichte (also der eigenen Vergangenheit) abhängig ist und dass solch ein System über eine Art von Gedächtnis verfügt (Haken & Haken-Krell, 1992). Das Phänomen der Hysterese erscheint demnach vor allem bei Attraktoren im menschlichen Erleben (wie auch bei der Entwicklung eines paranoid-halluzinatorisches Syndroms) als höchst relevant.

Da das Prinzip des Attraktors nicht innerhalb der Grenzen einer einzelnen Wissenschaft entwickelt wurde, fand das Konzept bereits in vielen unterschiedlichen Wissenschaftsbereichen Anwendung (vgl. z.B. Haken & Schiepek, 2010; Kriz, 1999; Schiepek et al., 2013; Schiepek & Strunk, 1994; Strunk & Schiepek, 2006). So wurde die Theorie dynamischer Systeme in der *Physik* bereits auf Phänomene wie Bewegungsmuster von kochenden Flüssigkeiten (Flüssigkeits- und Strömungsdynamik, z.B. Bénard-Instabilität; vgl. auch Abb. 8, S. 41), die Verteilung von Staubpartikeln auf einer vibrierenden Metallplatte, astrophysikalischen Magnetismus und das Erdmagnetfeld, auf Sonnenaktivität, planetare Ringe und auf die Entstehung von Laserlicht angewandt (Haken, 1999, 2011a). Auch Temperatur und Schall werden für uns erst durch eine gemeinsame gleichförmige Bewegung vieler Teilchen, welche als Attraktor oder Ordner beschrieben werden kann, erlebbar.

Im Bereich der *Chemie* wurde das Attraktorkonzept beispielsweise auf die konzentrische Kreisbildung nach Mischung von chemischen Substanzen (z.B. im Rahmen der sogenannten Belousov-Zhabotinsky-Reaktion, Abb. 7) angewandt.



Abb. 7: Belousov-Zhabotinsky-Reaktion (aus Prigogine & Stengers, 1990, S. 174ff).

Technische Anwendungen des Attraktorkonzepts finden sich beispielsweise in der Computerentwicklung und im Bereich der künstlichen Intelligenz-Forschung.

Auch verschiedene Phänomene, welche in der *Natur* und in der *Tierwelt* vorkommen, wurden unter systemtheoretischen Gesichtspunkten beschrieben und erforscht. Dazu zählen der Geruchssinn von Kaninchen, die Bewegungskoordination des Pferdes, der Süßwasserpolymer Hydra, die Struktur und Kommunikation von Zellverbänden, bestimmte Arten der Musterbildung (vgl. z.B. das Fell des Zebras, die Flügel von Schmetterlingen und Vögeln, die Strukturen von Küstenlinien sowie von Blättern, Ästen und Baumkronen), der Ameisenstaat, Bienenwaben, die Entwicklung bestimmter Pilze, die RNA-Evolution sowie die Entstehung von sogenannten Wolkenstraßen am Himmel (vgl. z.B. Strunk & Schiepek, 2014).

Im Bereich von *Medizin* und *Physiologie* wurde die Theorie dynamischer Systeme bzw. das Attraktorkonzept im neurologisch-psychiatrischen Bereich (bei elektroenzephalografischen Untersuchungen, Epilepsie, Parkinson-Krankheit, Schizophrenie, sowie bei der Erforschung von Neuronenfunktionen und neuronalen Netzwerken) angewandt (Haken, 2011a). Goekoop und Looijestijn (2012) demonstrieren beispielsweise mögliche Anwendungen des Attraktorkonzepts im Rahmen der neurowissenschaftlichen Erforschung von Halluzinationen; es sei an dieser Stelle angemerkt, dass dieser Ansatz für die vorliegende Arbeit aufgrund der fast ausschließlichen Fokussierung auf neuronale Prozesse und Strukturen kaum brauchbar erscheint. Schmid und Koukkou (1997) untersuchten EEG-Befunde auf zugrunde liegende Attraktoren, und auch das dopaminerge System wurde beforscht (Abraham, 1995a; R. King, Barchas & Huberman, 1983). Weitere medizinische Anwendungsbereiche stellen die kardiovaskuläre Forschung (mittels Elektrokardiogramm), die menschliche Atmung, der Bereich der Psychoneuro-immunologie, die Erforschung von Hämatopoese (Blutbildung) und hämatologischen Krankheiten, der Menstruationszyklus, der circadiane Rhythmus, die Osteoporose- sowie die Hormonforschung dar. Einen psychophysiologischen Anwendungsbereich stellt schließlich die Erforschung von Bewegungsmustern und der Bewegungskoordination (beispielsweise der Finger) dar.

Die Anwendungsbereiche innerhalb der *Psychologie* (wo es sich bei den interessierenden Attraktoren praktisch immer um abstrakte, immaterielle Größen handelt) reichen von der Gestaltwahrnehmung und Mustererkennung über die Analyse von Phasenübergängen bei psychischen Störungen (Psychosen, affektive Störungen) bis hin zur Emotionsforschung (Haken, 2011a; Haken & Schiepek, 2010; vgl. auch Abschnitt 2.2). Auch kognitive Prozesse (wie etwa Lernen, Gedächtnis, Urteilsbildung, Entscheidungsfindung oder Problemlösen) wurden erforscht. Für die vorliegende Arbeit erscheinen Forschungsarbeiten, die sich auf

Psychosen (bzw. Schizophrenie) beziehen, besonders relevant. In diesem Bereich wurden etwa wahnhaftige Kognitionen (Goertzel, 1995) analysiert und Psychoseverläufe, Phasenübergänge und Rückfälle beschrieben (Ciompi, 1997b; Tschacher & Junghan, 2009). Schiepek und Tschacher (1992) wandten das Attraktorkonzept auf die Erstellung und Aufrechterhaltung von klinischen Diagnosen an. Im Bereich der Psychotherapie wurden Therapieverläufe unter chaosanalytischen Gesichtspunkten im Längsschnitt genauer betrachtet (Haken & Schiepek, 2010).

Unter *soziologisch-gesellschaftstheoretischen Gesichtspunkten* wurden schließlich Phänomene wie Sprachen, Staatsformen, Stadtentwicklung und Ghettobildung, Gesetze, *corporate identity* und Betriebsklima, sowie Mode und Gruppenverhalten als Ordner betrachtet, da sie das Verhalten der einzelnen Individuen teilweise massiv steuern und beeinflussen, gleichzeitig aber erst durch das Verhalten des Einzelnen ermöglicht und aufrechterhalten werden (Haken, 2011a; Haken & Schiepek, 2010).

2.1.5. Kontrollparameter und Randbedingungen

Ein Kontrollparameter besitzt die Fähigkeit, die Anzahl oder die Art der Attraktoren (Ordnungszustände) in einem System zu verändern. Er entfaltet diese Fähigkeit aber nur, wenn sein Wert in einem bestimmten (kritischen) Bereich liegt (Haken & Haken-Krell, 1997; Strunk & Schiepek, 2006). Prigogine und Stengers (1990) sprechen bei solchen Vorgängen jedoch nicht von einer Verursachung der neuen Ordnung durch Kontrollparameter; vielmehr handelt es sich um Selbstorganisation, welche vom Kontrollparameter lediglich angestoßen wird. Liegt der Wert des Kontrollparameters nicht im kritischen Bereich, so sind keine qualitativen Veränderungen im Systemverhalten bemerkbar - das System passt sich an die Schwankung des Kontrollparameters an (Haken, 2011a; Haken & Haken-Krell, 1997; Strunk & Schiepek, 2006). Dabei ist jedoch eine gewisse Passung notwendig (d.h. bestimmte Systeme sind sensibel für bestimmte Kontrollparameter und unsensibel gegenüber anderen Parametern). So ist beispielsweise der Laser durch elektrischen Strom beeinflussbar, und bestimmte Flüssigkeiten ändern ihr Verhalten bei Temperaturschwankungen (Energiezufuhr). Umgekehrt haben diese Außeneinflüsse jedoch keine Auswirkung auf das Systemverhalten; der Laser ist beispielsweise unempfindlich gegenüber Hitze (Haken & Schiepek, 2010).

Kontrollparameter können einerseits als spezifisch angesehen werden (da sie bei einem bestimmten Ausprägungsgrad die Dynamik des Systems qualitativ verändern), andererseits sind sie jedoch als unspezifisch in Bezug auf die Gestalt bzw. Form der neuen Ordnung

anzusehen; diese entsteht im Rahmen des Selbstorganisationsprozesses (Strunk & Schiepek, 2006).

In der Physik werden Kontrollparameter beispielsweise explizit als bekannte, bestimmbare externe Größen definiert (z.B. in Form von Energie, welche einem System zugeführt wird, oder in Form eines Magnetfeldes) (Haken & Haken-Krell, 1997). Diese einschränkende Sichtweise von Kontrollparametern als Umwelteinflüsse würde für den psychosozialen Bereich allerdings bedeuten, dass lediglich Informationen aus der Umwelt als Attraktoren generierende Komponenten betrachtet werden könnten. Solche Außeneinflüsse (äußere Verstörungen) werden, wenn es um bio-psycho-soziale Zusammenhänge geht, in der Theorie dynamischer Systeme häufig in Form von Zufallsereignissen konzipiert (Strunk & Schiepek, 2006). Haken und Schiepek (2010) gehen noch einen Schritt weiter, indem sie postulieren, dass Außeninformationen selbst noch nicht als Kontrollparameter anzusehen sind: „Vorerfahrungen, Bedürfnisse, Erwartungen und insbesondere Emotionen könnte man als Systembedingungen verstehen, die aus sensorischem Input relevante Kontrollparameter machen“ (S. 245). Demnach muss jede externe Information erst intern verarbeitet werden, um überhaupt eine verwertbare Bedeutung für das Individuum erlangen zu können (Schiepek et al., 2000). Dies entspricht der konstruktivistischen Funktionsweise unseres Gehirns, die in Abschnitt 6.1.4 genauer beschrieben wird. Darüber hinaus sind einige Besonderheiten in der Dynamik von Kontrollparametern in lebenden Systemen (im Vergleich zu physikalischen oder chemischen Systemen) zu berücksichtigen (vgl. Haken & Schiepek, 2010; Kriz, 1999; Schiepek & Strunk, 1994; Strunk & Schiepek, 2006). So sind Kontrollparameter im psychischen Bereich prinzipiell oft nicht genau bekannt und darüber hinaus meist nicht außerhalb, sondern im Inneren des Systems angesiedelt; das Individuum als bio-psycho-soziales System erzeugt seine Kontrollparameter selbst und selektiert sie. Dabei kommt es oft zu einer Interaktion zwischen Attraktor und Kontrollparameter, indem etwa der entstandene Attraktor auf seine Parameter zurückwirkt und diese so verändert. Attraktoren und Kontrollparameter hinterlassen durch ihr Auftreten im System Spuren (im Gedächtnis), die dazu führen können, dass der Attraktor mit einer höheren Wahrscheinlichkeit wieder auftritt. Auch können sich (im Sinne der funktionalen Autonomie) im Lauf der Zeit die psychischen Kontrollparameter eines Attraktors verändern, sodass die bei der Entstehung einer Störung relevanten Faktoren zu einem späteren Zeitpunkt durch andere Parameter (welche dann für die Aufrechterhaltung und Stabilisierung der Störung verantwortlich sind) ersetzt werden. In diesem ständigen Wechsel kann es auf theoretischer Ebene schwierig zu definieren sein,

welche Komponenten eines Systems jeweils als Attraktor und welche als Kontrollparameter angesehen werden sollen.

Auf Basis dieser schwierigen Ausgangslage haben verschiedene Autoren versucht, relevante Kontrollparameter im psychischen Bereich zu definieren. Im Einzelnen handelt es sich bei den vorgeschlagenen Faktoren beispielsweise um Neurotransmitter (Haken, 2011a; Haken & Haken-Krell, 1997), Motive und Ziele, Belastungen und Stress, Affekte, psychologische Interventionen und Medikamente (Haken & Schiepek, 2010), intrinsische Therapiemotivation (Schiepek et al., 2013), Bewertungen, die einzelnen Komponenten der jeweiligen psychischen Störung selbst, gesellschaftliche Einflüsse, Konflikte, sowie um motivationale Schemata (Grawe, 2000). Ciompi (1997b) sieht Angst als spezifischen Kontrollparameter in der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahngedanken und emotionale Spannungen im psychosozialen Feld sowie biochemische Veränderungen als Kontrollparameter der Schizophrenie an (Ciompi, 1997a).

Um die verschiedenen systemtheoretischen Konzepte (wie z.B. Systemelemente, Attraktoren, und Kontrollparameter) möglichst exakt zu definieren und voneinander trennen zu können, wurden im Rahmen der vorliegenden Arbeit *primäre Kontrollparameter* mit externen Anteilen (Auslöser wie etwa Belastungssituationen, Anforderungen, Life-Events oder Schlafentzug) sowie mit internen Aspekten (Überforderung und Stress) definiert. Diese Unterscheidung bezieht sich auf das Postulat von Haken und Schiepek (2010), wonach Außeninformationen oder -reize (z.B. ein Life-Event) selbst nicht als Kontrollparameter anzusehen sind, sondern erst deren intrapsychische Verarbeitung bzw. Konsequenzen (z.B. erlebter Stress). In Bezug auf die Aufrechterhaltung der Symptomatik wurden weitere, *sekundäre Kontrollparameter* (psychotische Einsicht in Form einer neuen Sichtweise der Dinge; Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn), welche dem übergeordneten Ziel der Inkonsistenzreduktion dienen, festgelegt (für eine genauere Beschreibung der Dynamik siehe Abschnitt 5.4). Diese Auswahl wird der Konzeption des Kontrollparameters gerecht, der beispielsweise in der Physik als Regler des Systems verstanden werden kann (ein geringer Wert führt zu keiner nennenswerten Systemveränderung; das Überschreiten eines Grenzwertes hingegen schon). Stellt man sich nun die psychotische Einsicht und die Überzeugtheit als Regler vor, so wird offensichtlich, dass bei einem sehr niedrigen Wert kein paranoid-halluzinatorischer Attraktor bestehen könnte, wohingegen der Zustand beim Höchstwert am treffendsten als floride Psychose bezeichnet werden kann.

Unabhängig von den oben beschriebenen konzeptionellen Schwierigkeiten und inhaltlichen Divergenzen (welche teilweise auf unterschiedlichen Systemdefinitionen und Forschungsschwerpunkte zurückzuführen sind) nehmen die Kontrollparameter eine zentrale Stellung im Bereich klinischer Anwendungen der Theorie dynamischer Systeme ein: „Die Identifikation relevanter Kontrollparameter psychischer Krankheiten stellt angesichts ihrer großen Bedeutung für die Veränderung dynamischer Stabilitätszustände (Attraktoren) ein wichtiges Forschungsziel dar“ (Schiepek & Strunk, 1994, S. 129). Grawe (2000) sieht dies ähnlich, wenn er feststellt, dass es im Rahmen klinischer Behandlungen...

[...] nützlich wäre, zusätzlich noch spezifischere psychologische Einflüsse auf die intrapsychischen Rückkoppelungsprozesse und Kontrollparameter auszuüben zu versuchen. Dafür müssten diese aber eben zuvor ausfindig gemacht und spezifiziert werden [...] Je mehr Komponenten des funktional autonom gewordenen Attraktors man destabilisieren kann, um so mehr wird der Attraktor insgesamt destabilisiert und gibt psychische Aktivität frei, dass sie wieder von Zielen im Sinne der motivationalen Attraktoren bestimmt werden kann. Nach dieser Sicht sollte jede Therapie psychischer Störungen sich bemühen, einen direkten Einfluss auf die internen und externen Kontrollparameter der Störungsattraktoren zu nehmen, denn diese erhalten sie aufrecht (Grawe, 2000, S. 469/522).

Randbedingungen des Systems (auch *constraints* oder Schranken genannt) bezeichnen nach Haken und Schiepek (2010) die Grenzen der Funktionsweise und der Interaktionsmöglichkeiten der einzelnen Teile des Systems. Schranken werden einerseits durch die Grundstruktur und Beschaffenheit des Systems selbst vorgegeben; andererseits sind sie durch Umwelteinflüsse (in Form der Wirkung anderer Systeme, Ordner oder physikalischer Umgebungsfaktoren) bestimmt.

2.1.6. Feedbackprozesse

Was die Beschreibung des Systems angeht, so stellen die Feedbackprozesse zentrale Faktoren dar (Haken & Schiepek, 2010), da sie neben den oben beschriebenen Kontrollparametern Veränderungen innerhalb des Systems anstoßen können. Bei der *positiven Rückkoppelung* werden die Ausgangsunterschiede größer; der Prozess verstärkt sich selbst und ist damit *autokatalytisch*. Dies würde der Dynamik eines *Circulus vitiosus* entsprechen (Strunk & Schiepek, 2006), dessen „teuflische Explosivität“ von Strunk und Schiepek (2014, S. 22) anschaulich anhand mehrerer Beispiele verdeutlicht wird. Bei der *negativen Rückkoppelung* wird eine Ist-Soll-Abweichung minimiert und damit ein (dynamisches) Gleichgewicht (Homöostase) als stabiler Zustand angestrebt, wie dies beim (kybernetischen) Regelkreis der Fall ist (Strunk & Schiepek, 2006). Solche Prozesse münden oft in teilweise sehr stabile Punktattraktoren oder Grenzzyklen (an der Heiden, 1992; Strunk & Schiepek, 2014).

Schiepek und Strunk (1994) betonen die Wechselwirkungen zwischen einerseits anregend-verstärkend wirksamen und andererseits dämpfend-reduzierend wirksamen Kräften im Rahmen so genannter *gemischter Feedbackprozesse*. Erst unter solchen Bedingungen sind Selbstorganisationsprozesse möglich (Strunk & Schiepek, 2006), wobei die resultierenden Ordnungsparameter Torus- oder chaotische Attraktoren sind (an der Heiden, 1992).

Je stärker die Rückkoppelungsprozesse im System sind, umso mehr Instabilität oder Variabilität im Verhalten ist möglich und umso weniger Außeneinflüsse sind für Veränderungen erforderlich. Über viele Iterationen kann so ein geringer Außeneinfluss einen großen Effekt nach sich ziehen; das System ist damit sensibel für Außeneinflüsse (Kriz, 1999; Schiepek & Strunk, 1994; Strunk & Schiepek, 2006).

2.1.7. Selbstorganisation

Der Prozess der Selbstorganisation erfordert *Komplexität* (ein System, das aus mehreren Komponenten besteht), *Dynamik* (Veränderlichkeit) sowie *Offenheit* (Einbettung in eine Umwelt) und führt immer zur spontanen *Emergenz von Ordnung*(-szuständen) (Tschacher & Schiepek, 1997). Demnach lässt sich der Begriff Selbstorganisation mit Schiepek und Strunk (1994) wie folgt definieren:

Ein System, welches aus verschiedenen Systemkomponenten bestehen kann, bildet aus dem Zusammenwirken seiner Systemkomponenten durch Selbstorganisation ein systemtypisches Verhalten aus. Nur wenn sich das Verhalten des Systems allein aus dem Zusammenspiel seiner Komponenten ergibt, spricht man von Selbstorganisation. Das Systemverhalten darf zwar von außen, von nicht zum System gehörenden Ereignissen oder Kräften angeregt, nicht aber erzeugt werden (S. 142).

Vereinfacht ausgedrückt geht es um „[...] die spontane Entstehung von Ordnung in kreisförmigen, also auf sich selbst zurückwirkenden Prozessen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 61). Das Prinzip der Emergenz neuer Ordnungszustände ist dabei eng mit jenem der Versklavung verbunden: „Nach dem Versklavungsprinzip bestimmen einige wenige Ordner das geordnete Verhalten sehr vieler Teile“ (Haken, 2004, S. 19). Die Verbindung zwischen Ordner und Teilen wird auch als *zirkuläre Kausalität* (Haken, 2011a; Haken & Haken-Krell, 1997) bezeichnet: „Der Ordnungsparameter [...] ist Ausdruck der Kooperation aller beteiligten Zellen, die sich einerseits diesen Parameter schaffen, andererseits als jeweils einzelne Zelle seinem Wirken unterworfen sind“ (Haken & Haken-Krell, 1992, S. 40). Ein Beispiel für den beschriebenen Selbstorganisationsprozess im physikalischen Bereich findet sich in Abbildung 8.

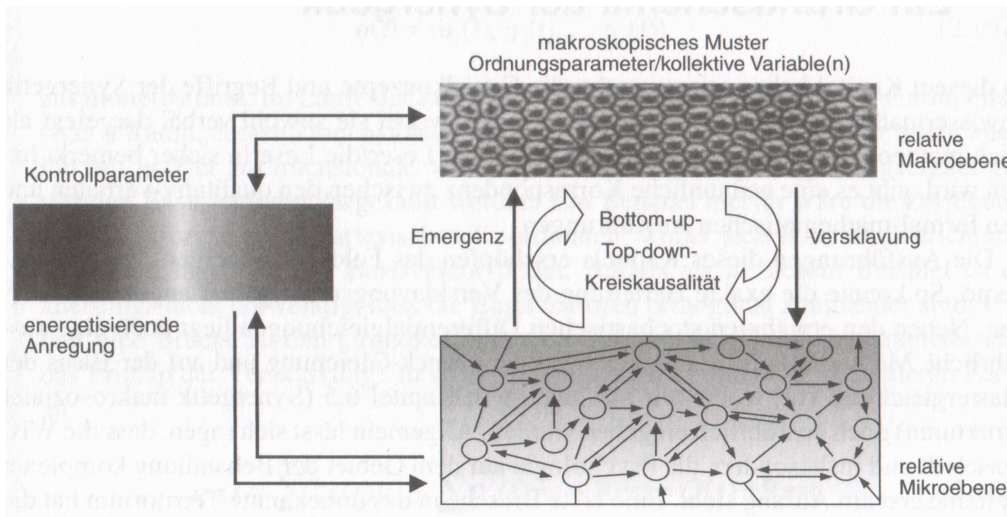


Abb. 8: Grundschemata der Selbstorganisation im Rahmen der Synergetik. Im physikalischen Experiment wird beispielsweise eine Flüssigkeit in einer Schale von unten gleichmäßig erhitzt, wobei die von außen zugeführte Energie als Kontrollparameter fungiert. Ab einer bestimmten Ausprägung des Kontrollparameters Temperatur entsteht auf der Makroebene aus der zuvor ungeordneten, chaotischen Bewegung der einzelnen Flüssigkeitsmoleküle ein qualitativ neues, emergentes Muster: heiße Flüssigkeitsströme fließen in Form von gleichmäßigen Rollenbewegungen nach oben, kühlere Ströme nach unten. Diese Rollenbewegung stellt den Ordnungsparameter des Systems dar, welcher die Bewegung der einzelnen Teilchen auf der Mikroebene versklavt (synchronisiert) (aus Haken & Schiepek, 2010, S. 134).

Die Umlegung des synergetischen Selbstorganisationsprozesses auf psychologische Prozesse, welche im Rahmen der vorliegenden Arbeit von besonderem Interesse sind, wird von Schiepek und Tschacher (1992) folgendermaßen zusammengefasst:

Synergetics [...] proceeds from the assumption of interactions taking place at a high degree of resolution between biological, psychological and social processes on a microscopic level to create a coherent pattern on a macroscopic level characterized by biological, psychological and social phenomena (S. 18).

Die Entstehung eines neuen Musters (bzw. eine Veränderungen in Form eines Phasenübergangs) kann sich nun aus der (strukturellen) Veränderung der einzelnen Variablen über die Zeit, der (De-) Aktivierung von Subsystemen, aus Verstörung (von innen oder außen), sowie aus der kritischen Veränderung eines Kontrollparameters ergeben (Strunk & Schiepek, 2006).

Zusammenfassend lässt sich der Prozess der Selbstorganisation im psychischen Bereich als komplexes Zusammenwirken der in diesem Abschnitt beschriebenen Prozesse verstehen. Demnach besteht ein *nonlineares System* (die Psyche einer Person) aus einzelnen *Systemkomponenten* (Kognitionen, Emotionen, Wahrnehmungen, physiologische Reaktionen und Verhaltensweisen), welche die relative *Mikroebene* darstellen. Von außen auf das System einwirkende Kräfte (*primäre Kontrollparameter* wie z.B. besondere Belastungssituationen,

Life-Events, Konflikte, Schlafentzug oder Substanzeinnahme), führen in Kombination mit prädisponierenden Faktoren (*constraints*, z.B. erlebte Traumata, dysfunktionale Schemata, interpersonelle Defizite, geringer Selbstwert, ungenügende Emotionsregulationsstrategien, Neurotransmitterungleichgewicht) zu einem aktuell nicht reduzierbaren *Spannungszustand* und zum Erleben von Überforderung. Das System wird ausgleichend aktiv, indem die einzelnen Systemkomponenten miteinander in *Wechselwirkung* treten und es zu einem *Schwebezustand*, der sich durch ein hohes Ausmaß an *natürlicher Fluktuation* auszeichnet, kommt. Im Rahmen dieser Fluktuationen auf der Mikroebene der Systemteile wird durch *positive Rückkoppelung* und *Versuch- und Irrtum-Lernen* schließlich ein mehr oder weniger zufällig auftretender Zustand verstärkt, der die aktuelle Aufgabe der Spannungsreduktion am besten erfüllt und damit den aktuellen Gegebenheiten (*constraints*) am ehesten gerecht wird. Dieser Zustand, welcher mit den grundlegenden Einstellungen und Schemata der Person kompatibel ist, stellt auf der *Makroebene* ein neues, *emergentes* Muster dar (einen *Attraktor* oder *Ordner*; hier die wahnhaften Gedanken bzw. die Halluzinationen des Patienten), welches die einzelnen Teile des Systems *versklavt* bzw. *synchronisiert* und so das Denken neu ausrichtet. Durch das Ausschalten aller anderen konkurrierenden Erklärungen stellt sich ein Zustand von Ordnung ein. Die einzelnen Systemkomponenten erschaffen den Attraktor durch ihr kooperierendes, synchronisiertes Verhalten, sie sind seinem Wirken aber auch unterworfen (*zirkuläre Kausalität*).

Besteht der beschriebene Attraktor über einen längeren Zeitraum und erfüllt er wiederholt die Aufgabe von Spannungsreduktion, so wird er (auf der neuronalen Ebene) *gebahnt*. Im Zuge dieser Bahnung können die für die Entstehung des Attraktors relevanten Kontrollparameter über *Feedbackprozesse* durch weitere (*sekundäre*) *Kontrollparameter* (welche für die Aufrechterhaltung und Stabilisierung des Attraktors verantwortlich sind) ersetzt werden (z.B. psychotische Einsicht, Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn). Somit ist der Attraktor von seinen Entstehungsbedingungen unabhängig (*funktional autonom*) geworden.

Durch weitere (therapeutische) Veränderungen der Kontrollparameter sowie durch Feedbackprozesse kann der Attraktor erneut einen *Instabilitätspunkt* erreichen, an welchem es zu *kritischen Fluktuationen* und *kritischer Instabilität* kommt. Das System weist eine erhöhte Variabilität im Verhalten und *mehr Freiheitsgrade* auf; es kann schließlich zu einem weiteren *Phasenübergang* in einen (therapeutisch erwünschten adaptiven, realitätsangepassten) Zustand oder Attraktor kommen.

Eine genauere Beschreibung der einzelnen Faktoren des paranoid-halluzinatorischen Syndroms sowie der zugehörigen Forschungsergebnisse findet sich in den Abschnitten 2.4.2 und 5.4.

Die Dynamik der Entstehung von Wahn und Halluzinationen entspricht grundsätzlich der Beschreibung von dynamischen Krankheiten, wie sie sich beispielsweise bei Tschacher und Junghan (2009) findet:

The concept *dynamical disease* implies that underlying overt symptoms we may find the processing of a dynamical system. Disease is thus equivalent to a significant change of a system's dynamical regime, such that psychopathological behavior evolves out of healthy behavior by way of a phase transition between two dynamical regimes. The expectation is that rather than the system per se, it is only the dynamics which is pathologically altered (S. 308f).

Dieser Ansatz eignet sich sehr gut für die Kombination mit der Intervention der Normalisierung, die in Abschnitt 6.5.1 beschrieben wird.

Des Weiteren ist die beschriebene Sichtweise zur Entstehung psychotischer Symptome mit der von Goertzel (1995) vorgeschlagenen chaostheoretischen Theorie des Wahns kompatibel, wonach zu Beginn der Entstehung oft (relativ) nachvollziehbare Kognitionen anzutreffen sind. Diese dürfen anderen wichtigen Einstellungen der betroffenen Person nicht vollkommen widersprechen sondern sollten mit anderen problematischen Inhalten oder Grundeinstellungen (Schemata wie etwa Abgabe der Verantwortung oder nicht liebenswert zu sein) korrespondieren. Nach Goertzel (1995) sind die hinter dem Wahn stehenden Grundeinstellungen, welche das Selbst und die anderen Menschen betreffen, wesentlich für das Verständnis der Dynamik. Diese Grundeinstellungen und Schemata können konflikthaft sein (z.B. ‚Ich werde nicht geliebt‘ vs. ‚Ich bin ein liebenswerter, guter Mensch‘), was in Hinblick auf den Selbstwert der betroffenen Person problematisch ist. Solche intrapsychischen Konflikte können durch eine wahnhaftige Interpretation (‚Die Anderen sind schlecht‘) teilweise neutralisiert werden. Was die weitere Entwicklung angeht, so werden zusätzliche erklärende und vereinfachende Kognitionen generiert, die in Kombination mit Feedbacks aus der Reanalyse des bereits Geschehenen bzw. Wahrgenommenen ein Wahngebäude entstehen lassen. Dabei wird der Großteil der Bestätigung für die wahnhaften Einstellungen vom Individuum selbst generiert und stammt nicht aus der Umwelt. Schließlich ist der Wahn auch in Goertzels (1995) Konzeption unabhängig von seinen Entstehungsbedingungen.

Das dargestellte Prinzip der Selbstorganisation hat in vielen Wissenschaften, in deren Rahmen es zur Anwendung kam, zu bereichernden und neuen Einsichten geführt (vgl. Abschnitt 2.1.4). Manche Autoren (Hansch, 1997) gehen daher soweit, hierin ein universelles Organisationsprinzip der Natur zu sehen. Unter solcher Perspektive würde die Anwendung von Selbstorganisationsprinzipien auf die Phänomene Wahn und Halluzinationen, wie sie oben zusammenfassend dargestellt wurde, zusätzlich Bestätigung erfahren.

2.1.8. Darstellungsformen

Grundsätzlich gilt für die grafische Darstellung dynamischer Systeme, dass jede Variable, welche zur Beschreibung eines Systems notwendig ist, eine Dimension darstellt (Hansch, 1997). In der Literatur zur Theorie dynamischer Systeme existieren einige wenige Anschauungsbeispiele (wie etwa Bewegungsmuster von kochenden Flüssigkeiten in Abb. 8, S. 41 oder die Entstehung von Laserlicht), welche immer wieder verwendet werden, um die zentralen Zusammenhänge zu verdeutlichen. Dabei kann beispielsweise eine Kugel in einer sogenannten *Potenziallandschaft* mit Hügeln und Tälern den jeweiligen Attraktor symbolisieren (siehe Abb. 9).

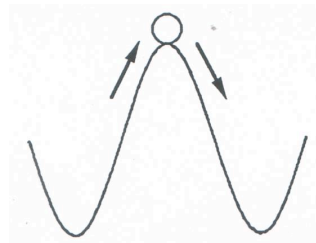


Abb. 9: Darstellung zweier Attraktoren (links und rechts) und eines Repellors (Mitte) in Form einer Potenziallandschaft (aus Stadler, Kruse & Strüber, 1997, S. 37).

Nach Haken (Haken & Haken-Krell, 1997) ist diese Art der grafischen Darstellung eigentlich nur für Systeme geeignet, welche lediglich über einen Kontrollparameter verfügen. Da die meisten Systeme von mehr als einem Kontrollparameter beeinflusst werden, sehen die Autoren nur wenige Phänomene als adäquat durch Potenziallandschaften darstellbar an. Strunk und Schiepek (2006) postulieren hingegen, dass die Art des Attraktors (und damit die Anzahl seiner Kontrollparameter) nicht wesentlich für seine Darstellung in der Potenziallandschaft sei. Beschränkt man sich auf die grundsätzliche (aber nicht exakte) Darstellung des interessierenden Attraktors, so kann auch ein sehr komplexer (chaotischer) Attraktor als einfaches Tal in einer Potenziallandschaft dargestellt werden.

Darüber hinaus lässt sich nach Haken (2011a) die psychische Störung eines Patienten als Tal innerhalb der Potenziallandschaft verstehen. Dieses Tal stellt damit einen Ordner oder Attraktor dar, der durch erfolgreiche therapeutische Interventionen soweit deformiert und verflacht werden kann, dass der Übergang in einen neuen (adaptiveren) Zustand (also in ein anderes Tal der Potenziallandschaft) leichter möglich wird.

In der *Phasenebene* können Trajektorien (also Kurven, welche den Verlauf des Systemzustands über die Zeit abbilden) auf zwei Dimensionen grafisch dargestellt werden. Dabei nimmt jede der beiden Variablen, welche zur Beschreibung eines Systems nötig sind, eine Dimension ein (Hansch, 1997; Strunk & Schiepek, 2006). So sind Systeme, welche maximal zwei Ordnern und zwei Kontrollparametern aufweisen, darstellbar (vgl. z.B. die Darstellung des Punkttattraktors in Abb. 3, S. 30).

Sogenannte *Phasenraum-Diagramme* (oder auch Phasenraumportraits) sind mit drei Achsen (also mit drei Dimensionen) in der Lage, chaotische oder Torusattraktoren darzustellen (vgl. Abb. 5, S. 31). Allerdings dürfen solche Attraktoren nicht mehr als drei Variablen (Kontrollparameter) aufweisen, da eine vierte Dimension grafisch nicht mehr darstellbar wäre (Haken & Schiepek, 2010). Der Phasenraum (als abstrakter Raum) kann jedoch beliebig viele Dimensionen, welche den relevanten Systemvariablen entsprechen, aufweisen (Ciompi, 1997a).

Weitere Darstellungsformen komplexer, dynamischer Systeme sind *Netzwerkstrukturen*, *Strukturbilder* und *Matrizen*. Die idiografische Systemmodellierung nach Schiepek (1987, 1991; vgl. auch Haken & Schiepek, 2010 sowie Abschnitt 5.2) stellt ein für die vorliegende Arbeit sehr brauchbar erscheinendes konkretes Beispiel für eine Darstellungsmethode auf Basis einer Netzwerkstruktur dar. Haken und Schiepek (2010) empfehlen darüber hinaus im klinisch-therapeutischen Rahmen die Methoden der Plananalyse (Caspar, 2007), der Schemaanalyse (Grawe, 2000; Grawe, Grawe-Gerber, Heininger, H. Ambühl & Caspar, 1996), sowie der Konfigurationsanalyse (Horowitz et al., 1991; Horowitz, 1994).

2.1.9. Auswertungsformen

Was statistisch-mathematische Auswertungen angeht, so wären aus systemtheoretischer Sicht die in Psychologie und Psychiatrie gebräuchlichen klassischen statistischen Kennwerte der linearen Dynamik (Mittelwert, Streuung, Korrelation, Regression, Power-Spektrum), die dem allgemeinen linearen Modell folgen, durch nicht-lineare Methoden zu ergänzen, da die meisten in den genannten Bereichen untersuchten Phänomene nicht-linearer Natur sind (Schiepek & Strunk, 1994). Möglichkeiten nicht-linearer Auswertungen und Analysen beschäftigen sich (nach Haken & Schiepek, 2010; Schiepek, 1994; Schiepek & Strunk, 1994; Strunk & Schiepek, 2006) beispielsweise mit Systemcharakteristika wie Chaotizität, Entropie, Komplexität und der fraktalen Dimensionalität. Dies geschieht durch die Berechnung von sogenannten Lyapunov-Exponenten, der Korrelationsdimension D_2 oder der *pointwise* Korrelationsdimension PD_2 , sowie durch Berechnung der Kolmogorov-Entropie. So können etwa Hinweise dafür gefunden werden, dass dem unsystematisch variierend erscheinenden Verhalten eines Systems ein chaotischer Attraktor mit mehreren Kontrollparametern zugrunde liegt. Das Ziel der Chaosanalyse besteht in diesem Fall in der Rekonstruktion eines Attraktors aus empirischen Zeitreihen (Haken & Schiepek, 2010). Dabei scheint jedoch die mathematische Verrechnung großer Datenmengen manchmal wichtiger zu sein als zu klinisch relevanten Ergebnissen und Aussagen zu kommen (vgl. z.B. die Arbeiten von Schmid & Koukkou, 1997 oder Haken & Schiepek, 2010, S. 248ff).

Es muss darüber hinaus angemerkt werden, dass die oft komplizierten Methoden chaostheoretischer statistischer Analysen teilweise gravierende Probleme aufweisen (Ciompi, 1997b; Haken & Schiepek, 2010; Schiepek & Strunk, 1994; Tschacher & Schiepek, 1997), auf welche im Folgenden kurz eingegangen werden soll. Strunk und Schiepek (2006) weisen auf ein grundsätzliches Problem von mathematischen Chaosanalysen hin:

Eine mathematische Formalisierung bedeutet die Übersetzung eines empirisch beobachtbaren Phänomens in die abstrakte und klaren Regeln gehorchende Sprache der Mathematik, ohne dass deren gegenseitige Entsprechung empirisch überprüft werden könnte. Die Behandlung eines mathematischen Systems mit mathematischen Methoden kann daher zu Lösungen führen, die das empirische System gar nicht besitzt (Strunk & Schiepek, 2006, S. 105).

Darüber hinaus ergeben sich Schwierigkeiten aus bestimmten methodischen Forderungen, welche in der Forschungspraxis oft nicht erfüllbar sind. Viele chaostheoretische Analysen erfordern beispielsweise stationäre (d.h. relativ zeitstabile) Trajektorien, welche aus vielen

Messzeitpunkten bestehen. Die Notwendigkeit von Zeitreihen mit mindestens 400 Datenpunkten hat zur Folge, dass die Voraussetzungen für chaostheoretische Analysen von empirischen Zeitreihen in Bereichen wie der Psychologie kaum zu erfüllen sind (Schiepek & Strunk, 1994). Der Umgang mit fehlenden Messwerten und suboptimalen Reliabilitätswerten von Messinstrumenten (vgl. S. 22) stellt bei solch umfangreichen Zeitreihen ebenfalls eine Herausforderung dar. Darüber hinaus führt jede zusätzlich in die Analyse miteinbezogene Variable zu einer exponentiellen Steigerung der zur Auswertung erforderlichen Anzahl von Datenpunkten. Da soziale, biologische und psychische Systeme aber meist eine Vielzahl an Variablen inkludieren, ergibt dies eine „[...] nearly impossible situation for the researcher“ (Combs & Winkler, 1995, S. 51).

Die Tatsache, dass in einem System zwei oder mehrere Ordnungsparameter gleichzeitig auf verschiedenen Ebenen vorhanden sein und sich überlagern können (Haken & Haken-Krell, 1997), erschwert viele Berechnungen erheblich. Der zusätzliche Einbezug des Einflusses von äußeren Ereignissen und Zufallsvariablen in systemtheoretische mathematische Modelle und Simulationen stellt ebenfalls ein ungelöstes Problem dar (Strunk & Schiepek, 2006). Dies erscheint jedoch essenziell, da jedes psychische System in Austausch mit seiner (sozialen) Umwelt steht und daher von einem starken diesbezüglichen Einfluss ausgegangen werden muss, der nicht ignoriert werden kann.

Ein weiteres prinzipielles Problem systemtheoretischer mathematischer Modelle besteht in der Notwendigkeit der Definition von Konstanten, die für Differenzialgleichungen wesentlich sind. Nach Strunk und Schiepek (2006) sind diese (im Gegensatz zur Chemie oder Physik) im psychologischen Bereich jedoch nicht bestimmbar.

Was die chaosanalytischen Berechnungen angeht, so ist es beispielsweise gängige Praxis, den interessierenden Attraktor aus vorhandenen Daten durch statistisch-mathematische Verfahren (wie etwa Zeitverschiebungsverfahren, Schätzung fehlender Datenpunkte durch Interpolation oder höhere Ableitungen) hochzurechnen bzw. zu konstruieren (Haken & Schiepek, 2010). Aufgrund der Komplexität der zur Anwendung kommenden Verfahren ist das resultierende Ergebnis vom systemtheoretisch interessierten Leser kaum mehr kritisch zu hinterfragen oder zu evaluieren. Auch niedrige Datenniveaus (wie etwa Ordinal- oder Nominaldaten, die aus Verhaltensbeobachtungen resultieren) erschweren eine Datenverwertung maßgeblich (Schiepek & Strunk, 1994). Die Lösungen, welche aus solchen Berechnungen resultieren, sind darüber hinaus oft mehrdeutig.

Daher kann auf Basis der angeführten Argumente für den klinisch-psychologischen Bereich das folgende methodische Fazit zur chaosanalytischen Auswertung und Analyse von Daten gezogen werden:

In Bezug auf die methodischen Grenzen kann für die Sozialwissenschaften festgestellt werden, dass mathematische Formalisierungen, die für eine umfassende Analyse des Verhaltens eines komplexen Systems unerlässlich sind, in der Regel fehlen. Dort, wo sie versucht wurden, können Entscheidungen über die Modellierung der Zusammenhänge mittels nichtlinearer Gleichungssysteme nicht hinreichend begründet werden. Empirische Belege für die Gültigkeit der vorgeschlagenen Modelle werden in der Regel nicht vorgelegt (Strunk & Schiepek, 2006, S. 127f).

So wird schließlich auch von Anhängern mathematischer Chaosanalysen eingeräumt, „ [...] dass kritische Fluktuationen und Ordnungsübergänge nicht nur mit auf Zeitreihendaten beruhenden mathematischen, sondern auch mit psychologischen und subjektiven Mitteln erkennbar sein sollten“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 243).

Neben der mathematischen Analyse von Systemen werden in der Theorie dynamischer Systeme immer wieder Modelltests gefordert (vgl. z.B. Haken & Schiepek, 2010), welche beispielsweise durch Computersimulationen umgesetzt werden können. Strunk und Schiepek (2006, S. 159ff) führen einige Probleme solcher Modelltests an, auf welche im Folgenden kurz eingegangen wird. So können etwa falsche Voraussagen resultieren, wenn die Realität des interessierenden Systems komplexer als das Modell ist oder wenn das Modell zwar prinzipiell adäquat, aber zu ungenau ist. Auch eine Übereinstimmung zwischen Modell und Empirie bedeutet nicht zwangsläufig, dass ein Modell stimmt; es können in der Simulation trotzdem mehrere, sich gegenseitig aufhebende Fehler enthalten sein. Oft sind auch wesentlich mehr mathematische Voraussagen aus einem Modell ableitbar als empirische Daten vorliegen; damit geht die Gefahr der Übergeneralisierung einher. Mathematische Modelle können schließlich in der Psychologie oft nicht mit konkreten Werten versehen werden; sie bleiben dann inhaltsleer und können gefundenen empirischen Fakten nicht widersprechen (Schiepek, 1991; Strunk & Schiepek, 2006). Abschließend sei mit der Arbeit von Schiepek und Schoppek (1991) ein Beispiel für ein Schizophreniemodell angeführt, welches sich mathematisch nach den Regeln der Kunst fassen und beschreiben lässt, viele nonlineare Verbindungen enthält und schließlich in der Simulation eine gute Passung mit der Realität aufweist. Trotzdem muss das von Schiepek und Schoppek (1991) formulierte Modell nach heutigen Maßstäben sowohl unter einer gesamthaltlichen Perspektive als auch bei Betrachtung der Konzeption einzelner Variablen im Modell (z.B. soziale Kompetenz und Dopaminstoffwechsel als Konstanten; Zusammenfassung von Gedankenentzug, Gedankenlautwerden und Konzentrationsstörungen in eine Variable, die der Variable Wahn

gegenübergestellt wird; Konzeption von kognitiven Störungen, Stress und *expressed emotions* als ätiologisch relevant, von Wahn und Rückzug als Selbstheilungsversuche) als nicht adäquat bezeichnet werden.

Da die Modellevaluation im Rahmen der vorliegenden Arbeit durch ein Expertenrating, durch eine Literaturrecherche, sowie durch eine Patienteneinschätzung und die Praktikabilität des Modells in der Therapie vorgenommen wird, erscheinen die beschriebenen mathematisch-statistischen Auswertungsprobleme in der Theorie dynamischer Systeme kaum von Relevanz.

2.2. Die Emotionsforschung

Die in Abschnitt 2.2 präsentierten Inhalte orientieren sich strukturell und inhaltlich an einer früheren Arbeit des Autors (Kornberger, 2004) und wurden in der nun vorliegenden Form bereits publiziert (Kornberger, 2015).

2.2.1. Grundlegendes und Definitionen

Power & Dalgleish (2008) zeichnen die Geschichte der Philosophie und Psychologie der Emotionen über eine Zeitspanne von über 2000 Jahren nach, wobei Namen wie Platon, Aristoteles, Descartes, Spinoza, Charles Darwin und William James als wesentlich herausgehoben werden. Im 20. Jahrhundert kam dem Bereich der Emotionen in der Psychologie lange Zeit keine vorrangige Bedeutung zu. Psychoanalytisch orientierte Forscher zweifelten etwa die Validität der verbalen Berichte von Versuchspersonen oder Patienten prinzipiell an; andererseits schlossen die Behavioristen menschliche Emotionen als Forschungsbereich aus methodischen Gründen aus (Plutchik, 2000). Erst mit Aufkommen der kognitiven Psychologie und der Neurowissenschaften wurden Emotionen ein wichtiges Thema innerhalb der Psychologie, sodass die Emotionsforschung mittlerweile ein kaum überblickbares psychologisches Forschungsfeld darstellt, in dessen Rahmen viele Fragen kontroversiell diskutiert werden. So finden sich auch heute noch zu grundlegenden Fragen (wie beispielsweise der biologischen Basis und der Abgrenzbarkeit verschiedener Emotionen) unterschiedlichste Anschauungen (vgl. z.B. die jeweiligen Ansätze von Panksepp, 2008 und Clore & Ortony, 2008). M. D. Lewis (2005, S. 170) sieht eine Lösungsmöglichkeit für dieses Problem in der Anwendung der Theorie dynamischer Systeme:

There is simply no overarching framework available, to date, for synchronizing psychological and neural perspectives on emotion and its relation with cognition, behavior, and individual traits; and, although dynamic systems ideas are no longer new, they have never been applied to developing such a framework.

Die Emotionsforschung bedient sich heute verschiedenster Methoden, um das emotionale Erleben und Verhalten des Menschen zu analysieren und zu verstehen (Vaitl, 2011). Dazu gehören die Erfassung der subjektiven Ebene (etwa durch Befragung oder Vorgabe von Fragebogen), die Verhaltensbeobachtung (beispielsweise von Flucht- oder Vermeidungstendenzen), sowie die Abbildung somatischer Prozesse und Strukturen. Der letztgenannte Bereich lässt sich nach Vaitl (2011) wiederum in die Kategorien peripher-physiologische Prozesse (z.B. Blutdruck, Puls, Atmung), neuroendokrine Prozesse (z.B. Adrenalinausschüttung) sowie zentralnervöse Aspekte (funktionell vs. strukturell) unterteilen. Vor allem die neurobiologischen Aspekte des emotionalen Erlebens wurden in den letzten Jahren intensiv beforscht, wobei hier bildgebende Verfahren (z.B. *functional magnetic resonance imaging*, fMRI) eine wesentliche Rolle spielen.

Emotionen können als durch interne (z.B. Vorstellungen, Gedanken, Erinnerungen) oder externe Stimuli ausgelöste, evolutionär sinnvolle und adaptive Reaktionen des Organismus auf mehreren Ebenen betrachtet werden. Sie lassen sich nach LeDoux (2001) als ‚Antworten auf prinzipielle Überlebensfragen‘ verstehen:

Each functionally distinct emotion state - fear of predators, guilt, sexual jealousy, rage, grief, and so on - will correspond to an integrated mode of operation that functions as a solution designed to take advantage of the particular structure of the recurrent situation or triggering condition to which that emotion corresponds (Cosmides & Tooby, 2000, S. 101).

Diese Sichtweise trifft auf die meisten sogenannten primären Emotionen (Glück/Freude, Trauer, Furcht, Wut, Überraschung, Ekel) zu (Birbaumer & Schmidt, 2010), wohingegen Schreckreaktionen, Reflexe oder Schmerzempfindungen, sowie rein sensorische Empfindungen (wie etwa die Wahrnehmung eines süßen Geschmacks) nicht als Emotionen zu betrachten sind (Clore, 1994b).

Einige Emotionen lassen sich allerdings auch unter einer sozialen Perspektive betrachten (vgl. z.B. Fischer & Manstead, 2008); so kommt Schuld- oder Schamgefühlen die interpersonelle Funktion zu, soziale Gefüge durch die Förderung der Einhaltung wichtiger Regeln und moralischer Normen zu stabilisieren.

Menschliche Emotionen lassen sich grundsätzlich auf den Gefühlsdimensionen der *Valenz* (angenehm-unangenehm) und der *Erregung* (erregend-deaktivierend) beschreiben (Birbaumer & Schmidt, 2010). In diesem Sinne wäre beispielsweise Ärger als unangenehm und aktivierend zu charakterisieren. Frijda (2005) differenziert darüber hinaus auch „small emotions“ (S. 486f), die kürzer und schwächer ausgeprägt sind, und „full blown emotions“ (S. 489).

Die emotionale Reaktion selbst besteht aus mehreren Komponenten (Keltner, Oatley & Jenkins 2014; Lazarus, 1991; Mitmansgruber, 2003; Pekrun, 1998b). Bei jeder Emotion lässt sich ein kognitiver Anteil, der einer *Bewertung* (Appraisal) der auslösenden Situation in Bezug auf die Ziele und Bedürfnisse des Individuums entspricht, identifizieren (vgl. die Abschnitte 2.2.3, 2.2.6 und 2.2.7). Dabei ist eine Definition des Begriffs der Kognition vorzunehmen: „To prevent the concept from covering everything and hence nothing, I believe the cognition argument should largely be reserved for neocortical and hippocampal processing of exteroceptive information (and perhaps thalamic memory retrieval circuits)“ (Panksepp, 1994, S. 225). Nach Kihlstrom, Mulvaney, Tobias & Tobis (2000) stellt die *physiologische Komponente* (vgl. Abschnitt 2.2.4) den evolutionär ältesten Parameter der Emotion dar. Beispiele sind viszerale, hormonelle und muskuläre, sowie Herzfrequenz und Blutdruck betreffende Veränderungen (vgl. z.B. Larsen, Berntson, Poehlmann, Ito & Cacioppo, 2008). Definitionsgemäß ist in jeder Emotion ein *subjektives Gefühl* enthalten, welches als eine weitere Komponente der emotionalen Reaktion zu nennen ist (vgl. Abschnitt 2.2.5). Das *Ausdrucksverhalten* inkludiert Veränderungen in Körperhaltung, Stimme und Gesichtsausdruck, wobei letzterer vor allem bei den sogenannten primären Emotionen zu beobachten ist. Der Gesichtsausdruck (vgl. Abschnitt 2.2.8) wird von manchen Forschern zum Verhalten, von anderen wiederum zu physiologischen Mechanismen gezählt. Schließlich werden *Verhaltenstendenzen* als motivationale Komponenten des emotionalen Prozesses gesehen, die wiederum tatsächliches Verhalten nach sich ziehen können (vgl. Abschnitt 2.2.10).

Zu den beschriebenen Komponenten des emotionalen Prozesses ist anzumerken, dass sie untereinander nur mäßig korrelieren (Mitmansgruber, 2003).

Um die Dynamik des emotionalen Prozesses besser verstehen zu können, ist es im Sinne von Clore und Ortony (2008) wesentlich, die beschriebenen Komponenten der emotionalen Reaktion nicht als Indikatoren für das Vorliegen einer Emotion anzusehen, sondern als

integrativer Bestandteil derselben. Demnach lassen sich Emotionen definieren als „[...] affective states, in which multiple components register the same emotional significance in different ways at the same time“ (Clore & Ortony, 2008, S. 630). Die Autoren schildern dies anschaulich am Beispiel von Angst:

In the conventional latent-trait or effect indicator model, expressions in the face, voice, and posture and actions, thoughts, and desires are different indicators of an underlying emotion. In the emergence model, these things are constituents of emotions, so that an emotion exists by virtue of their co-occurrence. If one's thoughts turn elsewhere, one's physiology reverts to baseline, and one's voice, face, posture, and motivation no longer represent threat, then one is no longer afraid. Of course, in neither model is it necessary for each and every aspect to be evident. One can be afraid without gaping, opening one's eyes widely, and developing a squeaky voice. But for one to be in a genuine state of fear, threat must be multiply represented (Clore & Ortony, 2008, S. 631).

Was die Wechselwirkung zwischen psychischen Prozessen und deren biologischer Basis im Bereich der Entstehung von Emotionen angeht, so stellen Izard, Ackerman, Schoff & Fine (2002) fest: „The basic structure of each discrete emotion system self-organized phylogenetically through evolution, is hard-wired ontogenetically, and its biological roots constrain the relationship among its components“ (S. 17). Daher wird im Folgenden etwas genauer auf die neuronal-biologische Basis des emotionalen Erlebens eingegangen. Das limbische System wird beispielsweise häufig als organische Grundlage mit dem Erleben von Emotionen in Verbindung gebracht. Allerdings sind führende Emotionsforscher der Ansicht, dass es sich beim limbischen System um eine sowohl anatomisch als auch funktionell unklare Gruppierung von Gehirnarealen handelt, welcher eher didaktischer als empirischer Wert zukommt (LeDoux & Phelps, 2008; Panksepp, 2000; Vaitl, 2011).

Was die Valenz der Emotion angeht, so kommt einem ausgedehnten Netz von limbischen, präfrontalen und striatalen Arealen Bedeutung zu, wobei die rechte Hemisphäre eher für negatives und die linke Hemisphäre eher für positives emotionales Erleben wichtig zu sein scheint (Birbaumer & Schmidt, 2010; Keltner et al., 2014; Larsen et al., 2008). Wager et al. (2008) kommen in ihrer Metaanalyse zum Schluss, dass die beschriebene Lateralisierung oft in EEG-Studien beobachtet wurde; bildgebende Verfahren zeigen hingegen, dass mehrere Gehirnregionen bei der Entstehung von positiven *und* negativen Emotionen involviert sind. Vaitl (2011) stellt hier einschränkend fest, dass die Ergebnisse von Metaanalysen im Bereich menschlicher Emotionen oft widersprüchliche Informationen liefern, und dass darüber grundsätzliche Schwierigkeiten bestehen: „Es gibt kaum eine Gehirnregion, die nicht an der Entstehung und Verarbeitung von Emotionen beteiligt wäre“ (S. 235). Auf der Ebene der Neurotransmitter scheint Serotonin eine bedeutsame Rolle bei der Entstehung von Emotionen zuzukommen (Keltner et al., 2014).

Genauere Beschreibungen der wichtigsten neurobiologischen Zusammenhänge finden sich in den folgenden Abschnitten, wobei angemerkt werden muss, dass viele der referierten Ergebnisse auf *brain imaging*-Methoden beruhen, welche aufgrund der verwendeten Studiendesigns meist funktionelle Konnektivität erfassen und somit lediglich korrelative (also keine kausalen) Beziehungen aufzeigen können (Panksepp, 2008). LeDoux (2012) betont in diesem Zusammenhang trotz der enormen Fortschritte in den Neurowissenschaften: „The fact is that brain mechanisms that underlie conscious emotional feelings in humans are still poorly understood“ (S. 665).

Wie bereits angedeutet, finden auch im Rahmen der modernen Emotionsforschung immer häufiger systemtheoretische Begriffe wie Selbstorganisation, komplexe Systeme, nonlineare Prozesse, positive und negative Feedbackprozesse Verwendung (z.B. M. D. Lewis, 1996, 2001; Scherer, 2009). M. D. Lewis (1996) sieht den Menschen in seinem Modell als *complex dynamic system*, welches sich selbst organisiert, und in welchem Emotionen spezifische Funktionen erfüllen. Die Emotion wird allerdings nicht als Zustand (State) betrachtet, in welchem man sich befindet, sondern als nonlinearer Prozess der Selbstorganisation, wobei positiven und negativen Feedbackprozessen eine zentrale Rolle zukommt (M. D. Lewis, 1996):

Noticing that emotions are streams of independent but interacting processes raises questions about the nature of these interactions. Process analyses suggest that processes that logically follow from certain other processes may still, by their feedback, influence those latter. Facial expressions that respond to appraisals in turn influence appraisals. The expected effect of one's emotion on others influences the actual occurrence of that emotion. Processes may produce a higher-order outcome (say, a categorization of one's state) that then controls and modifies logically prior processes (say, appraisal). Such processes have been called „processes of vertical causality.“ Emotion processes thus are not linearly organized (Frijda, 2008, S. 75).

M. D. Lewis (2005) sieht dies ähnlich, indem er den systemtheoretischen Ansatz im Bereich der Emotionsforschung wie folgt beschreibt: „Nonlinear dynamic systems operate through reciprocal, recursive, and multiple causal processes, offering a language of causality consistent with the flow of activation among neural components“ (S. 169). Die nonlineare Sichtweise kann einer klassischen, statischen Herangehensweise (im Sinne des Trait-Konzepts; vgl. auch Abschnitt 3.3) gegenübergestellt werden: „[...] we may need to adopt nonlinear dynamic systems approaches for modelling complex, context-bound nonlinear functions, rather than our classic statistics and modelling tool boxes, which are largely based on linear functions“ (Scherer, 2009, S. 3470). Unter systemtheoretischen Gesichtspunkten

werden demnach die zwischen den einzelnen Komponenten der emotionalen Reaktion ablaufenden Feedbackprozesse stärker gewichtet als dies in klassischen Ansätzen der Fall ist:

Instead of talking about emotions, one might instead describe streams of concurrent and interacting ongoing processes: appraisals that last and change, that activate processes of action readiness that generate action preparations and overt actions, which in turn act back upon appraisals, and that all vary in degree of activation, each having different time courses and different moments at which they die down (Frijda, 2008, S. 74).

M. D. Lewis (2005, S. 193) sieht die Zusammenhänge im Rahmen seiner systemtheoretischen Konzeption sehr ähnlich:

The cognitive consequences of emotions and the cognitive antecedents of emotions are the same, separated only by an arbitrary timeline. In other words, emotional and cognitive processes influence each other continuously during an emotional episode, from the first neural changes induced by a triggering event to the synchronization of the entire nervous system in a coherent mode of thinking, feeling, and acting.

Die Auflösung solcher Begriffsgrenzen lässt sich auch auf einer neurobiologischen Basis nachvollziehen, wenn beispielsweise M. D. Lewis (2005) zur Unterscheidung zwischen Emotion und Kognition (Appraisal) anmerkt, dass „[...] many neural systems that become activated in appraisal also take part in emotional functions, and systems that generate emotional responses may also serve appraisal functions“ (S. 182). Diese hier am Beispiel von M. D. Lewis (2001, 2005) und Frijda (2008) vorgestellte Konzeption weist im Übrigen große Ähnlichkeiten zum Begriff der zirkulären Kausalität in der Synergetik (vgl. Abschnitt 2.1.7) auf. Demnach sind auch die postulierten dynamischen Prozesse (wie z.B. positive und negative Feedbackprozesse, Autokatalyse, Synchronisation, zirkuläre Kausalität oder Phasenübergänge) den in Abschnitt 2.1 (zur Theorie dynamischer Systeme) und in Abschnitt 5.2 (zur idiografischen Systemmodellierung) beschriebenen recht ähnlich.

Wie bereits in Abschnitt 2.1.3 angemerkt wurde, ist bei der Anwendung der Theorie dynamischer Systeme immer auf das gewünschte Auflösungs-niveau zu achten. Man kann demnach auch eine Emotion als Attraktor ansehen und die einzelnen Komponenten (erste, unbewusste Bewertungen, physiologische Folgen, das subjektive, bewusste Gefühl, komplexere Bewertungen, den Gesichtsausdruck, Verhalten bzw. Verhaltenstendenz) als Teile dieses Systems definieren. Scherer (2009) merkt in Bezug auf die Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Systemelementen an: „What is the role of causality in the mechanisms suggested here? Because of the constant recursivity of the process, the

widespread notion of linear causality (a single cause for a single effect) cannot be applied to these mechanisms“ (S. 3470).

Da es im Rahmen der vorliegenden Arbeit nicht primär um emotionale Attraktoren geht, werden lediglich die Ergebnisse der Emotionsforschung verwendet, um das allgemeine Zusammenspiel der wichtigsten Komponenten der menschlichen Psyche (Kognition, Gefühl, physiologische Reaktion, Verhalten) im Detail zu betrachten. Dies wird im Folgenden genauer ausgeführt, wobei auch die klinische Perspektive im Sinne von transdiagnostischen psychologischen Prozessen (nach A. Harvey, Watkins, Mansell & Shafran, 2004) berücksichtigt wird. A. Harvey et al. (2004) kommen im Rahmen ihrer umfassenden Übersichtsarbeit zum Schluss, dass „ [...] psychological disorders are more similar than different in terms of the cognitive and behavioural processes that maintain them“ (S. 269). Dem Gedanken der Übertragbarkeit von Ergebnissen (beispielsweise von der Emotionsforschung in den Bereich von psychotischen Symptomen) kommt in der vorliegenden Arbeit eine besondere Relevanz zu. Dies scheint unter der Perspektive, dass es sich um ein und dasselbe System (bzw. um dieselben Systemelemente) handelt, welches einerseits adaptive Emotionen und andererseits dysfunktionale psychotische Symptome generieren kann, gerechtfertigt (Tschacher & Junghan, 2009).

2.2.2. Prädispositionen

Neben genetischen, kulturellen und individuellen Prädispositionen kann auch die somatische und neuronale Grundausstattung eines Menschen als Prädisposition für sein emotionales Erleben aufgefasst werden (Pekrun, 1998a). Individuellen Temperamentsfaktoren und neurohormonellen Prozessen kommt dabei eine besondere Rolle zu (vgl. auch Izard et al., 2002). Nach Bates (2000) lässt sich Temperament definieren als „ [...] a set of biological rooted, early appearing, and relatively stable individual differences in reactivity to stimuli and self-regulation of that reactivity“ (S. 384). Unterschiedliche Ausprägungen des Temperaments können also dafür verantwortlich sein, dass Kinder beispielsweise auf relativ kleine Veränderungen in ihrer Umwelt sehr heftig reagieren, insgesamt leicht erregbar sind und schnell zu weinen beginnen. Ebenfalls werden die Ziele, die ein beispielsweise sehr schüchternes, gehemmtes Kind verfolgt, vom Temperament mitbestimmt (Jenkins & Oatley, 1998).

Auch der Bindungsstil des Individuums und Schemata, welche die Sicht des Selbst und anderer Personen zum Inhalt haben (wie etwa bei Grawe, 2000 oder Young et al., 2003 beschrieben), beeinflussen die Art der Wahrnehmung von Emotionen auslösenden Situationen (beispielsweise über Prozesse wie selektive Aufmerksamkeitsteuerung oder bestimmte Erwartungen). Frijda (2007, S. 7) bezeichnet diese übergeordneten Strukturen als *concerns*:

Emotions arise in response to events that are important to the individual's concerns. Every emotion hides a concern, that is, a motive or need, a major goal or value, a more or less enduring disposition to prefer particular states of the world. A concern is what gives a particular event its emotional meaning.

Lazarus (1991) streicht darüber hinaus die Bedeutung von überdauernden Faktoren wie etwa den Kontroll- und *self-efficacy*-Erwartungen in Bezug auf Copingstrategien (vgl. Abschnitt 2.2.10) heraus, während die im emotionalen Prozess auftretenden Bewertungen (vgl. die Abschnitte 2.2.3 und 2.2.6) aus seiner Sicht von eigenen Ansprüchen, Idealen und moralischen Werten, von Selbstwert und -identität, sowie von Bedürfnissen und Lebenszielen beeinflusst werden.

Außerdem wird von Frijda (2007) ein Bezugsrahmen postuliert, welcher eine Einordnung des aktuellen Auslösers zulässt und somit einen Vergleich zu anderen Situationen oder Zuständen ermöglicht

Demnach kann bereits zum Zeitpunkt der Wahrnehmung nicht mehr von einem objektiven Auslöser der Emotion gesprochen werden, sondern es muss von einer auf der Basis von Vorerfahrungen subjektiv wahrgenommenen und konstruierten Realität ausgegangen werden (Frijda, 2007; Lazarus, 1991).

2.2.3. Einfache Bewertungen

Auslösersituationen und deren (einfache) Bewertungen durch das Individuum sind sehr eng miteinander verbunden: „Emotions arise in response to patterns of information that represent the meaning of eliciting situations. In principle, different emotions arise in response to different meanings“ (Frijda, 2007, S. 4). Auslöser für eine Emotion lassen sich unter einer systemtheoretischen Sichtweise wie folgt betrachten: „[...] a trigger marks a phase transition, characterized by sudden change and temporary disorder as the system switches to a new organization“ (M. D. Lewis, 2005, S. 176), wobei sensorische Inputs, Wahrnehmungen, sowie kognitive Faktoren wie beispielsweise Erinnerungen als Auslöser in Frage kommen. Nach Storbeck und Clore (2007) wird der Emotionsauslöser durch den sensorischen Kortex

identifiziert und wahrgenommen. M. D. Lewis (2005) und LeDoux (2001) sehen aber auch den Thalamus als wichtige Instanz der Wahrnehmung an. Izard et al. (2002) betonen außerdem die Rolle intrapsychischer situativer Faktoren, wie beispielsweise der aktuellen Stimmung (vgl. auch M. D. Lewis, 2002) oder Müdigkeit, welche die Entstehung spezifischer Emotionen beeinflussen können.

Sehr einfache Bewertungen des wahrgenommenen Emotionsauslösers und des entsprechenden Kontextes beziehen sich oft darauf, ob der Reiz neu oder bekannt ist und ob er erwartet auftrat. Diese ersten Bewertungen, die M. D. Lewis (2005, S. 172) als „pre-attentive appraisals“ bezeichnet, können durchaus einfach, automatisch, unbewusst und schnell ablaufen (Clore & Ortony, 2008; Frijda, 1994; Lazarus, 1991). In der kognitiven Therapie werden solche Kognitionen auch als automatische Gedanken bezeichnet (J. S. Beck, 1999). Nach LeDoux (2001) verläuft diese schnelle, aber ungenaue (primär subkortikale) Route der Informationsverarbeitung (zumindest bei der Entstehung von Angst) über den primären visuellen Kortex, den sensorischen Thalamus und die Amygdala. Letztere kann als „implicit information processor“ für emotionale Bedeutung konzipiert werden (LeDoux, 2007, S. 874; vgl. auch Keltner et al., 2014). Nach neueren Erkenntnissen scheint der Amygdala die Funktion der Bedeutungsentdeckung jedoch nicht nur im negativen, sondern auch im positiven emotionalen Bereich zuzukommen (Keltner et al., 2014; Vaitl, 2011). Darüber hinaus scheint auch der Hippocampus für die Wahrnehmung von Auslösern relevant zu sein (Wager et al., 2008), ebenso wie der retrospleniale cinguläre Kortex (Vaitl, 2011).

Die schnelle, automatische Informationsverarbeitung stellt, wenn man das menschliche Gehirn unter einer evolutionstheoretischen Perspektive betrachtet, eher die Regel als die Ausnahme dar (LeDoux, 2001). Bei sehr klaren auslösenden Situationen reichen erste, schnelle Bewertungen aus um die vollständige emotionale Reaktion zu triggern. Nach Panksepp (2000) sind solche einfachen Bewertungen vor allem für die Auslösung primärer, universaler Emotionen, welche bei vielen Säugetierarten beobachtbar sind (z.B. Angst, Ärger, Trauer, Interesse/Neugierde, Lust), ausreichend.

Diese Meinung wird von kognitiv orientierten Forschern (z.B. Storbeck & Clore, 2007) nicht vollständig geteilt, da sie die automatische Route der Informationsverarbeitung lediglich für das Erleben von einfachen Formen der Angst und für die Wahrnehmung des emotionalen Gesichtsausdrucks bei anderen Menschen als relevant ansehen. Dies wird damit begründet, dass auch die Amygdala (welcher eine wichtige Rolle im emotionalen Prozess zukommt) auf Input des visuellen Kortexes (welcher bestimmte Attribute des Auslösers bewertet und verarbeitet) angewiesen ist und damit meist eine kortikale Verarbeitung am emotionalen

Erleben beteiligt ist. Für Storbeck und Clore (2007, S. 1215) bedeutet dies, dass auch „[...] the amygdala relies on cortical input to make an evaluation.“

2.2.4. Die physiologische Reaktion (Arousal)

Physiologische Folgen (z.B. vermehrte Transpiration, erhöhte Herzfrequenz, viszerale Erregung, endokrine Reaktionen; vgl. LeDoux, 2001) können als Feedback und damit Input für weitere Komponenten des emotionalen Prozesses dienen. Für diese Feedback-Funktion der physiologischen Erregung gibt es experimentelle Hinweise, die beispielsweise belegen, dass sich das Gefühl der Angst durch Fokussierung der Aufmerksamkeit auf körperliche Sensationen und die physiologische Erregung weiter steigern lässt (Öhmann, 2000; Wells & Mathews, 1994). Birbaumer und Schmidt (2010) sind der Ansicht, dass ein physiologisches Feedback allein sogar eine Emotion auslösen kann.

Larsen et al. (2008) beschreiben in ihrer Übersichtsarbeit zu physiologischen Prozessen beim emotionalen Erleben mehrere Möglichkeiten der wechselseitigen Beeinflussung. So lassen sich manchen Emotionen spezifische Aktivierungsmuster zuordnen; nach Power & Dalgleish (2008) ist dies für Ärger, Angst, Ekel und Traurigkeit möglich. Neben dieser Zuordnung lassen sich im Allgemeinen auch positive von negativen Emotionen anhand der Physiologie unterscheiden. Obwohl also bestimmte Unterschiede zwischen einzelnen Emotionen und deren physiologischen Parametern (z.B. Herzfrequenz oder Blutdruck) feststellbar sind (Birbaumer & Schmidt, 2010), so lässt sich nicht jeder Emotion eindeutig ein bestimmtes Erregungsmuster zuordnen (Larsen et al., 2008). Andererseits kann ein unklares (keiner spezifischen Emotion zuzuordnendes) Arousal durch eine kognitive Bewertung in eine entsprechende emotionale Richtung gelenkt werden (Larsen et al., 2008).

Die physiologischen Folgen einer ersten Bewertung stellen, wie die anderen Komponenten des emotionalen Prozesses, wiederum Inputs für die nächsten Schritte dar (M. D. Lewis, 1996). Es wird somit eine kumulative Funktion angenommen, in welcher alle vorhergehenden Komponenten die aktuelle Reaktion beeinflussen. Frijda (2005) betont beispielsweise die Rolle von körperlichem Feedback für die Entstehung des subjektiven Gefühls.

Was die den physiologischen Reaktionen zugrunde liegenden neuronalen Strukturen angeht, so erscheinen vor allem das basale Vorderhirn und der Hirnstamm, welcher viele Verbindungen zu anderen für emotionales Erleben relevanten Regionen aufweist, von

Bedeutung zu sein (M. D. Lewis, 2005; Wager et al., 2008); aber auch die Insula und der Hypothalamus sind für das Erleben von physiologischen Veränderungen wesentlich (M. D. Lewis, 2005; Vaitl, 2011).

2.2.5. Das subjektive Gefühl

Zwar ist diese Komponente des emotionalen Erlebens für Forscher schwierig zu erfassen; gleichzeitig ist das subjektive Gefühl aber auch jenes Element, welches die Emotion erst zu dem macht, was sie für uns Menschen ist. Es steht zumindest fest, dass ein Gefühl per definitionem bewusst sein muss (Clare, 1994a): „Emotion involves an experience, and one cannot have an experience that is not experienced“ (S. 285). Viele Forscher (z.B. LeDoux & Phelps, 2008) sehen daher eine enge Verknüpfung zwischen dem subjektiven Gefühl und dem Bewusstsein. Diese Verknüpfung lässt sich auch auf den Bereich der Aufmerksamkeit ausweiten (Frijda, 2007), womit sich das Gefühl von allen anderen Komponenten im emotionalen Prozess, die grundsätzlich unbewusst ablaufen können, unterscheidet.

Es ist nun möglich, die Gefühlskomponente als *monitoring*-Funktion zu beschreiben, deren Aufgabe die „[...] reflection of the changes in all other emotion components“ (S. Kaiser & Scherer, 1998, S. 83; vgl. auch Feldman Barrett, Mesquita, Ochsner & Gross, 2007) ist. LeDoux (2012) konzipiert dies ähnlich, indem er feststellt: „An emotional feeling is hypothesized to be a representation of a global organismic state initiated by an external stimulus“ (S. 666). Unter dieser Perspektive verändert sich das subjektive Gefühl in dem Ausmaß, in welchem sich auch die anderen Komponenten im Prozess verändern, und in welchem diese Veränderungen dem Individuum bewusst werden: „Thus, feeling is an extraordinarily complex conglomerate of information from different systems“ (Scherer, 2009, S. 3467). Dabei greift das Individuum auf bereits bekannte Zustände zurück, um Vergleiche anstellen zu können (Cosmides & Tooby, 2000). Scherer (2009) stellt in diesem Zusammenhang eine plausible Verbindung zwischen den Elementen des subjektiven Gefühls und der kognitiven Bewertung her: „[...] the process of categorization and labelling of the non-verbal representation of an emotion episode, including somatosensory proprioceptive feedback, allows for an active search for the construction of individual, cultural or situational meaning“ (S. 3462).

Die erwähnte *monitoring*-Funktion der Gefühle wird von Averill (1994) am Beispiel der Bedeutungen des englischen Wortes *feeling* verdeutlicht: *feeling of* bezeichnet die

Wahrnehmung auf einer sensorisch-physiologischen Ebene (z.B. ‚a feeling of pain’); *feeling about* inkludiert eine kognitive Evaluation des Objekts (z.B. ‚How do you feel about this picture?’); und schließlich bringt *feeling like* eine Verhaltenstendenz zum Ausdruck (z.B. ‚I feel like running away’).

Was die Funktion des bewussten subjektiven Gefühls angeht, so wären gewisse (komplexere) Emotionen wie Mitleid oder Empathie, aber auch zentrale hedonistische Gefühle wie Freude ohne Bewusstsein nicht möglich (Frijda, 2007). Diese Gefühle ebenso wie Interesse oder Neugier) wiederum motivieren viele Handlungen des Menschen und können mit persönlichem Wachstum in Verbindung gebracht werden (Frijda, 2005). Außerdem stünden ohne das bewusste subjektive Gefühl in komplexen Situationen lediglich automatisierte, emotionale Reaktionen und stereotype Verhaltensweisen (anstatt einer differenzierten, kognitiven Verarbeitung und Reflexion mit anschließendem kontrolliertem Verhalten) zur Verfügung, was nachteilige Auswirkungen auf die *concerns* des Individuums hätte (Frijda, 2005, 2007). Emotionsregulation erscheint ohne bewusste subjektive Gefühle ebenfalls kaum vorstellbar; und auch die soziale Kohärenz, die durch das Mitteilen von Gefühlen entsteht, ist vom bewussten Erleben und Benennen dieser Gefühle abhängig (Frijda, 2005).

Zusammenfassend kann daher festgestellt werden, dass die volle Bandbreite der Funktionen, welche eine Emotion erfüllen kann, in Abhängigkeit vom bewussten Gefühl zu sehen ist: „Emotions can only show these various features of action readiness and its widespread activation of other processes if the information eliciting and guiding them has the functional properties generally ascribed to consciousness“ (Frijda, 2007, S. 220).

Aus einer systemtheoretischen Sichtweise könnte darüber hinaus spekuliert werden, inwieweit das subjektive Gefühl als Attraktor bzw. als Ordner im emotionalen Prozess konzipiert werden könnte. Unter einer solchen Perspektive würde die Aufgabe der Synchronisation (und damit Versklavung) der anderen Prozesse, welche dem subjektiven Gefühl als Funktion zugeschrieben wird, besonders hervorgehoben und betont.

Panksepp (2008) beschreibt eine mögliche Verbindung zwischen der oben beschriebenen Dynamik im psychischen Bereich und deren neuronaler Basis, indem er annimmt, dass „[...] arousal of the whole executive circuitry for each emotion is essential for elaborating emotional feelings within the brain, perhaps by interacting with other subneocortical brain

circuits for organismic visceral self-representation“ (S. 49). Unter dieser Perspektive wird das emotionale Erleben als Ergebnis der Aktivität des *gesamten* emotionalen Systems (wie es in den Abschnitten 2.2.2 bis 2.2.10 beschrieben wird) angesehen.

Was die neuronalen Grundlagen des emotionalen Erlebens angeht, so werden derzeit von verschiedenen Autoren (z.B. Craig, 2008; Feldman Barrett et al., 2007; Vaitl, 2011; Wager et al., 2008) mehrere Gehirnregionen diskutiert (z.B. Thalamus, subthalamischer Kern, ventrales Striatum, ventrales Pallidum, anteriorer cingulärer Kortex, Insula, sowie ventromedialer präfrontaler, orbitofrontaler und anteriorer temporaler Kortex). Keltner et al. (2014) schließlich sehen das periaquäduktale Grau als wesentlich in der Entstehung von negativem Affekt und emotionalem Stress an.

2.2.6. Komplexere Bewertungen (Appraisals)

Komplexere Bewertungen treten auf, wenn das Individuum mehr Zeit hat, um zu reflektieren und eine Einschätzung der Bedeutung des aktuellen Geschehens für das eigene Wohlbefinden, für Bedürfnisse und Ziele zu gewinnen (Keltner et al., 2014). Sie sind damit anders zu sehen als die in Abschnitt 2.2.3 beschriebenen einfachen Bewertungen: „[...] appraisal elaboration can be seen as an outcome rather than an antecedent of emotional response“ (M. D. Lewis, 2005, S. 192).

Kognitive Prozesse sind wesentlich für die Interpretation, Evaluation und Konstruktion des emotionalen Geschehens und seiner Bedeutung (*making sense of the situation* nach M. D. Lewis, 1996). Appraisals, welche später im Prozess auftreten, sind mit hoher Wahrscheinlichkeit bewusst, explizit und komplexer als jene in frühen Phasen. Sie binden mehr Ressourcen als einfachere Bewertungen (Wells & Mathews, 1994) und sie erfordern kortikale Verarbeitung, was wiederum zu mehr Handlungsspielraum und Flexibilität im Verhalten führt (LeDoux, 2001). Hier erscheinen vor allem der mediale präfrontale und der orbitofrontale Kortex wesentlich (M. D. Lewis, 2005; Vaitl, 2011), aber auch andere Strukturen (wie z.B. der anteriore cinguläre Kortex, das ventrale Striatum und der Hirnstamm) sind beteiligt.

Emotionen, welche eine höhere kognitive Verarbeitung benötigen, sind beispielsweise Schuld, Scham oder Neid; aber auch die Fähigkeit zur Empathie erfordert eben diese höheren kortikalen Leistungen (Panksepp (2000)). Die genannten Emotionen sind damit auch sozialisations- und kulturabhängiger als primäre Emotionen wie etwa Angst oder Aggression

(Johnson-Laird & Oatley, 2000). Nach Feldman Barrett et al. (2007) erklären komplexere Appraisals und das subjektive Gefühl fast 50% des subjektiven emotionalen Erlebens von Versuchspersonen.

Die von Lazarus (1991) als *primary appraisal* beschriebenen Bewertungen bezüglich Zielrelevanz, Zielkongruenz und Art der Involviertheit sind, wie auch Bewertungen betreffend Verantwortlichkeit in Bezug auf die Situation, Kontrollierbarkeit, Unsicherheit oder Mehrdeutigkeit der Situation, und Einschätzungen des eigenen Coping-Potenzials, als komplexere Kognitionen zu betrachten (Feldman Barrett et al., 2007; S. Kaiser & Scherer, 1998; Lazarus, 1991; Roseman & S. Kaiser, 2001). Solche Bewertungen können zu einem Bewusstsein bezüglich der von Carver und Scheier (1990) beschriebenen Diskrepanzen zwischen den Soll-Werten, die durch Bedürfnisse und Ziele des Individuums festgelegt werden, und dem wahrgenommenen Ist-Zustand führen. In weiterer Folge kommt es zur Aktivierung von Diskrepanz reduzierenden Verhaltensweisen (vgl. Abschnitt 2.2.10). Diese kognitive Sichtweise unterstreicht die in Abschnitt 2.2.1 beschriebenen evolutionär sinnvollen und sozialen Funktionen von Emotionen.

Scherer (2009) differenziert die komplexeren Appraisals in seinem Ansatz weiter, indem er einerseits Implikationen und Folgen des Auslösers und andererseits die Bedeutung für das Selbstkonzept, die eigenen Standards und soziale Normen (*normative significance*) als Dimensionen hinzufügt.

Darüber hinaus postuliert Scherer (2009) drei Verarbeitungsebenen, auf welchen die beschriebenen Appraisals ablaufen können. Demnach lassen sich ein *sensory-motor level* (welches starke biologische und genetische Anteile aufweist; vgl. auch die Konzepte der *preparedness*, der schnellen Route der Verarbeitung nach LeDoux, 2001, der *elementary appraisals* von Frijda, 2007, sowie der automatischen Gedanken), ein *schematic level* (mit automatisierter, unbewusster Bedeutungszuweisung; vgl. auch Abschnitt 5.3), sowie ein *conceptual level* (komplexere Bewertungen mit kortikal-bewusster Verarbeitung) differenzieren. Diese konzeptuelle Einteilung wird der komplexen Frage nach der Bewusstheit verschiedener Appraisals und deren Auftreten im emotionalen Prozess (vor, während und nach dem subjektiven Gefühl) gerechter als die klassische kognitive Sichtweise, in deren Rahmen lediglich bewusste Appraisals angenommen werden. Frijda (2007) beschreibt darüber hinaus die Kombination von unbewussten Bewertungsprozessen und später bewusst werdenden Ergebnissen dieser Prozesse und schneidet damit das Problem der

Reihenfolge des Bewusstwerdens verschiedener Prozesse an. Dieses grundlegende Problem wurde bereits von Nietzsche (1887-1888/1999, S. 53f) thematisiert:

Alles, was uns bewußt wird, ist durch und durch erst zurechtgemacht, vereinfacht, schmatisirt, ausgelegt – der wirkliche Vorgang der inneren „Wahrnehmung“, die Causalvereinigung zwischen Gedanken, Gefühlen, Begehungen, wie die zwischen Subjekt und Objekt, uns absolut verborgen – und vielleicht eine reine Einbildung [...] Zwischen zwei Gedanken spielen noch alle möglichen Affekte ihr Spiel: aber die Bewegungen sind zu rasch, deshalb verkennen wir sie, leugnen wir sie... „Denken“, wie es die Erkenntnistheoretiker ansetzen, kommt gar nicht vor: das ist eine ganz willkürliche Fiktion, erreicht durch Heraushebung Eines Elementes aus dem Prozeß und Subtraktion aller übrigen, eine künstliche Zurechtmachung zum Zweck der Verständlichung...

So kommt Nietzsche (1888b/1999, S. 329) schließlich zu folgendem Ergebnis: „[...] die Aufeinanderfolge von Gedanken, von Gefühlen ist ja nur das Sichtbar-werden derselben im Bewusstsein; dass diese Reihenfolge irgend etwas mit einer Causal-Verkettung zu thun habe, ist völlig unglaubwürdig: das Bewusstsein liefert uns nie ein Beispiel von Ursache und Wirkung“. Diese Ausführungen deuten auf die Unmöglichkeit der Erlangung von objektivem Wissen und Wahrheiten hin; allerdings schließen sie einen pragmatisch-konstruktivistischen Ansatz, wie er im Rahmen der vorliegenden Arbeit vertreten wird, nicht logisch aus.

Keltner et al. (2014) ergänzen schließlich noch eine dritte Perspektive, die sie als tertiäre Appraisals bezeichnen: „Sharing emotions is a third phase, a tertiary appraisal carried out with other people. It is just as much part of an emotion episode as primary and secondary appraisals, but now verbalized and coordinated with family members and friends“ (S. 172).

Die Differenziertheit der beschriebenen Bewertungen ist vom Entwicklungsstand der Persönlichkeit abhängig, und umgekehrt beeinflussen die vorgenommenen Appraisals die Entwicklung des Individuums (M. D. Lewis, 1996, 2002).

A. Harvey et al. (2004) streichen die klinische Bedeutung von Bewertungen mehrfach heraus; so lässt sich bei unterschiedlichen psychischen Störungen im Bereich der Interpretationen festhalten, dass mehrdeutige Situationen störungsspezifisch negativ bewertet werden, dass bestimmte (ebenfalls störungsbezogene) Erwartungen bestehen, und dass emotionales Denken und Schlussfolgern nachweisbar sind. Darüber hinaus wird die Rolle von Sorgen und Grübeln (*recurrent negativ thinking*), sowie von metakognitiven Prozessen von A. Harvey et al. (2004) betont. Somit scheint Bewertungs- bzw. Appraisalprozessen nicht nur in der Entstehung von Emotionen, sondern auch in der Dynamik von psychischen Störungen eine wichtige Rolle zuzukommen.

2.2.7. Weitere kognitive Prozesse

Ist an diesem Punkt des emotionalen Prozesses bereits ein Muster entstanden, das man als eine stabile Emotion bezeichnen könnte, so beeinflusst dieses Muster die nachfolgenden perzeptiven und kognitiven Prozesse wie Aufmerksamkeitsfokussierung, Informationssuche und Wahrnehmung, Lernen und Gedächtnisprozesse, sowie Prozesse der Urteilsbildung (Bower & Forgas, 2000; Forgas & Vargas, 2000; Keltner et al., 2014; Mineka & Gilboa, 1998). Dabei beeinflussen Emotionen jedoch nicht nur kognitive Urteilsprozesse, sondern sie stellen selbst heuristische Informationen für den Organismus und sein Urteilen und Denken dar. Nach Keltner et al. (2014) ist dies beispielsweise der Fall, wenn wir nicht lange über eine rationale Beurteilung von Sachverhalten nachdenken, sondern einfach unser Gefühl als Basis für die Bewertung heranziehen.

Was die einzelnen kognitiven Prozesse angeht, so betont beispielsweise Frijda (2005) die Wichtigkeit von Aufmerksamkeitsprozessen für den gesamten emotionalen Prozess, wobei er im Speziellen das subjektive Gefühl als abhängig von diesen Prozessen sieht („attention shapes emotional experience“, S. 483).

In Bezug auf die Gedächtnisleistung lässt sich festhalten, dass (positiv und negativ) emotional besetzte Ereignisse besser und lebendiger erinnert werden als neutrale (Kensinger & Schacter, 2008). Nach LeDoux (2007; LeDoux & Phelps, 2008) kommt der Amygdala hierfür (aber auch in Bezug auf andere kognitive Prozesse) eine wichtige Rolle zu. Des Weiteren scheinen der Hippocampus, der Temporallappen, das Diencephalon und der präfrontale Kortex in Bezug auf Gedächtnisprozesse relevant zu sein (M. D. Lewis, 2005; Kensinger & Schacter, 2008; Wager et al., 2008). Außerdem sind in diesem Zusammenhang das basale Vorderhirn, der ventromediale und der dorsolaterale präfrontale Kortex, der orbitofrontale Kortex, der anteriore cinguläre Kortex, und der visuelle Assoziationskortex (in Bezug auf die Steuerung der Aufmerksamkeit) zu nennen (M. D. Lewis, 2005; Vaitl, 2011; Wager et al., 2008).

Es ist davon auszugehen, dass die beschriebenen kognitiven und perzeptiven Prozesse umso kohärenter und stabiler sind, je später im Prozess sie auftreten. Sehr früh auftretende kognitive Prozesse wären hingegen als eher instabil und ungeordnet einzustufen.

Unter einer klinischen Perspektive lässt sich mit A. Harvey et al. (2004) festhalten, dass verschiedenen Aufmerksamkeitsprozessen (wie etwa der selektiven Aufmerksamkeit sowohl auf bestimmte äußere Reize im Sinne von Hypervigilanz als auch auf bestimmte innere

Ereignisse im Sinne von erhöhter Selbstaufmerksamkeit) im Rahmen mehrerer psychischen Störungen Relevanz zukommt. Auch die Vermeidung der Aufmerksamkeitsfokussierung auf bestimmte (negativ bewertete) Reize zugunsten von Sicherheitsreizen lässt sich bei mehreren Störungen nachweisen. Ähnliches gilt für (selektive) Gedächtnisprozesse und wiederkehrende intrusive Erinnerungen (A. Harvey et al., 2004). Damit kommt Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozessen sowohl in der Entstehung von Emotion als auch in der Entstehung und Aufrechterhaltung von klinischen Störungsbildern eine wichtige Rolle zu.

2.2.8. Der Gesichtsausdruck

Unter einer evolutionstheoretischen Sichtweise kommt dem Gesichtsausdruck bei Mensch und Tier eine wesentliche sozial-kommunikative Regulationsfunktion zu, indem Absichten und Gemütszustand des Gegenübers kommuniziert werden und so beim Empfänger bestimmte Verhaltensweisen auslöst werden (Matsumoto, Keltner, Shihota, O'Sullivan & Frank, 2008). Dabei kann verschiedenen Emotionen (bzw. subjektiven Gefühlen) jeweils ein spezifischer Gesichtsausdruck zugeordnet werden; dies gilt vor allem für die primären Emotionen Angst, Trauer, Ärger, Ekel, Freude und Überraschung, aber wahrscheinlich auch für manche sekundären Emotionen, welche ein höheres Maß an kognitiver Verarbeitung benötigen (wie etwa Peinlichkeit/Scham oder Sympathie). Entsprechende Forschungsbefunde ließen sich kulturübergreifend replizieren (Matsumoto et al., 2008), wobei sich eine Messung des Gesichtsausdrucks durch visuelle Inspektion (Verhaltensbeobachtung oder Betrachten von Bildern) oder durch elektromyografische Ableitungen realisieren lässt (Larsen et al., 2008).

An der neuronalen Verarbeitung dieser Prozesse scheinen nach Matsumoto et al. (2008) in Abhängigkeit von der jeweiligen Emotion „distinct emotion perception systems or circuits“ (S. 224) beteiligt zu sein. Nach Birbaumer und Schmidt (2010) wird das emotionale Ausdrucksverhalten in seinen unwillkürlichen Anteilen (z.B. in Bezug auf den Gesichtsausdruck) über präfrontale, limbische und subkortikale Kerne gesteuert (vgl. auch Vaitl, 2011). Eine genauere Übersicht der aktivierten Gehirnregionen findet sich bei Matsumoto et al. (2008, S. 223ff).

Außerdem zeigte sich, dass Korrelationen zwischen dem Gesichtsausdruck einerseits und den entsprechenden Appraisals, physiologischen Reaktionen und Verhaltensweisen existieren (Matsumoto et al., 2008). Der Gesichtsausdruck stellt damit einen weiteren Input für andere Faktoren im Prozess des emotionalen Erlebens dar, wobei dies vor allem auf primäre

Emotionen, welche einen spezifischen Gesichtsausdruck aufweisen (siehe oben), zuzutreffen scheint (Birbaumer & Schmidt, 2010).

2.2.9. Veränderung vs. Stabilität der entstehenden Emotion

Sind sich widersprechende oder unsichere Bewertungen im Prozess vorhanden, so sind vorerst chaotische, schnell wechselnde Gefühlszustände zu erwarten (Mitmansgruber, 2003). Dabei laufen Feedbackzirkel zwischen den oben beschriebenen Komponenten der Emotion (Bewertungen, Physiologie, subjektives Gefühl, Gesichtsausdruck) wiederholt so lange ab, bis keine neuen, diskrepanten Informationen mehr hinzukommen und somit ein kohärenter, synchronisierter, stabiler Zustand, den wir als Emotion bezeichnen, erreicht ist (M. D. Lewis, 1996).

Scherer (2009) beschreibt diesen Ablauf als „[...] a process of synchronization and desynchronization of components within the bounded episode, to the point of making the degree of coherence a central criterion for the existence of an emotion“ (S. 3460), wobei er die rekursive Natur des gesamten Prozesses betont. Im Rahmen dieses Ablaufs kommt den Prozessen der Iteration, Konsolidation und Synchronisation zentrale Bedeutung zu (Frijda, 2008; M. D. Lewis, 2001). Die Dynamik lässt sich unter systemtheoretischen Gesichtspunkten folgendermaßen zusammenfassen: „When negative feedback overtakes the system dynamics, change decreases and continuity increases. Appraisal elements become coupled in coherent ensembles or meaningful wholes that are entrained with emotional states“ (M. D. Lewis, 2005, S. 176).

2.2.10. Verhalten und Coping

Ist ein stabiler emotionaler Zustand etabliert, so kann das zugehörige, evolutionär adaptive Verhalten bzw. die Verhaltenstendenz aktiviert werden. Frijda (2007) konzipiert dieses Systemelement allgemein als eine Art von *engagement*, welche er weiter in *action readiness* und *action tendencies* unterteilt. Für einige Emotionen sind diese bei Mensch und Tier relativ klar definiert (z.B. Angriff bei Ärger, Wut oder Aggression; Vermeidung, Flucht, *freezing* oder Gegenangriff bei Furcht) und können als funktionaler Zweck der jeweiligen Emotionen aufgefasst werden (Izard & Ackerman, 2000). Im einfachsten Fall sind die Verhaltensanteile als reflexhaft bzw. automatisiert ablaufend zu beschreiben (z.B. *freezing*). Aber auch positive

Emotionen (wie etwa Freude oder Interesse) können unter einer entwicklungspsychologischen Sicht zu adaptiven, zielorientierten Verhaltensweisen (wie z.B. Neues zu explorieren und Kompetenzen zu erweitern) führen (Frijda, 2008). Unter dieser Perspektive kommt der Emotion die Aufgabe der Energetisierung von Verhalten zu (Ciompi, 1997a). Einfache Verhaltensweisen (wie beispielsweise *freezing*) werden häufig über den Hirnstamm und das basale Vorderhirn gesteuert (LeDoux, 2007; M. D. Lewis, 2005; Wager et al., 2008), wohingegen kontrollierte Handlungen (siehe unten) über die Amygdala und das Striatum initiiert werden.

Von den mit der Emotion verknüpften Verhaltensweisen können höhere Mechanismen, welche Emotionen regulieren sollen, unterschieden werden. In der kognitiven Psychologie wurde hierfür der Begriff des Coping gewählt, den Lazarus (1991) wie folgt definiert: „Coping consists of cognitive and behavioral efforts to manage specific external or internal demands (and conflicts between them) that are appraised as taxing or exceeding the resources of the person“ (S. 112). Coping verändert die Art der Beziehung zwischen Person und Umwelt (Lazarus, 1991), wobei zwei Arten unterschieden werden können: *Problem-focused coping* setzt eine Veränderung in der Umwelt in Gang, welche Diskrepanzen zwischen Soll- und Ist-Zustand verringert. Dies kann durch verschiedene Verhaltensweisen (wie etwa Annäherung an positive Reize, planvolles Problemlösen oder jemanden um Rat fragen) geschehen (Lazarus, 1991; Mitmansgruber, 2003; Pekrun, 1998a). Das Ziel dieser Verhaltensweisen besteht in der sogenannten Situationsregulation (Mitmansgruber, 2003). Unter *emotion-focused coping* hingegen versteht man Mechanismen, welche die Emotion selbst verändern sollen (wie beispielsweise Ablenkung, Uminterpretieren der Situation, Selbstberuhigung, Vermeidung, Distanzierung oder Trost suchen) (nach Mitmansgruber, 2003 und Pekrun, 1998a). Gross (2008) schlägt eine alternative Einteilung vor, in deren Rahmen sich fünf Stufen der Emotionsregulation unterscheiden lassen: 1. Auswahl von Situationen, 2. Veränderung von Situationen (entspricht dem *problem-focused coping*), 3. Aufmerksamkeitssteuerung, 4. kognitive Veränderung durch Umbewertung (*reappraisal*), sowie 5. *response regulation* (z.B. Entspannung oder Selbstberuhigung, aber auch Unterdrückung von Emotionen).

Coping-Verhalten dieser Art wurde mit zunehmender phylogenetischer Entwicklung des Menschen immer wichtiger und differenzierter. Rolls (1999) bezeichnet diese Verhaltensweisen als explizit und postuliert, dass sie von kognitiven Prozessen wie

sprachlichem, planendem und metakognitivem Denken abhängig sind. Auch Lazarus (1991) hält explizites Verhalten für komplexer als die oben geschilderten impliziten Verhaltensweisen. Für die Generierung solcher Verhaltensweisen und kognitiver Strategien scheinen der mediale und der präfrontale (anteriore cinguläre) Kortex sowie die Basalganglien wesentlich zu sein (Gross, 2008; Keltner et al., 2014; LeDoux, 1994; LeDoux & Phelps, 2008; Panksepp, 2000; Vaitl, 2011); aber auch der Hypothalamus (welcher Verbindungen zum Hirnstamm aufweist) ist für die Generierung motivierten Verhaltens von Bedeutung (Wager et al., 2008). Nach Birbaumer und Schmidt (2010) werden die willkürlichen (Verhaltens-)Aspekte vor allem über das anteriore Striatum, den Nucleus accumbens, sowie über die motorischen Areale gesteuert. Frijda (1994) betont die Bedeutung von Kognitionen im Bereich der Emotionsregulation, was LeDoux (1994) unter einer neuronalen Perspektive ebenso sieht: „The possibilities for emotion modulation of cognition are enormous“ (S. 222). Nach Brühl (2013) ist der Zielbereich der beschriebenen Emotionsregulationsstrategien meist die Amygdala.

Frijda (2007) postuliert relevante Feedbackprozesse zwischen Emotionsregulationsstrategien einerseits und Appraisals, dem Arousal, dem subjektiven Gefühl, sowie der zur Emotion gehörigen Verhaltenstendenz andererseits.

A. Harvey et al. (2004) weisen schließlich auf die klinische Bedeutung der Verhaltensvariable hin, indem sie Faktoren wie Vermeidungsverhalten und *within-situation safety-seeking behaviour* als bei mehreren psychischen Störungen wesentliche Determinanten beschreiben.

Zu Dynamik und Interaktion der in Abschnitt 2.2 beschriebenen Komponenten lässt sich *zusammenfassend* feststellen, dass Emotionen als ein *komplexes, neuronal-hormonelles System* mit verschiedenen sich gegenseitig beeinflussenden Komponenten angesehen werden können. Dabei bilden die verschiedenen Komponenten einen Kreislauf (siehe Abb. 10), welcher an verschiedenen Punkten seinen Anfang nehmen kann (Ciompi, 1997a). Zwischen den *einzelnen Komponenten der Emotion* (Bewertungen, Physiologie, subjektives Gefühl, Gesichtsausdruck) laufen unter dem Einfluss von *prädisponierenden Faktoren* viele sich gegenseitig beeinflussende *Rückkoppelungsprozesse* wiederholt so lange ab, bis keine neuen, diskrepanten Informationen mehr hinzukommen und somit ein *kohärenter, stabiler Zustand*, den wir als Emotion bezeichnen, erreicht ist (M. D. Lewis, 1996). Dieser Prozess kann auch als „coupling of system elements“ beschrieben werden (M. D. Lewis, 2002, S. 44).

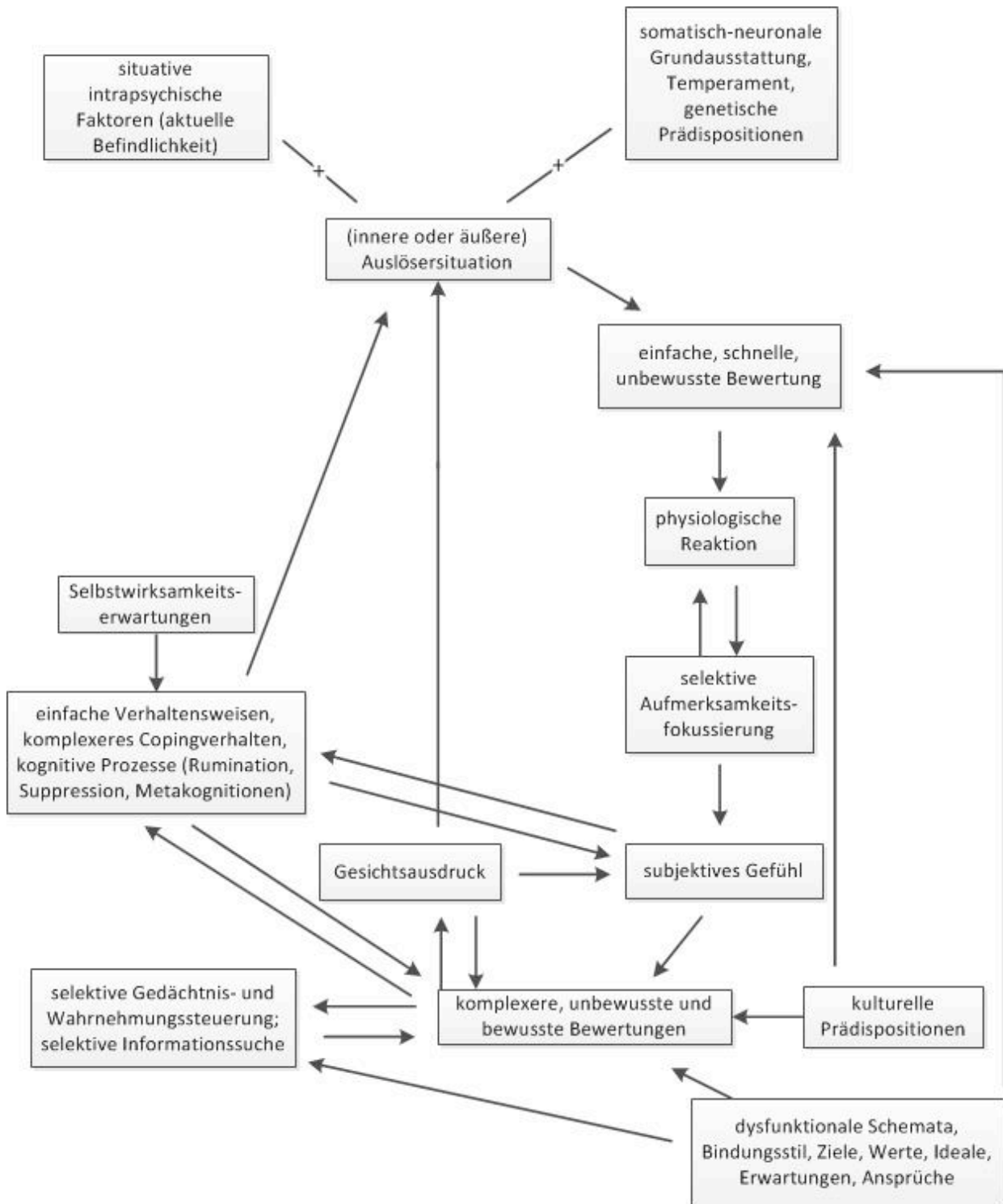


Abb. 10: Zusammenfassende Darstellung der Dynamik und Interaktion der einzelnen Komponenten bei der Entstehung einer Emotion (Erläuterungen siehe Text).

In weiterer Folge können auch andere Emotionen, die demselben Entstehungsmuster folgen, auftauchen, wie dies etwa bei Izard et al. (2002) beschrieben ist. Im Verlauf der Entwicklung des Individuums können bestimmte Emotionen zu sogenannten *emotionalen Attraktoren* werden, wenn die Abläufe durch wiederholtes Erleben immer besser gelernt und (im neuronalen Sinne) gebahnt werden (M. D. Lewis, 1996; Lazarus, 1991). Manche Bewertungen werden beispielsweise mit bestimmten Gefühlen verbunden, aber auch

kognitive Elemente werden untereinander verknüpft. Damit müssen nicht mehr bei jedem Erleben einer Emotion alle Schritte der Bewertung vollständig durchlaufen werden. Eine gewisse *Automatisierung* findet statt, wobei positive Konsequenzen (z.B. schnelles und ressourcensparendes Reagieren), aber im Sinne eines Attraktors auch negative Folgen (in Form von mangelnder Flexibilität oder Unkontrollierbarkeit) resultieren können.

2.3. Circulus vitiosus-Modelle in der klinischen Psychologie

In der klinischen Psychologie und in der Verhaltenstherapie wird die Aufrechterhaltung von verschiedenen psychischen Störungen oft mit Hilfe eines Circulus vitiosus-Modells dargestellt. Meist werden in weiterer Folge aus dem Erklärungsmodell auch die therapeutischen Strategien abgeleitet. Im Folgenden sollen einige Anwendungsbeispiele, die sich auf häufig vorkommende psychische Störungen beziehen, skizziert werden. Dabei erweisen sich im Sinne eines transdiagnostischen Ansatzes ähnliche psychische Prozesse (wie z.B. dysfunktionale Bewertungen oder Aufmerksamkeitsprozesse) als bedeutsam für die Entstehung und Aufrechterhaltung von verschiedenen psychischen Störungen (A. Harvey et al., 2004). Dies ist im Besonderen in Bezug auf die klinisch-psychologische Behandlung von Belang, da ein Transfer von wirksamen therapeutischen Interventionen von einem Störungsbereich in einen anderen unter einer transdiagnostischen Perspektive durchaus sinnvoll erscheint, sofern die beiden Störungen ähnliche psychische Prozesse und Dynamiken aufweisen. Ein Beispiel für einen erfolgreichen Transfer stellt die aus dem Bereich der Angststörungen übernommene Behandlung von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten im Rahmen von paranoiden Psychosen dar (vgl. die Abschnitte 2.4.2 und 2.4.3).

2.3.1. Angststörungen

In der Therapie der Panikstörung (vgl. z.B. Margraf & Schneider, 2009; Meermann & Okon, 2006; Schneider & Margraf, 1998) werden Angstanfälle durch positive Rückkoppelungsprozesse zwischen Körpersensationen (z.B. einer Beschleunigung der Pulsfrequenz oder Schwindel), Aufmerksamkeitsfokussierung und damit einhergehender verstärkter Wahrnehmung der körperlichen Veränderungen, sowie negativen (Angst auslösenden) Gedanken plausibel erklärt (vgl. Abb. 11).

Die therapeutischen Strategien, welche aus einem solchen Modell ableitbar sind, bestehen hauptsächlich in der Normalisierung der auslösenden Körpersensationen (z.B. durch Provokationstests wie körperliche Anstrengung oder Hyperventilation) und in der damit einhergehenden Identifikation und Veränderung der negativen Gedanken, die zum Erleben von Panik führen. Außerdem kommen im Sinne der Emotionsregulation Angstbewältigungsstrategien (wie etwa mit Atemübungen oder Entspannungstechniken), die sich mit positiver Selbstverbalisation kombinieren lassen, zum Einsatz. Ergänzend wird der Aufbau eines gesunden Lebensstils, positiver Aktivitäten sowie Genussfähigkeit gefördert (Margraf & Schneider, 2009; Meermann & Okon, 2006).

Dieses Vorgehen hat sich in vielen kontrollierten Studien als eindeutig und dauerhaft wirksam erwiesen (Hollon & A. T. Beck, 2013; Emmelkamp, 2013; Margraf & Schneider, 2009).

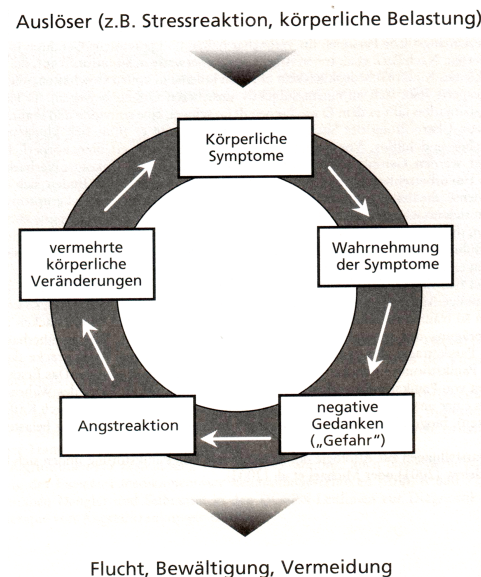


Abb. 11: Erklärungsmodell der Panikstörung (aus Meermann & Okon, 2006, S. 25).

Aber auch die Dynamik anderer Angststörungen wie etwa jene von Zwangsgedanken oder -handlungen kann sehr anschaulich durch ein Circulus vitiosus-Modell dargestellt werden (vgl. z.B. Emmelkamp, Bouman & Scholing, 1998; Reinecker, 2009). Dabei kommt den Komponenten der Bewertung eines äußeren Ereignisses oder eines Gedankens, dem Gefühl der Angst, sowie der Angstreduktion (welche durch ein neutralisierendes Verhalten erreicht wird) große Bedeutung zu (vgl. Abb. 12).

Behandlungsstrategien der Zwangsstörung, welche aus dem Störungsmodell abgeleitet werden, beinhalten kognitive Interventionen (wie etwa den sokratischen Dialog, durch

welchen der Wunsch nach absoluter Sicherheit, die Überschätzung der eigenen Verantwortlichkeit, Perfektionismustendenzen oder die Rolle der Gedankensuppression verändert werden sollen), die Förderung von adaptiven Emotionsregulationsstrategien, sowie die Konfrontation mit den auslösenden Stimuli, wobei das Zwangsverhalten unterlassen werden soll (Emmelkamp et al., 1998; Reinecker, 2009).

Die beschriebenen Strategien stellten ihre Wirksamkeit in vielen kontrollierten Studien unter Beweis, wobei die Effektstärken meist deutlich über dem Wert 1 lagen (Reinecker, 2009; vgl. auch Hollon & A. T. Beck, 2013, sowie Emmelkamp, 2013). Dies bedeutet, dass 60-80% der behandelten Patienten klinisch signifikante Verbesserungen berichteten.

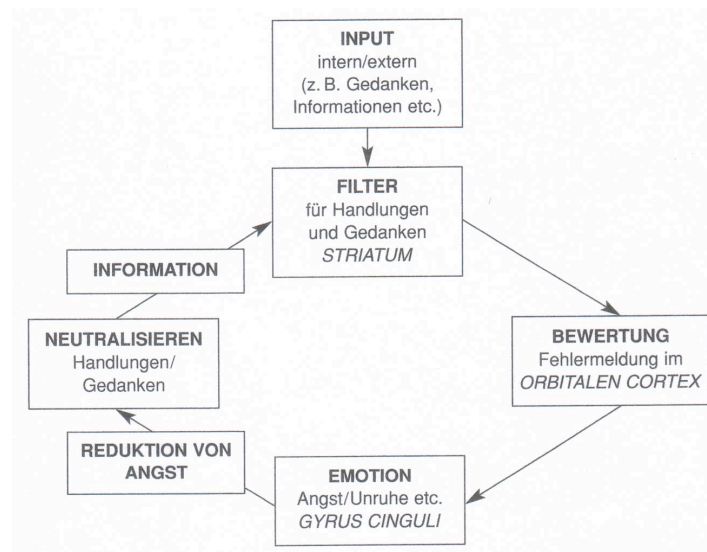


Abb. 12: Neurobiologische Befunde miteinbeziehendes Erklärungsmodell der Zwangsstörung (aus Reinecker, 2009, S. 27).

Hansch (1997, S. 294f) verwendet ebenfalls die Terminologie des vitiösen Zirkels zur Erklärung von Angststörungen, gruppiert diese aber unter Verwendung mehrerer Subzyklen (vgl. Abb. 13), welche an die Darstellung des *hypercycle* von Manfred Eigen (Eigen & Schuster, 1979; vgl. auch Abschnitt 5.2, S. 167) erinnern.

Die Konzeption von Hansch (1997) wird hier erwähnt, da sich der Autor eindeutig auf klinisch-psychologisches Wissen bezieht und dieses mit Bezug zur Synergetik in einer alternativen Form zur Darstellung bringt. Auf die hieraus abgeleiteten therapeutischen Strategien und deren Evaluation wird nicht näher eingegangen, da diese nicht den evidenzbasierten Standards der klinischen Psychologie entsprechen.

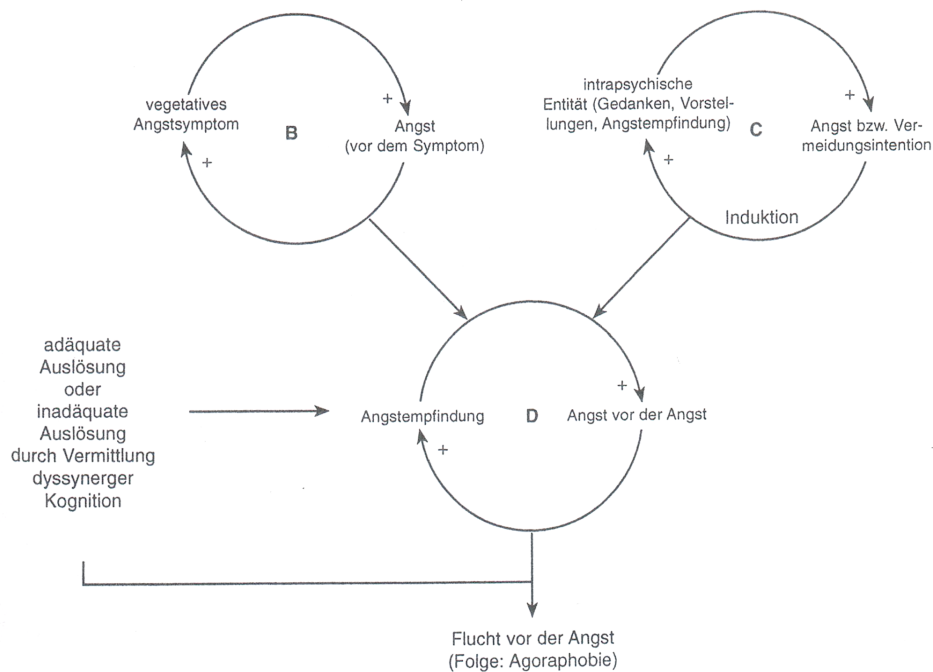


Abb. 13: Erklärungsmodell für Angststörungen, abgeleitet aus der psychosynergetischen Konzeption von Hansch (1997, S. 295).

2.3.2. Depression und komplizierte Trauer

Im Bereich der Depressionsbehandlung (vgl. z.B. A. T. Beck, Rush, Shaw & Emery, 1999; Hautzinger, 2003, 2010) wird die Aufrechterhaltung der affektiven Störung durch einen Kreislauf mit positiven Rückkoppelungsmechanismen (bzw. eine Abwärtsspirale, vgl. Abb. 15) erklärt. In seinem umfassenden Depressionsmodell beschreibt Hautzinger (1997) mehrere Faktoren, deren Zusammenwirken ein ganzheitliches Bild der Dynamik vermittelt (siehe Abb. 14). Demnach werden durch Auslöser (negative Live-Events; A) automatisierte negative Reaktionen (B) hervorgerufen, wodurch es in weiterer Folge zu einer Steigerung der Selbstaufmerksamkeit und kritischer Selbstbewertungsprozesse (C) kommt. Dies führt zu vermehrtem negativem Erleben und einer Abnahme von positiven Gefühlen (D und E) beim betroffenen Individuum, wobei sich diese Prozesse bis hin zur klinischen Depression (F) steigern. Dieser depressive Zustand erschwert wiederum die Auseinandersetzung mit dem ursprünglich auslösenden Live-Event (A) und verstärkt die negativen emotionalen Reaktionen (B). Hautzinger (1997, S. 15) führt hier weiter aus:

Liegen bestimmte Anfälligkeiten (Vulnerabilitäten) vor, wie z.B. einer Vorgeschichte an depressiven Erkrankungen, höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, abhängige oder zwanghafte, rigide Persönlichkeitszüge, Mangel an Fertigkeiten, ungünstige familiäre Erfahrungen, Sozialisationseinflüsse (Verlusterfahrungen) und dysfunktionale Grundannahmen (negative Attributionsmuster), so kann dieser Ablauf beschleunigt, verstärkt und in Form eines „Teufelskreises“ intensiviert werden.

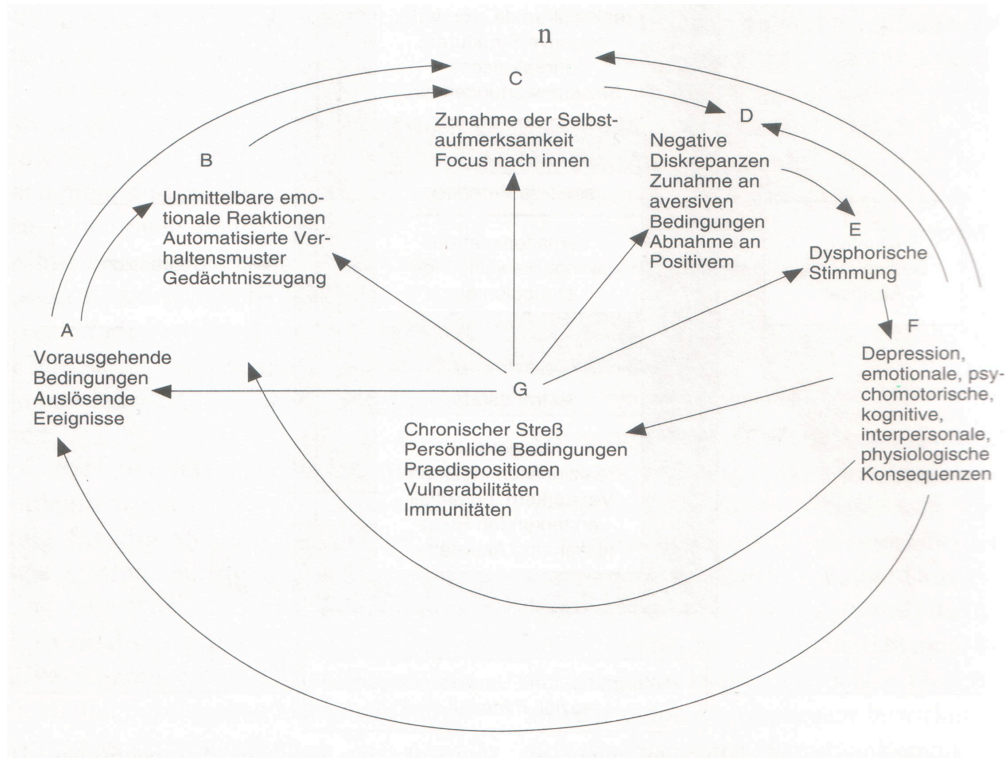


Abb. 14: umfassendes Erklärungsmodell der Depression (aus Hautzinger, 1997, S. 14).

In einem weiteren Modell (Hautzinger, 2012) wird die Aufrechterhaltung der Depression im Sinne einer depressiven Spirale genauer beschrieben. Dabei sind negative Bewertungen, negatives Befinden, sowie passives und zurückgezogenes Verhalten wesentliche Komponenten (vgl. Abb. 15).

Wiederum lassen sich aus den beiden Modellen stringent Behandlungsstrategien ableiten, welche bei der Depression beispielsweise in der Tagesstrukturierung und in der Planung von Aktivitäten, welche zum Erleben von Erfolg und Vergnügen führen sollen, bestehen. Des Weiteren wird die Beobachtung, Analyse und Veränderung dysfunktionaler (depressiogener) Gedanken und Denkfehler als zentral angesehen. Auch die Steigerung sozialer Kompetenz kann angezeigt sein. Schließlich wird das Modell selbst herangezogen, um den Zusammenhang zwischen Denken, Fühlen und Verhalten zu verdeutlichen (A. T. Beck et al., 1999; Hautzinger, 2003, 2010).

Die klinisch-psychologische und verhaltenstherapeutische Behandlung von depressiven Störungen hat sich im Rahmen vieler kontrollierter klinischer Studien als wirksam erwiesen (für einen Überblick siehe Hautzinger, 2010; Hollon & A. T. Beck, 2013 sowie Emmelkamp,

2013); nach Hautzinger (2010) gehört die beschriebene Vorgehensweise zu den effektivsten im Bereich der Depressionsbehandlung.

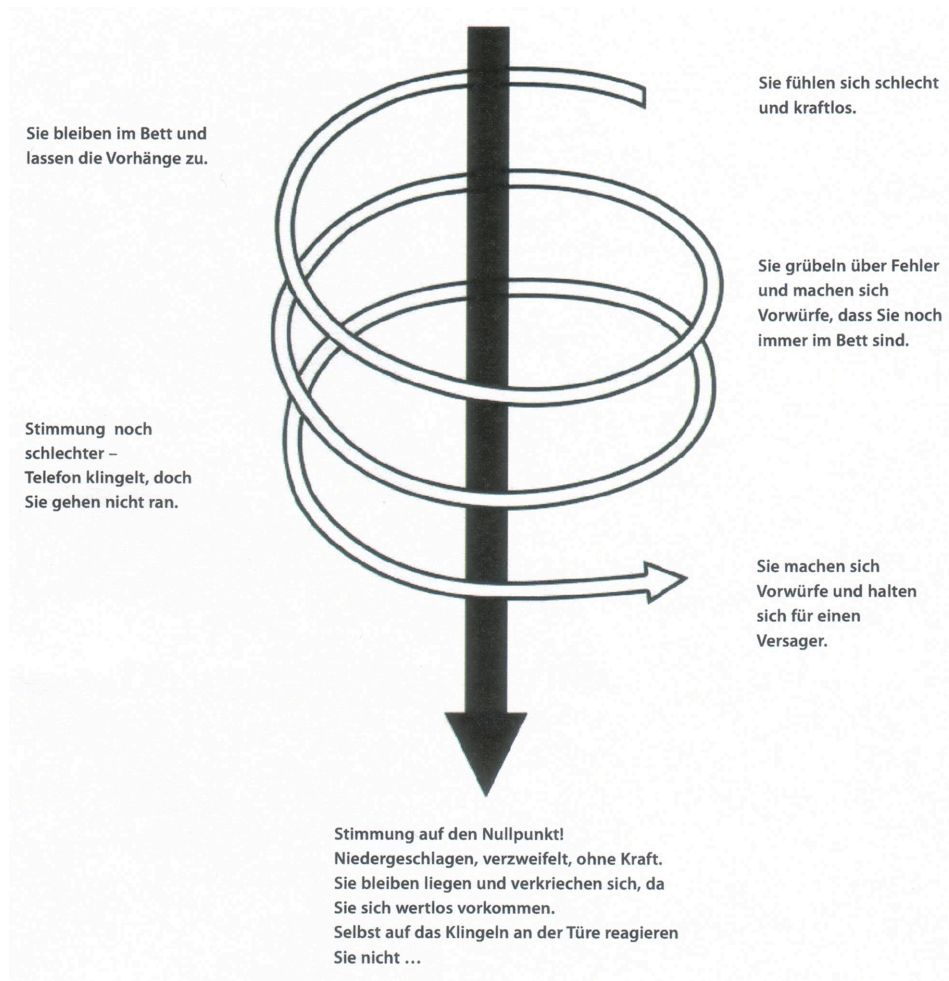


Abb. 15: einfaches Erklärungsmodell der Depression (aus Hautzinger, 2012, S. 321, sowie auf der zugehörigen CD-ROM).

Znoj (2004) legte ein Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von komplizierten Trauerreaktionen vor (Abb. 16), welches auf der Dynamik der natürlichen Trauerreaktion basiert. Dabei folgt einem initialen Schock eine Phase von Vermeidung bzw. Verleugnung des Geschehenen auf der emotionalen Ebene. In Form von Intrusionen (welche auch im normalen Trauerverarbeitungsprozess vorkommen) drängt das Erlebte zurück ins Bewusstsein, wobei die damit einhergehenden negativen Emotionen vom Betroffenen nicht adäquat reguliert werden können, was wiederum zu einer Steigerung des emotionalen Schmerzes führt. Im Weiteren schaukeln sich dysfunktionale Kognitionen (z.B. ‚Ich halte das nicht aus‘ oder ‚Ich werde verrückt!‘) und intensive Emotionen (z.B. Ärger oder Schuld) gegenseitig auf, was wiederum den Impuls, die Realität des Todesfalls zu leugnen, verstärkt. Das Zusammenwirken dieser Komponenten lässt einen stabilen Circulus vitiosus entstehen.

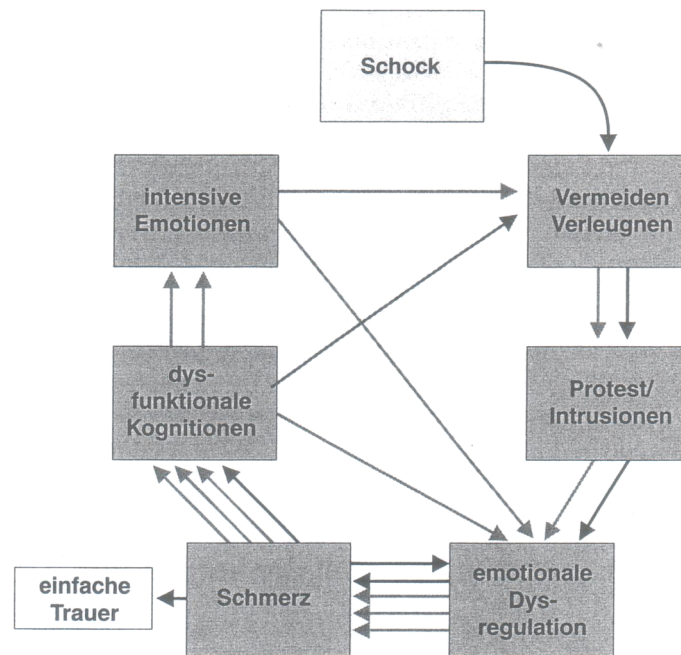


Abb. 16: Modell der komplizierten Trauerreaktion (aus Znoj, 2004, S. 40).

Was die Behandlungsstrategien angeht, so kommt der Informationsvermittlung zum Thema Verlust und Trauer sowie der Normalisierung der erlebten Gefühle und Gedanken eine wichtige Rolle zu. Im therapeutischen Prozess wird die Realität des Verlustes langsam akzeptiert und die entsprechenden zugehörigen Emotionen aktiviert und erlebt. Dabei wird vor allem beim Gefühl der Trauer auf das Erlernen eines adäquaten Ausdrucks geachtet. Auch lernt der Patient, dass die negativen Emotionen durchaus ausgehalten werden können. Die Aufhebung von starkem Vermeidungsverhalten kann unter dieser Perspektive durch Exposition/Konfrontation mit relevanten Reizen erfolgen. Außerdem werden dysfunktionale Kognitionen identifiziert und mittels kognitiver Therapie verändert. Weitere zusätzliche Interventionen sind in der Rekonstruktion der Beziehung zur verstorbenen Person, in der Besprechung von Sinn- und Bedeutungsfragen, einem sozialen Kompetenztraining, Genusstraining, dem Aufbau positiver Aktivitäten (und damit positiver Emotionen) sowie in der Aktivierung von Ressourcen zu sehen (Znoj, 2004).

In Bezug auf die Wirksamkeit der Behandlung liegen wesentlich weniger Befunde als beispielsweise im Bereich der Depression vor; auch sind die untersuchten Behandlungsformen heterogen und die Qualität der Studien nicht immer zufriedenstellend (Znoj, 2004). Unter diesen einschränkenden Bedingungen erwiesen sich Therapien als

besonders wirksam, welche Elemente der Exposition und der Traumabewältigung inkludierten.

2.3.3. Schlafstörungen

In der klinisch-psychologischen Behandlung von Schlafstörungen werden Erklärungsmodelle verwendet, welche verschiedene Aspekte der Störung (Prädispositionen, Auslöser und aufrechterhaltenden Bedingungen) berücksichtigen (T. H. Müller & Paterok, 2010). Wichtige Komponenten innerhalb der Modelle sind (ähnlich wie in der Emotionsforschung; vgl. Abschnitt 2.2) meist Kognitionen, Emotionen, physiologische Faktoren und das Verhalten des Klienten. In Abbildung 17 findet sich beispielhaft ein solches Störungsmodell, in welches zusätzliche physiologische Einflussfaktoren integriert sind.

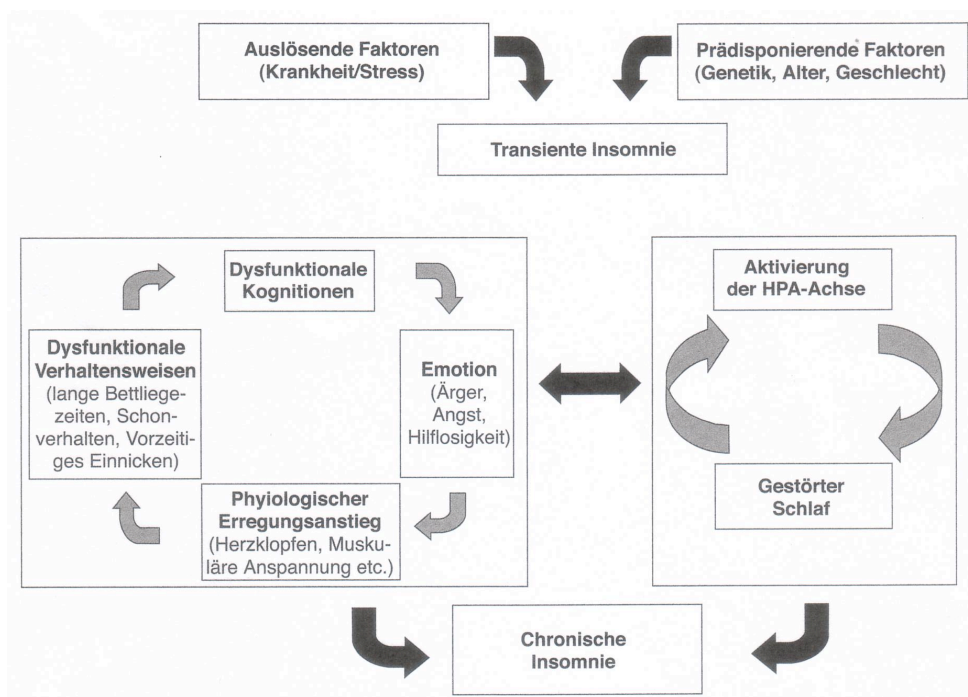


Abb. 17: Störungsmodell der chronischen Insomnie nach T. H. Müller (aus T. H. Müller & Paterok, 2010, S. 35).

Die Aufrechterhaltung einer Schlafstörung lässt sich im Rahmen eines Circulus vitiosus-Modells etwas genauer darstellen (vgl. Abb. 18). Wiederum kommt den Komponenten der Kognitionen und der Emotionen, sowie physiologische Faktoren und dem Verhalten eine bedeutsame Rolle zu.

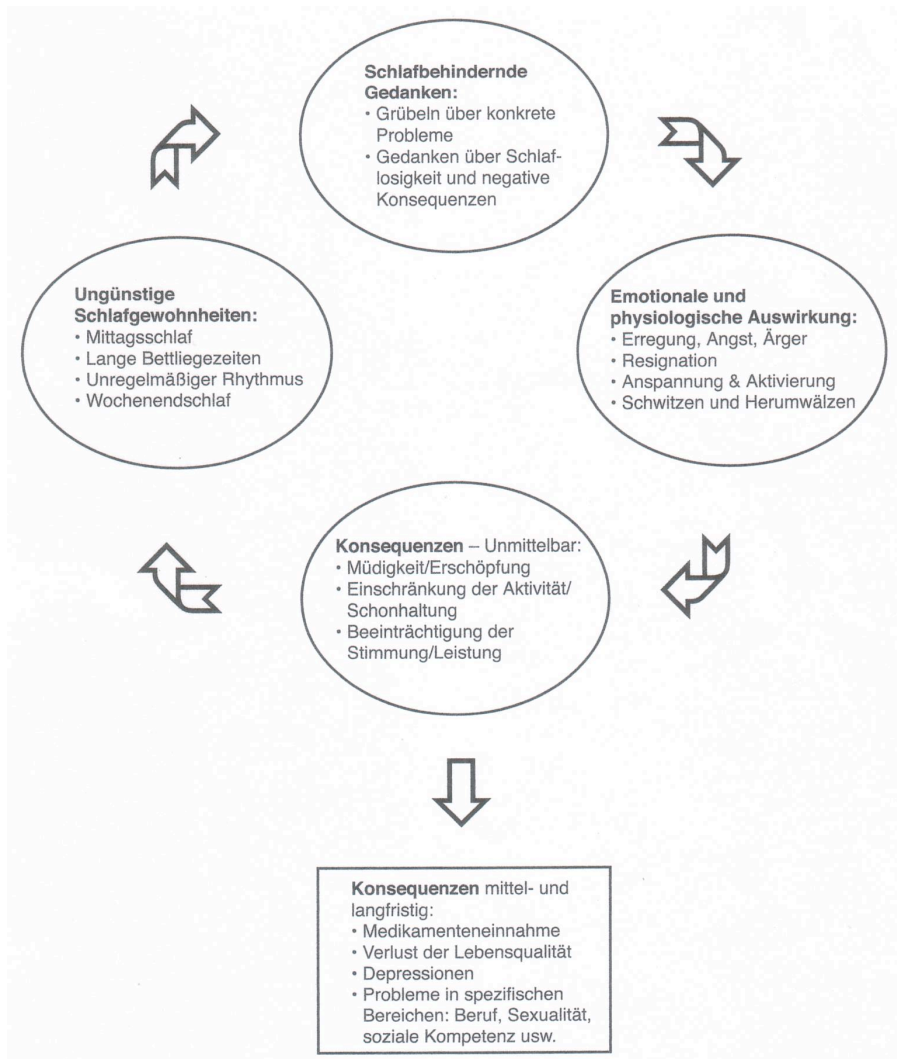


Abb. 18: Erklärungsmodell der Aufrechterhaltung von chronischen Insomnien (aus T. H. Müller & Paterok, 2010, S. 33).

Aus den beschriebenen Modellen lassen sich Behandlungen ableiten, welche mehrere einzelne Interventionen beinhalten. Diese beinhalten beispielsweise Psychoedukation, schlafhygienische Interventionen auf der Verhaltensebene (z.B. Stimuluskontrolle), Schlafrestriktion (es soll quantitativ weniger Zeit im Bett verbracht werden, in welcher der Klient qualitativ besser schlafen kann), kognitive Techniken (z.B. Gedankenstopp, Umgang mit Sorgen, Verschiebung der Aufmerksamkeit), paradoxe Intentionen, die Reduktion von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten, Entspannung und Achtsamkeit, sowie den Aufbau positiver Aktivitäten (T. H. Müller & Paterok, 2010). Die Autoren begründen ihre Empfehlung zur multimodalen Therapie folgendermaßen:

Ein solches kombiniertes Vorgehen wird dem Störungsmodell der chronischen Insomnie viel eher gerecht als der Einsatz singulärer Therapietechniken. Bei singulärer Behandlungstechnik besteht immer die Gefahr, dass der Circulus vitiosus zwar vorübergehend unterbrochen wird, aber jederzeit wieder einsetzen kann, wenn therapeutisch nicht erfasste Elemente des Teufelskreises aktiv werden (T. H. Müller & Paterok, 2010, S. 53).

Was die Evaluation der beschriebenen Behandlungsform angeht, so liegen die errechneten Effektstärken zwischen 0,44 und 0,88 (T. H. Müller & Paterok, 2010). Demnach kann die skizzierte Behandlung von chronischen Schlafstörungen als wirksam bezeichnet werden.

2.3.4. Essstörungen

Klinisch-psychologische Erklärungsansätze zum Störungsbild der Bulimie stützen sich ebenfalls auf das Modell des Circulus vitiosus und nutzen dieses für die Ableitung von Interventionen. Demnach führen restriktives Essen und Erbrechen bei bulimischen Patientinnen zu einem körperlichen Mangelzustand, der wiederum Heißhungerattacken verursacht; diese lösen Angst vor Gewichtszunahme aus und stabilisieren ihrerseits wiederum das gestörte Essverhalten (C. Jacobi, Thiel & Paul, 2008; Tuschen-Caffier & Florin, 2002).

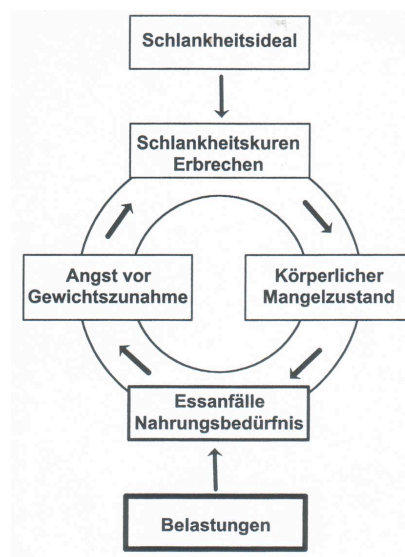


Abb. 19: Erklärungsmodell der Bulimie (aus Tuschen-Caffier & Florin, 2002, S. 16).

Die therapeutischen Strategien, welche aus einem solchen Modell ableitbar sind, bestehen hauptsächlich in der Reflexion des Schönheits- und Schlankheitsideals (und in einer Veränderung der entsprechenden dysfunktionalen Kognitionen), in Figurexpositionen (vor einem Spiegel oder mittels Videoaufzeichnung), in einem Ernährungstraining mit dem Ziel der Etablierung eines gesunden, regelmäßigen Essverhaltens (z.B. unter Verwendung von Essensplänen und Ernährungsprotokollen), in der Exposition in Bezug auf bestimmte Lebensmittel, sowie im Erlernen eines adaptiven Umgangs mit Stress und Belastungen (z.B.

durch soziales Kompetenztraining oder Problemlösetraining) (C. Jacobi et al., 2008; Tuschen-Caffier & Florin, 2002). Außerdem kommt Interventionen wie Selbstkontrollstrategien, Stimuluskontrolle, Selbstbelohnung, sowie der Arbeit an der häufig vorhandenen Körperschemastörung Bedeutung zu.

Tuschen-Caffier & Florin (2002) berichten von relativ hohen Effektstärken zwischen 1 und 1,5 für das beschriebene therapeutische Vorgehen; C. Jacobi et al. (2008) bezeichnen die beschriebene Behandlung als Methode der Wahl für Bulimia nervosa, was auch der Empfehlung von Hollon & A. T. Beck (2013) entspricht.

2.3.5. Interaktionelle Störungen

Schließlich wurden auch im Rahmen der Bindungstheorie (vgl. z.B. Grossmann, 2000) Circuli vitiosi als Erklärungsmodelle für bestimmte Problembereiche vorgeschlagen. So kann etwa ein Kreislauf zwischen elterlicher Aggression, daraus resultierender kindliche Angst, Aktivierung des Bindungssystems, sowie Zunahme der Angst durch zunehmende Nähe zur aggressiven Bindungsperson beschrieben werden, der einen für das Kind unlösbaren Konflikt darstellt.

Im Rahmen der Schematherapie (Young et al., 2003) lassen sich auch komplexere zwischenmenschliche Abläufe im Erwachsenenalter durch Circulus vitiosus-Modelle darstellen. So werden beispielsweise interpersonelle Probleme einen aus mehreren sich gegenseitig verstärkenden Komponenten bestehenden Kreislauf erklärt. Dabei sind negative Grundannahmen, negative Erwartungen, die Auswahl einer ungünstigen Umgebung, selektive Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozesse, dysfunktionales Verhalten, sowie die Vermeidung korrigierender Erfahrungen wesentliche Faktoren (Young et al., 2003; Young & Klosko, 2008). Der zyklisch-maladaptive Zirkel (*cyclic maladaptive pattern*, Binder & Strupp, 1991; Schacht & Henry, 1994; Tress & Hildenbrand, 1993; siehe Abb. 20) beschreibt ein ähnliches Muster, wobei hier negative Erwartungen an andere Menschen (d.h. Befürchtungen) das interpersonelle Verhalten des Patienten negativ beeinflussen. Dies wiederum führt zu tatsächlichem negativem Verhalten dieser Menschen, welches wiederum das Selbstbild (Introjekt) negativ beeinflusst. Darüber hinaus bestätigt das Verhalten der Anderen die eigenen Befürchtungen.

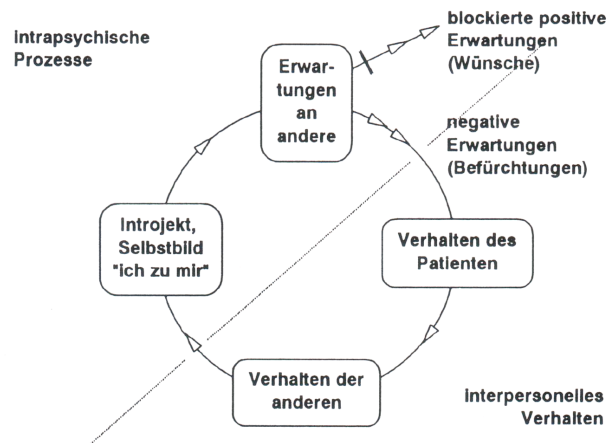


Abb. 20: Schematische Darstellung des zyklisch-maladaptiven Zirkels (aus Tress & Hildenbrand, 1993, S. 235)

Zu den Anwendungsbeispielen im Bereich der interaktionellen Störungen ist anzumerken, dass die therapeutischen Strategien hier weniger klar ableitbar sind als es bei den in den Abschnitten 2.3.1 bis 2.3.4 vorgestellten Störungsbildern der Fall ist. Daher wird auch nicht weiter auf die oft multimodalen Behandlungsstrategien und deren Effektivität eingegangen.

2.3.6. Zusammenfassende Bewertung

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Circulus vitiosus- oder Attraktormodelle sowohl für die Darstellung der Dynamik als auch für die Erklärung der Aufrechterhaltung psychischer Störungen sehr geeignet erscheinen. Darüber hinaus stellen solche Modelle eine wertvolle Hilfe bei der stringenten und für Klienten plausiblen Ableitung wirksamer Interventionen dar. Nachdem Circulus vitiosus-Modelle immer aus mehreren unterschiedlichen Komponenten bestehen, sind auch die Behandlungsstrategien nicht auf einer, sondern auf mehreren verschiedenen Ebenen angesiedelt.

Es bleibt allerdings anzumerken, dass die theoretischen Ansätze, welche beispielsweise im Rahmen der Theorie dynamischer Systeme entwickelt wurden, kaum für die Generierung klinisch-psychologischer oder psychotherapeutischer Modelle herangezogen werden. Auf eine entsprechende Kritik von Schiepek und Strunk (1994) wird in Abschnitt 3 genauer eingegangen.

Wampold (2001) stellte im Rahmen seiner umfangreichen Metaanalyse zur Wirksamkeit von Psychotherapie fest, dass einzelne therapeutische Strategien (z.B. die kognitive Umstrukturierung von negativen Grundannahmen bei depressiven Patienten) wesentlich

weniger bedeutsam sind, als bisher angenommen. Dies könnte (im Sinne der vorliegenden Arbeit) so interpretiert werden, dass aus einem problemspezifischen Circulus vitiosus mehrere Interventionen abgeleitet werden sollten, die dann gemeinsam ihre therapeutische Wirkung entfalten können. Solch multimodale, eklektische Therapien haben sich im Allgemeinen als sehr wirksam erwiesen (Grawe et al., 1994).

2.4. Wahn und Halluzinationen

In diesem Abschnitt wird einerseits auf grundsätzliche Inhalte (wie etwa Definitionsfragen, Begrifflichkeiten, Häufigkeitsverteilungen; vgl. Abschnitt 2.4.1) eingegangen; andererseits werden Forschungsbefunde zu Wahn und Halluzinationen (Abschnitt 2.4.2) sowie daraus abgeleitete Erklärungsmodelle (Abschnitt 2.4.3) und Ergebnisse der Wirksamkeitsforschung (Abschnitt 2.4.4) präsentiert.

2.4.1. Definitionen, Häufigkeit und Verteilung

Historisch wurden Wahnideen nach Karl Jaspers (1946) durch die drei Kriterien der *Unmöglichkeit* des Inhalts (als unpassend, bizarr, falsch oder irrational), der absoluten subjektiven *Gewissheit*, sowie durch die *Unkorrigierbarkeit* (Unbeeinflussbarkeit) durch logische Argumente oder widerlegende Beweise definiert. Jaspers war außerdem der Ansicht, dass echte Wahnideen nicht verständlich und nachvollziehbar seien (Bentall, 2004). Dabei werden sogenannte wahnhaftige Ideen als weniger stabil als echte Wahnideen, Wahnvorstellungen oder Wahnsysteme angesehen. Allerdings räumte Jaspers (1946) auch ein, dass die jeweilige Idee an sich nicht immer notwendigerweise inhaltlich falsch sein muss:

So kann ein Eifersuchtswahn an typischen Merkmalen erkannt werden, ohne zu wissen, ob der Betroffene zur Eifersucht Grund hat oder nicht. Der Wahn hört nicht auf, Wahn zu sein, auch wenn die Gattin des Kranken (manchmal erst infolge seines Wahns) ihm untreu ist (S. 89).

Die klassischen Kriterien erfuhren jedoch im Lauf der Zeit immer mehr Kritik. So sind wahnhaftige Inhalte sehr oft prinzipiell möglich (z.B. Verfolgung durch einen Geheimdienst, Untreue des Partners). Auch wird nicht zu jedem Zeitpunkt mit absoluter Gewissheit am Inhalt des Wahns festgehalten; Fluktuationen sind bei vielen Patienten beobachtbar (Bentall, 2004; Chadwick et al., 1996). Schließlich liegt eine Vielzahl positiver Ergebnisse aus dem Bereich der Therapieforschung vor, welche belegen, dass Wahngedanken durch kognitive Therapie erfolgreich verändert werden können (vgl. hierzu Abschnitt 2.4.4)

Unter Berücksichtigung dieser Befunde kann ein Wahn mit Kingdon und Turkington (2005) als „[...] strongly held belief“ (S. 21), welcher nicht durch (sub-)kulturelle Zugehörigkeit erklärbar ist (bzw. nicht vom sozialen Umfeld geteilt wird) und welcher in weiterer Folge durch übermäßige Beschäftigung (*preoccupation* oder *pervasiveness*) zu subjektivem Leidensdruck und Stress führt, definiert werden. Nach Freeman (2007) sind Wahnideen außerdem meist für andere Menschen höchst unplausibel, unbegründet und veränderungsresistent. Weitere Kriterien bzw. Dimensionen wahnhaften Erlebens sind in der persönlichen Signifikanz (Bedeutung/Wichtigkeit im Leben des Patienten) und der Selbstbezogenheit, der Intensität (also dem Ausmaß, in welchem andere, realistische Kognitionen verdrängt werden), in den Konsequenzen auf der emotionalen und Verhaltensebene, sowie in der Beeinträchtigung im Alltag zu sehen (A. T. Beck, Rector, Stolar & Grant, 2011).

Eine solche multidimensionale Definition von Wahn geht mit der Forderung nach einer multidimensionalen Messung des Konstrukts, auf welche in Abschnitt 8.6.2 genauer eingegangen wird, einher (Freeman, 2008; Steel et al., 2007).

Diese unterschiedlichen Dimensionen der Definition eröffnen auch neue Forschungsfragen:

The implication is that there can be no simple answer to the question ‚What causes a delusion?‘ Instead, an understanding of each dimension of delusional experience is needed: what causes the content of a delusion? What causes the degree of belief conviction? What causes resistance to change? What causes the distress? Is it plausible that different factors are involved in different dimensions of delusional experience (Freeman, 2007, S. 426).

Unter einer pragmatisch orientierten Perspektive kann ein paranoider Wahn demnach definiert werden als „[...] a false belief one holds that other persons are focusing their attention upon him or her with malevolent intentions and plans, which results in significant disruption in daily life“ (Salvatore et al., 2012, S. 247).

Im Bereich der Halluzinationen bestehen hingegen weniger unterschiedliche Sichtweisen, sodass diese als Sinneswahrnehmungen bei Fehlen eines äußeren Auslöserreizes definiert werden können (Bentall, 2004). Ist der erlebenden Person bewusst, dass es sich um eine Halluzination handelt, so spricht man von einer Pseudohalluzination (Katschnig, 2005), wobei diese Unterscheidung von manchen Autoren als therapeutisch wenig relevant bzw. hilfreich bewertet wird (vgl. z.B. Bentall, 2004).

Die psychotischen Symptome, um deren Behandlung es in der vorliegenden Arbeit geht, kommen im Rahmen verschiedener Störungsbilder vor. So finden sich akustische Halluzinationen bei Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, affektiven Störungen (Depression, Manie, bipolare Störung), dissoziativen Störungen, Suchterkrankungen sowie bei der Borderline-Persönlichkeitsstörung und der posttraumatischen Belastungsstörung (A. T. Beck & Rector, 2003; Diederer & Sommer, 2012; Hubl, Koenig, Strik & Dierks, 2008; Read, van Os, Morrison & Ross, 2005; vgl. auch die *International Classification of Diseases*, ICD-10; Dilling, Mombour & Schmidt, 2011).

Wahnideen können ebenfalls bei Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis (und in leichter Form bei der paranoiden Persönlichkeitsstörung) sowie bei affektiven Störungen (bei schweren Depressionen und in manischen Phasen) auftreten (A. T. Beck & Rector, 2002; Bentall, Corcoran, Howard, Blackwood & Kinderman, 2001; Freeman, 2007). Wahnhafte Gedanken können auch Symptome schwerer Zwangsstörungen und körperdysmorpher Störungen sein (A. T. Beck & Rector, 2002).

Darüber hinaus können Wahn und Halluzinationen im Rahmen von bestimmten somatischen Krankheiten auftreten (etwa bei neurodegenerativen Erkrankungen wie Demenz, bei Neurosyphilis, multipler Sklerose, Migräne, Tumorerkrankungen, Gehirnläsionen und Gehirnfarkten, Epilepsie, Infektionen, Vergiftungen, Delirien oder bei einer körperlichen Erkrankung bzw. Veränderung des entsprechenden Sinnesorgans) (Bentall, 2004; A. T. Beck & Rector, 2003; Davison, Neale & Hautzinger, 2007; Diederer & Sommer, 2012; Fleischhacker, 2003; Freeman, 2007; Hubl et al., 2008). Den angeführten somatischen Erkrankungen, für welche größtenteils entsprechende medizinische Therapien existieren, wird hier keine weitere Beachtung geschenkt. Auf Umweltfaktoren, welche zum Auftreten von psychotischen Symptomen führen können, wird in Abschnitt 2.4.2 näher eingegangen.

In Bezug auf das in der vorliegenden Arbeit verfolgte Forschungsziel kommen Wahn und Halluzinationen, welche im Rahmen von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis auftreten, besondere Bedeutung zu. Nach Freeman et al. (2004) und Ross, Freeman, Dunn & Garety (2011) liegt bei ca. 75% der schizophrenen Patienten ein (meist paranoider) Wahn vor. Die Kombination von akustischen Halluzinationen und paranoiden Wahnvorstellungen wird als das am häufigsten im Rahmen von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis auftretende Syndrom angesehen (Bentall et al., 2001; A. T. Beck et al., 2011). Es spricht allerdings immer mehr dafür, psychotische Symptome weniger auf der Ebene der jeweiligen Diagnose, sondern vielmehr auf syndromaler Ebene zu betrachten (vgl. z.B. Bentall, 2004).

So wurden beispielsweise viele der im Folgenden beschriebenen Prozesse, welchen wahnhaften schizophrenen Patienten beobachtet wurden, auch bei manischen Patienten gefunden. Unglücklicherweise erschwert diese diagnosenübergreifende Sichtweise die Angabe von Häufigkeitswerten von Wahnideen und Halluzinationen in klinischen Stichproben. Es kann allerdings festgehalten werden, dass es sich beim paranoid-halluzinatorischen Erleben um eine zentrale Symptomatik bei schizophrenen Psychosen handelt; typisch sind diese Symptome für die paranoide Schizophrenie, welche die größte und wichtigste Subgruppe schizophrener Psychosen darstellt und welche durch das Vorliegen von Wahn und Halluzinationen charakterisiert und definiert ist (Dilling et al., 2011). Darüber hinaus werden Wahn und Halluzinationen von vielen Forschern als prototypische psychotische Symptome angesehen: „Delusional beliefs are the core of psychotic symptoms, including hallucinations, as it is the beliefs about voices, visions, and the like that are fundamentally important rather than the experience of the phenomena themselves“ (Kingdon & Turkington, 2005, S. 21).

In letzter Zeit häufen sich zunehmend Befunde, die zeigen, dass Wahn und Halluzinationen nicht nur im Rahmen von krankheitswertigen Zuständen auftreten, sondern dass diese Phänomene auch in nicht-klinischen Stichproben relativ häufig vorkommen. Schon Jaspers (1946) stellte fest: „Es ist erstaunlich, wie die meisten Menschen an Realitäten glauben und sie in der Diskussion unüberzeugbar aufrechterhalten, obgleich diese Irrtümer einem wissenschaftlichen Fachmann des betreffenden Gebiets kaum anders denn als Wahn erscheinen“ (S. 87). Bentall (2004) kommt in seiner Zusammenfassung von Studien zu dem Ergebnis, dass bis zu 25% der Bevölkerung Ideen aufweisen, die als wahnhaft im weiteren Sinne bezeichnet werden können. Freeman et al. (2004) schätzen die Häufigkeit in der Allgemeinbevölkerung mit 5-10% etwas niedriger ein. Dabei wurden Inhalte wie der Glaube an Gedankenübertragung, Geister, Ufos und außerirdische Lebensformen, religiöse Inhalte, sowie die Zukunft voraussehen zu können, analysiert. Nach Freeman (2007) weisen 1-3% der Bevölkerung einen echten Wahn auf, 5-6% der Bevölkerung Wahnideen, und 10-15% weisen *delusional ideation* (wahnhaftes Denken) auf (vgl. auch Cox & Cowling, 1989 und Turkington, 2007).

Auch das Auftreten von Halluzinationen ist in der Normalbevölkerung wesentlich häufiger, als bisher angenommen. Nach Bentall (2004) variieren die Ergebnisse einzelner Studien in diesem Bereich zwischen 8 und 13% Lebenszeitprävalenz, nach Katschnig (2003) liegen die Werte zwischen 10 und 15%, und A. T. Beck und Rector (2003) geben mit 4-25% die

höchsten Werte an, wobei Life-Events und Belastungen als mögliche Auslöser diskutiert werden. Ähnlich wie beim Wahn wird aber auch bei halluzinatorischem Erleben davon ausgegangen, dass die meisten Betroffenen aufgrund der vorübergehenden Natur der Halluzinationen keiner Behandlung bedürfen. Für Personen, welche subklinische psychotische Symptome erleben, besteht nach van Os et al. (2009) jedoch ein stark erhöhtes Risiko, später an einer klinisch relevanten psychotischen Störung zu erkranken.

Es kann also grundsätzlich davon ausgegangen werden, dass im Bereich von Wahn und Halluzinationen ein Kontinuum (mit den Polen Gesundheit und Krankheit) der Realität besser entspricht als ein dichotomer Ansatz (van Os, 2003). In Abbildung 21 findet sich eine grafische Veranschaulichung der Idee eines Kontinuums von psychotischen Erlebnissen, welche auf einer Metaanalyse von van Os, Linscott, Myin-Germeys, Delespaul & Krabbendam (2009) basiert.

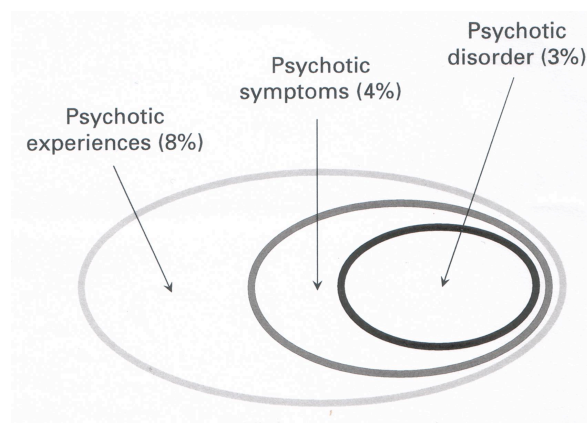


Abb. 21: Veranschaulichung des Kontinuums psychotischer Erlebnisse (van Os et al., 2009, S. 185). Psychotische Erfahrungen führen meist nur zu geringem und vorübergehendem Leidensdruck, wohingegen psychotische Symptome, die als subklinisch anzusehen sind, zu Leidensdruck und eventuell zu Hilfe suchendem Verhalten führen; psychotische Störungen werden als klinisch relevant und behandlungsbedürftig definiert.

Des Weiteren scheinen die beschriebenen klinischen und subklinischen Ausprägungen psychotischer Erlebnisse ähnliche Risikofaktoren (im Sinne einer ätiologischen Kontinuität) sowie eine ähnliche dimensionale Struktur aufzuweisen (van Os et al., 2009).

Bentall (2004) sieht die Idee eines Kontinuums ebenfalls als sinnvoll an, indem er feststellt: „There is no clear boundary between mental health and mental illness. Psychological complaints exist on continua with normal behaviours and experiences. Where we draw the line between sanity and madness is a matter of opinion“ (S. 143). Van Os (2003) demonstriert dies anhand eines einfachen Beispiels aus dem somatischen Bereich:

Thus, blood pressure and glucose tolerance are continuously distributed characteristics in the general population, but because the clinical decision to treat is dichotomous, terms such as hypertension and diabetes are used in medicine. This clinical perspective, however, cannot be taken as evidence that these conditions exist as such in nature: they are the extremes of a continuous characteristic (S. 242).

Der Ansatz eines Kontinuums mit den Polen Gesundheit und Krankheit kann nach van Os et al. (2009) auf viele weitere somatische Krankheiten, die nicht auf eine einzige Ursache (wie z.B. einen Gendefekt) zurückgeführt werden können, angewandt werden. Demnach können klinisch-diagnostische Zuordnungen, wie sie in den gängigen Klassifikationssystemen getroffen werden, als soziale Konstruktionen und Konventionen betrachtet werden (Watzlawick, 1999; Westmeyer, 2011; vgl. auch Abschnitt 6.1.2 zum Schizophreniebegriff).

Aus praktischen Gründen können jedoch für die Unterscheidung zwischen störungswertigem (und damit behandlungsbedürftigem) wahnhaftem und/oder halluzinatorischem Erleben und nicht-krankheitswertigen Varianten die von Davison (Davison et al., 2007) vorgeschlagenen allgemeinen klinisch-psychologischen Kriterien herangezogen werden. Dabei wird Erleben als störungswertig angesehen, wenn es in der vorliegenden Intensität statistisch selten auftritt, wenn es nicht der jeweiligen sozialen Norm entspricht, wenn dadurch beträchtliches persönliches Leid verursacht wird, wenn es zu Dysfunktionen in bestimmten Bereichen der Lebensführung und zu unerwartetem, unangemessenem oder gar gefährlichem Verhalten führt. Dabei ist anzumerken, dass nicht einzelne der angeführten Kriterien sondern erst deren Kombination einen nützlichen Rahmen für die Definition von behandlungsbedürftigem Verhalten und Erleben ergeben (Davison et al., 2007).

Romme (2003) führt dies für den Bereich des Stimmenhörens genauer aus, welches er als krankheitswertig einstuft, wenn der Betroffene dadurch belastet oder geängstigt ist, wenn die hinter den Stimmen stehende persönliche Problematik nicht lösbar ist, wenn der Alltag nicht mehr zu bewältigen ist, oder wenn aus den Halluzinationen inadäquates Verhalten resultiert. Die Stellung einer Diagnose (z.B. einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis) würde diese Kriterien zusätzlich bestätigen.

2.4.2. Forschungsbefunde

Obwohl psychotische Symptome hauptsächlich im Rahmen von Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis auftreten und auch in diesem Kontext erforscht werden, lässt sich dieses Forschungsgebiet von der klassischen, sich mit ätiologischen Faktoren beschäftigenden Schizophrenieforschung abgrenzen. Daher werden Befunde zu Wahn und Halluzinationen in

diesem Abschnitt referiert, wohingegen Ergebnisse der Schizophrenieforschung vermehrt in Abschnitt 6.6.4 im Rahmen der Psychoedukation Verwendung finden.

Nachdem vor 1990 noch relativ wenig psychologische Befunde zu den Themen Wahn und Halluzinationen existierten, besteht das Problem heute eher in der Unübersichtlichkeit und damit der Integration der Vielfalt an Forschungsergebnissen (Bentall, 2004). Obwohl diese Vermehrung von störungsspezifischem Wissen grundsätzlich zweifelsfrei positiv zu bewerten ist, liegt gerade in der Spezifizierung von Teilprozessen und Teilerklärungen von psychischen Phänomenen eine gewisse Gefahr:

In der störungsspezifischen Forschung - das gilt für die neurowissenschaftliche wie für die psychologische gleichermaßen - ist aus methodischen Gründen kein Platz für die Berücksichtigung individueller motivationaler Kontexte [...] Die individuellen Motive und sonstige individuelle Merkmale der Versuchspersonen repräsentierenden neuronalen Strukturen und Prozesse variieren frei und stellen allenfalls störende Einflüsse oder Fehlervarianz dar. Die Aussagen, die aus Untersuchungen dieser Art resultieren, müssen zwangsläufig von den motivationalen Besonderheiten der Versuchspersonen absehen. Mit hunderten solcher Untersuchungen entsteht dabei aber so etwas wie eine Scheinwelt, wie wenn es die untersuchten Störungen losgelöst von dem Menschen gäbe, der sie hat [...] Ich bin in der neurowissenschaftlichen Literatur zu psychischen Störungen praktisch nirgendwo einer Stelle begegnet, aus der ein explizites Bewusstsein dieser Sachverhalte hervorging oder in denen diese Problematik ausdrücklich angesprochen wurde (Grawe, 2004, S. 180f).

Bei Durchsicht der störungsspezifischen Literatur zum Thema Wahn und Halluzinationen scheint sich die Befürchtung von Grawe zu bewahrheiten. Es findet sich eine kaum überblickbare Fülle von Einzelhypothesen, die genauer spezifiziert und getestet werden wollen. Dieser Trend spiegelt sich auch in der Entwicklung störungsspezifischer Therapien wider: Für sehr viele der beforschten Bereiche (wie etwa Gedächtnis, Aufmerksamkeit, Bewertungen, metakognitive Fähigkeiten, Attribution, soziale Kompetenz oder Emotionen) werden spezifische Therapien (meist in Form von Trainingsmanualen) entwickelt und evaluiert (vgl. Abschnitt 2.4.4). Vielleicht stellt aber gerade die Konzentration auf einen einzelnen Zielbereich der Behandlung den Grund für die Stagnation der erzielten Effektstärken dar.

Eine mögliche Lösung für dieses Problem besteht einerseits in der Erweiterung des therapeutischen Angebots, sodass ein Patient seriell mehrere spezifische Behandlungsbausteine (z.B. ein kognitives, ein soziales und ein emotionszentriertes Training) durchläuft. Allerdings erscheint dies unter praktischen Bedingungen schwer durchführbar und damit wenig realistisch. Andererseits könnten mehrere wesentliche Teilaspekte im Rahmen einer Therapie integriert und miteinbezogen werden, um so höhere Effektstärken erzielen zu können. Die Skizzierung einer solchen individualisierten (oder besser: individualisierbaren)

Behandlung ist das Ziel der vorliegenden Arbeit und wird in Abschnitt 6 im Detail beschrieben.

Nachdem die aktuellen Forschungsbefunde auch die theoretische Basis einer solch integrierten Behandlung darstellen, wird auf diese im Folgenden näher eingegangen. Dabei stellen die einzelnen referierten Bereiche potenzielle Kontrollparameter und Systemelemente des paranoid-halluzinatorischen Attraktors dar, welchen eine besondere Bedeutung in Bezug auf die Darstellung der Dynamik und in weiterer Folge für die klinisch-psychologische Behandlung zukommt. Ciompi (1997b), der Psychosen ebenfalls als Attraktoren konzipiert, sieht die „[...] theoretische Modellierung der Psychodynamik aufgrund von Kenntnissen über die Interaktion von relevanten Variablen gemäß der Literatur“ als wichtigen Schritt in der Forschung an (S. 195).

Auslöser

Derzeit werden unterschiedliche, Halluzinationen auslösende Faktoren diskutiert. Dazu zählen beispielsweise schwerwiegende Konflikte, eine unbefriedigende Lebenssituation, traumatische Erfahrungen (Romme, 2003; Romme & Escher, 1996), Todesfälle (Escher, 2003), Stress und besondere Belastungssituationen wie Militäreinsätze, Minenunfälle oder terroristische Akte (Bentall, 2004; Lincoln & Rief, 2007), sowie Geisel- oder Einzelhaft mit sensorischer Deprivation (Vauth & Stieglitz, 2007).

Da traumatischen Erlebnissen in Form von physischem und sexuellem Missbrauch eine wichtige Rolle sowohl in der Ätiologie von Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis als auch für das Auftreten von Wahn und Halluzinationen zukommt (Bentall et al., 2014; Goodman, Rosenberg, Mueser & Drake, 1997; Grubaugh, Zinzow, Paul, Egede & Frueh, 2011; Larkin & Read, 2008; Mueser et al., 1998; Read et al., 2005), wird auf diesbezügliche Ergebnisse etwas genauer eingegangen. Read, Fink, Rudegeair, Felitti & Whitfield (2008) geben den Anteil der in der Kindheit missbrauchten und/oder vernachlässigten schizophrenen Patienten mit über 60% an. Missbrauchte Patienten weisen eine höhere Symptombelastung (z.B. in Bezug auf Positivsymptome, Depression, Angst, selbstverletzendes Verhalten oder Substanzmissbrauch) auf als nicht missbrauchte Patienten (Goodman et al., 1997). Dabei scheinen vor allem Halluzinationen häufig mit anamnestischem (sexuellem) Missbrauch zu korrelieren (Bentall et al., 2014; Ackner, Skeate, Patterson & Neal, 2013; Morrison, Frame & Larkin, 2003); eine sich später im Leben entwickelnde paranoide Symptomatik scheint eher mit emotionalem Missbrauch, Vernachlässigung und einem daraus entstehenden unsicheren

(vermeidenden) Bindungsstil zu korrelieren (Bentall et al., 2014), wobei die Verbindung zwischen Missbrauch und Halluzinationen sich als die stärkere erwiesen hat (Read, Agar, Argyle & Aderhold, 2003; Read et al., 2005). Hier scheint außerdem ein Dosis-Wirkungs-Zusammenhang zu bestehen: „[...] greater severity of abuse leads to greater psychopathology“ (Read et al., 2003, S. 16; vgl. auch Ackner et al., 2013).

Insgesamt kann die Verbindung zwischen psychotischen Symptomen einerseits und Missbrauch und Traumata andererseits als „[...] highly valid and clinically relevant“ angesehen werden (Ackner et al., 2013, S. 1045; vgl. auch Bentall et al., 2014). Diese Sichtweise wird von Varese et al. (2012) bestätigt, die in ihrer umfassenden Metaanalyse klare Verbindungen zwischen sexuellem, körperlichem und emotionalem Missbrauch, Vernachlässigung sowie Mobbing (*bullying*) einerseits und psychotischen Episoden im Erwachsenenalter andererseits fanden: „The findings imply that exposure to adverse childhood events should be regarded as an important determinant of psychotic disorders“ (S. 668). Weniger klar war lediglich die Bedeutung von Verlusterlebnissen (Tod eines Elternteils). Darüber hinaus fanden die Autoren auch in dieser Untersuchung ebenfalls starke Hinweise auf einen Dosis-Wirkungs-Zusammenhang.

Berry, Barrowclough & Wearden (2007) weisen auf den Zusammenhang zwischen Missbrauchserlebnissen in der Kindheit und der Entwicklung eines unsicheren Bindungsstils (bzw. negativer interpersoneller und Selbstschemata) hin (vgl. auch Abschnitt 5.3).

Morrison et al. (2003) sehen darüber hinaus eine manifeste psychische Störung auch als Risikofaktor für (erneuten) Missbrauch im Erwachsenenalter. Außerdem warnen sie vor der Möglichkeit einer Traumatisierung durch Zwangsbehandlungsmaßnahmen bei erwachsenen Patienten.

Insgesamt deuten die referierten Forschungsbefunde auch auf eine gewisse Verwandtschaft zwischen Psychosen und posttraumatischen Belastungsstörungen hin, was durch relativ hohe Raten von posttraumatischen Belastungsstörungen bei Menschen mit psychiatrischen Erkrankungen untermauert wird. In der Übersichtsarbeit von Grubaugh et al. (2011) wurden Raten zwischen 14 und 53% gefunden, wobei es sich bei den untersuchten psychiatrischen Patienten meist um Menschen mit Psychosen handelte. Gleichzeitig betonen die Autoren jedoch, dass die posttraumatische Belastungsstörung in dieser Population selten als solche diagnostiziert wird.

In Hinblick auf somatische Auslöser können Halluzinationen im Rahmen von Schlafentzug, Substanzeinnahme (Fleischhacker, 2003), Nahrungs- und Wasserdeprivation (Kingdon & Turkington, 1995), sowie während Einschlaf- und Aufwachphasen auftreten (Lincoln & Rief, 2007).

Aufmerksamkeit

Im Bereich der Aufmerksamkeit wurde festgestellt, dass paranoid-wahnhaft Menschen allgemein mehr Augenmerk auf Gefahren legen (Bentall et al., 2001; Bentall, Kinderman & Kaney, 1994; Gilleen & David, 2005; Rector & A. T. Beck, 2001), und dass sie diese Strategie auch im zwischenmenschlichen Bereich anwenden (Bentall, 2004). Nach A. T. Beck et al. (2011) und nach Bentall (2004) zeigen wahnhaft Menschen darüber hinaus eine spezifisch erhöhte Aufmerksamkeit im jeweiligen Themenbereich des Wahns. Lincoln und Rief (2007) sowie Moritz und Lincoln (2008) bestätigen diese Befunde in ihren Übersichtsartikeln jedoch nur teilweise; Lincoln (2014) weist darüber hinaus auf die im Vergleich zu anderen untersuchten Phänomenen eher dünne Datenlage hin. Außerdem scheinen psychotische Personen eine erhöhte Selbstaufmerksamkeit aufzuweisen (Gilleen & David, 2005; Vauth & Stieglitz, 2007).

Gedächtnis

Im Bereich des Gedächtnisses konnte nachgewiesen werden, dass wahnhaft Personen sich sowohl spezifische, auf ihren Wahn bezogene Inhalte als auch bedrohliche Inhalte im Allgemeinen überdurchschnittlich gut merken (Bentall, 2004; Bentall et al., 2001; Bentall, Kinderman & Kaney, 1994; Gilleen & David, 2005). Moritz und Woodward (2007) berichten darüber hinaus von Defiziten im Bereich des Metagedächtnisses, welche sie als Vulnerabilitätsfaktor in der Entstehung von psychotischen Störungen ansehen. So wurde bei psychotischen Menschen festgestellt, dass sie sich öfter lediglich vage und weniger lebendig an Inhalte erinnern und teilweise verzerrte Erinnerungen wiedergeben, indem sie beispielsweise in Experimentalsituationen von (hinzuerfundenen) Objekten berichten, die gar nicht in der Versuchsanordnung zu sehen waren. Gleichzeitig sind sich psychotische Menschen aber bei Erinnerungsfehlern sicherer und bei richtigen Erinnerungen weniger sicher als gesunde Vergleichspersonen, was insgesamt auf ein Verschwimmen von Realität und Fantasie hinweist (Moritz, Vitzthum, Randjbar, Veckenstedt & Woodward, 2010; Moritz, Veckenstedt, Randjbar & Vitzthum, 2011).

Mit Bezug auf die Ergebnisse der Emotionsforschung (vgl. Abschnitt 2.2.7) lässt sich außerdem festhalten, dass paranoide Gedanken nicht nur zum Erleben von Angst, sondern auch zur Aktivierung von bestimmten Erinnerungen, die ebenfalls angstbesetzt sind, führen. Die Elemente eines solchen Kreislaufs können sich gegenseitig verstärken und damit stabilisieren (Renton, 2002).

Kognitive Fehler und Verzerrungen

Forscher fanden bei wahnhaften Personen wiederholt klassische Denkfehler, wie etwa die Überschätzung von Zufällen, *jumping to conclusions*, ein überhöhtes Maß an subjektiver Sicherheit bei Schlussfolgerungen, Personalisierung (*egocentric bias* nach A. T. Beck & Rector, 2002; alles dreht sich um den Patienten), selektive Abstraktion, Übergeneralisierung, Schwarz-Weiß-Denken, willkürliches und unlogisches Schlussfolgern, Katastrophisieren (was mit Angst und Sorge zusammenhängt), sowie eine Suche nach bestätigenden Informationen (*certification* oder *confirmation bias*) und das Ignorieren von negativer Information (*bias against disconfirmatory evidence* bzw. Unkorrigierbarkeit) (A. T. Beck et al., 2011; Kindon & Turkington, 1995, 2005; Moritz et al., 2011; Nelson, 2011; Peters & Garety, 2006; Rector & A. T. Beck, 2001). Darüber hinaus scheinen ein *externalizing bias* (andere Menschen sind für Negatives verantwortlich), ein *intentionalizing bias* (andere Menschen handeln mit Absicht), kaum external-situative Attributionen (also auf Umstände, die jeweilige Situation oder Zufall bezogen), sowie *emotional-based reasoning* zu bestehen, sodass A. T. Beck et al. (2011) insgesamt von einem „thinking out of context“ (S. 84) sprechen. Auch mögliche Kombinationen einzelner Denkfehler (z.B. emotionales Schlussfolgern, Externalisierung und *intentionalizing bias*) können einen wesentlichen Beitrag für das Verständnis für die Entstehung psychotischer Symptome leisten (z.B. ‘Ich fühle etwas Negatives, also muss etwas im Gange sein. Etwas stimmt nicht. Die Ursache dafür sind externe Mächte oder Personen, die mir schaden wollen.’).

Auch ein erhöhtes *need for closure* (im Gegensatz zu Ambivalenz und Widerspruch) ließ sich teilweise feststellen (Bentall, 2004; Moritz & Woodward, 2007). Lincoln und Rief (2007) kommen in ihrem Übersichtsartikel zum Schluss, dass vor allem *jumping to conclusions* eine sehr gut replizierte Einflussgröße bei Wahn darstellt (vgl. auch Moritz & Woodward, 2007). Dieses Phänomen kommt bei ca. 40-70% der Patienten vor (Freeman, 2007; Moritz et al., 2010) und scheint auch nach Abklingen der Akutphase zu persistieren (Peters & Garety, 2006). Einige Forscher (z.B. Ross et al., 2011) sehen das Phänomen daher sowohl in der Entstehung als auch in der Aufrechterhaltung von Wahngedanken als relevant an.

Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass wahnhaft Menschen weniger Informationen für das Ziehen einer Schlussfolgerung brauchen, sich dabei aber trotzdem sicherer sind als Kontrollpersonen (Bentall, 2004).

A. T. Beck et al. (2011) beschreiben außerdem die Möglichkeit des *circular reasoning*, in dessen Rahmen sich verschiedene psychotische Bewertungen zu Wahn, Halluzinationen oder anderen Symptomen gegenseitig stützen und bestätigen (für ein praktisches Beispiel siehe Tarrrier, 2002, S. 91).

Dysfunktionale Bewertungen

Personen, die unter Halluzinationen leiden, suchen meist sinnstiftende Erklärungen für ihre außergewöhnlichen Wahrnehmungen. Die dafür in Frage kommenden Erklärungen sind oft auffällig und externalisierend (Birchwood, 1996). So kommt den subjektiven Bewertungen, die der Betroffene in Bezug auf akustische Halluzinationen vornimmt, besondere Bedeutung zu. Annahmen über die Allwissenheit und Übermacht der Stimmen, welche ihrerseits wahnhaft Ausmaße annehmen können, führen dabei zu besonderer Belastung und zu subjektivem Leidensdruck (Chadwick, Birchwood & Trower, 1996; van der Gaag, 2012). Außerdem sind Annahmen über die Identität, die negative Absicht, Unkontrollierbarkeit sowie über die Folgen von Ungehorsam wesentlich (Birchwood, Meaden, Trower & Gilbert, 2002). Allerdings scheint nicht primär der positive oder negative Inhalt der Stimmen für das Ausmaß des erlebten Stresses verantwortlich zu sein, sondern Bewertungen in Bezug darauf, ob die Stimmen positive oder negative Absichten (*benevolence* bzw. *malevolence*) verfolgen (van der Gaag, Hageman & Birchwood, 2003). So kommen beispielsweise Ratcliff, Farhall & Shawyer (2011) in ihrem Review zum Schluss, dass insbesondere die Annahmen von *malevolence* und Omnipotenz mit dem Erleben von Angst, Stress, Depression, Hoffnungslosigkeit und Suizidalität, sowie mit der verstärkten Wahrnehmung von Bedrohung und mit Sicherheitsverhalten korrelieren. Die wahrgenommene Omnipotenz der Stimmen korreliert darüber hinaus mit Compliance in Bezug auf bedrohliche imperative Stimmen. Des Weiteren korrelieren *malevolence* und Widerstand gegen die Stimmen, sowie *benevolence* und *engagement* (der Betroffene tut, was die Stimmen sagen) (Ratcliff et al., 2011).

Die wahnhaften Erklärungen reduzieren die Angst, welche mit der anfänglichen Unerklärbarkeit von akustischen Halluzinationen aufseiten des Patienten einhergeht (Hubl et al., 2008). Die wahnhafte Erklärung führt somit zu Einsicht und Kontrolle, welche vom Patienten als positiv erlebt wird und welche durch die Angstreduktion verstärkend auf den

Wahn zurückwirkt (Hubl et al., 2008). Es bleibt anzumerken, dass die Theorie primärer Halluzinationen und sich daraus entwickelnder Wahnideen lediglich eine (und damit nicht zwingende) Möglichkeit darstellt, die auf manche Patienten zuzutreffen scheint (Moritz et al., 2011).

Fehlinterpretierte innere Sprache, *source-monitoring* und Reizdetektion

Da halluzinierende Patienten offensichtlich schlecht unterscheiden können, was real und was nicht real ist, sehen einige Autoren (z.B. Bentall, 2004; Lincoln & Rief, 2007; Vauth & Stieglitz, 2007) die klinische Problematik als fehlinterpretierte innere Sprache im Rahmen von Subvokalisation an. Demnach wäre eine akustische Halluzination als nicht bewusst wahrgenommenes inneres Selbstgespräch, welches in der Folge externalisiert wird, zu sehen. Eine solche Externalisierung eigener Gedanken, die zum Erleben von Halluzinationen und Paranoia führen kann, kann beispielsweise durch den Konsum von Cannabis ausgelöst werden (Radhakrishnan, Wilkinson & D'Souza, 2014). Fraglich ist allerdings, ob der Ansatz der fehlinterpretierten inneren Sprache tatsächlich einen über die Beschreibung des Phänomens hinausgehenden erklärenden Beitrag leistet. Van der Gaag (2012) verbindet diese Theorie mit Fehlfunktionen bestimmter Gehirnareale:

Self-monitoring of inner speech is failing: Broca's speech production area "translates" a thought into a train of words and then sends them off to Wernicke's area, a collateral message is sent to that monitor to allow for its identification as "inner speech." When that monitor fails to inform Wernicke's area, the latter will "conclude" that the words must have an external origin (S. 363).

Metaanalysen (Brookwell, Bentall & Varese, 2013; Waters, Woodward, Allen, Aleman & Sommer, 2010) deuten auf klare Defizite in den Bereichen *source-monitoring* (d.h. selbst produzierte Worte oder eigene Gedanken in Form von Aussagen oder Antworten auf Fragen werden später eher einer anderen Person zugeschrieben) und Reizdetektion (halluzinierende Patienten nehmen bei Hintergrundgeräuschen mehr Reize wahr, als tatsächlich vorhanden sind) hin (vgl. auch das in Abschnitt 2.4.3 vorgestellte Modell von A. T. Beck & Rector, 2003). Halluzinierende Patienten sind sich darüber hinaus bei ihren eigenen Fehlern sicherer als Personen aus der Kontrollgruppe (van der Gaag, 2006). Die gefundenen Effekte scheinen unabhängig vom emotionalen Gehalt der vorgegebenen Materialien zu sein (Brookwell et al., 2013).

Zusammenfassend deuten diese Befunde darauf hin, dass halluzinierende Patienten dazu tendieren, mehr Reize wahrzunehmen, als vorhanden sind, und eigene Gedanken teilweise

nicht einer inneren, sondern (im Sinne einer Zuordnungsstörung) einer äußeren Quelle zuzuschreiben (vgl. auch Fletcher & Frith, 2009).

Neuropsychologische und kognitive Defizite

Mittlerweile existiert eine Vielzahl an Studien zu neuropsychologischen Defiziten bei schizophrenen Patienten. Solche Defizite scheinen bei mehr als 75% der Betroffenen vorzuliegen (Wölwer et al., 2010), wobei eine durchschnittliche Differenz von ein bis zwei Standardabweichungen zur Norm besteht. Heinrichs (2005) gibt in diesem Bereich Effektstärken in der Größenordnung von 1 an. Zwar beziehen sich diese Befunde nicht primär und explizit auf Patienten mit paranoid-halluzinatorischer Symptomatik; da diese Symptomatik jedoch häufig mit der Diagnose einer Schizophrenie einhergeht und da die berichteten kognitiven Defizite auch eine Rolle in der Entwicklung einer paranoid-halluzinatorischen Symptomatik spielen könnten (indem sie beispielsweise folgerichtiges Denken erschweren und so realitätsferne Interpretationen ermöglichen), werden die Befunde zu kognitiven Störungen bei Schizophrenie an dieser Stelle beschrieben. A. T. Beck et al. (2011), die auch eine Übersicht zum aktuellen Stand im Bereich der kognitiven Defizite geben, stellen eine weitere interessante Verbindung zwischen kognitiven Beeinträchtigungen und der Überprüfung von eigenen Annahmen und Interpretationen, die normalerweise im Alltag vorgenommen wird, an: „Patients with delusions react to everyday situations like normal patients under cognitive load. The biased interpretations remain unevaluated and therefore accepted“ (S. 86). Demnach reduziert die Psychose die kognitiven Ressourcen, die für eine Überprüfung wahnhafter Inhalte notwendig wären. Klare empirische Befunde zu Beziehungen zwischen kognitiven Defiziten und Positivsymptomen stehen jedoch bis heute noch aus (Sartory, 2013a), bzw. deuten eher auf eine Unabhängigkeit zwischen kognitiven Störungen und paranoid-halluzinatorischer Symptomatik hin (Exner & Lincoln, 2012). Sehr wahrscheinlich sind die beschriebenen Störungen bei Patienten, welche beispielsweise unter einem isolierten Wahn leiden, als weniger relevant einzustufen, obwohl Bentall et al. (2009) hier auch Defizite im Bereich der Exekutivfunktionen fanden (siehe unten). Insgesamt sind kognitive Defizite wahrscheinlich für die Dynamik von Wahn und Halluzinationen weniger relevant als für den *functional outcome* psychotischer Störungen (Nuechterlein, Green & Kern, 2009).

Grundsätzlich lassen sich die kognitiven Bereiche Wahrnehmung, Aufmerksamkeit, Gedächtnis und Exekutivfunktionen voneinander abgrenzen (Volz, Reischis & Riedel, 2010).

Der Bereich der sogenannten *social cognition* (mit Konzepten wie beispielsweise der *theory of mind*, ToM; siehe unten) ist hier ebenfalls von Bedeutung, obwohl er bislang noch nicht in dem Ausmaß beforscht wurde wie die anderen genannten Bereiche (Volz et al., 2010). Nuechterlein et al. (2004) untersuchten die genannten kognitiven Faktoren genauer und kommen in ihrer umfassenden Arbeit zum Ergebnis, dass sich die Bereiche Verarbeitungsgeschwindigkeit, Aufmerksamkeit, verbales und nonverbales Arbeitsgedächtnis, verbales Lernen bzw. Erinnern, visuelles Lernen bzw. Erinnern, logisches Denken und Problemlösen (Exekutivfunktionen), sowie verbales Verständnis bzw. verbale Fertigkeiten differenzieren lassen. Der Bereich der *social cognition* wurde in dieser Untersuchung nicht berücksichtigt, da aus Sicht der Autoren zu wenig Studien vorlagen (Nuechterlein et al., 2004). Insgesamt scheinen die beschriebenen Bereiche relativ unabhängig voneinander zu sein.

Eine Übersicht zu gängigen Testverfahren, welche bei der Messung der beschriebenen Faktoren zur Anwendung kommen, findet sich beispielsweise bei Exner & Lincoln (2012, S. 72ff), McGurk et al. (2007, S. 1792f) sowie bei Volz et al. (2010, S. 42f).

Was die kognitiven Leistungen von schizophrenen Patienten angeht, so kommen Heinrichs und Zakzanis (1998) in ihrem Übersichtsartikel zum Schluss, dass mehrere Bereiche beeinträchtigt sind. Dazu zählen das deklarative Gedächtnis (wobei das verbale Gedächtnis stärker betroffen ist als das nonverbale), exekutive und motorische Funktionen, Aufmerksamkeitsprozesse, die allgemeine Intelligenz, das räumliche Vorstellungsvermögen, sowie die expressiven und rezeptiven sprachlichen Fertigkeiten. Ob diese Veränderungen Ursachen, Folgen oder begleitende Symptome der Psychose sind, bleibt sowohl in dieser Untersuchung als auch im Allgemeinen (vgl. z.B. Sartory, 2013b) leider ungeklärt. Allerdings kann von einer Korrelation zwischen kognitiver Störung und Negativsymptomatik ausgegangen werden, wobei diese Auffälligkeiten wiederum mit einer Unterfunktion der Dopaminrezeptoren des Typs D1 im präfrontalen Kortex einhergehen (van der Gaag, 2006; Howes & Kapur, 2009). Sobizak et al. (1999) sehen außerdem die Bereiche Problemlösen, kognitive Flexibilität sowie Abstraktionsfähigkeit beeinträchtigt und kommen in ihrer Untersuchung zum Schluss, dass die kognitiven Defizite bei chronischen Patienten ausgeprägter sind als bei Ersterkrankten. Wölwer et al. (2010) sehen zwar keine Unterschiede zwischen chronischen und ersterkrankten Patienten, wohl aber zwischen psychotischen Personen und psychosenahen Fällen (high-risk-Personen). Letztgenannte weisen qualitativ ähnliche kognitive Defizite wie Patienten auf; diese sind jedoch quantitativ schwächer

ausgeprägt (Wölwer et al., 2010). Nach Nuechterlein et al. (2009) sind diverse kognitive Defizite, welche sich bei Patienten finden, in geringerer Ausprägung auch bei Verwandten ersten Grades nachweisbar.

Es sei darüber hinaus angemerkt, dass eine zusätzliche Schwierigkeit in der Konzeption der Exekutivfunktionen zu liegen scheint, welchen eine Kontrollfunktion in Bezug auf Aufmerksamkeitsprozesse, die Ablaufkoordination komplexer Aufgaben, sowie die Planung, Vorbereitung und Überwachung von Aufgaben zugeschrieben wird; dieses relativ weite Konzept führt nach Zilles und Gruber (2008) zu methodischen Problemen, die sich in den resultierenden Befunden niederschlagen (vgl. auch Wölwer et al., 2010).

Die Autoren mehrerer Metaanalysen und Übersichtsarbeiten (z.B. Sartory, 2013b; Volz et al., 2010) kommen darüber hinaus zum Schluss, dass der IQ von schizophrenen Patienten im Vergleich zu gesunden Kontrollgruppen um eine halbe bis eine Standardabweichung reduziert ist, wobei sich diese Reduktion in Längsschnittstudien (z.B. Welham, Isohanni, Jones & McGrath, 2008) bis in die Kindheit zurück verfolgen lässt. Damit kann ein etwas niedrigerer IQ als Prädiktor vor allem für eine früh auftretende Psychose (*early onset*) angesehen werden (Sartory, 2013b), obwohl der Großteil der Kinder mit niedrigerem IQ in Laufe ihres Lebens keine Psychose entwickeln. Außerdem scheinen sich die kognitiven Leistungen (z.B. in der Schule) vor der Erstmanifestation der Psychose zu verschlechtern (Volz et al., 2010). Mäki et al. (2005) berichten ebenfalls von schlechteren Schulleistungen und einem niedrigeren IQ bei den späteren Patienten, wobei anzumerken ist, dass sich die Autoren auf eher ältere Literatur stützen.

Nach Wölwer et al. (2010) bilden sich die Defizite in den Bereichen Daueraufmerksamkeit und Kurzzeitgedächtnis in Remissionsphasen wieder vollständig zurück, während sich die Bereiche komplexere Aufmerksamkeitsleistungen, Gedächtnisspanne und Exekutivfunktionen zumindest wieder verbessern.

Spezifische Aktivierung bestimmter Gehirnregionen

Nachdem sich die modernen bildgebenden Verfahren (z.B. fMRI) stetig weiterentwickeln, rücken neurobiologische Fragestellungen im Bereich der Psychoseforschung immer mehr ins Zentrum des Interesses (für einen Überblick siehe z.B. Kircher, Leube & Habel, 2009). So konnten einige Gehirnareale identifiziert werden, welche bei halluzinierenden Patienten eine veränderte Aktivierung aufweisen.

Nach Vauth und Stieglitz (2007; vgl. auch Hubl et al., 2008) finden sich bei halluzinierenden Patienten Defizite im Bereich der frontalen motorischen und prämotorischen Areale.

Außerdem postulieren die Autoren Beeinträchtigungen in den tempero-parietalen Spracharealen bzw. in den Verbindungen zwischen fronto-parietalen und temporalen sprachlichen Hirnbereichen. Darüber hinaus besteht nach Vauth und Stieglitz (2007) während des Stimmenhörens eine vermehrte Aktivität im primären auditorischen Kortex (vgl. auch Dierks & Hubl, 2008) und in anderen sprachassoziierten Gebieten.

Kircher et al. (2009) berichten von einer Aktivierung des Temporallappens (im oberen und mittleren temporalen Gyrus, sowie im unteren Frontallappen), im Schläfenlappen (im anterioren cingulären Kortex) sowie im Hippocampus, während Patienten Stimmen hören. Nach Dierks und Hubl (2008) lassen sich neben den funktionellen Auffälligkeiten im Temporallappen (insbesondere im Gyrus temporalis superior und im primären auditorischen Kortex) auch strukturelle Gehirnveränderungen in Form eines verringerten Volumens des linken oberen Temporallappens bei Patienten, die unter Halluzinationen leiden, nachweisen. Allen & Modinos (2012) weisen auf eine Reduktion der grauen Substanz im linken superioren und mittlerem temporalen Gyrus (inklusive dem primären auditiven Kortex) hin.

Nach Bentall (2004) gehen halluzinatorische Erfahrungen mit einer Aktivierung des linken Temporallappens, des Broca-Areals, des linken frontalen Kortex und verschiedener subkortikaler Areale sowie paralimbischer Regionen einher. Eine linksseitige Dominanz wird auch von Hubl et al. (2008) beschrieben.

Whalley et al. (2007) führen den lateralen temporalen Kortex (konkret den superioren temporalen Gyrus und den mittleren temporalen Gyrus), den medialen und anterioren Temporallappen, mediale und temporale präfrontale Regionen sowie das Cerebellum als bei Halluzinationen aktivierte Gehirnregionen an.

Raij et al. (2009) sehen schließlich ebenfalls den lateralen temporalen Kortex (konkret den inferioren frontalen Gyrus und den anterioren cingulären Kortex), den parahippocampalen Gyrus, sowie den superioren und mittleren temporalen Gyrus als für akustische Halluzinationen bedeutsam an.

Aleman & Vercammen (2012) kommen in ihrer Zusammenfassung aktivierter Gehirnareale zum Ergebnis, dass der linke frontale Kortex (Broca'sches Areal), temporale und parietale Bereiche des Kortex (Wernicke's Areal), sowie der primäre auditive Kortex (Heschl's Gyrus) eine Beteiligung beim Erleben von akustischen Halluzinationen aufweisen. Des Weiteren werden der parahippocampale Gyrus, der anteriore cingulate Kortex, die Insula, das Cerebellum und der Thalamus genannt.

Zusammenfassend erscheinen demnach vor allem temporo-parietale Areale im Schläfenlappen beim Erleben von akustischen Halluzinationen beteiligt zu sein. Aber auch eine insgesamt veränderte bzw. gestörte Kommunikation zwischen diesen Gehirnarealen scheint vorzuliegen (Dierks & Hubl, 2008). Es wird mit Allen & Modinos (2012) ergänzend darauf hingewiesen, dass sich die Forschung zu Schizophrenie kaum von jener zu akustischen Halluzinationen trennen lässt, da sich die Themenbereiche zu großen Teilen überschneiden.

Was den Bereich Wahn bzw. Paranoia angeht, so liegen bei Weitem weniger Forschungsergebnisse vor, welche darüber hinaus weniger klar erscheinen als die Befunde zu akustischen Halluzinationen (Kircher et al., 2009; Voss, Kalus, Knobel & Heinz, 2008; Whalley et al., 2007). Dies hängt unter anderem mit der Natur des Symptoms zusammen, welches wesentlich schwerer zeitlich einzugrenzen und damit bildgebend zu untersuchen ist als beispielsweise Halluzinationen (deren Auftreten durch einen Knopfdruck markiert werden kann). So kommen in diesem Feld vermehrt Untersuchungsdesigns zum Einsatz, in deren Rahmen wahnhaftige Patienten mit einer Kontrollgruppe verglichen werden, während sie eine bestimmte Aufgabe lösen (z.B. im Bereich Aufmerksamkeit, Attribution oder ToM) (Broome & McGuire, 2008). Bei diesem Zugang handelt sich offensichtlich um einen sehr indirekten und damit methodisch schwachen Ansatz, was wiederum die Frage aufwirft, ob auf diesem Weg überhaupt valide Erkenntnisse zur Neurobiologie des Wahns gewonnen werden können. Trotz dieser methodischen Schwierigkeiten gehen Forscher davon aus, dass beispielsweise dem temporolimbischen Kortex eine wesentliche Funktion bei der Generierung von Wahngedanken zukommt (Voss et al., 2008).

Insgesamt bleibt anzumerken, dass die berichteten Forschungsergebnisse (analog zu den in Abschnitt 2.2.1 beschriebenen Ergebnissen der neurobiologischen Emotionsforschung) korrelativer Natur sind:

Zwischen mentalen Ereignissen und den dabei gemessenen Hirnsignalveränderungen besteht ein korrelativer und kein kausal begründeter Zusammenhang. Bei Aktivierungsuntersuchungen mit funktioneller Bildgebung wird dasselbe psychische Ereignis auf zwei verschiedenen Ebenen beschrieben: der des subjektiven Erlebens (z.B. das Hören einer Stimme oder das Erleben von Trauer) und der damit korrelierenden neuralen Aktivierung (z.B. Gyrus temporalis superior, STG, anteriorer Gyrus cinguli, ACC, Amygdala) (Kircher et al., 2009, S. 1104).

Demnach lässt sich aus diesen Ergebnissen nicht ableiten, ob eine veränderte Aktivierung bestimmter Hirnregionen dazu führt, dass ein Betroffener Stimmen hört oder umgekehrt, oder ob Halluzinationen mit Gehirnaktivierung zwar einhergehen, aber auf eine andere Ursache

zurückzuführen sind. In Zeiten boomender Neurowissenschaften erscheint es besonders wichtig, sich dessen bewusst zu sein und die entsprechenden wissenschaftstheoretischen Aspekte zu reflektieren (vgl. z.B. Westmeyer, 2011), anstatt einem einfachen Reduktionismus zu unterliegen, der besagt, dass eine bestimmte, abgrenzbare Gehirnregion ein bestimmtes Erleben produziert:

All mental processes, all human experience, have neurological and biochemical correlates. Some researchers, however, believe that because we can sometimes identify these correlates, we have, thereby, discovered a cause. This is akin to assuming that because the brain operates differently when we are grieving, it is the brain that caused our sadness. Brain researchers studying schizophrenia often operate as if the brain exists in a social vacuum, ignoring the fact that a primary function of the brain is to react to the environment (Read et al., 2008, S. 246).

A. T. Beck et al. (2011) vergleichen die Bemühungen, durch die Messung regionaler Gehirnaktivität ein konsistentes und klares Bild der Zusammenhänge zu erlangen, mit einem anderen Beispiel:

It is analogous to trying to determine why one soccer team performs better than another one simply by measuring how far each member can kick the ball and how fast each member can run. Although significant differences in these measures could provide the answer, it is more likely that the interactions of the players are most important (S. 41).

Die angesprochenen Interaktionen sind jedoch derzeit (noch) nicht messbar: „As of yet, there is no method for measuring the individual activities and interactions of large numbers of neurons of the brain within short time spans in living human beings“ (A. T. Beck et al., 2011, S. 41).

Schließlich ist anzumerken, dass sich aus den berichteten Ergebnissen kaum Implikationen für die klinisch-psychologische Behandlung von Wahn und Halluzinationen ableiten lassen.

Neurotransmission

Fletcher und Frith (2009) betonen die Wichtigkeit einer umfassenden Erklärung, welche neben der neurophysiologischen Ebene auch die kognitiv-emotionale sowie die Erlebnisebene miteinbezieht: „Explanations such as ‚hallucinations are caused by overactive dopamine receptors‘ are unsatisfactory because they leave an explanatory gap between the mental and the physical. How can dopamine cause a voice or a belief?“ (S. 49). Dementsprechend werden aktuelle Ansätze referiert, welche den von Fletcher und Frith (2009) geforderten integrativen Charakter aufweisen.

Der Neurotransmitter Dopamin, dessen Rolle im Zusammenhang mit psychotischem Erleben immer wieder betont wurde, ist (durch Belohnungs- und Bestrafungsprozesse) besonders im Nucleus accumbens wesentlich für die Bildung von Regeln, Anreizen und Motivation (Grawe, 2004; Keltner et al., 2014; LeDoux, 2012): „Dopamine gives salience and focuses attention on the stimulus, attaches an emotional value, and prepares a response“ (van der Gaag, 2006, S. 114). Nach R. J. Comer (2014) korrelieren Veränderungen im dopaminergen System mit Positivsymptomen (vgl. auch Laruelle, 2008), wohingegen Negativsymptome eher durch strukturelle Gehirnveränderungen (vgl. Abschnitt 6.6.4) zu erklären sind.

Kapur (2003) betont ebenfalls die durch Dopamin vorgenommene „attribution of salience“ (S. 14), also die Zuweisung von Bedeutsamkeit oder Relevanz für das Individuum (vgl. auch die Bedeutung des deutschen Wortes salient als ins Auge springend, auffallend). Aus seiner Sicht kommt es bei einer Störung zu einem „[...] aberrant assignment of salience to external objects and internal representations. Thus, dopamine, which under normal conditions is a mediator of contextually relevant saliences, in the psychotic state becomes a creator of salience, albeit aberrant ones“ (S. 15). Dies führt dazu, dass Betroffene zu Beginn einer Psychose beispielsweise eine ganz neue Sichtweise der Dinge erleben und dass bestimmte Ideen und Wahrnehmungen eine übertrieben starke Bedeutung erlangen. Der Inhalt des Wahns liefert in weiterer Folge eine Erklärung für diese Erlebnisse, was Kapur (2003, S. 15) als „insight relief“ bzw. als „psychotic insight“ bezeichnet (vgl. auch Rosenfeld, Lieberman & Jarskog, 2011). Eine genauere Beschreibung der bei diesen Prozessen involvierten Gehirnareale findet sich bei van der Gaag (2006, S. 115).

Ähnlich wird das Auftreten von Halluzinationen erklärt, welche als „abnormal salience of the internal representations of percepts and memories“ angesehen werden (Kapur, 2003, S. 16). Halluzinationen sind unter dieser Perspektive als interne Repräsentationen zu verstehen, die durch eine starke Dopaminausschüttung eine weit überhöhte Bedeutung erhalten und entsprechend verarbeitet werden (van der Gaag, 2006).

Zusammenfassend ergibt sich daraus die folgende Sichtweise und Konzeption von psychotischen Symptomen:

[...] the abnormal firing of dopamine neurons and the abnormal release of dopamine leads to an aberrant assignment of salience to innocuous stimuli. It is argued that psychotic symptoms, especially delusions and hallucinations, emerge over time as the individuals own explanation of the experience of aberrant salience. Psychosis is, therefore, aberrant salience driven by dopamine and filtered through the individual's existing cognitive and sociocultural schemas – thus allowing the same chemical (dopamine) to have different clinical manifestations in different cultures and different individuals (Howes & Kapur, 2009, S. 555).

Die biologischen Veränderungen, welche diesen Prozessen zugrunde liegen, sind nach Howes und Kapur (2009) in einem erhöhten Dopamin-Level im Striatum (sowohl prä- als auch postsynaptisch) und in einer erhöhten Dichte der Dopaminrezeptoren des Typs D2 und D3 im Striatum zu sehen. Howes und Murray (2014) hingegen betonen mit der gesteigerten Produktion und Ausschüttung von Dopamin eher die präsynaptischen Prozesse (vgl. auch Read, Fosse, Moskowitz & Perry, 2014). Als mögliche Ursachen für diese Veränderungen kommen eine fronto-temporale Dysfunktion, eine genetische Veranlagung, sowie Stress, Belastungen und Drogenmissbrauch in Frage (Howes & Kapur, 2009). Außerdem kann ein Grund für die Dopaminstörung in Missbrauchserlebnissen in der Kindheit gesehen werden, da diese zu langfristigen Veränderungen in verschiedenen Gehirnarealen (z.B. der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, des Hippocampus sowie im dopaminergen, serotonergen und noradrenergen System) führen können (Harder, 2014; Read, Perry, Moskowitz & Connolly, 2001; Read et al., 2005; Read et al., 2014; vgl. hierzu auch Abschnitt 5.3). Grace (2010) erweitert Kapurs (2003; Howes & Kapur, 2009) Hypothese, indem er eine Dysfunktion des Hippocampus (genauer: eine Hyperaktivität des ventralen Subiculum) postuliert, welche über den Mechanismus einer fehlerhaften Inhibition zu einer vermehrten und unregulierten Dopaminausschüttung führt. So könnte die übermäßige Bedeutsamkeit eigentlich unwichtiger Reize, die von Kapur (2003) beschrieben wird, ebenfalls erklärt werden. Auch die Ergebnisse zu traumaassoziierten Gehirnveränderungen (speziell des Hippocampus) lassen sich ätiologisch in dieses Modell integrieren.

Aus diesen theoretischen Ansätzen abgeleitete therapeutische Implikationen beinhalten einerseits die Empfehlung neuroleptischer Medikation, welche die Dopaminrezeptoren blockiert, die Zuweisung von Bedeutung wieder normalisiert und so eine Distanzierung vom Wahn ermöglicht; andererseits ist es nach Kapur (2003) aber oft zusätzlich nötig, den Wahn selbst durch psychologische Interventionen weiter zu behandeln. Unter dieser Perspektive kann die Arbeitsweise von Medikation als bottom-up (d.h. von der emotionalen Distanzierung zur kognitiven Veränderung hinführend) und jene psychologischer Interventionen als top-down (von der kognitiven Veränderung hin zur emotionalen Distanzierung) angesehen werden:

The effect of abolishing salience is very rapid, but the recovery from delusions is slow because psychological reappraisal is needed [...] Pharmacotherapy restores neurotransmitter imbalance and indirectly affects the strong emotions that accompany psychotic symptoms. CBT [cognitive behavioral therapy] helps to reinterpret symptoms in a less harmful way and indirectly affects the strong emotions that accompany psychotic symptoms (van der Gaag, 2006, 117f).

Des Weiteren werden dopaminerge Fehlfunktionen mit kognitiven Störungen und mit Negativsymptomatik in Verbindung gebracht (van der Gaag, 2006).

Selbstwert, Schemata und Attributionsstil

Unter der Selbstwertperspektive wurde angenommen, dass externalisierende wahnhaftes Ideen eine den (vulnerablen) Selbstwert stützende oder steigernde Funktion haben (Bentall, Kinderman & Kaney, 1994; Chadwick et al., 1996; Gilleen & David, 2005; Kingdon & Turkington, 2005; Rector & A. T. Beck, 2001). Diese Forschungsbefunde müssen aus heutiger Sicht (obwohl klinisch plausibel) insgesamt als nicht ausreichend empirisch belegt bezeichnet werden (Freeman, Garety & Fowler, 2008; Garety & Freeman, 1999; Lincoln & Rief, 2007). Moritz und Woodward (2007) sehen dies ähnlich, wobei sie anfügen, dass darüber hinaus unklar ist, ob verschiedene diagnostische Subgruppen von wahnhaften Patienten unterschiedliche Attributionsstile aufweisen. So wäre es klinisch plausibel, wenn Paranoia mit einem anderen Attributionsmuster als Größenwahn einhergehen würde. Zusätzlich wird die Interpretation der Befunde zum Selbstwert durch die teilweise sehr hohen Depressionsraten, die bei Menschen mit Wahn und Halluzinationen gefunden wurden (siehe unten), erschwert, da depressives Erleben und eine Verringerung des Selbstwerts zusammenhängen (Garety & Freeman, 1999). Vor allem in diesem Bereich erscheinen Längsschnittstudien dringend notwendig und hilfreich, um neben korrelativen Ergebnissen auch mögliche kausale Zusammenhänge erfassen zu können.

Van der Gaag (2012) beschreibt den Einfluss eines niedrigen Selbstwerts differenzierter, indem er Effekte sowohl auf den Schweregrad der akustischen Halluzinationen als auch auf jenen von depressivem Erleben postuliert. Eine weitere Differenzierung findet sich bei Chadwick und Trower (2008), die postulieren, dass Patienten, welche ihre Verfolgung als verdient erleben, eher unter einem niedrigen Selbstwert und depressiven Symptomen leiden, während Personen, die sich als zu unrecht verfolgt ansehen, einen unauffälligen Selbstwert aufweisen (vgl. auch Bentall, Kinderman & Moutoussis, 2008).

Bentall, Kinderman und Kaney (1994) ergänzen diese Befunde durch eine Schemaperspektive, indem sie postulieren, dass wahnhafte Patienten vermehrt dysfunktionale Schemata, die sich auf das Selbst und andere Menschen beziehen, aufweisen (vgl. auch Freeman et al., 2008; Lincoln, 2014; Nelson, 2011). Fowler et al. (2006) explizieren diese Schemata inhaltlich im Rahmen der Konstruktion und Validierung ihres Schemafragebogens für psychotische Patienten (*Brief Core Schema Scales*) zusammenfassend wie folgt:

„Appraising oneself as inadequate whilst appraising others as devious and bad implies a potentially very dangerous social position in which one is both weak and threatened by others“ (S. 757). Umgekehrt können psychotische Symptome (wie z.B. beschimpfende Stimmen) negative Selbstschemata aktivieren und verstärken (Chadwick, 2006). Ätiologisch lassen sich negative Schemata auf frühe negative Erfahrungen in der Kindheit zurückführen (Bentall et al., 2008; Grawe, 2000; Young et al., 2003; vgl. auch Abschnitt 5.3), und sie korrelieren bei psychotischen Patienten mit einem vermeidenden Bindungsstil (Bentall, Kinderman & Kaney, 1994; Berry et al., 2007). Collip, Myin-Germeys & van Os (2008) sehen eine Verbindung zwischen dem Erleben von Traumata, Zugehörigkeit zu einer ethnischen Minderheit, und Aufwachsen in einer städtischen Umgebung (vgl. Abschnitt 6.6.4) einerseits und dem Erleben von *social defeat* andererseits, wobei angenommen wird, dass letztgenannter Faktor zur Ausbildung von negativen Selbst- und Fremdschemata führt. Diese individuellen Schemata beeinflussen wiederum die Ausgestaltung der psychotischen Symptome, wie etwa den Inhalt der akustischen Halluzinationen (Birchwood et al., 2004) oder die Stärke des Wahns, die Beschäftigung mit demselben und der subjektiven Belastung (Freeman, 2009).

Es sei ergänzend angemerkt, dass zwischen dem Konzept der dysfunktionalen Schemata und jenem der metakognitiven Fähigkeiten (vgl. z.B. Kukla, Lysaker & Salyers, 2013) eine gewisse Ähnlichkeit besteht. Metakognitive Fähigkeiten bestehen demnach nicht nur in den weiter unten beschriebenen ToM-Fähigkeiten, sondern konzeptuell auch in der Entwicklung von komplexen Repräsentationen des Selbst und anderer Menschen.

In Zusammenhang mit dem Selbstwert der betroffenen Person sowie mit den interpersonellen Schemata ist die Gestaltung der Beziehung zu den erlebten Stimmen zu sehen. So kommt Paulik (2012) in seinem systematischen Review etwa zum Schluss, dass in Hinblick auf *social rank* bzw. *social status* starke Parallelen zwischen der Beziehung, die der Patient zu seinen Stimmen hat, und jenen, die er in seinem realen sozialen Umfeld unterhält, existieren (vgl. auch Birchwood et al., 2002). Personen, die zur Unterordnung unter Andere tendieren, berichten demnach oft auch von einer solchen Beziehung zu ihren Stimmen; sie erleben die Stimmen als dominanter und stärker, und sie sind darüber hinaus depressiver als vergleichbare Patienten.

Zwischen Selbstwert und Attributionsstil lassen sich plausible Verbindungen herstellen. So kommt etwa Bentall (1996) zum Schluss, dass schizophrene Patienten positive Ereignisse

eher internal und negative eher external attribuieren; er nennt diese Tendenz *abnormal self-serving bias* und stellt damit eine Beziehung zur Selbstwertstabilisierung her. Auch A. T. Beck und Rector (2002) gehen von einer Externalisierungstendenz aus, die sie als *blaming others* bezeichnen. Ein auffälliger Attributionsstil findet sich schließlich auch im Bereich der wahrgenommenen Kontrolle über externe Ereignisse (Bentall, 2004). Eine allgemeine Tendenz zur externalen Attribution negativer Ereignisse (und zwar eher auf andere Personen als auf Umstände; *personalizing bias*) scheint bei wahnhaften Menschen gehäuft vorzukommen (Garety & Freeman, 1999; Gilleen & David, 2005; Moritz et al., 2011; Peters & Garety, 2006).

Ähnlich wie im Bereich des Selbstwertes lässt sich auch hier vermuten, dass Patienten, welche ihre Verfolgung als nicht verdient erleben oder die gar unter einem Größenwahn leiden, einen auffälligen Attributionstil, welcher den Selbstwert stützt, aufweisen (Bentall et al., 2008). Umgekehrt sollten Personen, die sich als zurecht verfolgt ansehen oder die unter subklinischen paranoiden Symptomen leiden, unauffällige Attributionsmuster zeigen (Bentall et al., 2008).

Insgesamt erscheint demnach eine allgemeine Tendenz zur Externalisierung und eine Bevorzugung von Monokausalität besonders bei wahnhaften Personen vorzuliegen (Moritz et al., 2010), wobei das Konzept des Attributionsstils eher als ein dynamisch-instabiles denn als ein statisches aufgefasst werden sollte (Bentall et al., 2008, S. 165):

Paranoia is a dynamic phenomenon, as evidenced by fluctuations in self-esteem and deservedness judgements. Correlational studies, which simply take a snapshot of the relationships between symptoms and key psychological variables, may therefore present a partial or even misleading picture of the processes underlying persecutory beliefs.

Emotionen

Verschiedene Autoren (wie z.B. Freeman & Garety, 2003) betonen die Bedeutung von Emotionen (vor allem Angst, Sorgen und Depression) bei der Entstehung und Aufrechterhaltung von psychotischen Symptomen. So berichten beispielsweise Birchwood et al. (2004), dass 63% der von ihnen untersuchten psychotischen Patienten unter einer depressiven Störung litten; bei Freeman, Garety und Kuipers (2001) waren sogar nur vier der insgesamt 25 wahnhaften Patienten nicht depressiv; lediglich drei Patienten wiesen keine klinisch relevante Angstsymptomatik auf. Lincoln (2014) hingegen schätzt den Anteil psychotischer Patienten, welcher die Kriterien für eine depressive Störung erfüllt, mit 25% niedriger ein. Auch Bentall et al. (2009) weisen in ihrer Untersuchung auf einen Zusammenhang zwischen depressiv-ängstlichem Denkstil und Paranoia hin. Das Ausmaß der

Depression scheint wiederum mit Bewertungen in Bezug auf die Macht der vermeintlichen Verfolger und mit der Einschätzung, ob die Verfolgung zurecht besteht (im Sinne von *deservedness*), zusammenzuhängen (Freeman et al., 2008).

Vauth und Stieglitz (2007) differenzieren die Problematik, indem sie dem Erleben von Erwartungsangst (z.B. vor dem Auftreten von Halluzinationen) große Bedeutung beimessen. Auch können negative Emotionen (wie etwa Angst, depressive Stimmung oder Langeweile) Halluzinationen auslösen (Freeman & Garety, 2003; Oorschot, Lataster, Thewissen, Wichers & Myin-Germeys, 2012). Schließlich geht das tatsächliche Erleben von Stimmenhören und Wahngedanken sehr oft mit Angst und Stress, aber auch mit Ärger, Traurigkeit oder Scham einher (Morrison, 2001b), wodurch die psychotische Symptomatik weiter verstärkt wird (Birchwood, 1996; Paulik, 2012).

Umgekehrt hat das Erleben bestimmter Emotionen einen Einfluss auf die Verhaltensreaktion des Individuums. Nach van der Gaag (2012) führt beispielsweise Angst zu submissiv-gehorsamem Verhalten, während depressive Zustände eher zu Gefühlen von Unterlegenheit und Kapitulation bzw. den entsprechenden Verhaltensweisen gegenüber den Stimmen führen. Gefühle von Scham und Stigmatisierung führen nach van der Gaag (2012) hingegen zu sozialen Rückzugstendenzen.

Im Konzept der Paranoia geht es definitionsgemäß um Angst vor Bedrohung (Freeman, 2009), wobei nach Oorschot et al. (2012) neben Angst auch Stress und eine Reduktion des Selbstwertes vorkommen können. Die Autoren merken jedoch an, dass die einzelnen Muster bei verschiedenen Patienten in ihrer Studie individuell höchst unterschiedlich waren. Im Allgemeinen verstärkt das Erleben von Angst die bereits bestehende Paranoia zusätzlich und erhält sie aufrecht. Nach A. T. Beck und Rector (2002) kann beispielsweise das Erleben von Angst (inklusive dem zugehörigen Arousal) als positives Feedback und Bestätigung für wahnhaftige Ideen (z.B. mental von den Verfolgern attackiert zu werden) angesehen werden (vgl. auch Freeman et al., 2008). Außerdem korrelieren angstbezogene Prozesse wie Rumination und Sorgen machen mit der subjektiv wahrgenommenen Bedrohlichkeit des Wahninhalts, dem Ausmaß der Belastung und mit Persistieren der Paranoia (Freeman, 2009). Insgesamt kann das Gefühl der Angst als eine für die Entwicklung psychotischer Symptome zentrale Emotion angesehen werden (vgl. z.B. Ciompi, 1997b; Freeman et al., 2002; Vauth & Stieglitz, 2008).

Darüber hinaus können Emotionen (z.B. paranoide Angst) kognitive Informationsverarbeitungsprozesse (wie beispielsweise das Gedächtnis) beeinflussen (vgl. hierzu auch Abschnitt 2.2.7). Gilleen & David (2005) beschreiben in diesem Zusammenhang die Möglichkeit von „biased recall of mood congruent memories and beliefs“ (S. 9). Solche Prozesse treten im Besonderen auf, wenn der Wahn mit entsprechend kongruenten Emotionen einhergeht.

In der Fachliteratur werden schließlich auch Defizite im Bereich der zwischenmenschlichen Emotionserkennung berichtet (Kohler, Walker, Martin, Healey & Moberg, 2010; Moritz et al., 2011; Sartory, 2013b; Wölwer et al., 2010; Vauth & Stieglitz, 2008). Diese beziehen sich jedoch nicht spezifisch auf wahnhaft und halluzinierende Patienten, sondern auf Patienten, die an Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis leiden. Kohler et al. (2010) berichten beispielsweise im Rahmen ihrer Metaanalyse von einem allgemeinen Defizit bei der Emotionserkennung, welches mit einer Effektstärke von 0,91 als ausgeprägt zu bezeichnen ist. Dass stationär aufgenommene Patienten Emotionen bei anderen Menschen schlechter wahrnehmen konnten als ambulant untersuchte Patienten spricht dafür, dass sich dieses Defizit in Remissionsphasen zumindest teilweise zurückbildet. Im Gegensatz hierzu scheinen die Krankheitsdauer und die Anzahl der stationären Aufenthalte keinen spezifischen Einfluss auf die Emotionserkennung auszuüben. Die Rolle der Medikation und der spezifischen positiven, negativen und kognitiven Psychosesymptome sind jedoch noch nicht geklärt (Kohler et al., 2010).

Schizophrene Patienten lassen sich auch anhand ihres emotionalen Gesichtsausdrucks von Patienten mit anderen Störungsbildern und von gesunden Personen unterscheiden (Matsumoto et al., 2008). So scheint häufig bei normalem emotionalem Erleben ein verminderter Ausdruck von Emotionen (wie er auch im Rahmen der Negativsymptomatik beschrieben wird) zu bestehen.

Sozial-kognitive Fertigkeiten und Interaktion

Nach Kingdon und Turkington (2005) sowie nach Moritz und Woodward (2007) haben psychotische Menschen auch im zwischenmenschlichen Bereich Schwierigkeiten, wenn es etwa darum geht, sich empathisch in die Situation (und damit in die Denk- und Erlebnisrealität) einer anderen Person hineinzusetzen und diese zu verstehen (Moritz et al., 2011). Die dafür notwendigen ToM-Fähigkeiten sind vor allem während der akuten Psychose reduziert, wohingegen in Remissionsphasen Defizite in geringerer Ausprägung vorliegen

(Bora, Yücel & Pantelis, 2009; Lincoln & Rief, 2007; Sprong, Schothorst, Vos, Hox & van Engeland, 2007). Ähnliche Defizite in den ToM-Fähigkeiten finden sich darüber hinaus bei Angehörigen schizophrener Patienten und bei Personen mit affektiven Psychosen (Bora et al., 2009).

Diese Defizite scheinen jedoch auch mit Einschränkungen in anderen Bereichen (kognitive Defizite und Desorganisation, Residualsymptome) zusammenzuhängen. Freeman (2007; 2009; Garety & Freeman, 1999) kommt zum Schluss, dass ToM-Defizite stärker mit Negativsymptomatik und kognitiven Störungen als beispielsweise mit Paranoia korrelieren. Auf Basis dieser Ergebnisse kann festgehalten werden, dass die Defizite im Bereich der ToM nicht psychose- oder wahnspezifisch sind (bzw. dass die bisherigen Befunde dies nicht ausreichend klar belegen; Freeman et al., 2008); allerdings können sie trotzdem als ‚Brandbeschleuniger‘ für wahnhaftes Denken angesehen werden (Moritz et al., 2011).

Obwohl im ToM-Bereich eine Vielzahl an Studien und auch entsprechende Metaanalysen (z.B. Bora et al., 2009; Sprong et al., 2007) vorliegen, ist einschränkend mit Sprong et al. (2007) auf einen „[...] serious lack of research on the psychometric properties (including construct validity and criterion validity) of the many different theory of mind tasks that have been developed“ (S. 6) hinzuweisen.

Im Bereich der sozialen Kompetenz werden ebenfalls Defizite berichtet (Hooley, 2010), wobei nicht nur schizophrene Patienten (im Vergleich zu Gesunden und psychiatrischen Kontrollgruppen), sondern auch Ersterkrankte, Personen in der Prodromalphase, sowie high-risk-Individuen betroffen sind. Im Gegensatz zu diesem psychosespezifischen Defizit scheinen weitere Defizite in den Bereichen soziales Wissen und soziales Problemlösen vorzuliegen, welche jedoch auch bei anderen Störungsbildern zu beobachten sind. Generell scheinen die beschriebenen sozialen Defizite in stärkerem Ausmaß bei männlichen Betroffenen vorhanden zu sein (Hooley, 2010).

Soziale Defizite bestimmen mit, wie Patienten von ihrer sozialen Umwelt wahrgenommen werden und welche Reaktionen sie hervorrufen. Diese Reaktionen können wiederum paranoide Tendenzen verstärken (vgl. den folgenden Abschnitt).

Hooley (2010) kommt daher in seiner Übersichtsarbeit zum Schluss, dass die sozialen Kompetenzdefizite als *early marker* bzw. als ätiologischer Faktor psychotischer Störungen zu betrachten sind.

Verhalten

Schließlich ist auch das Verhalten des Betroffenen eine wesentliche Komponente, wenn der Patient beispielsweise bestimmte Reaktionen seiner Mitmenschen auf sein sozial auffälliges Verhalten registriert und er dies paranoid interpretiert. In weiterer Folge kann sozialer Rückzug dazu führen, dass der Patient keinen Austausch und damit auch keine Korrektur in Bezug auf seine dysfunktionalen Gedanken erfährt (Kingdon & Turkington, 1995).

Wahnhafte Gedanken bringen oft zusätzlich Sicherheits- und Vermeidungsverhalten mit sich (Bentall, 2004), welches wiederum zur Aufrechterhaltung der Störung beiträgt (Vauth & Stieglitz, 2007). In diesem Zusammenhang konnten Freeman et al. (2001, 2007) in ihren Untersuchungen (in der Reihenfolge absteigender Häufigkeit) Vermeidungsverhalten, Schutzverhalten (z.B. nur kurz das Haus verlassen, hypervigilantes Verhalten), Flucht, *compliance safety behavior* (freundliches Verhalten, um vermeintliche Verfolger zu besänftigen), Hilfe suchen, sowie aggressives Verhalten (Konfrontation) identifizieren. In einer Untersuchung (Freeman et al., 2007) zeigten 96 von 100 befragten paranoiden Patienten mindestens ein Sicherheits- oder Vermeidungsverhalten im vergangenen Monat. Die Autoren postulieren außerdem bestätigende Feedbacks zwischen Sicherheitsverhalten und dem Ausbleiben befürchteter Konsequenzen sowie zwischen Vermeidungsverhalten und dem Fehlen korrigierender Erfahrungen (Freeman et al., 2001, 2007). Diese Verhaltensweisen und Fehlattribuierungen bestätigen und stabilisieren somit den Wahn (van der Gaag, 2012). Des Weiteren scheint Sicherheitsverhalten mit Angst und Depression zu korrelieren (Freeman et al., 2007).

Halluzinierende Patienten versuchen oft (ähnlich wie Personen, die an Zwangsgedanken leiden), die Stimmen zu unterdrücken, was jedoch im Allgemeinen zu einer Zunahme des halluzinatorischen Erlebens führt (Bentall, 2004). Außerdem weisen auch halluzinierende Patienten Sicherheitsverhalten auf, welches Angst reduzieren soll (A. T. Beck et al., 2011).

Zusammenfassend ist zu den in diesem Abschnitt beschriebenen Komponenten aus theoretischer Sicht kritisch anzumerken, „ [...] dass die hier vorgestellten kognitiven Befunde und Modelle bislang unverbunden neben biologischen Erklärungsmodellen stehen. Künftig diese Verbindung herzustellen, ist eine zentrale Herausforderung“ (Lincoln & Rief, 2007, S. 173). In der vorliegenden Arbeit wird versucht, solche Verbindungen im Rahmen eines integrierten Störungsmodells herzustellen, wobei die oben beschriebenen Komponenten als einzelne Teile des Systems und als Kontrollparameter des paranoid-halluzinatorischen Attraktors konzipiert werden. Erste diesbezügliche Zusammenhänge wurden bereits in

Abschnitt 2.1.7 unter dem Prinzip der Selbstorganisation im psychischen System beschrieben. Ein umfassendes Verständnis dieser Dynamik sowie eine Modellierung der Zusammenhänge (vgl. Abschnitt 5) erscheinen besonders in Hinblick auf die klinisch-psychologische Behandlung von psychotischen Symptomen (Abschnitt 6) von Bedeutung.

2.4.3. Psychologische Erklärungsmodelle

In diesem Abschnitt sollen exemplarisch einige der wichtigsten psychologischen Modelle für Wahn und Halluzinationen, die eine empirische Fundierung aufweisen, dargestellt werden. Um als psychologisches Modell bezeichnet werden zu können, ist die Berücksichtigung mehrerer Faktoren notwendig, sodass Ansätze, welche beispielsweise lediglich einen ätiologischen Faktor postulieren, hier nicht erörtert werden. Dabei soll verdeutlicht werden, dass zwar insgesamt eine Vielzahl an Modellen existiert, welche viele der für die Entstehung und Aufrechterhaltung psychotischer Symptome relevanten Prozesse miteinbeziehen; allerdings beschäftigen sich die meisten Modelle nur mit bestimmten Teilbereichen und verzichten somit auf eine integrative Sichtweise. Turkington und McKenna (2003) sehen dies ähnlich, wenn sie die psychologischen Modelle, welche die Entstehung und Aufrechterhaltung psychotischer Symptome erklären sollen, insgesamt als verbesserungswürdig bezeichnen.

Auf die therapeutischen Implikationen der beschriebenen Modelle wird teilweise in Abschnitt 6 zurückgegriffen.

Das Modell von Morrison (2001b)

Morrison (2001b) sieht wahnhaftige Gedanken und Halluzinationen im Rahmen seines Erklärungsmodells als quasi-posttraumatische Intrusionen, welche bestimmte Bewertungen nach sich ziehen. Diese wahnhaften, metakognitiven Interpretationen (die vom Selbstbild und den Selbstschemata der Person abhängig sind) führen in weiterer Folge zu Angst und Stress.

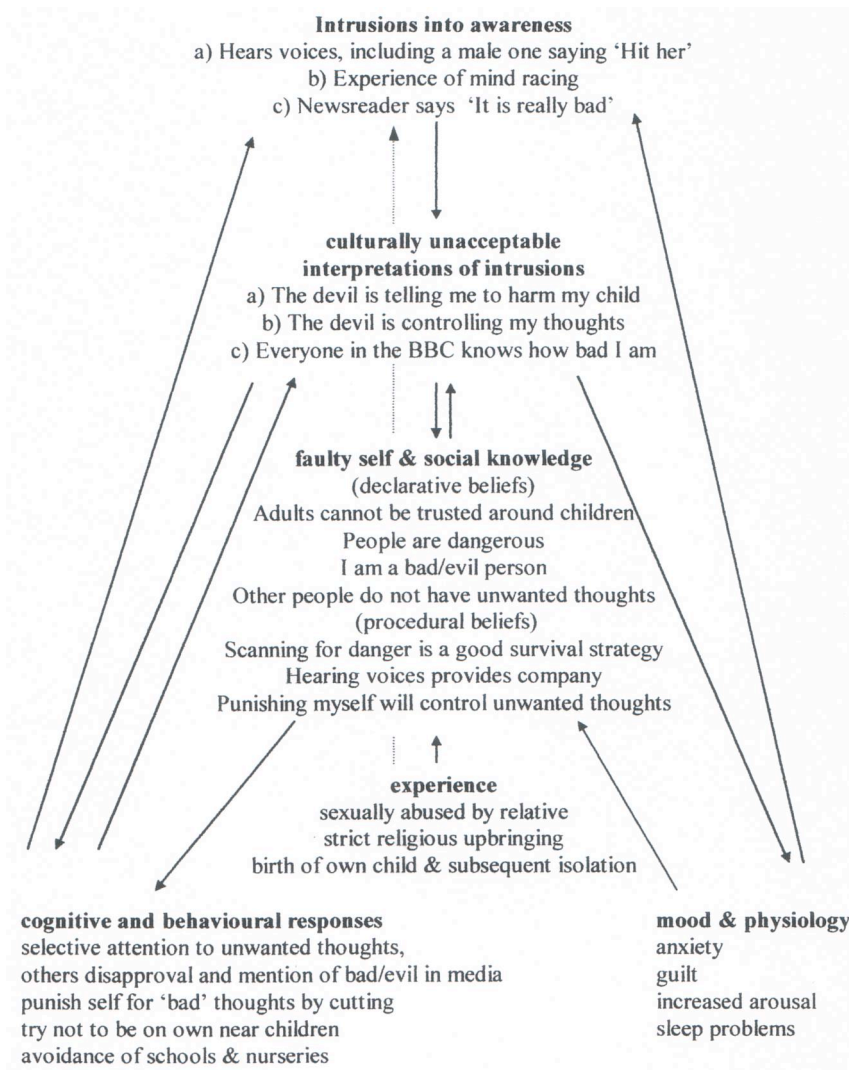


Abb. 22: Psychosemodell von Morrison (2001b, S. 271), erörtert anhand einer Patientin mit paranoid-halluzinatorischer Symptomatik.

Die Aufrechterhaltung dieses Kreislaufs erfolgt durch negative Emotionen (negative Stimmung), physiologische Reaktionen, bestimmte Verhaltensweisen (Sicherheitsverhalten, Kontrollstrategien) und kognitive Prozesse wie beispielsweise selektive Aufmerksamkeitsfokussierung (vgl. Abb. 22). Morrison (2001b) orientiert sich im Rahmen seiner Konzeption an gängigen Modellen von Angststörungen (Panikstörung, Hypochondrie, Zwangsstörung; vgl. auch Abschnitt 2.3.1).

Das Modell von Garety et al. (2001, 2007)

Im Modell von Garety und Kollegen (Garety, Bebbington, Fowler, Freeman & Kuipers, 2007; Garety, Kuipers, Fowler, Freeman & Bebbington, 2001; Kuipers et al, 2006) wird angenommen, dass bestimmte Auslöser (wie etwa Lebensereignisse, Drogenkonsum oder soziale Isolation) auf Basis von bio-psycho-sozialen Prädispositionen (z.B. Aufwachsen in

einer städtischen Umwelt, Migrationshintergrund, zwischenmenschliche Verluste, Traumata, dysfunktionale Schemata) zu Veränderungen kognitiver Prozesse (*cognitive dysfunction* und *anormalous experiences*) führen. So können etwa im Rahmen eines Defizits im Bereich *self-monitoring* eigene Absichten und Handlungen leicht als fremdverursacht wahrgenommen werden. Diese ersten kognitiven Veränderungen beeinflussen die folgenden Schritte des Erlebens und der Wahrnehmung und führen zu weiteren Positivsymptomen (wie etwa dem Gefühl von Außensteuerung, Gedankenrasen, Gedankenübertragung, Halluzinationen oder Beziehungsideen), welche wiederum das emotionale Erleben des Individuums beeinflussen. Der Betroffene sucht nach Erklärungen für sein Erleben, welche er schließlich nicht im internalen Bereich (also bei sich selbst), sondern in seiner Umwelt findet. Durch verstärkten sozialen Rückzug sind die einmal gefundenen wahnhaften Erklärungen kaum mehr korrigierbar. Denkfehler (z.B. *jumping to conclusions*, Externalisierungstendenzen, *confirmation bias*), Defizite im sozialen Bereich bzw. in der Empathiefähigkeit, ein niedriger Selbstwert, das Vorliegen von dysfunktionalen Schemata, negative Emotionen (Angst, Unkontrollierbarkeit, Hoffnungslosigkeit, Depression), sowie daraus resultierendes Vermeidungs- und Sicherheitsverhalten stellen weitere aufrechterhaltende Faktoren im Modell von Garety et al. (2001, 2007) dar.

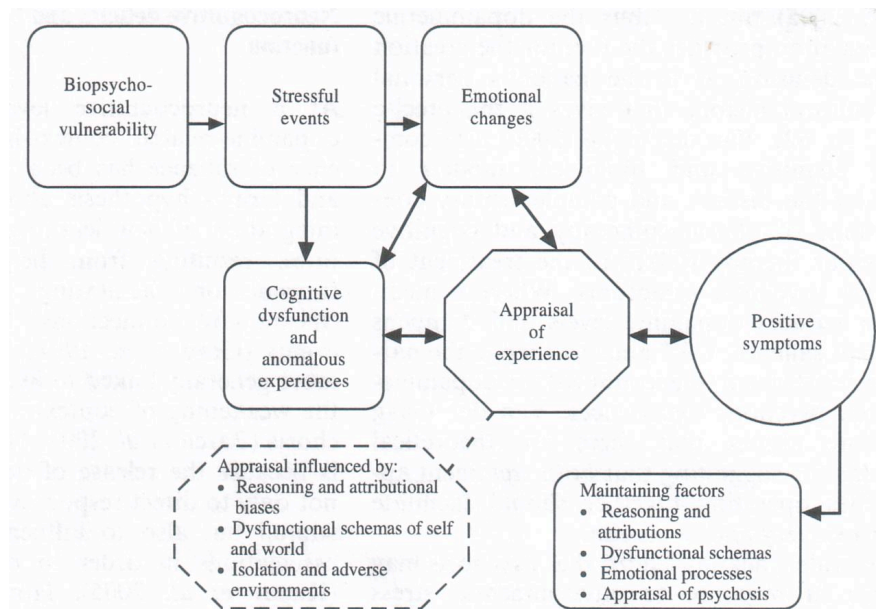


Abb. 23: Psychosemodell von Garety et al. (2007, S. 1379). Erläuterungen siehe Text.

Garety et al. (2001) stellen dem beschriebenen Modell eine alternative Variante, welche Wahnsymptome ohne Halluzinationen beschreibt, gegenüber. Da diese (einfachere) Variante für die vorliegende Arbeit weniger bedeutsam erscheint, wird im Folgenden nicht näher auf dieses Modell eingegangen.

Kuipers et al. (2006) sehen darüber hinaus *high expressed emotions*, Konflikte im sozialen Umfeld, sowie ein geringes Ausmaß an familiärer Unterstützung als aufrechterhaltende Faktoren der Störung an, die wesentlich für das Auftreten von Rückfällen sind.

Das Modell von Freeman et al. (2002)

Freeman, Garety, Kuipers, Fowler & Bebbington (2002; Freeman, 2007; Freeman et al., 2008) differenzieren in ihrem Modell zwischen der Entstehung der Symptome und deren Aufrechterhaltung, wobei sie diese Prozesse im Rahmen zweier verschiedener Modelle veranschaulichen (vgl. Abb. 24 und 25).

Die Autoren sehen Stress, Drogen, Belastungen oder Life-Events als mögliche Auslöser (*precipitant*) für ungewöhnliche Erfahrungen (wie etwa eine veränderte Wahrnehmung, Schlafstörungen, ein erhöhtes Arousal, Depersonalisation/Derealisation, das Hören eigener Gedanken in Form von Stimmen oder das Erleben eigenen Verhaltens als nicht selbst verursacht). Für diese speziellen Erfahrungen wird eine Erklärung gesucht, die schließlich den wahnhaften Gedanken (*threat belief*) darstellt. Die Auswahl dieser Erklärung wird inhaltlich von Grundannahmen (*beliefs*) zum Selbst, anderen Menschen und zur Welt beeinflusst. Unter der Perspektive der Informationsverarbeitung kommen *cognitive biases* wie etwa *jumping to conclusions* und Selbstwert stützenden Attribution Bedeutung zu. Die zentrale Emotion im Modell, welches vorwiegend paranoide Wahnvorstellungen erklären soll, ist nach Freeman et al. (2002) Angst.

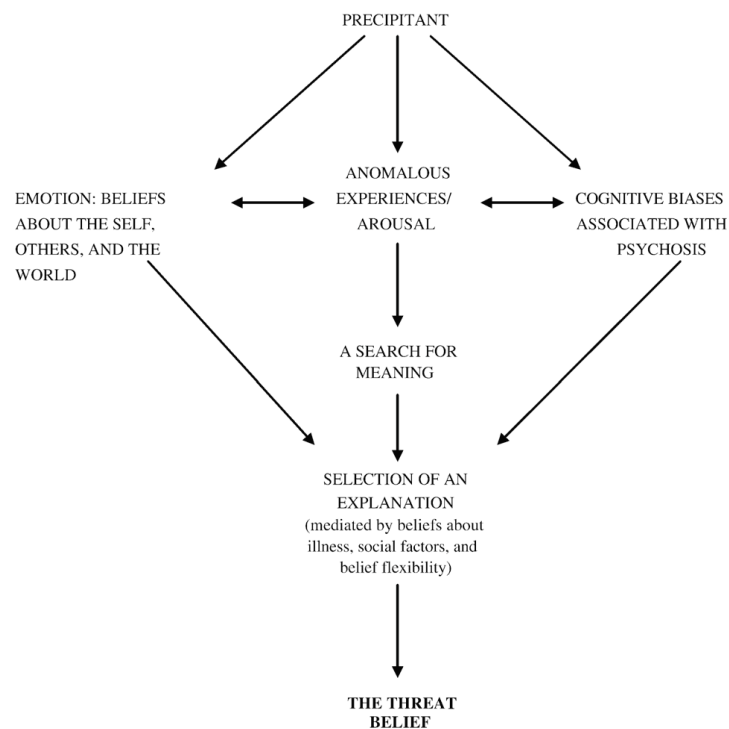


Abb. 24: Modell zur Entstehung von wahnhaften Gedanken (Freeman et al., 2002, S. 334). Erläuterungen siehe Text.

Prozesse, welche die Aufrechterhaltung des paranoiden Wahns erklären sollen, sind nach Freeman et al. (2002) vor allem in der Suche nach bestätigenden Informationen zu sehen. Dies geschieht durch Prozesse wie selektive Aufmerksamkeitsfokussierung auf Gefahren, bedrohliche Interpretation von mehrdeutigen Situationen und Ereignissen, sich Sorgen machen oder durch sozial auffälliges Verhalten, welches wiederum zu negativen Reaktionen des Umfeldes führt. Aber auch der Vermeidung widersprechender Informationen kommt eine wesentliche Bedeutung zu, wenn beispielsweise eigentlich korrigierende, positive Erfahrungen als *near miss* (der Patient hat gerade noch einmal Glück gehabt) oder als Täuschungsmanöver der Verfolger fehlattribuiert werden.

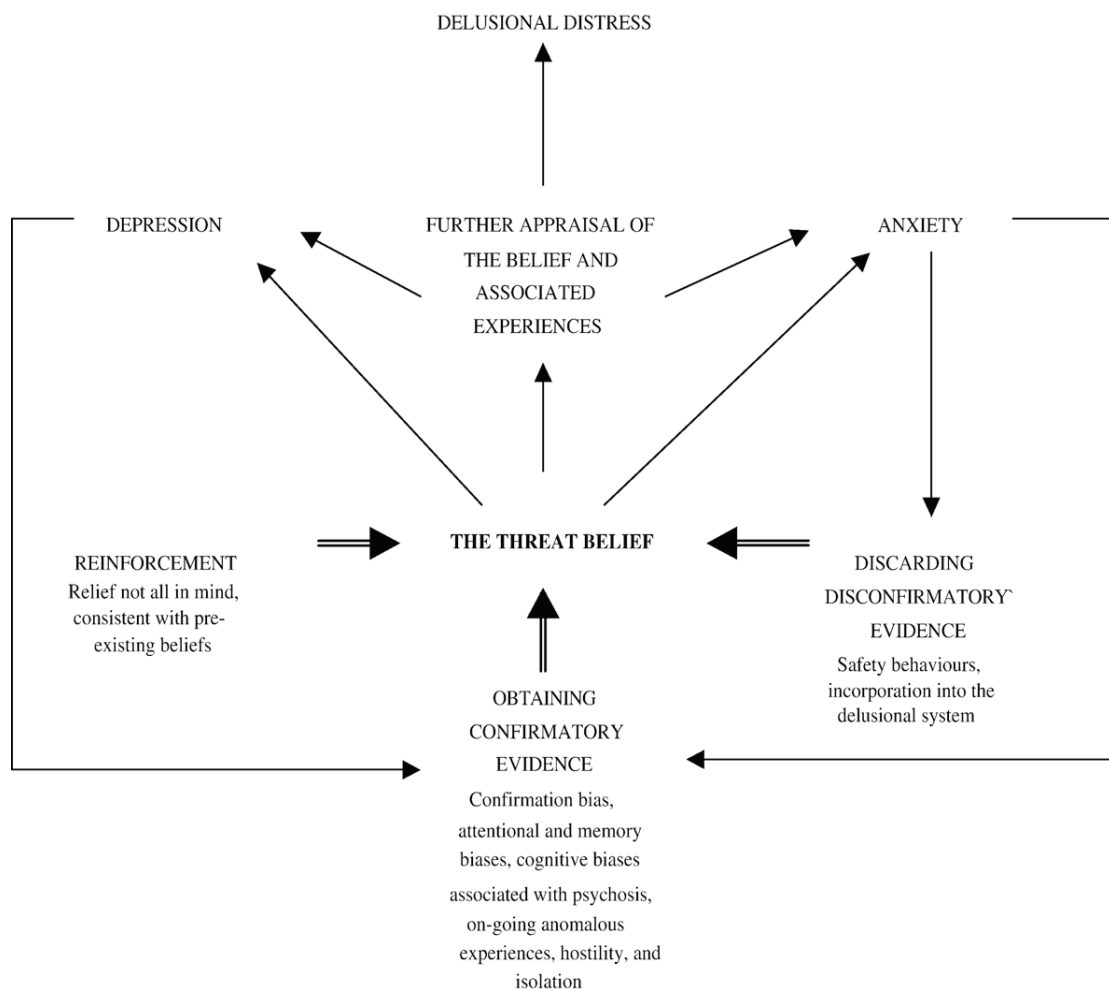


Abb. 25: Modell zur Aufrechterhaltung von wahnhaften Gedanken (Freeman et al., 2002, S. 338). Erläuterungen siehe Text.

Darüber hinaus scheinen emotionale Prozesse und Faktoren wie etwa Angst und Depression eine Rolle bei der Aufrechterhaltung von paranoider Wahnsymptomatik zu spielen. Das Gefühl der Angst scheint dabei das Ausmaß und die Wahrscheinlichkeit einer Bedrohung bzw. die Wahrscheinlichkeit einer Rettung widerzuspiegeln, während depressives Erleben mit

einem erhöhten Ausmaß von erlebter Macht auf der Seite der Verfolger, der Einschätzung der Verfolgung als verdient, sowie mit Gefühlen von Unkontrollierbarkeit und Hilflosigkeit einhergeht (Freeman et al., 2002). Die Autoren gehen außerdem davon aus, dass der Wahn die zugrunde liegenden Schemata des Patienten verstärkt.

Das Modell von A. T. Beck et al. (2011; A. T. Beck & Rector, 2003)

Die Forschergruppe um A. T. Beck sieht in ihrem Modell mehrere kognitive Faktoren als wesentlich für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Halluzinationen (und den damit zusammenhängenden wahnhaften Erklärungen) an (A. T. Beck et al., 2011; A. T. Beck & Rector, 2003). Demnach postulieren sie eine Hyperaktivität von kognitiven Schemata (d.h. bestimmte Themen sind dauerhaft aktiviert) sowie eine verstärkte auditive Imaginationsfähigkeit (bzw. eine erhöhte Aufmerksamkeitsfokussierung auf solche Erlebnisse) im Sinne von prädisponierenden Faktoren. Beim halluzinatorischen Erleben kommt es aufgrund einer gestörten Desinhibition mentaler Prozesse zu einem *override* der beschriebenen inneren Faktoren über die äußeren Wahrnehmungsfaktoren: „Thus, the combination of a lowered threshold for perceptualization and an increased activation of underlying beliefs may result in a hypersalient cognition ‚crossing the sound barrier’“ (A. T. Beck et al., 2011, S. 123). Eine Externalisierungstendenz (analog zu Defiziten in den Bereichen *self-monitoring* und *source-monitoring*), unzureichende Realitätstestung („It seems real - it is real!“; A. T. Beck & Rector, 2003, S. 36) sowie verzerrtes Schlussfolgern (Zirkelschlüsse, unlogisches, emotionales Denken, Externalisierung, körperliche Begleiterscheinungen als Beweise für die Richtigkeit einer Annahme) fördern halluzinatorisches Erleben weiter.

Grundsätzlich lassen sich Stimmen analog zu *hot cognitions*, Intrusionen oder automatischen Gedanken konzipieren: „In the majority of the cases the content of voices and automatic thoughts are similar except for the transformation from first person (‚I’) to second or third person (‚you’ or ‚he/she’)“ (A. T. Beck & Rector, 2003, S. 40). Die Autoren sehen darüber hinaus einen niedrigen Selbstwert als zusätzliche Ursache von Stimmenhören, wobei dieser fragile Selbstwert durch die (oft negativen) Stimmen weiter verringert wird.

Faktoren, welche halluzinatorisches Erleben aufrechterhalten, sind in den nachfolgenden (oft wahnhaften) Bewertungen der Halluzinationen (als übermächtig, allwissend, nicht aushaltbar), in der vermehrten Aufmerksamkeitsfokussierung auf die Stimmen, sowie in negativen emotionalen Folgen, welche ihrerseits zu vermehrtem Stress und Stimmenhören führen, zu sehen (A. T. Beck et al., 2011; A. T. Beck & Rector, 2003). Außerdem wird

Sicherheits- und Copingverhalten eine ähnliche Wirkung wie bei Angststörungen zugeschrieben (Sicherheitsverhalten verhindert korrigierende positive Erfahrungen).

In Bezug auf die erwähnten wahnhaften Ideen stellen nach A. T. Beck und Rector (2002) negative Grundannahmen (Schemata) zur eigenen Person deren Basis dar. So könnte ein Patient mit starken Gefühlen von Wertlosigkeit, Einsamkeit und Inkompetenz kompensatorisch einen Größenwahn entwickeln.

Das Modell von Turkington

Tai und Turkington (2009) kommen in ihrem Übersichtsartikel zum Schluss, dass kognitive Modelle von Positivsymptomen im Allgemeinen abnormale Erfahrungen, Bewertungen, Aufmerksamkeitsprozesse (die sich auf Bedrohungen richten), die Suche nach bestätigenden Informationen sowie Sicherheitsverhalten miteinbeziehen. Darüber hinaus werden im Rahmen von Modellen, welche Wahnsymptome erklären sollen, zusätzliche Faktoren wie etwa *jumping to conclusions* und *verzerrte styles of judgment* berücksichtigt. Modelle, welche Halluzinationen erklären sollen, betonen zusätzlich die Bedeutung von verzerrten Attributionsstilen und Prozessen der Aufmerksamkeitsfokussierung. In neueren Arbeiten zu psychotischen Symptomen werden außerdem Faktoren wie Arousal, Emotionen, zwischenmenschliche Bindungen, Verlust und Trauma, sowie Selbstwert miteinbezogen. Die Autoren stellen hierzu fest: „[...] there has been a shifting away from linear formulations of how irrational thoughts directly lead to maladaptive behaviors and negative emotions to an increased understanding of the complex interacting and self-regulating relationships between thoughts, behavior, feelings, and physical sensations“ (Tai & Turkington, 2009, S. 868).

In ihrem Modell zu psychotischen Symptomen sehen Tai und Turkington (2009) dysfunktionale Einstellungen (Schemata) als Vulnerabilitätsfaktor an. Kognitive Prozesse wie selektive Aufmerksamkeitsfokussierung und erhöhte Selbstaufmerksamkeit, selektive, übergeneralisierende Erinnerungen, verzerrte Interpretationen, Kausalattributionen und Erwartungen, sowie emotionalisiertes Denken leisten ebenso einen Beitrag zur Entwicklung von Positivsymptomen. Außerdem führen Faktoren wie wiederkehrende Gedanken und Sorgen, Versuche von Gedankenunterdrückung und perseverierendes Denken zu negativen Emotionen und Stress und damit zu einer Verstärkung der Symptomatik. Turkington (2007) betont in diesem Zusammenhang auch die Rolle metakognitiver Gedanken zu Sorgen, welche im positiven Sinn (Sorgen machen hilft mir, dann bin ich gut vorbereitet), aber auch in negativen Ausprägungen (beispielsweise in Hinblick auf die Kontrollierbarkeit von Sorgen: Ich kann meine Gedanken nicht kontrollieren; ich werde noch verrückt) vorliegen können.

Schließlich erwiesen sich ToM-Defizite sowie Vermeidungs- und Sicherheitsverhalten als wesentlich (Turkington & Tai, 2011).

Das Modell von Salvatore et al. (2012)

Im Rahmen dieses Modells wird ein ToM-Defizit im Sinne einer Prädisposition angenommen. Traumatische Erfahrungen, die zur Ausbildung von negativen Schemata (Selbstsicht als schwach und unterlegen; Sicht der anderen Menschen als dominant, erniedrigend, bedrohlich) führen, sind ebenfalls als prädisponierend für wahnhaftige Gedanken anzusehen. Als konkrete Auslöser werden im Modell negative interpersonelle Situationen postuliert, welche subjektive Stressoren für das Individuum darstellen. In der Folge wird das durch entsprechend negative Vorerfahrungen (siehe oben) hyperaktive *threat/self-protection system* der Person aktiviert, was wiederum zu einer Erhöhung des Arousal, der Vigilanz und einer Verstärkung von kognitiven Verzerrungen führt. Weitere kognitive Prozesse wie etwa selektive Aufmerksamkeit führen über Feedbackschleifen zu einer Bestätigung der ursprünglichen Annahme, dass andere Menschen als bedrohlich für das Selbst einzuschätzen sind. Im Ergebnis kann so eine wahnhafte Überzeugung entstehen, die auf Basis des angeführten ToM-Defizits nur schwer evaluiert und somit korrigiert werden kann (Salvatore et al., 2012).

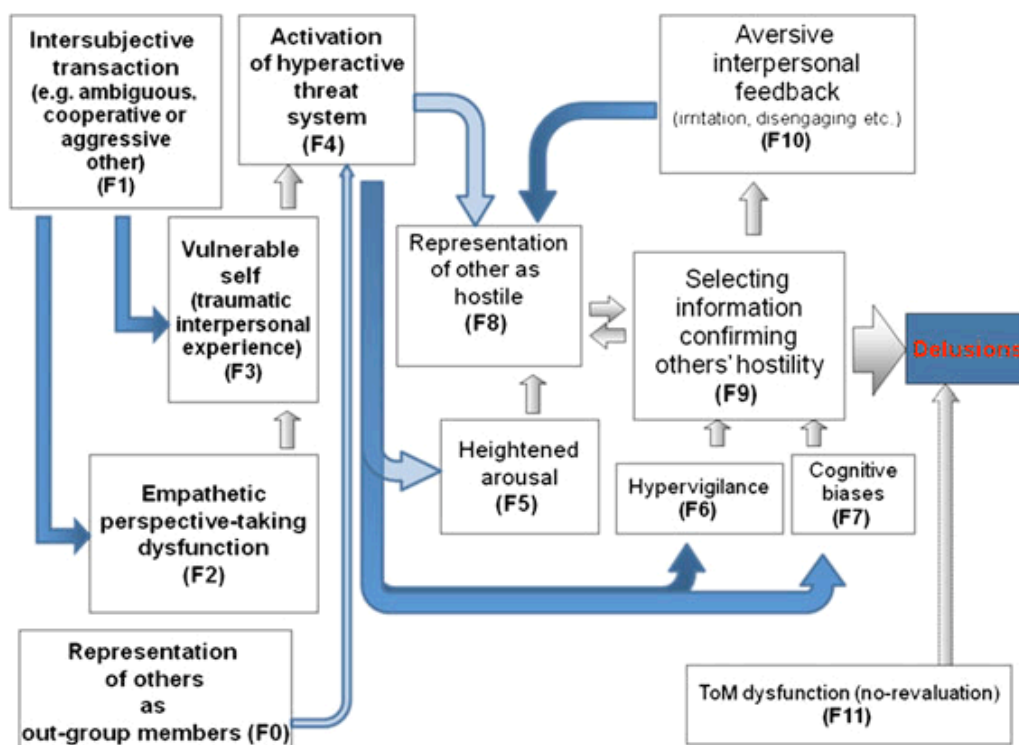


Abb. 26: Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn (aus Salvatore et al., 2012, S. 254). Die Nummerierungen F1 bis F11 beschreiben den zeitlichen Ablauf der Entwicklung. Weitere Erläuterungen siehe Text.

Die Autoren merken einschränkend an, dass nicht alle im Modell postulierten Verbindungen empirisch belegbar sind und dass Elemente, welche die Bizarrheit der Verfolgungsideen bei psychotischen Patienten erklären können, weitgehend fehlen. Außerdem beschreibt das Modell lediglich die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahngedanken (ohne Halluzinationen).

Das Modell von Lincoln (2014)

Das Paranoia-Modell von Lincoln (2014) bezieht (ähnlich wie das Modell von Kuipers et al., 2006) Vulnerabilitätsfaktoren (in Form von Persönlichkeitszügen und Schemata) und akute Auslöser, welche zu ungewöhnlichen Wahrnehmungen führen, mit ein. In weiterer Folge kommt es nach Lincoln (2014) durch dysfunktionale kognitive Verarbeitungsstrategien (wie etwa *jumping to conclusions*) zu wahnhaften Erklärungen des Erlebten. Auch zwischenmenschliche Fähigkeiten wie das sensitive Reagieren auf Gesichtsausdrücke oder ToM-Defizite sind aus ihrer Sicht in diesem Zusammenhang von Bedeutung.

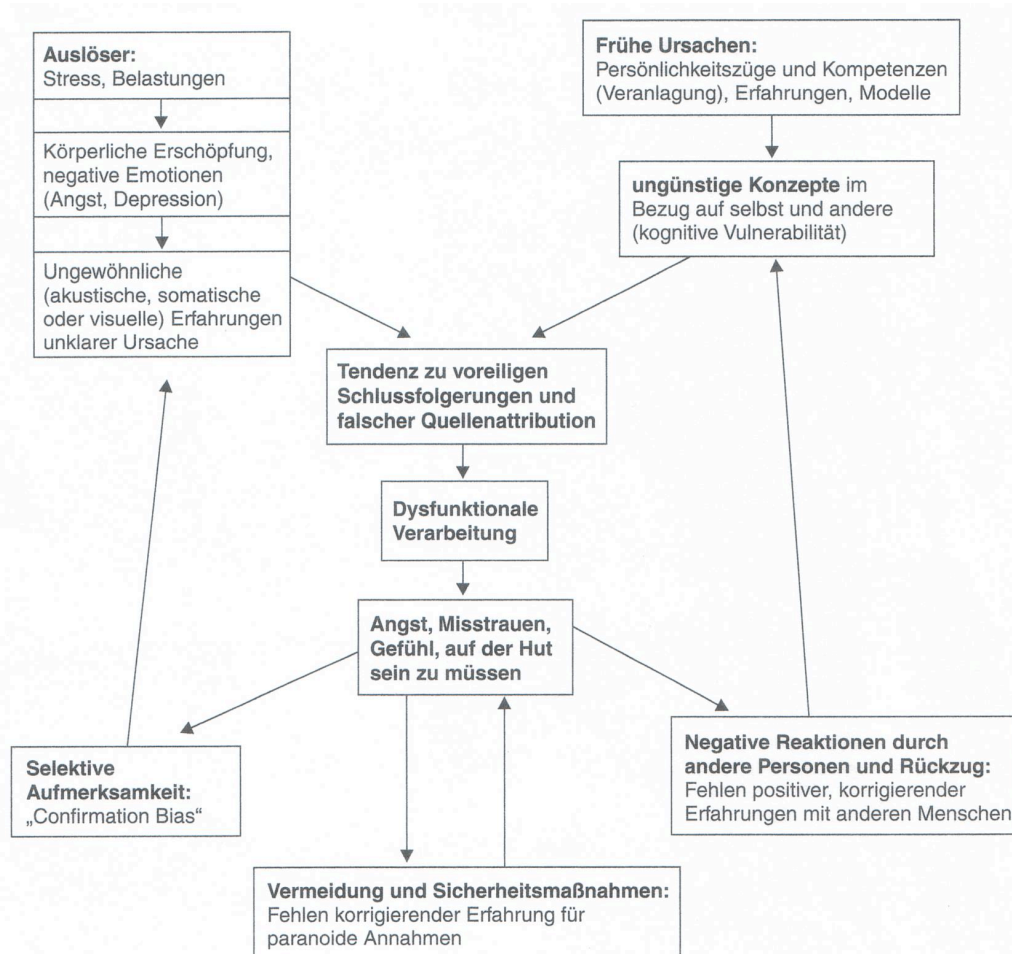


Abb. 27: Modell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn (Lincoln, 2014, S. 115). Erläuterungen siehe Text.

Der Wahn wird durch Faktoren wie der Suche nach bestätigenden Informationen (inklusive selektiver Aufmerksamkeitsfokussierung), Vermeidung und Sicherheitsverhalten, sowie durch soziale Isolation und Rückzug aufrechterhalten (Lincoln, 2014).

In der Entstehung von Halluzinationen sind nach Lincoln (2014) Stress, Belastungen, nicht eindeutige Hintergrundgeräusche, Isolation, sowie Substanzkonsum als die wichtigsten Auslöser zu betrachten. Des Weiteren berichtet Lincoln (2014) von einer höheren Imaginationsfähigkeit in Bezug auf akustische Reize und von einer unzureichenden Inhibition von mentalen Prozessen (z.B. in Bezug auf Intrusionen). Bei Signalentdeckungsaufgaben lösen halluzinierenden Menschen öfter falschen Alarm aus (sie hören also häufiger Signale als diese tatsächlich dargeboten werden); auch treffen sie schneller Entscheidung bei schwer verständlichen Geräuschen und Worten. Lincoln (2014) nimmt in diesem Zusammenhang zusätzlich ein Geräusch-Lokalisations-Defizit an. Darüber hinaus werden eigene Gedanken und Aussagen in experimentellen Designs schlechter als eigene erkannt, sodass eine gewisse Tendenz zur Externalisierung angenommen werden kann. Demnach werden Halluzinationen im Modell von Lincoln (2014) als fehlattribuierte innere Sprache konzipiert. Halluzinierende Personen nehmen schließlich negative Bewertung in Bezug auf ihre Stimmen vor, welche wahnhaftige Ausmaße annehmen können.

Ergänzend zum Modell für die Entstehung von Wahngedanken zeigt Abbildung 28 einen Circulus vitiosus, welcher das Zusammenwirken von akustischen Halluzinationen, paranoiden Gedanken und Angst bzw. die gegenseitige Verstärkung dieser Faktoren verdeutlicht.

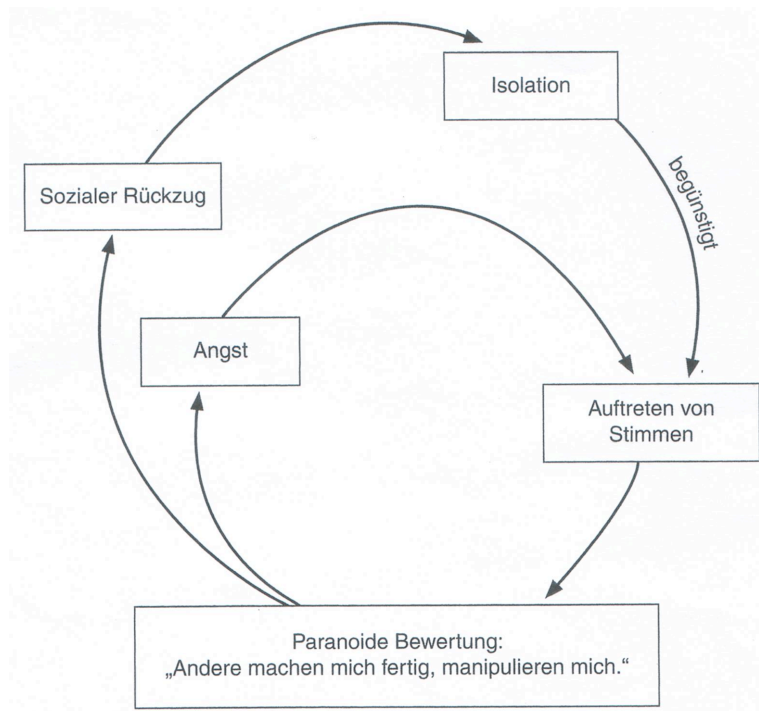


Abb. 28: Circulus vitiosus zur Dynamik von Halluzinationen, Wahn und Angst (Lincoln, 2014, S. 102).

Schließlich konzipiert Lincoln (2014) auch die Entstehung und Aufrechterhaltung von Negativsymptomen in Form eines Circulus vitiosus (Abb. 29). Dabei werden bereits beschriebene ätiologische Faktoren (wie z.B. Persönlichkeitszüge, negative Vorerfahrungen, negative Schemata) in die Erklärung der Dynamik von sozialem Rückzug, depressiver Stimmung und Absinken der Aktivitätsrate miteinbezogen.

Zusammenfassend ist anzumerken, dass die Modelle von Lincoln (2014) sowohl die Entstehung von Wahn, Halluzinationen als auch jene von Negativsymptomen gut nachzeichnen; leider gehen jedoch durch die Aufspaltung in unterschiedliche Modelle die Zusammenhänge zwischen den verschiedenen Symptombereichen verloren. Hier wäre ein integriertes Modell (zumindest für Wahn und Halluzinationen) wünschenswert.

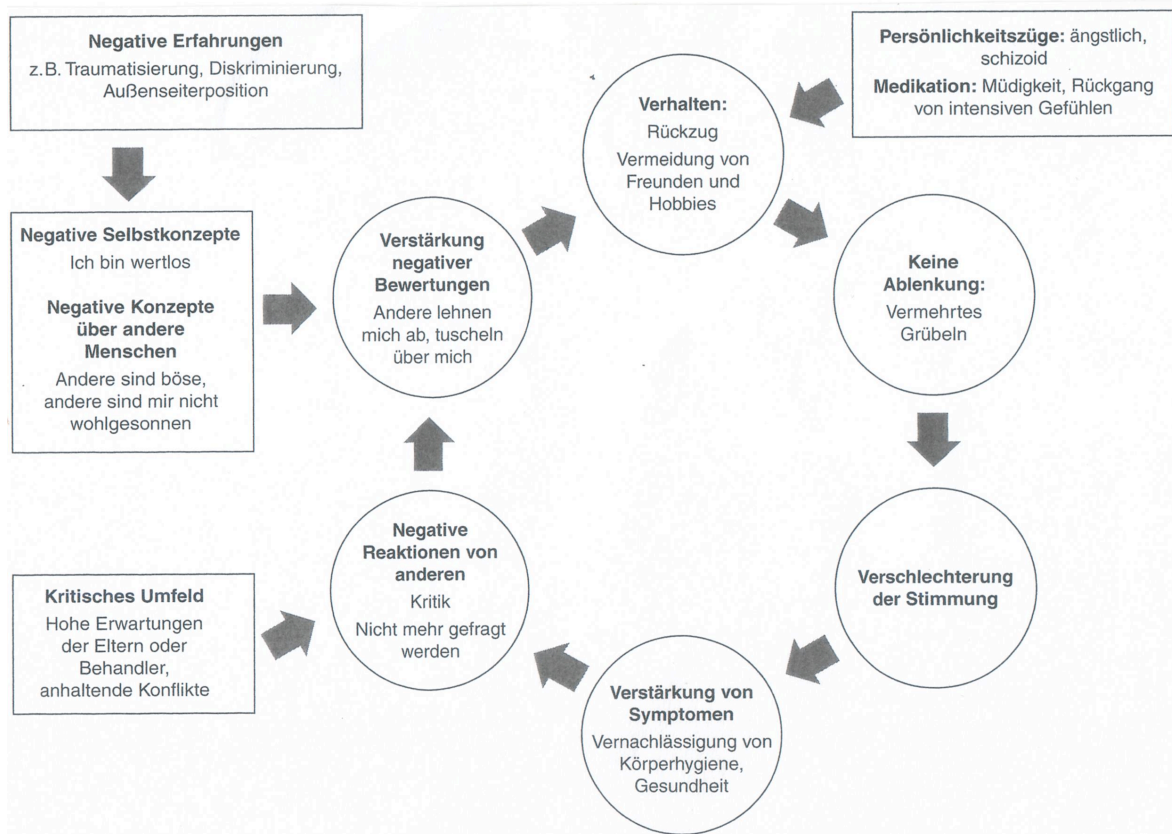


Abb. 29: Circulus vitiosus zur Dynamik von Negativsymptomatik unter Einbeziehung von prädisponierenden Faktoren (Lincoln, 2014, S. 128). Erläuterungen siehe Text.

Zusammenfassende Bewertung der Modelle

Zusammenfassend ist anzumerken, dass die in diesem Abschnitt beschriebenen Modelle an klassische Circulus vitiosus-Modelle, wie sie in der klinischen Psychologie Verwendung finden, erinnern. Im Unterschied zu den in Abschnitt 2.3 referierten Modellen fällt jedoch auf, dass die Mehrzahl der Autoren (z.B. Freeman et al., 2002; Lincoln, 2014; Morrison, 2001b) zwei Kreisläufe zur Darstellung der Zusammenhänge benutzt. Auch unterscheiden sich die Modelle im zeitlichen Auflösungsgrad, wenn beispielsweise Freeman et al. (2002, 2008) Auslöser im Sinne der Aktualgenese als Startpunkt der Entwicklung wählen, während Lincoln (2014) und Garety et al. (2007) wesentlich früher ansetzen, indem sie Vulnerabilitätsfaktoren (Prädispositionen) in ihre Modelle miteinbeziehen. Vor allem letztgenannte Modelle, welche einen entwicklungspsychologischen Ansatz favorisieren, erscheinen für die umfassende Erklärung und Veränderung psychotischer Symptomatik sehr brauchbar.

Allen Modellen ist gemeinsam, dass sie verschiedene Ergebnisse aus grundwissenschaftlichen Studien (z.B. aus dem Bereich *jumping to conclusions*) integrieren. Auch werden Studien, die sich der Frage nach möglichen Zusammenhängen verschiedener Variablen widmen,

miteinbezogen. Da solche Studien jedoch in einer wesentlich geringeren Anzahl vorliegen, müssen manche der postulierten Zusammenhänge (auch wenn sie logisch und klinisch höchst plausibel erscheinen) als spekulativ bezeichnet werden.

Was Fragen der Evaluation angeht, so stellt es sich als schwierig dar, ein gesamtes Modell empirisch zu überprüfen. Dies hängt mit Fragen der Operationalisierung einzelner Variablen, aber auch mit der zeitlichen Dimension mancher Faktoren (z.B. früher Prädispositionen) zusammen. Daher wird in Bezug auf die Validierung der Modelle von vielen Autoren ein pragmatischer Zugang (welcher auch in der vorliegenden Arbeit favorisiert wird) über die Evaluation der abgeleiteten Interventionen gewählt. Im Ergebnis ist festzuhalten, dass die Interventionen, die aus den beschriebenen Modellen abgeleitet werden können, wirksam sind (vgl. den nächsten Abschnitt).

Somit kann *zusammenfassend* festgehalten werden, dass die in diesem Abschnitt beschriebenen Modelle ihren Zweck, ein psychologisches Verständnis psychotischer Symptome zu ermöglichen, sehr gut erfüllen und darüber hinaus die Ableitung therapeutischer Interventionen ermöglichen.

Allerdings sind einige Aspekte kritisch zu betrachten. So beziehen die beschriebenen Modelle zwar insgesamt eine Vielzahl an unterschiedlichen Variablen mit ein; kein Modell berücksichtigt jedoch alle relevanten Faktoren (vgl. Abschnitt 2.4.2), geschweige denn deren mögliche Wechselwirkungen. Besonders neurobiologische Faktoren werden sehr selten in psychologische Erklärungsmodelle miteinbezogen (van der Gaag, 2012); es werden jedoch auch nicht alle psychosozialen Aspekte gleichermaßen berücksichtigt. Beispielhaft sei in diesem Zusammenhang der Bereich der frühkindlichen Erfahrungen und des Bindungsstils (vgl. z.B. Spangler & Zimmermann, 2009) genannt. Durch die dysfunktionalen Selbst- und Fremdschemata (welche in einigen der referierten Modelle vorkommen) werden frühkindliche Erfahrungen und ein unsicherer Bindungsstil zwar indirekt inkludiert; in keinem der beschriebenen Modelle werden diese Zusammenhänge jedoch genauer spezifiziert. Umgekehrt weisen explizit bindungsorientierte Modelle (wie etwa jenes von Harder, 2014; vgl. auch Harder & Folke, 2012) praktisch keinerlei Bezug zu den wesentlichen Befunden der Psychosereforschung auf. Diese fehlende Integration zwischen verschiedenen Forschungsbereichen ist insofern bedauerlich, da mit dem Forschungsziel eines besseren Verständnisses

der Ätiologie und Dynamik von Psychosen grundsätzlich ein starkes Bindeglied zwischen den Bereichen vorhanden ist.

Aus diesem Grund wird im Rahmen des in Abschnitt 5.4 skizzierten innovativen Bedingungsmodells versucht, eine größere Anzahl an Faktoren zu berücksichtigen und zu integrieren als dies üblicherweise geschieht. Dies hat wiederum zur Folge, dass auch die abgeleitete Therapie sehr vielschichtig angelegt ist, sodass diverse Adaptionen an die Bedürfnisse und Probleme verschiedener Patienten vorgenommen werden können.

Die Komplexität der bei der Modellerstellung einbezogenen Ebenen orientiert sich an der neuropsychiatrischen Konzeption von van der Gaag (2006), in deren Rahmen sich einige der in Abschnitt 2.4.2 referierten biologischen, sozialen und psychologischen Faktoren wiederfinden. Trotz der Berücksichtigung unterschiedlicher Perspektiven erscheint auch das Modell von van der Gaag (2006) bei Weitem nicht vollständig, da beispielsweise der kulturelle Hintergrund, frühe negative Erfahrungen, dysfunktionale Schemata, sowie mögliche ätiologische Faktoren für die in diesem Modell zentrale Dopaminstörung nicht diskutiert werden.

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft die Modellierung bzw. die Verbindungen zwischen den Faktoren, die in den einzelnen Modellen angenommen werden. Diese sind fast ausnahmslos linearer Natur, wobei hier meist einfache Pfeile ohne genauere Angabe über die Art der Relation (etwa in Form einer Legende) Verwendung finden. Meist sollen die eingesetzten Pfeile kausale Relationen (X führt zu Y) und wechselseitige Kausalität (X führt zu Y und umgekehrt) bezeichnen; da dies in den Modellen jedoch nicht differenziert wird, könnten auch Relationen wie jene der Verstärkung (X verstärkt Y) oder der positiven Kovariation gemeint sein. Letztgenanntes Prinzip bezeichnet nach Strunk und Schiepek (2006) eine Zunahme der Variable X bei gleichzeitiger Zunahme der Variable Y (und umgekehrt). Im Gegensatz dazu versteht man unter einer negativen Kovariation das gegengerichtete Prinzip (je mehr, desto weniger und je weniger, desto mehr; Strunk & Schiepek, 2006). Auch wird in den meisten Modellen darauf verzichtet, starke und schwache Zusammenhänge, die unter Berücksichtigung des aktuellen Forschungsstandes ersichtlich sind, zu differenzieren. Schließlich bestehen weitere vernachlässigte Relationen, welche in Modellen psychotischer Symptomatik Verwendung finden könnten, im Prinzip der Dämpfung (X verringert Y) und in der Berücksichtigung autokatalytischer Prozesse (d.h. ein Element des Systems beeinflusst sich selbst) (Strunk & Schiepek, 2006). Auf weitere Möglichkeiten, welche in der

systemtheoretischen Modellbildung berücksichtigt werden, wird in Abschnitt 5.2 eingegangen.

Eine Folge der mangelnden Nutzung der Erkenntnisse der Theorie dynamischer Systeme besteht darin, dass komplexere, nonlineare Verbindungen und Wirkmechanismen (wie z.B. Kreiszirkularität oder gemischte Feedbackprozesse) nicht dargestellt werden können. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird versucht, diese Kritikpunkte durch die Einbeziehung systemtheoretischer Forschungsbefunde zu berücksichtigen um so ein umfassendes Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen zu generieren.

Schließlich fällt auf, dass in allen Modellen, die in diesem Abschnitt präsentiert wurden, lediglich dysfunktionale Anteile, welche zur Entstehung des Problems beitragen, berücksichtigt werden. Positive Anteile oder protektive Faktoren, welche jeder Patient in einem bestimmten Ausmaß mitbringt und welche Wege aus dem Problem heraus aufzeigen könnten, werden nicht beachtet. Durch die Nutzung unterschiedlicher Relationen (wie beispielsweise der negativen Kovariation) können aber auch positive Anteile in ein Störungsmodell miteinbezogen werden (z.B. je mehr protektive Faktoren, umso weniger dysfunktionale Schemata).

2.4.4. Ergebnisse der Wirksamkeits- und Interventionsforschung

Neben Forschungsergebnissen zu möglichen Ursachen und aufrechterhaltenden Bedingungen von Wahn und Halluzinationen existiert ein wachsendes Feld von klinisch-psychologischen und psychotherapeutischen Behandlungsansätzen für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, welche in den meisten Studien ergänzend zur neuroleptischen Medikation eingesetzt wurden. Die Behandlungsgeschichte der Schizophrenie lässt sich nach Tarrier und Wykes (2004) in verschiedene Phasen einteilen. So wurden die meisten betroffenen Patienten bis etwa 1950 lediglich in Institutionen verwahrt, wohingegen die Behandlung nach 1950 im Wesentlichen medikamentöser Natur war. Nachdem sich psychoanalytische Behandler erfolglos um eine wirksame Therapie bei Schizophrenie bemühten, versuchten lerntheoretisch orientierte Therapeuten, klassisch verhaltenstherapeutische Methoden in psychiatrischen Einrichtungen zu etablieren. Ab den 1980er Jahren kamen vermehrt sozialpsychiatrisches Gedankengut, multikausale Erklärungen wie etwa das Vulnerabilitäts-Stress-Modell sowie Familieninterventionen auf. Auch der Beginn der kognitiv-behavioralen Behandlung von Positivsymptomen liegt in dieser Zeit, wobei ab den 1990er Jahren vermehrt systematische

Forschung in diesem Bereich durchgeführt wurde. Die Therapie von Wahn und Halluzinationen wurde praktisch ausschließlich im Rahmen der Schizophreniebehandlung entwickelt und erforscht.

Neben der klassischen Interventionsforschung konnten in letzter Zeit immer mehr Studien den Nachweis für neurobiologische Effekte von Psychotherapie bzw. psychologischer Behandlung erbringen (für einen Überblick siehe Schiepek, Heinzel & Karch, 2011). Neben Störungsbildern wie Angst, Depression, Zwangsstörung und posttraumatischer Belastungsstörung existieren ebenfalls positive Befunde im Bereich der Psychosebehandlung (Schiepek, Heinzel & Karch, 2011).

Klassische psychologische/psychotherapeutische Schizophreniebehandlung

Die Ergebnisse der Therapieforschung im Bereich der Schizophreniebehandlung, welche vor der Jahrtausendwende gewonnen wurden, wiesen verhaltenstherapeutisch fundierte Interventionen, Problemlöse- und Stressbewältigungstraining, soziales Kompetenztraining, psychoedukative Programme (im Einzel- und Familiensetting), verhaltenstherapeutisch orientierte Familieninterventionen, Interventionen mit Fokus auf *high expressed emotions* (im Einzel- und Familiensetting), kognitiv-behaviorale Gruppentherapie, sowie die Förderung von krankheitsbezogenen Copingskills als effektive Interventionen aus (Grawe et al., 1994; Hahlweg & Dose 1998; Mojtabai, Nicholson & Carpenter, 1998; P. Müller 1998; Roth & Fonagy 1996; Wunderlich, Wiedemann & Buchkremer, 1996). Die kognitive Verhaltenstherapie bei Residualsymptomatik und persistierenden Positivsymptomen (also Wahn und Halluzinationen) entwickelte sich in den 1990er Jahren systematisch und galt zwar als vielversprechend, aber noch nicht ausreichend erforscht. Diese Therapieform stellte den ersten empirisch evaluierten Versuch dar, spezifische Positivsymptome der Schizophrenie gezielt zu behandeln. Teilweise widersprüchliche Ergebnisse fanden sich für kognitive Rehabilitations- und Trainingsprogramme (wie beispielsweise das integrierte psychologische Therapieprogramm von Roder, Brenner, & Kienzle, 2008). Relativ klar hingegen war die Befundlage in Bezug auf psychoanalytisch orientierte Behandlungsformen (vgl. z.B. Schwarz, Tabbert-Haugg, Wendl-Kempmann, Hering & Kapfhammer, 2006), welche ihre Wirksamkeit nie konsistent in kontrollierten Studien unter Beweis stellen konnten (vgl. Forand, DeRubais & Amsterdam, 2013; Hahlweg & Dose 1998; Malmberg, Fenton & Rathbone, 2001; Mojtabai et al., 1998; Wunderlich et al., 1996).

Neuere Studien und Metaanalysen zu psychosozialen Interventionen verändern dieses Bild in Hinblick auf einige der beschriebenen Interventionen. So berichten etwa manche Autoren (z.B. Bäuml et al., 2005) von unklaren Effekten des sozialen Kompetenztrainings bei schizophrenen Patienten, wohingegen Klingberg, Borbé und Buchkremer (2006) sowie Pfammatter, Junghan und Brenner (2006) diese Intervention weiterhin als wirksam einschätzen. Auch nach einer neueren Metaanalyse (Kurtz & Mueser, 2008) scheinen die durch soziales Kompetenztraining erzielbaren Effekte klinisch bedeutsam zu sein. Ähnliches gilt für sozial-kognitive Trainings, wobei Kurtz und Richardson (2012) hier differenzierte Effekte berichten. So sind die Erfolge durch solche Interventionen im Bereich Emotionserkennung und -diskriminierung als sehr gut, im Bereich ToM, Gesamtsymptomatik und *psychosocial functioning* (allgemeines psychosoziales Funktionsniveau) als mittelmäßig, und in den Bereich Attributionsstil und Positiv-symptomatik als sehr gering zu bezeichnen.

Die Effektivität von Problemlöse- und Stressbewältigungstraining wird ebenfalls als unklar eingestuft, da diese Interventionen bisher nicht eigenständig untersucht wurden (Bäuml et al., 2005).

Edukative Familienprogramme, Familienbetreuung und Familieninterventionen scheinen nach manchen Autoren (Bäuml et al., 2005; Kingdon & Turkington, 2005) zumindest effektiv zu sein, wenn sie verhaltenstherapeutisch ausgerichtet sind. Pharoa, Mari, Rathbone und Wong (2010) fanden diese schulenspezifischen Unterschiede in Bezug auf die Effektivität dieser Gruppe von Interventionen hingegen nicht.

Weniger eindeutig als bisher angenommen fielen die Effekte von Psychoedukation aus. Diese kann Rückfälle verhindern, steigert aber nicht die Medikamentenadhärenz (Kingdon & Turkington, 2005), wobei Lincoln, Wilhelm & Nestoriuc (2007) Psychoedukation als isolierte Intervention eine geringe Effektstärke bescheinigen, die jedoch etwas höher ist, wenn auch die Familie des Patienten miteinbezogen wird.

Die Ergebnisse für kognitive Remediation und kognitive Trainingsprogramme wurden in den letzten Jahren insofern klarer, als dass sie in Übersichtsartikeln und Metaanalysen ihre Wirksamkeit unter Beweis stellen konnten. So gelten diese Interventionen bei Pfammatter et al. (2006) und bei Klingberg et al. (2006) als wirksam; McGurk et al. (2007) fanden in ihrer Metaanalyse eine durchschnittliche Effektstärke von 0,41 unmittelbar nach Beendigung der Behandlung. Die Effektstärken für die Bereiche Symptomreduktion und *psychosocial functioning* fielen (mit Werten von 0,28 bzw. 0,35) geringer aus. In einer weiteren umfangreichen Metaanalyse zur Wirksamkeit von kognitiver Remediation fanden Wykes et al. (Wykes, Huddy, Cellard, McGurk & Czobor, 2011) kleine bis mittlere Effekte auf

kognitive Funktionen (Effektstärke 0,45) und *psychosocial functioning* (Effektstärke 0,42), welche sich als dauerhaft herausstellten. Die Effekte von kognitiver Remediation auf psychopathologische Symptome waren hingegen gering und verschwanden im Laufe der Zeit.

Medikation

Antipsychotische Medikation wird bei psychotischen Symptomen im Rahmen von Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis, Manien, schizoaffektiven Störungen, Depressionen, sowie bei organischen Psychosen und Störungen durch Substanzkonsum verabreicht (Fleischhacker, 2003). Die Verwendung von Neuroleptika ist also, genau wie das Auftreten von Wahn und Halluzinationen, nicht an nosologisch-diagnostische Grenzen gebunden. Was die Wirksamkeit der antipsychotischen Medikation angeht, so fanden Leucht, Pitschel-Walz, Abraham & Kissling (1999) lediglich moderate Effektstärken von durchschnittlich 0,25. In einer aktuelleren Metaanalyse (Leucht, Arbter, Engel, Kissling & Davis, 2009) erhöhte sich dieser Wert auf 0,51 (bzw. 0,48 für Positivsymptome), wenn antipsychotische Medikation mit Placebo verglichen wurde. Dabei ist allerdings kritisch anzumerken, dass die durchschnittliche Dropout-Rate mit 47% relativ hoch lag. Außerdem konnte der Verdacht auf *publication bias* weder logisch (nachdem fast alle Studien von Pharmafirmen finanziert wurden) noch statistisch (mittels *funnel plot*) ausgeschlossen werden. Die Autoren fassen die Befunde schließlich folgendermaßen zusammen: „The implication of our findings for antipsychotic drug development is that there is a great deal of room for improvement, let alone cure“ (Leucht et al., 2009, S. 445).

Nach Lincoln (2014) sprechen etwa 25-30% der Patienten, die unter akustischen Halluzinationen leiden, und 25-50% der Patienten, die allgemein Positivsymptome aufweisen, nicht auf antipsychotische Medikation an. Burns, Erickson und Brenner (2014) sowie Rathod, Kingdon, Weiden und Turkington (2010) geben ähnliche Prozentsätze an, indem sie 20-45% der Patienten als durch Neuroleptika nicht ausreichend gebessert sehen; bei zusätzlichen 5-10% der Patienten wirken Neuroleptika nach Rathod et al. (2010) praktisch überhaupt nicht. Darüber hinaus weist ungefähr die Hälfte der Patienten keine oder eine ungenügende Krankheitseinsicht auf (Lincoln, 2014), und ein ähnlich großer Anteil nimmt die Medikation nicht wie verordnet ein (Kuipers et al., 2006; Zygmunt, Olfson, Bayer & Mechanic, 2002). Nonadhärenz seitens der Patienten kann dabei mit mehreren Faktoren zusammenhängen. So sehen Kingdon und Turkington (1995) unerwünschte Medikamentenwirkungen (bzw. die Angst vor solchen), eine dem medizinischen Krankheitsmodell widersprechende Sichtweise (der Patienten erlebt sich nicht als krank), unzureichende Aufklärung, unvollständiges

Wissen, unrealistische Erwartungen und Einstellungen sowie den Einfluss von Vergiftungsideen oder Paranoia als wesentlich an.

Nach Jobe & Harrow (2010) sind zusätzliche Probleme in einer Hypersensibilisierung der Dopaminrezeptoren des Typs D2 (im Sinne einer Kompensation der Medikamentenwirkung) und damit zusammenhängend im Auftreten einer sogenannten *rebound psychosis* (welche nach dem Absetzen der neuroleptischen Medikation auftritt) zu sehen. Eine Erhöhung der D2-Rezeptordichte, die sich bei medizierten Patienten findet, deutet ebenfalls auf unerwünschte, eventuell langfristig schädliche kompensatorische Effekte hin (A. T. Beck et al., 2011; Lincoln, 2014). Solche Phänomene können auch im Zusammenhang mit einer fraglichen Langzeitwirkung von neuroleptischer Medikation, wie sie von Harrow, Jobe und Faull (2012) berichtet wird, gesehen werden.

Spezifische Interventionen für Wahn und Halluzinationen

Im Folgenden wird etwas genauer auf die historische Entwicklung und die neueren Ergebnisse für jene empirisch geprüften Ansätze eingegangen, welche sich gezielt mit der Behandlung von persistierenden Positivsymptomen beschäftigen. Diese Ansätze sind kognitiv und bewältigungsorientiert ausgerichtet und werden unter dem Begriff der *cognitive behavioral therapy* (CBT) zusammengefasst. Inhaltlich werden dabei verschiedene Schwerpunkte, wie etwa das Hinterfragen von Kognitionen, die Durchführung von Realitätstests, die Förderung von positiven Bewältigungsstrategien und die Generierung von Alternativerklärungen für bestimmte Symptome gesetzt (für eine Zusammenfassung vgl. z.B. Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014; Vauth & Stieglitz, 2007). In letzter Zeit werden zunehmend auch Interventionen aus der Akzeptanz- und Commitment-Therapie auf die Symptombereiche Wahn und Halluzinationen angewandt (vgl. z.B. Abba et al., 2008; Chadwick & Trower, 2008). Kognitiv-behaviorale Ansätze zur Behandlung von Positivsymptomen verstehen sich dabei als Ergänzung zu den oben beschriebenen wirksamen Verfahren (Lincoln, 2014).

Interventionen mit kognitiv-behavioraler Ausrichtung wurden im Bereich von Wahn und Halluzinationen erstmalig Ende der 1980er und Anfang der 1990er Jahre (meist im Rahmen von Einzelfallanalysen) systematisch empirisch überprüft. Dabei erwiesen sich die erprobten Ansätze als sehr wirksam (z.B. Chadwick & Lowe, 1990, 1994; Lowe & Chadwick, 1990). Ab den 1990er Jahren wurden vermehrt kontrollierte Gruppenstudien durchgeführt (z.B. Kingdon, Turkington, John, Rowlands & Hopegill, 1996), in welchen sich die eingesetzten Interventionen ebenfalls als wirksam erwiesen. Auch zeichnet sich die Therapieform durch

eine hohe Akzeptanz bei den Patienten aus, was sich in Dropout-Raten widerspiegelt, welche zwischen 12 und 15% (Turkington & McKenna, 2003), maximal jedoch bei 25% (Wiedemann & Klingberg, 2003) liegen. Dieses Bild bestätigte sich auch in Übersichtsarbeiten (Bouchard, Vallières, Roy & Maziade, 1996; Brenner & Pfammatter, 2000; Mueser & Bond, 2000; Rector & A. T. Beck, 2001) und Metaanalysen (z.B. Gould, Mueser, Bolton, Mays & Goff, 2001; Pilling et al., 2002). Meist wurden relativ hohe Effektstärken berichtet (beispielsweise 0,65 unmittelbar nach der Behandlung und 0,93 zum Katamnesezeitpunkt in der Metaanalyse von Gould et al., 2001), welche in Hinblick auf die Ergebnisse neuerer Metaanalysen (Burns et al., 2014; van der Gaag, Valmaggia & Smit, 2014; Jauhar et al., 2014; Lincoln, Suttner & Nestoriuk, 2008; Sarin, Wallin & Widerlöv, 2011; Tarrier & Wykes, 2004; Turner, van der Gaag, Karyotaki & Cuijpers, 2014; Wykes, Steel, Everitt & Tarrier, 2008; Zimmermann, Favrod, Trieu & Pomini, 2005) jedoch relativiert werden müssen. In diesen Studien wurden lediglich kleine bis mittlere Effektstärken (zwischen 0,3 und 0,5) von kognitiv-behavioralen Interventionen auf Positivsymptome gefunden. Die etwas niedrigeren Effektstärken bei Lincoln et al. (2008) sind auf die relativ hohe Effektstärke der Kontrollgruppenbehandlung (0,77), welche von der Effektstärke der Versuchsgruppe (kognitiv-behaviorale Behandlung) zu subtrahieren ist, zurückzuführen. In anderen Studien (z.B. Jauhar et al., 2014) scheint ein Einfluss von Ratern auf die Effekte vorzuliegen (Studien mit sogenannten blinden Ratern produzieren schwächere Effekte). Im Lichte dieser Forschungsergebnisse erscheint eine Optimierung der psychologischen Behandlungsstrategien durchaus sinnvoll, notwendig und auch möglich:

[...] it is unlikely, that the best that can be accomplished today is the last word on what is possible [...] we should not assume that existing results represent some kind of limitation what psychological interventions can do for people afflicted with madness (Bentall, 2004, S. 509).

Ein möglicher Grund für die suboptimalen Ergebnisse kognitiv-behavioraler Interventionen kann in der teilweise mangelhaften Übereinstimmung zwischen den Befunden der Grundlagenforschung (siehe Abschnitt 2.4.2) und den Behandlungsansätzen gesehen werden (Lincoln & Rief, 2007). So werden etwa die bekannten kognitiven Auffälligkeiten bei wahnhaften Patienten in den gängigen Behandlungsansätzen kaum systematisch fokussiert. Eine diesbezügliche Ausnahme stellt das von Moritz et al. (2010) entwickelte und in ersten Untersuchungen erfolgreich evaluierte metakognitive Training dar. Diese Interventionsform bezieht mehrere der oben beschriebenen kognitiven Verzerrungen und Denkfehler (nicht jedoch kognitive Defizite) schizophrener Patienten mit ein und versteht sich als „[...] hybrid

of psychoeducation, cognitive remedation and cognitive-behavioural therapy“ (S. 561). Die Patienten werden über metakognitive Fähigkeiten und Fehler aufgeklärt, es werden Übungen zu den verschiedenen Bereichen durchgeführt, und es wird versucht, Verbindungen zu psychotischen Symptomen herzustellen und somit Einsicht zu erzielen (Moritz et al., 2010).

Andererseits wird in vielen Ansätzen die Rolle von hinter der Wahnsymptomatik stehenden Schemata und eines niedrigen Selbstwerts betont; hierfür liegen jedoch widersprüchliche empirische Befunde vor (siehe Abschnitt 2.4.2). Daher fordern Peters & Garety (2006, S. 509) etwa, dass auf Basis der Grundlagenforschung „specific ingredients of change“ (also spezifisch wirksame Behandlungsfaktoren) definiert werden sollten. Nach Pfammatter et al. (2006) sind diese jedoch (im Sinne der Komponentenevaluation; Nelson, 2011) nicht nur für spezifische Interventionen bei Wahn und Halluzinationen, sondern für alle in diesem Abschnitt beschriebenen wirksamen Interventionen zu identifizieren. Auf dieser Basis könnten Prognosen in Bezug auf den Therapieerfolg abgeleitet werden, welche sich im Rahmen von randomisierten Gruppenstudien oder Einzelfallanalysen testen lassen (Peters & Garety, 2006).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird einerseits auf die bereits evaluierten und in diesem Abschnitt vorgestellten Interventionen zurückgegriffen; andererseits werden innovative Elemente eingebracht, welche aus dem systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen (Abschnitt 5.4) abgeleitet werden. Dabei kommt der grundsätzlichen Vereinbarkeit mit etablierten Methoden besondere Bedeutung zu (Lincoln & Rief, 2007).

Der *common factors*-Ansatz

Von den in diesem Abschnitt beschriebenen Bemühungen einer störungsspezifisch orientierten Interventionsforschung ist jene Strömung der Psychotherapieforschung abzugrenzen, welche sogenannte *common factors* (unspezifische Wirkfaktoren) als zentral ansieht. Bruce Wampold (2001) ist ein prominenter Befürworter dieses Ansatzes, welchen er über den gesamten Bereich der Psychotherapie(-schulen) hinweg (unabhängig vom behandelten Störungsbild) vertritt (für den Bereich der Schizophreniebehandlung siehe die Arbeit von Paley & Shapiro, 2002). Demnach tragen die spezifischen Interventionen, welche sich je nach theoretischer Ausrichtung des Behandlers unterscheiden, nur einen verschwindend kleinen Anteil zum Erfolg einer Behandlung bei. Die Wirksamkeit von psychologischer oder psychotherapeutischer Behandlung beruht nach Wampold (2001) auf

allgemeinen Faktoren, wie etwa auf der Induktion positiver Erwartungen und Hoffnungen beim Klienten, auf der tragfähigen therapeutischen Beziehung, auf dem gemeinsamen Erarbeiten einer Erklärung für die individuellen Probleme und damit verbunden auf einem plausiblen Behandlungsrationale, sowie auf der sogenannten *allegiance* (der Identifikation und Überzeugtheit des Behandlers in Bezug auf die Behandlungsform). Lambert (2013a, S. 199) fasst die aus seiner Sicht relevanten *common factors* folgendermaßen zusammen:

Together they suggest the possibility that all therapies provide for a cooperative working endeavor in which the patient's increased sense of trust, security, and safety, along with decreases in tension, threat, and anxiety, lead to changes in conceptualizing his or her problems and ultimately in acting differently by reframing fears, taking risks, and working through problems.

Wampold (2001) kommt im Rahmen seiner Untersuchung zum Ergebnis, dass alle Therapieformen (aufgrund der allgemeinen Wirkfaktoren) grundsätzlich gleich wirksam sind; störungsspezifische Unterschiede werden dabei nicht berichtet.

Allerdings erscheint das methodische Vorgehen von Wampold (2001) nicht über jeden Zweifel erhaben. So werden etwa Daten aus der Primärliteratur und aus publizierten Metaanalysen statistisch-mathematisch zusammengefasst und korrigiert. Diese Korrekturen erfolgen beispielsweise durch das Schätzen von in den ursprünglichen Studien nicht angegebenen Größen wie etwa der *allegiance*. In weiterer Folge werden teilweise mehrfach Berechnungen zur Korrektur der signifikanten Ergebnisse durchgeführt, bis die ursprünglich vorhandenen Effekte in der neuen Analyse nicht oder lediglich in einem sehr geringen Ausmaß vorhanden sind (siehe z.B. Wampold, 2001, S. 81ff).

Lynch, Laws & McKenna (2009) führten im Bereich der *major psychiatric disorders* eine ähnlich angelegte Metaanalyse durch und kamen zum Ergebnis, dass kognitiv-behaviorale Interventionen (zumindest im Bereich der Schizophreniebehandlung) keine nennenswerte Wirksamkeit aufweisen.

Eine große Gefahr bei dem von Wampold (2001) und Lynch et al. (2009) vertretenen Ansatz liegt darin, dass eben nicht alle psychologischen und psychotherapeutischen Ansätze ihre Wirksamkeit unter Beweis gestellt haben (vgl. z.B. Bergin & Garfield, 1994; Grawe et al., 1994; Lambert, 2013b). Unter der Perspektive, dass ohnehin alle Therapieformen gleichermaßen wirksam sind, erübrigen sich solche Nachweise auch in Zukunft. Im Bereich der Psychosebehandlung ist (wie bereits dargestellt) keineswegs davon auszugehen, dass jede (wie auch immer geartete) Therapieform gleichermaßen wirkt (vgl. z.B. Forand et al., 2013

sowie die Ausführungen in diesem Abschnitt). So zeigt etwa die Untersuchung von Dunn et al. (2012), dass nur die vollständige Durchführung einer kognitiv-behavioralen Therapie (mit allen Phasen und Interventionen) effektiv ist. Keine positiven Effekte fanden sich hingegen bei Therapieabbrüchen (bis zur 5. Sitzungen) und bei Behandlungen, die im Wesentlichen aus Beziehungsaufbau, Diagnostik und Klärung der Symptome und weniger aus der Durchführung spezifischer Interventionen bestanden. Es wird also davon ausgegangen, dass der Behandlung eine valide Theorie bzw. ein Erklärungs- oder Störungsmodell, aus welchem sich Interventionen ableiten lassen, zugrunde liegen muss.

Ein weiterer Kritikpunkt an der Form von Therapieforschung, wie sie von Wampold (2001) und Lynch et al. (2009) betrieben wird, betrifft die Kriterien, welche der Auswahl von Primärstudien zugrunde liegen. Diese sind nicht immer nachvollziehbar, wenn beispielsweise Lynch et al. (2009) alle Studien ausschließen, welche Rehospitalisierungen als Kriterium für psychotische Rückfälle heranzogen. Erwartungsgemäß blieb dieses Vorgehen in der *scientific community* nicht unkritisiert (vgl. z.B. den Kommentar von Kingdon, 2010).

3. Problemstellung

Aus den bisher beschriebenen Aspekten ergeben sich Problemstellungen in ganz unterschiedlichen Bereichen, auf die im Folgenden eingegangen werden soll.

3.1. Probleme bei der Behandlung von Positivsymptomen und deren Folgen

Wie bereits in Abschnitt 2.4.4 beschrieben, weisen die im Bereich der Behandlung von Wahn und Halluzinationen gefundenen geringen bis mittleren Effektstärken auf einen Verbesserungsbedarf hin. Die suboptimalen Behandlungserfolge führen zu negativen Konsequenzen in verschiedenen Bereichen; so besteht für die Betroffenen ein gravierendes Problem darin, dass sie trotz idealer Behandlungsbedingungen (bestehend aus medikamentöser Therapie und kognitiv orientierter klinisch-psychologischer oder psychotherapeutischer Behandlung) weiter unter Angst auslösenden Symptomen wie Paranoia und bedrohlichen oder imperativen Stimmen leiden: „Delusions of persecution are one of the most striking and common of the positive symptoms of schizophrenia, and they cause of a great deal of suffering“ (Fletcher & Frith, 2009, S. 56). Neben starkem subjektivem Leidensdruck seitens der Betroffenen kann es zu sekundären Symptomen wie Depression und Suizidalität kommen (R. J. Comer, 2014; Tarrier & Wykes, 2004), wobei schizophrene Patienten eine ca. 12-fach erhöhte Suizidrate aufweisen (Gaebel, Zielasek & Wölwer, 2011; vgl. auch A. T. Beck et al., 2011). Nach Lincoln (2014) bedeutet dies, dass schizophrene Patienten mit einer Wahrscheinlichkeit von 20-40% einen Suizidversuch unternehmen, und dass 10% der Patienten durch Suizid sterben. Auch mögliche Zwangsmaßnahmen, die im Rahmen der Behandlung zur Abwendung von Gefahrensituationen erforderlich sein können, sind für die Betroffenen sehr belastend (Lincoln, 2014).

Darüber hinaus entstehen aber auch der Gesellschaft erhebliche soziale und ökonomische Kosten, welche sich in direkte Behandlungskosten (verursacht beispielsweise durch stationäre Aufenthalte und Wohnbetreuung) und indirekten Kosten (z.B. Ressourcenverlust durch Krankenstände, Frühpensionierungen und erhöhte Mortalität; Kosten des Justizsystems) unterteilen lassen (R. J. Comer, 2014; Knapp, Mangalore & Simon, 2004). Nach Haberfellner (2008) belaufen sich allein die direkten Kosten der Schizophrenie in Österreich auf schätzungsweise ca. 10.000€ pro Patient und Jahr; in Deutschland werden 11% des für die

Behandlung von psychischen Störungen zur Verfügung stehenden Budgets für Schizophrenie ausgegeben, was in Anbetracht der Häufigkeit dieser Störung einen relativ hohen Betrag darstellt (Kilian, 2011). Dabei ist der Anteil, welcher für ambulante psychotherapeutische oder klinisch-psychologische Behandlungen ausgegeben wird, verschwindend klein (Kilian, 2011). Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis gehören weltweit zu den zehn kostenintensivsten Erkrankungen (Bäumel et al., 2005; Gaebel et al., 2011), was Klingberg et al. (2006) hauptsächlich auf die hohen Rückfallrate und die psychosozialen Folgen zurückführen. Haberfellner (2008) sieht neben der Rückfallgefahr den häufig frühen Beginn sowie die Chronizität als weitere diesbezüglich wesentliche Faktoren an. Nach Burns et al. (2014) weisen insbesondere Patienten mit persistierenden Positivsymptomen eine ungünstigere Prognose mit mehr Hospitalisierungen, längeren stationären Aufenthalten und insgesamt höheren Behandlungskosten auf.

Eine weitere Folge der suboptimalen Behandlungserfolge stellen Delikte, die von psychotischen Menschen gesetzt werden, dar. Schizophrene Patienten weisen beispielsweise ein im Vergleich zur Gesamtbevölkerung erhöhtes Risiko für Aggressions- und Tötungsdelikte auf (Nedopil, 1996; Stompe, 2011; Taylor, 2008). Dem Autor sind mehrere solch extreme Fälle von Gewalt aus der eigenen beruflichen Erfahrung in der forensischen Psychiatrie (bzw. im Maßnahmenvollzug, in dessen Rahmen zurechnungsunfähige psychisch kranke Täter langfristig behandelt werden) bekannt. Der Großteil der Fälle entspricht dabei einer Tötung im Sinne einer wahnhaften Notwehr, wie sie Stompe (2013) in seiner Typologie von Tötungsdelikten schizophrener Patienten beschreibt. Ebenfalls eng mit dem Erleben von Positivsymptomen verbunden ist der katatone Overkill (Stompe, 2013), in dessen Rahmen ein apokalyptischer Wahn besteht und das oft sehr grausame Tötungsdelikt im Sinne einer Abwehr einer globalen Bedrohung in einem Erregungszustand begangen wird.

Es ist allerdings anzumerken, dass schwere Gewaltdelikte auch bei psychotischen Patienten insgesamt relativ selten auftreten und dass der Faktor Substanzmissbrauch einen wesentlichen Anteil der Varianz aufklärt (Stompe, 2011, 2013). Besonders prädisponiert für solche Gewalttaten sind Personen mit Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis, wenn sie einen systematisierten Wahn mit sogenannter *threat/control-override*-Symptomatik (also Paranoia mit starker externer Bedrohungskomponente oder Kontrollverlust; wahnhafte Todesangst), neuropsychologische Defizite, komorbiden Substanzabusus und eine Persönlichkeitsstörung (bzw. dissoziale Persönlichkeitszüge), sowie schwierige Familienverhältnisse in der Kindheit und einen niedrigen sozioökonomischen Status aufweisen

(Nedopil, 2003; Stompe, 2011). Bei einigen der letztgenannten Merkmale handelt es sich um allgemeine kriminogene Faktoren, die nicht nur bei psychotischen Personen mit kriminellen Handlungen korrelieren (Stompe, 2013). Zusätzliche Risikofaktoren sind nach Kingdon und Turkington (2005) das Vorliegen einer entsprechenden Vorgeschichte, eine akute Symptomatik, imperative Stimmen, sowie körperliche Beeinflussungsideen und Halluzinationen. Nach Schmidt-Quernheim (2008) stellen schizophrene Patienten die größte Gruppe im Maßregelvollzug in Deutschland dar, wobei meist ein Gewaltdelikt (häufig Körperverletzung) zur Einweisung geführt hat. Diese Problematik spiegelt sich auch in der Anzahl der im Maßnahmenvollzug untergebrachten Patienten wider, welche sich seit 1984 verzehnfacht hat (Schmidt-Quernheim, 2008). Da nach Leygraf (2006) mehr als 50% der von schizophrenen Patienten begangenen Delikte aus einem bestehenden Wahn ableitbar bzw. auf diesen zurückzuführen sind, erscheint eine Verbesserung der psychosozialen Versorgung (hier in Form von klinisch-psychologischer Behandlung) durchaus sinnvoll und notwendig.

3.2. Probleme bei der theoretischen Integration von Forschungsbefunden zu Positivsymptomen

Eine weitere Schwierigkeit im Forschungsbereich von Wahn und Halluzinationen besteht darin, dass zwar sehr viele Einzelbefunde zu unterschiedlichen Aspekten von Positivsymptomen vorliegen, diese aber oft kaum theoretisch integriert sind. Selbst wenn umfassendere Modelle vorliegen, beziehen diese immer nur bestimmte Teilaspekte der Dynamik mit ein (vgl. Abschnitt 2.4.3). Dieser Sachverhalt lässt ein zu erstellendes umfassendes, integriertes Erklärungs- bzw. Störungsmodell als sinnvoll und innovativ erscheinen.

3.3. Probleme im Bereich der Vernetzung zwischen Grundlagenforschung und klinischer Behandlung

Neben den beschriebenen primären Problemstellungen können noch weitere, sekundäre Problembereiche definiert werden. Wie bereits geschildert, wird die Dynamik von Attraktormodellen sowohl in der psychologischen Grundlagenforschung als auch in der klinischen Psychologie zur Erklärung und Veränderung psychischer Phänomene herangezogen. Dieses Vorgehen hat sich sowohl im theoretischen als auch im praktischen

Bereich als sinnvoll erwiesen. Ein Problem kann jedoch in der mangelnden Vernetzung beider Bereiche gesehen werden. So liegen zwar sehr elaborierte theoretische Ansätze aus der Theorie dynamischer Systeme und aus der Emotionsforschung vor; diese werden aber nur selten für die Generierung klinischer Modelle, die in der Behandlungspraxis von psychischen Störungen angewendet werden können, herangezogen (vgl. z.B. den Entwurf einer fraktalen Affektlogik von Ciompi, 1997a).

Umgekehrt findet sich bei den existierenden klinischen Anwendungen von Attraktormodellen kaum ein Bezug zur Grundlagenforschung (für eine kritische systemtheoretische Bewertung der Erklärungsmodelle für Wahn und Halluzinationen siehe Abschnitt 2.4.3). In diesem Zusammenhang kritisieren etwa Schiepek und Strunk (1994), dass die gängigen klinisch-psychologischen Circulus vitiosus-Modelle die jeweiligen Feedbackprozesse fast ausschließlich als Einbahnstraßen konzipieren, obwohl es sich aus Sicht der Theorie dynamischer Systeme vielmehr um gemischte Feedbackprozesse handelt (d.h. im System wirken anregend-verstärkende und dämpfend-reduzierende Kräfte): „Einige Entwicklungen sehen vielleicht auf den ersten Blick nach einem Teufelskreis aus, sind aber keine. Besonders lang andauernde Konfliktsituationen werden gerne als Teufelskreise bezeichnet, wären aber längst explodiert, wenn es sich tatsächlich um solche handeln würde“ (Strunk & Schiepek, 2014, S. 26). Schiepek (1994, S. 82) grenzt das Phänomen des Circulus vitiosus im klassischen Sinn weiter ein indem er feststellt: „Lediglich die trivialen Fälle ungebremsten, positiv beschleunigten Wachstums oder Abbaus beruhen auf reinem positivem oder negativem Feedback. Merkwürdigerweise sind es aber gerade diese unnatürlichen Sonderfälle, denen als so genannte ‚Teufelskreis-Modelle‘ in manchen psychologischen Erklärungsansätzen Berechtigung zugestanden wird.“ Ausschließlich positive Feedbackprozesse würden beispielsweise im Bereich von phobischen Störungen zu einem stetigen Anstieg der Angst führen, was in der Praxis jedoch nicht der Fall ist, weshalb auch negative Feedbackprozesse, welche zu einer Angstreduktion führen (z.B. Habituation, Coping oder Ablenkung), miteinbezogen werden sollten (Schiepek, 1994). Die Fokussierung auf Circulus vitiosus-Modelle hat nach Schiepek (1991, S. 314) mit der großen „[...] Fülle an linearen Befunden, welche die empirische Psychologie tagtäglich produziert“ zu tun, welche es kaum zulässt, dynamische Zusammenhänge darzustellen. Das daraus folgende Ignorieren von Feedbackprozessen ist demnach „[...] unrealistisch und nur ein Kunstgriff, um Ereignisfolgen als alternativlos, zwingend, unausweichlich darzustellen“ (Strunk & Schiepek, 2014, S. 34). Die klassische Psychologie, welche sich an Trait-Konzepten und an der Suche nach

nomothetischen Gesetzmäßigkeiten orientiert, steht damit einem mechanischen Weltbild sehr nahe (Schmitz, 1989). Die Orientierung an stabilen oder zumindest periodischen Modellen kann aber nach Prigogine und Stengers (1990) als überholt angesehen werden: „Sie gelten vielmehr als außergewöhnliche Objekte in einer Welt, die grundsätzlich instabil und im Werden begriffen ist“ (aus dem Vorwort, S. I). Die Autoren stellen im Weiteren fest: „Wir wissen heute, dass Stabilität und Einfachheit Ausnahmen sind“ (Prigogine & Stengers, 1990, S. 224).

Ein mögliches Ziel in Hinblick auf dieses Problem könnte in der fundierten Integration theoretischer Modelle, die auf der Theorie dynamischer Systeme und der Emotionsforschung basieren, und welche psychologische und neurobiologische Forschungsergebnisse berücksichtigen, bestehen. Solch ein integratives Modell kann wiederum für die Behandlung psychischer Störungen genutzt werden. Die vorliegende Arbeit leistet in diesem Bereich einen relevanten Beitrag.

3.4. Probleme bei der praktischen Nutzung der Theorie dynamischer Systeme

Bei der Durchsicht systemtheoretischer Arbeiten fällt auf, dass bestimmten Erkenntniszielen eine höhere Priorität zugemessen wird als anderen. So steht bei systemtheoretischen Arbeiten zur Schizophrenie oft die Simulation von Verläufen (vgl. z.B. Ciompi, 1997b; Schiepek, Schoppek & Tretter, 1992) oder die Modellierung von Zusammenhängen (z.B. des dopaminergen Systems bei R. King et al., 1983) im Vordergrund. Die Verbesserung der zugrunde liegenden Modelle oder die Ableitung innovativer therapeutischer Interventionen erscheint dabei oft nur sekundär und erfährt entsprechend wenig Aufmerksamkeit.

Bei chaosanalytischen Prozess-Outcome-Studien im klinischen Bereich (z.B. Haken & Schiepek, 2010, S. 365ff oder S. 463ff) steht hingegen meist der therapeutische Prozess im Vordergrund. Dabei geht es primär um die Frage, „[...] ob und in welcher Weise psychotherapeutische Veränderungen als selbstorganisierende Prozesse verstanden werden können“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 327). Demnach wird ein beträchtlicher Aufwand betrieben, um den Therapieprozess darzustellen und zu analysieren, wobei die resultierenden Ergebnisse teilweise banal wirken: „Erwartbar und vorhersehbar scheint also zu sein, dass kritisch instabile Phasen eintreten, nicht vorhersehbar ist allerdings, wann sie eintreten. Will

man als Therapeut/-in kritische Zeitpunkte mit hohem Entwicklungspotenzial nicht verpassen, muss man den Entwicklungsprozess seines Patienten/seiner Patientin achtsam und sensibel begleiten“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 391). Dieses Ergebnis dürfte zwar auf wenig Widerspruch stoßen, es erscheint aber in einem unausgewogenen Verhältnis zum für seine Gewinnung betriebenen Aufwand zu stehen. Im Gegensatz dazu wird dem Ergebnis (im vorliegenden Fall eine Effektstärke von 0,42) bzw. der kritischen Reflexion desselben wenig Aufmerksamkeit geschenkt. Die Arbeit von Heinzl, Tominschek und Schiepek (2014) zur Behandlung der Zwangsstörung stellt ein weiteres Beispiel für die systemtheoretische Analyse des Therapieprozesses unter Vernachlässigung der Optimierung des Therapieergebnisses dar. Dies zeigt sich im Fehlen einer kritischen Evaluation des Ergebnisses sowie im Verzicht auf die Nutzung des systemtheoretischen Ansatzes zur Generierung neuer, wirksamer Interventionen. Führende Vertreter der Theorie dynamischer Systeme im klinischen Bereich (vgl. z.B. Haken & Schiepek, 2010) stehen evaluierbaren Interventionen, die sich in Studien als unabhängige Variablen konzipieren lassen, generell skeptisch gegenüber. Es wird vielmehr der in Abschnitt 2.4.4 beschriebene Ansatz der *common factors* vertreten.

Wie bereits in Abschnitt 2.1.2 dargestellt, finden sich auch Anwendungen, welche die Verrechnung größerer Datenmengen oder den Versuch, interessierende Zusammenhänge mit Hilfe von Formeln und Gleichungen mathematisch exakt darzustellen, in den Vordergrund stellen. Diese sind, genau wie Versuche, systemtheoretisches Vokabular auf den therapeutischen Prozess umzulegen oder herkömmliche, bereits etablierte therapeutische Vorgehensweisen systemtheoretisch neu zu begründen und zu rechtfertigen (vgl. z.B. Schiepek, Fricke & Kaimer, 1992), in Hinblick auf klinisch relevante Ergebnisse und Implikationen kritisch zu betrachten.

Unter dieser Perspektive besteht ein Problem in der mangelnden Nutzung systemtheoretischen Wissens im klinischen Bereich. Es könnten beispielsweise neue Interventionen auf Basis der Theorie dynamischer Systeme entwickelt werden. Ebenfalls denkbar wäre die Entwicklung von systemtheoretisch orientierten Modellen, welche die Dynamik von bestimmten dysfunktionalen psychischen Prozessen abbilden, und welche in weiterer Folge die Ableitung von Interventionen erlauben würden.

Zusammenfassend ist daher anzunehmen, dass das Potenzial des Circulus vitiosus- oder Attraktormodells für die Behandlung psychischer Störungen noch nicht optimal genutzt wurde. In der vorliegenden Arbeit wird versucht, diese Lücke zumindest für den Bereich von persistierenden Halluzinationen und Wahngedanken zu schließen. Damit handelt es sich beim vorliegenden Projekt um *klinisch-praktisch orientierte angewandte Forschung* (vgl. Dilcher, 2000), welche sich durch Ergebnis-, Handlungs- und Zweckorientierung auszeichnet. Nach Dilcher (2000) dient diese Art der Forschung „[...] der unmittelbaren Verbesserung praktischer Problemstellungen“, wobei „[...] der Wert der Ergebnisse [...] am Nutzen und an der Umsetzbarkeit gemessen [wird]“ (S. 92).

4. Forschungsfragen und Methoden

4.1. Forschungsfragen

Die Frage nach der inneren Konsistenz und Stimmigkeit eines (integrativen) theoretischen Modells ist nach Schiepek und Strunk (1994) ein wesentlicher Teil wissenschaftlicher Modellbildung. In diesem Sinne lässt sich aus den Inhalten der vorigen Abschnitte die folgende Fragestellung 1 stringent ableiten: *Sind Circulus vitiosus- oder Attraktormodelle dazu geeignet, die klinischen Phänomene Wahn und Halluzinationen auf eine Art und Weise abzubilden, aus welcher sich sinnvolle, innovative Behandlungsimplicationen ableiten lassen?* Wie bereits in Abschnitt 2.4.1 ausgeführt wurde, erscheint es in Bezug auf das verfolgte Forschungsziel sinnvoll, neben einer Einschränkung auf der Symptomebene (auf Wahn und Halluzinationen) auch eine nosologische Einschränkung (auf Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis) vorzunehmen. Nachdem akustische Halluzinationen und paranoide Wahnvorstellungen häufig gemeinsam im Rahmen von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis vorkommen (Chadwick et al., 1996), ist es sinnvoll, diese Symptome auf der Basis *eines* Modells zu erklären und zu behandeln. Schließlich werden unter den in Fragestellung 1 angeführten sinnvollen, innovativen Behandlungsimplicationen grundsätzlich klinisch-psychologische Interventionen mit kognitiv-behavioralem Schwerpunkt unter Berücksichtigung systemtheoretischer Gesichtspunkte verstanden.

Falls die Fragestellung 1 positiv beantwortet werden kann, stellt sich in Bezug auf das praktische klinische Vorgehen im Rahmen der Behandlung dieser Probleme die folgende, zu überprüfende Forschungsfrage 2: *Führt die Anwendung von klinisch-psychologischen Interventionen, die aus einem systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen abgeleitet werden, zu einer messbaren Verbesserung der Symptomatik und des subjektiven Leidensdrucks?*

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird explizit auf die Formulierung von Hypothesen (H0 und H1) verzichtet, da dieses Vorgehen vor allem im Bereich der Sozialwissenschaften durchaus kritisch betrachtet und hinterfragt werden kann: „[...] hypothesis testing has been greatly overemphasized in psychology and in the other disciplines that use it“ (Cohen, 1998, S. 331). Cohen (1998) empfiehlt in diesem Zusammenhang vielmehr die Berechnung und

Angabe von Effektstärken, was im Rahmen einer Einzelfallanalyse beispielsweise durch den so genannten Prozentsatz nicht überlappender Daten (PND; vgl. Abschnitt 8.7.2) möglich ist. Effektstärken lassen einen Wirksamkeitsvergleich über verschiedene Interventionen und Studien zu, was wiederum einen Vergleich zwischen der Wirksamkeit herkömmlicher Therapieformen und der im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelten psychologischen Behandlung ermöglicht. Außerdem spricht für das Konzept der Effektstärke, dass diese nicht dichotomer Natur (wie die statistische Signifikanz) sondern quantitativ ausgelegt und darüber hinaus unabhängig von der Stichprobengröße ist (R. I. Parker & Brossart, 2003). Dadurch wird die klinische Relevanz von Veränderungen wesentlich stärker gewichtet als dies bei der Berechnung von statistischer Signifikanz üblich ist (Kern, 1997).

4.2. Methoden zur Beantwortung der Forschungsfrage 1

Die Fragestellung 1 lässt sich methodisch einerseits anhand einer Literaturrecherche zum aktuellen Forschungsstand in den jeweiligen Bereichen beantworten. Auf Basis der bereits in Abschnitt 2.4.3 vorgestellten psychologischen Modelle und der zugrunde liegenden Literaturrecherche lässt sich die Forschungsfrage 1 bereits an dieser Stelle teilweise positiv beantworten. Die im Rahmen der Literaturrecherche gefundenen Modelle sind in der Lage, psychotische Symptomatik unter Einbezug von aktuellen Forschungsergebnissen zu erklären. Dabei werden verschiedene zeitliche Auflösungsgrade benutzt, indem frühe Faktoren (wie etwa Prädispositionen), aber auch Auslöser und aufrechterhaltende Bedingungen dargestellt werden. Die therapeutischen Implikationen, die sich aus solchen Modellen ergeben, wurden mehrfach geprüft und als wirksam befunden (vgl. Abschnitt 2.4.4). Somit kann insgesamt festgehalten werden, dass Attraktormodelle sehr hilfreich bei der Darstellung der Dynamik psychotischer Symptome sind und sich darüber hinaus als nützlich in Hinblick auf die Ableitung therapeutischer Interventionen erweisen.

Zusätzlich wurde zur Beantwortung der Fragestellung 1 ein Expertenrating in Bezug auf die Adäquatheit des in Abschnitt 5.4 vorgestellten Störungsmodells durchgeführt. Dabei wurden internationale Experten im Bereich der Psychoserecherche (Luc Ciompi, Kristina Hennig-Fast, Tania Lincoln, Steffen Moritz, Gabriele Sachs, Wolfgang Tschacher) um eine Rückmeldung zu dem in der vorliegenden Arbeit entwickelten Modell (welches ihnen in Form einer PDF-Datei geschickt wurde) gebeten.

Schließlich wurden auch die drei Patienten, in deren Behandlung Attraktormodelle Verwendung fanden, um eine Einschätzung gebeten, inwieweit das Erklärungsmodell in der Lage ist, ihre Schwierigkeiten adäquat darzustellen. Dabei wurden die subjektive Plausibilität und die Genauigkeit des Modells auf einer Skala eingeschätzt.

Diese Einschätzung erscheint insofern wesentlich, als dass eine gemeinsame Erklärung für die Probleme und Schwierigkeiten sowie ein entsprechendes Rationale mit plausiblen therapeutischen Hilfestellungen einen wichtigen Wirkfaktor in der psychologischen und psychotherapeutischen Behandlung darstellen (Grawe, 2000; Wampold, 2001).

Auf die Ergebnisse der Evaluierung des Modells wird in den Abschnitten 5.4.8 (zur Literaturrecherche und zum Expertenfeedback) sowie in Abschnitt 6.4 (zur Patiententrückmeldung) genauer eingegangen.

4.3. Methoden zur Beantwortung der Forschungsfrage 2

Die zweite Forschungsfrage (*Führt die Anwendung von klinisch-psychologischen Interventionen, die aus einem systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen abgeleitet werden, zu einer messbaren Verbesserung der Symptomatik und des subjektiven Leidensdrucks?*) lässt sich prinzipiell in Form einer kontrollierten Einzelfallanalyse, einer sogenannten Klein-N-Studie und in Form eines *randomized controlled trial* (RCT mit Versuchsgruppe und Kontrollgruppe) überprüfen (Kazdin, 1994). Zusätzlich wird zwischen Prozess- und Outcome-Forschung differenziert, wobei derzeit Gruppenversuche mit Outcome-Messungen derzeit am meisten Beachtung finden (Kazdin, 1994). Da Klein-N-Studien (auch *single-group studies* genannt) nur eine Versuchsgruppe und keine Kontrollgruppe einschließen, können auf Basis eines solchen Designs in Bezug auf die Ergebnisse keine kausalen Schlüsse gezogen werden. Daher wird im Folgenden lediglich auf die spezifische Vor- und Nachteile von Einzelfallanalysen und RCT's eingegangen.

4.3.1. Randomized controlled trials

RCT's stellen die derzeit favorisierte Forschungsmethode in der klinischen Psychologie und in der Psychotherapieforschung dar (Goldfried, 2010). Dieser Dominanz liegt allerdings eine

Sichtweise zugrunde, welche dem sogenannten *medical model* (nach Wampold, 2001) entspricht. Solch eine Konzeption von Therapie orientiert sich an der medizinischen Sichtweise somatischer Krankheiten, die durch Symptome diagnostisch klar voneinander abgrenzbar und somit definierbar sind, und für welche (relativ eindeutige) Ursachen bekannt sind. Im Gegensatz dazu steht das *contextual model*, welches nach Wampold (2001) für den klinisch-psychologischen sowie für den therapeutischen Bereich wesentlich angemessener ist, da es psychologischen Anteilen mehr Gewicht beimisst. Im *contextual model* wird den *common factors* (wie etwa der Induktion von Hoffnung und positiven Erwartungen, einer tragfähigen therapeutischen Beziehung, dem Erarbeiten einer Erklärung für die individuellen Probleme, einem schlüssigen Rationale, welches die Ableitung von gemeinsam durchführbaren Strategien und Techniken erlaubt, sowie der *allegiance* des Behandlers; vgl. auch Abschnitt 2.4.4) große Bedeutung beigemessen. Die Auswahl von Interventionen würde im Rahmen des *contextual model* dem Prinzip des technischen Eklektizismus folgen.

Unter dieser Perspektive kann der RCT im Rahmen des *medical model* als Forschungsmittel der Wahl angesehen werden. Für die Bereiche der klinisch-psychologischen Behandlung und der Psychotherapieforschung ist diese Position jedoch aus mehreren Gründen, auf welche im Folgenden genauer eingegangen werden soll, umstritten.

So merkt beispielsweise Wampold (2001) kritisch an, dass die in der medizinischen Forschung zur Anwendung kommenden Placebo-Kontrollgruppen bei genauerer Betrachtung im psychologisch-therapeutischen Bereich praktisch nicht umsetzbar sind (vgl. hierzu auch Kazdin, 2010). Ähnliches gilt für die Durchführbarkeit von Doppelblindstudien, wie sie in der medizinischen Forschung üblich sind. Kazdin (2011) merkt außerdem an, dass sich die Randomisierung in Gruppenstudien zwar immer auf die Zuweisung von Personen zur Versuchs- und Kontrollgruppe, jedoch fast nie auf die Rekrutierung von Patienten bezieht. Auch Wartegruppen als Kontrollbedingung sind insofern problematisch, da Klienten, die keinen Therapieplatz bekommen, sich meist aktiv um alternative Behandlungen bemühen; in RCT's ist dies oft nicht erlaubt, was wiederum zu hohen Drop-out-Raten in der Kontrollgruppe führen kann (Clarke, 1998). Darüber hinaus ergeben sich aus solchen Vorgaben erhebliche ethische Probleme (Barlow & Hersen, 1984).

Fraglich ist auch, ob der interessierende Forschungsgegenstand durch Gruppenvergleiche adäquat erfasst werden kann. Grawe (1988) sieht dies kritisch:

Bei der gruppenstatistischen Aufbereitung und Analyse wird jedes einzelne Datum aus dem Kontext, aus dem es seine Bedeutung für diese spezifische Person oder Therapie gewinnt, herausgelöst und mit anderen Einzeldaten integriert, für die dasselbe zutrifft. Daraus gewonnene Kennwerte und Ergebnisaussagen beziehen sich nicht mehr auf einzelne der untersuchten Therapien oder Personen, sondern auf abstrakte Merkmale wie die Zugehörigkeit zu einer bestimmten Behandlungs- oder Patientengruppe, wie etwa ‚kognitive Therapie bei Depressiven‘. Dass solche Label das tatsächliche Geschehen in der einzelnen Therapie zutreffend charakterisieren, ist ebenso zweifelhaft wie die Validität gruppenstatistisch gewonnener Aussagen für irgendeine der untersuchten Therapien (Grawe, 1988, S. 2).

Durch diese Aggregation von Daten bleibt in der Folge völlig offen, welcher Patient wodurch in welchem Ausmaß von der jeweiligen Behandlung profitiert (Kazdin, 2011). Nach Barlow & Hersen (1984) erschwert diese Form der Mittelung der einzelnen Ergebnisse deren Generalisierung auf andere Fälle außerhalb der jeweiligen Studie erheblich:

In other words, the more we learn about the effects of a treatment on different individuals, in different settings, and so on, the easier it will be to determine if that treatment will be effective with the next individual walking into the office. But if we ignore differences among individuals and simply average them into a group mean, it will be more difficult to estimate the effects on the next individual, or “generalize” the results (S. 49).

Woodward, Munz, LeClerc & Lecompte (2009) erläutern diese Schwierigkeit für den Bereich der Erforschung psychotischer Symptome, die sehr oft im Rahmen von Gruppenstudien stattfindet:

[...] between-group comparisons of conditions (e.g., delusional vs. nondelusional individuals) are less powerful than within-group comparisons, because any differences between the subjects contribute to the error term in the between-group design, but much of this source of error is subtracted out of the error term when each subject is used as his or her own control (S. 124).

Fast immer werden bei RCT's ausschließlich quantitativ Messungen vorgenommen. Im Rahmen der Einzelfallanalyse sind jedoch qualitative und quantitative Messmethoden besonders gut kombinierbar (vgl. auch Kazdin, 2010). Mayring (1993) betont hier Faktoren wie die ganzheitliche Betrachtung des Subjekts unter Berücksichtigung des historischen Entwicklungskontextes, die Öffnung des Prozesses für eventuelle Anpassungen, sowie ein Verständnis des Forschungsprozesses als Interaktion.

In Bezug auf die Wirksamkeit der untersuchten Behandlungsformen wird in den meisten Gruppenuntersuchungen kein Hinweis auf die klinische Signifikanz der gefundenen Effekte gegeben. Es werden stattdessen statistisch signifikante Effekte, welche wenig über die zu erwartende Größe des Effekts aussagen, berichtet (Jacobson, Roberts, Berns & McGlinchey, 1999):

Clinical significance proponents have been advocating its psychotherapy effects for 2 decades, yet there are still a predominance of conclusions based on small statistical effects of little practical importance and a tendency toward overinterpreting group differences that may not satisfy clients but nonetheless are used by researchers to confirm their a priori hypotheses. We content that most clients enter therapy wanting an end to their suffering, not simply a statistically reliable improvement (S. 306).

Ein weiterer Kritikpunkt betrifft das lineare Modell, auf welchem die klassische statistische Auswertung von Gruppenvergleichen beruht und welches dem Weltbild der klassischen Mechanik relativ nahe steht (Haken & Schiepek, 2010). So geht Kazdin (1998b) beispielsweise davon aus, dass die meisten in der Psychologie interessierenden Phänomene und ihre Relationen (im Gegensatz zu den gebräuchlichen statistischen Modellen) nonlinearer Natur sind. Wie bereits in Abschnitt 2.1.1 angemerkt wurde, wird ein nonlineares System definiert als „ [...] everything whose graph is not a straight line - and this is essentially everything“ (Goerner, 1995, S. 19). Chadwick (2006) sieht dies in Bezug auf den Therapieprozess psychotischer Patienten ähnlich: „Exploration and change are neither linear nor static processes - a client's developmental potential for therapeutic change is broad and changing“ (S. 38). Demnach stellt Linearität (wie sie im Rahmen der klassischen statistischen Auswertung von Gruppenvergleichen angenommen wird) wohl eher einen idealisierten Ausnahmefall dar, welcher die realen Gegebenheiten nicht adäquat abbildet. Nach Schmitz (1989) hängt die Fokussierung auf Linearität im Bereich der Psychologie mit klassischen Konzepten wie der ‚Konstanz der Merkmale‘ (Trait-Konzept) und damit zusammenhängend der Ermittlung von ‚wahren Werten‘ in der Statistik sowie mit der Suche nach nomothetischen Gesetzmäßigkeiten, welche große Stichproben im Querschnittsvergleich erfordern, zusammen. Die unterschiedlichen Standpunkte (nonlineare vs. lineare Sichtweise) spiegeln die Frage nach dem Verhältnis zwischen Sein und Werden, welche die Philosophie seit sehr langer Zeit beschäftigt (Seidl, 2010), wider. Einer systemtheoretischen Sichtweise sehr nahe steht etwa die Ansicht von Nietzsche (1887-1888/1999), wonach alle Prozesse, die sich beobachten lassen (also auch psychische und soziale), grundsätzlich unter der Perspektive des Werdens zu betrachten sind; ein statisch-stabiles Sein existiert nach Nietzsche nicht in der Realität, sondern lediglich in unserer Sprache.

Darüber hinaus liefern klassische Gruppenvergleiche im Ergebnis nur bestimmte Informationen, da beispielsweise der Behandlungsprozess lediglich durch zwei oder drei Messzeitpunkte (prä-, post-, katamnestic) abgebildet wird:

Thus, possible fluctuations, including upward and downward trends and curvilinear relationships, occurring throughout the course of therapy are omitted from the analysis. However, whether espousing a behavioral, client-centered, existential, or psychodynamic position, the experienced clinician is undoubtedly cognizant that changes unfortunately do not follow a smooth linear function from the beginning of treatment to its ultimate conclusion (Barlow & Hersen, 1984, S. 68).

Welche Anteile im Behandlungsprozess letztlich zu einer Veränderung beim Patienten führen (einzelne bzw. mehrere spezifische Interventionen oder *common factors*), bleibt im Rahmen von Gruppenvergleichen völlig offen. In der Praxis der Therapieforschung bemängeln beispielsweise Tarrier und Wykes (2004) in ihrer Metaanalyse zur Behandlung von persistierenden Positivsymptomen bei Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis ebenso wie Lincoln et al. (2008) in ihrer Studie diese ungeklärten Fragen der Konstruktvalidität. Eine Folge der Problematik besteht im Bereich der Behandlung von persistierenden Positivsymptomen beispielsweise darin, dass sich in der erstgenannten Metaanalyse Behandlungen mit behavioralem Schwerpunkt als etwas effektiver erwiesen, in der letztgenannten jedoch solche mit kognitivem Schwerpunkt. Welche Komponenten nun welche Effekte haben, bleibt demnach auch nach umfangreichen Metaanalysen unklar (Thomas, 2015). Rathod et al. (2010) stellen diesbezüglich fest:

This is a problem since the active ingredients of CBT have not been identified. No research studies to date have been adequately designed to detect the true differences between therapies or the active ingredients that are effective in CBT (S. 635).

Die von Crits-Christoph, Connolly Gibbons & Mukherjee (2013) referierten aktuellen Ergebnisse zur kombinierten Prozess-Outcome-Forschung lassen zwar auf eine Veränderung in diesem Problembereich hoffen; die Anzahl der klinisch verwertbaren Ergebnisse ist jedoch im Vergleich zur Outcome-Forschung als verschwindend klein zu bezeichnen.

Ein weiteres Problem von Gruppenvergleichen stellen die streng reglementierten Bedingungen (z.B. Ausschluss von Patienten mit Komorbidität, Kontrolle der manualgetreuen Durchführung der Behandlung durch Videoaufzeichnung, spezifische Supervision, vorgegebene Therapiedauer, Durchführung einer isolierte Einzeltherapie) dar, unter welchen solche Studien durchgeführt werden. Aus systemtheoretischer Sicht bedeutet dies, dass im Rahmen vieler RCT's durch die künstliche Isolation von Variablen die Entfaltung der natürlichen Dynamik gestört wird (vgl. z.B. Strunk & Schiepek, 2006). Auch werden die restriktiven Durchführungsbedingungen immer wieder als praxisfern („distant from the realities of therapy“ nach J. S. Comer & Kandell, 2013, S. 22) und unrealistisch kritisiert (Clarke, 1998; Wampold, 2001), was wiederum unerwünschte Auswirkungen auf die externe

Validität hat: „Many of the characteristics of well-controlled therapy research may limit generality of the results“ (Kazdin, 1998c, S. 399; vgl. auch Barlow & Hersen, 1984). Auch der Ansatz einer heterogen Gruppenszusammensetzung stellt oft keine Lösung dar, da in der Regel die Anzahl der Personen in den einzelnen Subgruppen zu gering für eine differenzierte Analyse ist (Kazdin, 2011). Ähnlich ungeeignet für die Steigerung der externen Validität sind paradoxerweise Studien, die besonders hohe Planungs- und Durchführungsstandards aufweisen: „[...] the threat to external validity may become more plausible the greater the research setting (with all of its constraints and monitoring) departs from real-world settings“ (Kazdin, 2011, S. 46). Randall et al. (2002) kritisieren in diesem Zusammenhang beispielsweise die in RCT's übliche strikte Manualisierung der Behandlung: „Of necessity, this prevents the therapists from responding as flexibly to the participants' needs as would be desirable in routine clinical practice“ (S. 283). Nach Rothwell (2005) erfährt die externe Validität von RCT's insgesamt wesentlich weniger Aufmerksamkeit und Beachtung als die interne Validität, wenn es etwa um die Erstellung von Leitlinien, um die Finanzierung oder die Publikation von Studien geht. Aus diesen Gründen sind viele RCT's der *efficacy research* zuzurechnen, wohingegen Forschungsdesigns, welche in praktisch-klinische Alltagsbedingungen eingebettet sind, als *effectiveness studies* bezeichnet werden (Clarke, 1998; Kazdin, 2010), wobei hier neben der Effektivität vor allem die *clinical utility* (Praktikabilität) besonders interessiert (APA, 2006).

Goldfried (2010) sieht in der Dominanz der RCT-Forschung und den beschriebenen restriktiven Rahmenbedingungen auch eine Gefahr für die praktische klinische Arbeit: „Our concerns have been that the methodological constraints associated with such research may translate into clinical constraints for the practicing therapist - such as insurance companies limiting the number of sessions to those used in clinical trials“ (S. 4).

Abschließend sei noch auf das Problem der für die praktische Durchführung einer kontrollierten Studie nötigen personellen und finanziellen Ressourcen hingewiesen:

There are numerous realistic limitations that simply do not make it feasible for the practitioner to conduct the kind of process and outcome research that currently characterizes the field. The current model of clinical trials necessitates a large number of participants and is often feasible only with external funding and collaboration among several researchers (Goldfried, 2010, S. 4).

Aus den in diesem Abschnitt beschriebenen Gründen erscheint es durchaus lohnenswert, die kontrollierte Einzelfallanalyse als Alternative zum RCT etwas genauer zu betrachten.

4.3.2. Kontrollierte Einzelfallanalysen

Die Forschungsziele, die mittels RCT's erreicht werden sollen, können grundsätzlich auch durch den Einsatz von kontrollierten Einzelfallanalysen verfolgt werden: „[...] research design refers broadly to an approach towards evaluating phenomena and establishing valid inferences, and there is nothing inherent in the approach that requires groups“ (Kazdin, 2010, S. 265).

Die kontrollierte Form der Einzelfallforschung (welche nur wenige Gemeinsamkeiten mit der unkontrollierten anekdotischen Fallstudie aufweist; Kazdin, 2011) beinhaltet eine kontinuierliche diagnostische Beobachtung vor der Behandlung, eine kontinuierliche Veränderungsmessung während und nach der Behandlungsphase (Kazdin, 1982; Kern, 1997). Auf diese Art können Behandlungseffekte im Sinn von Prozessvariablen an einer oder mehreren Einzelpersonen beobachtet und isoliert werden, um schließlich grafisch aufbereitet und dargestellt zu werden. Dabei wird auch auf wesentliche Faktoren wie experimentelle Validität, Reproduzierbarkeit, Generalisierbarkeit, die Kontrolle von Störvariablen sowie auf ethische Fragen sorgfältig geachtet (vgl. hierzu die Abschnitte 8.1 bis 8.6).

Ein großer Vorteil dieser Methode ist in der praktischen Durchführbarkeit zu sehen: „Because of the realistic factors that limit practitioners' ability to conduct the kind of research now done by clinical researchers, their research involvement must take a different form“ (Goldfried, 2010, S. 5). Westmeyer (1996) erläutert einige dieser Restriktionen in der therapeutischen Praxis, welche zwar die Durchführung einer Einzelfallanalyse, nicht jedoch die einer Gruppenstudie ermöglichen. Hierzu zählen beispielsweise die erstmalige Evaluierung einer innovativen Behandlung, begrenzte Beobachtungsmöglichkeiten, zu kleine oder inhomogene Patientengruppen, sowie die Unmöglichkeit einer Zufallsstichprobenbildung (vgl. auch Barlow & Hersen, 1984; Kazdin, 2010; Satake et al., 2008). Kern (1997) sieht dies ähnlich, wenn er feststellt: „Einzelfallforschung ist deswegen vorteilhaft, da sie eine flexible Vorgehensweise erlaubt, Individualisierung ermöglicht, bei seltenen Störungen bzw. mit einem Probanden oder kleinen Gruppen im Alltag erfolgen kann und mit geringen zeitlichen und finanziellen Mitteln auskommt“ (S. 57f). Für die vorliegende Untersuchung erscheinen gleich mehrere der angeführten Faktoren zutreffend. Darüber hinaus verfügt die Einzelfallanalyse über eine hohe statistische Power (gepaart mit einer hohen Sparsamkeit): „The within-subjects design can therefore represent an immense experimental economy, particularly when per-subject costs are considerable in relation to per-treatment costs“

(Greenwald, 1998, S. 177f). Kazdin (1982) stellt in Hinblick auf die Frage nach der praktischen Durchführbarkeit von Forschung zusammenfassend fest: „Applied circumstances often make single-case designs the only possible option“ (S. 229).

Die an Effektivität von Interventionen interessierte angewandte klinische Forschung unterscheidet sich demnach oft durch ihre Rahmenbedingungen von der wissenschaftlichen Grundlagenforschung (Julius, Schlosser & Goetze, 2000), was Kazdin (1982) aber in Hinblick auf die *efficacy-effectiveness*-Diskussion positiv bewertet: „Clinical research will profit from treatment trials where interventions are evaluated under the usual circumstances in which they are implemented rather than in academic or research settings“ (S. 15). Auch dem Umstand, dass unter klinischen Alltagsbedingungen auf akute Schwierigkeiten im Prozess schnell und adäquat durch ein flexibles therapeutisches Vorgehen reagiert werden sollte, wird im Rahmen der kontrollierten Einzelfallanalyse Rechnung getragen, indem solche Adaptierungen in die Analyse miteinbezogen werden können (Kazdin, 1982; Kern, 1997).

Neben den praktischen Umständen und Limitationen, welche oft nur die Durchführung einer Einzelfallanalyse zulassen, finden sich weitere Gründe, welche mit den durch die Forschung verfolgten Erkenntniszielen zusammenhängen. Demnach erscheint manchen Autoren „[...] in der Psychotherapieforschung die Untersuchung von Veränderungen, von Prozessen über die Zeit wichtiger als ein praepost-Vergleich mit traditionellen statistischen Methoden“ (Fichter, 1996, S. 61; vgl. auch Satake et al., 2008; Wampold, 2001; Wittchen & F. Jacobi, 2007). In solchen Fällen ist die Einzelfallanalyse „[...] deswegen angezeigt, weil mit ihrer Hilfe die Dynamik der psychischen Prozesse adäquater erfasst wird als durch Mittelwertanalysen“ (Keeser, 1996, S. 167). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit spielen Interaktion und Dynamik eine solch wichtige Rolle, dass auch der therapeutische Veränderungsprozess selbst von Interesse sein muss. Ein Veränderungsprozess und damit die Analyse wirksamer Interventionen kann innerhalb einer Therapie nur über die Erhebung mehrerer Messungen wirklich nachvollzogen werden: „Process research is applicable to all forms of psychotherapy and is most helpful in combination with outcome research and individual case analysis rather than group summary measures alone“ (Evans, Carlyle & Dolan, 1996, S. 534; vgl. auch Barlow & Hersen, 1984). Durch die Berechnung von Mittelwerten und Standardabweichungen werden genau jene individuellen Prozesse, welche Aufschluss über den therapeutischen Veränderungsprozess geben könnten, verschleiert (Strunk, 2011). Solch individuelle Prozessvergleiche sind jedoch grundsätzlich auch im Rahmen von RCT's

möglich: „Ist man bereit, bestimmte Mühen nicht zu scheuen, so brauchen sich intensive Prozesserhebungen und größere Stichproben allerdings keineswegs auszuschließen“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 357). Allerdings wird der Ansatz der einzelfallanalytischen Aufbereitung von Daten aus Gruppenstudien (für zwei Beispiele siehe Kazdin, 2011, S. 250ff) in der Praxis der Therapieforschung kaum umgesetzt (Köhler, 2008).

Die Einzelfallanalyse ist einem Gruppenvergleich darüber hinaus überlegen, wenn die Komplexität (und Komorbidität), die ganzheitliche Sicht des Subjekts sowie der historisch-lebensgeschichtliche Hintergrund des analysierten Falles von Interesse sind (Kazdin, 2010; Mayring, 1993). In diesem Zusammenhang sei die einzelfallanalytische Arbeit von Chadwick und Lowe (1994) beispielhaft angeführt: „The most striking aspect of our findings on the modification of delusions was the very individual nature of the process and outcome of change, and for this reason we strongly favour the use of sophisticated single-subject methodology in this field“ (S. 356).

Nach Satake et al. (2008) kommt der Einzelfallanalyse große Bedeutung im Bereich der Qualitätssicherung klinischer Arbeit zu; sie stellt eine praktikable Möglichkeit dar, mit deren Hilfe klinisch-psychologische und psychotherapeutische Behandlungen unter natürlichen Bedingungen evaluiert werden können.

Zusammenfassend kann die Einzelfallanalyse mit Fichter (1996, S. 61) als „wertvolle Ergänzung des gruppenstatistischen Ansatzes“ und als „wesentlich für den weiteren Fortschritt auf dem Gebiet der klinischen Psychologie“ bezeichnet werden. Kazdin (1998a) sieht dies ähnlich, wenn er feststellt: „The case study occupies an extremely important place in clinical work both in inpatient and outpatient care. Case studies are widely recognized to serve as an important place to develop hypotheses about clinical problems and to explore innovative treatments“ (S. 415).

Aus den angeführten methodologischen Gründen wird die kontrollierte Einzelfallanalyse als Methode der Wahl zur Beantwortung der Forschungsfrage 2 angesehen und daher in Abschnitt 8 genauer beschrieben.

5. Theoretische Synthese: Ein systemtheoretisch fundiertes bio-psycho-soziales Erklärungsmodell zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen

Das Ziel dieses Abschnitts besteht darin, ein integriertes, multimodales Störungsmodell für psychotische Positivsymptome zu entwerfen, welches alle derzeit bekannten, für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn und Halluzinationen wesentlichen Faktoren miteinbezieht. Im Gegensatz zur klassischen Schizophrenieforschung, in deren Rahmen vor allem genetische, biologische und physiologische Faktoren (χ -Variablen nach Kanfer, Reinecker & Schmelzer, 2005) sowie externe Faktoren (α -Variablen) interessierten, soll im vorliegenden Modell die β -Ebene (psychologische Variablen, kognitive und emotionale Prozesse) stärker berücksichtigt werden. Wie sich im Weiteren zeigen wird, ist ein einfacher Circulus vitiosus nicht ausreichend um die komplexen dynamischen Zusammenhänge zwischen den unterschiedlichen Variablen adäquat abzubilden.

Da in der klinischen Praxis nicht alle Faktoren bei jedem Patienten gleichermaßen bedeutsam sind, wird im Rahmen der SPT aus dem umfangreicheren theoretischen Modell (vgl. Abschnitt 5.4) ein vereinfachtes, auf den jeweiligen Patienten zugeschnittenes Modell abgeleitet. Tarrier und Wykes (2004) kommen in ihrer Metaanalyse zum Schluss, dass solch ein *case formulation approach* wahrscheinlich bei komplexen Fällen besser geeignet ist als ein standardisiertes Vorgehen. Schiepek (2003) nennt als Anforderungen für eine solche *case formulation* drei Aspekte. Erstens soll diese eine nachvollziehbare Repräsentation der Dynamik darstellen, wobei dies eine (erwünschte) Reduktion der insgesamt verfügbaren Informationen und damit der Komplexität inkludiert. Zweitens soll die *case formulation* das Systemverhalten erklären, und drittens soll sie die Ableitung von Therapiestrategien ermöglichen und damit als therapeutische Entscheidungshilfe dienen.

Analog zu den Anforderungen an eine wissenschaftliche Theorie (vgl. z.B. Gelso, 1996) können auch an ein Erklärungsmodell für klinische Symptome gewisse Anforderungen gestellt werden. Demnach soll das für einen definierten Bereich geltende Störungsmodell intern konsistent, sparsam, verständlich, sowie überprüfbar und falsifizierbar sein. Es soll die interessierenden (psychotischen) Phänomene beschreiben und erklären; außerdem soll es

integratives Potenzial haben (also verschiedene Faktoren oder Konstrukte konsistent zusammenführen können) und stimulierende Implikationen für Theorie oder Praxis aufweisen. Bentall et al. (2001) explizieren dies genauer, indem sie Anforderungen an ein Modell psychotischer Symptome definieren. So sollen die interessierenden Phänomene und die dahinter stehenden psychologischen Prozesse klar beschrieben, definiert und messbar sein, wobei auch die psychologischen Prozesse selbst ätiologisch erklärt werden sollen. Das Modell soll außerdem kausale Beziehungen zwischen den einzelnen Faktoren, die durch Forschungsbefunde gestützt sind, beschreiben und empirisch testbar sein (z.B. durch physiologische Messungen, Verhaltensbeobachtung, Fragebogen oder Selbstbeschreibung). Schließlich soll das Modell auch in der Lage sein, mögliche Veränderungen über die Zeit zu erklären.

Die zentralen Funktionen eines Störungsmodells bestehen in der Klärung von Zusammenhängen und in der Ableitung von Interventionen (vgl. Abschnitt 6). Ciompi (1998a, S. 335) betont beide dieser Funktionen, indem er als „[...] ein erstes Anliegen nicht ein (therapeutisches) Tun, sondern das Streben nach einem besseren Verständnis gewisser psychischer Phänomene [...]“ definiert. Daraus ergebe sich in der Folge eine „[...] Fülle von therapeutischen Schlussfolgerungen geradezu zwangsläufig.“ Dabei sind Prozesse und Faktoren auf mehreren Ebenen von Bedeutung: „The symptoms of psychosis may be better understood by linking the steps between the phenomenological experiences and social, psychological and neurobiological levels of explanation“ (Garety et al., 2001, S. 189). Auch Garety sieht eine Verbindung zwischen dem Verständnis der ablaufenden Prozesse und verbesserten Behandlungsmöglichkeiten: „A better understanding of the relationship of social adversity and trauma with psychosis, and the mediating role of emotional processes, schemas and information processing abnormalities, should inform therapeutic attempts to ameliorate these processes“ (Garety et al., 2007, S. 1388). Bentall, Haddock und Slade (1994) sehen dies ähnlich und merken in diesem Zusammenhang an: „Clearly, such interventions are most likely to be effective if based on a thorough understanding of the behavioral and cognitive processes implicated in the particular symptoms concerned“ (S. 52). Freeman et al. (2002) betonen ebenfalls die wichtige Funktion eines adaptiven Störungsmodells: „[...] a key aim of therapy must be to construct with clients alternative non-delusional models of experience that are acceptable to them and not stigmatizing [...] The individualized model can guide the intervention“ (S. 341). Bei der Erstellung eines solchen stringenten Erklärungsmodells als Alternative zu den realitätsfernen, wahnhaften Erklärungen des Patienten wird der

Schizophreniebegriff jedoch vermieden: „Es besteht keine Notwendigkeit, den Begriff der Schizophrenie oder Psychose in das Erklärungsmodell aufzunehmen“ (Lincoln, 2014, S. 95). Das resultierende Modell soll für den Patienten plausibel, widerspruchsfrei, mit den eigenen Erfahrungen kompatibel, nicht pathologisierend, überprüfbar und im Rahmen der Therapie korrigierbar bzw. adaptierbar sein.

Zwischen der Generierung von theoretischen Modellen und der praktischen Umsetzung in Form von Interventionen kann eine wechselseitig befruchtende Beziehung aufgebaut werden, wie Garety et al. (2001) betonen:

We think theory and therapy in this area are mutually enhancing. Therapy provides a context for theoretical developments and the empirical investigation of our model, which in turn should clarify the targets of psychosocial treatment, refine its techniques, and enhance its efficacy (S. 192).

Schließlich kann dem beschriebenen Verstehen auf einer wissenschaftlichen Ebene ein zwischenmenschlich-empathisches Verstehen der Problematik ergänzend gegenübergestellt werden. Unter dieser Perspektive werden der für den Patienten spürbare Wunsch und die Motivation des Behandlers, die individuelle Problematik wirklich zu verstehen, als ein wesentlicher Wirkfaktor der Behandlung angesehen. Dies scheint insbesondere bei psychotischen Patienten, deren Problematik im sozialen, aber auch im betreuenden Umfeld häufig auf Unverständnis stößt, wesentlich.

5.1. Grundsätzliches zur Modellerstellung

Die Erstellung eines Modells folgt immer einer oder mehrerer Theorien, die bestimmen, welche Faktoren in das Modell miteinbezogen werden sollen und welcher Art die Relationen zwischen diesen Faktoren sind. Auf die Theorien, welche der vorliegenden Arbeit zugrunde liegen, wurde bereits in den Abschnitten 2.1 (zur Theorie dynamischer Systeme), 2.2 (zur Emotionsforschung) und 2.4 (Befunde zu Wahn und Halluzinationen) eingegangen. Der Prozess der Modellbildung für Wahn und Halluzinationen kann nun als ein konstruktivistisches Vorgehen angesehen werden. Demnach lassen sich (unabhängig von der Menge und Qualität der verarbeiteten wissenschaftlichen Erkenntnisse) keine Wahrheiten finden, sondern lediglich mehr oder weniger nützliche Konstruktionen der Wirklichkeit aufbauen. Im Ergebnis handelt es sich somit um ein *multifaktoriell-probabilistisches Modell* psychotischer Symptome. Die Nützlichkeit eines solchen Modells lässt sich daran messen, ob

sich neue Möglichkeiten der Klärung von Zusammenhängen (d.h. ein neues, adaptives Erklärungsmodell für die Probleme des Patienten) ergeben und ob wirksame Interventionen daraus ableitbar sind.

In diesem Zusammenhang erscheint es wesentlich, sich bewusst zu sein, dass jede Modellbildung (also jede wissenschaftliche Konstruktion) eine Reduktion der Realität auf der Basis unserer Sprache darstellt. Jede Erkenntnis und jedes wissenschaftliche Ergebnis muss sich in unsere Sprache einfügen lassen (Ciompi, 1997a); ansonsten wäre es im Rahmen der *scientific community* weder kommunizierbar noch publizierbar. Dies wird auch unter synergetischen Gesichtspunkten so gesehen: „Vermutlich wird unser Denken mehr von unserer Sprache beherrscht als wir uns gemeinhin vergegenwärtigen“ (Haken, 2011a, S. 190). Lucy (1997) führt die Sprachgebundenheit unseres Denkens im Rahmen der *linguistic relativity* genauer aus, wobei davon auszugehen ist, „[...] that certain properties of a given language have consequences for patterns of thought about reality [...] Language embodies an interpretation of reality and language can influence thought about that reality“ (S. 294). Außerdem lässt sich festhalten: „Linguistic relativity proposals emphasize a distinctive role for language structure in interpreting experience and influencing thought“ (Lucy, 1997, S. 296). Aus ähnlichen Gründen wird der Sprache von Eifert (2011) große Bedeutung für die Entstehung von psychischen Störungen und psychischem Leid im Allgemeinen beigemessen (vgl. auch Abschnitt 6.5.5).

Auch unser Bewusstsein und unser Denken hängen sehr an der Sprache (Wittgenstein, 1921/1963), was nach LeDoux (2012) im Besonderen für den Bereich des emotionalen Erlebens gilt. Panksepp (2008) beschreibt die Problematik im Bereich der Emotionen genauer:

The basic emotional affects are primary brain/mind processes, similar to seeing a color. One can use a word, like „red“ , as a label for a color, but this word does not explain the experience of seeing red. If someone is blind, the word „red“ is meaningless. In order to explain seeing red, one must discover the neurophysiological and neurochemical causes of visual experience. Similarly, one cannot use words to explain primary-process raw emotions. Words can only be used as second-order symbols to discuss affective experiences, but they do not adequately capture the fundamental causes of feelings (S.48).

Frijda (2007, S. 112) nimmt eine kritische Wertung des Appraisal-Konstrukts in der Emotionsforschung vor, wobei er sich ebenfalls auf die Rolle sprachlicher Konstruktionen bezieht:

An „appraisal pattern“ is a fiction. We do not experience appraisals; we experience events as appraised. Appraisal patterns are descriptions, abstracted from the properties of perceived events that activate emotions, develop in interactions, and sometimes are constructed after the fact.

Wesentlich grundlegender kritische Reflexionen zu den Themen Sprache und Denken finden sich im Bereich der Philosophie. Wittgenstein (1921/1963) ist etwa der Ansicht, dass die Sprache die Grenzen unseres Denkens definiert. In der Folge bedeutet dies: „*Die Grenzen meiner Sprache* bedeuten die Grenzen meiner Welt“ (Wittgenstein, 1921/1963, S. 89). Daraus lässt sich wiederum ableiten: „Was wir nicht denken können, das können wir nicht denken; wir können also auch nicht *sagen*, was wir nicht denken können“ (S. 90). Damit grenzt unsere Sprache das Denkbare vom Undenkbaren ab (Wittgenstein, 1921/1963).

Nietzsche (1973/1999, S. 878f) weist in Bezug auf die Sprachgebundenheit unseres Denkens und Erlebens ebenfalls auf grundsätzliche Probleme hin:

Und überdies: wie steht es mit jenen Conventionen der Sprache? Sind sie vielleicht Erzeugnisse der Erkenntnis, des Wahrheitssinnes: decken sich die Bezeichnungen und die Dinge? Ist die Sprache der adäquate Ausdruck aller Realitäten? Nur durch Vergesslichkeit kann der Mensch je dazu kommen zu wähnen: er besitze eine Wahrheit in dem eben bezeichneten Grade. Wenn er sich nicht mit der Wahrheit in der Form der Tautologie d.h. mit leeren Hülsen begnügen will, so wird er ewig Illusionen für Wahrheiten einhandeln. Was ist ein Wort? Die Abbildung eines Nervenreizes in Lauten. Von dem Nervenreiz aber weiterzuschliessen auf eine Ursache ausser uns, ist bereits das Resultat einer falschen und unberechtigten Anwendung des Satzes vom Grunde [...] Wir glauben etwas von den Dingen selbst zu wissen, wenn wir von Bäumen, Farben, Schnee und Blumen reden, und besitzen doch nichts als Metaphern der Dinge, die den ursprünglichen Wesenheiten ganz und gar nicht entsprechen.

Unter diesem Aspekt ist die Evolution der Sprache als gewaltiger konstruktivistischer Akt zu sehen:

Man darf hier den Menschen wohl bewundern als ein gewaltiges Baugenie, dem auf beweglichen Fundamenten und gleichsam auf fliessendem Wasser das Aufthürmen eines unendlich complicirten Begriffsdomes gelingt; freilich, um auf solchen Fundamenten Halt zu finden, muß es ein Bau wie aus Spinnfäden sein, so zart, um von der Welle mit fortgetragen, so fest, um nicht von dem Winde auseinander geblasen zu werden. Als Baugenie erhebt sich solcher Maassen der Mensch weit über die Biene: diese baut aus Wachs, das sie aus der Natur zusammenholt, er aus dem weit zarteren Stoffe der Begriffe, die er erst aus sich fabriciren muss (Nietzsche, 1973/1999, S. 882).

Im Laufe der Zeit, in welcher sich unsere Sprache entwickelte, sind diese grundlegenden Aspekte jedoch weitgehend in Vergessenheit geraten. Gerade im klinisch-psychologischen, aber auch im psychiatrischen Bereich ist aber aufgrund der abstrakten Natur der sprachlichen Begriffe ein kritisches Verständnis derselben von großer Bedeutung. Dass die beschriebenen konstruktivistischen Überlegungen auch im Bereich der Wissenschaft Gültigkeit besitzen, stellt Nietzsche (1873/1999) fest:

An dem Bau der Begriffe arbeitet ursprünglich, wie wir sahen, die *Sprache*, in späteren Zeiten die *Wissenschaft*. Wie die Biene zugleich an den Zellen baut und die Zellen mit Honig füllt, so arbeitet die Wissenschaft unaufhaltsam an jenem grossen Columbarium der Begriffe, der Begräbnisstätte der Anschauungen, baut immer neue und höhere Stockwerke, stützt, reinigt, erneuert die alten Zellen und ist vor allem bemüht, jenes in's Ungeheure aufgethürmte Fachwerk zu füllen und die ganze empirische Welt, d.h. die anthropomorphische Welt hineinzuzuordnen. Wenn schon der handelnde Mensch sein Leben an die Vernunft und ihre Begriffe bindet, um nicht fortgeschwemmt zu werden und sich nicht selbst zu verlieren, so baut der Forscher seine Hütte dicht an den Thurmbau der Wissenschaft, um an ihm mithelfen zu können und selbst Schutz unter dem vorhandenen Bollwerk zu finden (S. 886).

Eine im Rahmen der Psychologie, Psychotherapie und Psychiatrie selten reflektierte Schwierigkeit, die in der Sprachgebundenheit der Wissenschaft gesehen werden kann, stellt die möglicherweise suboptimale Eignung unserer Sprache für wissenschaftliche Zwecke dar. Schließlich hat sich die Sprache vor sehr langer Zeit entwickelt und diente damals völlig anderen Zwecken als heute. Nietzsche (1885a/1999) betont diesen Aspekt in seiner Analyse, wenn er festhält: „[...] daß Begriffe und Worte unser Erbgut aus Zeiten sind, wo es in den Köpfen sehr dunkel und anspruchslos zugiegt“ (S. 486). Obwohl sich im Laufe der Zeit neue Begriffe entwickelt haben, so blieb doch die Grundstruktur und die Grundproblematik der Sprache unverändert. Aus diesen Limitationen ergibt sich, dass wir nur für bestimmte Dinge Worte haben, unser Denken aber nur in der sprachlichen Form möglich ist (Nietzsche, 1886-1887b/1999). Damit haben wir auch nur für bestimmte Dinge ein Bewusstsein: „Wir sind in unserem Netze, wir Spinnen, und was wir auch darin fangen, wir können gar Nichts fangen, als was sich eben in *unserem* Netze fangen lässt“ (Nietzsche, 1881/1999, S. 110).

Darüber hinaus kann hinterfragt werden, ob jene Begriffe, die derzeit den wissenschaftlichen Dekurs dominieren, tatsächlich am besten für die Erfassung der interessierenden Phänomene geeignet sind. In Abschnitt 3.3 wurde bereits erwähnt, dass Trait-Konzepte und nomothetische Gesetzmäßen in der Psychologie eine wichtige Rolle einnehmen. Begriffe wie Stabilität, Einfachheit, Korrelation und (Mono-)Kausalität stehen implizit hinter solchen Forschungsbemühungen. Aus systemtheoretischer Sicht wurden diese Begriffe schon mehrfach als inadäquat kritisiert (vgl. z.B. Haken & Schiepek, 2010; Strunk, 2011; Strunk & Schiepek, 2006); allerdings kann kein Forschungsparadigma das zugrunde liegende Problem der Sprachgebundenheit lösen, sodass lediglich die Alternative bleibt, sich der Problematik bewusst zu sein und nach Möglichkeiten einer alternativen Sprache und nach neuen Begriffen zu suchen. Die Theorie dynamischer Systeme versucht dies, indem sie eine neue Sprache zur Beschreibung klinischer Phänomene und Behandlungsmethoden zur Verfügung stellt. Dabei ist zu erwarten, dass eine neue Sprache auch neue Möglichkeiten eröffnet: „A major problem in understanding human behavior is the development of a language in which to codify it.

Dynamical systems theory offers both the tools and the rudimentary architecture with which to construct such a language“ (R. King et al., 1983, S. 352).

Schließlich sei als eine weitere Grenze für die Modellbildung in der klinischen Forschung die Komplexität des menschlichen Verhaltens und Erlebens genannt (R. J. Comer, 2008). Sie macht es unmöglich, psychische Phänomene und Prozesse vollständig zu verstehen. Dies wird in der Theorie dynamischer Systeme ähnlich gesehen, wenn beispielsweise postuliert wird, dass es zwar einerseits wesentlich ist, die Struktur des interessierenden Systems zu kennen; andererseits ist eine vollständige Kenntnis und damit Beschreibung der Strukturen des Systems nicht möglich. Daher kann es immer nur um eine selektive, abstrahierende Modellierung der interessierenden Phänomene gehen (Haken & Schiepek, 2010; vgl. auch Abschnitt 2.1.3)

5.2. Methoden der Modellierung

Die Methode, die zur Erstellung des Störungsmodells für Wahn und Halluzinationen benutzt wird, muss verschiedenen Kriterien genügen. So ist es beispielsweise wesentlich, mehrere Faktoren und deren wechselseitige Relationen miteinzubeziehen. Zirkularität und wechselseitige Kausalität sind in diesem Zusammenhang von großer Bedeutung: „By the very nature of life as an autocatalytic, self-generating process, a predominant feature of biological organization is circularity or feedback“ (an der Heiden, 1992, S. 65). Nichtlineare dynamische Modelle berücksichtigen diese Prozesse und verfügen darüber hinaus noch über weitere Vorteile: „Zum einen können diese Modelle eine weitaus größere externe Validität erlangen als dies für mechanistische Modelle möglich ist. Zum anderen sind sie nicht selten in der Lage, auch widersprüchliche Befunde bzw. vielfältige Verhaltensweisen zu erklären“ (Strunk & Schiepek, 2006, S. 130). Ein empirischer Modelltest sollte nach Strunk und Schiepek (2006) jedenfalls angeschlossen werden. Dieser Test findet im Rahmen der vorliegenden Arbeit durch das Expertenrating des Modells und die Einzelfallanalyse der aus dem Modell abgeleiteten Behandlung statt.

Die wesentlichen Faktoren, welche Eingang in ein Störungsmodell für Wahn und Halluzinationen finden sollen, können im Sinne der schon in Abschnitt 2.1.8 erwähnten idiografischen Systemmodellierung nach Schiepek (1986, 1987, 1991) grafisch dargestellt

werden. Ein solches Modell verbindet die einzelnen Elemente eines Systems, nachdem diese und der für die jeweilige Forschungsfrage benötigte Auflösungsgrad definiert wurden, durch Annahmen zu ihren jeweiligen Wechselwirkungen auf der Basis von theoretischem, empirischem und subjektivem Wissen. Schiepek, Fricke und Kaimer (1992, S. 256) fassen das Vorgehen zusammen: „[...] different theoretical perspectives are introduced into the model by lineal subhypotheses which combine to form a complex, recursively interrelated network. In this way, processes at different levels of the system and their relations can be integrated into one model.“ Schiepek (2003) betont dabei: „Idiografic system models integrate a broad basis of knowledge and combine this knowledge into a multi-perspective view on clinical problems“, wobei „[...] the aim is a specific idiografic understanding of single cases“ (S. 177). Die Möglichkeit der Integration verschiedenster Theorien (multipler Theorienbezug nach Schiepek, 1986) stellt ein für die vorliegende Arbeit besonders wesentliches und attraktives Merkmal der idiografischen Systemmodellierung dar. Des Weiteren sieht Schiepek (2003, S. 177) „[...] the development of more sophisticated etiological models of psychological disorders“ als ein durch die idiografische Systemmodellierung erreichbares Ziel an.

Die Methode wird auf Basis der beschriebenen Charakteristika, aber auch aufgrund der Tatsache, dass sie (neben der Variable Zeit) die Variablen Komplexität (in Bezug auf die Struktur und die ablaufenden dynamischen Muster) und Nonlinearität (in Bezug auf das Auftreten von qualitativen Veränderungen im System) explizit berücksichtigt (Schiepek, 2003), als bestens geeignet für die Modellierung psychotischer Symptome angesehen.

Die Anwendung der idiografischen Systemmodellierung hat sich im klinischen Bereich bewährt; so verwendeten beispielsweise Schaub und Schiepek (1992) jene Variablen für ihr Depressionsmodell, welche sich in der klinischen Literatur als ätiologisch bedeutsam herausstellten. Eine weitere Anwendung (Haken & Schiepek, 2010) verdeutlicht die Methode am Beispiel einer Klientin, welche unter einer Essstörung leidet (vgl. Abb. 30).

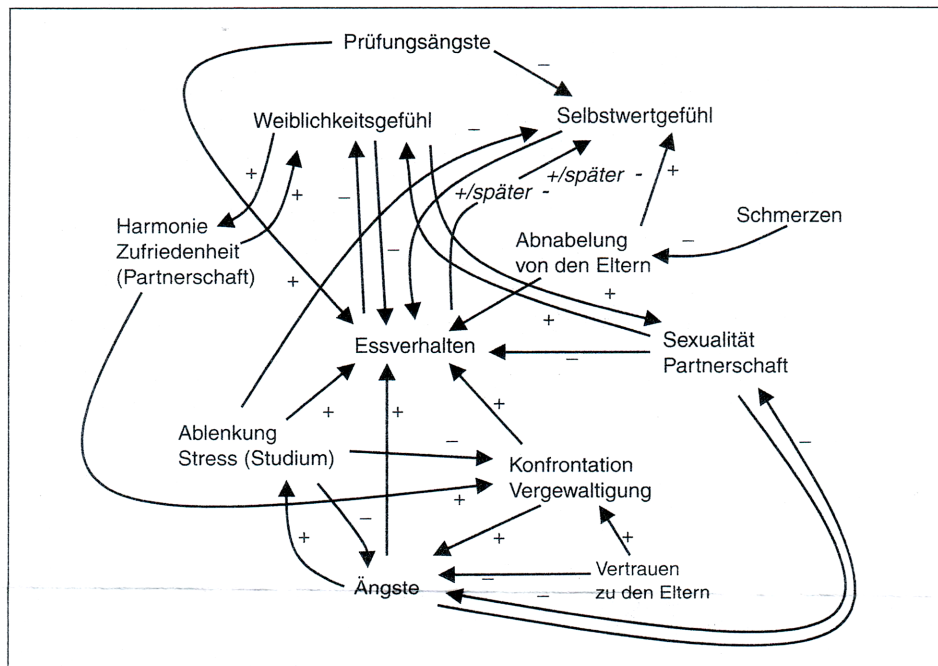


Abb. 30: Idiografisches Systemmodell einer Patientin mit einer Essstörung. + bedeutet eine positive Kovariation zweier Variablen, - bedeutet eine negative Kovariation (aus Haken & Schiepek, 2010, S. 432). Weitere Erläuterungen siehe Text.

Es sei ergänzend kritisch angemerkt, dass die Zeitdimension (Welche Faktoren bildeten sich zuerst heraus? Welche Faktoren sind mit hoher Wahrscheinlichkeit Konsequenzen anderer Faktoren?) im Beispiel von Haken und Schiepek (2010) vernachlässigt wird. Zwar wird der Begriff der Kausalität in der Theorie dynamischer Systeme kritisch betrachtet; dennoch könnte die Zeitdimension ergänzend hinzugefügt werden. Auch werden im Gegensatz zum Beispiel in Abbildung 31 (siehe unten) starke und schwache Zusammenhänge zwischen den einzelnen Variablen nicht differenziert.

Schiepek (2003) klärt die Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen der idiografischen Systemmodellierung und andern Ansätzen:

Like the functional analysis widely used in behavior therapy, it [idiographic system modeling] intends to explain the behavior of a system out of its internal and surrounding conditions. But quite different from this approach, it integrates variables out of different theoretical backgrounds related to physiological, psychological, and social system levels, and designs hypotheses about feedback loops relating the constituting variables of the model (S. 177).

Strunk und Schiepek (2006) empfehlen, bei der Erstellung einer idiografischen Systemmodellierung darauf zu achten, dass die dargestellten Elemente des Systems variable und damit quantifizierbare Größen darstellen. Außerdem soll durch die Modellierung im Rahmen der Therapie das Problem des Patienten beschrieben werden, indem sowohl

dysfunktionale Anteile als auch Wege aus dem Problem heraus besprochen werden. Solch positive Anteile werden im Rahmen der vorliegenden Arbeit aus Platzgründen nicht in das sehr umfangreiche allgemeine Störungsmodell (Abschnitt 5.4) aufgenommen, sondern in das auf den einzelnen Patienten zugeschnittene Modell (Abschnitt 6.4). In den idiografischen Patientenmodellen können auch die therapeutischen Interventionen für die einzelnen problematischen Systemkomponenten ergänzt werden.

Des Weiteren können die Stärke der Zusammenhänge und die Entwicklungsgeschwindigkeit des Systems durch die idiografische Systemmodellierung dargestellt werden. Im Ergebnis können so im Rahmen eines Modells auch zwei Attraktoren vorkommen; im Beispiel von Strunk und Schiepek (2006) sind dies einerseits der Weg in die Spielsucht hinein und andererseits der Weg aus dem Problem heraus (siehe Abb. 31). Wesentlich für das vorgestellte Vorgehen ist die über lineare Verbindungen hinausgehende Analyse komplexer Wirkmechanismen und gemischter Feedbackprozesse (vgl. auch die Abschnitte 2.1.6 und 2.1.7).

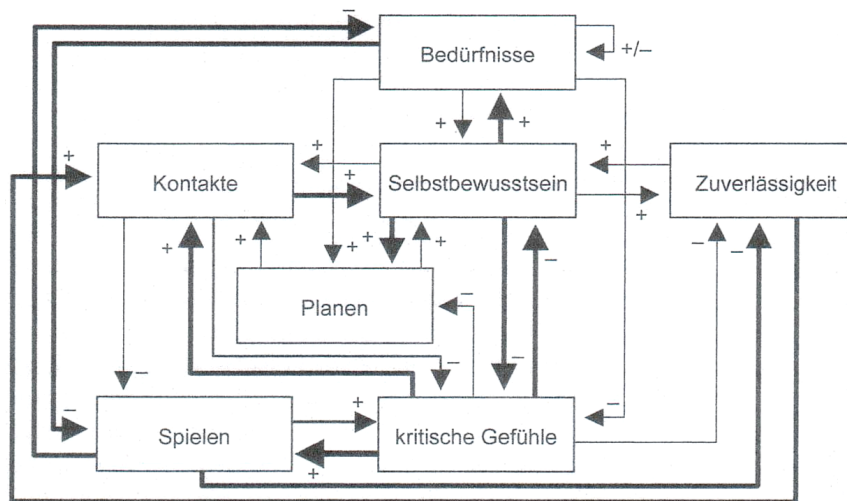


Abb. 31: Dynamisches Störungsmodell der Spielsucht, basierend auf der idiografischen Systemmodellierung (aus Strunk & Schiepek, 2006, S. 180).

Des Weiteren schlagen Strunk und Schiepek (2006) vor, aus dem Modell abzuleiten, welche Interventionen in Bezug auf welche Variable des Systems sinnvoll erscheinen (vgl. auch Schiepek, 1986). Dabei wird beispielsweise empfohlen, an zentralen Komponenten bzw. Kontrollparametern (im Fallbeispiel an der Komponente Selbstbewusstsein) anzusetzen (Strunk & Schiepek, 2006).

Ein nach der Methode der idiografischen Systemmodellierung erstelltes Modell ist selektiv (es werden nur bestimmte Variablen erfasst), perspektivisch (bzw. konstruktivistisch) und zweckorientiert (Schiepek, 1991). Außerdem ist mit Reaktivität zu rechnen (d.h. das System reagiert auf die Erstellung des Modells), was therapeutisch konstruktiv (klärungsorientiert, psychoedukativ) genutzt werden kann. Kriterien, welchen das Modell nicht nur aus wissenschaftlicher, sondern vor allem aus therapeutischer Sicht genügen sollte, sind Verständlichkeit (Nachvollziehbarkeit), rationale Begründbarkeit, zumindest partielle empirische Verankerung, adaptierbare Komplexität (sodass Anpassungen an verschiedene kognitive Leistungslevels oder Verwendungszwecke vorgenommen werden können), vertretbarer Aufwand für die Erstellung (damit einhergehend: minimale Beeinträchtigung des Behandlungsprozesses), Veränderbarkeit (auch nach der Fertigstellung) und Kritisierbarkeit, Berücksichtigung dynamischer Prozesse auf mehreren Referenzebenen (bio-psycho-soziale Perspektive), sowie kommunikative Anschlussfähigkeit und Handlungsrelevanz (praktische Nutzbarkeit für Interventionen) im Rahmen der Therapie (Schiepek, 1986, 1991). Aus diesen Ausführungen lässt sich des Weiteren ableiten, dass sich die Modellerstellung nicht an dichotomen Maßstäben orientiert, sondern an einer konstruktivistischen Sichtweise: „Es gibt nicht das eine, ‚wahre‘ Modell eines bestimmten Systems“ (Schiepek, 1986, S. 71).

Für die Erstellung einer Systemmodellierung ist es wesentlich, die Bedeutung der eingesetzten Pfeile zu explizieren (Strunk & Schiepek, 2006). Neben Pfeilen, welche eine Kausalität (X führt zu Y), eine Verstärkung (X verstärkt Y) oder eine Dämpfung (X verringert Y) bezeichnen, empfiehlt Schiepek (1986) das Prinzip der Kovariation zu verwenden. Dabei werden die gleichgerichtete (positive) Kovariation (wenn X abnimmt, nimmt auch Y ab; wenn X zunimmt, nimmt auch Y zu) und die gegengerichtete (negative) Kovariation (wenn X abnimmt, nimmt Y zu; wenn X zunimmt, nimmt Y ab) unterschieden (Strunk & Schiepek, 2006). Es ist darüber hinaus differenziert zu reflektieren, ob relativ einseitige oder wechselseitige Beeinflussungen zweier Elemente vorliegen (Schiepek, 1986). Zudem kann in Bezug auf die Beeinflussungsstärke bzw. Wichtigkeit von Pfeilen (z.B. durch Zuordnung der Zahlen 0, 1, 2, 3 und 4) differenziert werden (Strunk & Schiepek, 2006). Neben der Differenzierung zwischen Außenkontakten/Außenabhängigkeiten und Innenabhängigkeiten (bzw. deren Verhältnis; Schiepek, 1986) sollte die Möglichkeit des Vorliegens von autokatalytischen Prozessen (d.h. ein Element des Systems beeinflusst sich selbst) berücksichtigt werden (Strunk & Schiepek, 2006). Außerdem können Grenzwerte (die nicht überschritten werden können) und veränderungsbezogene Schwellenwerte (so genannte

threshold-Werte) miteinbezogen werden (Schiepek, Fricke & Kaimer, 1992), aktive (also sich verändernde) von passiven (nur durch Außeneinflüsse veränderbaren) Elementen unterschieden werden, und Irreversibilitäten bzw. unveränderbare Größen definiert werden (Schiepek, 1986, 1987). Bei Schiepek (1986, S. 82ff) findet sich eine Vielzahl weiterer systembezogener Fragen und Unterscheidungen, wie beispielsweise die Differenzierung zwischen puffernden und beschleunigenden Elementen, sich schnell verändernden und trägen Elementen (nach Strunk & Schiepek, 2014, durch das Symbol der Sanduhr grafisch darstellbar), Wachstums- und Schrumpfungstendenzen von Subsystemen, sowie Differenzierungen in Bezug auf die Art der Systementwicklung (z.B. statisch, linear, exponentiell, zeitlich verzögert oder oszillierend). All diese möglichen Verbindungen und Relationen zwischen den Systemelementen bestimmen in ihrer Gesamtheit den Vernetzungsgrad des Systems (Schiepek, 1986).

Um all diese möglichen Wirkungen berücksichtigen zu können, wird eine Matrix erstellt, in welcher alle Elemente des Systems sowohl in den Zeilen als auch in den Spalten vorkommen (Tab. 1). So kann für jedes Feld (also für jede Relation zwischen zwei Variablen) die vermutete Einflussart (die sich am Prinzip der Kovariation orientiert) und -stärke (kein Einfluss=0; leichter Einfluss=1; mittelstarker Einfluss=2; starker Einfluss=3) angegeben werden. Autokatalytische Prozesse können dabei in der Diagonale eingetragen werden. Darüber hinaus wird davon ausgegangen, dass sich zwei Systemelemente in unterschiedlichem Ausmaß gegenseitig beeinflussen können. Daher sind die beiden durch die Diagonale getrennten Hälften der Matrix in ihren numerischen Werten auch nicht ident (d.h. die Matrix wird nicht an der Diagonale gespiegelt).

Aufgrund des Feedbacks von Günter Schiepek (vgl. Abschnitt 5.4.8) wurden alle Elemente so definiert, dass sie skalierbar und damit grundsätzlich quantifizierbar und messbar sind. Bei manchen Elementen ist die Skalierbarkeit klar ersichtlich (z.B. akustische Halluzinationen, welche stärker oder schwächer ausgeprägt sein können), bei anderen erscheint dies auf den ersten Blick weniger eindeutig. Beispiele für die letztgenannte Gruppe stellen etwa die Eltern- und Kindvariablen dar; hier können beispielsweise die Anzahl risikoassoziierter Persönlichkeitseigenschaften oder Charakteristika (z.B. eigene Missbrauchserfahrungen oder psychische Probleme der Eltern; ungünstige Temperamentsfaktoren oder genetische Vorbelastung des Kindes) quantitativ festgestellt werden.

In der Beeinflussungsmatrix finden sich alle für die Erklärung der Entstehung psychotischer Symptome wesentlichen Elemente mit Ausnahme von kulturellen Prädispositionen/ Migrationshintergrund, Elternvariablen, Kindvariablen, sowie protektiven Faktoren; diese wurden aus Platzgründen nicht in die Matrix integriert, da sie selbst unveränderbare Elemente darstellen, die nur über einfache (lineare) Verbindungen zu den übrigen Elementen verfügen.

Wenngleich die Basis der idiografischen Systemmodellierung für Wahn und Halluzinationen eindeutig empirisch ist, so muss festgehalten werden, dass dennoch nicht zu allen postulierten Zusammenhängen Belege in wünschenswertem Ausmaß vorliegen. Auf die existierenden empirischen Forschungsbefunde wurde bereits in den Abschnitten 2.1.3 bis 2.1.7 (zur Theorie dynamischer Systeme), 2.2.2 bis 2.2.10 (zur Emotionsforschung) sowie 2.4.2 und 2.4.3 (zu Wahn und Halluzinationen) eingegangen. Darüber hinaus finden sich einige empirische Belege auch in Abschnitt 5.3. (zum zugrunde liegenden Menschenbild). Außerdem werden die von A. Harvey et al. (2004) beschriebenen Befunde zu transdiagnostisch relevanten Prozessen (wie beispielsweise selektive Aufmerksamkeitsfokussierung oder Vermeidungsverhalten) miteinbezogen. Dies erscheint sinnvoll, nachdem die Relevanz dieser Prozesse von den Autoren auch für den Bereich psychotischer Störungen hervorgehoben wird: „[...] there is good evidence that psychotic syndromes can also be maintained by the processes that we have identified to be common across disorders“ (A. Harvey et al., 2004, S. 274).

Um den unterschiedlichen Ausprägungen empirischer Fundierung gerecht zu werden, finden sich innerhalb der Matrix (Tab. 1) Hinweise auf den Evidenzgrad der Verbindungen zwischen den Elementen. So wird der Nachweis von Zusammenhängen mittels klassischer Experimente als eindeutig evidenzbasiert **grün** gekennzeichnet, wohingegen Zusammenhänge, die keine klassisch experimentell geprüfte, aber theoretisch fundierte und empirisch unterstützte Basis aufweisen, **blau** gefärbt sind. Schließlich bezeichnen **orange** Zahlenwerte Zusammenhänge, die lediglich auf (klinischer) Logik oder Plausibilität basieren. Ein Beispiel für klassisch experimentell gewonnene Erkenntnisse stellt der Befund dar, dass wahnhaftige Personen zu voreiligen Schlüssen (*jumping to conclusions*) neigen (Lincoln & Rief, 2007); das Postulat von Grawe (2000), nachdem maladaptive Schemata zu einer Zunahme von psychischer Inkongruenz und mangelnder Bedürfnisbefriedigung führen, stellt ein Beispiel für den zweiten Evidenzgrad dar (keine klassisch experimentelle Überprüfung, aber fundierte und empirisch unterstützte Basis); schließlich ist die Annahme, dass eine chronische Stressan-

fälligkeit den Spannungs- und Schwebestand, der dem Auftreten von psychotischen Symptomen vorausgeht, verstärkt, als zwar plausibel, aber nicht empirisch abgesichert anzusehen.

Um umfassende Aussagen zu den beteiligten Prozessen tätigen zu können, ist es wesentlich, auch nicht empirisch abgesicherte Zusammenhänge miteinzubeziehen. Es wird also versucht, alle Felder der Beeinflussungsmatrix zu füllen, indem das Risiko der kalkulierten Spekulation (nach Hansch, 1997) eingegangen wird. Im Sinne der Ganzheitlichkeit der Darstellungen und des Verständnisses der ablaufenden Prozesse erscheint dies gerechtfertigt. In diesem Zusammenhang sei auch noch einmal auf die im Rahmen der idiografischen Systemmodellierung existierende Möglichkeit verwiesen, theoretisches, empirisches und subjektives Wissen zu integrieren. Schiepek (1986) geht hier noch einen Schritt weiter, indem er grundsätzlich bezweifelt, dass die in der Grundlagenforschung gefundenen Zusammenhänge zwischen verschiedenen Variablen ohne Weiteres auf ein konkretes klinisches System (also auf einen Fall) übertragen lassen. Darüber hinaus stellt das präsentierte Modell ohnehin nur die Basis für das individualisierte Modell, welches mit den einzelnen Patienten erarbeitet wird, dar. Somit wird das allgemeine empirische Modell in jedem Fall idiografisch an den einzelnen Patienten angepasst, verändert und vereinfacht. Die Wichtigkeit des zuletzt genannten Aspekts wird auch von Brabban und Turkington (2002, S. 73) betont: „However, no matter how sophisticated the formulation we produce, only once the patient feels he or she has been heard and understood can therapy truly progress.“ Schiepek (1987) vertritt eine ähnliche Ansicht, wenn er die präzise (empirische) Beschreibung von Teilkomponenten als weniger wichtig in der Modellerstellung ansieht als das Erfassen von therapierelevanten Zusammenhängen. Ein weiterer Unterschied zwischen den idiografischen Modellen und dem allgemeinen Modell besteht darin, dass die individualisierten Modelle neben den problematischen Anteilen auch positive und protektive Faktoren sowie mögliche Interventionen enthalten können, auf die im allgemeinen Modell aus Platzgründen verzichtet werden muss.

Wirkung von ↓ auf →	negative Erlebnisse	hormonelle Stressreaktion	dysfunktionale Schemata	chronische Stressanfälligkeit	Cannabiskonsum	Kongruenz und Konsistenz	Stress durch Auslöser	Copingstrategien	Spannungs-/Schwebezustand	Erhöhung von Dopamin	Zuweisung von Bedeutung	ungewöhnliche Erfahrungen	einfache Bewertung	Reizwahrnehmungs-störung	akustische Halluzinationen	physiologische Reaktion	selektive Aufmerksamkeit	subjektives Gefühl	komplexe Bewertungen	fehlerhafte kognitive Prozesse	wahnhafte Erklärung	Verhaltensweisen	Selbstwirksamkeitserwartungen	Verhalten der Umwelt	korrigierende Erfahrungen	Anzahl der Einflüsse (AS)	Quotient (AS/PS)
negative Erlebnisse	0	+3	+3	+1	0	0	0	0	0	+2	0	0	0	0	+1	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	6	0
hormonelle Stressreaktion	0	+1	0	+2	0	0	0	0	0	+2	0	0	+1	0	0	+2	+1	+2	+1	+1	0	0	0	0	0	9	2,3
dysfunktionale Schemata	0	0	+3	+1	+2	+/-3	0	-2	0	0	0	0	+2	0	0	+1	+2	+2	+1	+3	+1	-2	0	0	0	14	1,3
chronische Stressanfälligkeit	0	+1	0	+2	+2	-3	+2	-2	+2	+2	0	0	0	0	0	+2	+1	+1	0	0	0	+1	-1	0	0	12	1,3
Cannabiskonsum	0	0	0	+1	+2	-2	-/+2	-2	-1	+2	0	+3	0	+2	+2	0	0	-/+2	0	+1	+1	+1	-2	0	0	15	1,7
Kongruenz und Konsistenz	0	0	-2	-1	-2	+2	0	+2	-2	0	0	-1	0	0	-1	0	0	0	0	-1	0	0	+1	0	0	10	0,7
Stress durch Auslöser	0	0	0	0	+1	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0,75
Copingstrategien	0	-1	-1	-3	-2	+2	-2	+2	-2	0	0	0	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	+1	+2	0	0	11	1,6
Spannungs-/Schwebezustand	0	0	0	0	+1	-2	0	0	+2	0	0	+2	0	0	+2	+1	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	7	0,6
Erhöhung von Dopamin	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+3	+1	0	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	3	0,75
Zuweisung von Bedeutung	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	+2	+2	+2	0	+3	+1	0	0	0	+1	0	0	0	0	0	7	1,8
ungewöhnliche Erfahrungen	0	0	0	0	0	-1	0	0	+1	0	0	+1	+3	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	5	0,6
einfache Bewertung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+3	+2	+1	+2	0	0	+1	0	0	0	5	0,5
Reizwahrnehmungsstörung	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+2	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	2	1
akustische Halluzinationen	0	0	+2	0	+1	-1	0	0	+2	0	0	0	+3	0	0	0	0	0	+1	+1	0	-1	0	0	0	8	0,8
physiologische Reaktion	0	0	0	0	0	0	0	0	+1	0	0	0	+1	0	0	0	+2	+2	+1	+1	0	0	0	0	0	6	0,5
selektive Aufmerksamkeit	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+3	0	0	+3	+2	+1	+2	0	0	0	0	0	0	0	5	0,5
subjektives Gefühl	0	0	+1	0	+2	-2	0	0	+2	0	+2	0	0	0	+2	+1	+2	+1	+3	+3	+1	0	0	0	0	12	1
komplexe Bewertungen	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+2	0	0	+1	+1	+2	0	0	+3	+1	0	0	0	6	0,7
fehlerhafte kognitive Prozesse	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	+2	+1	+2	+1	0	0	0	0	+3	0	0	0	0	-1	0	7	0,7
wahnhafte Erklärung	0	0	+2	+1	0	+/-2	0	0	-2	0	0	0	+2	0	0	0	+3	+3	+2	+1	+2	+3	0	0	0	11	1,2
Verhaltensweisen	0	0	+1	0	0	-1	0	0	0	0	0	0	0	0	+/-2	+1	0	+/-2	0	0	+2	+2	0	+3	-3	9	0,8
Selbstwirksamkeitserwartungen	0	0	-1	-1	0	+1	-1	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-1	0	0	-1	+2	0	0	7	0,9
Verhalten der Umwelt	0	0	+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+2	+2	0	+1	-2	5	2,5
korrigierende Erfahrung	0	0	-1	0	0	-/+1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	-2	-2	0	-3	-2	+1	0	+1	8	2
Anzahl Beeinflussungen (PS)	0	4	11	9	9	14	4	7	11	4	4	9	10	2	10	11	11	12	9	10	9	11	8	2	4		
Produkt (AS x PS)	0	36	154	108	135	140	9	77	77	12	28	45	50	4	80	66	55	144	54	70	99	99	56	10	32		

Tab. 1: Beeinflussungsmatrix der für die Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn und Halluzinationen wesentlichen Faktoren (nach Strunk & Schiepek, 2006, S. 135f und Strunk & Schiepek, 2014, S. 40ff). Die angegebenen Zahlenwerte 0, 1, 2 und 3 beschreiben jeweils keine, eine schwache, mittelstarke, sowie eine sehr starke Einwirkung eines Elements auf ein anderes. + bezeichnet eine positive Kovariation, - eine negative, +/- eine kurzfristig positive und mittelfristig negative, und -/+ bezeichnet eine kurzfristig negative und mittelfristig positive Kovariation. **Grüne** Zusammenhänge basieren auf dem Nachweis von Zusammenhängen mittels klassischer Experimente, **blaue** auf nicht klassisch experimentell geprüften, aber theoretisch fundierten und empirisch unterstützten Zusammenhängen, und **orange** Zusammenhänge basieren auf klinischer Logik. AS=Aktivitätssumme (Anzahl der Einflüsse), PS=Passivitätssumme (Anzahl der Beeinflussungen), AS/PS=Quotient, ASxPS=Produkt der Einflüsse und der Beeinflussungen.

Darüber hinaus sei noch angemerkt, dass sowohl in der Matrix als auch im Modell aus Gründen der Übersichtlichkeit insgesamt nur die direkten Zusammenhänge dargestellt werden. So führt beispielsweise eine ungewöhnliche Erfahrung direkt zu einer einfachen Bewertung und erst in weiterer Folge zu einer physiologischen Reaktion und selektiver Aufmerksamkeitsfokussierung. Obwohl es wahrscheinlich auch zwischen all diesen Elementen Wechselwirkungen gibt, wird in der Matrix und im Modell nur der erste Zusammenhang (zwischen der ungewöhnlichen Erfahrung und der einfachen Bewertung) angegeben, nicht aber alle indirekten Folgeverbindungen (zwischen der ungewöhnlichen Erfahrung einerseits und der physiologischen Reaktion und selektiver Aufmerksamkeitsfokussierung andererseits). Aus demselben Grund führt eine Dopaminerhöhung im Modell nicht zu akustischen Halluzinationen, sondern sie trägt lediglich über den Weg einer willkürlichen Zuordnung von Wichtigkeit zu Reizen und einer Externalisierungstendenz eigener Gedanken indirekt dazu bei.

Was die zu berechnenden Kennwerte angeht, so trifft der *Quotient* (=Anzahl der aktiven Einflüsse geteilt durch die Anzahl der passiven Beeinflussungen) eine Aussage über die Aktivität eines Elements, wobei ein hoher Wert ein aktives Element beschreibt, welches die anderen Elemente stark beeinflusst, während es umgekehrt von diesen wenig beeinflusst wird (Strunk & Schiepek, 2014). Ein passives Element weist hingegen einen niedrigen Quotienten auf. Ein hoher Wert beim *Produkt* der Einflüsse und der Beeinflussungen weist auf ein kritisches (zentrales) Element hin, welches durch viele Wechselwirkungen im System eingebunden ist. Jenes Element, für welches das Produkt aus der Zeilen- und Spaltensumme den größten Wert annimmt, verfügt demnach über die meisten Verbindungen zu anderen Elementen (Strunk & Schiepek, 2006). Umgekehrt ist ein Element mit einem niedrigen Produkt von Beeinflussungen nicht stark ins System eingebunden; es beeinflusst werden stark noch wird es stark beeinflusst und ist demnach als ruhendes bzw. pufferndes Element anzusehen (Strunk & Schiepek, 2014). Auf die Interpretation der berechneten Kennwerte wird im erklärenden Text (Abschnitte 5.4.1 bis 5.4.5) eingegangen.

An dieser Stelle ist kritisch anzumerken, dass alle Verbindungen mit den Werten 1,2 und 3 Eingang in die Berechnung der Kennwerte (Aktivitätssumme, Passivitätssumme, Produkt und Quotient) finden. Dabei wird nicht berücksichtigt, inwieweit die Verbindungen eines bestimmten Elements zu den anderen Elementen insgesamt eher hohe Werte (und damit eine hohe Relevanz) oder geringe Werte aufweisen. Eine wie auch immer geartete Gewichtung

erscheint daher (abweichend von der ursprünglichen Konzeption der idiografischen Systemmodellierung nach Schiepek, 1986, 1987) sinnvoll.

Bei Betrachtung der Matrix fällt überdies auf, dass sehr viele orange Zahlenwerte (also Zusammenhänge, die nicht auf einer empirischen Basis, sondern lediglich auf klinischer Logik beruhen) enthalten sind. Dies deutet auf zwei Aspekte hin. Einerseits scheinen sehr viele mutmaßliche fehlende Beeinflussungen (Kennwert 0; Element A beeinflusst Element B wahrscheinlich nicht) betroffen zu sein. Bei diesen Verbindungen in der Matrix handelt es sich daher lediglich um Annahmen zum Fehlen von Zusammenhängen, die empirisch überprüft werden müssten. Ob eine solche Überprüfung schon stattgefunden hat, ist bei mutmaßlich nicht signifikanten Ergebnissen wesentlich schwieriger herauszufinden, da solche negativen, aber aussagekräftigen Ergebnisse oft nicht publiziert werden (*file drawer problem*). Andererseits scheinen diejenigen möglichen gegenseitigen Beeinflussungen von Elementen empirisch unerforscht, die sich leicht realisierbaren querschnittlich angelegten Experimenten entziehen, da sie mit umfassenden Konzepten agieren und/oder nur im Rahmen von aufwändigen Längsschnittstudien zu beantworten wären. Ein Beispiel für eine solche Fragestellung wäre: „Inwieweit können wahnhaftige Erklärungen das subjektive Erleben von Kongruenz und Konsistenz beim Betroffenen steigern?“

Das aus der Matrix abgeleitete Modell wird als zusammenfassende grafische Darstellung in Abschnitt 5.4.6 präsentiert. Dabei kommt es insgesamt weniger „[...] auf die Präzision der Erfassung von Teilkomponenten an, als vielmehr auf - wenngleich unscharfe - Muster von Zusammenhängen“ (Schiepek, 1987, S. 22). Eine exakte Quantifizierung ist demnach weniger wichtig als das Erkennen und die Analyse der beteiligten Muster und Strukturen (Schiepek, 1986). Darüber hinaus wird versucht, das auf der idiografischen Systemmodellierung basierende Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen im Sinne eines *Circulus vitiosus* zu schließen. Eigen und Schuster (1979) weisen in ihrer (biochemischen) Konzeption des *hypercycle* (als „zyklische Verknüpfung von Reaktionszyklen“, nach Eigen & Winkler, 1990, S. 380; siehe Abb. 32) auf diese Möglichkeit hin: „Ring closure in dynamical systems leads to entirely new properties of the system as a whole“ (Eigen & Schuster, 1979, S. 40). In diesem Ansatz kann ein System auch aus mehreren Subkreisläufen, die selbst wiederum einen Kreislauf bilden, bestehen. Die Autoren nennen dieses Phänomen „coupling of hypercycles“ (Eigen & Schuster, 1979, S. 57).

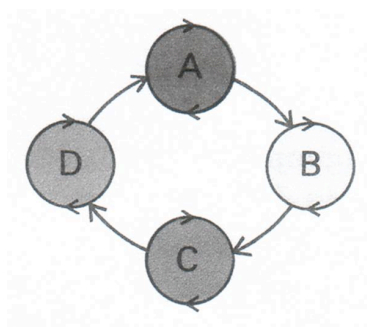


Abb. 32: Hypercycle als zyklische Verknüpfung von Reaktionszyklen (aus Eigen & Winkler, 1990, S. 260).

Ein komplexes grafisches Beispiel (Abb. 33) einer Paarproblematik (mit Beziehungskonflikten und einer sexuellen Störung) von Schiepek (1986) verdeutlicht die Möglichkeit der Einbindung von einzelnen Subkreisläufen in eine idiografische Systemmodellierung.

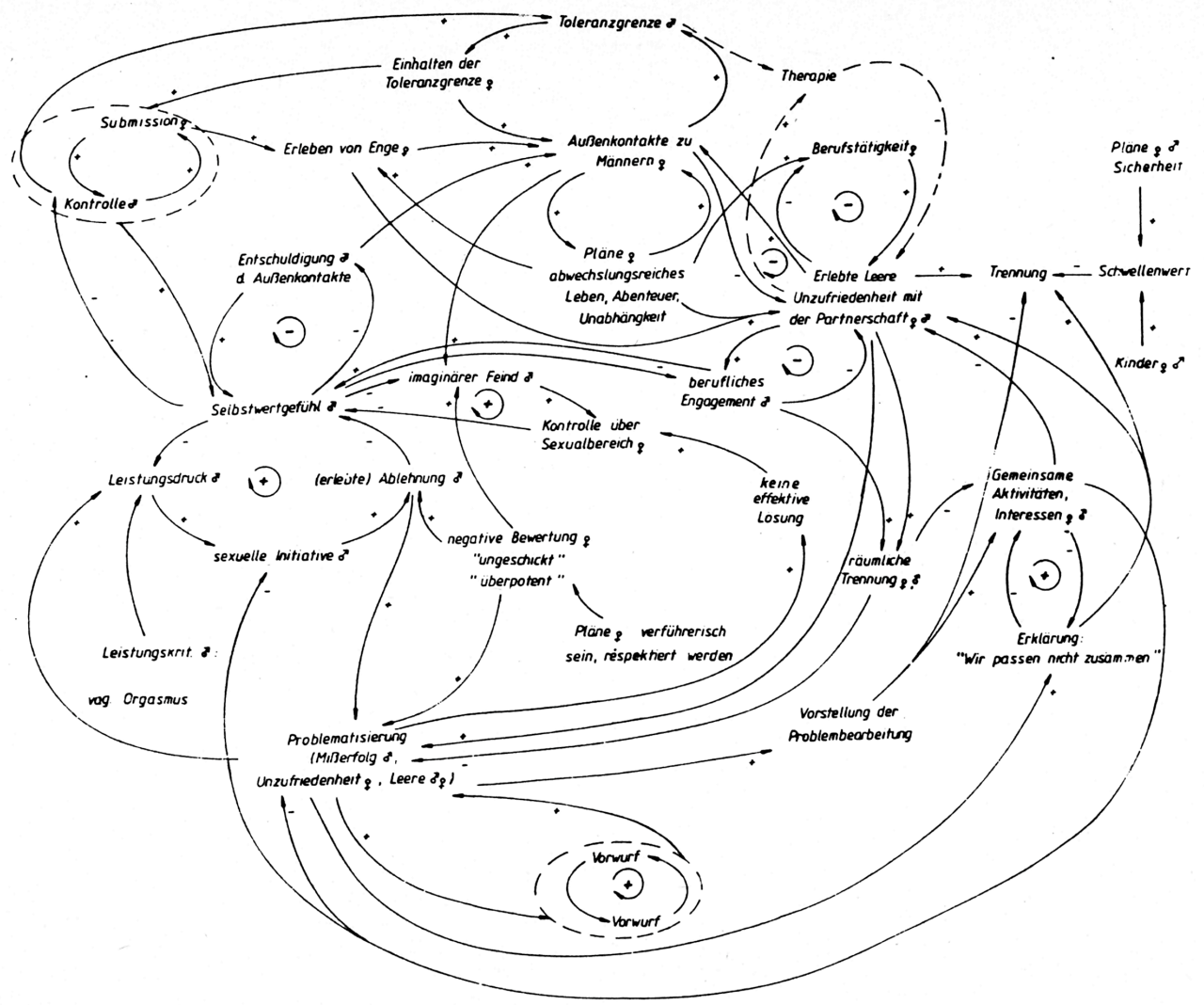


Abb. 33: Idiografische Systemmodellierung mit einzelnen Subkreisläufen (aus Schiepek, 1986, S. 88).

Da es an dieser Stelle vorwiegend um die strukturellen Möglichkeiten bei der Systemmodellierung geht, wird für eine ausführliche Darstellung und Diskussion des Modellinhalts der Abbildung 33 auf Schiepek (1986, S. 87ff) verwiesen.

Insgesamt gilt für ein nach der Methode der idiografischen Systemmodellierung erstelltes Modell: „Durchläuft man diese Kreisläufe mehrfach, so sollte daraus eine Veränderung von Konstellationen und Variablenausprägungen nachvollziehbar werden, wie sie den empirisch festgestellten Veränderungen entspricht“ (Schiepek, 1987, S. 20).

5.3. Das zugrunde liegende Menschenbild

Nach A. T. Beck (1995) soll eine Behandlungsmethode im klinisch-psychologischen sowie im psychotherapeutischen Bereich (neben einer empirischen Bestätigung ihrer Grundannahmen, Effizienznachweisen und einer Theorie des therapeutischen Veränderungsprozesses) auch über eine Theorie der Persönlichkeit verfügen. Daher wird im Folgenden auf das der vorliegenden Arbeit zugrunde liegende Menschenbild näher eingegangen.

Neben biologischen Komponenten (wie etwa Temperamentsfaktoren) und genetischen Einflüssen, welchen in der Genese vieler psychischer Störungen Bedeutung zukommt (vgl. z.B. R. J. Comer, 2008; Davison et al., 2007), spielen Umweltfaktoren eine wichtige Rolle in der Entwicklung des Individuums. Im Rahmen der auf John Bowlby zurückgehenden Bindungstheorie (für eine zusammenfassende Betrachtung siehe z.B. Spangler & Zimmermann, 2009) wurde die Bedeutung von (früh-)kindlichen Erfahrungen für die weitere Persönlichkeitsentwicklung im Detail empirisch erforscht und therapeutisch nutzbar gemacht. Mittlerweile beziehen auch viele klinische Behandlungsansätze explizit bindungstheoretische Grundlagen in ihre Konzeptionen mit ein. Dazu zählen auch die Schematherapie nach Jeffrey Young (Young et al., 2003) und die psychologische Therapie bzw. die Neuropsychotherapie nach Klaus Grawe (2000, 2004), welchen im Rahmen des hier vorgestellten Menschenbildes besondere Bedeutung beigemessen wird.

Unter bindungstheoretischen Gesichtspunkten führen negative Kindheitserfahrungen zur Ausbildung eines unsicheren Bindungsstils (bzw. zu einer desorganisierten Bindung) und zu dysfunktionalen Schemata (Grawe, 2000; Young et al., 2003; vgl. auch die Konzeptionen von

Ellis, 1977; Greenberg et al., 1993; sowie von A. T. Beck et al., 1999). Diese Faktoren wiederum haben sich zwar als nicht pathologisch, aber als ungünstig für die weitere Entwicklung des Individuums erwiesen und können ihrerseits zu manifesten psychischen Störungen führen: „Ein unsicherer Bindungsstil ist als der größte Risikofaktor für die Ausbildung einer psychischen Störung anzusehen, den wir bis heute kennen“ (Grawe, 2004, S. 216; vgl. auch Strauß & Schwark, 2008). Umgekehrt kann in einem sicheren Bindungsstil ein wesentlicher protektiver Faktor gesehen werden (Harder, 2014).

Nach Spangler (2011) führt einerseits die Feinfühligkeit der primären Bezugspersonen zur Ausgestaltung eines sicheren (bzw. unsicheren) Bindungsstils, andererseits entwickelt sich durch Misshandlungen und Traumata ein desorganisierter Bindungsstil (vgl. auch Roediger, 2011). Ackner et al. (2013) differenzieren diese für die kindliche Entwicklung ungünstigen Faktoren genauer, indem sie körperlichen Missbrauch und Misshandlungen, sexuellen Missbrauch, emotionalen Missbrauch, sowie physische und emotionale Vernachlässigung voneinander abgrenzen. Des Weiteren sind Faktoren wie das Alter des Kindes, Häufigkeit und Schwere des Missbrauchs, verfügbare Hilfestellungen sowie das Ausmaß der Schuldgefühle von Bedeutung (Read et al., 2014). Die Feinfühligkeit der Bezugspersonen, negative bzw. traumatische Erlebnisse, das kindliche Temperament und die kindlichen Fähigkeiten zur Verhaltensorganisation sind dabei immer in ihren Wechselwirkungen zu betrachten (Spangler, 2011). Tabelle 2 gibt einen Überblick zu bindungstheoretisch relevanten negativen und potenziell traumatischen Erlebnissen in der Kindheit.

Eltern sind physisch nicht verfügbar	Leugnen von gravierenden Vorfällen
Eltern sind unverlässlich; instabile Beziehungen	dysfunktionale Kommunikation
wenig zwischenmenschliche Wärme	Streit, Aggression, Dysharmonie
Frustration von kindlichen Bedürfnissen	(Suizid-)Drohungen, Einschüchterungen
Invalidierung von Emotionen und Bedürfnissen	Sündenbockrolle, Schuldgefühle
Kind als Prinz/Prinzessin (nicht als Person)	Vermittlung des Gefühls von Unerwünschtheit
Liebesentzug/ignoriert werden	physischer Missbrauch, Sadismus
längere Trennungen von den Eltern	Ablehnung, Selbstwertminderung, Entwertung
Scheidung/Trennung der Eltern	sexueller Missbrauch
schwerwiegende zwischenmenschliche Verluste	häufiges Erleben starker negativer Emotionen
grobe Veränderungen in der Familienstruktur	Aufwachsen in einer inadäquaten Umgebung
inkonsistente Erziehung	Fehlen von normalen Erfahrungen
Vernachlässigung, wenig Unterstützung	gravierende Probleme in der Schule/mit Peers
unzureichender Schutz durch die Eltern	Erleben von Ausgrenzung und Diskriminierung
Verstrickung, Überbehütung	Erleben von Gewalt
zu hohe Ansprüche der Eltern, Rigidität, Strenge	Erleben eines Unfalls/Unglücks
Rollenumkehr	Erleben einer humanitären Katastrophe

Tab. 2: Negative und potenziell traumatische Erlebnisse in der Kindheit (nach Bowlby, 1995; Brisch, 2009; Egle, Hoffmann & Joraschky, 2005; Jenkins & Oatley, 1998; Linehan, 1996a; Read & Gumley, 2008; Roediger, 2011; Spengler, 2013; Teicher, 2011; Young et al, 2003).

Neuere Forschungsergebnisse zeigen, dass frühe negative Erfahrungen neurobiologische Veränderungen nach sich ziehen können (Lovric, 2013; Read et al., 2014; Roediger, 2011; Teicher, 2011). Demnach führen Misshandlungs-, Missbrauchs- oder Vernachlässigungserlebnisse nicht nur zu einer per se potenziell toxischen Stressreaktion und einem Hyperarousal beim Kind, sondern auch zu einer Sensitivitätssteigerung dieser Systeme, zu Veränderungen in der Gehirnentwicklung und der Genexpression (Spengler, 2013). In der Folge kann es zu einer Störung der Entwicklung des präfrontalen Kortex und des Corpus Callosum (also einer verminderten Integration der beiden Gehirnhälften), zu einer erhöhten Reizbarkeit des limbischen Systems, zu einer Volumensreduktion des Hippocampus sowie zu einer verringerten Aktivität des Kleinhirnwurms (Vermis Cerebelli) kommen (Teicher, 2011; vgl. auch Read et al., 2014). Die beschriebenen Veränderungen sind wiederum als Prädispositionen späterer psychischer Störungen anzusehen. Bei psychotischen Störungen können Faktoren wie eine erhöhte Stressanfälligkeit als psychische Korrelate solcher neurobiologischer Veränderungen betrachtet werden (Harder, 2014; Read et al., 2014). Umgekehrt wurde bereits in Abschnitt 2.4.4 auf die Möglichkeit der Veränderung neurobiologischer Faktoren durch psychotherapeutisch-psychologische Behandlung hingewiesen.

Nachdem die Bedeutung früher Erfahrungen in klassischen Anwendungsbereichen der Psychotherapie und der klinischen Psychologie schon seit langem betont wird, folgten Forschungsarbeiten im Bereich der Psychosen erst später. So wird negativen oder traumatischen Erlebnissen in der Kindheit immer mehr Bedeutung im Sinne eines psychologischen Vulnerabilitätsfaktors für die Entstehung einer Psychose beigemessen (vgl. z.B. Perris, 1996, 1999; Goodman et al., 1997; Mueser et al., 1998; Read et al., 2001, 2005, 2014): „ [...] we assume that the concept of dysfunctional working models of self and of others [...] establishes a logical connection between vulnerability and information processing while integrating many possible partial causes, whether biological or psychosocial, inborn or acquired“ (Perris, 1999, S. 32f). Read et al. (2008) weisen in Bezug auf psychotische Störungen neben Missbrauch und Vernachlässigung auch auf die Bedeutung von Ereignissen wie dem Verlust der Mutter vor dem 16. Lebensjahr und einer Unerwünschtheit des Kindes seitens der Eltern hin. Auf weitere Forschungsbefunde zu traumatischen Kindheitserlebnissen und deren Relevanz für die Entwicklung psychotischer Störungen wurde bereits in Abschnitt 2.4.2 eingegangen.

Des Weiteren hat die klinische Bindungsforschung gezeigt, dass sich bei schizophrenen Patienten (verglichen mit anderen Patientengruppen und Kontrollpersonen) sehr häufig ein unsicher-vermeidender Bindungsstil findet (Berry et al., 2007; Dozier, Stovall & Albus, 1999; Harder, 2014), welcher wiederum mit dem Ausmaß von Positiv- und Negativsymptomen korreliert. Des Weiteren gibt es Hinweise darauf, dass auch das desorganisierte Bindungsmuster, welches mit frühen Traumatisierungen in Verbindung gebracht wird, bei psychotischen Patienten überdurchschnittlich häufig vorkommt (Harder, 2014; Harder & Folke, 2012; Read & Gumley, 2008).

Zusammenfassend kann daher festgehalten werden, dass es (sowohl im Bereich der Störungsmodellerstellung als auch im Verlauf der Behandlung) um Verbindung zwischen frühen Erfahrungen und der späteren Entwicklung von psychotischen Symptomen geht (Brabban & Turkington, 2002, S. 73): „Overall, the principle of coherence between past experience, schema, and psychotic symptoms should guide us in our understanding.“

Unterschiedliche Arten von Verletzungen von Grundbedürfnissen, welche mit negativen Kindheitserfahrungen und traumatischen Erlebnissen einhergehen, wurden von Young et al. (2003) ausführlich analysiert. Auch die aus frühen negativen Erfahrungen resultierenden sogenannten *early maladaptive schemas* (EMS) werden im Ansatz der Schematherapie differenziert beschrieben und behandelt (Young et al., 2003; vgl. auch Roediger, 2011). Dabei wird ein Schema als ein aus frühen negativen Erfahrungen generiertes, sehr tief verwurzeltes, dysfunktionales, teilweise unbewusstes wichtiges Muster, welches das Selbst und die Beziehung zu anderen Menschen betrifft, definiert. Beispiele für einige die Bindungsebene betreffende und mit primären Emotionen assoziierte EMS' sind etwa *emotionale Deprivation* (assoziiert mit Gefühlen von Traurigkeit und Leere), *Verlassenwerden* (assoziiert mit Angstgefühlen), *Mangelhaftigkeit* (mit Schamgefühlen), *soziale Isolation* (ebenfalls mit Schamgefühlen) und das Schema *Misstrauen/Missbrauch* (assoziiert mit Angstgefühlen) (für eine genauere Beschreibung siehe Young et al., 2003). Ein Schema besteht aus mehreren Anteilen (Gedanken, Einstellungen, Emotionen, Erinnerungen, Bilder, Körpersensationen) und ist somit eine komplexe Struktur, die durch bestimmte Reize aktiviert wird und in weiterer Folge das Denken, Fühlen und Handeln der Person (meist negativ) beeinflusst. Neben der Entstehung in der Kindheit können sich auf Basis extremer Erlebnisse auch im Erwachsenenalter noch dysfunktionale Schemata entwickeln.

Wenn nun dysfunktionale Schemata solch negative Auswirkungen auf die Entwicklung des Individuums haben, so stellt sich die Frage, warum sich diese Strukturen sich nicht zurückbilden sondern im psychischen System bestehen bleiben. Verschiedene Forscher, die teils unterschiedliche, jedoch nicht grundlegend widersprüchliche Konzeptionen des Schemabegriffs vorgelegt haben, sind dieser Frage nachgegangen und haben mehrere Gründe für die Aufrechterhaltung dysfunktionaler Schemata beschrieben (vgl. A. T. Beck et al., 1999; Grawe, 1999, 2000; Greenberg et al., 1993; Roediger, 2011; Singer & Salovey, 1991; Young et al., 2003):

- für den Betroffenen stellt das Schema keine Einstellung, sondern die Realität dar;
- das Schema ist ein Teil der Persönlichkeit;
- das persönliche Selbst- und Weltbild (also die subjektive Realitätskonstruktion, welches die Schemata beinhaltet) soll möglichst konsistent und stabil sein und wird daher nicht spontan verändert;
- aktivierte Schemata bestimmen, in welche Umwelt sich die betroffene Person begibt; dadurch werden alte Muster eher bestätigt und neue, eventuell korrigierende Erfahrungen vermieden;
- schemagesteuertes Verhalten provoziert Reaktionen der Umwelt, welche das Schema bestätigen (im Sinne einer *self fulfilling prophecy*);
- manche Patienten begeben sich immer wieder in ähnliche, ihrer Schemata bestätigende destruktive Situationen (mit dem Ziel, diese Situationen doch irgendwann zu einem guten Ende bringen zu können);
- die typischen Abläufe sind dem Individuum vertraut und geben eine gewisse Sicherheit und Routine;
- selektive Wahrnehmungsprozesse führen dazu, dass nur bestimmte Anteile der Umwelt und der verfügbaren Informationen verarbeitet werden;
- selektive Aufmerksamkeitsprozesse begünstigen selektive Wahrnehmungsprozesse, welche das Schema bestätigen;
- mit dem Schema inkompatible Informationen werden verdrängt, entwertet oder im Sinne des Schemas verzerrt (dies ist besonders wahrscheinlich, wenn zur Interpretation und Speicherung von korrigierenden Erfahrungen kein entsprechend positives Schema zur Verfügung steht);
- mehrdeutige Informationen werden im Sinne des Schemas interpretiert;
- Erinnerungen werden im Sinne des Schemas gefärbt und teilweise verändert;

- ein aktiviertes Schema kann (emotional) so dominant sein, dass keine alternativen, rationalen Bewertung mehr möglich sind;
- viele der beschriebenen schemabezogenen Prozesse laufen unbewusst (automatisiert) ab und entziehen sich somit einer bewussten Kontrolle oder Veränderung.

Unter einem synergetischen Gesichtspunkt können die beschriebenen Abläufe und Dynamiken auch als Versklavungsprozesse konzipiert werden. Demnach kann das dysfunktionale Schema als Attraktor, welcher andere Prozesse (wie z.B. Wahrnehmung oder Bewertungen) steuert und gleichschaltet, angesehen werden (Roediger, 2011; vgl. auch Abschnitt 2.1.4).

Einige der beschriebenen Stabilisierungsprozesse weisen aber auch Ähnlichkeiten mit den Postulaten von Festingers (1978) Dissonanztheorie auf, die bereits in den 50er Jahren des vorigen Jahrhunderts formuliert wurden. Nach Grawe (2004) kann das Streben nach Konsonanz „[...] als eines der am besten gesicherten Phänomene der Psychologie angesehen werden“ (S. 307). Die wichtigsten Prozesse zur Herstellung einer konsonanten Sichtweise bestehen im Sinne der Dissonanztheorie (Festinger, 1978) in...

- der Einführung neuer, konsonanter Elemente, bzw.
- der Einführung von neuen Elementen, welche zwei oder mehrere dissonante Elemente in Einklang bringen,
- der Erhöhung der Bedeutungsstärke der konsonanten Elemente,
- der Eliminierung dissonanter Elemente, bzw.
- der Vermeidung von Situationen, welche Dissonanz erzeugen oder steigern, bzw.
- Fehlinterpretationen oder -verarbeitungen in Bezug auf neue, Dissonanz erzeugende Elemente,
- der Verringerung der Bedeutungsstärke der dissonanten Elemente, sowie in
- der Umwandlung von dissonanten in konsonante Elemente und in
- der Veränderung des eigenen Verhaltens oder der Umwelt.

Für Schiepek, Fricke und Kaimer (1992) sind Schemata „typical emotion-behavior-perception cycles“ (S. 242) im Sinne der Theorie dynamischer Systeme. Nachdem in der vorliegenden Arbeit Wahngedanken ebenfalls als aus Kognitionen, Emotionen, physiologischen Reaktionen, Verhaltensweisen und Wahrnehmungen des Individuums bestehende Kreisläufe

angesehen werden, erscheint es sinnvoll, die beschriebenen Schemaprozesse in ein systemtheoretisches Modell sowie in die psychologische Therapie von Wahn und Halluzinationen miteinzubeziehen.

Mit der beschriebenen Entwicklung und mit Fortbestehen stabiler dysfunktionaler Schemata wird es für das Individuum immer schwieriger, seine Grundbedürfnisse zu befriedigen. Grawe (2000) postuliert in seiner Konzeption vier menschliche Grundbedürfnisse als obere Organisationsinstanzen im System Mensch. Unter dieser Perspektive hat jeder Mensch ein natürliches Bedürfnis nach Lustgewinn bzw. Unlustvermeidung, nach Kontrolle und Orientierung, nach Bindung und schließlich nach Erhöhung und Erhaltung des Selbstwerts. Gelingt es dem Individuum, die vier Grundbedürfnisse zu befriedigen, so besteht Konsistenz. Dieses eigentlich oberste Organisationsprinzip stellt selbst jedoch kein Bedürfnis im engeren Sinne dar. Ein zu hohes Ausmaß an Inkonsistenz führt hingegen dazu, dass eine wirkungsvolle Auseinandersetzung mit der Umwelt nicht mehr möglich ist (Grawe, 2000). Hinter jeder zu großen Inkonsistenz, die sich in Form einer psychischen Störung manifestieren kann, steht also die Verletzung eines oder mehrerer der vier beschriebenen Grundbedürfnisse (Grawe, 2000).

In der Konzeption von Grawe (2000) wird außerdem davon ausgegangen, dass der Mensch nicht über ein konsistentes Selbst oder Ich verfügt, sondern dass er aus ganz unterschiedlichen, teils bewussten und teils unbewussten Anteilen besteht. Schon Friedrich Nietzsche konzipierte den Menschen als von einer Vielzahl unterschiedlicher Triebe, Bedürfnisse und Instinkte geleitet, welche ‚Werkzeuge‘ für ein höheres Prinzip (in seiner Konzeption den *Willen zur Macht*) darstellen (Nietzsche, 1881/1999, S. 118ff; Nietzsche, 1884/1999). Dabei werden die einzelnen Triebe prinzipiell als egoistisch und in ständigem Kampf miteinander stehend gesehen, weshalb man von einem unbewussten Kampf der Motive und Triebe sprechen kann. Das Individuum wird also nicht als bewusst agierende Einheit sondern als „Kampf der Theile“ (Nietzsche, 1886-1887a/1999, S. 304) oder als „Subjekt als Vielheit“ (Nietzsche, 1885b/1999, S. 650) betrachtet.

Die in diesem Abschnitt beschriebenen Inhalte und Grundannahmen zum Menschenbild fließen sowohl in das Störungsmodell psychotischer Symptome (vgl. Abschnitt 5.4) als auch in die daraus abgeleitete Behandlung (vgl. Abschnitt 6) ein.

5.4. Ein innovatives Modell psychotischer Symptome

In diesem Abschnitt soll das mittels der idiografischen Systemmodellierung nach Schiepek (1986, 1987, 1991) erstellte systemtheoretisch fundierte bio-psycho-soziale Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen vorgestellt werden, wobei sich die Darstellung stark an der Beeinflussungsmatrix (Tab. 1, S. 165) orientiert. Schließlich wird in Abschnitt 5.4.7 kurz auf mögliche klinische Implikationen des Modells und in Abschnitt 5.4.8 auf die Modell-evaluation eingegangen.

Das im Folgenden betrachtete System als Ganzes ist die Psyche des Menschen, wobei die konkrete Person der unter Wahn und Halluzinationen leidende Patient ist. Einer bio-psycho-sozialen Perspektive folgend, werden im Modell verschiedene Faktoren berücksichtigt. Die einzelnen Komponenten des Systems sind Kognitionen, Emotionen, physiologische Reaktionen, Verhaltensweisen und Wahrnehmungen des Patienten, welche die relative Mikroebene des Systems darstellen. Sowohl die Systemelemente als auch der Attraktor bewegen sich innerhalb der Rahmenbedingungen (*constraints*) des Systems. Die primären Kontrollparameter des paranoid-halluzinatorischen Attraktors werden teilweise durch die (soziale) Umwelt beeinflusst und bestehen (wie bereits in Abschnitt 2.1.5 ausgeführt wurde) in bestimmten Auslösern (wie z.B. besonderen Belastungssituationen, Anforderungen, Life-Events, Schlafentzug oder Substanzeinnahme), sowie in der dadurch entstandenen Überforderung. Als sekundäre Kontrollparameter werden die psychotische Einsicht sowie die Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn konzipiert.

Die skizzierte systemtheoretische Perspektive ist in Abbildung 34 zusammengefasst dargestellt.

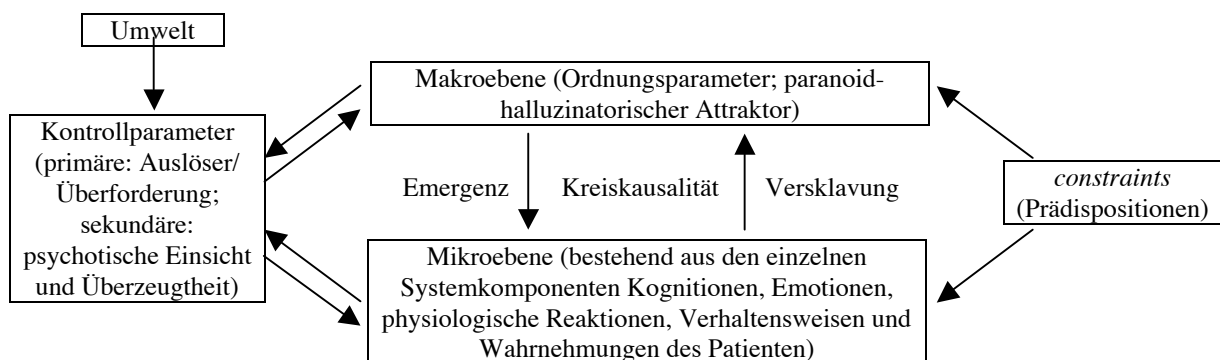


Abb. 34: Synergetisches Grundschema (nach Haken & Schiepek, 2010), angewandt auf die Entstehung von Wahn und Halluzinationen.

5.4.1. Prädispositionen

Die für die Entstehung eines paranoid-halluzinatorischen Syndroms wichtigsten prädisponierenden Faktoren (die als *constraints* des Systems konzipiert werden können), lassen sich unter einer bio-psycho-sozialen Perspektive betrachten. Dabei stellen in der Kindheit erlebte negative oder traumatische zwischenmenschliche Ereignisse (also sexueller, körperlicher und emotionaler Missbrauch, Vernachlässigung, Mobbing/*bullying*) psychosoziale Prädispositionen dar, die von bestimmten Charakteristika aufseiten der Bezugspersonen (Elternvariablen; z.B. Substanzmissbrauch, Depression, eigene traumatische Erfahrungen oder Bindungsängste), aber auch seitens des späteren Patienten (z.B. Vorliegen von ungünstigen Temperamentsfaktoren) begünstigt werden (Ackner, Skeate, Patterson & Neal, 2013; Bentall et al., 2014; Grubaugh, Zinzow, Paul, Egede & Frueh, 2011; Read et al., 2014; Varese et al., 2012). Genetische Anteile, welchen Bedeutsamkeit für die Entstehung von psychotischen Symptomen beigemessen wird (Pogue-Geile & Yokley, 2010), werden ebenfalls den Kindvariablen zugeordnet.

Problematische Anteile können darüber hinaus über Prozesse wie Modelllernen vermittelt werden.

Diese negativen Faktoren üben mehr Einfluss auf die weitere Entwicklung des Individuums aus als die vorhandenen protektiven Faktoren (z.B. überdurchschnittliche Intelligenz oder die Verfügbarkeit wenigstens einer stabilen Bezugsperson).

Folgen der beschriebenen negativen Erlebnisse sind in der Entstehung von dysfunktionalen interpersonellen Schemata (und damit eines unsicheren Bindungsstils; Roediger, 2011; Young et al., 2003), in Defiziten im Bereich der zwischenmenschlichen Fertigkeiten (d.h. soziale Kompetenzdefizite und soziale Isolation), sowie in Selbstwertproblemen zu sehen (Bentall et al., 2014). Diese Faktoren neigen dazu, sich selbst zu verstärken. Andererseits besteht eine negative Kovariation zu protektiven Faktoren (d.h. je mehr Ressourcen, umso weniger negative Schemata). In weiterer Folge kommt es zu Schwierigkeiten bei der Befriedigung von Grundbedürfnissen, was zu Inkongruenz und Inkonsistenz im System führt (Grawe, 2000). Vor allem die Elemente dysfunktionale Schemata und Inkongruenz/Inkonsistenz scheinen eine zentrale Position einzunehmen, da sie sehr hohe Produktwerte (154 bzw. 140) in der Matrix (Tab. 1) aufweisen. Nach Strunk & Schiepek (2006) zeichnen sich solche Elemente

durch viele Wechselwirkungen im System aus und können daher als kritische Elemente bezeichnet werden.

Auf der organischen Ebene finden sich ebenfalls Folgen von frühen negativen Erfahrungen, wenn es beim Kind etwa zu einer vermehrten Ausschüttung von Stresshormonen kommt, was wiederum mit einer Hypersensitivität der Amygdala, einer Schädigung des Hippocampus sowie mit Veränderungen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse einhergehen kann (Read et al., 2014; Roediger, 2011; Spengler, 2013; Teicher, 2011). Ungenügende Emotionsregulationsstrategien und eine chronische Stressanfälligkeit bzw. -intoleranz, sowie eine Erhöhung des Dopamin-Niveaus und der D2- und D3-Rezeptordichte können weitere Folgen dieser Entwicklung sein (Howes & Kapur, 2009; Howes & Murray, 2014; Read et al., 2014). Die chronische Stressanfälligkeit ist ein wesentliches Element, welches über einige nonlineare Verbindungen zu anderen Elementen (Inkonsistenz im psychischen System, durch Auslöser entstandenes Stresslevel sowie zum Spannungszustand) verfügt. Ein weiterer wesentlicher neurochemischer Faktor ist im Konsum von Cannabis, welcher der Entstehung von psychotischen Symptomen oft vorausgeht, zu sehen. Dieses Element weist neben seiner Tendenz zur Selbstverstärkung einige wichtige Verbindungen zu anderen Elementen auf, indem es beispielsweise die Inkonsistenz im psychischen System fördert und das durch Auslöser entstandene Stresslevel erhöht. Außerdem wird angenommen, dass Cannabiskonsum die Dopaminausschüttung erhöht und so ungewöhnliche Wahrnehmungen verstärkt (Howes & Kapur, 2009). Mit einem Produktwert von 135 (vgl. Tab. 1) kann Cannabiskonsum als kritisches und zentrales Element bezeichnet werden, wobei ein Dosis-Wirkungs-Zusammenhang zu bestehen scheint (Rössler et al., 2007). Die Verbindung zwischen Cannabiskonsum und der Entstehung von Psychosen scheint außerdem bei Personen mit genetischer Vulnerabilität und Missbrauch in der Kindheit stärker ausgeprägt zu sein (Radhakrishnan, Wilkinson & D'Souza, 2014).

Im Bereich der Informationsverarbeitung sind Denkfehler (Beck et al., 2011; Peters & Garety, 2006), Defizite im Metagedächtnis (vage, teilweise verzerrte Erinnerungen; erhöhte Sicherheit bei Erinnerungsfehlern; weniger Sicherheit bei richtigen Erinnerungen; Moritz et al., 2010) sowie eine Tendenz zur Bevorzugung von Monokausalität bei der Erklärung von Ereignissen (Moritz et al., 2010) und diverse kognitive Defizite, die sich teilweise auch bei Angehörigen und high-risk-Personen finden lassen (Nuechterlein et al., 2009; Volz et al., 2010), als prädisponierende Faktoren zu nennen. Im Rahmen des vorliegenden Störungs-

modells wird davon ausgegangen, dass die veränderten kognitiven Prozesse ihre Wirkung auf einfache (unbewusste) Bewertungen und auf komplexere Appraisals erst entfalten, wenn es schon zu anderen Auffälligkeiten (wie z.B. Überforderung und ungewöhnlichen Wahrnehmungen, Freeman et al., 2002, 2008) gekommen ist. Aus diesem Grund finden sich die kognitiven Faktoren in der zusammenfassenden Abbildung nicht im oberen Teil bei den anderen Vulnerabilitätsfaktoren, sondern erst weiter unten. Zusätzlich wird eine Beeinflussung im Sinne einer positiven Kovariation zwischen kognitiven Faktoren und dem Erleben negativer Emotionen (vor allem Angst) postuliert (Lincoln & Rief, 2007).

Neben genetischen und Temperamentsfaktoren kann schließlich der kulturelle Hintergrund als *constraint* im Sinne der Theorie dynamischer Systeme konzipiert werden (Haken & Schiepek, 2010). Dabei erwiesen sich vor allem ein mit Fremdheitserleben assoziierter Migrationshintergrund (Bourque, van der Ven & Malla, 2011; Cantor-Graae & Selten, 2005) sowie das Aufwachsen in einer städtischen Umgebung (Krabbendam & van Os, 2005; Zammit et al., 2010) als für die Entstehung von Wahn und Halluzinationen relevant (vgl. hierzu Abschnitt 6.6.4).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die beschriebenen Prädispositionen in ihrer Gesamtheit die inneren und äußeren Rahmenbedingungen für die Entwicklung der Person darstellen und dass der Patient bei Vorliegen mehrerer prädisponierender Faktoren bereits als vulnerabel für die Entstehung von psychotischen Symptomen angesehen werden kann.

5.4.2. Auslöser

Auf Basis der beschriebenen Vulnerabilität können von außen auf das System einwirkende Kräfte (externe Anteile der primären Kontrollparameter wie z.B. Konflikte, eine unbefriedigende Lebenssituation, weitere traumatische Erfahrungen, Todesfälle, besondere Belastungssituationen, andere Life-Events, sensorische Deprivation, Schlafentzug oder Substanzinnahme) leicht zum Erleben von Überforderung und Stress (als interne Anteile der primären Kontrollparameter) führen (Beards et al., 2013). In diesem Sinne besteht eine negative Kovariation zwischen Stresserleben und verfügbaren Copingstrategien. Es kommt in weiterer Folge zu einem aktuell nicht reduzierbaren Spannungszustand, welchen das System auszugleichen versucht, indem die einzelnen Systemkomponenten miteinander in Wechselwirkung treten (Haken & Schiepek, 2010; Strunk & Schiepek, 2006). Dieser

Schwebezustand zeichnet sich durch ein hohes Ausmaß an Fluktuation aus. Der Patient befindet sich an diesem Punkt bereits in einem schwer bewältigbaren Grenz- oder Ausnahmebereich.

5.4.3. Die Entstehung psychotischer Symptome

Was die weitere Dynamik der Entwicklung von psychotischen Symptomen angeht, so lässt sich der Prozess im Sinne der Selbstorganisation als komplexes Zusammenwirken verschiedener, sich gegenseitig beeinflussender Systemkomponenten (Kognitionen, Gefühle, physiologische Reaktionen, Wahrnehmungen und Verhaltensweisen) verstehen (Haken, persönliche Kommunikation, 16. 7. 2011).

Demnach können sich subjektive Zeichen der Überforderung in Form von ungewöhnlichen Erfahrungen oder Wahrnehmungen, die das Individuum macht, manifestieren (Freeman et al., 2002, 2008; Garety et al., 2007). Solche Erlebnisse (beispielsweise ein Gefühl von Kontrollverlust bzw. von außen kontrolliert zu werden, Konzentrationsschwierigkeiten oder Verwirrung) werden zu Beginn auf einfache Art automatisch, unbewusst und schnell bewertet und führen zu negativen Gefühlen wie etwa Angst oder Nervosität und einem entsprechenden Arousal. Dies entspricht der in der Emotionsforschung beschriebenen schnellen, automatisierten Art der Bewertung von Reizen (LeDoux, 2001, 2007), der auch im Bereich psychotischer Symptome Bedeutung zukommt (van der Gaag, 2006). Es kommt darüber hinaus zu einer Aufmerksamkeitsfokussierung auf solche Erlebnisse und auf die eigene Person, wodurch die Wahrnehmung auf selektive Art verstärkt wird. Bei Betrachtung der Matrix (Tab. 1) fällt auf, dass mehrere der erwähnten Elemente relativ niedrige Quotienten aufweisen (Spannungs- und Schwebezustand, sowie ungewöhnliche Erfahrungen: 0,6; einfache Bewertungen, physiologische Reaktionen, sowie selektive Aufmerksamkeit: 0,5). Demnach handelt es sich hierbei um die passivsten Elemente im System, welche wesentlich stärker beeinflusst werden als sie selbst beeinflussen (Strunk & Schiepek, 2014). Im Gegensatz dazu ist das Element des subjektiven Gefühls (Angst) als ein zentrales anzusehen, welches Aufmerksamkeitsprozesse, den Spannungszustand, das Auftreten akustischer Halluzinationen, sowie komplexe Bewertungen und fehlerhafte kognitive Prozesse beeinflusst. Dies wird durch den hohen Wert beim Produkt (144) in der Matrix bestätigt; das

subjektive Gefühl stellt demnach ein kritisches Element dar, welches durch viele Wechselwirkungen mit anderen Elementen verbunden ist (Strunk & Schiepek, 2006).

Ein erstes Auftreten von akustischen Halluzinationen kann durch automatische Gedanken erklärt werden (Beck et al., 2011), welche aufgrund mangelhafter Fähigkeiten des *source-monitoring* (d.h. selbst produzierte Wörter werden eher einer anderen Person zugeschrieben) und der Reizdetektion (Patienten nehmen bei Hintergrundgeräuschen mehr Reize wahr, als vorhanden sind), nicht einer inneren, sondern (im Sinne einer Zuordnungsstörung) einer äußeren Quelle zugeschrieben werden (Brookwell et al., 2013; Waters et al., 2010). Eine erhöhte Dopaminausschüttung trägt zusätzlich dazu bei, dass willkürliche Zuweisungen von Bedeutsamkeit auf Wahrnehmungen und Erlebnisse vorgenommen werden (Howes & Kapur, 2009; Kapur, 2003). So erlangen interne Reize (wie etwa externalisierte automatische Gedanken) eine ganz neue übertrieben starke subjektive Bedeutung und rücken ins Zentrum der Aufmerksamkeit. Diese Sichtweise wirft für den Betroffenen weitere Fragen (nach den Ursachen und Hintergründen solch einer Beeinflussung) auf, die er (im Sinne einer Inkonsistenzreduktion und im Sinne des Bedürfnisses nach Kontrolle und Orientierung; Grawe, 2000) zu beantworten versucht.

Im Rahmen des Prozesses der Suche nach Bedeutung (für ungewöhnliche Erfahrungen oder für Halluzinationen) kommt es auf der Mikroebene des Systems zu Fluktuationen der verschiedenen Systemelemente, in deren Verlauf durch positive Rückkoppelung und Versuch- und Irrtum-Lernen schließlich ein mehr oder weniger zufällig auftretender Zustand, welcher mit den grundlegenden Einstellungen und Schemata der Person kompatibel ist, verstärkt wird. Bei diesem Zustand handelt es sich um die wahnhaftige Erklärung, die sich als Attraktor konzipieren lässt (Goertzel, 1995; Haken, persönliche Kommunikation, 16. 7. 2011).

Andererseits können wahnhaftige Gedanken im vorliegenden Modell auch ohne vorausgehende ungewöhnliche Erfahrungen oder Halluzinationen entstehen, indem die auf der erhöhten Dopaminausschüttung basierende willkürliche Zuweisung von Bedeutsamkeit im Sinne einer positiven Kovariation dazu beiträgt, dass verschiedene, oft wenig relevante externe Reize im Sinne von Beziehungsideen eine neue, übertrieben starke subjektive Bedeutung für das Individuum erhalten (vgl. Howes & Kapur, 2009; Kapur, 2003).

In beiden Fällen der Entstehung eines Wahns kommt das Individuum zu einer neuen Sichtweise der Dinge, indem der Wahn eine Erklärung für diese intensiv wahrgenommenen, subjektiv bedeutsamen Erlebnisse liefert. Der wahnhaftige Gedanke stellt also jene Erklärung

dar, welche die Aufgabe der Stress- und Spannungsreduktion (vgl. den Abschnitt zu Auslösern) zu diesem Zeitpunkt am besten erfüllt und damit den aktuellen Gegebenheiten (*constraints*) am ehesten gerecht wird, weshalb er sich vor anderen möglichen Erklärungen durchsetzt. Der neue Zustand der dysfunktional-wahnhaften Bewertungen führt beim Patienten zu einem erleichternden, beruhigenden Aha-Erlebnis (*insight relief* nach Kapur, 2003), indem zuvor Unzusammenhängendes, Unverständliches plötzlich Sinn macht. Dies führt in weiterer Folge zu einer positiv erlebten Inkonsistenzreduktion in Bezug auf das Bedürfnis nach Kontrolle und Orientierung (Grawe, 2000). Der Attraktor versklavt die anderen Aspekte des Denkens und richtet das Denken neu aus. Dabei wird die psychotische Einsicht (in Kombination mit der sich im weiteren Verlauf steigenden Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn) als zentraler Kontrollparameter des paranoid-halluzinatorischen Attraktors angesehen. Da die betroffene Person sich bereits in einem Ausnahmezustand befindet, ist sie leichtgläubiger (suggestibler) und kann auch eine irrationale (wahnhafte) Erklärung relativ leicht annehmen (Freeman et al., 2002, 2008). Zusätzlich entfalten Defizite im kognitiven (Nuechterlein et al. 2009; Volz et al., 2010) und im Emotionserkennungsbereich (Kohler et al., 2010) ihre Wirkung. Nach Beck et al. (2011), Nelson (2011) und Peters und Garety (2006) sind im kognitiven Bereich vor allem eine Überschätzung von Zufällen, *jumping to conclusions*, ein überhöhtes Maß an subjektiver Sicherheit bei Schlussfolgerungen, sowie eine Suche nach bestätigenden Informationen und Ignorieren von negativer Information von Bedeutung.

Komplexere Bewertungen (Appraisals), welche ebenfalls vorgenommen werden, bestehen in der Einschätzung der Bedeutung des aktuellen Geschehens (beispielsweise der erlebten Verfolgung) für das eigene Wohlbefinden, für Bedürfnisse und Ziele, aber auch in der Einschätzung der Kontrollierbarkeit, Unsicherheit oder Mehrdeutigkeit der Situation, sowie des eigenen Coping-Potenzials (Scherer, 2009). Diese komplexeren Kognitionen entsprechen der im Rahmen der Emotionsforschung beschriebenen langsameren, bewussten Art der Bewertung von Reizen (LeDoux, 2001, 2007), welcher nach van der Gaag (2006) auch im Bereich psychotischer Symptome Bedeutung zukommt.

Der so entstandene paranoid-halluzinatorische Attraktor, welcher als neues Muster die relative Makroebene des Systems darstellt, versklavt bzw. synchronisiert die einzelnen Teile des Systems. Da so alle anderen konkurrierenden Erklärungen ausgeschaltet werden, stellt sich ein Zustand von Ordnung ein: „Reduktion von Freiheitsgraden - das ist der Preis der

Ordnung“ (Haken & Schiepek, 2010, S. 31). Dabei erschaffen die einzelnen Systemkomponenten den Attraktor durch ihr kooperierendes, synchronisiertes Verhalten, sie sind seinem Wirken aber (im Sinne der zirkulären Kausalität) auch unterworfen.

5.4.4. Aufrechterhaltende Faktoren

Für die Aufrechterhaltung des paranoid-halluzinatorischen Störungsattraktors sind teilweise andere Faktoren verantwortlich als für seine Entstehung. Auf der kognitiven Ebene erscheinen in diesem Zusammenhang Prozesse der Aufmerksamkeitsfokussierung (Gilleen & David, 2005; Harvey et al., 2004; Lincoln & Rief, 2007; Moritz & Lincoln, 2008), die Suche nach bestätigenden Informationen, sowie die Umstrukturierung widersprechender Informationen wesentlich (Beck et al., 2011; Nelson, 2011; Peters & Garety, 2006). Diese Prozesse entsprechen den von Haken und Schiepek (2010) beschriebenen Merkmalen der Strukturbildung (Assimilation abweichender Informationen, Beurteilung neuer Situationen unter der Perspektive alter Schablonen und Problemlösestrategien, Übertragung gemachter Erfahrungen auf andere Menschen, Aufrechterhaltung einmal gefällter Entscheidungen auch unter veränderten Bedingungen). In weiterer Folge bestätigen nahezu jedes Verhalten der Mitmenschen und viele der aufgenommenen Informationen den Wahn. Weitere kognitive Prozesse, welche den Wahn aufrechterhalten, sind in der wahnkonformen Veränderung von Erinnerungen, sowie in Ruminationsprozessen zu sehen (Freeman, 2009; Harvey et al., 2004).

Unter der Verhaltensperspektive kommt sozial auffälligem Verhalten und sozialem Rückzug des Patienten große Bedeutung für die Aufrechterhaltung des paranoid-halluzinatorischen Attraktors zu (Freeman et al., 2001, 2007). Auch Sicherheits- oder Vermeidungsverhalten, welchem emotionale Prozesse wie eine negative Erwartungshaltung oder Erwartungsangst vorausgehen, sind in diesem Zusammenhang zu nennen. Diese Verhaltensweisen, die als *problem-focused coping* im Sinne der Emotionsregulation (Lazarus, 1991) angesehen werden können, führen einerseits dazu, dass (ähnlich wie bei Angststörungen) keine korrigierenden Erfahrungen gemacht werden können; andererseits werden diese (teilweise auffälligen) Verhaltensweisen vom sozialen Umfeld des Patienten wahrgenommen und beeinflussen wiederum das soziale Verhalten der Umwelt dem Patienten gegenüber. Personen, welche dem Patienten nahe stehen, reagieren nicht nur auf das beobachtbare Verhalten, sondern auch auf die dahinter stehende (wahnhaft) Symptomatik, indem sie diese beispielsweise ignorieren oder auf eher harmlose Ursachen (wie etwa Stress oder Drogenkonsum) zurückführen;

manche Angehörige unterstützen den Patienten aber auch (ernsthaft, aus Naivität oder nur zum Schein). Weitere Möglichkeiten bestehen in Versuchen, den Betroffenen abzulenken bzw. auf andere Gedanken zu bringen, ihm zu beweisen, dass er mit seinen Ansichten falsch liegt, sowie in Distanzierung, Rückzug oder Vermeidung bestimmter Themen (nach Katschnig & Konieczna, 2005). Somit bedingen sich Wahn und Umweltverhalten gegenseitig.

Schließlich ist auch davon auszugehen, dass der Betroffene versucht, die infolge des wahnhaften und halluzinatorischen Erlebens entstandenen sehr belastenden negativen Emotionen zu regulieren, wobei eine Vielzahl funktionaler und dysfunktionaler Strategien des *emotion-focused coping* (Lazarus, 1991) zum Einsatz kommt. Beispiele aus diesem Bereich sind im Konsum von Cannabis, in Ruminationsprozessen, sowie im Versuch der Suppression belastender Inhalte zu sehen. Manche dieser (mehr oder weniger funktionalen) Bewältigungsstrategien werden vom Patienten auch direkt für die Bewältigung akustischer Halluzinationen eingesetzt (Chadwick et al., 1996; Haddock, Bentall & Slade, 1996).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass die für die Aufrechterhaltung der Symptomatik relevanten Komponenten im vorliegenden Modell einen Subkreislauf mit wechselseitigen und teilweise nichtlinearen Feedbackprozessen bilden.

5.4.5. Die Konsolidierung psychotischer Symptome

Besteht der paranoid-halluzinatorische Attraktor mit all seinen Subprozessen nun über einen längeren Zeitraum und erfüllt er wiederholt die Aufgabe von Spannungsreduktion, so wird er auf der neuronalen Ebene gebahnt und kann schließlich Unabhängigkeit von seinen Entstehungsbedingungen (im Sinne der funktionalen Autonomie nach Grawe, 2000; 2004) erlangen. Der Wahn kann als konsolidiert betrachtet werden, wenn er nicht nur mehr eine Sichtweise darstellt, sondern für den Patienten zur absoluten Realität und zu einem Teil der eigenen Identität geworden ist (Lincoln, 2014; Nelson, 2011). Im Sinne des Bedürfnisses nach Konsistenz sind die entsprechenden Inhalte sehr änderungsresistent. Aber auch das Phänomen der Hysterese (Haken, 2011), wonach die Entwicklung in den Attraktor hinein anders zu sehen ist als der Weg heraus, trägt zur Stabilisierung bei. In diesem Sinne ist das Systemverhalten von der Vorgeschichte, welche sich nicht umkehren oder löschen lässt, abhängig.

Besteht ein paranoid-halluzinatorisches Syndrom über einen längeren Zeitraum, so stellen sich Patienten auf diese veränderten Umstände ein, indem sie ihr Leben entsprechend

verändern und darin eine gewisse Routine entwickeln. Trotz der eindeutig negativen emotionalen Färbung kann ein paranoides System nach langjähriger Erfahrung für den Betroffenen eine Art von Vertrautheit, Gewohnheit oder Sicherheit vermitteln (Lincoln, 2014; Nelson, 2011).

5.4.6. Zusammenfassende Darstellung

In diesem Abschnitt werden die wesentlichen Inhalte des systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodells zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen, welche in den vorigen Abschnitten beschrieben worden sind, in Form eines vollständigen grafischen Modells (Abb. 35) und eines auf die wesentlichen Zusammenhänge reduzierten grafischen Modells (Abb. 36) zusammengefasst dargestellt. Nachdem einige der Experten im Rahmen ihres Feedbacks (vgl. Abschnitt 5.4.8) zur besseren Übersicht eine Vereinfachung der Grafik empfohlen haben, wurde ein zweites Modell erstellt, welches lediglich die wichtigsten Elemente und Verbindungen beinhaltet. An dieser Stelle soll noch einmal betont werden, dass (obwohl das Modell auf eine breite empirische Basis zurückgreifen kann) derzeit noch nicht zu allen postulierten Zusammenhängen ausreichend empirische Belege vorliegen (vgl. auch die Beeinflussungsmatrix, Tab. 1, S. 165).

In Bezug auf die Legende beider Modelle ist anzumerken, dass ein kausaler Zusammenhang durch einen Pfeil dargestellt wird, wobei die Beeinflussungsstärke bzw. Wichtigkeit der Verbindung durch die Dicke des Pfeils symbolisiert wird (mittelstarke Einwirkung=normal dicker Pfeil; sehr starke Einwirkung=dicker Pfeil). Auf weitere Differenzierungen (und damit auf die Darstellung von schwachen Einwirkungen) wird zugunsten einer besseren Lesbarkeit und Übersichtlichkeit verzichtet (vgl. hierzu die Empfehlungen von Strunk und Schiepek, 2014, S. 42). Aufgrund des Feedbacks einiger Experten wurden die Haupt- und Nebenachsen des Modells in einem weiteren Schritt noch einmal grafisch durch eindeutig unterschiedlich dicke Pfeile differenziert. Dies führte zu einer - wenn auch nicht optimalen - aber dennoch besseren Übersichtlichkeit.

Kausale Zusammenhänge werden im Modell durch Pfeile ohne Zusatz dargestellt, wohingegen verstärkende sowie dämpfende Effekte (je mehr - umso mehr; je weniger - umso weniger) durch die gleichgerichtete Kovariation (Pfeil mit Symbol +) und eine gegengerichtete Kovariation (je mehr - umso weniger; je weniger - umso mehr) durch einen Pfeil mit dem Symbol - dargestellt werden. Ein kurzfristig positiver Effekt (beispielsweise die

kurzfristige Reduktion von Angst durch Vermeidungsverhalten), der mittelfristig von einem negativen Effekt gefolgt wird (Stabilisierung und Erhöhung der Angst), wird durch das Symbol +/- (bzw. -/+) zum Ausdruck gebracht. Ein Element, das zu einem anderen Element hinzukommt, wird durch das Symbol + (eventuell mit Verbindungslinien zwischen den Elementen) dargestellt. Autokatalytische Prozesse werden durch rekursive Pfeile kenntlich gemacht.

Schließlich wurden verschiedene Zusatzbezeichnungen für bestimmte Elemente vergeben. So stellen Sechsecke unveränderbare (irreversible) Elemente dar, schwarze Rechtecke bezeichnen mittelmäßig stabile und rote Rechtecke sehr stabile (also besonders schwer veränderbare) Elemente, wohingegen grüne Rechtecke schnell veränderbare (also instabile) Elemente anzeigen.

Die im Modell dargestellten Abläufe werden dabei im Sinne multipler Iterationen konzipiert, welche folgendermaßen definiert werden: „Iterative Vorgänge sind sich wiederholende Vorgänge. Dabei ist jeder Systemzustand der Input für den sich daraus ergebenden nächsten Systemzustand“ (Schiepek & Strunk, 1994, S. 124). Es muss somit davon ausgegangen werden, dass die im Modell beschriebenen Prozesse mehrmals durchlaufen werden, bevor es zu einer Stabilisierung der Symptomatik kommt. Darüber hinaus erscheint die Annahme wesentlich, dass nicht jeder der beschriebenen Einflussfaktoren bei jedem Patienten im selben Ausmaß vorhanden sein muss. Vielmehr kann das Fehlen einer Einflussgröße durch das verstärkte Vorhandensein einer andern Größe kompensiert werden. Welche Faktoren bei einem spezifischen Patienten nun als tatsächlich relevant angesehen werden sollen, muss demnach im Einzelfall abgeklärt werden.

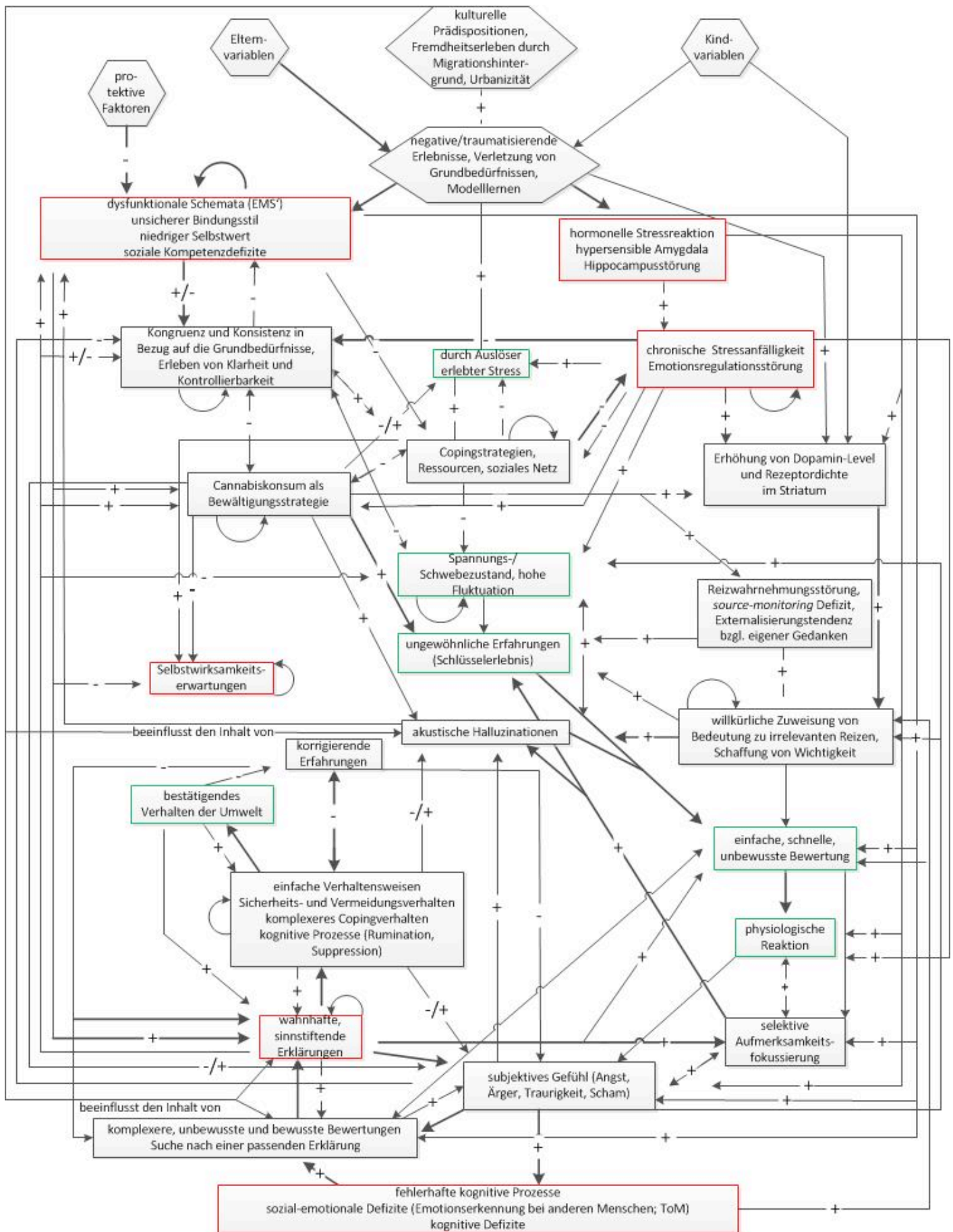


Abb. 35: Vollständiges systemtheoretisch fundiertes bio-psycho-soziales Erklärungsmodell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn und Halluzinationen (Erläuterungen siehe Text).

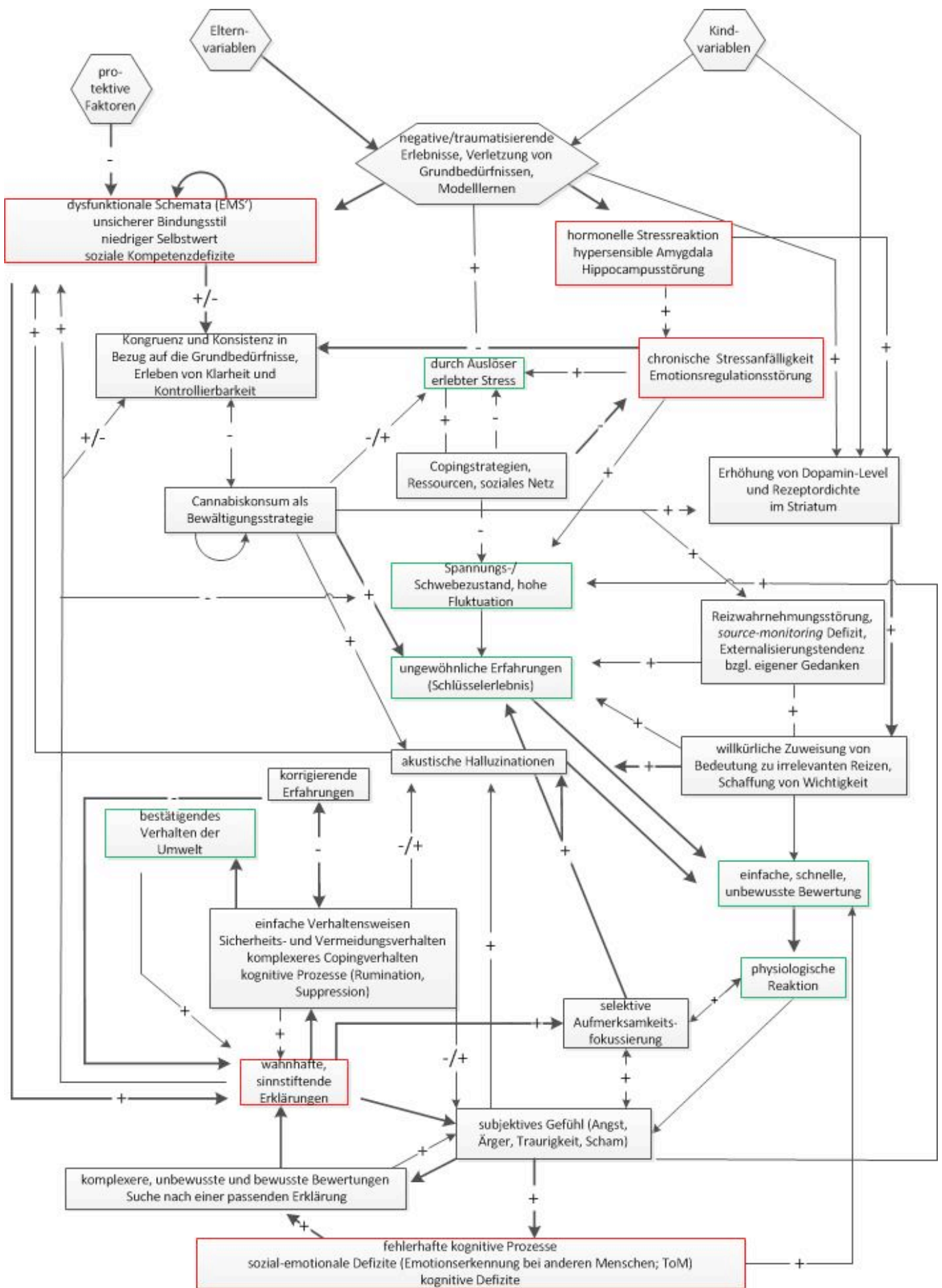


Abb. 36: Vereinfachtes systemtheoretisch fundiertes bio-psycho-soziales Erklärungsmodell zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn und Halluzinationen (Erläuterungen siehe Text).

Vergleicht man das vorgestellte Modell mit anderen psychologischen und kognitiv-behaviorial orientierten Erklärungsmodellen für Wahn und Halluzinationen (z.B. Beck et al., 2011 und Beck & Rector, 2003; Freeman et al., 2002, 2008; Garety et al., 2007; Lincoln, 2014; Morrison, 2001; Salvatore et al., 2012), so fallen mehrere Aspekte auf. Beispielsweise berücksichtigen diese Modelle insgesamt wesentlich weniger prädisponierende, auslösende und aufrechterhaltende Faktoren als das hier vorgestellte Modell. Sie sind damit als weniger vollständig anzusehen und werden der Komplexität der Problematik unter einer bio-psycho-sozialen als auch einer Sichtweise über die Lebensspanne weniger gerecht.

Ein weiterer Vorteil dieses Modells besteht in seiner ausgewiesenen Evidenzbasiertheit, die auf einem ausführlichen Literaturstudium und auf der systematischen und umfassenden Beeinflussungsmatrix beruht. Andere Modelle enthalten zwar ebenfalls evidenzbasierte Zusammenhänge; diese sind jedoch nicht im selben Ausmaß systematisch empirisch fundiert. Kritisch anzumerken ist in diesem Zusammenhang, dass im vorliegenden Modell teilweise unterschiedliche Faktoren aus Gründen der Übersichtlichkeit zusammengefasst wurden (z.B. finden sich fehlerhafte kognitive Prozesse und kognitive Defizite in derselben Kategorie). Solche Zusammenfassungen sind teilweise empirisch nicht in dem Maße nachgewiesen, wie es für die Kombination in eine Kategorie wünschenswert wäre. Dieser Problematik muss man sich auch in Bezug auf die Gesamtheit der empirischen Evidenz des Modells bewusst sein, da viele Zusammenhänge zwar klinisch plausibel sind, jedoch noch keine empirische Überprüfung erfahren haben.

Des Weiteren werden in herkömmlichen Modellen grundsätzlich eher wenige, lineare und nicht gewichtete Zusammenhänge zur Darstellung gebracht. Im Gegensatz dazu finden sich im hier vorgestellten Modell viele, großteils nonlineare und verschieden starke und damit differenzierte Zusammenhänge. Auch werden wechselseitige Beeinflussungen zweier Elemente gegebenenfalls unterschiedlich stark gewichtet (Vermeidungsverhalten beeinflusst korrigierende Erfahrungen beispielsweise sehr stark, während korrigierende Erfahrungen umgekehrt das Verhalten nur mittelmäßig stark beeinflussen). In Bezug auf den gewählten theoretischen Hintergrund kann im Speziellen die Theorie dynamischer Systeme als grundsätzlich sehr brauchbar und wertvoll bei der Darstellung der Dynamik psychischer Prozesse im klinischen Bereich bezeichnet werden. Zwar stellt dies für Systemtheoretiker keine neue Erkenntnis dar (vgl. z.B. Haken & Schiepek, 2010; Strunk & Schiepek, 2014); im Bereich der Psychoseforschung finden sich jedoch kaum aktuelle Ansätze, welche sich um eine dynamische Darstellung der Zusammenhänge bemühen.

Aus den genannten Aspekten ergibt sich gleichzeitig ein Nachteil des vorgestellten Modells,

welches als wesentlich unübersichtlicher, komplexer und damit als schwieriger zu verwenden als bereits existierende Modelle angesehen werden muss. Andererseits ermöglicht das Modell bei der Anwendung auf einzelne Patienten verschiedene Möglichkeiten der Gewichtung bzw. Schwerpunktsetzung. In Übereinstimmung mit bereits existierenden Ansätzen (z.B. Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014; Nelson, 2011) stellt ein adaptives Erklärungsmodell ein wesentliches Element der Therapie dar. Im Unterschied zu anderen Ansätzen lässt das hier entwickelte Störungsmodell eine differenziertere Sichtweise zu, welche die individuelle Anpassung an den Patienten erleichtert, indem bestimmte Faktoren im Modell Verwendung finden und andere (die beim Patienten nicht vorliegen) aus dem Modell entfernt werden können. Dies ist aufgrund des Umfangs und der Komplexität des Modells ohne Weiteres möglich. So kann beispielsweise die Entwicklung des Wahns über einen starken Cannabiskonsum und ungewöhnliche Erfahrungen nachgezeichnet werden; bei einem anderen Patienten könnte die Route über die Erhöhung des Dopamin-Levels und die willkürliche Zuweisung von Bedeutung und Wichtigkeit zutreffender sein. Eine solche Betonung individueller Faktoren entspricht somit wiederum der ursprünglichen Bezeichnung der angewandten Methode der *idiografischen* Systemmodellierung und erhöht die Generalisierbarkeit der praktischen Anwendung auf verschiedenste Patienten.

An dieser Stelle sei schließlich noch auf eine interessante Verbindung zwischen der hier vorgelegten Konzeption der Entstehung einer wahnhaft-halluzinatorischen Symptomatik und der Sichtweise Friedrich Nietzsches hingewiesen. Betrachtet man den gesamten psychischen Prozess beim Menschen, so lässt sich aus Sicht Nietzsches das Bewusstsein am ehesten als Endprodukt bzw. als ‚letzter Schluss‘ konzipieren (Nietzsche, 1888b/1999, S. 335): „[...] alles, was bewusst wird, ist eine Enderscheinung, ein Schluß – und verursacht nichts [...]“. So werden oft erst das Verhalten selbst oder seine Folgen bewusst wahrgenommen, und auch hier handelt es sich (ähnlich wie bei der bewussten Wahrnehmung von Gedanken, Gefühlen oder physiologischen Prozessen) lediglich um eine teilweise Wahrnehmung. Auch die Reihenfolge, in welcher die unterschiedlichen Komponenten bewusst werden, sagt mit großer Wahrscheinlichkeit nichts über den wahren zeitlich-kausalen Ablauf aus: „Dass diese Reihenfolge irgend etwas mit einer Causal-Verkettung zu thun habe, ist völlig ungläubwürdig: das Bewusstsein liefert uns nie ein Beispiel von Ursache und Wirkung“ (Nietzsche, 1888b/1999, S. 329). In Bezug auf die in diesem Abschnitt vorgestellten Inhalte bedeutet dies, dass der Patient nicht über ein adäquates Bewusstsein der ablaufenden Prozesse verfügen kann. Aus den unterschiedlichen Komponenten, welche beim Erleben ins

Bewusstsein treten, wird nach Nietzsche ein möglichst logisches Modell (welches dem wahnhaft-halluzinatorischen Attraktor des Patienten entspricht) konstruiert, das wiederum ein Gefühl von Sinn und Kohärenz entstehen lässt (Nietzsche 1887b/1999). Unabhängig von seiner Valenz (positiv/angenehm vs. negativ/unangenehm) kommt dem Erleben von Kohärenz und Sinn im Rahmen der persönlichen Realitätskonstruktion eine zentrale Bedeutung zu: „Hat man sein *warum?* des Lebens, so verträgt man sich fast mit jedem *wie?*“ (Nietzsche, 1889/1999, S.60f). Unter dieser Perspektive wäre das Fehlen einer kohärenten, konsistenten persönlichen Realitätskonstruktion wesentlich nachteiliger für das Individuum als das Vorhandensein einer negativen, Leid verursachenden Konstruktion. Da der paranoid-halluzinatorische Attraktor die Funktion der Kohärenzsteigerung erfüllt, führt dies zu einer weiteren Stabilisierung desselben.

5.4.7. Therapeutische Implikationen

Um die Möglichkeit der Ableitung therapeutischer Implikationen aus dem präsentierten Modell zu demonstrieren, werden in Tabelle 2 die einzelnen Faktoren aus dem Modell und mögliche Interventionen (auf welche in den Abschnitten 6.5 und 6.6 genauer eingegangen wird) gegenübergestellt. Dabei fällt auf, dass bei der überwiegenden Zahl der Elemente Interventionen möglich sind und nur bei einer kleinen Anzahl nicht verändernd eingegriffen werden kann (Elternvariablen, Kindvariablen, traumatisierende Erlebnisse in der Kindheit). Bei diesen Elementen handelt es sich um statischer Variablen bzw. um Tatsachen, die per definitionem nicht verändert werden können; eine Veränderung der Folgen dieser Faktoren (z.B. dysfunktionale Schemata) ist dadurch nicht ausgeschlossen. Insgesamt ist ersichtlich, dass das Störungsmodell auf nachvollziehbare Weise zur Ableitung einer Vielzahl sinnvoller therapeutischer Strategien verwendet werden kann. In der Praxis orientieren sich die Auswahl und Durchführung dieser Strategien an den einzelnen Elementen, die im idiografischen Störungsmodell des individuellen Patienten tatsächlich vorhandenen sind.

Faktor aus dem Störungsmodell	mögliche therapeutische Strategien
kulturelle Prädispositionen, Migrationshintergrund	Herausarbeiten der kulturellen Rahmenbedingungen für die Entstehung des Wahns (in Form von Normalisierung)
primäre Emotionen, dysfunktionale Schemata, unsicherer Bindungsstil	trauma- bzw. schematherapeutische Strategien zur Veränderung von Grundannahmen in Bezug auf das Selbst und andere Menschen; therapeutische Beziehungsgestaltung
niedriger Selbstwert	Strategien zur Steigerung von Selbstwert und Selbstwirksamkeitserwartungen; therapeutische Beziehungsgestaltung
soziale Kompetenzdefizite	soziales Kompetenztraining
protektive Faktoren	Förderung von Schutzfaktoren; Ressourcenaktivierung
neurohormonelle Stressreaktion (Amygdala, Hippocampus)	Förderung von Emotionsregulations-, Stressbewältigungs- und Problemlösungsstrategien
Stressanfälligkeit, ungenügende Emotionsregulationsstrategien	Förderung von Emotionsregulations-, Stressbewältigungs- und Problemlösungsstrategien
Cannabiskonsum	Arbeit an der Cannabisabstinenz (durch Psychoedukation, kognitive Interventionen, etc.)
unzureichende Bedürfnisbefriedigung; Depressivität	Unterstützung bei der Befriedigung von Grundbedürfnissen (durch euthyme Verfahren, Etablierung positiver Aktivitäten, etc.)
Auslöser	Antizipation und Vermeidung möglicher Auslöser im Rahmen der Früherkennung/Rückfallprävention
Copingstrategien, Ressourcen, soziales Netz	Förderung funktionaler Emotionsregulations-, Stressbewältigungs- und Problemlösungsstrategien und Erkennen/Vermeiden dysfunktionaler Bewältigungsstrategien; Ressourcenaktivierung; soziales Kompetenztraining bzw. Aufbau von sozialer Unterstützung
Inkonsistenz, Überforderung	Förderung von Emotionsregulations-, Stressbewältigungs- und Problemlösungsstrategien; Ressourcenaktivierung
Spannungs-/Schwebezustand	Antizipation dieser Zustände im Rahmen der Früherkennung/Rückfallprävention
Erhöhung von Dopamin	Regulation des Dopaminhaushalts durch Medikation; Förderung diesbezüglicher Adhärenz
willkürliche Zuweisung von Bedeutung zu irrelevanten Reizen	Rückmeldung durch den Behandler und Hinterfragen von willkürlichen Bedeutungszuweisungen zu inneren oder äußeren Reizen (durch kognitive Interventionen)
Schlüsselerlebnis	Erarbeiten von alternativen Erklärungen für Schlüsselerlebnisse
einfache, unbewusste Bewertung	Bewusstmachen und Hinterfragen dysfunktionaler Bewertungen
Reizwahrnehmungsstörung	Übungen zur Verbesserung von Reizdetektion, Diskriminationsfähigkeit und Geräusch-Lokalisation; Übungen zur Realitätstestung
akustische Halluzinationen	Normalisierung, Psychoedukation konstruktivistische Wahrnehmungsübungen, spezifische Bewältigungsstrategien für Halluzinationen, Achtsamkeit/Akzeptanz, <i>Focusing</i>
physiologische Reaktion	Bauchatmung, Entspannung, Beruhigung
selektive Aufmerksamkeitsfokussierung	Herausarbeiten der Bedeutung dieses Prozesses; Erlernen von Aufmerksamkeitssteuerung (z.B. durch achtsames Agieren oder Konzentration auf das in der Situation Wesentliche)
subjektive Gefühle	Emotionsregulationsstrategien (z.B. Angstbewältigung und -konfrontation, Bauchatmung, Achtsamkeit, Dereflexion)
komplexere Bewertungen	Bewusstmachen und Hinterfragen von Bewertungen; Erarbeiten von alternativen (funktionalen) Bewertungen
fehlerhafte kognitive Prozesse	Bewusstmachen und Verändern von kognitiven Fehlern und Verzerrungen (z.B. durch spezifische kognitive Interventionen für verzerrte Attributionen und für verzerrtes Schlussfolgern); Psychoedukation zu Gedächtnisprozessen und Neubewertung wahnhafter Erinnerungen
sozial-emotionale Defizite	Psychoedukation und spezifische Übungen zur ToM
kognitive Defizite	kognitives Training
Suche nach einer passenden Erklärung	Normalisierung/Anerkennung des Bedürfnisses nach Kontrolle und Orientierung

Tab. 3 Fortsetzung

Faktor aus dem Störungsmodell	mögliche therapeutische Strategien
wahnhaft, sinnstiftende Erklärungen	Normalisierung; vorsichtiges Hinterfragen von wahnhaften Kognitionen (<i>verbal challenge</i>); Verhaltensexperimente (<i>reality testing</i>); Erarbeiten von Alternativerklärung; Hinterfragen der Funktionalität (hedonistische Disputation)
kurzfristige Inkonsistenzreduktion; Steigerung von Einsicht und Kontrolle	Herausarbeiten, dass Alternativerklärung ebenso wie der Wahn in der Lage sind, Prozesse zu erklären und somit Inkonsistenz zu reduzieren
einfache Verhaltensweisen	Bewusstmachen der Verbindung zwischen Verhaltensimpuls und der dahinter stehenden Emotion
Sicherheits- und Vermeidungsverhalten	Bewusstmachen der Dynamik (durch Psychoedukation); Reduktion von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten durch Beobachtungs- oder Verhaltensexperimente (<i>reality testing</i>) und paradoxe Intention
komplexeres Copingverhalten	Abwägen von Kosten und Nutzen; Suche nach Alternativverhalten
kognitive Prozesse (Rumination, Suppression)	Psychoedukation zu diesen kognitiven Prozessen und ihren Konsequenzen; Unterbrechung von Grübeln (durch Gedankenstopp und das gezielte Denken an andere Inhalte); Sorgen zu Ende zu denken; Achtsamkeit/Akzeptanz
Selbstwirksamkeitserwartungen	Strategien zur Steigerung von Selbstwert und Selbstwirksamkeitserwartungen
bestätigendes Verhalten der Umwelt	Bewusstmachen, dass es sich dabei um Reaktionen auf sozial auffälliges Verhalten des Patienten handeln kann; Suche nach Alternativverhalten
korrigierende Erfahrungen	Ermöglichen derselben durch Beobachtungs- oder Verhaltensexperimente

Tab. 3: Gegenüberstellung von Elementen aus dem Störungsmodell und möglichen therapeutischen Interventionen und Strategien.

5.4.8. Modellevaluation

Um das vorgestellte Störungsmodell zu evaluieren, wurde ein Expertenrating in Bezug auf die Adäquatheit des Modells durchgeführt. Dabei wurden verschiedenen Experten auf dem Gebiet der Psychoseforschung kontaktiert und um ihre professionelle Einschätzung gebeten. Die internationalen Experten, auf deren Feedback im Folgenden eingegangen wird (Luc Ciompi, Kristina Hennig-Fast, Tania Lincoln, Steffen Moritz, Gabriele Sachs, Wolfgang Tschacher), erhielten eine E-Mail mit zwei PDF-Dateien; dabei handelte es sich einerseits um die Abbildung des vollständigen Modells (Abb. 35), andererseits um einen erklärenden Text (eine auf sechs Seiten gekürzte Version der Abschnitte 5.4.1 bis 5.4.5). Keine weiteren Unterlagen erhielten zwei Experten, die sich aus Zeitgründen nicht an der Befragung beteiligen konnten, sowie ein Experte, der nicht auf die Anfrage reagierte. Günter Schiepek erhielt (da er als Begründer der idiografischen Systemmodellierung als besonderer Experte in diesem Bereich angesehen werden kann) zusätzlich zu Modell und erklärendem Text die Beeinflussungsmatrix (Tab. 1). Es wurde bewusst darauf verzichtet, den Experten weitere oder umfangreichere Unterlagen zum Dissertationsprojekt zu schicken, um so das Risiko zu

minimieren, dass ein Expertenfeedback aufgrund eines überhöhten Zeitaufwands für die Analyse des Materials ausbleibt.

Im Folgenden wird differenziert auf das Feedback der Experten eingegangen.

Günter Schiepek (persönliche Kommunikation, 22. und 23. 7. 2014) eröffnete seine Rückmeldung mit der Feststellung: „Das Modell schaut sehr gut aus. Wirklich umfassend, da macht es nichts, wenn es komplex wird. Inhaltlich habe ich wirklich keine Ergänzungen.“ Was die Darstellung angeht, so merkte Schiepek an, dass die Pfeile keine Doppelspitzen haben sollten, damit jede Richtung gesondert dargestellt und mit einer Funktion versehen werden kann. Dazu ist anzumerken, dass im vorliegenden Modell Doppelspitzen lediglich verwendet wurden, wenn die darzustellende Wirkung in beide Richtungen ident ist; in allen anderen Fällen wurden zwei separate Pfeile verwendet. Außerdem sollte nach Schiepek darauf geachtet werden, dass die Elemente tatsächlich Variablen darstellen, welche eine gewisse Skalierbarkeit aufweisen. Bei Elementen, welche in der ursprünglichen Version des Modells nicht skalierbar waren, schlug Schiepek nicht eine Streichung aus dem Modell, sondern eine Umformulierung vor, welche die betroffenen Elemente skalierbar macht (z.B. „[...] statt Auslöser Intensität stressrelevanter Erfahrungen, oder statt kulturellem Background Fremdheitserleben oder Bewertung von XY“).

Insgesamt kann das Modell auf Basis der Rückmeldung von Schiepek als der Methode der idiografischen Systemmodellierung sehr gut entsprechend und adäquat bezeichnet werden.

Steffen Moritz (persönliche Kommunikation, 24. und 31. 7. 2014) kam zum Schluss: „Das ist ein wirklich komplexes Modell, das hohen heuristischen Wert hat. Viele Verbindungen sind direkt und straight, absolut nachvollziehbar, aber Einiges ist vielleicht doch ein wenig mehr erklärungsbedürftig oder brüchig.“ Dabei bezog sich Moritz auf die aus seiner Sicht „einschrittigen“ Verbindungen zwischen den Elementen Spannungs-/Schwebezustand und akustische Halluzinationen sowie zwischen dem subjektiven Gefühl und fehlerhaften kognitiven Prozessen. Dabei ist anzumerken, dass es sich bei diesen Verbindungen nicht um eine kausale, sondern lediglich um eine verstärkende handelt. Da Moritz die Schlüsse als einschrittig und „ein wenig schnell“ empfand, kann auf ein Missverständnis in Bezug auf eine vermeintlich vorhandene Kausalität geschlossen werden.

Außerdem empfahl Moritz, Lücken als solche kenntlich zu machen und „[...] empirisch gesicherte Pfade vs. spekulative Pfade z.B. farblich kenntlich zu machen, z.B. grün=wissen wir, gelb=erste Befunde, rot=Spekulation. Dies eröffnet auch Felder für die Grundlagenforschung. Wo ist terra incognita, Sumpf und wo ist Land sozusagen.“

Interessanterweise wurde damit die Beeinflussungsmatrix (welche Moritz gar nicht erhielt) angesprochen, in welcher die Evidenzlevels sämtlicher Wechselwirkungen spezifiziert sind. Die dort verwendeten Levels entsprechen genau dem Vorschlag von Moritz, weshalb diese Rückmeldung als eine sehr positive Bestätigung angesehen werden kann.

Insgesamt stellte Moritz fest: „Ich finde das einen tollen Ansatz, eine Art Landkarte der Psychose zu entwickeln, machen Sie da unbedingt weiter.“

Luc Ciompi (persönliche Kommunikation, 10. 8. 2014) gab das folgende Feedback: „Der erklärende Text zu Ihrem Schema ist gut verständlich und - jedenfalls aus meiner Sicht - weitgehend überzeugend. Besonders pflichte ich Ihrem systemtheoretisch-synergetischen Ansatz inklusive der von Ihnen genannten Attraktorwirkungen, Ordnungs- und Kontrollparameter, Emergenz- und Versklavungsphänomene sowie Ihren Ausführungen über Prädisposition, Auslöser und systemerhaltende Faktoren bei. Einiges sehe ich allerdings - und zwar aus praktisch der gleichen systemtheoretischen Sicht - auf der Basis meines Konzepts der Affektlogik (siehe Homepage) noch etwas anders und, wie ich meine, präziser.“ Ciompi sieht in diesem Zusammenhang „[...] die Emotionen als die energetisch-dynamischen und die Kognitionen als die strukturierenden Elemente des dynamischen Fühl-Denk-Verhaltenssystems“ an und trennt die beiden Konstrukte entsprechend. Dazu ist anzumerken, dass die Trennung von Emotion und Kognition auf Basis der Befunde der Emotionsforschung (vgl. Abschnitt 2.2.1) für das vorliegende Modell ganz bewusst nicht übernommen wurde. Emotionen werden im Rahmen der Dissertation als aus mehreren Komponenten (einfache Bewertung der auslösenden Situation, physiologische Komponente, subjektives Gefühl, komplexere Bewertungen und weitere kognitive Prozesse, Ausdrucksverhalten sowie Verhaltenstendenz) bestehende Konstrukte verstanden; eine kontrastierende Gegenüberstellung von Kognition und Emotion (als zwei übergeordnete, nur grob auflösende Konstrukte) ist unter dieser Perspektive nicht notwendig.

Ein weiterer inhaltlicher Punkt, den Ciompi herausstreicht, ist, „[...] dass steigende systemimmanente emotionale Spannungen der entscheidende energetische Faktor sind, der das System an einer kritischen Schwelle zur Bifurkation in eine psychotische Funktionsweise zwingt.“ Dieser Aspekt ist im vorliegenden Modell insofern berücksichtigt, als dass Stresserleben (in Abhängigkeit der verfügbaren Copingstrategien und der sozialen Unterstützung) zu einem Spannungszustand führt, welcher über ungewöhnliche Erfahrungen und deren Bewertung durch das Individuum in psychotischem Erleben mündet. Somit wird davon ausgegangen, dass es zuerst zum Erleben von Spannung und Stress und erst in weiterer

Folge zu Gefühlen wie Angst kommt. Letztgenanntes Element ist (mit einem Wert von 144 beim Produkt) als ein zentrales anzusehen, welches einige andere Prozesse beeinflusst. Das subjektive Gefühl stellt demnach auch in der hier vorgestellten Konzeption ein zentrales und kritisches Element dar. Somit kann Ciompi's Sichtweise, dass die systemimmanente emotionale Spannung entscheidend ist, in hohem Maße geteilt werden.

Neben den inhaltlichen Rückmeldungen sieht Ciompi das Modell selbst als „ [...] zwar nachvollziehbar, aber doch wahnsinnig kompliziert und so schwer zu lesen, dass man sich fragt, wozu es (außer einer Zusammenfassung Ihrer Ideen) denn praktisch gut sein soll.“ Er spricht damit die von Schiepek (persönliche Kommunikation, 22. und 23. 7. 2014; siehe oben) positiv konnotierte Komplexität als einen Nachteil an. Dazu ist anzumerken, dass das Modell aufgrund der vielen berücksichtigten Faktoren ohne Zweifel komplex und auf den ersten Blick unübersichtlich ist. Dies wurde jedoch in Hinblick auf das Ziel, ein möglichst vollständiges Modell zu entwickeln, welches alle relevanten Faktoren berücksichtigt, ganz bewusst in Kauf genommen. Außerdem dient das Modell als Basis für die Ableitung eines individuellen (vereinfachten) Störungsmodells, aus welchem wiederum Interventionen abgeleitet und mit Patienten durchgeführt werden. In diesem Zusammenhang sei ein bereits in Abschnitt 5 aufscheinendes Zitat von Ciompi selbst (1998a, S. 335) wiederholt, indem er als „ [...] ein erstes Anliegen nicht ein (therapeutisches) Tun, sondern das Streben nach einem besseren Verständnis gewisser psychischer Phänomene [...] “ betont, woraus sich in der Folge eine „ [...] Fülle von therapeutischen Schlussfolgerungen geradezu zwangsläufig“ ergebe.

Die Vorschläge von Ciompi zur Verbesserung der Lesbarkeit des Modells (z.B. eine grafische Hervorhebung von Haupt- und Nebenachsen durch eindeutig unterschiedlich dicke Pfeile), wurden berücksichtigt. So sollten die wesentlichen Verbindungen schneller und besser erkennbar sein. Auch wurde auf Basis dieser Überlegungen neben einem vollständigen Modell ein auf die wesentlichen Aspekte reduziertes erstellt.

Ciompi schließt seine Rückmeldung folgendermaßen: „Trotz dieser Kritik finde ich es sehr verdienstvoll, dass Sie versucht haben, ein so umfassendes psycho-sozio-biologisches Modell aufzustellen und möchte Sie sehr ermuntern, auf diesem Geleise weiterzuarbeiten!“

Gabriele Sachs (persönliche Kommunikation, 21. und 29. 8. 2014) begann ihr Feedback mit einer „ [...] Gratulation zu dem schönen Modell“ und schloss einige Fragen, welche zwar in der vorliegenden Dissertation, nicht aber im erklärenden Text, welchen die Experten erhalten hatten, behandelt wurden und die sich beispielsweise auf die Literatur- bzw. Daten- und Evidenzbasiertheit des Modells bezogen. Diese Fragen wurden in der Antwortmail geklärt.

Insgesamt kam Sachs zum Schluss: „Das Modell ist verständlich, jedoch sollten Sie es vereinfachen.“ Sie zeigte sich auch interessiert an einer solchen vereinfachten Form des Modells, welches für die Patientenarbeit verwendet werden kann und bot (ob des gemeinsamen Forschungsschwerpunkts der Ätiologie der Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis) ein Gespräch hierüber an.

Wolfgang Tschacher (persönliche Kommunikation, 3. 9. 2014) bewertete das Modell insgesamt wie folgt:

Was mir zu Ihrem umfassenden Modell einfällt: es ist tatsächlich komplex und eben umfassend, d.h. ich finde alle meiner Ansicht nach wichtigen Variablen wieder. Das macht es sicher zu einem wertvollen heuristischen Modell, und ich finde auch Ihre Einordnung des Modells in die Synergetik überzeugend. Die Schizophrenieforschung ist so vielgestaltig, dass ich nicht jeden Aspekt beurteilen kann. Man kann auch sagen, dass man den Wald vor lauter Bäumen nicht mehr sieht, deshalb ist ein Modell wie Ihres wertvoll.

Tschacher wies außerdem auf ein mögliches Problem hin, welches aus seiner Sicht in der Kombination unterschiedlicher Kategorien von Variablen (z.B. neurobiologische, soziale, kognitive) besteht, die im Modell gleichberechtigt ihren Platz haben: „Das bedeutet, dass die Pfeile im Modell sehr unterschiedliche Arten von Zusammenhängen ausdrücken können.“ Hierzu ist anzumerken, dass bewusst eine bio-psycho-soziale Herangehensweise an die interessierenden Inhalte gewählt wurde. Damit in Zusammenhang wurde ebenfalls bewusst versucht, diesen unterschiedlichen Elementen und ihren jeweiligen Verbindungen durch verschiedene Arten von Verbindungen (Pfeilen) gerecht zu werden (z.B. unterschiedlich starke Beeinflussungsstärken für kausale Zusammenhänge, gleichgerichtete und gegengerichtete Kovariation, kurzfristig positive und mittelfristig negative Effekte, selbstverstärkende Prozesse).

Die Rückmeldung von Kristina Hennig-Fast (persönliche Kommunikation, 8. 10. 2014) ist ebenfalls als positiv zu bewerten, wenn sie schreibt: „Ich habe mir nochmal Ihr Modell und den dazu beschreibenden Text intensiv angesehen. Es ist für mich nachvollziehbar und wirkt sehr vollständig.“ Ähnlich wie für Tschacher stellte sich auch für Hennig-Fast die Frage nach der Gewichtung der einzelnen Ebene bzw. Faktoren. Nachdem bereits im vorigen Absatz auf diese Frage eingegangen wurde, wird sie an dieser Stelle nicht noch einmal diskutiert.

Tania Lincoln (persönliche Kommunikation, 31. 10. 2014) stellte in ihrer Rückmeldung fest: „Das Modell macht einen sehr durchdachten Eindruck, und aus meiner Sicht haben Sie die

relevanten Variablen aufgenommen und sind der Komplexität der Sache gerecht geworden. Darin liegt aber vielleicht auch gleichzeitig ein Problem Ihres Modells: Es ist so komplex, dass es kaum überprüfbar sein kann.“ Dieser Aspekt ist sicher richtig, weshalb die Überprüfung im Rahmen der vorliegenden Arbeit einerseits durch das Expertenrating und andererseits durch die praktische therapeutische Anwendung vorgenommen wird. Außerdem fragte Lincoln nach der genetischen Disposition (welche in den Kindvariablen inkludiert ist) und sie merkte an, dass (was die Neurotransmission angeht) die Fokussierung auf Dopamin eventuell verengt ist, da auch bestimmte GABA-Rezeptoren eine Rolle spielen könnten.

Zusammenfassend ist anzumerken, dass die Rückmeldungen der internationalen Experten auf dem Gebiet der Psychoseforschung als sehr positiv und fruchtbar in Hinblick auf Modifikationen des Modells anzusehen sind. Des Weiteren regten einige Aspekte zur Reflexion an, wie bestimmte Inhalte klarer zu formulieren sind, um den eigenen Standpunkt nachvollziehbarer zu machen und Missverständnisse zu vermeiden.

Nachdem das Modell in der Lage zu sein scheint, psychotische Symptome unter Einbezug aktuellen Forschungsergebnisse über einen längeren Entwicklungszeitraum erklärend darzustellen, widmet sich der folgende Abschnitt dem zweiten Teil der Forschungsfrage 1, welcher sich auf die Ableitung von Interventionen bezieht.

6. Praktische Synthese: Die synergetisch-psychologische Therapie

Nachdem die Dynamik der Entstehung und Aufrechterhaltung des paranoid-halluzinatorischen Attraktors im vorigen Abschnitt im Detail analysiert wurde, soll im Folgenden auf Möglichkeiten der Veränderung der zentralen Kontrollparameter sowie der entsprechenden Feedbackprozesse eingegangen werden. Bandura betonte bereits 1979 die Wichtigkeit der praktischen Verwendbarkeit von theoretischen Modellen:

Letztlich steht und fällt der Wert einer Theorie damit, wie wirksam die Verfahren, die sich aus ihr gewinnen lassen, psychologische Veränderungen herbeiführen können. Andere Wissenschaften werden danach beurteilt, welche Prognosen und technischen Neuerungen uns die Erkenntnisse ermöglichen, die durch sie gewonnen werden. Nehmen wir beispielsweise an, aeronautische Wissenschaftler entwickeln durch Windkanaltests bestimmte aerodynamische Prinzipien. Wenn sich auf Grund dieser Prinzipien kein Luftfahrzeug entwerfen ließe, das fliegen könnte, wäre der Wert ihrer theoretischen Annahmen stark in Zweifel zu ziehen (Bandura, 1979, S. 15).

In diesem Sinne konzentriert sich dieser Abschnitt der vorliegenden Arbeit vorwiegend auf die praktische Nutzbarmachung der im vorigen Abschnitt vorgestellten Inhalte. Aus systemtheoretischer Sicht liegt die therapeutische Herausforderung in der Frage „[...] wie es gelingt, stabile, geradezu rigide Ordnungszustände zu destabilisieren, um neue, nunmehr weniger rigide und flexiblere Kognitions-Emotions-Verhaltensmuster zu ermöglichen“ (Schiepek et al., 2000, S. 170). Klinisch-psychologische Behandlung kann damit (analog zur Psychotherapie) unter systemtheoretischen Gesichtspunkten im Allgemeinen verstanden werden „[...] als ein dynamisches und adaptives Schaffen von Bedingungen für selbstorganisierenden Musterwandel im bio-psycho-sozialen System des (oder der) Klienten“ (Schiepek et al., 2013, S. 27). Das Ziel der therapeutischen Bemühungen besteht demnach darin, dass der paranoid-halluzinatorische Attraktor erneut einen Instabilitätspunkt erreicht, an welchem es zu kritischen Fluktuationen und kritischer Instabilität kommt. Das System würde in solche einem Fall eine erhöhte Variabilität im Verhalten und mehr Freiheitsgrade aufweisen. In weiterer Folge wäre ein Phasenübergang in einen adaptiveren, realitätsangepassten Zustand bzw. Attraktor erwünscht, der jedoch nur unter bestimmten Bedingungen möglich wird:

There are specific prerequisites for such self-organized pattern transitions such as (a) the existence of a system with nonlinearly interacting components or subsystems, (b) the existence of one or several control parameters driving the system out of the actual stability state, and (c) relative stable boundary conditions (Heinzel et al., 2014, S. 158).

Auf die Nonlinearität des interessierenden Systems sowie auf mögliche Kontrollparameter desselben wurde bereits im vorigen Abschnitt eingegangen; die stabilen Rahmenbedingungen, die Heinzl et al. (2014) erwähnen, werden in Abschnitt 6.2 genauer beschrieben.

Das therapeutische Vorgehen, welches im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelt wurde, wird analog zur Concept-Art präsentiert. Der Autor legt dabei eine grundsätzliche Konzeption in Bezug auf die Herangehensweise an die Symptome Wahn und Halluzinationen vor, welche auf Modellbildung und Behandlungsmöglichkeiten fokussiert. Die tatsächliche praktische Ausführung und Umsetzung soll allerdings nicht nur durch den Autor, sondern auch durch Dritte (klinische Psychologen oder Psychotherapeuten), die sich an der vorgestellten Konzeption orientieren, erfolgen.

Der Aufbau der SPT folgt einer logisch nachvollziehbaren Struktur, wobei sich allgemeine und störungsspezifische Therapiephasen unterscheiden lassen. Die allgemeinen Therapiephasen (welche nur teilweise im Rahmen der vorliegenden Arbeit beschrieben werden) umfassen (in der angegebenen Reihenfolge) das Erstgespräch, eine klinische Diagnostik (vgl. Abschnitt 8.6.4), die Ressourcendiagnostik (vgl. Abschnitt 6.1.3), die Erhebung der Anamnese, sowie die Schemadiagnostik (vgl. Abschnitt 8.6.4). Nach Durchlaufen dieser Phasen folgen die im Rahmen der vorliegenden Arbeit beschriebenen spezifischen Therapieabschnitte, deren Abfolge sich in Tabelle 4 findet.

Es stellt ein zentrales Merkmal des vorgestellten Ansatzes dar, dass zwar konzeptuell aufeinander aufbauende allgemeine und störungsspezifische Therapiephasen unterschieden werden; die in Abschnitt 6.5 beschriebenen Behandlungsschritte oder Techniken müssen jedoch nicht (im Sinne eines starren Manuals) in einer bestimmten vorgegebenen Reihenfolge durchlaufen werden (vgl. auch Chadwick et al., 1996). Die Interventionen sind so umfassend und vielschichtig gestaltet, dass der Behandler die für den jeweiligen Patienten passendsten Techniken und Vorgehensweisen individuell angepasst und flexibel auswählen kann. So können Patienten mit unterschiedlichen Problemschwerpunkten angesprochen und behandelt werden.

Die genaue Beschreibung der einzelnen therapeutischen Schritte ist im Rahmen einer Therapiestudie aus mehreren Gründen wichtig: „[...] the treatment must be adequately described and detailed to replicate the evaluation, or to be able to show and teach others how to conduct the treatment“ (J. S. Comer & Kandell, 2013, S. 29).

Therapiephase (Abschnitt)	Interventionen (Abschnitt)
Therapeutische Beziehungsgestaltung (6.2)	allgemeine therapeutische Basisvariablen (6.2.1) spezielle therapeutische Basisvariablen bei psychotischen Patienten (6.2.2) komplementäre Beziehungsgestaltung (6.2.3) Bestehen von Beziehungstests (6.2.4)
Orientierungsphase (6.3)	zu Wahn (6.3.1) zu Halluzinationen (6.3.2)
Modellierungsphase (6.4)	
Interventionsphase (6.5)	Normalisierung (6.5.1) Vorbereitung einer internalen Perspektive (6.5.2) kognitive Interventionen (6.5.3) Interventionen auf der Verhaltensebene (6.5.4) emotionsfokussierte Interventionen (6.5.5) Umgang mit nicht ausreichend reduzierbarer Symptomatik (6.5.6) Arbeit an dysfunktionalen Schemata, Selbstwert und Grundbedürfnissen (6.5.7) weiterführende Interventionen (6.5.8)
Konsolidierungsphase (6.6.)	Zusammenfassung der psychotischen Symptomatik (6.6.1) diagnostische Einordnung und Aufklärung (6.6.2) prognostische Einschätzung (6.6.3) Störungsmodell (6.6.4) Ableitung von Interventionen (6.6.5) Rückfallprävention (6.6.6) Trauerarbeit in Bezug auf die Psychose (6.6.7)

Tab. 4: Störungsspezifische Therapiephasen der SPT.

Was die zeitliche Abfolge angeht, so kann die therapeutische Beziehungsgestaltung als von Beginn an relevante Basis der Behandlung angesehen werden. Die folgenden Phasen der Orientierung über die genaue Ausgestaltung und Dynamik der Symptome und die Modellierungsphase folgen aus logischen Gründen in der angegebenen Reihenfolge. Ähnliches gilt für die ersten Interventionen (Normalisierung, Einführung des kognitiven Modells), wohingegen sich die Reihenfolge der weiteren Interventionen (kognitive Interventionen zur Veränderung wahnhafter Einstellungen, Interventionen auf der Verhaltensebene, emotionsfokussierte Interventionen) an der individuellen Problematik des Patienten orientiert. Grundsätzlich gelten hierbei die Prinzipien *vom Peripheren zum Zentralen, vom Einfachen zum Schwierigen* und *vom emotional Neutralen zum emotional Belastenden* (vgl. auch den Aufbau des integrierten psychologischen Therapieprogramms von Brenner et al., 2008). Die Interventionen zum Umgang mit nicht ausreichend reduzierbarer Symptomatik folgen erst, wenn die bisher beschriebenen Interventionen keinen ausreichenden Erfolg erzielten. Nach Strunk und Schiepek (2014) ist in Zusammenhang mit der Frage der zeitlichen Abfolge allerdings zu beachten, dass Interventionen auch erst zeitlich verzögert wirken können; in solchen Fällen können sich Verbesserungen nach einiger Zeit des Abwartens und Beobachtens einstellen. Die Arbeit an dysfunktionalen Schemata, am Selbstwert und an den Grundbedürfnissen zielt indirekt auf die psychotische Problematik ab

und folgt daher in den meisten Fällen ebenfalls zu einem späteren Zeitpunkt. Ähnliches gilt für die in Abschnitt 6.5.8 beschriebenen weiterführenden Interventionen.

Außerdem werden alle wesentlichen Inhalte in schriftlicher Form (Handouts z.B. zum Erklärungsmodell, zum Umgang mit Stimmen oder zu Beweisen gegen dysfunktionale Schemata) an den Patienten weitergegeben. Mit Bezug auf psychosespezifische kognitive Defizite (vgl. Abschnitt 2.4.2) und die allgemeine Gefahr des Vergessens von Inhalten erscheint dies sinnvoll und hilfreich (vgl. auch Moritz et al., 2011). In Absprache mit dem Patienten können auch Unterlagen an Bezugspersonen weitergegeben werden, wenn dies aus therapeutischer Sicht zielführend erscheint (Nelson, 2011).

Die beschriebene Form der Behandlung scheint grundsätzlich für Patienten geeignet, die unter psychotischen Symptomen (Wahn und/oder Halluzinationen) leiden, wobei diese Symptome unabhängig von der genauen diagnostischen Einordnung zu sehen sind, solange es sich um Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis und nicht um organisch bedingte (neurologische) Krankheiten handelt. Die behandelten Patienten sollten zwischen 18 und 60 Jahre alt sein; dies erscheint sinnvoll, da die Behandlung von Jugendlichen einerseits und älteren Personen andererseits die Berücksichtigung spezieller Aspekte fordert, was jedoch den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen würde. Akute emotionale oder kognitive Störungen (wie z.B. Affektlabilität oder Zerschandenheit) dürfen symptomatisch nicht im Vordergrund stehen, da dies eine klinisch-psychologische Behandlung verunmöglichen würde. Solche Symptome sollten im Vorfeld beispielsweise medikamentös behandelt und so zum Abklingen gebracht werden; danach kann die SPT durchgeführt werden. Grundsätzlich stellt eine parallel stattfindende medikamentöse Behandlung weder einen Hinderungsgrund noch ein notwendiges Kriterium für die Durchführung der Behandlung dar. Wesentlich hingegen ist die motivationale Bereitschaft aufseiten des Patienten, die eigenen Probleme im Rahmen einer klinisch-psychologischen Behandlung zu besprechen und zu verändern. Dies ist notwendig, da es sich um eine freiwillige Therapie handelt, die nur auf kooperativer Basis zwischen Patient und Behandler möglich ist. In diesem Zusammenhang erscheint es nicht notwendig, besachwaltete Personen von der SPT auszuschließen; eine sehr gut durchgeführte und auch gut dokumentierte Vorgangsweise in Bezug auf die Zustimmung zur Behandlung ist jedoch in solchen Fällen notwendig. Dabei sollte nicht nur der Patient aufgeklärt werden, die Zielsetzung verstehen, sowie seine Zustimmung geben, sondern auch der Sachwalter.

Bevor auf die Therapiephasen und die unterschiedlichen Interventionen eingegangen wird, werden in Abschnitt 6.1 grundsätzliche Prinzipien (zu Behandlungsdauer und Therapiezielen, Behandlungsmotivation, Wirkfaktoren und zur konstruktivistischen Sichtweise) thematisiert.

6.1. Grundlegende Prinzipien

6.1.1. Behandlungsdauer und Therapieziele

Behandlungen von mittlerer Dauer haben sich im Allgemeinen als effektiver als Kurzzeittherapien erwiesen. Lambert (2013a, S. 188) fasst den diesbezüglichen Forschungsstand folgendermaßen zusammen:

Research suggests that a sizeable portion of patients reliably improve after 7 sessions and that 75% of the patients will meet more rigorous criteria for success after about 50 sessions of treatment. Limiting treatment sessions to less than 20 will mean that about 50% of patients will not achieve a substantial benefit from the therapy (as measured by standard self-report scales).

Vor diesem Hintergrund erscheinen viele Therapien, welche eine Reduktion von persistierenden Positivsymptomen zum Ziel haben, als zu kurz anberaumt. So werden in klinischen Studien meist zwischen acht und 20 Sitzungen, welche von bis zu vier *booster-sessions* ergänzt werden, über eine Dauer von sechs Monaten bis zu einem Jahr durchgeführt (Kingdon & Turkington, 2005; Rathod et al, 2010; Turkington, Kingdon & Weiden, 2006; Wiedemann & Klingberg, 2003; Lincoln, 2014; Lincoln et al., 2008). Konkrete Hinweise auf zu kurze Therapiedauern ergeben sich aus der Metaanalyse von Sarin et al. (2011), in der sich beispielsweise zeigt, dass kognitiv-behavioral orientierte Behandlungen für Wahn und Halluzinationen ab 20 Sitzungen höhere Erfolgsquoten als kürzere Therapien aufweisen. Dieser Umstand stellt eine mögliche Erklärung für die in Abschnitt 2.4.4 berichteten geringen Effektstärken in der Behandlung von Wahn und Halluzinationen dar.

Turkington & McKenna (2003) empfehlen bei besonders schwierig zu behandelnden Symptomen (wie z.B. imperativen Stimmen nach einer Traumatisierung, systematisiertem oder Größenwahn) eine längere Therapiedauer von 20 bis 50 Sitzungen. Auch A. T. Beck et al. (2011) argumentieren für eine längere Behandlungsdauer, als dies normalerweise in randomisierten Studien (mit durchschnittlich 20 Sitzungen) üblich ist. Im Rahmen solcher längerer Behandlungen können auch „[...] diejenigen Interventionsformen, die auf die Identifikation und anschließende Modifikation oder Umstrukturierung von grundlegenden dysfunktionalen kognitiven und emotiven Schemata oder ‚Arbeitsmodellen‘ des Selbst und

der Umwelt abzielen, welche die Patienten vermutlich im Laufe ihrer Entwicklung in den laufenden Interaktionen mit ihrem Umfeld erworben haben [durchgeführt werden]“ (Perris, 1996, S. 148).

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird daher eine durchschnittliche Therapiedauer von 40-60 Sitzungen bei einer Frequenz von einer Stunde/Woche anberaumt. Bei Bedarf (z.B. bei Realitätstests oder Verhaltensexperimenten) können in einer Woche zwei Einheiten absolviert werden, während am Ende der Behandlung von wöchentlichen auf zweiwöchentliche Termine gewechselt wird. Damit erstreckt sich die SPT über die Dauer von ca. einem Jahr, wobei einige wenige Auffrischungs- und Katamnesesitzungen nach Abschluss der Behandlung sinnvoll erscheinen.

Was die interne Struktur der einzelnen Sitzungen angeht, so folgen dieser einer bestimmten Struktur, wie sie beispielsweise im Rahmen der kognitiven Therapie (J. S. Beck, 1999) zur Anwendung kommt. Idealerweise wird nach einem Rückblick auf die vergangene Woche die Symptomeinschätzung vorgenommen, bevor der Patient ein Feedback zur letzten Behandlungseinheit abgeben kann. Danach werden die therapeutischen (Haus-)Übungen, die der Patient in der letzten Woche durchgeführt hat, besprochen. In der Folge werden weitere therapeutischer Inhalte, die sich am Störungsmodell und an den daraus abgeleiteten Interventionen orientieren, besprochen. Die Einheit endet mit der Vereinbarung neuer (Haus-)Übungen und einem Feedback zur aktuellen Einheit (J. S. Beck, 1999). Insgesamt haben sich sowohl die Struktur der Therapie als auch die Geschwindigkeit des Vorgehens und die Art bzw. Komplexität der vereinbarten Übungen an den kognitiven Fähigkeiten und motivationalen Determinanten des Patienten zu orientieren (A. T. Beck et al., 2011).

Was die Ziele der Behandlung (welche in Abhängigkeit vom jeweiligen Einzelfall variieren können) angeht, so kommen als *primäre Ziele* vor allem jene Aspekte in Betracht, welche in Abschnitt 6.8 als Target-Variablen, die im Rahmen der kontrollierten Einzelfallanalyse erfasst werden sollen, beschrieben werden. Demnach kommt der Reduktion sowohl der Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn (als einem wesentlichen Kontrollparameter) als auch der Beschäftigung mit den jeweiligen Inhalten große Bedeutung zu. Auch die Reduktion von symptomgesteuertem Verhalten (z.B. einem wahnkonformen Agieren in Form von Aggression) stellt im Sinne einer verbesserten sozialen Anpassung ein Behandlungsziel dar. Was die akustischen Halluzinationen angeht, so stellen die Reduktion von Frequenz, Dauer und Lautstärke der Stimmen sowie die Steigerung des Kontrollerlebens (beispielsweise durch

Etablierung spezifischer Bewältigungsstrategien) wichtige Aspekte dar. Für beide Bereiche (Wahn und Halluzinationen) müssen schließlich die Etablierung der Einsicht, dass es sich bei diesen Problemen um interne, persönliche, mentale Probleme in Form einer Psychose und nicht um externe (von der sozialen Umwelt verursachte) Schwierigkeiten handelt, sowie eine Reduktion der resultierenden emotionalen Belastung (also von subjektivem Leid, Angst und depressivem Erleben; vgl. Kuipers et al., 2006) als wesentliche Ziele angesehen werden. Die Erreichung dieser primären, auf die Symptome Wahn und Halluzinationen bezogenen Therapieziele geht wiederum mit einer Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus des Patienten einher. Ein weiteres primäres Behandlungsziel wird in der Ableitung von gesundheitsförderlichem, präventivem Verhalten, welches in weiterer Folge zu einer Reduktion von psychotischen Rückfällen und Rehospitalisierungen führt, gesehen. Es sei an dieser Stelle angemerkt, dass die genannten Ziele in Einklang mit der Fachliteratur (vgl. z.B. Turkington, 2007; Wiedemann & Klingberg, 2003) stehen.

Weiterführende Ziele können beispielsweise in der Veränderung dysfunktionaler Schemata, welche der psychotischen Symptomatik zugrunde liegen, gesehen werden. Im sozialen Bereich können weiterführende (langfristige) Ziele in der Etablierung von Berufstätigkeit und unabhängigem Wohnen bestehen (A. T. Beck et al., 2011).

In synergetischen Therapiekonzeptionen (vgl. z.B. Schiepek et al., 2000; Strunk & Schiepek, 2014) wird den Therapiezielen im Gegensatz zur klinischen Psychologie (welche die Zielerreichung betont) eher eine energetisierende (motivierende) Funktion zugeschrieben, welche als Basis des Veränderungsprozesses angesehen wird.

6.1.2. Behandlungsmotivation

Nach Haken und Schiepek (2010) werden durch die Veränderungsmotivation des Patienten überhaupt erst Energetisierungen, die zur Destabilisierung des paranoid-halluzinatorischen Attraktors notwendig sind, ermöglicht. Daher stellt die Arbeit an der Veränderungsmotivation auch ein generisches Prinzip der therapeutischen Arbeit nach Haken und Schiepek (2010) dar. Allerdings ist Veränderungsmotivation immer im Kontext des subjektiven Sinnbezugs, des Lebensstils und aktueller Entwicklungsaufgaben des Patienten, sowie seiner Lebenssituation und des Lebensplans zu sehen (Schiepek, Zellweger, Kronberger, Aichhorn & Leeb, 2011). Durch Berücksichtigung dieser Faktoren soll ein Bezug zu positiven Annäherungszielen und Wünschen des Patienten hergestellt werden.

Allerdings zeigen sich in Bezug auf die grundsätzliche Behandlungsmotivation von Patienten, welche unter persistierenden Positivsymptomen leiden, Ambivalenzen. So leiden die Betroffenen einerseits stark unter ihren Symptomen, andererseits weisen sie einige der von Meichenbaum und Turk (1994) beschriebenen Determinanten mangelnder Therapiemotivation auf. Diese inkludieren Art und Schwere der psychischen Störung, unzureichende Wahrnehmungsfähigkeit, kognitive Defizite, fehlende Krankheitseinsicht (bzw. Verleugnung von psychischen Problemen), ungünstige subjektive Krankheitstheorien, Krankheitsgewinne (Selbstwertsteigerung, Gefühl der subjektiven Wichtigkeit, Beschäftigung, Arbeitsbefreiung), Apathie, Pessimismus, frühere Noncompliance, Unzufriedenheit mit Behandlungen (da die Symptome persistieren) und mit Behandlern, Mangel an sozialer Unterstützung und an Ressourcen, sowie soziale Stressoren.

Weitere psychosespezifischen Faktoren, welche die erfolgreiche Durchführung einer Therapie behindern können, sind stark ausgeprägte formale Denkstörungen und Vergesslichkeit, Negativsymptomatik, Agitiertheit und ein hohes Arousal, starke Paranoia (vor allem wenn der Behandler miteinbezogen wird oder wenn eine starke Bedrohungs Komponente vorliegt), soziales Desinteresse (was einen Beziehungsaufbau wesentlich erschwert), eine strikte Ablehnung von Medikation, sowie sehr unterschiedliche kulturelle Backgrounds von Patient und Behandler (Nelson, 2011; Turkington et al., 2006). Somit existieren relativ viele Faktoren, welche die Therapiemotivation des Patienten mit persistierenden Positivsymptomen erheblich reduzieren können, obwohl gleichzeitig ein starker subjektiver Leidensdruck vorliegt.

Im Rahmen der Behandlung, wie sie in diesem Abschnitt genauer beschrieben wird, ist es daher von zentraler Bedeutung, jene Faktoren, die mit einer Verringerung der Therapiemotivation einhergehen, zu beobachten und gegebenenfalls zu kompensieren, soweit dies möglich ist. Damit zusammenhängend kann auch der geplante Beginn der klinisch-psychologischen Behandlung gesehen werden, wobei der Vorschlag von Lincoln und Rief (2007) hier hilfreich erscheint (vgl. auch Nelson, 2011):

Kognitive Interventionen zur Veränderung von Wahn und Halluzinationen können selbstverständlich nur dort ansetzen, wo einerseits Wahn und Halluzinationen vorhanden sind und der Patient andererseits bereit ist, sich auf therapeutische Interventionen einzulassen. Dies trifft am ehesten nach Abklingen einer psychotischen Episode zu, wenn Erregung, Selbstgefährdung und desorganisiertes Verhalten zurückgegangen, aber einzelne psychotische Symptome noch vorhanden sind (Lincoln & Rief, 2007, S. 171).

Demnach besteht die Strategie zur Förderung der Therapiemotivation einerseits darin, positive Erwartungen zu induzieren und dem Patienten zu vermitteln, dass ein gemeinsamer Versuch, seine Probleme zu lösen, seinen Leidensdruck mittelfristig verringern kann. Eine positive Vorstellung einer gelungenen Veränderung kann zu einer Steigerung der Motivation beitragen, wobei sich der Begriff des Leidensdrucks eher auf die sekundären emotionalen Folgen der persistierenden Positivsymptome (also beispielsweise Angst, Unruhe oder Schlafstörungen) bezieht, da diese im Gegensatz zu den primären Symptomen (Wahn und Halluzinationen) sowohl vom Patienten als auch vom Therapeuten eindeutig als interne psychische Probleme angesehen werden (Nelson, 2011). Andererseits erscheinen der Zeitpunkt des Behandlungsangebots (wenn der Patient bereits relativ stabil und in der Lage ist, an seinen Problemen zu arbeiten) und die Anpassung des therapeutischen Vorgehens an die kognitive Leistungsfähigkeit des Patienten bedeutsam. Auch das kontinuierliche, aber behutsame Arbeiten an einem adaptiven Erklärungsmodell und das Hinterfragen von Krankheitsgewinnen bei gleichzeitiger Ressourcenaktivierung und Schaffung alternativer Möglichkeiten, diese Gewinne zu erlangen, stellen wesentliche Basisstrategien zur Steigerung der Motivation dar. Schließlich sind in diesem Zusammenhang die kontinuierliche Beachtung von sozialen und anderen Stressoren und die therapeutische Unterstützung beim Umgang mit diesen Stressoren, sowie der Verzicht auf den Krankheitsbegriff der Schizophrenie zu nennen. Auf den letztgenannten Aspekt soll im Folgenden etwas genauer eingegangen werden.

In der vorliegenden Arbeit wird im Rahmen der Therapie auf den Schizophreniebegriff verzichtet, da Hinweise auf eine Korrelation zwischen krankheitszentriertem Vorgehen seitens der Behandler und depressiver bzw. suizidaler Problematik bei den Patienten vorliegen (Turkington et al., 2006). Außerdem erleben sehr viele Patienten eine Erklärung ihrer Schwierigkeiten, welche in der primären Zuweisung einer Krankheitsdiagnose besteht, als persönlich unbefriedigend (Chadwick & Birchwood, 1996). Das Konzept hat sich somit für die klinisch-psychologische und die psychotherapeutische Behandlungspraxis als insgesamt wenig hilfreich erwiesen, weshalb es nur bei Patienten, die eine solche Diagnose bereits für sich akzeptiert haben, Verwendung finden soll (Nelson, 2011). Im Rahmen der Therapie geht es vielmehr um die Veränderung einzelner Symptombereiche, unter welchen der Patient leidet (Lincoln, 2014):

The goal of cognitive behavior therapy is not to try to persuade or force the patient to agree that he or she has symptoms of a mental illness. Rather, the goal is to reduce the severity of, or distress from, the symptoms regardless of whether the patient accepts a diagnostic label (Turkington et al., 2006, S. 368).

Neben diesen therapeutischen Gründen sollte nicht vergessen werden, dass es sich beim Schizophreniekonzept um ein von Emil Kraepelin unter der Bezeichnung *Dementia praecox* (mit den Untergruppen Katatonie, Hebephrenie und Paranoia) erstmalig im späten 19. Jahrhundert wissenschaftlich beschriebenes Konstrukt handelt (Bentall, 2004; Lincoln, 2014). Der Schizophreniebegriff wurde 1911 von Eugen Bleuler eingeführt und durch die Subtypen Schizophrenia simplex und latente Schizophrenie ergänzt (Bentall, 2004). Die Wissensbasis, von welcher Kraepelin und Bleuler damals ausgingen, lässt sich nicht mit dem aktuellen Stand der Forschung vergleichen; dass sich diese frühen Unterteilungen und ihre Bezeichnungen trotzdem heute noch in den gängigen Klassifikationssystemen, im Kapitelaufbau von psychiatrischen Fachbüchern, bei medikamentösen Entscheidungen sowie in psychoedukativen Programmen widerspiegeln, ist verwunderlich (Bentall, 2004; Lincoln, 2014). Zur Illustration dieser problematischen Sichtweise sei beispielhaft aus dem psychoedukativen Alliance-Programm (Hummer, Fleischhacker & Wancata, 2010, S. 24) zitiert:

Obwohl die Entstehung einer schizophrenen Erkrankung nicht bis ins letzte wissenschaftliche Detail geklärt ist, weiß man, dass es sich um eine Erkrankung des Gehirns handelt. Weiters steht fest, dass eine Vielfalt von Faktoren an der Entstehung beteiligt ist: Dazu gehören die Veränderungen der chemischen Botenstoffe im Gehirn, die Veränderungen der Gehirnstrukturen, genetische Faktoren und Umweltstressoren. Diese Gehirnerkrankung stört die Fähigkeit, klar zu denken, zu erkennen was real ist und was nicht, Gefühle zu erleben oder zu steuern, richtige Entscheidungen zu treffen und zu anderen Menschen Kontakt herzustellen.

Schließlich wird nach über 100 Jahren Psychoseforschung auf der theoretischen Ebene bemängelt, dass für die Krankheit Schizophrenie weder klare Ursachen bekannt sind, noch dass sich klare Prognosen oder Therapieansätze aus der Diagnose ableiten lassen (Chadwick et al., 1996; Lincoln, 2014). Dies wäre allerdings für die Konzeption einer (psychischen) Krankheit wesentlich: „For the categorical diagnosis of schizophrenia to be scientifically valid, it should define a syndrome with specific risk factors, psychopathology, treatment responses, and outcomes; clear symptom boundaries should separate it from other conditions such as the affective psychoses” (Dutta et al., 2007, S. 868). So sind beispielsweise bei manisch-depressiven Störungen und bei Störungen aus dem schizophrenen Formenkreis alle Verläufe (von der vollständigen Remission bis zur schweren Chronifizierung) möglich. Auch scheinen sich schizophrene, schizoaffektive und bipolare Störungen in mehreren Aspekten (z.B. genetische Vulnerabilität, spezifische Symptome) stärker zu überschneiden als man es von unabhängigen Störungen erwarten würde (Dutta et al., 2007; vgl. auch Bentall et

al., 2014); entsprechend orientieren sich medikamentöse Therapieentscheidungen oft stärker an den vorhandenen Symptomen als an der jeweiligen Diagnose (Bentall, 2004).

Manche Autoren sehen im Konstrukt der Schizophrenie auch keine nosologische Entität, da kein allen Schizophrenieformen gemeinsames Symptom existiert, die verschiedenen Subtypen schwer voneinander abgrenzbar sind und Symptomüberlappungen vorkommen (Lincoln, 2014). Darüber hinaus entbehrt die Unterscheidung in Subgruppen einer objektivierbaren (z.B. biochemischen, neurokognitiven oder neurophysiologischen) Basis (Lincoln, 2014).

Den beschriebenen Problemen in Bezug auf die Validität der Diagnose und des Begriffs der Schizophrenie lassen sich Fragen nach der Reliabilität der Diagnose gegenüberstellen. Obwohl durch die Einführung von Klassifikationssystemen (wie etwa dem diagnostischen und statistischen Manual psychischer Störungen, DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2014) oder der ICD-10 (Dilling et al., 2011)) in Kombination mit entsprechenden Rater-Schulungen die Reliabilität der Schizophreniediagnose gestiegen ist, kann sie noch immer nicht als zufriedenstellend betrachtet werden (Bentall, 2004). Außerdem erhöhte sich lediglich die Reliabilität innerhalb ein und desselben Systems; vergleicht man hingegen verschiedene Klassifikationssysteme miteinander, so finden sich immer noch große Unterschiede (Dutta et al., 2007).

Nach Westmeyer (2011) ändern die beschriebenen Objektivierungsversuche jedoch nichts Grundsätzliches am konstruktivistischen Charakter der Diagnosen: „Begriffe für psychische Störungen sind ausnahmslos sozial definierte Begriffe und damit raum-zeitlich zu relativierende Konstruktionen. Dieser Umstand wird durch die zahlreichen Überarbeitungen, welche die ICD- und DSM-Systeme inzwischen erfahren haben, eindrucksvoll belegt“ (S. 639). An dieser grundlegenden Problematik hat die mittlerweile fünfte Ausgabe des DSM (Falkai & Wittchen, 2014) nichts Wesentliches verändert, obwohl positiv anzumerken ist, dass die bereits kritisierte Aufgliederung in paranoide, desorganisierte und katatone Subtypen der Schizophrenie im DSM-5 fallengelassen wurde; analoge und damit nicht grundlegende Veränderungen sind daher auch für die nächste Version der ICD zu erwarten.

Somit stellt die Problematik des Schizophreniebegriffs ein anschauliches Beispiel für die in Abschnitt 5.1 beschriebene Sprachgebundenheit der Wissenschaft dar:

Denken wir besonders noch an die Bildung der Begriffe: jedes Wort wird sofort dadurch Begriff, dass es eben nicht für das einmalige ganz und gar individualisierte Urerlebniss, dem es sein Entstehen verdankt, etwa als Erinnerung dienen soll, sondern zugleich für zahllose, mehr oder weniger ähnliche, d.h. streng genommen niemals gleiche, also auf lauter ungleiche Fälle passen muss. Jeder Begriff entsteht durch Gleichsetzen des Nicht-Gleichen. So gewiss nie ein Blatt einem andern ganz gleich ist, so gewiss ist der Begriff Blatt durch beliebiges Fallenlassen dieser individuellen Verschiedenheiten, durch ein Vergessen des Unterscheidenden gebildet und erweckt nun die Vorstellung, als ob es in der Natur ausser den Blättern etwas gäbe, das „Blatt“ wäre, etwa eine Urform, nach der alle Blätter gewebt, gezeichnet, abgezirkelt, gefärbt, gekräuselt, bemalt wären, aber von ungeschickten Händen, so dass kein Exemplar korrekt und zuverlässig als treues Abbild der Urform ausgefallen wäre (Nietzsche, 1873/1999, S. 879f).

Die Bildung unterschiedlichster diagnostischer Subgruppen schizophrener Störungen in Klassifikationssystemen und die Akzeptanz von ineinander übergehenden oder Mischformen können als Versuch angesehen werden, das grundsätzliche Problem der diagnostischen Validität zu lösen, *ohne* an der Entität der Schizophrenie als Krankheit zweifeln zu müssen.

Schließlich finden sich auch soziale Gründe, die dafür sprechen, den Schizophreniebegriff zu vermeiden. So ist der Begriff Schizophrenie, welcher in der Bevölkerung oft falsch verstanden und dementsprechend falsch verwendet wird (Kingdon & Turkington, 2005), besonders stigmatisierend für die Betroffenen und deren Angehörige. Breit angelegte Studien im deutschsprachigen Raum zeigen, dass zwar der Großteil der Befragten den Begriff Schizophrenie kennt, dass aber die meisten Menschen hierunter eine Form der Persönlichkeitsspaltung verstehen (Grausgruber, Katschnig, Meise & Schöny, 2002). Problematisch erscheint des Weiteren die Einstellung von 55% der Befragten, dass schizophrene Patienten zur Gewalttätigkeit neigen (Grausgruber et al., 2002). Angermeyer und Matschinger (2004) berichten darüber hinaus, dass der Begriff der Schizophrenie in der Bevölkerung mit Inkompetenz und Unberechenbarkeit, Gefährlichkeit, sowie mit einer schlechten Prognose, aber auch mit Kreativität assoziiert wird. Des Weiteren besteht ein Vorurteil in Bezug auf eine Selbstverschuldung an der Krankheit durch die Betroffenen (Angermeyer & Matschinger, 2004). Die beschriebene Stigmatisierung betrifft einen Großteil der Menschen, welche die Diagnose einer Schizophrenie erhalten und korreliert mit einem geringeren Selbstwert, mit dem Erleben von Scham, mit Verheimlichung, sozialem Rückzug, Depression, Angst, positiven und negativen Symptomen, Hoffnungslosigkeit und einer geringeren Lebensqualität, weshalb Stigmatisierung insgesamt als eindeutig ungünstig für den Verlauf der Störung anzusehen ist (Sibitz, Unger, Woppmann, Zidek & Amering, 2011).

Aus den genannten therapeutischen, theoretischen und sozialen Gründen wird im Rahmen der Behandlung, wie sie in diesem Abschnitt skizziert wird, im Sinne der Therapiemotivation auf den Schizophreniebegriff verzichtet. Stattdessen wird, wie von vielen Autoren (vgl. z.B. Lincoln, 2014) vorgeschlagen, neben Bezeichnungen für einzelne Symptome der allgemeinere Begriff der Psychose, welcher nicht eine Krankheit, sondern lediglich einen Zustand beschreibt, verwendet.

Abschließend sei noch kurz auf einen weiteren grundsätzlichen Faktor, welchem große Bedeutung in Bezug auf die Behandlungsmotivation beigemessen wird, eingegangen. Das Prinzip der Partizipation wird vor allem im Rahmen der kognitiven Therapie (vgl. z.B. J. S. Beck, 1999; Wilken, 2008), aber auch in anderen Therapierichtungen (z.B. bei Sachse, 1996, 2002) betont und wird durch Vorgehensweisen wie den sokratischen Dialog oder *shared decision-making*, welchen der Vorzug gegenüber einer therapeutischen Expertenmeinung gegeben wird, verwirklicht. Dieses Vorgehen erscheint besonders beim Erarbeiten des Erklärungsmodells und bei der Ableitung der entsprechenden Interventionen wesentlich (Grawe, 2000; Kanfer et al., 2005; Lincoln, 2014).

6.1.3. Wirkfaktoren

Grundsätzlich sollen im Rahmen der klinisch-psychologischen Behandlung alle der von Grawe (2000) postulierten zentralen therapeutischen Wirkfaktoren berücksichtigt werden. Dabei geht es beim Wirkfaktor der *Klärung (Intentionsveränderung)* um die Erlangung neuer, vorher nicht bewusster Einsichten und um die Reduktion von Inkonsistenz. Diesem Prinzip kommt bei der gemeinsamen Erarbeitung des psychologischen Erklärungsmodells von Wahn und Halluzinationen große Bedeutung zu. Der Wirkfaktor *Bewältigung (Intentionsrealisierung)* zielt hingegen auf eine Verbesserung des Umgangs mit dem Problem und somit auf eine Destabilisierung (Dekonstruktion) des Störungsattraktors ab. Bei der *Problemaktualisierung (prozessuale Aktivierung)* geht es um die Aktivierung emotionaler Anteile, welche in weiterer Folge einer Veränderung zugänglich gemacht werden sollen. Prozessuale Aktivierung kann darüber hinaus als Voraussetzung für die Anwendung der oben genannten Wirkfaktoren angesehen werden. Somit spielt die prozessuale Aktivierung sowohl bei der Bewusstmachung als auch bei der Destabilisierung des Attraktors eine wesentliche Rolle. Schließlich sollen im Rahmen der *Ressourcenaktivierung* die vorhandenen Fähigkeiten

und Fertigkeiten zur Bedürfnisbefriedigung und die Stärken des Patienten möglichst oft aktiviert und verstärkt werden. Dabei gilt:

Als Ressource kann jeder Aspekt des seelischen Geschehens und darüber hinaus der gesamten Lebenssituation eines Patienten aufgefasst werden, also z.B. motivationale Bereitschaften, Ziele, Wünsche, Interessen, Überzeugungen, Werthaltungen, Geschmack, Einstellungen, Wissen, Bildung, Fähigkeiten, Gewohnheiten, Interaktionsstile, physische Merkmale wie Aussehen, Kraft, Ausdauer, finanzielle Möglichkeiten sowie seine zwischenmenschlichen Beziehungen. Die Gesamtheit all dessen stellt, aus der Ressourcenperspektive betrachtet, den Möglichkeitsraum des Patienten dar, in dem er sich gegenwärtig bewegen kann oder, anders ausgedrückt, sein positives Potenzial, das ihm zur Befriedigung seiner Grundbedürfnisse zur Verfügung steht (Grawe & Grawe-Gerber, 1999, S. 66f).

Weitere konkrete Möglichkeiten der Ressourcenaktivierung bestehen nach Willutzki und Teismann (2013) insbesondere in der Nutzung von Reaktionsbereitschaften, des Arbeitsstils und der persönlichen Herangehensweise des Patienten an Aufgaben, in der Nutzung von Sprache und Metaphern des Patienten, im Herausstreichen positiver Aspekte (bereits Erreichtes, Fortschritte oder Ziele), deren Verstärkung und Attribution auf eigene Anstrengungen, sowie in der Induktion positiver Gefühle im Rahmen der Sitzungen. Dies erscheint besonders wichtig, da die Aktivierung von Ressourcen positive Emotionen fördert, welche wiederum einen für Lernprozesse hilfreichen Kontext schaffen.

Die therapeutische Beziehung (vgl. Abschnitt 6.2) wird von Grawe (2000) ebenfalls als wichtige Ressource gesehen, da diese vom Patienten im Allgemeinen als wertvoll und den Selbstwert erhöhend erlebt wird. Die Konstruktion eines adaptiven Attraktors (d.h. eines alternativen Erklärungsmodells für die erlebten Symptome und eines entsprechenden Umgangs mit denselben) wird im Rahmen der therapeutischen Beziehung durch Ressourcenaktivierung erreicht, indem Wissensstrukturen und die kognitiven Fähigkeiten des Patienten genutzt werden.

Willutzki und Teismann (2013, S. 78) stellen zusammenfassend fest: „Die Aktivierung von Ressourcen der Person ist ein allgemeines, transdiagnostisch relevantes Wirkprinzip der Psychotherapie.“ Die Sinnhaftigkeit und Wirksamkeit der Ressourcenaktivierung wurde in mehreren Studien zu unterschiedlichen Störungsbildern bestätigt (vgl. Willutzki & Teismann, 2013), weshalb davon ausgegangen werden kann, dass ihr auch im Bereich der Psychosebehandlung Relevanz zukommt (Chadwick, 2006). Neben der beschriebenen primären Wirkung der Ressourcenaktivierung kann auch ein sekundärer Mechanismus angenommen werden, welcher in einer Verschiebung der Aufmerksamkeit weg von irrealen negativ-paranoiden Inhalten hin zu realen positiven Aspekten des Lebens und der eigenen Person besteht (vgl. auch Tarrier et al., 2002).

Eine zusammenfassende Darstellung der Dynamik der Ressourcenaktivierung im Rahmen von psychologischen Therapien findet sich in Abbildung 37.

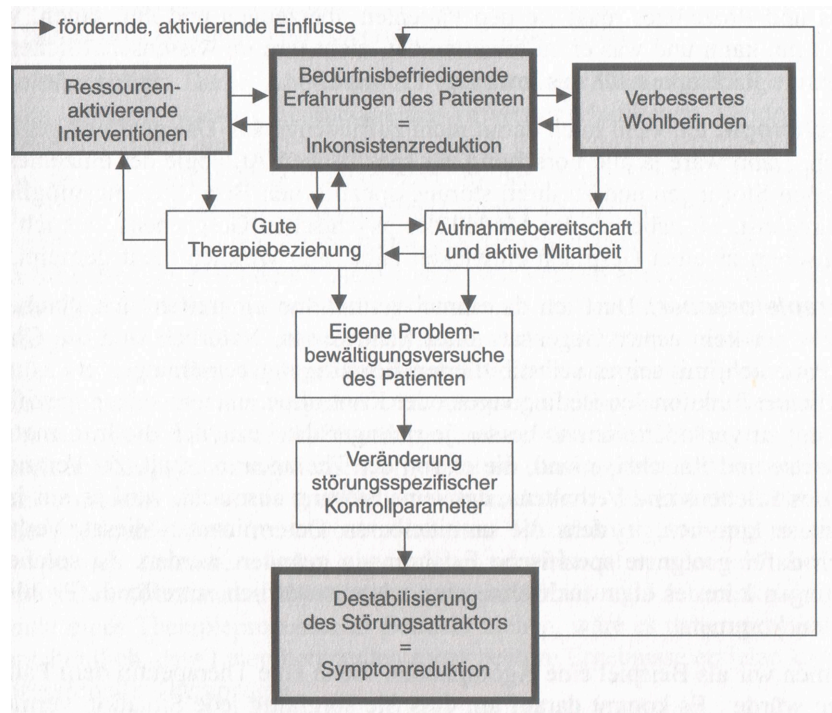


Abb. 37: Zusammenfassende Darstellung der Rolle der Ressourcenaktivierung für den therapeutischen Prozess und die Veränderung des Störungsattraktors im Rahmen von psychologischen Therapien (aus Grawe, 2000, S. 543).

Zusätzlich werden die von Wampold (2001) im Rahmen des *contextual model* (vgl. Abschnitt 4.3.1) postulierten Wirkfaktoren berücksichtigt. Demnach ist es wesentlich, dass ein vom Patienten positiv wahrgenommener Behandler, welcher die therapeutischen Basisvariablen (wie etwa Empathie, Interesse, Akzeptanz) realisiert, positive Erwartungen beim Patienten induziert. Darüber hinaus sind ein plausibles Erklärungsmodell für die klinischen Probleme, sowie ein korrespondierendes Behandlungsrationaler und daraus ableitbare therapeutische Techniken oder Rituale nach Wampold (2001) als Wirkfaktoren zu betrachten. Auch die sogenannte *allegiance* (die Identifikation und Überzeugtheit des Behandlers in Bezug auf die Behandlungsform) trägt wesentlich zum Erfolg der Therapie bei. Schließlich werden ein aktives Vorgehen und eine aktive Rolle von Patient und Therapeut von Wampold (2001) als Wirkfaktoren genannt.

Die beschriebenen Wirkprinzipien bzw. die aus ihnen abgeleiteten Interventionen (vgl. die Abschnitte 6.2 bis 6.6) können nach Haken (2011a) als Mittel angesehen werden, welche jenes Tal der Potenziallandschaft, das den Störungsattraktor des Patienten ausmacht,

verflachen und somit einen Übergang in einen adaptiveren Zustand (also in ein anderes Tal der Potenziallandschaft) möglich machen (vgl. Abb. 9, S. 44).

6.1.4. SPT und konstruktivistische Prozesse

Die SPT lässt sich im Sinne der Grundprinzipien der Selbstmanagement-Therapie von Kanfer et al. (2005) als konstruktivistischer Problemlöseprozess betrachten. Unter dieser Perspektive konstruiert der Therapeut gemeinsam mit dem Patienten eine Realität (bzw. eine adaptivere Sichtweise der Realität), wobei vollständige Analysen von Sachverhalten oder Problemen nicht möglich sind und Pragmatik wichtiger ist als vermeintliche Wahrheiten. Die konstruktivistische Position, welche sich im Übrigen sehr gut mit systemtheoretischem Denken verknüpfen lässt (vgl. z.B. die konstruktivistische Variante der Theorie dynamischer Systeme von Maturana, 1985), erscheint dabei aber nicht nur auf der Metaebene der Therapiekonzeption als sinnvoll, sondern auch als grundlegende Sichtweise *innerhalb* der SPT.

Demnach kann dem Patienten vermittelt werden, dass Erkennen an sich immer ein subjektiver Prozess ist, der mehr über das erkennende Subjekt als über das zu erkennende Objekt aussagt (von Glasersfeld, 1995). Beim menschlichen Erkennen handelt es sich um eine soziale Konstruktion, die helfen soll, Komplexität zu reduzieren und Ordnung zu schaffen. Der Mensch konstruiert somit ein Bild seiner Umwelt, welche er als relativ stabil, nicht wechselhaft und logisch ansieht, wobei in Bezug auf letzteres Attribut gilt: „Die Welt erscheint uns logisch, weil wir sie erst logisirt haben“ (Nietzsche, 1887a/1999, S. 418). Ähnlich sieht dies Wittgenstein (1921/1963), der daraus folgert: „Wir könnten nämlich von einer „unlogischen“ Welt nicht *sagen*, wie sie aussähe.“ Diese Art der stabil-logischen Wahrnehmung erfüllt einen wichtigen Zweck in der Lebenserhaltung des Menschen, indem so im Neuen das Gleichbleibende und Berechenbare erfasst und die jeweiligen Inhalte in ein bereits existierendes Schema einordnet werden können. Dies ist eine Grundvoraussetzung dafür, dass der Mensch überhaupt zu einer Erkenntnis gelangen kann (Nietzsche, 1885c/1999, 1888b/1999). Definitionsgemäß kann es jedoch in diesem Prozess nicht um Wahrheit, sondern lediglich um eine mehr oder weniger adaptive Art der Wahrnehmung und der Verarbeitung gehen (Klammer & Klar, 1998). Unter dieser Perspektive sind die Menschen gleichsam...

[...] tief eingetaucht in Illusionen und Traumbilder, ihr Auge gleitet nur auf der Oberfläche der Dinge herum und sieht „Formen“, ihre Empfindung führt nirgends in die Wahrheit, sondern begnügt sich Reize zu empfangen und gleichsam ein tastendes Spiel auf dem Rücken der Dinge zu spielen (Nietzsche, 1873/1999, S. 876).

Nietzsche geht einen Schritt weiter, wenn er den Zweck des Erkennens darin sieht, dass der Mensch sich eine Welt zurechtmacht, welche seine Existenz überhaupt erst ermöglicht (Nietzsche, 1887a/1999, S. 418): „Wir schaffen damit eine Welt, die berechenbar, vereinfacht, verständlich usw. für uns ist.“ Unter dieser Perspektive kann es also nie darum gehen, eine Wahrheit zu finden, sondern lediglich darum, sie zu schaffen und gestalten:

Wahrheit ist somit nicht etwas, was da wäre und was aufzufinden, zu entdecken wäre, - sondern etwas, das zu schaffen ist und das einen Namen für einen Prozeß abgibt, mehr noch für einen Willen der Überwältigung, der an sich kein Ende hat: Wahrheit hineinlegen, als ein processus in infinitum, ein aktives Bestimmen, nicht ein Bewusstwerden von etwas, [das] „an sich“ fest und bestimmt wäre (Nietzsche, 1887a/1999, S. 385).

Von Glaserfeld (1999) definiert die Anforderungen an eine konstruktivistische Sichtweise wie folgt: „Der Konstruktivismus [...] sagt [...], dass das Wissen nur lebensfähig sein muss, dass es unseren Zwecken dienen muss. Es muss funktionieren, das heißt, in unsere Erfahrungswelt passen, weil sie die einzige Welt ist, die uns angeht“ (S. 58). Perspektivische Schätzungen müssen also (im Sinne der klassischen kognitiven Therapie; vgl. z.B. J. S. Beck, 1999 oder Ellis, 1977) in Bezug auf ihren Wert (oder auf ihre relative Nützlichkeit) für das (Über-)Leben des Individuums betrachtet werden (Nietzsche, 1887a/1999, S. 352f)

Nach Nietzsche (1881/1999) wird jedoch nicht nur die intrapsychische, sondern auch die soziale Realität, in der wir leben, mit Hilfe unseres Bewusstseins konstruiert. Wenn andere Menschen durch ihr Verhalten eine Veränderung bei uns bewirken, so wird im bewussten Erleben ein (äußeres) Bild des Anderen gezeichnet, obwohl er lediglich ein „Satellit unseres eigenen Systems“ (S. 111) ist, welchem wir Bewertungen und Interpretationen hinzufügen. Wiederum erscheint die konstruktivistische Sichtweise besonders geeignet, die Dynamik der Wahrnehmung von wahnhaften Patienten besser zu verstehen (vgl. z.B. Chadwick et al., 1996 für eine entsprechende Sichtweise). Von Foerster (1995) sieht die subjektive Wirklichkeit (im Sinne des Solipsismus) einerseits als im Gehirn jedes einzelnen Individuums konstruiert an, andererseits existiert jedoch aus seiner Sicht auch eine soziale Wirklichkeit, die auf einer gemeinsamen Konstruktion, welche ein Zusammenleben ermöglicht, beruht. Die psychologische Behandlung von Wahn und Halluzinationen wäre unter dieser Perspektive als eine Einladung zur Veränderung der eigenen Konstruktion der Wirklichkeit in Richtung einer

Anpassung an eine funktionale soziale Wirklichkeit zu verstehen. Eine solche Veränderung erscheint gerade unter der Perspektive des Konstruktivismus möglich, da hier die Bedeutung von Eigenverantwortung und Veränderbarkeit der jeweiligen Realitätskonstruktionen betont wird (von Glasersfeld, 1995).

Unter einer klinisch-psychologischen Perspektive weist der konstruktivistische Ansatz starke Parallelen zur klassischen kognitiven Therapie auf, in deren Rahmen es ebenfalls um die Veränderung der subjektiven Bewertungen, die der Patient vornimmt, geht. Mit Hilfe des bekannten ABC-Schemas nach Ellis (1977) wird so beispielsweise versucht, dem depressiven Patienten die Bedeutung seiner eigenen, auf eine äußere Situation (A: Der Arbeitskollege hat mich nicht begrüßt) folgenden Bewertungen (B: Der Kollege mag mich nicht; wahrscheinlich habe ich ihn irgendwie beleidigt. Niemand mag mich!) sowie die entsprechenden emotionalen und Verhaltenskonsequenzen (C: Traurigkeit, depressive Gefühle und sozialer Rückzug) zu verdeutlichen (ein analoges ABC-Schema zum Thema Wahn findet sich in Abschnitt 6.3.1).

Eine solche Herangehensweise impliziert, dass eine objektive Wahrnehmung der Dinge an sich nicht möglich ist, sondern lediglich eine subjektive, durch biologische *constraints* und persönliche Vorerfahrungen geformte Wahrnehmung und Interpretation der Umwelt (Chadwick et al., 1996). Watzlawick (1999) sieht dies ähnlich, wenn er in seiner Konzeption zwei Wirklichkeitsebenen differenziert: „Wir müssen unterscheiden zwischen dem Bild der Wirklichkeit, das wir durch unsere Sinne empfangen, und der Bedeutung, die wir diesen Wahrnehmungen zuschreiben“ (S. 39).

Eine konstruktivistische Grundhaltung bietet sich nicht nur im Sinne einer (meta-)therapeutischen Grundhaltung an; sie stimmt auch mit der aktuellen Sichtweise in Bezug auf die Funktionsweise des menschlichen Gehirns überein (vgl. z.B. Grawe, 2004). So besitzt der Mensch ca. 100 Millionen Nervenzellen, welche für die Erfassung von Außenreizen über unsere Sinne (also für die ‚objektive‘ Wahrnehmung) zuständig sind (von Foerster, 1995). Das Gehirn, welches diese externen Reize intern weiterverarbeitet, besteht hingegen aus ca. 86 bis 100 Milliarden Neuronen (Grawe, 2004; Haken & Haken-Krell, 1997; Haken & Schiepek, 2010; Keltner et al., 2014; Lovric, 2013) und ist damit nach Haken (2008) das komplexeste System überhaupt. Somit übersteigt die Anzahl der Zellen, welche für die interne Weiterverarbeitung von Reizen (d.h. für die Konstruktion von Bedeutung und Interpretationen) zuständig sind, jene der Sinneszellen um ein Vielfaches (Haken & Schiepek, 2010; von Foerster, 1995). So stehen etwa in Hinblick auf die Wahrnehmung akustischer Reize den

ca. 3500 Haarzellen, welche sich in jedem der beiden menschlichen Ohren befinden, 100 Millionen Nervenzellen auf der ersten Stufe der kortikalen Verarbeitung gegenüber (Spitzer, 2003). Demnach existiert auch in der menschlichen Informationsverarbeitung, wie sie von den Neurowissenschaften konzipiert wird, keine objektive Wahrnehmung von Außenreizen über die Sinnesorgane, sondern es kommt vielmehr erst im Gehirn zu einer Konstruktion der Realität.

Zusammenfassend kann in Bezug auf die konstruktivistische Sichtweise und ihre Bedeutung für den therapeutischen Prozess im Rahmen der SPT festgehalten werden, dass ein zumindest teilweises Erkennen und Akzeptieren des konstruierten Charakters von eigenem Erleben, sozialen Beziehungen und der Welt eine wichtige Grundvoraussetzung für weitere Veränderungen darstellt. Wesentlich ist dabei, auch eine dysfunktional konstruierte Realität nicht mit *der* Realität zu verwechseln. Patienten sollten im Rahmen der SPT angeleitet werden, die eigene soziale Selbst- und Realitätskonstruktion in Hinblick auf ihre Adaptivität zu überprüfen. Gelingt dies, so kann das Individuum durch eine Neukonstruktion derselben seine eigene Lebensrealität besser bewältigen.

6.2. Therapeutische Beziehungsgestaltung

Der therapeutischen Beziehung kommt im Rahmen der klinisch-psychologischen Behandlung und der Psychotherapie eine besondere Bedeutung zu. Dieser Sachverhalt stellt eines der robustesten und klarsten Ergebnisse der Psychotherapieforschung dar (vgl. z.B. Beutler, Machado & Allstetter-Neufeldt, 1994 oder Orlinsky, Grawe & Parks, 1994): „The strongest evidence linking process to outcome concerns the therapeutic bond or alliance, reflecting more than 1000 process-outcome findings“ (Orlinsky et al., 1994, S. 360). Eine Beziehung, die sich durch Vertrauen auszeichnet, erscheint vor allem im Bereich der Behandlung von Paranoia, deren Charakteristikum Misstrauen ist, als wichtige Grundvoraussetzung therapeutischen Arbeitens (Chadwick, 2006; Kingdon et al., 2008).

Eine positive therapeutische Beziehung führt dazu, dass Selbstvertrauen und Selbstwert des Patienten steigen, dass der Patient aufnahmebereiter wird und dass der Therapeut mehr positiven Einfluss nehmen kann. Außerdem wird die Therapiemotivation gefördert und das Auftreten von Widerstand verhindert (Grawe, 1992). Auch positive Erwartungen in Bezug auf

den späteren Erfolg einer wirksamen Therapie stehen in Zusammenhang mit der therapeutischen Beziehung und stellen einen wesentlichen Wirkfaktor dar (Grawe, 2000; Wampold, 2001). Nachdem die therapeutische Beziehung als wesentlich für den Erfolg der Therapie angesehen werden muss, kann die Fähigkeit, eine gute zwischenmenschliche Beziehung aufzubauen bzw. zuzulassen als die wichtigste im Therapieprozess wirksame Ressource aufseiten des Patienten angesehen werden (Grawe, 2000; Grawe & Grawe-Gerber, 1999; vgl. auch Abschnitt 6.1.3).

Haken und Schiepek (2010) messen einem sicheren therapeutischen Setting und einer stabilen therapeutischen Beziehung im Rahmen ihrer aus der Synergetik gewonnenen Grundprinzipien für die Behandlung psychischer Störungen ebenfalls große Bedeutung bei. In dieser systemtheoretischen Therapiekonzeption (vgl. auch Schiepek et al., 2013; Schiepek et al., 2000; Schiepek, Zellweger, Kronberger, Aichhorn & Leeb, 2011; Strunk & Schiepek, 2014) wird der therapeutischen Beziehung und der Person des Therapeuten im Sinne eines sicheren Kontextes, in dessen Rahmen es durchaus erlaubt ist, Experimente und Fehler zu machen, große Relevanz für die Möglichkeit von Veränderung zugeschrieben. Außerdem kommen der Vertrauensbasis und einem positiven Selbstwernerleben große Bedeutung zu.

Vor allem im Bereich persistierender Positivsymptome kann die Bedeutung der Beziehungsgestaltung nicht hoch genug eingeschätzt werden. *Nur* auf Basis einer tragfähigen, positiven Beziehung können die in den folgenden Abschnitten beschriebenen weiteren Vorgehensweisen umgesetzt werden (Nelson, 2011).

6.2.1. Allgemeine therapeutische Basisvariablen

Im Rahmen der Psychotherapieforschung (vgl. Beutler et al., 1994; Orlinsky et al., 1994) stellte sich beispielsweise die Wahrnehmung des Behandlers (der einen fähigen, intelligenten, vertrauenswürdigen, professionellen Eindruck hinterlässt und eine gewisse Erscheinung an den Tag legt) als wesentlich für einen späteren Therapieerfolg heraus. Außerdem sollte der Patient seinen Therapeuten als unterstützend und in Bezug auf seinen Selbstwert positiv bestätigend erleben. Was das tatsächliche Therapeutenverhalten angeht, so erwiesen sich ein geringes bis moderates Maß an direktivem Verhalten, das Verbleiben in einer therapeutischen Rolle, sowie das Ermöglichen von Offenheit und Aktivität aufseiten des Patienten als förderlich. Aber auch allgemeine Basisvariablen stellten sich als wichtig für späteren

Behandlungserfolg heraus. Nach Hoffmann (2009), Grawe (2000, 2004), Margraf (2009) und Wilken (2008) bestehen diese Basisvariablen beispielsweise in der Vermittlung von Empathie, Verständnis/Validierung, Wärme, Interesse, Echtheit, Akzeptanz, Wertschätzung, Respekt, Unterstützung, Zuverlässigkeit, Vertrauen(swürdigkeit), Transparenz, Engagement und Autonomieförderung. Auch Unterstützung bei der Formulierung von Wünschen und Bedürfnissen sowie die Validierung derselben stellen wesentliche Basisvariablen dar. Harder und Folke (2012) empfehlen auf Basis ihres bindungsorientierten Modells jedoch, aufgrund der hohen Prävalenz des vermeidenden und desorganisierten Bindungsmusters bei psychotischen Patienten (vgl. hierzu auch Abschnitt 5.3) darauf zu achten, nicht zu viel zwischenmenschliche Nähe herzustellen: „[...] the client’s need for a certain distance should be respected, and the optimal degree of emotional closeness should be maintained in the therapeutic relationship“ (Harder & Folke, 2012, S. 336).

Schließlich ist es für den Therapieerfolg wesentlich, dass bei Patient und Therapeut realistische Erwartungen vorliegen, dass Patient und Therapeut gut kooperieren und dass die grundlegende Sichtweise des Patienten zur angebotenen Therapieform passt oder ihr zumindest nicht eindeutig widerspricht (Beutler et al., 1994; Orlinsky et al., 1994).

Nelson (2011) streicht in diesem Zusammenhang die Bedeutung des empathischen Zuhörens heraus, welchem sie neben dem grundlegenden zwischenmenschlichen Kontakt (also der Möglichkeit, sich in einem sicheren und fürsorglichen Setting aussprechen zu können) noch andere Funktionen zuschreibt. Dazu gehört beispielsweise, dass dem Patienten vermittelt wird, dass er eine wichtige und grundsätzlich vernünftige Person ist. Außerdem wird das Erleben und das Leiden des Patienten validiert und akzeptiert, und es können durch empathisches Zuhören mögliche Missverständnisse im Prozess vermieden oder zumindest frühzeitig geklärt werden (Nelson, 2011). Chadwick (2006) formuliert diesen Aspekt noch eindeutiger, indem er eine *radical collaboration* zwischen Therapeut und Patient fordert, die sich durch ein hohes Ausmaß an Akzeptanz und Verständnis auszeichnet.

6.2.2. Spezielle therapeutische Basisvariablen bei psychotischen Patienten

Neben den beschriebenen allgemeinen therapeutischen Basisvariablen werden in der kognitiven Therapie (vgl. z.B. Wilken, 2008) weitere Faktoren (wie etwa verbale Versiertheit, Ausdauer, eine wissenschaftlich-kritische Grundeinstellung, Humor, Mut zur Konfrontation oder geistige Flexibilität) betont.

Zusätzlich wurden einige therapeutische Basisvariablen beschrieben, welche in der Arbeit mit psychotischen Patienten von Bedeutung sind. Dazu zählen therapeutische Vorerfahrungen mit dem Störungsbild, eine ehrliche und nicht invalidierende Haltung gegenüber den Ansichten des Patienten, das Zugestehen des Rechts auf eine eigene (wenn auch psychotische) Meinung, sowie der Verzicht auf das Ausüben von Zwang und Druck (Chadwick & Trower, 2008; Turkington & Kingdon, 1996; Vauth & Stieglitz, 2007). Nach Lincoln (2014) ist es günstig, das Behandlungssetting nach Möglichkeit an die Wünsche des Patienten anzupassen und Befürchtungen, die in Bezug auf die Therapie bestehen, auszuräumen. Das Ziel besteht dabei in einer positiven, „even enjoyable“ Gestaltung der Stunden (Kingdon & Turkington, 2005, S. 48). Auffälliges Verhalten sollte im Rahmen der Behandlung vom Therapeuten interessiert angesprochen werden (Lincoln, 2014). Dabei kann auch die beziehungsfördernde Intervention der *self-disclosure* (also der Selbstoffenbarung, indem gezielt und strategisch eigenes Erleben oder eigene Erfahrungen in die Therapie eingebracht werden) zum Einsatz kommen. Des Weiteren wurde die Bedeutung des sogenannten kollaborativen Empirizismus (d.h. des gemeinsamen Überprüfens von Kognitionen oder Sachverhalten) und eines grundsätzlich abgestuften Vorgehens (von peripheren zu emotional bedeutsamen Themen) betont (A. T. Beck et al., 2011; Chadwick & Trower, 2008; Morrison, 2001b; Perris, 1996). Vauth und Stieglitz (2007) weisen darüber hinaus auf den sensitiven Umgang mit Ängsten oder anderen Symptomen, die der Patient erlebt, hin. Schließlich gibt Nelson (2011) in ihrem Behandlungsmanual eine Fülle von zielführenden Hinweisen für eine positive Gesprächsführung und die Gestaltung der Kontakte (jenseits spezifischer Techniken), die auch im Rahmen der SPT genutzt werden.

In der Arbeit mit paranoiden Patienten erwiesen sich absolute Ehrlichkeit und Genauigkeit, sowie Verlässlichkeit und Vertrauenswürdigkeit als wesentliche Behandlungskomponenten (Kingdon & Turkington, 2005). Was die wahnhaften Inhalte angeht, so begibt sich der Therapeut auf einem Kontinuum, welches sich von Konfrontation (d.h. einer Bewertung der Inhalte als unmöglich oder falsch) über Kollaboration (also einer gemeinsamen Arbeit mit einem Schwerpunkt auf dem Überprüfen der Inhalte) bis hin zur Kollusion (der Behandler nimmt unkritisch dieselbe Position ein wie der Patient, was den Wahn verstärkt) erstreckt, in eine mittlere Position, welche sich als therapeutisch am effektivsten erwiesen hat (Turkington, 2007). Wenn es im Rahmen der kognitiven Therapie von Wahninhalten zu großen Differenzen kommt, welche in der Situation nicht zu klären sind, kommt der taktische Rückzug im Sinne des *agreement to differ* (Kingdon & Turkington, 1995) zur Anwendung.

Mögliche weitere Schwierigkeiten auf der Beziehungsebene können aus der Einschätzung eines paranoiden Patienten resultieren, der Therapeut verstehe ihn nicht oder versuche ihm zu schaden. Bei Patienten, welche unter Halluzinationen leiden, können Angst vor den Konsequenzen guter Mitarbeit (wenn der Patient beispielsweise glaubt, die Stimmen werden sich rächen oder der Therapeut erzürnt die Stimmen durch seine Fragen) und Sorgen, dass die Stimmen zu stark für den Therapeuten sind, vorkommen (Chadwick et al., 1996).

Zusammenfassend sei mit Bentall, Kinderman und Kaney (1994, S. 338) für den Bereich der Psychosebehandlung noch einmal festgehalten: „The role of the therapeutic relationship in this kind of treatment is likely to be crucial [...]”.

6.2.3. Komplementäre Beziehungsgestaltung

Die komplementäre Beziehungsgestaltung (Grawe, 1992) stellt eine besondere Form von Beziehungsarbeit dar, von der auch psychotische Patienten profitieren können. Dabei „[...] wird postuliert, dass die Therapiebeziehung dann zu einer optimalen Grundlage für einen fruchtbaren Veränderungsprozess wird, wenn sich der Therapeut möglichst komplementär zu den wichtigsten erschlossenen positiven Zielen des Patienten verhält“ (Grawe, 1992, S. 222). Die positiven Ziele werden im Sinne von Annäherungszielen als bewusste und unbewusste Wünsche des Individuums konzipiert, die sich auf die vier menschlichen Grundbedürfnisse (vgl. Abschnitt 5.3) beziehen (Grawe, 2000). Beispiele für Annäherungsziele, deren Erreichen zu tatsächlicher Bedürfnisbefriedigung führt, sind etwa der Wunsch nach einer verlässlichen, positiven Beziehung, nach Verständnis, Akzeptanz, Anerkennung und Wertschätzung, nach Schutz und Unterstützung, sowie nach Autonomie und Wahrung persönlicher Grenzen (Stucki & Grawe, 2007). Falls der Patient in der Kindheit sehr schwierigen oder traumatischen Situationen ausgesetzt war, verhält sich der Therapeut somit auch gegenteilig zur damaligen (toxisch agierenden) Bezugsperson.

Aus therapeutischer Sicht können die bei einem Patienten vorliegenden Annäherungsziele durch unterschiedliche Vorgehensweisen erschlossen werden (vgl. Caspar, 2007; Grawe, 2000; Stucki, 2009; Stucki & Grawe, 2007). Dabei können direkte Befragung (in Bezug auf das Selbstbild, des Bild von anderen Menschen, sowie das Bild von zwischenmenschlichen Beziehungen), Fragebogen (die motivationale Schemata abbilden; vgl. Abschnitt 8.6.4),

Verhaltensbeobachtung (in Bezug auf Mimik und Gestik, Auftreten, Kleidung und Aufmachung), aber auch durch die Analyse der Gegenübertragung (also in Bezug auf die Gedanken, Gefühle und Handlungsimpulse, die der Patient beim Therapeuten auslöst) zum Einsatz kommen. Nach Sachse (2002, 2004) liefern auch die spezifischen Wünsche und Befürchtungen des Patienten sowie die zwischenmenschlichen Situationen, in welchen er starke Emotionen (wie etwa Angst, Wut, Traurigkeit oder Scham) erlebt, wichtige Informationen.

Die Umsetzung der komplementären Beziehungsgestaltung orientiert sich an der Frage, wie die adaptiven Ziele, Motive und Bedürfnisse des Patienten therapeutisch (d.h. auf eine gesunde, förderliche Art) unterstützt werden können, ohne dass gleichzeitig dysfunktionales Verhalten verstärkt wird (Grawe, 1992; Stucki, 2009). Dies kann einerseits durch eine allgemeine Komplementarität auf der Motivebene erreicht werden; dabei werden die Bedürfnisse des Patienten nicht auf der (bei Patienten mit persönlichkeitsgestörten Anteilen oft auffälligen) Verhaltensebene (wenn beispielsweise ein narzisstischer Patient mit seinen Leistungen prahlt), sondern auf der dahinter stehenden Bedürfnisebene, die als gesund angesehen wird, befriedigt (indem der Patient vom Therapeuten grundsätzlich viel Bestätigung und Anerkennung für positives Verhalten und gute Leistungen bekommt). Andererseits wird die komplementäre Beziehungsgestaltung umgesetzt, indem bei der Durchführung von therapeutischen Interventionen darauf geachtet werden, dass die Vermeidungsziele des Patienten möglichst selten aktiviert werden, da dies die Therapiemotivation untergraben würde (Grosse-Holtforth & Castonguay, 2007). Unter Vermeidungszielen versteht Grawe (2000; Stucki & Grawe, 2007) jene Ziele, welche die Funktion haben, bestimmte Wahrnehmungen und Emotionen, die sich auf die Verletzung von Grundbedürfnissen beziehen, zu verhindern. Die Aktivierung von Vermeidungszielen führt (im Gegensatz zur Aktivierung von Annäherungszielen) nicht zur Befriedigung von Grundbedürfnissen, sondern zu Einschränkungen (also zu einem ‚Leben auf Sparflamme‘) und dazu, dass die vermiedenen Bedürfnisse für das Individuum immer wichtiger und gleichzeitig immer weniger befriedigt werden (Grawe, 2000). Beispiele für Vermeidungsziele sind Ängste in Bezug auf Ablehnung und Entwertung, Alleinsein und Verlassenwerden, Grenz- und Autonomieverletzungen, sowie die Angst vor Abhängigkeit. Komplementäre Beziehungsgestaltung bei der Durchführung von therapeutischen Interventionen (z.B. einer angstbezogenen Konfrontationsübung in vivo) besteht in der Berücksichtigung der bekannten Vermeidungsziele des Patienten (z.B. der Angst vor Autonomieverletzungen und Abhängig-

keit), indem der Therapeut dem Patienten beispielsweise möglichst viel Autonomie bei der Planung und Durchführung der Interventionen zugesteht. Bei einem Patienten mit auf Angst vor Unverlässlichkeit und Verlassenwerden bezogenen Vermeidungszielen würde der Therapeut bei derselben Intervention hingegen darauf achten, besonders verlässlich und präsent in der Planungsphase und bei der Durchführung der Intervention zu sein (Grawe, 1992, 2000; Stucki & Grawe, 2007).

In diesem Sinn sollen auch Grenzsetzungen, die aus therapeutischer Sicht notwendig sind, möglichst differenziert erfolgen; so werden einem narzisstischen Patienten Grenzen in Bezug auf verbal-aggressive Entwertungen des Therapeuten gesetzt, während es bei einem Patienten mit einer abhängigen Persönlichkeitsstörung bei der Grenzsetzung inhaltlich um die Reduktion von Hypercompliance geht (Roediger, 2011).

6.2.4. Das Bestehen von Beziehungstests

Beim Konzept der Beziehungstests (Weiss, Sampson *and the Mt. Zion Psychotherapy Research Group*, 1986) handelt es sich um ein ursprünglich psychoanalytisches Konstrukt, das Eingang in klinisch-psychologische und psychotherapeutische Ansätze zur Behandlung von interaktionellen und Persönlichkeitsstörungen gefunden hat, wobei die Dynamik im Rahmen dieser neueren Anwendungen meist unter einer schematheoretischen Perspektive betrachtet wird (vgl. z.B. Caspar, 2007; Grawe, 2000; Sachse, 2002, 2004). Demnach ist das Konzept auch in der Arbeit mit Patienten, welche infolge sehr negativer oder traumatischer Erlebnisse in der Kindheit dysfunktionale Schemata entwickelt haben, sehr hilfreich (Grawe, 2000). Beziehungstests werden definiert als „[...] Handlungen, die der Patient entwickelt, um die Bedrohlichkeit bzw. Sicherheit des Verfolgens eines Ziels zu messen“ (Curtis & Silberschatz, 1996, S. 307). Der Klient möchte durch den Test (unbewusst) Diskrepanzen zwischen gesunden Beziehungswünschen und dysfunktionalen Befürchtungen reduzieren, indem er die Stabilität der Beziehung zum Therapeuten durch auffälliges oder problematisches Verhalten (wie Fordern, Kontrollieren, durch Vorwürfe ein schlechtes Gewissen machen, Kritisieren, Beschweren, Provozieren, Entwerten, persönliche Angriffe oder Noncompliance) testet (Curtis, Silberschatz, Sampson & Weiss, 1994).

Dabei lassen sich sogenannte Übertragungstests (der Patient provoziert beim Therapeuten ein negatives Verhalten, dass er selbst in der Kindheit erlebt hat) und Täter-Opfer-Tests (d.h. der

Patient verhält sich dem Therapeuten gegenüber so verletzend, wie er einst selbst behandelt wurde) unterscheiden (Curtis & Silberschatz, 1996). Das Testergebnis wird, nachdem der Therapeut reagiert hat, vom Patienten unter der Perspektive der ursprünglichen Befürchtungen interpretiert. Dabei werden vom Patienten sowohl nonverbale, implizite und verhaltensbezogene Aspekte, als auch explizit-bewusst Besprochenes miteinbezogen (Grawe, 2000).

Im Falle eines Übertragungstests erhofft sich der Patient Antworten auf bestimmte Beziehungsfragen (wie etwa: Werde ich von meinem Therapeuten so schlecht behandelt wie von wichtigen Bezugspersonen in der Kindheit? Verdiane ich diese Behandlung, da ich ein so schlechter Mensch bin? Verhalten sich alle Menschen genauso verletzend wie es die Bezugspersonen in meiner Kindheit taten?) (H. Ambühl, 1992). Im Rahmen eines Opfer-Täter-Tests verhält sich der Patient dem Therapeuten gegenüber so negativ, wie Bezugspersonen aus seiner Vergangenheit sich ihm gegenüber verhalten haben. Beispielsweise könnte ein Patient, welcher in der Kindheit viel Kritik und Abwertung seitens des Vaters erfahren hat, sich später seinem Therapeuten gegenüber ähnlich kritisch und entwertend verhalten. Dadurch erhofft sich der Patient ebenfalls Antworten auf Beziehungsfragen (wie etwa: Hält mein Therapeut es aus, wenn ich ihn schlecht behandle? Wie kann der Therapeut mit der negativen Behandlung durch meine Person umgehen?) (H. Ambühl, 1992).

Die therapeutisch empfohlene Reaktion besteht nach Sachse (2002, 2004) darin, das problematische Verhalten prinzipiell als Ausdruck interaktioneller Ziele und Motive zu verstehen und sich als Therapeut um ein besseres Verständnis der Situation und des Patienten zu bemühen. Im Rahmen dieses Klärungsprozesses wird versucht, die Beziehungsziele, welche der Patient verfolgt, zu explizieren. Befürchtungen, die der Therapeut beim Patienten vermutet oder wahrnimmt, können als grundsätzlich nachvollziehbar und (in der Vergangenheit) adaptiv konnotiert werden. Dabei wird das intransparente, manipulative Klientenverhalten (welches er im Rahmen des Beziehungstests zeigt) herausgearbeitet, um dieses dann in weiterer Folge zu analysieren und zu entscheiden, ob der Patient dieses Verhalten weiter zeigen möchte. Die primäre Äußerung bzw. das Verhalten des Klienten, welches den Beziehungstest ausmacht, wird vom Therapeuten, der sich konsequent komplementär zur Motivebene (zum Beziehungswunsch des Klienten) verhält, in der Klärungsphase nicht thematisiert. Schließlich kann dieses Verhalten jedoch nach der Klärung in Kombination mit dem Ausdruck von Verwunderung und Ressourcenaktivierung direkt angesprochen werden („Ich frage mich, warum Sie mir das nicht direkt sagen, bei all Ihrer

sozialen Kompetenz...“). Je reflektierter der Patient ist, umso eher können der Beziehungstest und das ihm zugrunde liegende Dilemma direkt thematisiert werden (Sachse, 2002, 2004).

6.3. Orientierungsphase

In dieser Phase der SPT geht es darum, sich einen Überblick über die Problematik des Patienten zu verschaffen, wobei in dieser Behandlungsphase noch getrennt auf die Bereiche Wahn und Halluzinationen eingegangen wird. Damit wird das wichtige Ziel der Musteridentifikation (welche einem generischen Prinzip nach Haken & Schiepek, 2010, entspricht) umgesetzt (Schiepek et al., 2013). Unter systemtheoretischen Gesichtspunkten können auch eventuell im Rahmen der Besprechung der jeweiligen Inhalte auftretende Zufallsschwankungen therapeutisch genutzt werden.

Im Folgenden werden all jene Abschnitte, die als Behandlungsleitfaden zur SPT verstanden werden, durch eine etwas kleinere Schriftgröße (11 statt bisher 12) und einen geringeren Zeilenabstand (1 statt bisher 1,5) kenntlich gemacht. Außerdem sind die jeweiligen Inhalte (im Sinne der Praktikabilität) möglichst kurz und prägnant zusammengefasst. Abstände zwischen den einzelnen Textfeldern dienen der Dokumentation, indem die wesentlichen Inhalte, die der Patient erzählt und die sich aus dem Gespräch ergeben, schriftlich festgehalten werden können.

6.3.1. Wahn

-- genaue Definition und Beschreibung der wahnhaften Inhalte; Theorie des Patienten erklären lassen und diskutieren (Welche besonderen Ideen beschäftigen Sie? Wer oder was steckt Ihrer Meinung nach dahinter? Wie kam es dazu? Moritz et al., 2011); irrationale Aspekte und Ungereimtheiten beachten; realistische Aspekte würdigen; Hinweise auf die Unterscheidung zwischen *bad me/punishment*-Paranoia (der Patient sieht sich selbst als schlechten Menschen, der zu Recht verfolgt wird; traumaassoziierte Angst und Schuldgefühle sind die wesentlichen Emotionen) und *poor me/persecution*-Paranoia (der Patient sieht sich selbst als zu Unrecht verfolgten Menschen; die resultierende Emotion ist Ärger; Größenideen können vorkommen) beachten (nach Chadwick et al., 1996; Chadwick & Trower, 2008); ebenso müssen religiöse und (sub-)kulturelle Hintergründe berücksichtigt werden (Nelson, 2011); verschiedenen Ebenen von unter- und übergeordneten Überzeugungen sollen differenziert werden (Nelson, 2011).

- Handelt es sich um isolierte Ideen oder ein Wahnsystem?
- zusammenfassende Explizierung der wichtigsten Wahnideen (mit Prioritätenreihung):

- 1.
- 2.
- 3.

-- therapeutischer Standpunkt gegenüber den wahnhaften Überzeugungen: Diese sind oft möglich, aber unwahrscheinlich (=Validierung, keine Kollusion). Daher werden sie als Hypothesen, die es zu prüfen gilt, angesehen (Kingdon & Turkington, 1995; Nelson, 2011; Turkington & Kingdon, 1996).

-- Klärung des zeitlichen Verlaufs

- Hier sind nach Lincoln (2014) vor allem der Beginn und die damaligen Lebensumstände oder Krisen sehr wichtig für die Erstellung des alternativen Erklärungsmodells (vgl. Abschnitt 6.4). Die Umstände beim ersten Auftreten des Wahns sollen normalisiert werden (Kingdon & Turkington, 1995). Die Auslösersituation selbst gibt oft wichtige Hinweise auf die Bedeutung und die Funktion des Wahns (Kingdon & Turkington, 2005).

- symptomfreie Zeiträume und Bedingungen für das Auftreten/Nichtauftreten des Wahns:

-- Einschätzung verschiedener Charakteristika des Wahns

- Stärke der Überzeugung (in %):
- Plausibilität/Nachvollziehbarkeit:
- Idiosynkrasie: Wer teilt diese Ansicht?
- Konsequenzen des Wahns in den Bereichen Familie, Freundeskreis, Partnerbeziehung, Arbeit, Freizeitgestaltung, persönliche Sicherheit (Chadwick, 2006)
- resultierende negative Emotionen (Symptomstress nach Ellis & Hoellen, 1997) mit Einschätzung der Intensität (Stress: %, Angst: %, Depression/Traurigkeit: %, Schuld-/Schamgefühle: %, Ärger: %; sonstige:)
- resultierende positive Emotionen mit Einschätzung der Intensität (z.B. Hochstimmung: %, Stolz: %, Freude: %; sonstige:)
- Beschäftigung (wie oft pro Tag oder pro Woche und wie lange?):
- Wichtigkeit im Leben des Patienten (A. T. Beck & Rector, 2002):

-- Erhebung von wahngesteuerten Verhaltensweisen; hierzu zählen auch Vermeidungsverhalten, Schutzverhalten, Flucht, *compliance safety behavior*, Hilfe suchen, aggressives Verhalten (nach Freeman et al., 2001); mögliche Fragen (nach A. Harvey et al., 2004, S. 283) sind:

- Was tun Sie, um mit der Situation zurecht zu kommen, wenn Sie sich bedroht fühlen?
- Welche Aktivitäten, Dinge oder Personen vermeiden Sie?
- Was würde geschehen, wenn Sie dies nicht mehr beachten würden?
- Wie stark schränken diese Maßnahmen Sie ein?
- Welche kurz- und langfristigen Effekte hat dieses Verhalten?
- Haben Sie sich einmal anders verhalten? Falls ja: Wie haben Sie das geschafft und was ist dann geschehen?

-- Frage nach Phasen des Zweifels an der Überzeugung (Chadwick, 2006) und nach der *reaction to hypothetical contradiction* (Chadwick et al., 1996) als Maß für Inflexibilität und als grobe prognostische Einschätzung (A. T. Beck & Rector, 2002; Nelson, 2011):

- Fällt Ihnen eine den Wahn entkräftende Situation aus der Vergangenheit ein? Falls ja: Wie ging es Ihnen emotional, als Sie an der Richtigkeit der Annahme zweifelten (dieser Aspekt ist für die Erstellung des ABC-Schemas wesentlich; Chadwick, 2006)?

Falls nein: Such(t)en Sie nach widersprechenden Informationen?

- Können Sie sich prinzipiell eine den Wahn entkräftende Situation vorstellen? Ist es möglich, dass Sie sich irren? Was müsste passieren, damit Sie zur Überzeugung kommen, dass Sie sich geirrt haben? (Nelson, 2011; Lincoln, 2014)?

- Wie würden Sie sich fühlen, wenn sie diese Inhalte nur zu 70, 50, 10 oder 0% glauben würden (Chadwick, 2006)?

-- Klärung der Funktionalität des Wahns unter der Schemaperspektive

- Handelt es sich um den direkten Ausdruck eines Schemas, um die Abwehr bzw. Vermeidung eines Schemas oder um eine Überkompensation (A. T. Beck et al., 2011; Chadwick et al., 1996; Young et al., 2003)?

- Welche Sicht des Selbst (bei Paranoia: vulnerabel, unterlegen, schlecht; bei Kontrollwahn: schwach, machtlos, hilflos; bei Größenwahn: besonders, wichtig) und anderer Menschen (bei Paranoia: mächtig, bedrohlich, feindselig; bei Kontrollwahn: allmächtig, allwissend; bei Größenwahn: unterlegen, missgünstig) spiegelt sich im Wahn wider (A. T. Beck et al., 2011)?

- Welche *tiefe Bedeutung* könnte der Wahn (unter der biografischen Perspektive; Nelson, 2011) besitzen?

- durch modifizierte Pfeil-abwärts-Technik in Bezug auf die paranoiden Inhalte (nach Chadwick et al., 1996; vgl. auch A. T. Beck et al., 2011; Kingdon & Turkington, 1995; Turkington et al., 2006)

bei *negativen* Inhalten (die sich nicht eindeutig der *bad me*- oder *poor me*-Paranoia zuordnen lassen):

Was ist das Schlimmste am Wahn?

Angenommen, der Wahn stimmt, was wäre dann?

Was bedeutet das für den Patienten? (Frage mehrmals stellen)

Warum ist das (so) wichtig?

Was würde das über den Patienten aussagen?

Wie sollte oder möchte der Patient sein? Was erwartet er von sich?

spezifisch für *bad me/punishment*-Paranoia (Selbstbewertungen sind hier eher bewusst):

Wie sehen die Verfolger den Patienten? Sind die Bewertungen global und stabil?

Angenommen, die Verfolger haben Recht, was wäre dann?

Was bedeutet das für den Patienten? (Frage mehrmals stellen)

Warum ist das (so) wichtig?

Was würde das über den Patienten aussagen?

spezifisch für *poor me/persecution*-Paranoia (die zugrunde liegenden Bewertungen sind hier eher unbewusst):

Wie bewerten/behandeln die Verfolger den Patienten innerhalb der Erzählung?

Wie geht es dem Patienten damit (emotionale Reaktion auf die negativen Bewertungen)?

Wie bewertet sich der Patient selbst in dieser Hinsicht? (hier soll die *eigentliche* Selbstwertproblematik, die auf andere Menschen projiziert wird, ersichtlich werden)

Wie geht es dem Patienten mit dieser Sichtweise? (emotionale Folgen der Selbstbewertung)

- Welche Funktionen hat der Wahn (z.B. Selbstwertsteigerung/der Patient ist besonders wichtig und speziell, Wahn als aufregende Beschäftigung, Gesprächsthemen, Sinn im Leben, Mittel gegen

Verzweiflung, Abgabe von Eigenverantwortung, Schutz vor äußeren Anforderungen, Mittel zur Beziehungsgestaltung (wenn wichtige Personen involviert sind), Erklärung bestimmter Ereignisse (nach Kingdon & Turkington, 2005; Morrison, 2001b))?

Was wäre ohne Wahn anders? Gibt es auch gute Seiten daran? Was würden Sie vermissen, wenn die Überzeugung plötzlich verschwunden wäre? (Nelson, 2011)

-- konkrete Beschreibung der wichtigsten Wahninhalte mittels Selbstbeobachtungstagebuch (als Intervention auf der Wahrnehmungsebene; siehe Handouts 1 bis 4) (Lincoln, 2014; Nelson, 2011). Nach Chadwick (2006) können unter B Gedanken zu Herkunft/Ursprung, Identität, Absicht, sowie zur Omnipotenz von Stimmen, aber auch Schemainhalte (wie sehe ich mich selbst bzw. wie glaube ich von anderen Menschen gesehen zu werden?) und Metakognitionen (z.B. zur Bewältigung von Stimmen oder Selbstbeschuldigungen) protokolliert werden.

Handout 1: ABC-Schema zur Beobachtung von

(nach Ellis & Hoellen, 1997; Ellis, 1977).

Auslösende Situation (wann, wo, wer, was?):	Bewertung/Gedanken zur Situation ('Was geht Ihnen durch den Kopf?'):	Consequenzen (körperliche) Gefühle: Verhaltensweisen:	

Handout 2: Selbstbeobachtungsprotokoll für die Überzeugung(en)
 Bitte zu Beginn nur die ersten vier Spalten selbständig ausfüllen!

(nach Lincoln, 2014).

Datum, Uhrzeit:	Situationen und Hinweise (die für die Richtigkeit der Überzeugung sprechen):	Welchen Schluss ziehen Sie daraus? (Stärke der Überzeugung in %)	Emotion (Stärke in %):	Welche Informationen sind objektiv wahrnehmbar?	Welche Informationen sind subjektive Interpretationen?	Wie könnte man sich die Situation noch erklären?	Welche neue Emotion entsteht?

Handout 3: Beobachtungsprotokoll für Situationen, in denen Sie sich angesprochen fühlen oder in denen jemand über Sie spricht (nach Kingdon & Turkington, 2005). Bitte zu Beginn nur die ersten vier Spalten selbständig ausfüllen!

Datum, Uhrzeit:	Wer bezog sich auf Sie?	Was hat er oder sie gesagt?	Was glauben Sie hat das bedeutet?	Was könnte es sonst noch bedeutet haben?	Warum sollte sich diese Person auf Sie beziehen?

Handout 4: Beobachtungsprotokoll für Situationen, in denen Sie das Gefühl haben, dass jemand Ihre Gedanken liest (nach Kingdon & Turkington, 2005).
 Bitte zu Beginn nur die ersten vier Spalten selbständig ausfüllen!

Datum, Uhrzeit:	Bei wem hatten Sie das Gefühl, dass er oder sie Ihre Gedanken liest?	Was haben Sie tatsächlich gedacht?	Wie sind Sie darauf gekommen, dass diese Person Ihre Gedanken liest?	Gibt es dafür andere mögliche Erklärungen?

6.3.2. Halluzinationen

-- Klärung der Ausgangsbedingungen indem reales von halluzinatorischem Erleben abgegrenzt wird (Kingdon & Turkington, 1995):

- Hören Sie manchmal Stimmen, obwohl keine entsprechenden Personen zugegen sind?
- Können andere Menschen diese Stimmen auch hören? Bei Unklarheit: *reality testing* mit einer Person, welcher der Patient vertraut (Kingdon & Turkington, 1995) oder durch den Versuch einer Aufnahme der Stimmen (Kingdon & Turkington, 2005)

Falls der Patient denkt, dass andere Personen die Stimmen zwar hören, es aber nicht zugeben: Warum sollten selbst vertrauensvolle Personen das tun?

- Wie kommt es, dass andere Menschen diese Stimmen nicht hören können? Wie funktioniert das?

- Werden die Stimmen durch innere oder äußere Faktoren verursacht (auch eine Verhältnis-einschätzung der beiden Faktoren ist möglich)? Falls der Patient nicht sicher ist, können entsprechende Übungen durchgeführt werden (z.B. versuchen, die Ursprungsrichtung der Stimmen zu identifizieren; sich im Raum bewegen und dabei die Stimmen beachten; die Ohren zuhalten und dabei die Stimmen beachten) (Nelson, 2011).

-- Das Hören von Stimmen wird unabhängig von der Erklärung des Patienten in jedem Fall als subjektive Realität anerkannt.

-- Überprüfen von möglichen Diskriminationsmerkmalen (klingt die Stimme wirklich *genau* wie eine echte Stimme?) und gegebenenfalls Durchführung von entsprechenden Übungen (zur Verbesserung von Reizdetektion und Diskriminationsfähigkeit) (Nelson, 2011)

-- Beschreibung wichtiger Charakteristika der akustischen Halluzinationen (Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014)

- Anzahl, Geschlecht und Identität der Stimmen:
- Inhalt (z.B. Vorschlag, Befehl, Kommentar, Paraphrasieren, Fragen, Hilfe/Schutz, Komplimente, Drohung, Strafe, Beleidigung/Beschimpfung, Kritik, Lustiges, Bizarres,...) (A. T. Beck & Rector, 2003):

Bei persönlichen, belastenden Inhalten kann nachgefragt werden, ob diese der Wahrheit entsprechen.

- Qualität (Mengenverhältnis zwischen positiven und negativen Inhalten= % zu %)
- Locus (kann unmittelbar überprüft werden):
- Auslöser (Wann treten mehr/weniger Stimmen auf? Häufige Auslöser sind Stress/Anspannung, negative Gefühle/Angst, Isolation/Einsamkeit und Langeweile; Chadwick et al., 1996; Turkington et al., 2006):

- Frequenz/Häufigkeit und Dauer:

- Lautstärke (im Vergleich zur eigenen Stimme): %

-- Analyse der Konsequenzen und der vom Patienten erlebten Kontrolle (Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996)

- auf der Verhaltensebene: Wie reagiert der Patient auf die Stimmen (z.B. mit Bekämpfen, Vermeidung/Ablenkung oder Compliance/Mitmachen/Gehorchen)?

- auf der emotionalen Ebene: Werden Gefühle wie z.B. Angst, Schuld, Ärger, Traurigkeit, Beruhigung, Glücklichkeit oder Dankbarkeit erlebt? Diese Aspekte sind für spätere achtsamkeitsbasierte Interventionen (vgl. Abschnitt 6.5.5) wesentlich (Chadwick, 2006).

- Einschätzung der Belastung durch die Stimmen und der Beeinträchtigung im Alltag (in den Bereichen Familie, Freundeskreis, Partnerbeziehung, Arbeit, Freizeitgestaltung; Chadwick, 2006)

-- Setzen von Prioritäten: Besonders viel Stress auslösende, häufig auftretende, Erfolg versprechend behandelbare Beziehungen zu anderen Symptomen aufweisende Halluzinationen werden zuerst behandelt (Yusupoff & Tarrier, 1996); auch dysfunktionale Einstellungen bezüglich der Macht der Stimmen sind vorrangig zu behandeln.

-- Klärung des zeitlichen Verlaufs (Beginn und symptomfreie Zeiträume) und der Funktionalität (Was wäre ohne Stimmen? Gibt es auch gute Seiten daran? Was würden Sie vermissen, wenn die Stimmen plötzlich verschwunden wären? Nelson, 2011; Yusupoff & Tarrier, 1996). Die Lebensumstände beim ersten Auftreten der Stimmen sind nach Lincoln (2014) sehr wichtig für das alternative Erklärungsmodell (vgl. Abschnitt 6.4).

-- Klärung von Personenbewertung durch modifizierte Pfeil-abwärts-Technik in Bezug auf die Halluzinationen des Patienten (nach Chadwick et al., 1996)

- bei *negativen* Stimmen:

Angenommen, die Stimmen haben Recht, was wäre dann?

Was bedeutet das für den Patienten? (Frage mehrmals stellen)

Was würde das über den Patienten aussagen?

- bei *positiven* Stimmen:

Angenommen, die Stimmen haben Unrecht, was wäre dann?

Was bedeutet das für den Patienten? (Frage mehrmals stellen)

Was würde das über den Patienten aussagen?

- Überlegungen zur *tiefen Bedeutung* der Stimmen (Nelson, 2011) in Bezug auf die Geschichte und die Persönlichkeit des Patienten

-- konkrete Beschreibung der Halluzinationen mittels Stimmenprotokoll (als Intervention auf der Wahrnehmungsebene; siehe Handouts 5 und 6) und eventuell Verhaltensanalyse (Lincoln, 2014). Die tägliche Form des Stimmenprotokolls kann neben Aufschluss über Risikosituationen auch zusätzliche Informationen in Bezug auf protektive Aktivitäten oder Situationen geben (Turkington, 2007).

-- *Reframing* von im Behandlungsverlauf verstärkt auftretender Symptomatik (Wenn die Stimmen ärgerlich werden, dann machen wir's richtig!); es wird somit eine neue Sichtweise eingeführt, indem das Erleben eines unangenehmen Symptoms durch eine Umdeutung einen positiven Sinn bekommt.

Handout 5: Stimmeneagebuch (nach Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014).
 Bitte eine Woche lang konsequent ausfüllen!

Datum, Uhrzeit:	Situation, in der die Stimmen gehört werden (wer, was, wo?):	Was sagt die Stimme?	Lautstärke (auf einer Skala von 1 bis 10):	Emotion (z.B. Scham, Angst, Ärger,...; Intensität von 1 bis 10):	Verhalten (was haben Sie in der Situation getan?):

Handout 6: Stimmstagebuch für den . . . (nach A. T. Beck et al., 2011 und Turkington, 2007).

Situation/ Aktivität:	Sind Stimmen vorhanden?	Falls eine Stimme vorhanden ist: was sagt sie?	Lautstärke (auf einer Skala von 1 bis 10):	Was denken Sie über das, was die Stimmen sagen?	Emotion (z.B. Scham, Angst, Ärger,...; Intensität von 1 bis 10):	Verhalten (was haben Sie in der Situation getan?):
8-9h						
9-10h						
10-11h						
11-12h						
13-14h						
15-16h						
17-18h						
18-19h						
19-20h						
20-21h						
21-22h						

6.4. Modellierungsphase

In diesem Abschnitt wird ein idiografisches Erklärungsmodell für die psychotischen Symptome des Patienten erstellt, welches auf dem in Abschnitt 5.4 vorgestellten Modell basiert. Unter Einbeziehung der verfügbaren Unterlagen (wie etwa Krankengeschichten oder psychologische Testungen) werden im Rahmen der klinisch-psychologischen Gespräche jene Faktoren identifiziert, welche für die Entwicklung der Symptome beim jeweiligen Patienten relevant erscheinen. Dabei sollen alle anamnestischen und diagnostischen Informationen, welche über einen Patienten vorliegen, genutzt werden. In Hinblick auf das Ergebnis ist jedoch wesentlich stärker auf das Kriterium der Überschaubarkeit (Schiepek, 1986) zu achten, als dies beim allgemeinen theoretischen Modell der Fall war. Im Gegensatz zum allgemeinen Modell sind die Patientenmodelle als tatsächlich idiografisch im engeren Sinn zu bezeichnen; daher können diese Modelle auch Aufschluss über die individuellen zentralen Elemente des Systems geben, deren Destabilisierung im Rahmen der Behandlung angestrebt wird. Im Lauf der Therapie können die idiografischen Patientenmodelle immer wieder überarbeitet, aktualisiert und verändert werden, falls dies (beispielsweise aufgrund von neuen Erkenntnissen) therapeutisch sinnvoll erscheint (Schiepek, 1986).

Dieses Vorgehen entspricht den von Haken und Schiepek (2010, S. 437ff) im Rahmen ihrer aus der Synergetik abgeleiteten generischen Prinzipien für die Behandlung psychischer Störungen. Demnach sollen zentrale Muster identifiziert und analysiert werden und in einer Falldarstellung in einen für den Patienten stimmigen Sinnzusammenhang gebracht werden (vgl. auch Schiepek et al., 2013). Auch sollten relevante Kontrollparameter identifiziert werden (Haken & Schiepek, 2010; Schiepek et al., 2000; Schiepek, Zellweger, Kronberger, Aichhorn & Leeb, 2011).

Das Erklärungsmodell dient unter therapeutischen Gesichtspunkten vor allem der Generierung einer Alternative zum subjektiven Erklärungsmodell des Patienten, welches (in Form der wahnhaften Überzeugung) den Störungsattraktor darstellt. Dies erscheint besonders relevant, wenn die Ergebnisse von Freeman et al. (2004) betrachtet werden, wonach mehr als 75% der Patienten über keine vernünftige Alternativerklärung für ihr Erleben verfügen. Demnach ist das Fehlen einer Alternativerklärung als wichtiger aufrechterhaltender Faktor der Problematik anzusehen. Im Sinne der Normalisierung (vgl. Abschnitt 6.5.1) wird im Rahmen des neu zu erarbeitenden Modells betont, dass „[...] psychopathological behavior evolves out

of healthy behavior by way of a phase transition between two dynamical regimes“ (Tschacher & Junghan, 2009, S. 308f), was wiederum bedeutet, dass nicht das System als solches (also der Patient als Mensch), sondern lediglich die Dynamik als pathologisch bzw. dysfunktional anzusehen ist.

Die Entwicklung einer plausiblen alternativen Erklärung für die Symptome soll den erwünschten Phasenübergang und die notwendige Neuorientierung beim Patienten erst ermöglichen. In diesem Sinne stellt die Modellierung eines alternativen Modells aufgrund der Reaktivität der eingesetzten Modellierungsmethode gleichzeitig eine Intervention (bzw. eine Verstörung des Systems des Patienten) dar, welche bei den zu verändernden Kontrollparametern der psychotischen Einsicht und der Überzeugtheit ansetzt und dabei der Logik der Normalisierung folgt: „Bereits die Entwicklung und Diskussion eines Systemmodells führt zu Veränderungen“ (Schiepek, 1986, 154). Dabei sollen Zufallsschwankungen genutzt, Fluktuationen ermöglicht und anstoßen, und Phänomene wie kritische Fluktuationen und kritisches Langsamerwerden beachtet werden.

Die bei der Modellierung des alternativen Modells zur Anwendung kommende Technik orientiert sich am sogenannten geleiteten Entdecken (Wilken, 2008; vgl. auch J. S. Beck, 1999; A. T. Beck et al., 2011), in dessen Rahmen der Patient durch therapeutische Anleitung selbst zu einem neuen Verständnis von wichtigen Zusammenhängen gelangt. Chadwick (2006) bevorzugt die Bezeichnung *supported discovery*, wobei es auch hier um einen offenen Austausch von Sichtweisen und Ideen (auch im Sinne von spekulativen Möglichkeiten) handelt. Außerdem wird eine Trennung zwischen Entdecken und Verstehen einerseits und Verändern auf der anderen Seite vorgenommen (Margraf, 2009).

Bei A. Harvey et al. (2004, S. 281) finden sich Analogien zum Thema der Automatisierung von kognitiven und Verhaltensprozessen, deren Wirkungen dem Patienten per definitionem nicht bewusst sind, deren Einbeziehung in das Erklärungsmodell jedoch sinnvoll und notwendig ist.

Nach Kingdon und Turkington (1995) können Erklärungen, die Auslöser wie das Erleben von Stress, Überarbeitung/Überforderung, Angst, Life-Events, sowie Schlafstörungen beinhalten, von Patienten besonders gut angenommen werden. Für Halluzinationen sind nach Nelson (2011) die Erklärungen besonders lebhaft Gedanken zu haben, über ein besonders gutes auditives Vorstellungsvermögen zu verfügen, sowie die Möglichkeiten eines

Traumagedächtnisses oder eines überaktives Gehirns, welches auch im Wachzustand träumt, geeignet. Wenn es sich bei den Stimmen um solche von bekannten Personen handelt, so kann eine Interpretation der Stimme als (eventuell sogar positives) Introjekt dieser Person (z.B. der verstorbenen Mutter) vorgeschlagen werden (Nelson, 2011).

Wenn die Erstellung und Vermittlung des Modells nicht ausreichend gelingt, so wird die Thematik in Abschnitt 6.5.3 im Rahmen der Stärkung von Alternativerklärungen noch einmal aufgegriffen und es wird dann versucht, das klinisch-psychologische Modell als die mit dem Wahn konkurrierende alternative Erklärung zu etablieren.

Nach Fertigstellung der jeweiligen Modelle wurden die zwei Pilotpatienten und der finale Patient um eine Einschätzung gebeten, inwieweit das Erklärungsmodell in der Lage ist, ihre subjektiven Schwierigkeiten adäquat darzustellen. Im Rahmen dieser Patientenbefragung werden die subjektive Plausibilität und die Genauigkeit des Modells auf einer Skala (0-100%) eingeschätzt. Wie bereits in Abschnitt 4.2 erwähnt, kommt der gemeinsamen Erklärung für die Probleme und der Ableitung eines entsprechenden Rationales mit plausiblen therapeutischen Interventionen große Bedeutung zu (Grawe, 2000; Wampold, 2001).

Im Ergebnis zeigt sich, dass die drei Patienten, deren Schwierigkeiten durch das Modell dargestellt wurden, dieses als sehr positiv aufnahmen. So bewerteten die beiden Pilotpatienten das Modell in Hinblick auf die subjektive Plausibilität (Pilotpatient 1: 90%; Pilotpatient 2: 90%) und auf die Genauigkeit (Pilotpatient 1: 90%; Pilotpatient 2: 90%) recht positiv. Der finale Patient, mit welchem die vollständige SPT durchgeführt wurde, bewertete ein sehr vereinfachtes Modell hinsichtlich der Plausibilität und der Genauigkeit jeweils mit 80%; ein detaillierteres Modell wurde mit 100% (Plausibilität) und mit 100% (Genauigkeit) eingeschätzt.

6.5. Interventionsphase

Nachdem ein Ziel der vorliegenden Arbeit darin besteht, klinisch-psychologische Interventionen stringent aus dem Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen abzuleiten, wird diesbezüglich systematisch zu jedem Element des Systems ein passendes therapeutisches Vorgehen beschrieben. Tabelle 3 (S. 193f) gibt hierzu einen Überblick. Grundsätzlich sollen im Rahmen der SPT vorzugsweise jene Interventionen zum Einsatz kommen, welche mit den

Faktoren des idiografischen Störungsmodells des Patienten korrespondieren. Dabei sollte sich der Behandler (nach Schiepek, 1986) fragen,...

- welche Systemkomponenten prinzipiell durch Interventionen veränderbar sind,
- welche Komponenten tatsächlich (praktisch) veränderbar sind,
- bei welchen zentralen Systemkomponenten unbedingt interveniert werden sollte,
- welche Veränderung einer Variable erwünschte Veränderungen bei anderen Variablen nach sich ziehen würde,
- wie sich verschiedene Interventionen gegenseitig beeinflussen könnten, und
- welche Interventionen bereits versucht wurden und welche neu für das System sind.

Nach Revensdorf (2009) sollen die jeweiligen Interventionen (auf der Basis der therapeutischen Beziehung) das System des Patienten anstoßen und Fluktuationen ermöglichen, welche über autopoietische Prozesse zu andauernden Veränderungen beim Patienten führen. Haken (1992) schlägt vor, im Rahmen der kritischen Fluktuation und des kritischen Langsamerwerdens auftretende Zufallsschwankungen für eine positive Veränderung zu nutzen. Das Anstoßen von Fluktuationen kann aus seiner Sicht durch Ausprobieren neuer Verhaltensweisen erfolgen. Weitere Möglichkeiten der Musterunterbrechung bestehen in der Einführung von Unterscheidungen und Differenzierungen, in der gezielten Beachtung von Ausnahmen, sowie in der Erprobung neuer und für den Patienten ungewöhnlicher Verhaltensweisen (Schiepek, Zellweger, Kronberger, Aichhorn & Leeb, 2011). Im Rahmen dieses Prozesses kommt es idealerweise zu einer Destabilisierung bzw. Labilisierung des vorhandenen Gleichgewichts (Attraktors) und darauf folgend zu einer Neuorientierung, was potentielle Alternativen zum Störungsattraktor voraussetzt (Revensdorf, 2009). Eine solche positive Veränderung der Systemdynamik (in Form eines Phasenübergangs) kann grundsätzlich durch eine (strukturelle) Veränderung der einzelnen Variablen über die Zeit, eine (De-)Aktivierung von Subsystemen, durch Verstörung (von innen oder außen), sowie durch eine kritische Veränderung eines Kontrollparameters erfolgen (Strunk & Schiepek, 2006).

Nach Strunk und Schiepek (2014) sind im Besonderen während Phasen von kritischem Langsamerwerden, in welchen das System zugänglich für Interventionen ist, negative Gefühle wie Angst oder Unsicherheit zu beachten. Diese Emotionen können beim Patienten im Rahmen von rascheren Wechseln zwischen verschiedenen Zuständen oder durch den Verlust von Stabilität durch den geschwächten Störungsattraktor auftreten. Therapeutisch kann in

solchen Situationen mit Beruhigung durch Normalisierung und durch Reflexion des zuvor definierten positiven Zielzustandes (Zielattraktors), in den der Patient sich während der Veränderungsphase mit kritischem Langsamerwerden bereits begeben kann, reagiert werden (Strunk & Schiepek, 2014).

Die Veränderung eines Störungsattraktors setzt nach Grawe (2000) vor allem bei den Kontrollparametern und bei den Rückkoppelungsprozessen an. Als wahrscheinliche primäre, von außen auf das System einwirkende Kontrollparameter, die psychotische Symptome auslösen können, wurden Anforderungen, Stress, Belastungen und Überforderung (in den Bereichen Arbeit, interpersonelle Beziehungen oder ausgelöst durch Life-Events), Substanzannahme, sensorische Deprivation, soziale Isolation und Schlafentzug diskutiert. Da diese Kontrollparameter zum Zeitpunkt der Behandlung jedoch meist nicht mehr wirksam sind, wird ihnen mehr Bedeutung bei der Erstellung des Erklärungsmodells und im Rahmen der psychoedukativen Arbeit (vgl. die Abschnitte 6.6.4 und 6.6.6) zugemessen.

Nach Grawe (2000) sind die aktuell wirksamen Kontrollparameter für die Behandlung wesentlich relevanter als die ätiologisch-historischen. Jene Kontrollparameter, welche die Aufrechterhaltung der psychotischen Symptomatik steuern, werden im Rahmen der SPT in der psychotischen Einsicht und in der wahnhaften Überzeugtheit gesehen. Diese Kontrollparameter weisen wiederum Verbindungen zum Erleben von Angst und zum Streben nach Konsistenz (bzw. zur Inkonsistenzreduktion) auf. Sowohl die psychotische Einsicht als auch die Überzeugtheit sind für den Wahn selbst, aber auch für die akustischen Halluzinationen (die z.B. in Bezug auf ihre Identität oder Absicht wahnhaft bewertet werden) von höchster Relevanz, da sie den paranoid-halluzinatorischen Attraktor aufrechterhalten und indirekt wesentliche Systemkomponenten wie etwa kognitive Prozesse (z.B. Nachdenken, Sorgen und Grübeln, selektive Aufmerksamkeits- und Gedächtnisprozesse, Denkfehler wie etwa *jumping to conclusions* oder die Suche nach bestätigenden Informationen), negative Emotionen (z.B. Angst oder Ärger) und die erlebte Belastung (z.B. Stress und Depression), Verhaltensweisen (z.B. Sicherheits- und Vermeidungsverhalten, welches zu Beeinträchtigungen im Alltag führt), sowie selektive Wahrnehmungsprozesse steuern. Van der Gaag (2006) merkt in diesem Zusammenhang zur Wirksamkeit psychologischer Therapien an: „In particular, it is most effective when the key appraisal, of inner disturbance as externally caused, is reappraised as inner“ (S. 118).

Im Folgenden werden spezifische Interventionen vorgestellt, welche den Kontrollparameter der psychotischen Einsicht und der wahnhaften Überzeugtheit (und damit auch den paranoid-halluzinatorischen Attraktor) destabilisieren sollen: „Interventionen setzen meist punktuell bei Einzelvariablen an, intendieren aber einen strukturellen Wandel der Systemkohärenz“ (Schiepek, 1986, S. 138). Interventionen und Techniken dienen - den generischen synergetischen Prinzipien nach Haken und Schiepek (2010, S. 437ff) folgend - der Realisierung von Bedingungen, welche funktionale, selbstorganisierende Prozesse zulassen: „Komplexe Systeme verfügen in der Regel über sehr viele verschiedene Möglichkeiten, sich zu verhalten. Der Schlüssel zu alternativen Verhaltensweisen liegt nicht in der Manipulation der Systemelemente, sondern in der Anregungsenergie des Systems“ (Strunk & Schiepek, 2014, S. 84). In diesem Sinne können Interventionen auch auf indirektem, peripherem Weg Veränderungen anstoßen; jedenfalls sind Interventionen angemessen zu kontextualisieren und in Hinblick auf ihren Einsatzzeitpunkt prozessadäquat zu timen (Haken & Schiepek, 2010; Schiepek et al., 2013).

An Instabilitätspunkten stehen definitionsgemäß mehrere Entwicklungsmöglichkeiten in verschiedene Muster offen, weshalb hier im Sinne der gezielten Symmetriebrechung interveniert werden kann (Schiepek et al., 2013). Um solch kritische Punkte nutzen zu können, ist es notwendig, diese zu erkennen, um dann durch gezielte Hilfestellungen und therapeutische Interventionen eine Entwicklung in eine adaptive Richtung ermöglichen zu können.

Außerdem wird auf die Notwendigkeit hingewiesen, neue adaptive Muster zu stabilisieren und in den Lebensalltag des Patienten zu integrieren, um deren Nachhaltigkeit zu gewährleisten (Schiepek, Zellweger, Kronberger, Aichhorn & Leeb, 2011). Letztgenannter Aspekt kann durch Wiederholungen, Variieren und Generalisierung des Gelernten, durch positive Verstärkung und Integration ins Selbstkonzept des Patienten (Schiepek et al., 2013), aber auch durch die Erstellung von sogenannten Bewältigungskarten (Nelson, 2011) gefördert werden. Diese kann der Patienten bei sich tragen und im Bedarfsfall die wichtigsten Inhalte zum Umgang mit bestimmten Problemen nachlesen (indem z.B. passende Antworten für beschimpfende Stimmen gefunden werden).

6.5.1. Normalisierung

Ziele der Normalisierung psychotischer Symptome sind nach Kingdon und Turkington (2005) in der Verringerung von Angst, Isolation und Stigmatisierung, sowie in einer Steigerung des Selbstwerts zu sehen. Im Rahmen einer ungünstigen Entwicklung können diese Faktoren zu massiven Problemen und einem hohen Ausmaß von subjektivem Leidensdruck führen (Kingdon & Turkington, 2005). Darüber hinaus soll durch die Normalisierung ein adäquateres Verständnis der Phänomene, welches eine alternative Erklärung für die psychotischen Symptome erfordert, ermöglicht werden. Demnach dient die Normalisierung der Generierung einer Alternative zum Störungsattraktor des Patienten sowie im Weiteren auch der Vorbereitung eines Phasenübergangs und einer Neuorientierung.

Im Sinne der Theorie dynamischer Systeme und des individuellen Störungsmodells kann an dieser Stelle noch einmal betont werden, dass sich problematisches Verhalten über den Weg eines Phasenübergangs aus gesunden Systemelementen entwickelt, und dass demnach nicht das System selbst (also der Patient), sondern lediglich eine bestimmte Dynamik als dysfunktional anzusehen ist.

-- Normalisierung von Teilen des wahnhaften Erlebens des Patienten (nach Turkington, 2007): viele Menschen haben *unlogische Einstellungen*; so glauben z.B. 68% der Menschen an Gott, jeweils über 50% an Gedankenübertragung und Zukunftsvoraussagen, sowie über 25% an Geister und 25% an Aberglaube und Reinkarnation. 23% der Menschen glauben an Horoskope und 21% glauben an den Teufel (Cox & Cowling, 1989). 44% der Menschen glauben nach Moritz et al. (2011) an Hexerei, Voodoo oder Okkultismus, und jeweils 26% haben schon einmal übersinnliche Erfahrungen gemacht oder die Dinge um sie herum als unwirklich (als ob sie Teil eines Experiments wären) erlebt. Das Gefühl verfolgt zu werden kommt mit 19% ebenso wie Beziehungsideen (16%) recht häufig in der Allgemeinbevölkerung vor (Moritz et al., 2011). Paranoide Ideen (z.B. Andere reden über mich; alle sind gegen mich; es ist eine Verschwörung im Gang; die Polizei beobachtet mich) kommen bei 30-40% der Menschen wöchentlich vor. Auch Größenideen (z.B. Ich wäre ein besserer Bundeskanzler als der aktuelle) sind nicht selten. 10-20% der Menschen haben längerfristige paranoide Ideen, welche Stress bei den Betroffenen verursachen. Schließlich entwickeln 3,3% der Menschen im Zeitraum von 18 Monaten einen paranoiden Wahn (Turkington, 2007).

Insgesamt sind diese Inhalte auch kulturabhängig zu betrachten; so glauben beispielsweise 50% der Menschen in China an Geister von Vorfahren; in Westafrika glauben 50% an Hexerei (Turkington & Tai, 2011). In der Vergangenheit waren solche Inhalte (auch in der westlichen Welt) noch wesentlich häufiger (Kingdon & Turkington, 2005).

Nach Kingdon und Turkington (1995) lässt sich aus diesen Befunden ein *Gedanken-Kontinuum* (von der Idee - über die Einstellung - zur Überzeugung - und überwertigen Idee - bis zum Wahn) konzipieren (siehe Handout 7).

-- Normalisierung von Teilen des halluzinatorischen Erlebens des Patienten (nach Kingdon & Turkington, 1995, 2005; Lincoln, 2014; Romme, 2003; Turkington, 2007; Turkington et al., 2006): Halluzinationen sind ein Phänomen, welches unter *belastenden Umständen* (z.B. Stress,

Gefahrensituationen wie etwa Geiselnahmen, Trauerfällen, Reizdeprivation oder Isolation), unter bestimmten *somatischen Bedingungen* (z.B. beim Einschlafen, bei Schlafentzug, schweren Infektionen mit Fieber, Delirium tremens, beim Konsum von Kokain, LSD, Speed, Amphetamin oder Ecstasy, bei Nahrungs- oder Wasserdeprivation), sowie unter *Trance* bei vielen Menschen auftreten kann.

Neben der primär angestrebten Normalisierung kann in diesem Zusammenhang noch einmal geklärt werden, welche der auslösenden Faktoren beim Patienten vorlagen, als er erstmalig Stimmen hörte.

Im Allgemeinen betrifft Stimmenhören 2-5% der gesunden Bevölkerung (in Abhängigkeit von der jeweiligen Studie liegt die Lebenszeitprävalenz zwischen 4 und 25%; vgl. Abschnitt 2.4.1). Berühmte Persönlichkeiten, die unter (akustischen) Halluzinationen litten, sind beispielsweise Jeanne d'Arc (Jungfrau von Orléans), Hildegard von Bingen (Kirchenlehrerin und Universalgelehrte), Mahatma Gandhi (pazifistischer Widerstandskämpfer), Anthony Hopkins (Schauspieler), Carl Gustav Jung (Psychiater und Gründer der analytischen Psychologie), Gotthold E. Lessing (Schriftsteller und Dichter), Martin Luther (Theologe und Bibelübersetzer), Moses (biblische Figur), Blaise Pascal (Mathematiker, Physiker, Philosoph), Pythagoras (Philosoph und Mathematiker), Carlos Santana (Musiker), Sokrates (Philosoph), Robert Louis Stevenson (Schriftsteller), sowie Zoë Wanamaker (Schauspielerin) (Katschnig, 2003).

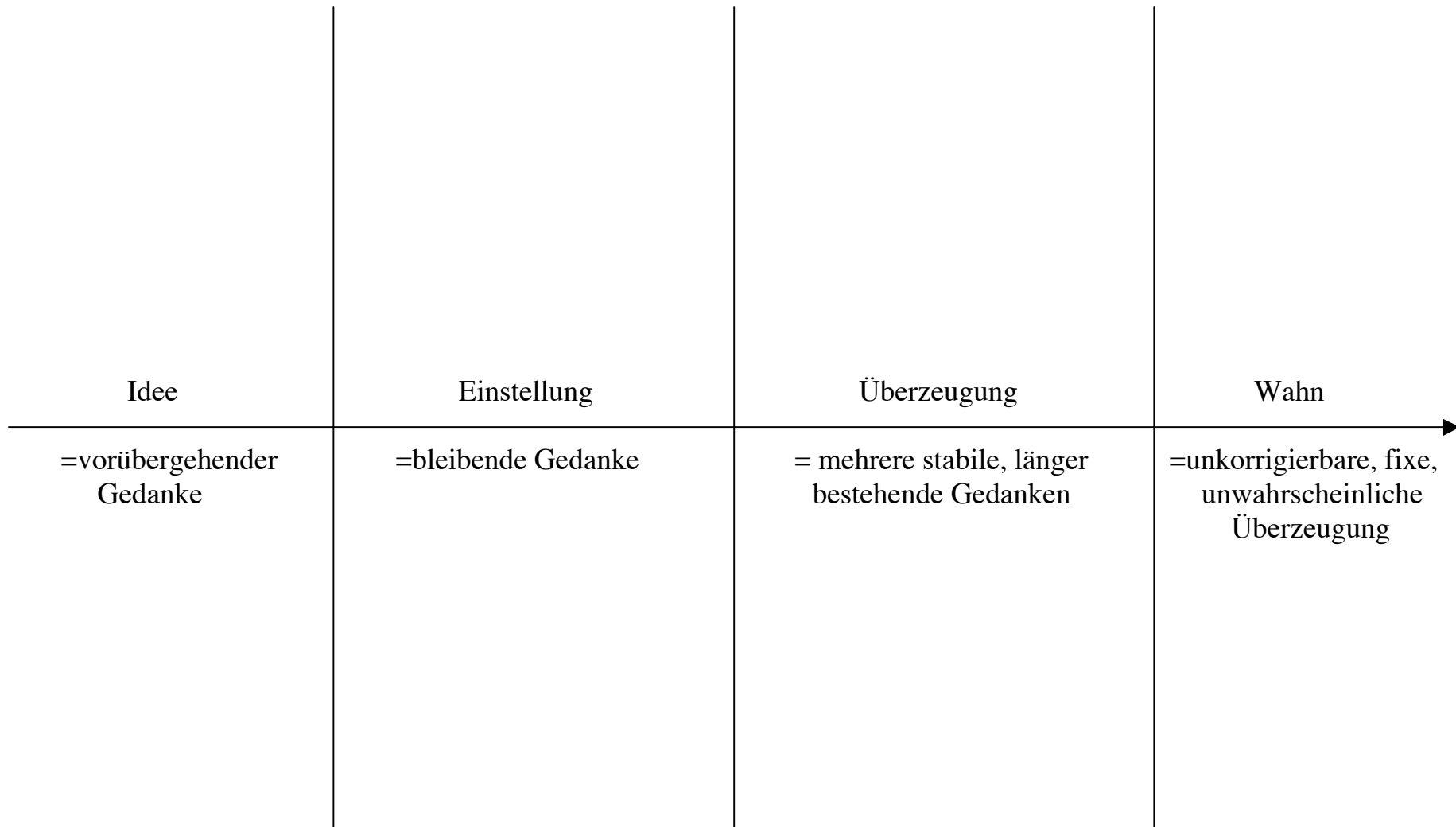
Stimmenhören kann auch ein Symptom einer psychischen Krankheit sein. So kommen etwa bei ca. 28% der affektiven Störungen und bei 53-73% der schizophrenen Störungen akustische Halluzinationen vor (Romme & Escher, 1996). Im 19. Jahrhundert, als die Psychiatrie entstand, wurden Halluzinationen allerdings nicht als pathologisch per se angesehen (A. T. Beck et al., 2011; Katschnig, 2003).

Nach Kingdon und Turkington (1995) existiert ein *Wahrnehmungs-Kontinuum* (von der normalen Wahrnehmung - über die Illusion - zu Gedankenlautwerden - und über die Pseudohalluzinationen - zur Halluzination; siehe Handout 8), wobei eine Ursache hierfür in der konstruktivistischen Funktionsweise unseres Gehirns, welches Wahrnehmung erzeugt, zu sehen ist. So können auch andere Wahrnehmungstäuschungen (z.B. in der Dämmerung oder Dunkelheit etwas gar nicht Vorhandenes zu sehen, Phantomschmerz, Pfeifen im Ohr nach lauter Musik, Träume oder eine Fata Morgana) erklärt werden (Lincoln, 2014).

Manche Menschen sehen ihre Stimmen als von innen kommende automatische Gedanken (Stimmen als fehlinterpretierte innere Sprache) oder als eine Art innere Stimme, die einen Hinweis darauf gibt, dass etwas nicht in Ordnung ist. Stimmen wären dann als Hinweise auf Konflikte, Ambivalenzen, Probleme, Wünsche, Ängste oder ungelebte Seiten zu verstehen. Wiederum andere Menschen sehen Stimmen als Spiegel der eigenen psychischen Befindlichkeit, als Stressanzeichen oder als Folgen von belastenden Ereignissen (posttraumatische Flashbacks) (nach Chadwick & Birchwood, 1996; Kuipers, Garety & Fowler, 1996; Read et al., 2003, 2005). Die Verbindung zwischen biografischen Inhalten und Symptomen ist dabei oft wesentlich (Vauth & Stieglitz, 2007).

Für den Umgang mit den Stimmen scheint es ein zentraler Aspekt zu sein, wie man die Stimmen sieht und wie man sie erklärt.

Stimmen werden zum Problem, wenn sie ängstigen, den Alltag beeinträchtigen, wenn sie die Lösung von dahinter liegenden Problemen verhindern, und wenn sie zu inadäquaten oder gefährlichen Verhaltensweisen führen.



Handout 7: Gedanken-Kontinuum (nach Kingdon & Turkington, 1995).

übliche Wahrnehmung	Illusion	Gedankenlautwerden	Pseudohalluzination	Halluzination
Außenreiz, der von vielen Menschen gleich wahrgenommen wird	=Verkennung eines Außenreizes	=eigene Gedanken werden hörbar	=Wahrnehmung ohne Außenreiz mit Bewusstsein des inneren Ursprungs	=Wahrnehmung ohne Außenreiz

Handout 8: Wahrnehmungs-Kontinuum (nach Kingdon & Turkington, 1995).

6.5.2. Vorbereitung einer internalen Perspektive

Nachdem die Symptome normalisiert wurden, kann der Vorschlag unterbreitet werden, die Dynamik des Erlebten etwas genauer zu analysieren. Die in diesem Abschnitt vorgestellten Interventionen dienen dazu, eine Internalisierung der Symptome zu ermöglichen. Demnach besteht das Ziel darin, die bisher als extern konzipierten Probleme (andere Menschen als Verfolger, Stimmen als von außen kommend) unter einer internen Perspektive (paranoide Bewertungen als zentral, Stimmen als selbst generiert) betrachten zu können.

Einführung des kognitiven Modells

Durch die Einführung des kognitiven Modells soll es dem Patienten möglich werden, Unterscheidungen zwischen der (objektiven) Wirklichkeit erster Ordnung und der (subjektiven) Wirklichkeit zweiter Ordnung (nach Watzlawick, 1999) vorzunehmen. Diese Unterscheidung geht auf einem Ausspruch Epiktets (50 - ca. 130 n. Chr.) zurück, wonach uns nicht die Dinge an sich beunruhigen, sondern unsere Vorstellung von den Dingen (nach Wilken, 2008).

Die Einführung des kognitiven Modells zielt auf eine Veränderung der wahnhaften Überzeugtheit, welche als wesentlicher Kontrollparameter des Systems des Patienten konzipiert wird, ab. Dadurch wird ein Phasenübergang in einen neuen, adaptiveren Zustand vorbereitet, welcher die kognitive Alternative zum Störungsattraktor darstellt. Die nachfolgenden Behandlungsstrategien sollen das System des Patienten in Richtung einer adaptiven Veränderung anstoßen.

-- Klärung der Rolle von Bewertungen durch die Einführung des kognitiven Modells anhand einer alltäglichen Situation:

Auslöser: Sie haben jemanden kennengelernt und ein Date vereinbart; der/die Andere ist auch 15 Minuten nach dem vereinbarten Zeitpunkt noch nicht zum Date erschienen.	Bewertung/Gedanken: Welche Gedanken gehen Ihnen in der Situation durch den Kopf (z.B. er/sie mag mich nicht/hat bereits ein anderes Date/hatte einen Unfall/ich sitze im falschen Lokal/...)?	Consequence: Welche Reaktionen resultieren aus den jeweiligen Gedanken? Emotionen: Verhalten:	

-- Übertragung auf den Wahn: Die wahnhaften Ideen werden in diesem Sinne als Bewertungen/Reaktionen auf Ereignisse beschrieben, welche durch sie erklärt werden sollen, und nicht als Tatsachen (Chadwick, 2006).

Auslöser: Was haben Sie beobachtet oder erlebt?	wahnhafte Bewertung/Gedanken: Welche Gedanken gehen Ihnen in der Situation durch den Kopf?	Consequence: Welche Reaktionen resultieren?	
		Emotionen:	Verhalten:

Akustische Halluzinationen werden im Modell als Auslöser angesehen, welche wahnhafte Kognitionen in Bezug auf die Identität der Stimmen, auf Absichten und Ziele (helfen vs. schaden), Macht/Omnipotenz/Allwissenheit, Unkontrollierbarkeit der Stimmen sowie auf die Folgen von (Un-) Gehorsam nach sich ziehen (Birchwood et al., 2002; Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996; Lincoln, 2014). Diese Einstellungen sind Reaktionen auf die Stimmen, welche nachvollziehbar und sinnstiftend sind. Sie sind jedoch als Hypothesen, die getestet werden können, zu sehen (vgl. das obige Beispiel). Dies ist vor allem zu betonen, wenn die Bewertungen für negative emotionale Konsequenzen der Stimmen verantwortlich sind und den Verhaltensspielraum des Patienten einschränken. Maßgeblich ist demnach die Verbindung zwischen B und C im obigen Schema, die besagt, dass bestimmte Bewertungen zu emotionaler Belastung und Stress führen.

Um dies zu veranschaulichen, kann sich der Patient beispielsweise vorstellen, dass sie Stimme nicht Gott oder der Teufel ist, sondern nur ein Schwindler. Inwiefern würde er sich anders fühlen (nach Chadwick et al., 1996)? Es kann auch wiederholt werden, wie es dem Patienten emotional ging, als er selbst an der Richtigkeit der Annahme zweifelte bzw. wie er sich fühlen würde, wenn er die Inhalte nur zu 70, 50, 10 oder 0% glauben würde (Chadwick, 2006; vgl. auch Abschnitt 6.3.1)

Ableitung einer möglichen Zieldefinition

Auf Basis des ABC-Schemas und unter Verwendung der Beobachtungsprotokolle des Patienten kann die Zieldefinition diskutiert werden. Diese besteht in Bezug auf den Wahn aus Sicht des Patienten meist darin, die Auslöser (A's) zu verändern oder zu vermeiden, was in der Realität jedoch oft kaum oder zielführend möglich ist (Chadwick et al., 1996; Lincoln, 2014). Aus therapeutischer Sicht besteht das Ziel darin, mehr Informationen zu sammeln, das Problem gemeinsam zu erforschen und zu verstehen, und mögliche Lösungen zu finden, indem erkannt wird, dass es sich beim Wahn um eine Bewertung und nicht um eine Tatsache handelt (Turkington & Kingdon, 1996).

Es ist *kein* therapeutisches Ziel, den Patienten zu überzeugen, zu überreden oder zu konfrontieren (Turkington & Kingdon, 1996).

Psychoedukation zu Einstellungen und Überzeugungen

Nachdem die Bedeutung von Bewertungen und Einstellungen mittels ABC-Schema herausgearbeitet wurde, können ergänzende allgemeine Informationen zu diesem Thema

vermittelt werden. Dies geschieht auf eine normalisierend-psychoedukative Art und Weise, die vom Patienten nicht als konfrontativ erlebt wird.

-- Die von Nelson (2011, S. 7-14) beschriebenen Inhalte zur Funktion, Entstehung und Aufrechterhaltung von Einstellungen können als Handout ausgegeben werden. Allgemein kann festgehalten werden, dass Überzeugungen kontextabhängig (z.B. ‚Es ist in Ordnung, sich zu wehren, wenn man physisch angegriffen wird‘ ist auf der Straße passender als auf einer psychiatrischen Station) und zeitabhängig sind (‚Ich sollte zuerst an mich denken‘ ist passender für einen jungen Studenten als für die Mutter eines kleinen Kindes), und dass sie gleichzeitig funktional und dysfunktional sein können (bei Dunkelheit nicht hinausgehen steigert die Sicherheit, schränkt aber auch ein); rigide/extreme Einstellungen neigen grundsätzlich oft dazu, problematisch zu sein (Nelson, 2011).

-- Es ist sehr menschlich, einmal gebildete Einstellungen beizubehalten; man denke beispielsweise an eine Person, die eine bestimmte politische Meinung, eine bestimmte Sicht der Vergangenheit (z.B. des Nationalsozialismus) oder eine bestimmte Glaubensrichtung vertritt. Solche Menschen ändern ihre Einstellung kaum durch rationale Gegenargumente, auch wenn diese sehr schlüssig sind. Außerdem verkehren solche Menschen in gewissen Kreisen, die ihre Meinung stabilisieren und bestätigen; andererseits vermeiden sie Kontakte oder Informationen, die ihre Überzeugung in Frage stellen könnten. Dies gilt insbesondere, wenn Meinungen schon über eine sehr lange Zeit bestehen (Lincoln, 2014).

-- Es gibt viele Überzeugungen, die man früher für absolut wahr gehalten hat, obwohl sie falsch waren (z.B. die Erde ist eine Scheibe; viele Erkrankungen können durch Aderlass geheilt werden; Inhalte der Hexenprozesse; nationalsozialistisches Gedankengut; Sklaverei ist moralisch unbedenklich) (Nelson, 2011). Nietzsche (1878/1999, S. 317) streicht die negativen Konsequenzen von rigiden Einstellungen heraus: „Überzeugungen sind gefährlichere Feinde der Wahrheit als Lügen.“

Vielleicht kann der Patient eigene Einstellungen benennen, an die er in der Vergangenheit geglaubt hat, und die sich später als falsch herausgestellt haben (z.B. der Glaube ans Christkind; mein Partner wird mich nie verlassen; nach dieser Trennung werde ich nie wieder glücklich sein) (Nelson, 2011; Vauth & Stieglitz, 2007).

Insgesamt sagt das subjektive Gefühl der Überzeugtheit nicht viel über den objektiven Wahrheitsgehalt eines Inhalts aus (Nelson, 2011).

Wenn Einstellungen oder Überzeugungen zu stark werden, können sie ihre adaptive Funktion zumindest teilweise verlieren („Überzeugungen sind Gefängnisse“, Nietzsche, 1888a/1999, S. 236).

-- Psychoedukation zu und Reflexion von kognitiven Prozessen, die für die Bildung und Aufrechterhaltung von Einstellungen und Überzeugungen wichtig sind; dabei geht es um Ursachenzuschreibungen (und damit einen bei wahnhaften Patienten häufig auftretenden verzerrten Attributionsstil; Moritz & Woodward, 2007; Moritz et al., 2010), um verzerrtes Schlussfolgern (welches ebenfalls häufig bei wahnhaften Patienten auftritt; Moritz & Woodward, 2007; Moritz et al., 2010), sowie um Unkorrigierbarkeit (die ein klassisches Definitionsmerkmal des Wahns darstellt; Moritz & Woodward, 2007; Moritz et al., 2010).

- Grundsätzlich können drei Möglichkeiten der Ursachenzuschreibung unterschieden werden (selbst vs. Andere vs. Umstände/Zufall).

- Welche Möglichkeit bevorzugt und wie diese konkret ausgestaltet wird, ist in der Psychose anders als außerhalb.

- Die drei Möglichkeiten sind mit unterschiedlichen positiven und negativen Auswirkungen verbunden (sieht man z.B. sich selbst als Ursache für einen Misserfolg an, so muss man zwar die Verantwortung hierfür übernehmen, hat gleichzeitig aber mehr Möglichkeiten etwas daran zu ändern).

- Oft sind in der Realität aber auch mehrere Faktoren beteiligt, wobei erst die Berücksichtigung all dieser Faktoren zu einer ausgewogenen Ursachenzuschreibung führt.

- Herstellung einer Verbindung zu psychotischen Phänomenen (z.B. den Erklärungen für Stimmenhören) und Betonung der Relevanz (nach Moritz et al., 2011, S. 71-79)
- Vor- und Nachteile von schnellem und abwägendem Urteilen reflektieren
- Situationsbezogenheit herausarbeiten (z.B. Soll ich mich scheiden lassen? vs. Welche Schokolade soll ich mir heute kaufen?)
- Bei wichtigen Inhalten/Entscheidungen sind vorschnelle Schlüsse problematisch, da sie zu Fehleinschätzungen führen können. Es ist wichtig, viele Informationen zu berücksichtigen und genau abzuwägen, was dafür und was dagegen spricht und ob es eventuell Alternativerklärungen gibt; man sollte grundsätzlich daran denken, dass man immer falsch liegen kann (egal wie sicher man sich ist).
- Grundsätzlich ist es besser, langsam, gelassen und mit Ruhe auf äußere Reize zu reagieren und diese zu interpretieren (Nietzsche, 1889/1999, S. 109).
- Herstellung einer Verbindung zu psychotischen Phänomenen (z.B. wahnhaften Erklärungen) und Betonung der Relevanz (nach Moritz et al., 2011, S. 79-86)
- Manchmal hält man sehr stark an einmal ausgebildeten Sichtweisen und Meinungen fest.
- Dafür lassen sich viele Beispiele aus dem Alltag finden (z.B. Frauen sind schlechtere Autofahrer, Leugnung des Beitrags des Menschen zum Klimawandel, politische Ansichten,...).
- Die Gründe hierfür sind sehr vielfältig (z.B. der Glaube daran, dass der erste Eindruck der zutreffendste ist, Bequemlichkeit, Tendenz zur Bestätigung durch selektive Wahrnehmung, Gedankenlosigkeit, einfache Sichtweisen vereinfachen die Welt, Stolz,...).
- Sowohl das Festhalten an Meinungen als auch das nochmalige Überprüfen und Hinterfragen haben jeweils positive und negative Folgen, die sich herausarbeiten lassen.
- Es ist grundsätzlich als positiv anzusehen, wenn zusätzliche Überprüfungsmöglichkeiten (z.B. mit Freunden oder unabhängigen Experten darüber sprechen; Ereignisse objektiv beobachten; auch widersprechende Ereignisse miteinbeziehen; Alternativerklärungen berücksichtigen; geistig flexibel bleiben) genutzt und wenn Zweifel ernstgenommen werden.
- Herstellung einer Verbindung zu psychotischen Phänomenen und Betonung der Relevanz: Wahrscheinlich konnten bestimmte Erklärungen in der Psychose gar nicht umfassend geprüft werden, und manche wahnhaftenden Erklärungen wurden auch später nicht mehr hinterfragt (nach Moritz et al., 2011, S. 86-95).

6.5.3. Kognitive Interventionen

Im Sinne der systemimmanenten kognitiven Therapie (vgl. z.B. Tuschen & Fiegenbaum, 2000) wird prinzipiell innerhalb des dysfunktionalen Systems des Patienten agiert und argumentiert. Dieses System wird, um Reaktanz seitens des Patienten zu vermeiden, als grundsätzlich verständlich und nachvollziehbar angesehen (Nelson, 2011). Durch verschiedene Interventionen (wie etwa das Aufzeigen von Denkfehlern, kognitiven Fallen und Dilemmata, Gedanken zu Ende denken und durch Hinterfragen von Annahmen) wird versucht, das System des Patienten anzustoßen und so eine Veränderung zu bewirken.

Nach Strunk und Schiepek (2014) können Veränderungen grundsätzlich auf zwei Arten erfolgen, die sich im Rahmen einer Potenziallandschaft veranschaulicht lassen. Einerseits kann versucht werden, die sich im Tal der Landschaft befindende Kugel entlang der steilen Wände aus dem Tal herauszurollen, was mit einem hohen Ausmaß an mühevoller Arbeit verbunden ist. Andererseits kann versucht werden, die Potenziallandschaft selbst zu verändern

(genauer: zu verflachen), sodass die Kugel von selbst in ein anderes Tal rollt. Im Rahmen dieses Ansatzes stellen die Kontrollparameter sozusagen Schleusen zwischen zwei Tälern dar. Wird diese Konzeption direkt auf die Arbeit mit Überzeugungen umgelegt, so ergeben sich zwei grundsätzliche Möglichkeiten. Entweder wird im von bestimmten Überzeugungen vorgegebenen Rahmen gearbeitet oder die Annahmen selbst werden hinterfragt (Strunk & Schiepek, 2014). Letzteres entspricht einer Lösung zweiter Ordnung, die nicht im vorgegebenen Rahmen des bereits Versuchten angesiedelt ist, sondern vielmehr eine neue Qualität aufweist (indem beispielsweise die Gesamtkonstruktion des Wahns hinterfragt wird oder indem akustische Halluzinationen akzeptiert werden).

In diesem Sinne können manche der vorgestellten Interventionen auch als Verstörung im systemtheoretischen Sinne angesehen werden. Dabei wird in diesem Abschnitt auf eine Veränderung der kognitiven Systemvariablen und in weiterer Folge auf die kritische Veränderung von Kontrollparametern, welche in einen Phasenübergang münden soll, fokussiert. Dabei wird versucht, die kognitiven Elemente des Systems vor den emotionalen zu verändern; dies entspricht der klinischen Erfahrung, dass neue Einsichten leichter auf der kognitiven Ebene zu verankern sind als auf der Gefühlsebene, was Nietzsche folgendermaßen zusammenfasst: „Wir haben umzulernen, - um endlich, vielleicht sehr spät, noch mehr zu erreichen: umzufühlen“ (Nietzsche, 1881/1999, S. 92).

Sammeln von Beweisen, die für die Überzeugung sprechen

Es sollen *alle* Beweise (bzw. Anhaltspunkte), die aus Sicht des Patienten für den Wahn sprechen, thematisiert werden, damit sie den Behandler nicht bei der Veränderung des Wahns als neue Argumente überraschen (Chadwick, 2006; Kingdon & Turkington, 2005). Grundsätzlich unklare, nicht eindeutige Anhaltspunkte sind im Verhalten anderer Personen, in anderen Symptomen (z.B. Gedankenabreißen) oder Erinnerungen an vergangene wahnhaft interpretierte Situationen oder Erlebnisse, sowie in Medikamentennebenwirkungen (z.B. Milchfluss als Beweis für gemachte Geschlechtsveränderung) zu sehen. Auch emotionale Folgen des Wahns (im Sinne von *emotional reasoning*) werden manchmal als Beweise für die Richtigkeit einer Annahme angeführt (Chadwick et al., 1996).

-- konkrete Beweise, die aus Sicht des Patienten für die Annahme sprechen:

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.

Bei sehr vielen Anhaltspunkten für eine Überzeugung werden Cluster gebildet (Chadwick et al., 1996).

-- Das Erleben des Patienten wird validiert, indem rückgemeldet wird, dass es aus therapeutischer Sicht nachvollziehbar ist, dass er auf Basis der besprochenen Beweise zu bestimmten Schlüssen gekommen ist (Chadwick, 2006).

Als spezielle Beweise für die Macht von akustischen Halluzinationen wird oft angeführt, dass die Stimmen durch andere Symptome bestätigt werden, dass der Patient die Stimmen als Ursache für Verhalten und äußere Ereignisse ansieht und damit fehlattribuiert, dass Stimmen als nicht unkontrollierbar erlebt werden, und dass sie allwissend erscheinen (Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996; van der Gaag, 2012; Nelson, 2011; Lincoln, 2014). Diese Aspekte erfordern spezifische Methoden der Überprüfung in Form von Verhaltensexperimenten (siehe Abschnitt 6.5.4).

Hinterfragende Diskussion der Beweise (*verbal challenge*)

Die Veränderung der wahnhaften Kognitionen wird im Rahmen der sogenannten *verbal challenge* (Chadwick et al., 1996; Chadwick & Lowe, 1990, 1994; Kuipers et al., 1996; Lincoln, 2014) angestrebt. Dabei geht es um ein systematisches Hinterfragen der einzelnen Anhaltspunkte, die aus Sicht des Patienten für den Wahn sprechen, wobei sich das Vorgehen stark am sokratischen Dialog (vgl. z.B. J. S. Beck, 1999 oder Wilken, 2008) orientiert. Es können auch untergeordnete Überzeugungen, die für die Aufrechterhaltung des Wahns notwendig sind oder einen Teil des Wahns darstellen (wie z.B. der Glaube an Voodoo als notwendige Teilüberzeugung einer komplexeren Paranoia), hinterfragt werden. Es ist daher hilfreich zu überlegen, welche einzelnen Überzeugungen (neben den Beweisen) notwendig sind, um den Wahn überhaupt aufrechtzuerhalten.

-- vor der Disputation ist nach Nelson (2011) zu überlegen:

- Welche (mehr oder weniger) logischen ‚Fluchtwege‘ könnte der Patient nutzen?
- Wie kann dem therapeutisch vorgebeugt werden?
- Welche Reaktion ist therapeutisch adäquat?

-- Im Sinne des *peripheral questioning* (Turkington et al., 2006) wird bei schwächeren Einstellungen (z.B. bei Beziehungsideen) begonnen, die Beweise, die aus Sicht des Patienten für den Wahn sprechen, zu hinterfragen. Dabei nimmt der Therapeut die Rolle einer an den Fakten interessierten Person ein, welcher es gar nicht um eine Veränderung des Wahns geht (Turkington, 2007). Disputiert werden dabei lediglich die Beweise und nicht die wahnhaftige Annahme an sich.

-- Bei der eigentlichen Disputation wird jeder Beweis (ähnlich wie vor Gericht) in Hinblick auf bestimmte Kriterien (z.B. Überprüfbarkeit) beurteilt. Unter dieser Perspektive wird die Mehrdeutigkeit bestimmter Beweise (z.B. Verhalten anderer Personen, Auftreten von bestimmten Symptomen, Erinnerungen an vergangene wahnhaft interpretierte Situationen, Medikamentennebenwirkungen, *emotional reasoning*) klarer.

Nach Turkington und Tai (2011) lassen sich verschiedene sokratische Fragen, die diesem Zweck dienen, differenzieren:

- Was genau bedeutet das (für Sie)? (dient einer allgemeinen Klärung)
- Wie kommen Sie darauf? (zur Überprüfung/zum Hinterfragen einer Annahme)
- Wie könnten Sie das überprüfen? (um Anhaltspunkte und Gründe zu hinterfragen)
- Was spricht dafür und was spricht dagegen? (um Perspektiven in Frage zu stellen)
- Wenn Sie also x tun würden, was würde passieren? (zur Reflexion von Konsequenzen bestimmter Verhaltensweisen)

- Der Behandler kann sich im Einzelfall für die empirische Überprüfung oder Disputation, in deren Rahmen Widersprüche zwischen Denken und Realität aufgezeigt werden, oder für die logische Disputation (hier werden Widersprüche innerhalb des Denkens bearbeitet) entscheiden (Wilken, 2008).

-- Bei der gesamten *verbal challenge* werden die Ziele des Patienten (Was möchte der Patient eigentlich?) immer mit berücksichtigt und angesprochen (vor allem wenn die kognitiven Interventionen nicht den erwünschten Erfolg zeigen) (Kingdon & Turkington, 2005). Außerdem wird der Patient grundsätzlich für jedes Zweifeln an und Hinterfragen von dysfunktionalen Kognitionen und jedes Ausprobieren neuer Sichtweisen (also die Zunahme von Flexibilität, welche den Attraktor schwächt) durch verbale und nonverbale positive Rückmeldung (z.B. Lob, Komplimente, positiv-zugewandte Haltung und Lächeln) verstärkt (Lincoln, 2014).

Auch soll sich der Patient durch das Gespräch zu keinem Zeitpunkt in irgendeiner Art und Weise bedroht fühlen (bzw. mildere Anzeichen hierfür wie z.B. Stress, Irritation oder Unwille zeigen) (Nelson, 2011).

-- Nelson (2011) beschreibt in ihrem Manual einige hierfür sehr hilfreiche Möglichkeiten, wenn die Beweise als solche beispielsweise nicht überprüfbar sind; in solchen Fällen kann zur Evidenz zu den logischen Konsequenzen bzw. Implikationen des Wahns übergegangen werden. Dabei fragt sich der Behandler:

- Wie müsste die Welt aussehen, wenn der Wahn wahr ist? Was folgt daraus?
- Was müsste in diesem Fall alles schon geschehen sein oder noch geschehen?
- Was müsste dann eigentlich anders sein als es aktuell der Fall ist bzw. was dürfte dann eigentlich nicht sein?

In diesem Zusammenhang ist es auch nützlich, die allgemeinen Implikationen vor den auf den Patienten bezogenen zu besprechen und sich so schrittweise auf einen gemeinsamen Erkenntnisstand zu einigen.

-- Bei Wahngedanken, die mit subjektiven Körpergefühlen assoziiert sind, geht es darüber hinaus nicht um die Disputation des Erlebens an sich, sondern um die Diskussion der dem Erleben zugrunde liegenden vermeintlichen Ursache.

-- Insgesamt sollen alle irrationalen Aspekte, Inkonsistenzen und Ungereimtheiten im Denksystem des Patienten direkt angesprochen und diskutiert werden (Chadwick et al., 1996; Chadwick & Lowe, 1994; Turkington & Kingdon, 1996). Dies geschieht vor allem wenn eine Bereitschaft zur Veränderung ersichtlich ist (sonst besteht die Gefahr der Verfeinerung des Wahnsystems) (Lincoln, 2014).

Sammeln von neuen Informationen

Nachdem die dem Patienten bekannten Informationen (Beweise) kritisch reflektiert wurden, können nun Informationen, die bisher nicht berücksichtigt wurden, ergänzt werden.

-- Als einführende Analogie zur Suche nach neuen Informationen und Erklärungen kann das sogenannte neun-Punkte-Problem (Scheerer, 1963) verwendet werden (Abb. 38). Dabei sollen neun Punkte, die in Form eines Quadrats angeordnet sind, durch nur vier Striche miteinander verbunden werden, ohne den Stift abzusetzen. Diese Aufgabe ist nur lösbar, wenn man den Rahmen der neuen Punkte verlässt und zwei Striche über die Grenzen des Quadrats hinaus verlängert. So wird der Patient für sogenannte Lösungen zweiter Ordnung vorbereitet, bei welchen der (oft von Patienten selbst) vorgegebene Rahmen, in dem die Lösung für ein Problem bisher gesucht wurde, verlassen und Raum für qualitativ neue Lösungen geschaffen wird.

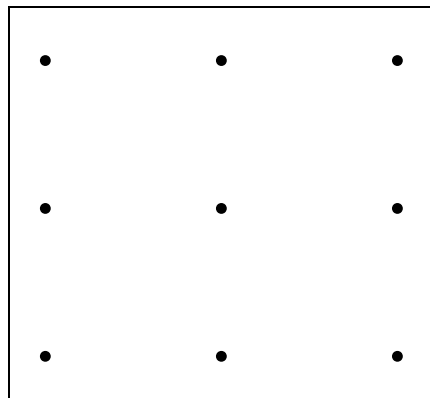


Abb. 38: Neun-Punkte-Problem nach Scheerer (1963). Erläuterungen siehe Text.

Im Gegensatz dazu können versuchte Lösungen, die durch das Prinzip *mehr desselben* entweder selbst zum Problem wurden oder das ursprüngliche Problem noch verschlimmerten, als solche herausgearbeitet, expliziert und in Bezug auf ihre unerwünschten Nebenwirkungen kurz analysiert werden (Strunk & Schiepek, 2014; Watzlawick, Weakland & Fish, 1974).

Neue Informationen dienen der Einführung alternativer Erklärungen (Turkington, 2007). Dabei sollten alle Informationen, die später als Argument oder Beweis gegen den Wahn dienen, beim Patienten als relativ stabiles Wissen verankert sein. Ist dies nicht der Fall, so werden die neuen Informationen als Beweis für den Wahn uminterpretiert. Insgesamt soll im Rahmen der Umstrukturierung nicht zu viel für den Patienten neues Wissen eingeführt

werden. Das Sammeln von neuen Informationen wird von der Verwendung zum Schlussfolgern gegen den Wahn getrennt (Vauth & Stieglitz, 2007).

-- Durch Beobachtungsaufgaben, Recherchen (im Internet oder in der entsprechenden Literatur), sowie durch Nachfragen oder Befragungen Dritter (auch Professionisten aus anderen Bereichen, wie z.B. eines Priesters bei religiösen Inhalten) können dem Wahn widersprechende, objektive, korrigierende Informationen und Tatsachen gezielt gesucht werden (Lincoln, 2014; Nelson, 2011).

-- Beobachtungsübungen: Diese verfolgen das Ziel, nicht nur den Wahn bestätigende Ereignisse (selektiv) zu erinnern, sondern auch dem widersprechende. Der Patient soll daher im Alltag Anhaltspunkte sammeln, die jeweils für und gegen den Wahn und die Alternativerklärung sprechen, welche dann im Rahmen der Therapie besprochen und bewertet werden können (Turkington, 2007).

-- Zusammenfassung von Informationen, die gegen die Plausibilität der Annahme sprechen:

- 1.
- 2.
- 3.
- 4.
- 5.
- 6.
- 7.
- 8.
- 9.
- 10.

Stärkung der alternativen Erklärung

Grundsätzlich sollen an dieser Stelle möglichst viele Inhalte aus dem Erklärungsmodell, die sich auf die Entstehungszeit der Überzeugung beziehen, Verwendung finden (vgl. Chadwick et al., 1996; Vauth & Stieglitz, 2007; Wienberg, Schünemann-Wurmthaler & Sibum, 2003). Wenn das in Abschnitt 6.4 erarbeitete individuelle Störungsmodell bereits beim Patienten etabliert ist, kann der notwendige Bezug dazu leicht und direkt hergestellt werden. Ist die Erstellung und Vermittlung des Modells in Abschnitt 6.4 nicht ausreichend gelungen, so muss das Modell bzw. der Bezug zu selbigem an dieser Stelle erst vorsichtig erarbeitet werden. In jedem Fall stellt das klinisch-psychologische Modell die mit dem Wahn konkurrierende alternative Erklärung dar.

Im Gespräch ist zu beachten, dass sich der Patient gegen all jene kognitiven Veränderungen wehren wird, welche den Selbstwert und die Kontrollerwartungen verringern, und welche Unlust sowie das Gefühl der Alienation (anders als Andere zu sein), vermehren (Vauth & Stieglitz, 2007). Daher wird bei der Arbeit an möglichen Alternativerklärungen auf den Krankheitsbegriff und konfrontatives Vorgehen völlig verzichtet (Chadwick & Lowe, 1994).

Alternativerklärungen werden vorsichtig und sanft nachfragend eingeführt (Nelson, 2011; Vauth & Stieglitz, 2007). Nach Nelson (2011) erscheinen die folgenden Formulierungen sinnvoll:

- Ich frage mich, ob...
- Ist es für Sie denkbar, dass...
- Nach dem, was Sie mir erzählt haben, könnte es auch sein, dass...
- Andere Menschen könnten das auch so sehen, dass...
- Ich könnte mir vorstellen, dass andere Menschen in dieser Situation denken könnten, dass...

Durch ein normalisierendes Vorgehen wird es dem Patienten erleichtert, seine Sichtweise mit Würde zu ändern; unter dieser Perspektive können grundsätzlich alle Prozesse, die sich im Erklärungsmodell als relevant erwiesen haben, besprochen werden; insbesondere erscheint die Betonung der folgenden Aspekte hilfreich:

- In der Entstehungszeit der Symptome erlebte der Patient Stress, Überarbeitung/Überforderung, Angst, Life-Events oder Schlafstörungen, die in seinem Denken beeinträchtigten (Kingdon & Turkington, 1995).
- In der Entstehungszeit des Wahns kam es zu willkürlichen Bedeutungszuweisungen.
- Aufgrund von bestimmten ungewöhnlichen Erlebnissen war der Patient sehr motiviert (oder sogar gezwungen), eine Erklärung hierfür zu finden.
- Damals fand wahrscheinlich eine schnelle, intuitive, automatisierte Informationsverarbeitung (also kein elaboriertes, rationales Denken) statt (LeDoux, 2001; Nelson, 2011).
- Eventuell kam es zu Denkfehlern (Tab. 5), die sich nach J. S. Beck (1999) in falsche (logisch unrichtige) Gedanken, falsche Schlüsse aus richtigen Gedanken, und dysfunktionale (nicht hilfreiche) Gedanken unterscheiden lassen (vgl. auch Abschnitt 2.4.2). Solche Denkfehler werden während des gesamten Umstrukturierungsprozesses beachtet und angesprochen.

<i>jumping to conclusions</i>
überhöhtes Maß an subjektiver Sicherheit bei Schlussfolgerungen; Etikettierung (ein globales, nicht veränderbares Etikett wird gegeben)
Personalisierung (<i>egocentric bias</i> ; alles dreht sich um den Patienten)
selektive Abstraktion
mentales Filtern (selektive Verallgemeinerung eines einzelnen negativen Aspekts)
Übergeneralisierung
dichotomes Denken (Schwarz-Weiß-Denken)
willkürliches und unlogisches Schlussfolgern
Gedankenlesen
Überschätzung von Zufällen
Katastrophisieren (was mit Angst und Sorge zusammenhängt)
Suche nach bestätigenden Informationen (<i>certification</i> oder <i>confirmation bias</i>)
Ignorieren von negativer Information (<i>bias against disconfirmatory evidence</i> bzw. Unkorrigierbarkeit)
<i>externalizing bias</i> (andere Menschen sind für Negatives verantwortlich); <i>intentionalizing bias</i> (andere Menschen handeln mit Absicht); wenig external-situative Attributionen (also auf Umstände, die jeweilig Situation oder Zufall bezogen)
<i>emotional-based reasoning</i> (Gefühle als Beweise heranziehen)
erhöhtes <i>need for closure</i> (im Gegensatz zu Ambivalenz)
<i>circular reasoning</i> (verschiedene dysfunktionale Bewertungen zu Wahn, Halluzinationen oder anderen Symptomen stützen und bestätigen sich gegenseitig)

Tab. 5: Bei psychotischen Patienten häufig vorkommende Denkfehler.

-- Selektive Aufmerksamkeitsprozesse stabilisierten die damals gewonnene Erkenntnis. Nach Morrison (2001b) kommt den auf die psychotischen Symptome und auf die eigene Person gerichteten Aufmerksamkeitsprozessen eine wesentliche Bedeutung zu. Es existieren mehrere Möglichkeiten, die Rolle der selektiven Aufmerksamkeit im Rahmen der Behandlung zu demonstrieren. Für die Einführung des Themas geeignete Fragen und Analogien finden sich bei A. Harvey et al. (2004, S. 280ff). Praktische Demonstrationsbeispiele sind etwa die Wahrnehmungsübungen zum großen Zeh des linken Fußes, der vor der Aufmerksamkeitsfokussierung gar nicht wahrgenommen wurde, oder zur aktuellen Sitzposition und der entsprechend belasteten Körperregionen (z.B. leichter Druck auf dem abstützenden Ellbogen). Ähnliches lässt sich anhand der veränderten (verstärkten) Wahrnehmung in Bezug auf eine Automarke oder auf ein spezifisches Modell demonstrieren, nachdem man selbst ein solches Auto gekauft hat, bzw. in Bezug auf kleine Kinder oder Kinderwagen auf der Straße, nachdem man selbst Vater oder Mutter geworden ist. Eine videogestützte Übung stellt der selektive Aufmerksamkeitstest nach Simons und Chabris (1999) dar, der auf *youtube* verfügbar ist. Der Test zeigt, dass man bei Befolgung der Anleitung, die in der Beobachtung der weiß gekleideten Personen und deren Basketballspiel besteht, die durchs Bild spazierende Person im schwarzen Gorillakostüm sehr wahrscheinlich nicht wahrnimmt.

-- Weitere Erklärungen für die Aufrechterhaltung von wahnhaften Ideen orientieren sich an den in Abschnitt 5.3 beschriebenen Gründen für die Aufrechterhaltung dysfunktionaler Schemata (nach Grawe, 1999, 2000; Greenberg et al., 1993; Singer & Salovey, 1991; A. T. Beck et al., 1999; Young et al., 2003). Diese können dem Patienten im Sinne der Psychoedukation nahegebracht werden. Gelingt dies, so stellt die Sichtweise von wichtigen Überzeugungen als sich grundsätzlich selbst stabilisierenden Strukturen eine wesentliche metakognitive Einsicht dar (Chadwick, 2006).

- Für den Betroffenen stellt der Wahn keine Einstellung, sondern die Realität dar.

- Der Wahn kann einen Teil der Persönlichkeit darstellen oder widerspiegeln; an dieser Stelle kann versucht werden, die *tiefe Bedeutung* des Wahns (Nelson, 2011) und einen entsprechenden Schemabezug anzusprechen.

- Der Wahn stimmt mit dem persönlichen Selbst- und Weltbild überein und wird dadurch stabilisiert und nicht spontan verändert.

- Der Wahn bestimmt die Umwelt, in die sich die betroffene Person begibt; dadurch werden alte Einstellungen bestätigt und neue, eventuell korrigierende Erfahrungen vermieden.
- Wahngesteuertes Verhalten provoziert Reaktionen der Umwelt, welche das Schema bestätigen (im Sinne einer *self fulfilling prophecy*).
- Die typischen Abläufe, die sich dem Wahn zuordnen lassen, sind dem Individuum vertraut und geben eine gewisse Sicherheit und Routine.
- Dem Wahn widersprechende Informationen werden verdrängt, entwertet oder im Sinne des Wahns uminterpretiert.
- Nicht eindeutige Informationen werden im Sinne des Wahns interpretiert.
- Die mit dem Wahn zusammenhängenden Emotionen (z.B. Angst) können so dominant sein, dass während deren Aktivierung keine alternativen, rationalen Bewertung mehr möglich sind.
- Viele der beschriebenen Prozesse laufen unbewusst (automatisiert) ab und entziehen sich somit einer bewussten Kontrolle oder Veränderung.

-- Wahnhafte gefärbte Erinnerungen können ebenfalls im Sinne der Aufrechterhaltung der Überzeugung neu bewertet werden (Nelson, 2011). Für die Einführung des Themas geeignete Analogien finden sich bei A. Harvey et al. (2004, S. 280); außerdem kann auf die Vorschläge von Moritz et al. (2011, S. 102-106) zurückgegriffen werden:

- Die Speicherkapazität des Gedächtnisses ist begrenzt; wir vergessen relativ schnell relativ viel.
- Andererseits werden Erinnerungen im Sinne der Stimmungskongruenz oft ‚ergänzt‘ (vgl. z.B. die Anschauungsübungen bei Moritz et al., 2011, Therapieblätter 8.11 und 8.19).
- Im Rahmen von Psychosen kann die Fähigkeit, echte (wahre) Erinnerungen (die lebendiger sind) von Fehlerinnerungen (die blasser und weniger detailreich sind) zu unterscheiden, beeinträchtigt sein. Man sollte daher immer die Möglichkeit bedenken, dass man sich bei Erinnerungen irren könnte.

-- Um eine alternative interne Sichtweise von Halluzinationen (als selbst generierte Phänomene) zu fördern, können Wahrnehmungsübungen (vgl. die Abb. 39, 40 und 41) durchgeführt werden, die dem Patienten eine konstruktivistische Sichtweise des eigenen Funktionierens (vgl. Abschnitt 6.1.4) näherbringen.

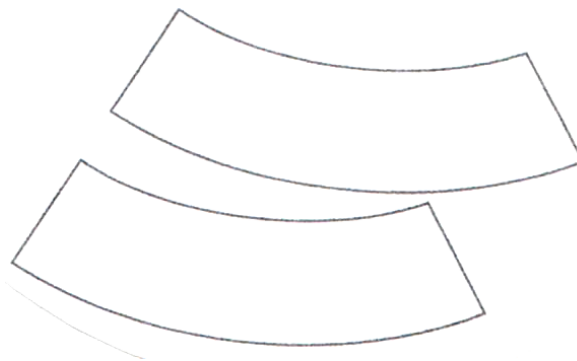


Abb. 39: Wahrnehmungstäuschung zur Längenwahrnehmung (aus Nelson, 2011, S. 295). Obwohl beide Objekte gleich groß sind, wird das obere als eindeutig größer wahrgenommen.

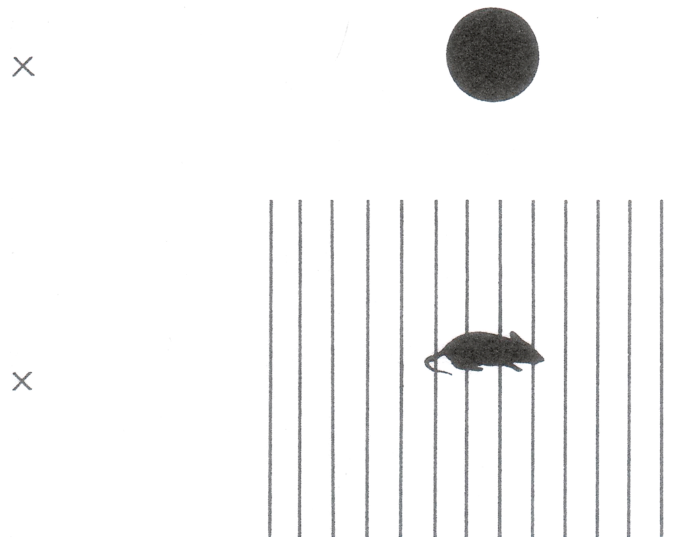


Abb. 40: Wahrnehmungsübung zum blinden Fleck (aus Haken & Haken-Krell, 1992, S. 93). Die Instruktion für den Patienten lautet: „Schließen Sie das linke Auge und fixieren Sie mit dem rechten Auge das obere Kreuz. Der Abstand des Buches sollte ca. 25 cm betragen. Variieren Sie die Entfernung solange, bis der rechte Kreis verschwindet. Er wird dann genau auf dem blinden Fleck Ihres rechten Auges abgebildet. Führen sie den Versuch am unteren Teil der Abbildung genauso aus. Die Maus verschwindet, die senkrechten Streifen werden weiterhin wahrgenommen“ (Haken & Haken-Krell, 1992, S. 93).

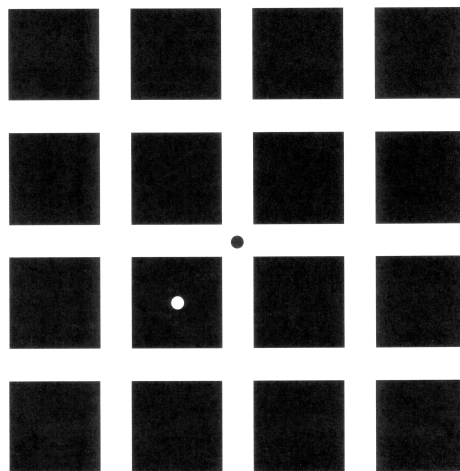


Abb. 41: Wahrnehmungsübung zum sogenannten Hermann'schen Phänomen (aus Lincoln, 2014, CD-ROM mit ergänzenden Materialien). Die Instruktion für den Patienten lautet: Betrachten Sie den schwarzen Punkt in der Mitte der Abbildung. Nun können Sie graue Punkte neben, über und unter dem schwarzen Punkt wahrnehmen, obwohl diese Flächen eigentlich weiß sind.

Darüber hinaus können die von Nelson (2011) für das Erleben von Halluzinationen beschriebenen Erklärungen (besonders lebhaftes Denken, besonders gutes auditives Vorstellungsvermögen, Traumagedächtnis oder überaktives Gehirn; vgl. Abschnitt 6.4) sowie normalisierende Inhalte aus Abschnitt 6.5.1 verwendet werden. Wenn es sich bei den Stimmen um solche von bekannten Personen handelt, so kann eine Interpretation der Stimme als (eventuell sogar positives) Introjekt dieser Person (z.B. der verstorbenen Mutter) vorgenommen werden (Nelson, 2011).

-- Es kann grundlegend ergänzt werden, dass die Stimme als zur geistigen Welt gehörig angesehen werden muss und dass sie damit nicht mit der materiellen Welt interagieren kann (Nelson, 2011). Van

der Gaag (2012, S. 368) schlägt vor, den Patienten die Stimmen zeichnen zu lassen, um deren erlebte Macht zu reduzieren:

Being unable to act, they do not have any arms or legs. Being only capable of seeing what the patient sees, they probably have no eyes of their own. Being reluctant to listen to the patient's pleas, they may well have no ears either. One ends up with the cartoon of a smiley, having nothing but a mouth that is solely capable of repeating the same old stuff over and over again.

Stimmen können auch mit einer alten Schallplatte verglichen werden, auf welcher nicht mehr als immer nur dieselben vier oder fünf bekannten Lieder pro Seite zu hören sind, die sich immer wieder und wieder wiederholen.

-- Bei der Besprechung möglicher Alternativerklärungen kann dem Patienten vermittelt werden, dass es primär um die Steigerung seiner kognitiven Flexibilität und weniger um die Reduktion der Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn *per se* geht (Chadwick, 2006).

-- Ein allgemeines Schema zur Dokumentation der *verbal challenge* (Handout 8) sowie eine situationsspezifische Vorlage (Handout 9) finden sich unten.

Handout 8: Schema für die Durchführung der *verbal challenge* (nach Chadwick et al., 1996; Garety & Fowler, 1996; Lincoln, 2014).

Annahme/Überzeugung:	Beweise, die für die Überzeugung sprechen:	Wie sind die Beweise zu bewerten?	Was spricht gegen die Überzeugung?	Gibt es bessere, alternative Erklärungen?	Was würde eine glaubwürdige Person denken?

Handout 9: Protokollierungsschema für konkrete Situationen im Rahmen der *verbal challenge* (nach Renton, 2002).

Beschreibung der Auslösersituation:	negativer, paranoider Gedanke (mit Einschätzung von Überzeugtheit und Ausmaß der Angst in %):	Beweise, die für den Gedanken sprechen:	Was spricht gegen den Gedanken?	erneute Einschätzung von Überzeugtheit und Ausmaß der Angst in %; Ist es demnach Realität oder nur ein Gedanke?	Gibt es eine bessere, alternative Erklärung für die Situation?

Vergleich zwischen dem wahnhaften und dem alternativen Erklärungsmodell

-- In weiterer Folge werden alle besprochenen Erklärungen in Bezug auf die jeweiligen Wahrscheinlichkeiten ihres Zutreffens eingeschätzt (Turkington, 2007). Dabei ist darauf zu achten, ob der Patient dem Wahn widersprechende Informationen ignoriert oder bagatellisiert (Nelson, 2011).

-- Die jeweiligen Belastungsgrade, welche die verschiedene Interpretationen und Bewertungen mit sich bringen, können vom Patienten ebenfalls im Rahmen eines Vier-Felder-Schemas eingeschätzt werden (Lincoln, 2014).

- Vor allem bei mehreren verschiedenen, ungefähr gleich wahrscheinlichen Erklärungsmöglichkeiten (z.B. im sozialen Bereich) ist eine hedonistische Disputation wahnhafter Gedanken durch den sokratischen Dialog angezeigt (Vauth & Stieglitz, 2007). Dabei werden die durch die Einstellung verursachten emotionalen Kosten (z.B. Stress, Angst) bewusst gemacht (Freeman et al., 2002) und somit Widersprüche zwischen dem Denken und den Zielen des Patienten aufgezeigt (Wilken, 2008).

positive Konsequenzen	negative Konsequenzen	
		wahnhafte Erklärung
		alternative Erklärung

In diesem Zusammenhang ist die Erkenntnis wesentlich, dass - solange der Patient seinen Wahn als Realität (A im ABC-Schema) und nicht als Bewertung (B im ABC-Schema) ansieht - ihm niemand wirklich helfen kann (Chadwick et al., 1996).

- Es können auch die Folgen verschiedener Konstellationen von Realität und Überzeugung (in Bezug auf paranoide Gedanken) besprochen werden (nach Moritz et al., 2011):

Man ist davon überzeugt,
dass Andere einem schaden wollen.

Man glaubt nicht daran.

Man hat Grund zur Sorge. Vorsicht ist ratsam. Man kann sich entsprechend vorbereiten. Man kann sich entsprechend verhalten.	Man ist leichtgläubig/zu optimistisch. Andere schaden einem, ohne dass man es gleich merkt. Man sollte eigentlich etwas gegen das Problem tun. Hoffentlich kann man das noch, wenn man merkt, was los ist.	Die Überzeugung entspricht der Realität (ist also wahr).
Man fühlt sich zu Unrecht bedroht. Man beschuldigt Andere fälschlich. Andere Personen nehmen dies persönlich und sind beleidigt/ziehen sich zurück. Durch das eigene Verhalten entsteht das Problem erst.	Es ist alles in Ordnung. Es besteht kein Grund zur Sorge.	Die Überzeugung entspricht nicht der Realität (ist also falsch).

- Wenn die Sichtweise des Wahns als Bewertung nach wie vor etabliert ist oder wenn der Patient sich nicht sicher ist, was er glauben soll, kann ein Vier-Felder-Schema zur Abwägung der Vor- und Nachteile des Beibehaltens und des Aufgebens des Wahns erstellt werden.

positive Konsequenzen	negative Konsequenzen	
	z.B. Verunsicherung, Eingeständnis sich geirrt zu haben, Verlust von Aufwertung/Wichtigkeit, Selbstwertverringern, Depression, man müsste sich alltäglichen Anforderungen der Umwelt stellen,... (vgl. Yusupoff & Tarrier, 1996)	Wahn aufgeben
		Wahn beibehalten

-- Mögliche Kosten (Verluste), die mit der Aufgabe der wahnhaften Überzeugung einhergehen, müssen reflektiert und die positiven Aspekte des Wahns nach Möglichkeit substituiert werden (Nelson, 2011). Im Bereich der Halluzinationen ist zu bedenken, dass der Patient möglicherweise anfängt, Verantwortung für die von ihm generierten Stimmen und deren negativen Inhalt zu übernehmen. Dies kann auch auf eine dysfunktionale erfolgen (z.B. Wenn ich solche Stimmen habe, muss ich ein gewaltbereiter Mensch sein, der andere verletzen will; Chadwick, 2006).

-- Wahngedanken zu Ende denken: Dysfunktionale Gedanken zu Ende zu denken kann als Verstörung des Systems des Patienten angesehen werden und kann zur Bewusstmachung von Unlösbarkeitskonstruktionen der subjektiven Realität führen (Sachse, 1996). Dabei können Denkinhalte logisch konsequent weiter- und zu Ende gedacht werden, bis sie im Widerspruch zur aktuellen Realität stehen (Wenn das stimmt, dann... und dann... und dann...) (Vauth & Stieglitz, 2007). Bei paranoiden Inhalten kann überlegt werden, warum bestimmte Personen dem Patienten gerade auf die komplexe und aufwändige Art, wie im Wahnsystem angenommen, schaden wollen - es gibt dafür wesentlich einfachere und ökonomischere Möglichkeiten (Moritz et al., 2011). Zum Vergleich kann auch die alternative (klinisch-psychologische) Erklärung, die auf dem erarbeiteten Modell beruht, zu Ende gedacht werden.

Schriftliche Zusammenfassung in Form einer *flashcard*

-- Die wichtigsten Inhalte der kognitiven Veränderungen können schriftlich festgehalten werden (Kingdon et al., 2008; Nelson, 2011; Turkington, 2007). Dies kann in Form einer sogenannten *flashcard* (Young et al., 2003) geschehen, welche eine Erinnerungs- und Bewältigungshilfe in schwierigen Situationen, in welchen wahnhaftige Gedanken auftreten, darstellt. In der für psychotische Patienten adaptierten *flashcard* sind die wichtigsten Hinweise zu auslösenden Situationen, Gefühlen, dysfunktionalen Verhaltensweisen und adaptiven Bewältigungsstrategien enthalten:

Im Moment fühle ich mich (Emotionen) und
 (Einschätzungen, was andere mit einem tun), weil (Beschreibung
 der Auslösersituation). Am liebsten würde ich jetzt (dysfunktionales
 Verhalten).
 Ich weiß aber, dass ich in solchen Situationen überreagiere. Das hat mit meiner Überzeugung zu tun, dass
, die aus (Ursprungssituation) resultiert.
 Obwohl ich im Moment glaube, dass (verzerrte
 Einschätzung), so weiß ich doch, dass
 (realistische Einschätzung). Dafür spricht, dass
 (Beweise für die gesunde Sichtweise). Obwohl ich jetzt normalerweise
 würde (dysfunktionales Verhalten), werde ich stattdessen besser
 (gesundes Verhalten, alternative Lösung).

Laufende Beobachtung der erzielten Veränderungen im Alltag

Um die Effekte der in diesem Abschnitt durchgeführten Interventionen beobachten zu können, wird der Patient motiviert, die für ihn relevanten Ereignisse und Erlebnisse weiter zu protokollieren. So können die nun existierenden konkurrierenden Erklärungsmöglichkeiten in ihren praktischen Anwendungen und Auswirkungen erprobt werden.

-- Es kann beispielsweise für jede wahnhaft interpretierte konkrete Situation ein Tortendiagramm erstellt werden, in welches Faktoren eingetragen werden, die das Ereignis erklären könnten. Dabei geht es einerseits um die Arbeit mit Alternativerklärungen, andererseits aber um die Darstellung der Multideterminiertheit von Situationen (indem der Patient einschätzt, welcher Prozentanteil der Situation durch den jeweiligen Faktor erklärt wird; alle Faktoren zusammen ergeben damit 100%) (Renton, 2002). Die Übung soll zu einem *metacognitive shift* führen und kann weiterführend auch als Hausaufgabe Anwendung finden (Renton, 2002).

-- Der Patient kann im Alltag beobachten, welche der zur Auswahl stehenden Erklärungen (wahnhaft vs. klinisch-psychologische) die Realität am besten erklärt (Turkington, 2007).

-- Die in Abschnitt 6.3.1 vorgestellten Protokollierungsschemata (für Überzeugungen, soziale Beziehungsideen und Gedankenlesen; Handouts 2,3 und 4) sowie das oben vorgestellte Schema zur *verbal challenge* für konkrete Situationen (Handout 9) sollen ebenfalls zur Beobachtung der erzielten Veränderungen verwendet werden.

Außerdem steht ein Veränderungstagebuch für akustische Halluzinationen (Handout 10) zur Verfügung, welches auf dem in Abschnitt 6.3.2 vorgestellten Stimmstagebuch basiert und durch von Turkington (2007) vorgeschlagene Inhalte ergänzt wurde.

Handout 10: Veränderungstagebuch für Stimmen (nach Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014; Turkington, 2007).

Datum, Uhrzeit:	Situation, in der die Stimmen gehört werden (wer, was, wo?):	Was sagt die Stimme?	Wie stark glauben Sie das (in %)?	Welche Emotion entsteht?	Was spricht gegen die Stimmen?	Wie stark glauben Sie das (in %)?	(neue) Emotion:

Technik des Advocatus Diaboli

-- Diese Technik dient der Überprüfung und Festigung von neuen funktionaleren Einsichten, welche durch andere (kognitive) Interventionen etabliert werden konnten. Im Rahmen der Technik des Advocatus Diaboli (vgl. z.B. Bohus, 2013; Grosse-Holtforth & Michalak, 2009) nimmt der Therapeut ausnahmsweise nicht die therapeutische Position ein, sondern er vertritt kategorisch jene dysfunktionalen wahnhaften Einstellungen, von welchen der Patient selbst zu Beginn der Behandlung überzeugt war. Der Therapeut bewegt sich in diesem Rahmen und fordert den Patienten auf, gegen den Wahn zu argumentieren und den Therapeuten davon zu überzeugen, dass diese Annahme nicht richtig ist. Er soll dabei seine neue Sichtweise so überzeugend wie möglich vertreten. Gelingt dem Patienten dies, so hat er die wesentlichen Elemente der kognitiven Umstrukturierung internalisiert und diese wurden durch die Technik des Advocatus Diaboli noch weiter gestärkt (Grosse-Holtforth & Michalak, 2009).

Spezifische Anwendung des sokratischen Dialogs im Bereich der Stimmen

Chadwick (2006, S. 101f) beschreibt eine Einsatzmöglichkeit des sokratischen Dialogs, welche sich direkt auf beleidigende oder beschimpfende Stimmen bezieht. Ziel der Intervention ist einerseits die Veränderung der Beziehung zu den Stimmen (also die Etablierung einer Balance und die Stärkung des Patienten), andererseits die Veränderung der globalen und stabilen Natur der Kritik am Patienten. Dies soll durch die folgenden Schritte (die jeweils öfter durchgearbeitet werden sollten) erreicht werden:

-- Herausarbeiten der globalen und stabilen Art, auf welche die Stimmen den Patienten kritisieren (z.B.: Der Patient ist nur schlecht und das kann sich in der Zukunft nie ändern; er hat noch nie etwas gut oder richtig in seinem Leben gemacht; er wurde auch noch nie von den Stimmen für etwas gelobt)

-- Verwendung des sokratischen Dialogs gegen die Stimmen (*Stufe 1*):

- Der Patient spielt die kritisierende Stimme,

- der Therapeut hört ruhig und gelassen zu ohne stark zu reagieren; er wiederholt den Vorwurf kurz und fragt dann sokratisch nach: Was genau bedeutet das? Welche Anhaltspunkte gibt es dafür? Warum werden Gegenbeweise ignoriert?

Unwahre Inhalte (z.B. ‚Du bist extrem dumm‘ oder ‚Kein Mensch mag Dich‘) werden durch Gegenbeweise entkräftet (Nelson, 2011). Es wird also der Inhalt der Stimmen (analog zu negativen automatischen Gedanken) mittels kognitiver Techniken hinterfragt (A. T. Beck et al., 2011).

- Der Patient versucht im Sinne der Stimmen, die negative Einstellung zu rechtfertigen, was ihm aber aufgrund der globalen und stabilen Art der Kritik nicht gelingt.

-- Verwendung des sokratischen Dialogs durch Rollentausch (*Stufe 2*):

- Der Therapeut spielt die kritisierende Stimme, die einen guten Freund des Patienten beleidigt, wobei er den Schwierigkeitsgrad an die Fertigkeiten des Patienten anpasst;

- der Patient verteidigt den Freund auf die vom Therapeuten vorgestellte Art.

-- Verwendung des sokratischen Dialogs gegen die Stimmen (*Stufe 3*):

- Der Therapeut spielt die kritisierende Stimme (und passt dabei den Schwierigkeitsgrad an die Fertigkeiten des Patienten an);

- der Patient verteidigt sich schließlich selbst gegen die Stimmen, indem er den sokratischen Dialog nutzt.

-- Die hilfreichsten Fragen, Antworten oder Statements werden identifiziert und in einer für den Patienten geeigneten Form aufgeschrieben oder aufgenommen.

-- Herstellung einer Verbindung zu dysfunktionalen Schemata (nach Chadwick, 2006): Der Patient soll sich eine Person vorstellen, die sich selbst attraktiv findet und sehr zufrieden mit ihrem Äußeren ist, eine zweite Person, die in dieser Hinsicht völlig unzufrieden mit sich ist, und eine dritte Person, die

mittelmäßig zufrieden ist. Nun soll überlegt werden, wie diese Personen jeweils auf einen Angriff/eine Beleidigung hinsichtlich ihres Aussehens reagieren würden: „The precise emotion depends on how that person feels in relation to the issue“ (Chadwick, 2006, S. 69). Der Patient kann nun überlegen, wie er sich fühlt, wenn er von seinen Stimmen als dumm oder hässlich beleidigt oder beschimpft wird. Dies wird wiederum mit Fluktuationen des Zweifels in Verbindung gebracht (wenn der Patient weniger Zweifel daran hat, dumm oder hässlich zu sein, trifft ihn die Beleidigung stärker; wenn er nicht daran glaubt, trifft ihn eine solche Aussage kaum). Es existiert also eine wichtige Verbindung zwischen der Selbsteinschätzung und den aus Symptomen resultierenden Emotionen. Die Stimmen können dem Patienten bei Weitem nicht alles weismachen (z.B. dass er ein Einhorn ist; Chadwick, 2006), sondern nur Dinge, die er selbst ansatzweise glaubt. Daraus lässt sich weiters ableiten, dass die Einstellung in Bezug auf das Selbst wahrscheinlich schon vor dem ersten Auftreten der Stimmen vorhanden war, und nicht erst durch die Stimmen geschaffen wurde; diese Sichtweise spricht für das psychologische Modell und unterminiert gleichzeitig die Macht der Stimmen (Chadwick, 2006).

Weitere kognitive Interventionen

-- Gedankenstopp/Vorstellungsstopp: Bei dieser einfachen Strategie wird mental STOPP gerufen und/oder ein Stoppschild imaginiert, wenn unangenehme Gedanken oder Bilder im Erleben des Patienten überhand nehmen (J. S. Beck, 1999). Nachdem die Gedanken oder die Vorstellung gestoppt wurden, kann eine Verschiebung der Aufmerksamkeit erfolgen (der Patient kann sich beispielsweise sagen: Ich möchte jetzt nicht mehr daran denken, sondern ich lenke meine Aufmerksamkeit bewusst auf etwas Anderes!).

-- Dereflexion: Die Intervention der Dereflexion (Frankl, 1956/1993) scheint auch außerhalb ihrer ursprünglichen Verwendung im Bereich der Angstbewältigung anwendbar. Dabei geht es um ein Ignorieren von Symptomen, die zuvor stark beobachtet und mit angespannter Aufmerksamkeit verfolgt wurden. Die dabei frei gewordene Aufmerksamkeit kann schließlich auf einen adaptiven Zweck gerichtet werden (vgl. auch die achtsamkeitsbasierten Interventionen in Abschnitt 6.5.5).

-- Humor: Bei Bestehen einer guten therapeutischen Beziehung kann im Rahmen der Besprechung von offensichtlich absurden Inhalten auch Humor als therapeutische Strategie eingesetzt werden. Dieser richtet sich jedoch allein auf den absurden Inhalt und nie auf den Patienten als Person (Kingdon & Turkington, 1995).

6.5.4. Interventionen auf der Verhaltensebene

Nachdem die wahnhaften Einstellungen durch kognitive Interventionen destabilisiert wurden, sollen verhaltensbezogene Interventionen weitere Fluktuationen ermöglichen und anstoßen. Für viele Patienten ist die vorhergehende Schwächung des Wahns durch kognitive oder beobachtende Strategien eine Voraussetzung dafür, ihr Verhalten zu ändern und sich überhaupt einem (eventuell subjektiv als gefährlich wahrgenommenen) Realitätstest oder Verhaltensexperiment zu stellen. Je peripherer/unwichtiger das jeweilige Verhalten für den Patienten ist, umso früher im Verlauf kann versucht werden, dieses Verhalten zu verändern. Durch die im Folgenden vorgestellten Interventionen wird eine Veränderung jener Systemvariablen angestrebt, welche auf der Verhaltensebene angesiedelt sind. Dies impliziert unter anderem das Ausprobieren von für den Patienten neuen Verhaltensweisen, um so den Wahn korrigierende Erfahrungen machen zu können. Wie bereits in den vorigen Abschnitten

erwähnt, sollen auch hier kritische Fluktuation und kritisches Langsamerwerden im Sinne von Veränderungsindikatoren beachtet werden.

Verhaltensexperimente (*reality testing*) zur Veränderung wahnhafter Einstellungen

Die wahnhaften Erklärungen des Patienten können durch spezifische Verhaltensexperimente/ Realitätstests überprüft werden (Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996; Chadwick & Lowe, 1990; Lincoln, 2014; Turkington et al., 2006; Turkington & Kingdon, 1996). Verschiedene Varianten (nach Nelson, 2011) lassen sich unterscheiden:

- direkter Test des Wahns (z.B. lässt sich direkt überprüfen, ob der Patient Gedanken lesen kann)
- indirekter Test des Wahns (es geht um Beweise für Teilüberzeugungen, wie z.B. die Testung der Vergiftung bei den Gedanken ‚Man will mich umbringen. Daher ist das Essen vergiftet.‘)
- Test von aus der Überzeugung abgeleiteten Prognosen
- direkter Test der Alternativerklärung (was zu deren Stärkung führt)

Grundsätzlich kann der Patient oder (wenn das Ergebnis auf den Patienten übertragbar ist) eine andere Person (z.B. der Behandler) den Test durchführen. Auch abgeschwächte Varianten sind möglich (Nelson, 2011). Das Experiment muss vom Patienten immer freiwillig durchgeführt werden (Chadwick, 2006). Dabei wird das aktuelle Wissen für Prognosen genutzt.

-- Bestimmte Fragen und Aspekte sollten unbedingt im Vorfeld reflektiert und geklärt werden, um einen reibungslosen und konstruktiven Ablauf des Realitätstests zu ermöglichen. So sollte beispielsweise klar sein, warum das Experiment durchgeführt wird und was genau dadurch herausgefunden werden soll. Ebenfalls muss Konsens darüber bestehen, wie man zu schlüssigen Ergebnissen gelangt (also wie sich die zentralen Inhalte objektivieren lassen) und wie genau das Experiment (auch unter der zeitlichen Perspektive) abläuft. Darüber hinaus ist es ebenfalls günstig, im Vorfeld zu reflektieren, was bei einem spezifischen Test schief gehen kann und welche diesbezüglichen präventiven Schritte unternommen werden könnten.

Der konkrete Durchführung des Tests folgt dem abgebildeten Schema (nach Chadwick, 2006, S. 73):

Überzeugung 1 (wird zu % geglaubt):	Überzeugung 2 (=alternative Erklärung; wird zu % geglaubt):
abgeleitete konkrete Vorhersage (was wird passieren?):	
Verhaltensexperiment zur Überprüfung der Überzeugungen:	
Ergebnis:	
emotionale Reaktion auf das Ergebnis:	
Überzeugtheit unmittelbar nach dem Experiment: % (alte Überzeugung)	% (alternative Überzeugung)
Überzeugtheit in der nächsten Therapieeinheit: % (alte Überzeugung)	% (alternative Überzeugung)

-- Bestimmte Einstellungen zu Kontrollierbarkeit, Allwissenheit, Macht und Identität von Stimmen erfordern spezifische Realitätstests.

- Tests zur Kontrollierbarkeit bestehen einerseits in Übungen wie lautem Lesen oder Sprechen bzw. sehr schnellem Benennen von Gegenständen im Raum (im Sinne von Ablenkung, welche die Halluzinationen verringert) und andererseits im Aufsuchen bestimmter Situationen oder Reize bzw. in der Konzentration auf Gedanken und Bilder, welche die Stimmen hervorrufen (um die Auftretenshäufigkeit kurzfristig zu steigern). Eine solche Symptomverschreibung führt im Falle des Gelingens zu einem Gefühl von Kontrolle über das Symptom, wohingegen ein Nichtgelingen einen erwünschten Effekt im Sinne der Symptomreduzierung darstellt.

Diese Tests verfolgen nicht das Ziel, dass der Patient seine Stimmen kontrollieren und somit zum Verschwinden bringen kann, sondern dass die Überzeugung, die Stimmen seien nicht beeinflussbar, geschwächt wird.

- Die Allwissenheit der Stimmen kann durch Informationen aus Kalendern oder Fotos, aber auch durch Prognosen, welche die Zukunft betreffen (z.B. Vorhersage der morgigen Schlagzeilen oder Lottozahlen) getestet werden; außerdem können Lügen und falsche Prognosen aufgedeckt und als Beweis gegen die Allwissenheit der Stimmen verwendet werden (nach Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996; Lincoln, 2014). Dabei kann angemerkt werden, dass es eindeutig im Interesse der Stimme ist, ihre Allwissenheit oder Macht zu demonstrieren, damit der Patient und auch der Therapeut mehr Respekt und Angst vor ihr haben bzw. diese(n) nicht verlieren (Nelson, 2011).

- Um die Macht der Stimmen zu testen, sind verschiedene spezifische Tests möglich (Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996; van der Gaag, 2012; Lincoln, 2014; Nelson, 2011). So können die Stimmen beispielsweise herausgefordert werden, tatsächlich etwas zu tun. Dabei sind kleine, weniger drastische Inhalte (z.B. einen Papierschnipsel zu entzünden) oft hilfreich, da sie im Falle eines Unvermögens die Stimme noch schwächer erscheinen lassen. Außerdem sind dies Aktivitäten, die der Patient sehr leicht ausführen könnte, was ihn mächtiger erscheinen lässt als die Stimmen (Nelson, 2011).

Andererseits kann bei imperativen Stimmen darauf verzichtet werden, den Stimmen zu gehorchen, nachdem kurz- und langfristige Vor- und Nachteile des Gehorchens und Ungehorsams analysiert

wurden (Nelson, 2011). Außerdem spricht es grundsätzlich gegen die Macht der Stimmen, wenn sie dem Patienten etwas befehlen müssen, anstatt es gleich selbst auszuführen.

- Die Identität der Stimmen kann getestet werden, indem man sie auffordert, etwas zu tun, was sie ihrer vermeintlichen Identität nach tun müssten (z.B. die Stimme des Teufels soll ein Stück Papier entflammen lassen oder die Stimme eines habgierigen Verwandten bekommt 100€, wenn sie in der nächsten Woche eine Karte mit einem bestimmten Inhalt schickt) bzw. indem man Fragen stellt, die sie ihrer vermeintlichen Identität nach beantworten können müssten. Dabei ist darauf zu achten, dass der Patient die Antwort auf die Frage nicht kennt (Nelson, 2011).

-- Aufbau von *real world-knowledge* (Morrison, 2001b): Ergänzend zum Verhaltensexperiment kann für bestimmte Lebensbereiche herausgefunden werden, wie diese *wirklich* funktionieren (z.B. bei paranoiden Ängsten: Wie sucht ein Einbrecher ein geeignetes Objekt aus? Bei Beziehungsideen: Wie werden Kfz-Kennzeichen tatsächlich vergeben und zugeteilt?).

-- Aus manchen Erklärungen lassen sich zweifelhafte Strategien ableiten (z.B. ein Exorzismus). Der Patient kann solche Möglichkeiten im Sinne eines Experiments ausprobieren, wenn nur auf diesem Weg ein therapeutischer Stillstand zu verhindern ist. Bringt diese Intervention keinen Erfolg, so spricht das gegen die Erklärung des Patienten (Turkington, 2007).

So-tun-als-ob-Technik

Die grundsätzliche Frage an den Patienten ist bei der So-tun-als-ob-Technik: Würde es Ihnen helfen, sich so zu verhalten, als ob Sie gar nicht daran glauben? (J.S. Beck, S. 167). Falls dies bejaht wird, soll sich der Patient vorstellen, er wäre nicht von der gegenständlichen Annahme, sondern von ihrem genauen Gegenteil überzeugt; was würde er in diesem Fall ganz konkret anders machen? Welche (positiven) Konsequenzen würde dies nach sich ziehen?

J. S. Beck (S. 168) empfiehlt ihren Patienten folglich: „Verhalten Sie sich so, *als ob* Sie von der neuen Annahme überzeugt sind, auch wenn Sie nicht ganz daran glauben.“ Das wiederum schwächt die Annahme und somit den Störungsattraktor.

Paradoxe Intention

Da die paradoxe Intention nach Frankl (1956/1993) die wahrscheinlich erste Intervention darstellt, die aus einer Circulus vitiosus-Konzeption psychischer Probleme resultierte, soll sie hier kurz vorgestellt werden. Dabei wird „der Patient [...] angewiesen, genau das, wovon er sich immer so sehr gefürchtet hatte, nunmehr sich zu wünschen (Angstneurose) beziehungsweise sich vorzunehmen (Zwangsneurose)“ (Frankl, 1956/1993, S. 22). Bereits in Abschnitt 2.4.3 wurden einige Prozesse, welche sich in der Behandlung von Angststörungen als wesentlich herausgestellt haben, erörtert. Dazu zählen beispielsweise die Rolle des Vermeidungsverhaltens (vgl. das Modell von Lincoln, 2014) oder die selektive Aufmerksamkeitsfokussierung (vgl. das Modell von Freeman et al., 2002). Auf dieser Basis könnte auch die paradoxe Intention, die im Bereich der Angststörungen eingesetzt wird,

ergänzend zu anderen Interventionen im Bereich von Wahn und Halluzinationen Verwendung finden; insbesondere scheint dies angezeigt, wenn der Patient die Unmöglichkeit seiner Befürchtung bereits zum Teil einsieht, ihm aber die emotionale Komponente der Einsicht fehlt (Ich weiß zwar, dass wahrscheinlich nichts passiert, aber mein Gefühl sagt mir etwas anderes...). Ein ähnlicher Wirkmechanismus liegt der oben beschriebenen So-tun-als-ob-Technik (J. S. Beck, 1999) zugrunde.

-- So könnte man einen psychotischen Patienten beispielsweise anleiten, die vermeintlichen Verfolger, welche ihn ausspionieren möchten, im Gegensatz zu seinem sonstigen Sicherheits- und Vermeidungsverhalten ganz offen an seinem alltäglichen Leben teilhaben zu lassen. Dies könnte der Patient umsetzen, indem er in einem Geschäft erwähnt, wo er als nächstes hingehet oder wo er gerade war, indem er einen Einkauf offen sichtbar mit sich herumträgt oder indem er einen Busfahrer fragt, bei welcher Haltestelle sich ein bestimmtes Ziel befindet. Bei all diesen Aktivitäten geht es neben der Umkehrung des bisher Gefürchteten und Vermiedenen in ein nun offen Angestrebtes und Gewünschtes auch um die korrigierende Erfahrung, dass die vom Patienten befürchteten Konsequenzen ausbleiben.

Reduktion von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten

Nachdem Sicherheits- und Vermeidungsverhalten eine wesentliche Rolle bei der Aufrechterhaltung der wahnhaften Gedanken beigemessen wird (Freeman et al., 2001), stellt die Arbeit an der Reduktion dieser Verhaltensweisen und damit die Ermöglichung von korrigierenden Erfahrungen einen wichtigen Teil der Behandlung dar. Eine schrittweise Reduktion von klassischem Vermeidungsverhalten, Flucht, hypervigilantem und Schutzverhalten erscheint daher wesentlich. Aber auch freundlich-besänftigendes, Hilfe suchendes und aggressives Verhalten sollten beachtet und verändert werden.

Ähnlich wie bei Angststörungen (vgl. Abschnitt 2.3.1) muss auch im Bereich psychotischer Symptome ein für den Patienten nachvollziehbares Rationale vermittelt werden, welches die Wichtigkeit der Reduktion von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten herausstreicht. Das mit dem Patienten gemeinsam erstellte Erklärungsmodell (vgl. Abschnitt 6.4) kann dabei helfen, aber auch die Logik des oben beschriebenen Verhaltensexperiments sowie die paradoxe Intention können an dieser Stelle genutzt werden. Für die Einführung des Themas geeignete Analogien finden sich bei A. Harvey et al. (2004, S. 281f). Insgesamt ist es wesentlich, eine Sichtweise von Sicherheits- und Vermeidungsverhalten als versuchte Lösungen zu etablieren, die (nach dem Prinzip *mehr desselben*) durch ihre unerwünschten Nebenwirkungen schließlich selbst zum Problem werden (Strunk & Schiepek, 2014; Watzlawick et al., 1974). Auch dysfunktionale Bewältigungsstrategien für Stimmen können unter dieser Perspektive betrachtet werden.

Spezifische Bewältigungsstrategien für akustische Halluzinationen

Bewältigungs- oder Copingmöglichkeiten für akustische Halluzinationen (nach A. T. Beck et al., 2011; Chadwick et al., 1996; Haddock et al., 1996; Kingdon & Turkington, 1995; Kuipers et al., 1996; Lincoln & Rief, 2007; Nelson, 2011; Tarrrier, 2002; Turkington, 2007; Turkington et al., 2006; Turkington & Tai, 2011; Vauth & Stieglitz, 2007; siehe Handout 11) können nach Lincoln (2014) kurzfristig vor allem bei intensiven negativen Stimmen helfen. Dabei ist wesentlich, dass Effektivität und Grenzen der jeweiligen Bewältigungsstrategie besprochen werden. Zusätzlich ist zu beachten, dass Copingstrategien nicht die Funktion von Vermeidungsverhalten übernehmen (Chadwick et al., 1996). Funktionierende Bewältigungsstrategien hingegen führen direkt zu einer Zunahme des Kontrollerlebens beim Patienten (Kuipers et al., 2006) und können indirekt wahnhaftige Überzeugungen (z.B. in Bezug auf die Macht der Stimmen und die eigene Ohnmacht) schwächen (Tarrrier, 2002). Manche der Strategien können jedoch auch direkt für die Bewältigung von Wahngedanken eingesetzt werden (Nelson, 2011). Die im Folgenden aufgelisteten Strategien werden mit dem Patienten besprochen und reflektiert, sodass schließlich eine auf den Patienten angepasste, individualisierte Liste von Bewältigungsmöglichkeiten resultiert.

Handout 11: Bewältigungsstrategien für Stimmen.

Aufmerksamkeitsverschiebung:
Musik hören (eventuell mit Kopfhörer)
Radio hören (eventuell mit Kopfhörer)
Fernsehen
sich mit Internet/Computer beschäftigen
einen Ohrstöpsel verwenden (unilateral)
Lesen
mit jemandem reden/plaudern
malen/zeichnen
sich beruhigen und entspannen
Bedarfsmedikation einnehmen
Meditieren
Beten
sich etwas Schönes vorstellen
(leise) mit sich selber sprechen
pfeifen, summen, singen
sich (draußen) bewegen
bewusstes (achtsames) Konzentrieren auf die aktuelle Aktivität
bewusstes (achtsames) Konzentrieren auf ein Objekt und Beschreiben desselben
schnell hintereinander Gegenstände im Raum benennen
kognitive Übungen durchführen (z.B. rechnen oder etwas zählen)
duschen, baden
Etwas genießen
(aus der Situation) weggehen
sich zurückziehen
schlafen gehen
sich mit Hobbies beschäftigen
ein Kreuzworträtsel lösen

Fokussieren:
Charakteristika der Stimmen beachten/beschreiben
eigene Gedanken und Gefühle vor und nach den Stimmen beachten
kurz über Sinn/Bedeutung der Stimmen nachdenken
Beziehung der Stimmen zu einem selbst klären (Überordnung/Unterordnung,...)
die Stimmen normalisieren
mit den Stimmen in Kontakt/Dialog treten
vernünftige Antworten geben und so negative Gefühle (wie Angst, Ärger oder Scham) reduzieren
Beweise für/gegen das, was die Stimmen sagen, auflisten
die Stimmen berichtigen/korrigieren
Grenzen setzen, Sprechzeiten vereinbaren (z.B. 20 min/Tag)
die Stimmen wegschicken
die Stimmen klar von Verhalten abgrenzen
sich sagen, dass man den Stimmen nicht zu gehorchen braucht
die Stimmen auftreten lassen und so Kontrollierbarkeit erleben
sich erinnern, dass niemand sonst die Stimmen hört
sich sagen, dass die Stimmen gar nicht so viel über einen wissen
positive, ermutigende Selbstverbalisation betreiben
ein Stimmstagebuch verwenden
sich an hilfreiche Therapieinhalte erinnern
mit einer Vertrauensperson/anderen Betroffenen darüber sprechen, was die Stimmen sagen

Metakognition:
an die Verbindung zu einem Schema denken
an biografische Verbindungen denken
an psychologische Erklärungen denken
an biologische Erklärungen denken
an spirituelle Erklärungen denken
an kulturelle Erklärungen denken
an eigene positive Erlebnisse/Leistungen/etc. denken
an den eigenen Wert als Mensch denken
Akzeptanz einsetzen
sich entgegengesetzt zu den Stimmen verhalten und ihnen zeigen, dass man besser ist

Weitere verhaltensbezogene Interventionen

In Abhängigkeit von der individuellen Problematik des jeweiligen Patienten können weitere, teilweise relativ umfangreiche Interventionen zum Einsatz kommen. Weist der Patient etwa allgemeine soziale Kompetenzdefizite auf, so erscheinen diesbezügliche verhaltensnahe Interventionen sinnvoll. Da eine Beschreibung des möglichen Vorgehens den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen würde, sei in diesem Zusammenhang exemplarisch auf die Darstellung von Roder et al. (2008) verwiesen. Bei sozialer Isolation kommt einer zusätzlichen gezielten Förderung sozialer Kontakte im Freizeitbereich (bzw. der Aufbau eines sozialen Netzes) eine wesentliche Rolle zu. In Hinblick auf die in Abschnitt 2.4.2 referierten Ergebnisse von Paulik (2012) kann durch eine Verbesserung des realen *social rank* des Patienten auch eine ausgeglichene Beziehung zu den erlebten Stimmen erreicht werden.

Darüber hinaus sollte sozial auffälliges Verhalten des Patienten, welches zu negativen Reaktionen der sozialen Umwelt führt und dem somit eine den Wahn aufrechterhaltende Funktion zukommt, vorsichtig angesprochen und verändert werden.

In Bezug auf eine Verbesserung der Stressbewältigungsstrategien kann ein auf den Ausführungen von Berking (2010), Johnson (2004) und Linehan (1996b) basierendes Handout (siehe unten) besprochen und ausgegeben werden.

Stressbewältigung

Stress ist eine körperliche und psychisch-emotionale Reaktion des Organismus auf eine Anforderung. Man unterscheidet positiven (Eustress) und negativen (Di-)Stress. Die körperlichen Vorgänge, die bei einer Stressreaktion ablaufen, sind ähnlich wie bei einer Angstreaktion (d.h. es werden Adrenalin und Cortisol ausgeschüttet). Allerdings werden beim Distress die Anforderungen als zu hoch erlebt (z.B. zu viele Veränderungen, zu hohe Erwartungen, zu viel Verantwortung, zu viel Information). Je mehr Stressoren in einer bestimmten Zeitspanne liegen, umso mehr Stress wird erlebt.

Es gibt mehrere wichtige Faktoren, die darüber entscheiden, ob eine Anforderung als Stressor wahrgenommen wird. Sehr wichtig sind dabei die persönliche Wahrnehmung (Sichtweise) der Person, die verfügbaren Ressourcen und die soziale Unterstützung.

Sind diese Faktoren nicht in ausreichendem Maß vorhanden, so kann es zu Stresszeichen kommen (z.B. Erleben von negativen Emotionen, Reizbarkeit, Konzentrationsprobleme, Müdigkeit, Schlaflosigkeit).

Die Folgen von chronischem (also zu lange andauerndem) Stress können den Organismus schädigen. In solchen Fällen sind die Energiereserven der Person aufgebraucht, man fühlt sich emotional belastet (bis hin zu Depression, Angst, Schlafstörung oder Burnout), das Immunsystem ist geschwächt, und körperliche Erkrankungen werden wahrscheinlicher (z.B. Magen-Darmprobleme, Schmerzen/Verspannungszustände, Bluthochdruck, Herzerkrankungen, Atemprobleme oder Tinnitus).

Die folgenden Strategien haben sich bei der positiven Bewältigung von Stress als hilfreich erwiesen.

Allgemeines:
Führen Sie ein Stresstagebuch und beobachten Sie z.B. wie Sie arbeiten und Ihre Zeit einteilen.
Identifizieren Sie Stressquellen und -ursachen.
Grenzen Sie den Stress zeitlich ein (z.B. durch eine klare Trennung zwischen Arbeit und Freizeit).
Sorgen Sie für einen guten Start in den Tag (mit Ruhe, Frühstück, einer positiver Einstellung,...).
Planen Sie für jeden Tag positive Aktivitäten und Erlebnisse ein (zur Selbstbelohnung).
Nutzen und pflegen Sie soziale Kontakte.
Achten Sie auf gesunde, regelmäßige Ernährung und eine ausreichende Flüssigkeitszufuhr.
Leben Sie nach einem klaren Tagesrhythmus.
Achten Sie auf ausreichend und erholsamen Schlaf.
Vermeiden Sie ungünstige Bewältigungsstrategien (z.B. Alkohol-, Drogen-, Nikotin- oder Koffeinkonsum, aggressives Abreagieren, Spielen,...).
Schieben Sie unangenehme Aufgaben nicht auf, sondern erledigen Sie diese sobald wie möglich.
Registrieren Sie Erfolge und freuen Sie sich darüber.
Seien Sie sich Ihrer Ressourcen und Fähigkeiten bewusst und nutzen Sie diese.
Überlegen Sie am Ende jedes Tages, was Gutes passiert ist.
Vor einer Stresssituation:
Planen Sie den nächsten Tag am Abend zuvor.
Beziehen Sie wichtige Menschen (Partner, Familie...) in die Planung mit ein, wenn nötig.
Bereiten Sie sich gut vor, wo dies sinnvoll ist.
In einer Stresssituation:
Setzen Sie Prioritäten; trennen Sie Wesentliches und weniger Wichtiges.
Denken und Planen Sie in kleinen Schritten in die Zukunft.
Betreiben Sie realistisches Zeitmanagement (mit einer Einschätzung, wie lange Sie für bestimmte Dinge brauchen werden und wie viel tatsächlich zu bewältigen ist).
Machen Sie regelmäßige Pausen.
Wenden Sie Entspannung, beruhigende Atmung und positive Selbstgespräche an, wenn nötig.
Delegieren Sie Aufgaben; lassen Sie sich helfen.
Erkennen Sie die Grenzen der eigenen Verantwortlichkeit und Kontrolle und respektieren Sie diese.
Achten Sie auf realistisch-positive Erwartungen.
Bei Überforderung sagen Sie <i>Nein</i> zu weiteren Aufgaben (wenn dies möglich ist).
Vermeiden Sie problematische, negative Gedanken (wie z.B. Perfektionismus, Sorgen, Pessimismus oder Katastrophisieren).
Lösen Sie Probleme vorausschauend und planend, indem Sie Teilschritte einführen (z.B. Problemdefinition - Zieldefinition - mögliche Vorgehensweisen - Auswahl und Durchführung passender Vorgehensweisen - Evaluation des Vorgehens).
Eine Aufgabe soll sofort gelöst werden, wenn die Mittel dafür zur Verfügung stehen. Im Zweifelsfall soll Unterstützung gesucht werden; versuchen Sie nicht, alle oder mehrere Aufgaben gleichzeitig zu lösen.
Denken Sie bei einzelnen Entscheidungen nicht zu viel nach; grübeln Sie nicht über die Vergangenheit.

6.5.5. Emotionsfokussierte Interventionen

Die in diesem Abschnitt beschriebenen Interventionen zielen auf eine Veränderung der emotionalen Systemvariablen ab (sofern diese nicht bereits durch die bisher durchgeführten Interventionen erreicht wurde). Dabei erscheint vor allem eine Deaktivierung jener Subsysteme relevant, welche starke Angstgefühle beim Patienten erzeugen.

Emotionsregulation

-- Bauchatmung (Marx, 2006) und einfache Formen der progressiven Muskelrelaxation (vgl. z.B. Berking, 2010; Gatterer, 2009) können auch bei psychotischen Patienten als Entspannungsmethoden zur Angstreduktion eingesetzt werden (Kingdon & Turkington, 1995; Kingdon et al., 2008). Die Interventionen können sowohl bei allgemeiner Anspannung als auch in spezifischen, Angst auslösenden Situationen angewandt werden. Die entsprechenden Inhalte finden sich im Handout 13.

Atemübungen und Entspannung

Die *Bauchatmung* ist ein besonders schnelles und effektives Mittel zur Entspannung.

Bei der Bauchatmung wird bewusst in den Bauch und nicht in die Brust geatmet. Sie sollten nur durch die Nase atmen und den Mund geschlossen halten. 1/3 eines Atemzugs wird für das Einatmen (=Anspannung) und 2/3 für das Ausatmen (=Entspannung) verwendet. In einer Minute werden so ungefähr 7-8 Atemzüge gemacht. Beim Ausatmen können Sie langsam und leise zu sich selber sagen ‚ruhig‘ oder ‚entspanne dich‘. Die Übung dauert ungefähr 5 Minuten und kann mehrmals täglich durchgeführt werden.

Bauchatmung bewirkt eine Verlangsamung der Atmung und des Herzschlags, sie reduziert den Blutdruck und entspannt die Muskeln. Das Sonnengeflecht und die Verdauung werden ebenfalls unterstützt. Insgesamt kommt es so zu einer Reduktion von Stress und Angst.

Das Prinzip der *Entspannung* wird darin gesehen, dass psychische Prozesse (z.B. das Denken an Bewegungen, Stress oder Angst) zu messbarer körperlicher Muskelaktivität in den entsprechenden Arealen führen. Dass es einen Zusammenhang zwischen dem körperlichen und psychischen Zustand der (Ent-)Spannung gibt, lässt sich am Beispiel eines Filmes verdeutlichen: Haben wir in einer besonders spannenden Szene Angst, so sitzen wir höchstwahrscheinlich verkrampft in unserem Sessel und halten uns an den Lehnen fest.

Da die meisten Menschen allerdings nicht in der Lage sind, die durch mentale Prozesse entstehende Muskelaktivität wahrzunehmen, bedarf es eines Trainings. So wird bei der Entspannung ganz bewusst auf die unterschiedlichen Empfindungen bei Anspannung und Entspannung in unterschiedlichen Muskelpartien geachtet. Spannungszustände werden so besser erkannt und können durch Entspannungsübungen gelöst werden. Wird der Körper (d.h. die unterschiedlichen Muskelpartien) entspannt, so führt dies auch zu einer allgemeinen psychischen Entspannung.

Die *Entspannungsübungen* werden im Sitzen mit geschlossenen Augen durchgeführt. Nacheinander werden verschiedene Körperbereiche jeweils dreimal für 2-5 Sekunden angespannt und dann für 15-30 Sekunden entspannt. Gehen Sie in dieser Reihenfolge vor:

(1) Machen Sie mit beiden Händen eine Faust, winkeln Sie die Faust an den Unterarm, den Unterarm an den Oberarm und führen Sie die Fäuste zu den Schultern und spannen Sie die Muskeln an (für 2-5 Sekunden); lassen Sie locker (für ca. 15-30 Sekunden) und achten Sie auf den Unterschied zwischen Anspannung und Entspannung. Wenn Sie möchten, können Sie die Übung wiederholen.

(2) Die Muskeln im Gesicht und am Kopf (also Stirn, Augen, Wangen, Nase, Kinn, Kiefer, Mund und Kopfdecke) werden für 3-5 Sekunden angespannt und für 15-30 Sekunden wieder entspannt. Wenn Sie möchten, können Sie die Übung wiederholen.

(3) Drücken Sie Ihren Kopf nach vorn gegen die Brust und versuchen Sie gleichzeitig dies zu verhindern; halten Sie die Spannung für 3-5 Sekunden, und lassen Sie wieder locker indem Sie den Kopf in eine gerade Position bringen (Übung eventuell wiederholen).

(4) Ziehen Sie beide Schultern zuerst in die Höhe (in Richtung der Ohren) und dann zusätzlich nach hinten (sodass Sie ein Hohlkreuz machen); spannen Sie dabei auch die Rücken- und Bauchmuskeln an und halten Sie die Spannung für einige Sekunden; entspannen Sie die Muskeln wieder und achten Sie auf den Unterschied zwischen Anspannung und Entspannung. Wenn Sie möchten, können Sie die Übung wiederholen.

(5) Konzentrieren Sie sich auf Ihre Atmung; atmen Sie bei geschlossenem Mund langsam und bewusst in den Bauch und nicht in die Brust. 1/3 eines Atemzugs wird für das Einatmen (=Anspannung) und 2/3 für das Ausatmen (=Entspannung) verwendet. Beim Ausatmen können Sie langsam und leise zu sich selber sagen: ‚ruhig‘ oder ‚entspanne dich‘.

(6) Spannen Sie Ihre Beine (Gesäß, Oberschenkel, Unterschenkel, Füße) an, indem Sie die Fersen gegen den Boden drücken und die Zehenspitzen in Richtung Ihres Gesichts richten; lassen Sie dann wieder locker und achten Sie auf das angenehme Gefühl der Entspannung. Wenn Sie möchten, können Sie die Übung wiederholen. Achten Sie auf das Gefühl der Entspannung, das Sie jetzt in Ihrem Körper spüren können und genießen Sie dieses Gefühl.

(7) Beenden Sie die Übung, indem Sie die Hände langsam wieder anspannen, indem Sie sich strecken und die Augen öffnen.

-- Berking (2010) empfiehlt das folgende Grundscheema für den konstruktiven Umgang mit negativen Emotionen:

- kurz alle Muskeln locker lassen
- ein paar Mal ruhig und bewusst ein und langsam wieder ausatmen
- die jeweilige Emotion bewusst wahrnehmen, indem man die Aufmerksamkeit auf das innere Erleben richtet, möglichst ohne dies zu bewerten
- Emotion erkennen, differenzieren und so genau wie möglich benennen; so kann das vorhandene Wissen über die Emotion genutzt werden.
- kurze Analyse der Ursachen für das derzeitige Erleben; dabei auch akzeptieren, dass man gerade so reagiert, wie man reagiert
- emotionale Selbstunterstützung (sich selbst liebevoll und verständnisvoll zur Seite stehen)
- Reflexion in Bezug auf ein realistisches Zielgefühl (Wie möchte ich mich in der Situation eigentlich fühlen?); Beispiele für positive Zielgefühle (welche die Auswahl der Emotionsregulationsstrategien beeinflussen) sind Mut, Kraft, Zuversicht, Optimismus, Selbstbewusstsein, Sicherheit, Entspannung und Gelassenheit.
- gezielte Regulation der Emotion, indem man sie akzeptiert (wenn eine Regulation nicht möglich ist) oder versucht, das negative Gefühl so gut wie möglich positiv zu beeinflussen; eine zusammenfassende Begründung für eine akzeptierende Haltung im Bereich negativer Emotionen kann (nach Berking, 2010) folgendermaßen lauten: Ich möchte meine Gefühle akzeptieren und aushalten, da diese nun einmal da sind. Auch möchte ich nicht blind auf sie reagieren, sondern in Ruhe überlegen, was am besten zu tun ist.

Einige konkrete Strategien (nach Berking, 2010; Greenberg & Paivio, 1997; Greenberg et al., 1993; Linehan, 1996a, 1996b; Roediger, 2011; Vauth & Stieglitz, 2008) sind in Tabelle 6 zusammengefasst. Diese funktionieren umso besser, je früher sie eingesetzt werden.

feststellen, dass es sich nur um eine Emotion handelt
Achtsamkeit und Beobachter-Selbst (siehe unten) einsetzen
Akzeptanz negativer Emotionen (siehe unten) und eventuell der dahinter stehenden Bedürfnisse; viele Emotionen haben auch einen Sinn, indem sie auf wichtige Inhalte oder Themen hinweisen.
positive Selbstverbalisation: Es ist nur eine vorübergehende Emotion – für eine bestimmte Zeit halte ich das schon aus! Das habe ich in der Vergangenheit auch schon geschafft.
Problemlösen, indem man die Situation ändert
Verschiebung des Aufmerksamkeitsfokus durch Konzentration auf das in der Situation Wesentliche (eventuell kombiniert mit Achtsamkeit in Bezug auf das alternative Verhalten)
Aktivitäten setzen, die eine andere Emotion entstehen lassen und sich auf diese einlassen
sich etwas Gutes tun, etwas genießen, Selbstfürsorge betreiben
genau entgegen der aktuellen negativen Emotion handeln
Ablenkung durch Konzentration auf aktuelle Sinneseindrücke (z.B. indem der Raum genau betrachtet und im inneren Selbstgespräch beschrieben wird, oder indem mit geschlossenen Augen auf alle gerade wahrnehmbaren Geräusche fokussiert wird)
Ablenkung durch starke sensorische Reize wie etwa Chili, Meerrettich, kaltes Wasser, Eiswürfel/Coolpack, Igelball, Gummiband oder laute, klare Musik
Sport, Bewegung, Muskelaktivierung, Trainieren
zwischenmenschliche Kontakte/Gesellschaft suchen
Selbstberuhigung (z.B. durch Bauchatmung und Entspannungsübungen; siehe oben)
Hinterfragen des Gefühls (z.B. Lohnt es sich wirklich, jetzt so verärgert zu sein?)
mentalen Kurzurlaub machen; in der Phantasie an einen besseren/sicheren Ort gelangen; sich etwas Positives vorstellen
Relativieren (‘Viel schlimmer wäre, wenn mir ... passieren würde’ oder an Personen denken, welchen es nicht besser oder sogar noch schlechter geht)
Ziele und Erwartungen ändern (falls die negative Emotion aus überhöhten Erwartungen resultiert)
die Situation/das Geschehene aus einem anderen Blickwinkel sehen/es uminterpretieren (<i>reframing</i>)/einen Sinn oder etwas Positives daran finden
Bedarfsmedikation einnehmen

Tab. 6: Emotionsregulationsstrategien im Überblick.

-- Zum Umgang mit Erwartungsangst können positive Bewältigungssätze im Sinne der Selbstverbalisation nach Meichenbaum (1991) entwickelt werden. Diese beziehen sich neben der Angst auch auf die dem Patienten bereits bekannten Bewältigungsstrategien und umfassen die folgenden Aspekte:

Das ist eine herausfordernde Situation, die zu schaffen ist. Ich verfüge über konkrete Bewältigungsmöglichkeiten, die hilfreich sind.
Ich kenne diese Angst; ich habe sie schon oft erlebt, und es ist noch nie etwas passiert. Die Situation ist - rational betrachtet - nicht gefährlich.
Was ist also in welcher Reihenfolge zu tun?
Ich bleibe ruhig und konzentriere mich auf meine Strategien und auf das in der Situation Wesentliche. Dabei tue ich eins nach dem anderen. Die Angst ist durch mein Verhalten regulierbar.
Für ein erfolgreiches Überstehen der Situation werde ich mich selbst belohnen und verstärken.

Angstkonfrontation

Bei sehr bedrohlichen, Angst erzeugenden Stimmen kann eine Exposition mit Reaktionsverhinderung durchgeführt werden. Dieses Vorgehen dient der Angstbewältigung und der Reduktion von Vermeidung, welcher eine die Störung aufrechterhaltende Funktion zugeschrieben wird. Im Rahmen der Exposition setzt sich der Patient den ängstigenden Inhalten aus, indem z.B. Botschaften über Radio oder TV aufgenommen bzw. nicht hörbare Inhalte vom Patienten nachgesprochen und so aufgenommen werden, und indem diese Inhalte wiederholt angehört werden (analog zur klassisch verhaltenstherapeutischen Angstbewältigung) (Chadwick & Birchwood, 1996; Turkington, 2007; Vauth & Stieglitz, 2007).

Akzeptanz- und achtsamkeitsbasierte Techniken

Strategien, welche auf eine Veränderung der metakognitiven Ebene abzielen (vgl. Abba et al., 2008; Chadwick, Newman Taylor & Abba, 2005; Chadwick & Trower, 2008; Eifert, 2011; Michalak, Heidenreich & Williams, 2012; Pankey & Hayes, 2003; Turkington & Tai, 2011) gehen von einer mit der vorliegenden Arbeit kompatiblen Grundidee aus: „Mindfulness is based on a premise that distress is not inherent in experience or sensations but rather is caused by a reactive relationship to experience“ (Abba et al., 2008, S. 77). Eifert (2011, S. 8) führt dies etwas genauer aus:

Psychisches Leiden ist nicht eine Folge schwieriger Emotionen oder dysfunktionaler Kognitionen per se, sondern vielmehr die Folge von krampfhaften und rigiden Versuchen ungewolltes Erleben zu kontrollieren oder zu beseitigen. Diese Kontrollversuche führen zu zunehmender psychischer Inflexibilität und der Einengung des Verhaltens- und Lebensspielraums. Gelernte sprachlich-kognitive Prozesse spielen in diesem Geschehen eine maßgebliche Rolle.

Chadwick (2006) beschreibt die Problematik (und daraus abgeleitet das Ziel der Interventionen) im Bereich psychotischer Symptome wie folgt: „What clients learn to let go are their habitual reactions to unpleasant (psychotic) sensations - the struggling, fighting,

swearing, avoiding, judging, worrying and ruminating“ (S. 86). Dadurch kommt es nach Chadwick (2006) einerseits zu einer Veränderung des Leidensdrucks auf der Ebene der Symptome (durch *decentered awareness* und Akzeptanz) und andererseits zu einer metakognitiven Veränderung (wenn der Patient beispielsweise zur Einsicht gelangt, dass es sich bei den Stimmen doch nur um innere Ereignisse handelt oder dass er trotz des Stimmenhörens glücklich sein kann).

Die Grundidee der akzeptanz- und achtsamkeitsbasierten Interventionen entspricht der Logik des bereits in Abschnitt 6.3.1 vorgestellten ABC-Schemas aus der kognitiven Therapie, wobei durch die Techniken der C-Bereich verändert und so die emotionalen Folgen und Kosten reduziert werden sollen (Chadwick, 2006). Nach Eifert (2011) lassen sich diese Strategien im transdiagnostischen Sinn bei einer Vielzahl von klinischen Problemen anwenden; dies gilt vor allem, wenn starke Vermeidungstendenzen vorhanden sind, wenn die Therapiemotivation nur gering ausgeprägt ist sowie bei unklaren oder fehlenden Lebenszielen. Der Einsatz von Achtsamkeitstechniken ist nach Michalak et al. (2012) vor allem bei Grübeln, Sorgen und Rumination indiziert. Ein Wirkmechanismus ist dabei in der Konfrontation mit negativen Emotionen (statt emotionsphobischer Vermeidung) und in einer damit zusammenhängenden Stärkung der Akzeptanz- und Toleranzfähigkeiten des Individuums zu sehen (Berking & von Känel, 2007). Außerdem werden metakognitive Veränderungen (z.B. Gedanken tatsächlich nur als Gedanken und nicht als Tatsachen anzusehen), Verbesserungen in den Bereichen Selbstmanagement und adaptiveres Reagieren auf Reize (statt impulsivem Verhalten), eine Verringerung der Rückfallquote, sowie psychische und körperliche Entspannung als Ziele angestrebt.

Was die Wirksamkeit von akzeptanz- und achtsamkeitsbasierten Interventionen angeht, so kommen Berking und von Känel (2007) in ihrer Übersichtsarbeit zum Schluss, dass diese Ansätze grundsätzlich als wirkungsvoll anzusehen sind. Ein „beachtenswertes psychotherapeutisches Wirkpotenzial“ sehen die Autoren insbesondere, wenn diese Interventionen ergänzend bzw. als eine Komponente eines umfassenderen Behandlungsprogramms zur Anwendung gelangen (Berking & von Känel, 2007, S. 175). Im psychiatrischen Bereich wurden akzeptanz- und achtsamkeitsbasierte Interventionen ebenfalls (wenn auch erst vereinzelt) eingesetzt (siehe unten).

Im Folgenden wird eine mögliche Anwendung im Bereich wahnhafter Gedanken und bei Halluzinationen beschrieben, die sich nach Chadwick (2006) durch kürzere Übungseinheiten (z.B. 2 x 10 Minuten innerhalb einer Therapieeinheit) und weniger selbständiges Üben zwischen den Therapieeinheiten auszeichnet.

-- Klärung und Psychoedukation

- Psychoedukation zur Dynamik von Sorgen und Grübeln (Rumination): Vorab sollten mögliche positive metakognitive Annahmen in Bezug auf Rumination und Sorgen machen (z.B. Wenn ich mir nicht viele Gedanken über die Situation mache, darf ich mich nicht wundern, wenn mir Schlimmes widerfährt!) erfragt und gegebenenfalls (wie andere dysfunktionale Annahmen) hinterfragt und getestet werden (Eifert, 2011; Pankey & Hayes, 2003). Aus therapeutischer Sicht wird vielmehr vermittelt, dass Sorgen, Grübeln, sowie negative Vorstellungen und Nachdenken über die Vergangenheit und die Zukunft (Rumination) zu negativen Emotionen und Stress führen (Eifert, 2011). Abstraktes Grübeln (welches nicht zu verwertbaren Ergebnissen führt) wird dabei von konkretem problemlösendem Denken abgegrenzt und kann auch mit einem Eimer voller Fäkalien verglichen werden (Calzoni, 2014): Ständiges Umrühren (=Grübeln) führt nicht zu mehr Klarheit, sondern lediglich zu unangenehmer Geruchsentwicklung.

- Psychoedukation zur Gedankensuppression: Die Unterdrückung belastender Inhalte stellt nach A. Harvey et al. (2004) einen störungsübergreifenden Mechanismus dar, der auch beim Erleben von akustischen Halluzinationen vorkommt. Im Sinne der Psychoedukation kann ein Experiment durchgeführt werden, um die unerwünschten (paradoxen) Effekte der Suppression zu demonstrieren, indem der Patient versucht, 30 Sekunden lang nicht an einen bestimmten Inhalt zu denken (beispielsweise an einen weißen Bären oder an einen blauen Elefanten; A. Harvey et al., 2004). Erfahrungsgemäß gelingt dies gerade aufgrund der Suppression nicht.

Die Stimmen bekämpfen, sie zwanghaft ändern oder vermeiden zu wollen bringt im Allgemeinen ebenfalls (wenn überhaupt) nur kurzfristigen Erfolg und Erleichterung, was im Sinne einer negativen Verstärkung als ungünstig (da die Stimmen aufrechterhaltend) interpretiert werden kann (Eifert, 2011).

- Psychoedukation zur Vermeidung: Es wird eigentlich nie ein äußerer Reiz, sondern immer nur das innere Erleben, welches in einer bestimmten Situation aktiviert wird, vermieden; man lässt in solchen Fällen dysfunktionale, als unangenehm erlebte Kognitionen und Emotionen (die nicht unmittelbar kontrollierbar sind) das Handeln bestimmen, obwohl auch andere, konstruktivere Kräfte (z.B. positive Annäherungsziele) verhaltenssteuernd sein könnten (Eifert, 2011).

- Psychoedukation zur Kontrolle (Eifert, 2011): Was im Alltag oft gut funktioniert (z.B. ein Zimmer in einer anderen Farbe streichen oder ein Möbelstück weggeben, weil es einem nicht mehr gefällt), ist im Bereich von Gedanken und Emotionen ganz anders zu bewerten. Klare, zielgerichtete Kontrolle ist hier nicht möglich, was anhand von mentalen Experimenten veranschaulicht werden kann (der Patient soll z.B. versuchen, das Gefühl von Freude und danach jenes von Traurigkeit herzustellen; wahrscheinlich tut er dies, indem er an entsprechende Situationen denkt, was aber nicht der Auftrag war. Dies verdeutlicht, dass man Gefühle nicht einfach ein- und ausschalten kann).

Verwendung der Metapher des Tauziehens in Bezug auf den Versuch, psychisches Erleben zu kontrollieren (nach Eifert, 2011):

Sie kämpfen gegen Ihre Stimmen und strengen sich sehr an, aber sie können dabei nicht gewinnen. Ihre Hände und Füße sind voll eingesetzt, sodass Sie in dem Moment nichts Anderes tun können und sich auf nichts Anderes konzentrieren. Was passiert aber, wenn Sie entscheiden, *nicht* mehr zu kämpfen? Stellen Sie sich vor, Sie lassen das Seil fallen. Was passiert? Was ändert sich nun? Ihre Hände und Füße sind frei, und Sie können sich bewegen und um andere wichtige Dinge kümmern.

Das Loslassen des Seils kann durch Techniken der Akzeptanz und der Achtsamkeit erreicht werden.

- Psychoedukation zur kognitiven Fusion (d.h. zum Verschmelzen mit den eigenen Gedanken, ohne genügend Distanz zu ihnen aufzubauen):

Eine Folge von Fusion ist, dass wir Gedanken und Wörter nicht mehr als solche sehen, sondern als die Dinge, auf die sich die Gedanken und Wörter beziehen. Das Ereignis (Person, Situation - z.B. „Ich“) und das Denken über das Ereignis („bin schwach“) sind so verschmolzen, dass subjektiv der Eindruck entsteht, sie sind ein und dasselbe [...] Im Zustand der Fusion erscheint es Menschen so, als ob sie tatsächlich das sind, worauf sich Gedanken und Wörter beziehen. „Fett“ und „wertlos“ sind dann nicht mehr nur Wörter, sondern die damit verbundenen Personen scheinen zu dem zu werden, was die Wörter bezeichnen (Eifert, 2011, S. 11).

-- Ableitung von Schlussfolgerungen aus der Psychoedukation

- Erzeugen von *kreativer Hoffnungslosigkeit* (Eifert, 2011): Die alten Problemlösestrategien (wie etwa Kontrolle, Vermeidung oder Suppression) wirken nicht, also muss etwas Neues versucht werden; dabei gilt: „Nicht die Person ist hoffnungslos, sondern die früheren Lösungs- und Bewältigungsversuche“ (Eifert, 2011, S. 44).

- Zusammenfassendes Fazit: Gedanken und Gefühle sind innere Erfahrungen und keine Fakten oder Realitäten (Eifert, 2011). Paranoia und Halluzinationen sind demnach private Ereignisse, die man nicht direkt kontrollieren kann oder muss (Pankey & Hayes, 2003).

Der Patient entscheidet darüber, ob es sinnvoll ist, bestimmte Kognitionen oder Gefühle das Verhalten bestimmen zu lassen. Denn das eigene Verhalten ist kontrollierbar und soll (vor allem bei potenziell schädlichem Verhalten) reguliert werden.

-- Zieldefinition

- Eine funktionale Reaktion (*clear awareness* nach Chadwick et al., 2005) auf psychotische Symptome besteht aus den Komponenten Akzeptanz, Verzicht auf Bewertungen und Urteile, sowie aus dem Vorbeigehen/-ziehen lassen (*letting go*) der Erfahrung. Aktive Akzeptanz (Eifert, 2011) bedeutet demnach, den Kampf gegen nicht Kontrollierbares aufzugeben um so Energie zu sparen, Freiheit zu erlangen und sich auf Wichtigeres zu konzentrieren. Dies bedeutet *nicht*, sein Erleben zu mögen, es gut zu heißen oder passiv zu akzeptieren (also nachzugeben, aufzugeben oder zu resignieren, obwohl etwas verändert werden könnte). Berking und von Känel (2007, S. 175) differenzieren Akzeptanz und Resignation wie folgt:

Für viele Patienten sind Akzeptanz und Toleranz allerdings mit „Aufgeben“ assoziiert, und aufgeben wollen sie nicht. Diese fehlerhafte Interpretation von Akzeptanz und Toleranz beruht unseres Erachtens darauf, dass Patienten Akzeptieren und Tolerieren keine *Handlung* zuordnen können. Dies führt wiederum dazu, dass Patienten glauben, es gäbe „nichts, was sie machen können“. Damit wird die aktuelle Situation als aversiv und unkontrollierbar bewertet [...] Eine spezifische Stärke achtsamkeitsorientierter Ansätze besteht nun darin, dass sie der Empfehlung, die eigenen Gefühle zu akzeptieren, auch eine Handlung beifügt, mit der sich diese Akzeptanz herbeiführen lässt, nämlich das „bewertungsfreie Wahrnehmen“. Wenn diese Handlung, diese Kompetenz bewusst als Copingstrategie in schwierigen Situationen eingesetzt werden kann, verringert sich das Gefühl von Kontrollverlust und Hilflosigkeit und damit die Notwendigkeit, mit dysfunktionalen Strategien eine kurzfristige Reduktion des intrapsychischen Spannungszustandes herbeiführen zu müssen.

Ängste in Bezug auf einen möglichen Verlust der Stimmen oder auf eine überwältigende Verstärkung der Symptomatik, sowie neagative metakognitive Annahmen im Sinn von Symptomstress (Wenn ich die Stimmen nicht loswerde, kann es mir niemals gut gehen) sollten beachtet und gegebenenfalls besprochen werden (Chadwick, 2006; Eifert, 2011; Pankey & Hayes, 2003).

- Eine dysfunktionale Reaktion (*lost in reaction* nach Chadwick et al., 2005) beinhaltet den Versuch der Vermeidung des Erlebens, Widerstand (sich wehren), Werturteile und Rumination.

Im Sinne der Normalisierung (vgl. Abschnitt 6.5.1) kann an dieser Stelle auch wiederholt werden, dass wahnhafte Inhalte und Stimmenhören weitaus häufiger vorkommen als man im Allgemeinen denkt, und dass sich Patienten („Leidende“) von Gesunden hauptsächlich durch ihre Reaktion auf diese Phänomene unterscheiden (Chadwick et al., 2005).

- Alle besprochenen (funktionalen und dysfunktionalen) Arten von Reaktionen können in Beziehung zu den persönlichen Zielen gesetzt und reflektiert werden. Es geht dabei nicht um Wahrheit, sondern um das Kriterium der Praktikabilität (entsprechend dem hedonistischen Ansatz in der kognitiven Therapie) (Eifert, 2011).

-- Achtsamkeit (Mindfulness) zeichnet sich durch *Gegenwärtigkeit* (klar und offen auf das Aktuelle fokussieren; Konzentration auf das Hier-und-Jetzt), *absichtsvolles*, gezieltes und bewusstes Tun, sowie durch eine *nicht wertende* und nicht urteilende und damit akzeptierende Haltung aus (Michalak et al., 2012). Dabei geht es weniger um ein konkretes Tun als vielmehr um ein im-Augenblick-Sein. Achtsamkeit ist weniger ablenkend als eine Entspannungsmethode und geht auch nicht notwendigerweise mit dem Gefühl von Entspannung einher (Chadwick, 2006). Achtsamkeit soll nicht nur in problematischen Situationen praktiziert werden, sondern möglichst allgemein im Alltag (also beispielsweise auch bei positiven Aktivitäten und bei der Aktivierung von Ressourcen).

- allgemeine Übungen als Einführung in die Achtsamkeit: freie Assoziation zu ganz verschiedenen Worten üben ohne diese zu kontrollieren; sich einen Tiger vorstellen und sein Verhalten beobachten ohne zu versuchen es zu steuern (Turkington, 2007; Turkington & Tai, 2011); Rosinenübung (nach Michalak et al., 2012, S. 33: Aufmerksamkeitsfokussierung auf eine Rosine, die in der Handfläche oder zwischen Daumen und Zeigefinger gehalten wird und von allen Seiten genau betrachtet wird; danach wird der Geruch bewusst wahrgenommen; der nächste Schritt besteht darin, die Rosine zu den Lippen zu führen, sie langsam in den Mund zu nehmen und dort weiter wahrzunehmen, was beim Kauen und Schlucken empfunden wird)

- Aufmerksamkeitsfokussierung auf verschiedene äußere Reize trainieren; Aufmerksamkeitsfokussierung auf den eigenen Körper und die Atmung (z.B. eine Stimme zwar wahrnehmen, diese aber möglichst nicht weiter beachten und stattdessen wieder zum Atmen zurückkehren; Chadwick, 2006); Entspannung und Selbstberuhigung praktizieren (Abba et al., 2008; Chadwick et al., 2005; Michalak et al., 2012)

- Ausweitung der Achtsamkeitsübungen auf den Alltag, wo diese bei praktisch jeder Tätigkeit oder Aktivität möglich sind (Michalak et al., 2012)

- Einführung des Beobachter-Selbsts: Wir sind nicht unsere Erfahrungen, sondern stellen lediglich den Raum bzw. Kontext dafür zur Verfügung: „Wir liefern den Rahmen für unsere Gedanken, Sorgen, körperlichen Empfindungen und die Vielfalt unserer Emotionen. Diese Erfahrungen und ihre Bewertungen sind jedoch nur ein vorübergehender Teil von uns“ (Eifert, 2011, S. 22). Hierzu kann die Metapher des Hauses verwendet werden (ein Haus stellt den Rahmen für Bewohner, Möbel, Bilder, etc. zur Verfügung; es wird aber durch diese vorübergehenden Veränderungen nicht dauerhaft beeinflusst oder beeindruckt sondern bleibt immer dasselbe; Eifert, 2011).

Bei negativen Emotionen gilt das Prinzip *ein Gefühl haben im Gegensatz zu einem Gefühl sein* (vgl. auch die Reiter-Pferd-Metapher: Der Patient ist als Reiter zwar mit der Emotion als Pferd verbunden, er *ist* aber nicht die Emotion; Linehan, 1996a, 1996b). So wird Freiheit *innerhalb* der Emotion, und nicht Freiheit *von* der Emotion gesucht.

Kann man die eigenen Gedanken und Gefühle so einordnen, so nimmt man im Sinne der Achtsamkeit eine Beobachterposition ein.

- Anwendung auf die Symptome des Patienten: Gedanken, Emotionen und Stimmen wie durch eine innere Kamera distanziert wahrnehmen und sie wie Wolken am Himmel vorbeiziehen lassen (es ist völlig unnötig und unmöglich, Wolken zu kontrollieren) oder wie ein unartiges Kind an der Supermarktkasse ignorieren (zu viel Aufmerksamkeit verstärkt das dysfunktionale Verhalten des Kindes; ein passiver Kontakt ist günstiger als aktive Kontrolle; Turkington, 2007; Turkington & Tai, 2011); dabei nur Beobachter, nicht der Gedanke selbst sein; auch das Unangenehme inkludieren und geschehen lassen, ohne es zu bewerten, vermeiden, aus dem Bewusstsein zu verbannen oder etwas daran zu verändern (Chadwick, 2006). Eine mögliche diesbezügliche Instruktion lautet:

For these few minutes there is no need to try to get rid of anything. There's no need to fight or struggle, no need to work anything out. No need to try to empty your mind. No need to plan anything. See if you can give yourselves these few minutes practising being aware of whatever you experience, just letting it happen, accepting it (Chadwick, 2006, S. 94f).

In diesem Zusammenhang können auch die Metaphern des Kartenspielers, der jeden Satz Karten annimmt und versucht, so gut als möglich damit zu spielen, und jene des Baseballspielers, der jeden Ball aus der Wurfmaschine annimmt und ihn schlägt, so gut er kann, verwendet werden (Linehan, 1996a, 1996b). Michalak et al. (2012, S. 58) führen Ähnliches für Gedanken und Gefühle weiter aus:

Beobachten Sie einfach, wie die Gedanken kommen und gehen, ohne dass Sie den Gedanken folgen müssen. Beobachten Sie Ihre Gedanken als psychische Ereignisse und nicht als Tatsachen. Es kann sein, dass diese Gedanken oft mit sehr starken Gefühlen einhergehen. Deshalb ist es sehr verlockend zu glauben, dass die Gedanken wahr sind. Aber es liegt immer noch an Ihnen zu entscheiden, ob sie wahr sind und ob Sie sich damit auseinandersetzen wollen.

In diesem Sinn kann auch die Intervention, Sorgen und Gedanken machen einfach auf später zu verschieben, verstanden werden (Turkington, 2007; Turkington & Tai, 2011).

Eine Kombination aus Achtsamkeit und Konfrontation besteht darin, intrusive Gedanken oder den Inhalt der akustischen Halluzinationen auszusprechen, aufzuzeichnen und wiederholt anzuhören, ohne dass der Patient dabei etwas steuern oder unterdrücken will.

Das Rationale dieser Interventionen lässt sich zusammenfassen als „reclaiming power through acceptance“ (Abba et al., 2008, S. 82). Es werden nicht die Symptome selbst, sondern die Beziehung des Patienten zu den Symptomen verändert, was eine wiederum eine Veränderung der Symptome wahrscheinlicher macht: „Paradoxerweise ist es oft das Akzeptieren, das eine Veränderung erlaubt und sie erst einmal ermöglicht“ (Eifert, 2011, S. 18).

- Akzeptanz der eigenen Person: Die akzeptierende Haltung gegenüber den eigenen Kognitionen beinhaltet auch den Verzicht auf negative Selbstbeurteilungen. Neben der Akzeptanz der primären Erfahrungen (also der Gedanken, Emotionen und Symptome) soll auch Akzeptanz gegenüber der eigenen Person, welche diese Erfahrung macht, aufgebaut werden. Dabei ist wesentlich, dass die Psychose nur einen Teil der Persönlichkeit ausmacht und daher eine diesbezügliche Selbstdefinition unbedingt zu vermeiden ist (Abba et al., 2008; Chadwick, 2006; Chadwick et al. 2005; Pankey & Hayes, 2003).

-- kognitive Defusion

- Kognitionen und Gefühle werden explizit als solche bezeichnet, indem man zu sich selbst sagt: Ich habe gerade den Gedanken/das Gefühl/die Vorstellung, dass... (Eifert, 2011). Dabei lernen Patienten, „[...] die Fähigkeit jeden Gedanken als Gedanken zu sehen anstatt als Tatsache oder als das, worauf er sich bezieht“ (Eifert, 2011, S. 19). Dies ist ein wesentlicher Erkenntnisgewinn: „Wörter und Gedanken sind nicht das, was sie beschreiben“ (Eifert, 2011, S. 20), sondern „[...] aus Wörtern und Vorstellungen bestehende Ereignisse in unserem Kopf, die nicht nur von allein (zumeist uneingeladen) kommen, sondern die auch wieder von allein gehen“ (Eifert, 2011, S. 67) (vgl. hierzu auch Abschnitt 5.1 und dort insbesondere die Ausführungen Nietzsches).

- Auf Basis der Psychoedukation zur kognitiven Fusion (siehe oben) und der Achtsamkeitsübungen kann Abstand zu den eigenen Gedanken gewonnen werden. Unser Verstand kann ein guter Ratgeber sein, sodass es sinnvoll ist, auf ihn zu hören. Er kann aber auch wenig hilfreiche Gedanken oder Ideen generieren. Der Verstand arbeitet und bewertet ständig; man muss daher nicht alles ernst nehmen, was er produziert; man kann auch Abstand nehmen und zuschauend reflektieren, ob man die Gedanken ernst nehmen sollte oder nicht, bzw. ob man einem Gedanken in Bezug auf seine verhaltenssteuernde Wirkung folgen möchte oder nicht. Das kann bedeuten, dass man etwas Anderes tut, als dies durch das

eigene Denken nahegelegt wird: „Kognitive Defusion erleichtert es Klienten zu wählen, ob sie auf einen Gedanken mit Verhalten reagieren oder nicht“ (Eifert, 2011, S. 19).

- Man kann den eigenen Verstand weniger ernst nehmen, indem man Gedanken zu einer bekannten Melodie singt, mit veränderter Stimme ausspricht, ein Schlagwort 40x schnell wiederholt oder es extrem langsam ausspricht (Eifert, 2011).

- Die Verwendung des Wortes UND statt einem ABER führt zu einem Zuwachs an (Bewegungs-) Freiheit (z.B. ‚Ich würde gerne einkaufen gehen, *aber* ich habe große Angst, dass in der Situation Stimmen auftreten werden‘ vs. ‚Ich würde gerne einkaufen gehen *und* ich habe große Angst, dass in der Situation Stimmen auftreten werden‘) (Eifert, 2011).

Verbesserung von Empathie- und ToM-Fähigkeiten

Nach Moritz et al. (2011, S. 95-102) kann eine Verbesserung von Empathie- und ToM-Fähigkeiten durch die folgenden Interventionen erreicht werden:

-- Psychoedukation

- Mimik und Gestik sind nicht immer eindeutig zuordenbar; daher kann es schwierig sein, sich in andere Menschen hineinzusetzen.

- In bestimmten Situationen (z.B. unter Stress, nach Schlaflosigkeit, unter Substanzeinfluss, in einer Psychose) ist dies noch schwieriger, weil man anfälliger für (stimmungskongruente) Fehlinterpretationen ist.

- Die wichtigsten menschlichen Emotionen sollen benannt und differenziert werden.

-- Es können auch das visuelle Übungsmaterial von Moritz et al. (2011, Therapieblätter 7.7 bis 7.25) bzw. die spezifischen Übungen zur Emotionserkennung im integrierten psychologischen Therapieprogramm (Roder et al., 2008) verwendet werden.

-- Um sich in andere Menschen hineinzusetzen und deren Sichtweise und Motive zu verstehen kann man verschiedene Wissensquellen in Kombination nutzen (z.B. Vorwissen über die andere Person, aktuelle Umstände, beobachtbare Faktoren wie den Gesichtsausdruck, Nachfragen,...); einzelne Quellen sind hingegen meist nicht ausreichend verlässlich.

Spezifische schematherapeutische Arbeit mit akustischen Halluzinationen

Analog zur Stühle-Arbeit mit sogenannten *schema modes* (also verschiedenen Persönlichkeitsanteilen wie etwa dem verletzten Kind, dem gesunden Erwachsenen und dem distanzierten Beschützer; Roediger, 2011; Young et al., 2003; vgl. auch Greenberg et al., 1993) können die Stimmen des Patienten auf verschiedene Sessel platziert werden und es können Dialoge geführt werden. Dabei ist es sinnvoll, vorab zu reflektieren, welche Schemaanteile für die Dynamik der Stimmen relevant sein könnten.

Die folgenden Interventionen erscheinen geeignet, wenn der Patient zumindest über eine teilweise Einsicht in die psychische Natur seiner Problematik (Stimmen als eigene Anteile) verfügt.

-- Falls der Patient mit seinen Stimmen in Kontakt treten kann, werden diese auf Sessel gesetzt und interessiert-validierend interviewt, um sie besser kennen zu lernen (Vorgehen adaptiert nach Jacob & Arntz, 2011, sowie nach Roediger, 2011):

- Namen erfragen (Wie möchten die Stimmen genannt werden?)
- Wie funktioniert die Stimme?
- Was wäre, wenn sie nicht mehr da wäre?
- Was ist ihre Aufgabe? (Hier kann auch validierend die kreative Leistung im Sinne einer Problembewältigung anerkannt werden)
- Seit wann gibt es die Stimme? Was ist damals passiert? (Hier sollte die damalige Ausnahmesituation mit den entsprechenden negativen Gefühlen validierend anerkannt werden)
- vorsichtiges Fragen nach Nachteilen, die durch die Stimmen entstehen
- eventuell Aufstellen von Stühlen, die die Problemlage verdeutlichen (z.B. gesunder erwachsener Anteil, innerer Kritiker, durch die Stimmen verletzter Anteil). Der Therapeut kann die Stimme spielen und dabei die gesunden (also auch die verletzten) Anteile des Patienten beobachten und deren Gefühle erfragen. Der Patient wird zum Co-Therapeuten, indem er überlegt, wo das Problem in dieser Konstellation liegt und was eigentlich zu tun wäre; auch können erste Veränderungen durch Verschieben von Stühlen vorgenommen werden.

-- leerer Stuhl (Chadwick, 2006): Die Stimme wird symbolisch auf einen leeren Sessel gesetzt und der Patient teilt offen und direkt mit, wie es ihm mit den Stimmen geht, was sie mit ihm machen und wie er sich dabei fühlt. Dabei geht es primär um die Beziehung, die der Patient zu seinen Stimmen hat. In einem zweiten Schritt sagt der Patient, wie er die Beziehung zu den Stimmen (nicht die Stimmen selbst) gerne gestalten würde; zuerst werden einfachere (weniger risikoreiche) Aspekte thematisiert, dann emotional schwierigere. Ziel ist es, die Position des Patienten in der Beziehung zu stärken und insgesamt eine Balance herzustellen.

-- zwei-Sessel-Dialoge für belastende Stimmen (Chadwick, 2006, basierend auf Greenberg et al., 1993); Sessel 1 steht für die Stimmenanteile und Sessel 2 für die gesunden Anteile des Patienten.

- herausarbeiten, wie sich die Stimmen dem Patienten gegenüber verhalten (z.B. kritisierend, beschimpfend, beleidigend,...) (der Patient sitzt in Sessel 1)
- emotionale Reaktion des Patienten hierauf kurz darstellen (der Patient sitzt in Sessel 2)
- feststellen, dass der Patient sich in seinem Alltag sehr bemüht, die Dinge gut zu machen (Sessel 2)
- klären, ob die Stimme dabei als unterstützend wahrgenommen wird, indem sie beispielsweise die Anstrengung des Patienten wahrnimmt und ihn dafür lobt (Sessel 2)
- Wechsel auf Sessel 1; Reaktion der Stimmen auf die Antwort des Patienten erfragen
- klären, was der Patient in solch schwierigen Phasen der Anstrengung tatsächlich brauchen würde (z.B. jemanden, der ihn emotional unterstützt); kontrastieren, was er sicher nicht braucht (z.B. jemanden, der andauernd nur kritisiert; dies wird der Stimme, die symbolisch auf einen anderen Sessel gesetzt wird, direkt gesagt (der Patient sitzt in Sessel 2).
- Der Therapeut fasst die positiven Seiten des Patienten und seine Anstrengungen noch einmal zusammen und stellt fest, dass die Stimme das alles nicht sieht und daher keine Hilfe ist.

-- Stimmen wie innere Kritiker behandeln: Dieses Vorgehen wurde noch nicht empirisch getestet und basiert auf den Ausführungen von Roediger (2011), wobei Adaptierungen an die Problematik psychotischer Patienten vorgenommen wurden.

- die Stimmen als Modus des inneren Kritikers erkennen und dies ansprechen: Wer spricht hier gerade? Das sind nicht Sie, sondern Ihr innerer Kritiker.
- Klärung des Ursprungs: Wer hat diese Schallplatte eingebrannt? Kein Kind kommt mit solchen Ideen auf die Welt!
- den Modus der Stimmen externalisieren (z.B. eine alte Schallplatte oder einen Zettel mit den typischen Aussagen auf Stuhl legen), wann immer diese auftreten
- Anteile auf Stühle aufteilen und positionieren
- herausarbeiten, wie es dem gesunden Erwachsenen mit dem verletzenden Kritiker in Form der Stimme geht: Was spüren Sie, wenn Sie das hören? Wo spüren sie es? Was brauchen Sie eigentlich?

Gibt Ihnen die Stimme was Sie brauchen? Was würden Sie tun, wenn jemand mit einer geliebten Person so umgehen würde?

- der gesunde Erwachsenenanteil soll Ärger und die eigenen Bedürfnisse spüren
- Therapeut und gesunder Erwachsener konfrontieren die kritische Stimme (im Stehen) mit ihrem Verhalten und entmachten sie (Ärger seitens des Patienten ist hier hilfreich); der Spieß wird umgedreht (Wer ist hier unverschämt/unnötig?). Der Therapeut unterstützt den Patienten und übernimmt umso mehr Aufgaben, je schwächer der Patient in der Konfrontation ist. Es kann auch wiederholt werden, dass es in Wirklichkeit keine mächtigen Stimmen gibt, sondern nur externalisierte Gedanken (also kognitive Konstrukte).
- Der Patient soll nicht verständnisvoll gegenüber den Stimmen sein; es geht hier ausschließlich um die negativ erlebten Anteile.
- Am Ende wird der Sessel der kritischen Stimmen räumlich versetzt (z.B. vor die Türe) und das entsprechende Gefühl beim Patienten erfragt.

6.5.6. Umgang mit nicht ausreichend reduzierbarer Symptomatik

Sollte es trotz aller therapeutischen Bemühungen über einen längeren Zeitraum nicht gelingen, die psychotische Symptomatik zu reduzieren, so können einige der bereits beschriebenen Behandlungsinhalte noch einmal reflektiert werden (Lincoln, 2014). Dazu zählen beispielsweise die Ziele des Patienten (vgl. die Abschnitte 6.1.1 und 6.1.2) und die angenommene Funktion des Wahns (vgl. Abschnitt 6.3.1).

Im Sinne einer Bewältigung der Symptome werden Copingstrategien (vgl. z.B. Abschnitt 6.5.4) gefördert, wobei hier Strategien bevorzugt werden, welche zu einer Distanzierung führen, ohne jedoch auf eine bewusste Suppression von Symptomen (welche einen paradoxen Effekt hätte) abzielen; auch sind die zu fördernden Copingstrategien bevorzugt nicht auf Passivität und Rückzug, sondern auf positive Inhalte und Aktivitäten gerichtet (Freeman et al., 2002).

Es können auch sogenannte Partialziele (nach Nelson, 2011) in den therapeutischen Fokus gerückt werden. Beispiele hierfür sind etwa:

- Die Überzeugung selbst ist wahr, nicht aber alle gezogenen Schlussfolgerungen (z.B. Ich wurde zwar von Außerirdischen entführt, aber sie werden meiner Familie nichts antun).
- Die Überzeugung ist jetzt nicht mehr wahr (z.B. Ich war früher vom Teufel besessen, jetzt bin ich es aber nicht mehr).
- Die Überzeugung trifft nicht unter allen Umständen und Bedingungen zu (ist also nicht absolut).
- Andere Menschen sehen die Überzeugung nicht so (z.B. Ich bin in Wirklichkeit die Reinkarnation von Jesus, aber die Menschen sind noch nicht so weit, das zu erkennen).

Durch eine teilweise Modifikation von wahnhaften Überzeugungen können manche der negativen Auswirkungen reduziert werden, was wiederum zur Verringerung des Leidensdrucks und zu einer Steigerung der Lebensqualität des Betroffenen führt (Nelson, 2011).

Die Unterscheidung zwischen dysfunktionalen Gefühlen (z.B. paranoide Angst) und teilweise vorhandenem funktionalem Wissen (dass eigentlich keine Gefahr droht) soll herausgehoben und die positiven Anteile sollen gestärkt werden, auch wenn der Wahn weiter besteht (Nelson, 2011). Auch sekundäre emotionale Reaktionen (wie etwa Depression, Ärger oder Angst), welche aus der psychotischen Symptomatik resultieren, können durch eine Stärkung der Emotionsregulation, durch akzeptanzbasierte oder Mindfulness-Techniken, sowie durch weitere Interventionen klinisch-psychologisch behandelt werden.

Schließlich stellt die Ausweitung des durch die psychotische Symptomatik eingeschränkten Verhaltensspielraums des Patienten ein wichtiges Ziel dar (Lincoln, 2014). Auch die Arbeit an dysfunktionalen Schemata und an der Befriedigung von Grundbedürfnissen (vgl. den folgenden Abschnitt) erscheint in diesem Zusammenhang wesentlich.

6.5.7. Arbeit an dysfunktionalen Schemata, Selbstwert und Grundbedürfnissen

Im Rahmen der Arbeit an der zugrunde liegenden Problematik wird die in Abschnitt 6.3.1 ermittelte (Abwehr-)Funktion der psychotischen Symptomatik mit Bezug zur Selbstwert- und Schemaebene (*tiefe Bedeutung* nach Nelson, 2011) wiederholend besprochen. Nach Peters und Garety (2006) kann solch eine Spezifizierung und Bearbeitung von Schemata das Therapieergebnis grundsätzlich verbessern; im Sinne eines peripheren Zugangs kann durch Schemaarbeit auch der Wahn positiv beeinflusst werden, wobei es Hinweise gibt, dass dies insbesondere für systematisierten Wahn, Größenwahn und bei fehlender Einsicht zutreffend sein könnte (Brabban & Turkington, 2002). Dass durch eine Veränderung zugrunde liegender Strukturen eine Verbesserung im Bereich der psychotischen Symptome erreicht werden kann, erscheint nicht zuletzt auch unter theoretischen Gesichtspunkten (vgl. das Störungsmodell in Abschnitt 5.4) plausibel. Des Weiteren kann mit Bezug zu den in Abschnitt 2.4.2 referierten Ergebnisse von Paulik (2012) der Patient durch eine Verbesserung des Selbstwerts auch eine ausgeglichene, weniger belastende Beziehung zu seinen Stimmen aufbauen. So entsteht die

Möglichkeit eines „[...] responding to the voice from a position of upperness and closeness“ (Paulik, 2012, S. 470).

Die in diesem Abschnitt vorgestellten Interventionen zielen auf eine Veränderung von grundlegenden Systemvariablen ab. So kann Schemaarbeit zur Deaktivierung von dysfunktionalen Subsystemen führen, und die therapeutische Arbeit am Selbstwert und an der Bedürfnisbefriedigung kann eine Alternative zur Selbstwertsteigerung durch psychotische Inhalte darstellen.

Bei erfolgreicher Durchführung kann so eine Veränderung von indirekt wichtigen Systemelementen des paranoid-halluzinatorischen Attraktors und somit ein Phasenübergang erreicht werden.

Wie in den anderen Behandlungsbereichen sollen auch hier Zufallsschwankungen genutzt, Fluktuationen ermöglicht und anstoßen werden, und kritische Fluktuation und kritisches Langsamerwerden als Veränderungsindikatoren beachtet werden.

Veränderung dysfunktionaler Schemata

Die Veränderung der dysfunktionalen Grundannahmen und Schemata kann (nach J. S. Beck, 1999; Chadwick, 2006; Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Kuipers et al., 1996; Lincoln, 2014; Roediger, 2011; Young et al., 2003) durch eine Vielzahl von Interventionen erreicht werden. Nach Chadwick (2006) besteht das Problem jedoch nicht unbedingt im Vorliegen eines negativen Schemas, sondern im Fehlen eines positiven. Die folgenden Strategien werden als wesentlich bei der Veränderung dysfunktionaler Schemata angesehen.

-- schemaorientierte komplementäre Beziehungsgestaltung (vgl. Abschnitt 6.2)

-- Auf die Aktivierung von Schemata soll grundsätzlich nach dem Prinzip von Mindfulness und Akzeptanz (vgl. Abschnitt 6.5.5) reagiert werden (Chadwick, 2006); dies impliziert die metakognitive Einsicht, dass es sich bei einem Schema nicht um eine gegebene Realität, sondern um eigene Gedanken und Gefühle handelt (vgl. Abschnitt 6.5.5 zum Konzept der kognitiven Defusion; Eifert, 2011). Somit kann der Patient in einer solchen Situation zu sich selbst sagen: Ich habe gerade das Gefühl/den Gedanken, dass... (Chadwick, 2006).

-- Einführung des Faktors Variabilität/Instabilität von Personenbewertungen (auch anhand historischer Figuren, wie z.B. Hitler) (Lincoln, 2014)

-- Einführung kognitiver Kontinua in Bezug auf persönliche Eigenschaften (wie z.B. Intelligenz oder Hilfsbereitschaft) statt dichotomem Denken (J. S. Beck, 1999)

-- Klärung des Ursprungs des Schemas (J. S. Beck, 1999; Young et al., 2003)

- Vor- und Nachteile der Annahme erarbeiten (J. S. Beck, 1999; Jacob & Arntz, 2011; Young et al., 2003)
- Beweise für und gegen die Grundannahme finden (J. S. Beck, 1999; Young et al., 2003)
- mögliche Alternativannahmen und damit Veränderungsmöglichkeiten reflektieren (z.B. durch den sokratischen Dialog)
- Einsatz von (Selbst-)Beobachtungsprotokollen, Tagebuch und entsprechenden Beobachtungsübungen im Alltag (J. S. Beck, 1999; Lincoln, 2014, Young et al., 2003)
- Durchführung von Ein-Person-Rollenspielen (auch Zwei-Stuhl-Technik genannt; Sachse, 2002), indem der Patient einerseits die Rolle eines guten Freund oder Therapeuten, der dem Patienten helfen möchte (auf Sessel 2), und andererseits sich selbst (auf Sessel 1) spielt. Der Patient sitzt in Sessel 1 und verbalisiert seine negative Überzeugung, wohingegen er versucht, in Sessel 2 eine ganz andere Meinung zu vertreten. Hier distanziert er sich von der Annahme, überprüft sie, findet Gegenargumente, weist auf Unstimmigkeiten/Widersprüche hin, deckt kognitive Verarbeitungsfehler auf, aktiviert positive Erinnerungen und Ressourcen, und hinterfragt die Annahme kritisch. Mehrere Wechsel werden durchgeführt, wobei der Therapeut den Patienten als Moderator und Supervisor unterstützt.
- Zwei-Sessel-Dialog für Schemata (Chadwick, 2006, basierend auf Greenberg et al., 1993; das beschriebene Vorgehen soll - in späteren Durchgängen auch in gekürzter Form - wiederholt durchgeführt werden):
 - eine Situation finden, in der eine dem negativen Schema widersprechende Erfahrung (also ein Erfolgserlebnis) gemacht wurde
 - In einem zweiten Sessel wird der Inhalt des zugehörigen dysfunktionalen Schemas kurz (nicht länger als fünf Minuten) wiederholt; dabei werden die Globalität (z.B. durch die Frage: Ist das nur ein Teil von Ihnen oder betrifft es die ganze Persönlichkeit?), die Stabilität (Kann sich das jemals ändern?), sowie die extreme und einseitige Sichtweise des Schemas betont und die jeweiligen Konsequenzen (z.B. negative Emotionen, ein negatives Selbsterleben, Probleme im Alltag und in Beziehungen,...) abgeleitet.
 - Wechsel auf den anderen Sessel, in dem die positive, dem Schema widersprechende Situation noch einmal erzählt und somit erlebt wird; auch hier werden die Konsequenzen (positive Emotionen, besserer Selbstwert, Erfolg im Alltag und in Beziehungen,...) reflektiert. Damit überprüft, hinterfragt und relativiert der Patient die negative Annahme. Er kann auch Gegenargumente finden, auf Unstimmigkeiten/Widersprüche hinweisen, kognitive Verarbeitungsfehler aufdecken und positive Erinnerungen und Ressourcen aktivieren.
 - Der Therapeut trennt beide Erlebensweisen und achtet darauf, dass sie nicht vermischt werden, indem er den Patienten daran erinnert, in welchem Sessel er sich gerade befindet. Außerdem vergleicht und kontrastiert der Therapeut die beiden Erlebensweisen immer wieder und arbeitet mit dem Patienten so die Gegensätze heraus.
 - Förderung der Selbstakzeptanz: Beide Selbstschemata werden als subjektiv real anerkannt, validiert und akzeptiert; damit wird gleichzeitig herausgearbeitet, dass das negative Schema nur einen Teil der Persönlichkeit des Patienten darstellt; es wird also „[...] as a valid, important experience of self, but not the self“ (Chadwick, 2006, S. 130) angesehen. Damit hängt die metakognitive Einsicht zusammen, dass der Patient nicht ein über ein stabiles und global negatives Selbst verfügt, sondern über ganz verschiedene (positive und negative) Anteile (vgl. hierzu auch die Ausführungen von Nietzsche zum *Subjekt als Vielheit* in Abschnitt 5.3).
 - Reflexion der Entstehung: Negative Schemata entstehen oft durch unfreiwillige Erfahrungen mit anderen Menschen und werden im Erwachsenenalter von kritischen oder beleidigenden Stimmen bestätigt. Sie werden also als extern verursacht erlebt. Positive Schemata hingegen werden eher vom Patienten selbst geschaffen (wenn er sich z.B. als ehrlich, verlässlich oder als guter Zuhörer beschreibt). Daher lassen sich positive Schemata auch durch den Patienten weiterentwickeln.

-- Etablierung der metakognitiven Einsicht, dass ein negatives Schema lediglich einen Teil der Persönlichkeit darstellt; dysfunktionale Schemata, paranoide Gedanken oder Stimmen stellen auch keinesfalls den ‚wahren Kern der Persönlichkeit‘ dar (Chadwick, 2006; Eifert, 2011).

-- herausarbeiten und explizieren eines positiven Selbstschemas (Chadwick, 2006); dieses kann (zusammengefasst in einen Satz) zuerst hypothetisch auf alltägliche und problematische Situationen angewandt werden und später tatsächlich (vgl. hierzu auch die unten beschriebenen Strategien zur Steigerung und Stabilisierung des Selbstwerts). Dabei sollen die positiven emotionalen Folgen für den Patienten reflektiert werden.

-- Erstellung von entsprechenden *schema-flashcards* (Young et al., 2003; vgl. auch Abschnitt 6.5.3)

-- Aus primären Schemata abgeleitete Regeln (z.B. Wenn ich nicht immer zu allen nett bin sondern auch einmal kritisch, werden mich die Menschen ablehnen) werden herausgearbeitet und kognitiv überprüft (Chadwick, 2006).

-- Bei bestimmten Schemainhalten bietet sich ein zu Ende denken von Katastrophengedanken an (J. S. Beck, 1999); andere Einstellungen lassen sich systemimmanent ad absurdum führen (Tuschen & Fiegenbaum, 2000).

-- Durchführung entsprechender Verhaltensexperimente/Realitätstests (J. S. Beck, 1999; Jacob & Arntz, 2011; Lincoln, 2014, Young et al., 2003)

-- *self-disclosure* des Therapeuten (Chadwick, 2006; Lincoln, 2014; Roediger, 2011; Young et al., 2003)

-- Bearbeitung von schwierigen und traumatischen zwischenmenschlichen Erlebnissen in der Kindheit: Hierzu sei auf die entsprechenden allgemeinen Vorgehensweisen (z.B. Roediger, 2011; Smucker & Dancu, 1999; Young et al., 2003), sowie auf psychosespezifische Ansätze (z.B. Larkin & Morrison, 2006) verwiesen, da die Darstellung der entsprechenden Interventionen den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen würde. Diese genannten allgemeinen Verfahren können für Patienten mit Psychosen insofern adaptiert werden, als dass mehr Gewicht auf die kognitive Umstrukturierung als auf die Konfrontation (beispielsweise in Form einer Imagination) gelegt wird. Dies entspricht nach Grubaugh et al. (2011) dem aktuellen Stand der Forschung, welcher allerdings als noch nicht ausreichend klar bezeichnet werden muss.

Arbeit am Selbstwert

Eine Steigerung und Stabilisierung des Selbstwerts von psychotischen Patienten kann durch die folgenden Interventionen erreicht werden (nach Johnson, 2004; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014; Moritz et al., 2011; TARRIER, 2002; Turkington, 2007):

-- positive und negative Eigenschaften des Patienten auf einer Liste sammeln und reflektieren (Johnson, 2004; Lincoln, 2014; Turkington, 2007); dies kann auch eine Einschätzung vertrauter Personen aus dem Umfeld des Patienten ergänzt werden (Was schätzen diese Menschen am Patienten?). Die positiven Faktoren sollen in und außerhalb der Therapie genutzt und wertgeschätzt werden. Die negativen Eigenschaften werden auf ihre Realitätsbezogenheit (auf ihren Wahrheitsgehalt) geprüft und in der Folge entweder relativiert (wenn sie aus Sicht des Therapeuten, der hier auch eine persönliche Einschätzung abgibt, unzutreffend sind), akzeptiert (wenn sie als nicht sehr wichtig/störend eingeschätzt werden) oder sie können durch Arbeit an der Persönlichkeit verändert werden.

Im Ergebnis bedeutet dies, dass der Klient eine wertvolle, positive Person ist, die sich bemüht, die Dinge so gut wie möglich zu verbessern. Natürlich werden dabei (so wie bei jedem anderen Menschen) auch Fehler gemacht. Der Klient ist sehr ehrlich und selbstkritisch.

-- Herausfinden eigener Stärken und Aktivierung von Ressourcen: Dies kann nach Grawe (2000; Grawe & Grawe-Gerber, 1999) prozessual (d.h. unausgesprochen/durch Tun; der Patient hat Gelegenheit, sich kompetent zu präsentieren und zu verhalten), inhaltlich (d.h. explizit ausgesprochen), sowie durch positive Anspornstrategien (wie etwa Lob, Zuversicht, Vertrauen in den Patienten, Teamarbeit zwischen Therapeut und Patient, der Therapeut ist auf der Seite des Patienten) erfolgen.

-- positive Beziehungsgestaltung (vgl. Abschnitt 6.2), positives Feedback, Lob und Anerkennung durch den Behandler; der Patient soll lernen, Lob und Komplimente anzunehmen (und auszusprechen) (Johnson, 2004).

-- bewusstes Wahrnehmen von guten Leistungen, Erfolgen, positiven Erlebnissen, Komplimenten und Lob (z.B. durch Selbstlob, Führen eines Erfolgstagebuchs oder Beobachtungsprotokolls, sowie durch Nachdenken, was in der Vergangenheit positiv war; Johnson, 2004); hinter Erfolgen stehen oft auch positive Persönlichkeitseigenschaften, die sich explizieren lassen (Berking, 2010).

-- Planung und Durchführung angenehmer/erfolgreicher Aktivitäten; Zulassen von positiven Gefühlen und von Genuss (Berking, 2010; Johnson, 2004; Moritz et al., 2011)

-- Führen eines Tagebuchs zu selbstkritischen Äußerungen und Reflexion derselben im Rahmen der Therapie

-- Überprüfung der Erwartungen an sich selbst (diese sollen positiv-realistisch sein) und Aufbau von Selbstvertrauen; Verzicht auf absolute Forderungen an sich selbst, sowie auf willkürliche und nicht logische Vergleiche mit anderen Personen (Es gibt immer jemanden, der schöner, erfolgreicher, klüger, beliebter,... ist; meist haben aber auch solche Menschen ihre Schwächen, Fehler und Probleme) (Johnson, 2004; Lincoln, 2014; Moritz et al., 2011)

-- insgesamt herausfinden, wie und was man am besten über sich selbst denken soll (Johnson, 2004)

-- Erlernen und Etablierung von Selbstfürsorge, Bedürfnisbefriedigung (siehe unten) und respektvollem Umgang mit sich selbst (statt Selbsterniedrigung oder selbstzerstörerischem Verhalten); im Allgemeinen ist es besser, seelische Wunden und Schmerz selbstfürsorglich zu behandeln und so versuchen zu heilen, anstatt den Schmerz wie einen Feind zu bekämpfen (Eifert, 2011; Lincoln, 2014; Turkington, 2007). Beim Erleben von negativen Emotionen kann dies durch die Entwicklung eines Gefühls von Anteilnahme (Mitgefühl statt Selbstmitleid) für sich selbst erreicht werden. Auch validiert der Patient sein Erleben und achtet darauf, was er selbst in dieser Situation gerade braucht. Das Gefühl der Anteilnahme ist mit dem Wunsch verbunden, sich zu helfen; der Patient ist also für sich selbst da.

-- Durchführung von entsprechenden Verhaltensexperimenten/Realitätstests, sowie von Beobachtungsübungen

-- Thematisieren des Werts eines Menschen an sich

-- Patienten sollen sich auf Dinge und Ziele konzentrieren, die ihnen wirklich wichtig sind und die sie im Leben weiterbringen (vgl. auch die Ziel-Wert-Klärung nach Kanfer et al., 2005). Werte und Ziele stehen dabei in einem komplementären Verhältnis: „Wenn Werte der Kompass sind, der uns die generelle Richtung anzeigt, in die wir gehen wollen, dann sind Ziele die Stationen auf der Karte - Orte, die wir besuchen wollen auf dem Weg zu unseren Werten“ (Eifert, 2011, S. 25). Der Patient wird motiviert, sich mit Engagement und *commitment* konstant in die Richtung seiner Werte zu

bewegen, indem er sich auf diese konzentriert und sich entsprechend verhält. Zu hinterfragen ist eventuell, ob es sich wirklich um Werte der Person handelt, die ihr wichtig sind, oder lediglich um sozial erwünschte oder geforderte. In diesem Zusammenhang kann auch die Grabstein-Übung (Eifert, 2011) durchgeführt werden (Der Patient soll dabei überlegen, was entweder später einmal auf seinem Grabstein stehen soll; einerseits könnte dort - wenn der Patient nichts an seinem Verhalten ändert - stehen: Er kämpfte sein Leben lang gegen seine Stimmen und wurde sie doch nie los; andererseits wäre die alternative Inschrift vorstellbar: Er hat sich immer mit seiner Familie und mit Musik beschäftigt, weil ihm dies sein Leben lang ein wichtiges Anliegen war).

-- *Liebevolle Freundlichkeit* (Eifert, 2011) gegenüber sich selbst und anderen Menschen praktizieren, indem der Patient positive Handlungen und Aktivitäten setzt; darüber hinaus stellt jedes Handeln im Sinne der eigenen Werte auch einen Akt der Freundlichkeit gegen sich selbst dar.

-- Erleben von Dankbarkeit (beispielsweise dafür, dass wir über ausreichend Nahrung, eine Unterkunft, persönliche Sicherheit, Menschenrechte, sowie sozialstaatliche Versorgung und Infrastruktur verfügen; aber auch für die eigene körperliche Gesundheit oder andere Bereiche, in welchen der Patient mehr Glück hat als andere Menschen) (Berkling, 2010)

-- Thematisierung von Schuld/Verantwortlichkeit in Bezug auf eigene negative vergangene Erlebnisse (Nelson, 2011)

-- eventuell Herstellen einer Verbindung zwischen niedrigem Selbstwert und Wahnideen (Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014; Tarrier, 2002)

Verbesserung der Befriedigung von Grundbedürfnissen

Die Förderung der Befriedigung von Grundbedürfnissen und die damit einhergehende Verbesserung der Befindlichkeit ist nach Kingdon und Turkington (2005) bei vielen psychotischen Patienten ein wesentliches Thema. Die Umsetzung (Tab. 7) orientiert sich im Rahmen der vorliegenden Arbeit an der Konzeption von Grawe (2000; vgl. auch Abschnitt 5.3):

Grundbedürfnis:	mögliche Ansatzpunkte/Interventionen:
Selbstwertsicherung und -erhöhung	Aktivierung/Nutzung von Ressourcen, Erleben von Erfolgen und eigener Kompetenz (<i>self efficacy</i>), Neues/Wirkungsvolles innerhalb der Therapie lernen und anwenden, Lob, Bewunderung, Anerkennung, positives Feedback durch den Behandler
zwischenmenschliche Bindung	Herstellung einer guten therapeutischen Beziehung, Förderung weiterer zwischenmenschlicher Beziehungen, Aktivierung von Bezugspersonen
Kontrolle und Orientierung	Transparenz des therapeutischen Vorgehens, Kompetenzsteigerung, Erreichen von Zielen, Veränderung dysfunktionaler Attributionsmuster
Lustgewinn/Unlustvermeidung	gemeinsames Lachen, positive Verstärkung, Genuss, Entspannung, Veränderung der Lebensumwelt, Aktivierung zu positiven Tätigkeiten (mit Tages- oder Wochenplänen), Erweiterung des Handlungsspielraums

Tab. 7: Therapeutische Möglichkeiten der Befriedigung von Grundbedürfnissen (nach Grawe, 2000).

6.5.8. Weiterführende Interventionen

Weitere Interventionen, welche im Rahmen der klinisch-psychologischen Behandlung von psychotischen Symptomen zum Einsatz kommen können, sind im sozialen Bereich anzusiedeln. So ist etwa der Austausch mit anderen Personen, die unter akustischen Halluzinationen leiden, für manche Betroffenen (z.B. in einer Gruppe) geeignet, um Ängste zu reduzieren, Bewältigungsstrategien zu erlernen, und sich nicht allein mit ihrer Problematik zu fühlen (Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996). Auch diese Interventionen können das System des Patienten anstoßen und zu Veränderungen der einzelnen Systemvariablen und wichtiger Kontrollparameter führen.

Die Arbeit mit Angehörigen von Patienten, die unter Wahn oder Halluzinationen leiden, stellt einen weiteren ergänzenden Behandlungsbaustein dar. Exemplarisch sei in diesem Zusammenhang die Arbeit von Katschnig und Konieczna (2005) erwähnt, in deren Rahmen mehrere wesentliche Aspekte thematisiert werden. So wird beispielsweise empfohlen, psychotische Symptome grundsätzlich ernst zu nehmen und als Teil einer psychischen Störung anzusehen. Des Weiteren stellt die Akzeptanz der unterschiedlichen Sichtweisen von Patient (für welchen die Symptome subjektiven Wahrheitscharakter aufweisen) und Angehörigen einen wichtigen Themenbereich dar, welcher für die Aufrechterhaltung eines positiven zwischenmenschlichen Kontakts zentral ist. Resultieren aus Symptomen negative Verhaltenskonsequenzen, so sollten diese nach Möglichkeit nicht gefördert, sondern reduziert werden. Im Gegensatz dazu soll der Patient jedoch bei der Bewältigung von Symptomen unterstützt werden. Schließlich wird auch in der Angehörigenarbeit der Austausch mit anderen Betroffenen empfohlen (Katschnig & Konieczna, 2005).

6.6. Konsolidierungsphase

Im Rahmen der SPT wird - wie von Bäuml et al. (2005) vorgeschlagen - der Terminus Edukation im Sinne von *educere* (herausführen) und weniger im Sinn von *educare* (erziehen) verstanden. Dabei finden die einzelnen psychoedukative Interventionen, welche in der Konsolidierungsphase zur Anwendung kommen, auf der kognitiven Ebene (Aufklärung, Wissensvermittlung, Erarbeitung eines adäquaten Störungsmodells für die Psychose, Verbesserung der Compliance), auf der emotionalen Ebene (Entlastung, Reduktion negativer

Emotionen, Vermittlung von Hoffnung), sowie auf der Verhaltensebene (Verbesserung der Bewältigung und des Umgangs mit der Störung, Veränderung der Lebensweise, Rückfallprävention) statt (nach Bäuml et al., 2005).

Ziel dieser Interventionen ist es, den Verlauf der Psychose günstig zu beeinflussen, sodass weniger Rückfälle auftreten und ein besseres psychosoziales Funktionsniveau erreicht wird. Das in der Fachliteratur oft erwähnte Ziel der Krankheitseinsicht muss nach Mintz, Dobson und Romney (2003) genauer differenziert werden. So lassen sich die Einsicht, dass der Betroffene an einer psychischen Störung leidet, dass diese Störung (z.B. soziale) Folgen nach sich zieht, dass eine Behandlungsbedürftigkeit vorliegt, sowie die Einsicht, dass bestimmte Symptome vorliegen und dass diese einen Teil einer psychischen Störung darstellen, unterscheiden. In der Metaanalyse von Mintz et al. (2003) zeigten sich darüber hinaus Korrelationen zwischen Positiv- und Negativsymptomen einerseits und einer reduzierten Störungseinsicht andererseits, sowie zwischen erhöhter Einsicht und depressiver Stimmung. Nach Sartory (2013a) besteht ein Zusammenhang zwischen mangelnder Einsicht und dem Erleben von Wahngedanken.

Unter dieser Perspektive sollte die Arbeit an der Störungseinsicht mit einer kontinuierlichen Einschätzung der Stimmung des Patienten einhergehen.

Nach Lincoln et al. (2007) sind die Effekte psychoedukativer Maßnahmen höher, wenn der betroffene Patient sich selbst als krank ansieht, wenn sein subjektives Erklärungsmodell miteinbezogen wird, wenn individuelle Symptome erhoben und besprochen werden, wenn die Umsetzung nicht in Form eines frontalen (und damit konzentrationsintensiven) Vortrags erfolgt, und wenn zusätzlich geklärt wird, wie die entsprechenden Inhalte (auch nach Beendigung der Therapie) erinnert und im Alltag umgesetzt werden sollen. Dies entspricht den Ergebnissen der Metaanalyse von Zygmunt et al. (2002), wonach klassische Edukation zum Thema Schizophrenie in Kombination mit einer wenig tragfähigen therapeutischen Beziehung kaum hilfreich ist; am erfolgreichsten war in dieser Untersuchung ein kognitiv orientiertes Vorgehen, welches die Einstellung zur Medikation und zur Störung behandelte. Um das von Zygmunt et al. (2002, S. 1661) gezogene Resümee („[...] psychoeducation for patients with schizophrenia and their families is largely ineffective in improving adherence with antipsychotic medication“) miteinzubeziehen und die Wirksamkeit der psychoedukativen

Interventionen im Rahmen der SPT zu erhöhen, finden die von Lincoln et al. (2007) herausgearbeiteten Aspekte im Folgenden Berücksichtigung.

6.6.1. Zusammenfassung der psychotischen Symptomatik

Zu Beginn werden die anamnestischen und aktuellen Symptome des Patienten zusammenfassend wiederholt. Dies kann unter Rückgriff auf die Ausführungen des Patienten, eventuell vorhandene Unterlagen wie etwa Krankengeschichten oder Testungen, mit Hilfe von Verhaltensbeobachtung, sowie fremdanamnestischer Informationen geschehen. Die folgende Auflistung von Symptomen und Symptomgruppen (Tab. 8) orientiert sich an Bentall (2004), van Güllick-Bailer, Maurer & Häfner (1995), Hahlweg und Dose (1998), Kingdon und Turkington (2005), Lenz und Küfferle (2008), sowie an Lincoln (2014). Die Unterteilung in positive, negative und kognitive Symptome ist nach Bentall (2004), A. T. Beck et al. (2011), Volz et al. (2010), sowie nach Zilles und Gruber (2008) empirisch gesichert, wobei kognitive und negative Symptome zu korrelieren scheinen. Andere mögliche Einteilungen beinhalten positive Symptome und negative Symptome sowie desorganisiertes Verhalten (van der Gaag, 2006; Lincoln, 2014), bzw. positive, negative, desorganisierte, affektive und kognitive Symptome (Howes & Kapur, 2009).

Die in der Prodromalphase auftretenden Symptome entsprechen den Frühwarnzeichen, wie sie in Abschnitt 6.6.6 zur Rückfallprävention genauer aufgelistet sind. Bei Bedarf kann diese Liste für eine zusätzliche Erhebung der Prodromalsymptome herangezogen werden.

-- Zusammenfassung der Symptomatik des Patienten:

Positivsymptomatik	inhaltliche Denkstörung:	Wahnstimmung/Erwartungsspannung, Beziehungsideen/-wahn/Bedeutungswahn, Verfolgungswahn/Verschwörungswahn, körperbezogener/hypochondrischer Wahn, wahnhaftes physikalische Erklärungen (z.B. Beeinflussung durch Strahlung), sexueller/Eifersuchts-/Liebeswahn, Beeinflussungswahn, religiös-spiritueller/Sendungswahn, überwertige Ideen/Größenwahn (betrifft Identität/Fähigkeiten/Reichtum/Mission), Schuld-/Versündigungswahn, nihilistischer Wahn, wahnhaftes Fehlidentifikation von Personen (Capgras-Syndrom: Patient glaubt, dass eine oder mehrere andere Personen durch Doppelgänger ausgetauscht wurden; Frégoli-Syndrom: Patient glaubt, dass er von verkleideten Personen verfolgt wird), bizarrer/phantastischer Wahn
	Wahrnehmungsstörung:	veränderte Wahrnehmung (z.B. gedämpft oder gesteigert) verändertes Zeiterleben (Déjà-vu, Jamais-vu, Zeit steht still) Gedankenlautwerden Illusionen (Pseudo-)Halluzinationen
	Affektstörung:	intensive Emotionen/Affektinkontinenz (z.B. Aggressionsdurchbrüche, Angst, Schuldgefühle), Stimmungs labilität, ambivalente Affekte, Parathymie, inadäquate Affekte
	Störung des Selbstgefühls:	Derealisation, Depersonalisation/verändertes Körpergefühl, Störung der Ich-Demarkation (z.B. Gedankenausbreitung oder -entzug/Gedankeneingebung), Gefühl des Gemachten, Gefühl von Außensteuerung
	psychomotorisch-somatische Störung:	Manierismen, bizarre Verhaltensweisen, Abreißen von Bewegungen, Bewegungsunsicherheit/Routinenverlust, Stereotypen, Ambitendenz (Ambivalenz im Verhalten), Starrheit/Stupor, Spannungszustände, Erregungszustände, Verkrampfungen, motorische Willfähigkeit (Patient ist extrem compliant bei passiven Bewegungen), negativistisches Verhalten (z.B. sich wegdrehen, Augen schließen), Schlafstörung
Negativsymptomatik:		verminderter Antrieb, Verlangsamung, Inaktivität
		Interessenlosigkeit, Motivationslosigkeit
		Gefühl der inneren Leere
		Verlust lebenspraktischer Fähigkeiten
		Vernachlässigung der Körperhygiene, Verwahrlosung
		sozialer Rückzug
		Alogie (quantitativ vs. Gehalt des Gesagten)
		Affektverflachung (verbal, Mimik, Gestik)
kognitive Symptome (Desorganisation)	formale Denkstörung:	Zerfahrenheit/Inkohärenz, Ratlosigkeit/Verwirrtheit, Sperrungen/Gedanken-abreißen, Danebenreden, unlogisches Denken, vages Denken, Einengung auf bestimmte Inhalte/Perseverationen, Echolalie, Neologismen (Idiosynkrasien), unübliche Assoziationen, gelockerte Assoziationen/Ideenflucht, viele Gedanken, Weitschweifigkeit/Uständlichkeit, Verlangsamung, Konzentrations-/Aufmerksamkeitsstörung/Ablenkbarkeit, Gedächtnisstörung, Störung der Exekutiv-funktionen
	Residualzustand:	Reduktion der kognitiven Leistungsfähigkeit (betrifft Gedächtnis, Aufmerksamkeit/Konzentration, allgemeine Intelligenz, sprachliche Fertigkeiten, Exekutivfunktionen/Problemlösen, kognitive Flexibilität und Abstraktions-fähigkeit)
	Auffälligkeiten im Alltag:	auffällige äußere Erscheinung
	sozial unangepasstes (z.B. distanzloses) Verhalten	
	auffällige Kommunikation (z.B. Selbstgespräche, pedantische Sprechweise)	
	desorganisiertes Verhalten	
	bizarres Verhalten	
	Nahrungsverweigerung	

Tab. 8: Auflistung psychotischer Symptome. Erläuterungen siehe Text.

- subjektive Sicht des Patienten:
 - Wie gut kann der Patient die (anamnestischen) psychotischen Symptome wahrnehmen und beschreiben?
 - Sind die Symptome als solche erkennbar oder werden sie als real angesehen? Bestehen eine unkorrigierbare Sichtweise, eine Juxtaposition, Zweifel oder Einsicht in die Problematik (nach Kingdon & Turkington, 1995)?
 - Sind die Unterschiede zwischen aktuellem (gebesserten) Zustand und Akutphasen für den Patienten erkennbar? Falls ja: Welche Unterschiede nimmt er wahr?
 - Ist die ermittelte Symptomkombination als behandlungsbedürftige psychische Störung (nach Kingdon & Turkington, 1995; Mintz et al., 2003) erkennbar?
Falls ja: Welche Einstellung hat der Patient seiner psychischen Störung gegenüber?
- Idealerweise kann die Zusammenstellung von Symptomen im Rahmen der Rückfallprävention genutzt werden, indem der Patient seine spezifischen Symptome als solche erkennt und damit weiß, dass er sich gerade in einer erneuten psychotischen Phase befindet (Nelson, 2011).

6.6.2. Diagnostische Einordnung und Aufklärung

Obwohl im bisherigen Behandlungsverlauf auf den Schizophreniebegriff verzichtet wurde, ist der Patient außerhalb der SPT mit psychiatrischen Diagnosen konfrontiert. Daher wird eine kurze Aufklärung zu diesen Begriffen angeboten.

-- Die folgenden Diagnosen (Tab. 9) werden nach ICD-10 (Dilling et al., 2011) üblicherweise für die Beschreibung psychotischer Störungen verwendet:

paranoide Schizophrenie (F20.0)	akute vorübergehende psychotische Störung (F23)
hebephrene Schizophrenie (F20.1)	induzierte wahnhaftige Störung (F24)
katatone Schizophrenie (F20.2)	schizoaffektive Störung (F25)
undifferenzierte Schizophrenie (F20.3)	psychische und Verhaltensstörungen durch psychotrope Substanzen (F1x.5, psychotische Störung)
postschizophrene Depression (F20.4)	Manie mit psychotischen Symptomen (F30.2)
schizophrenes Residuum (F20.5)	bipolare affektive Störung, gegenwärtig manische Episode, mit psychotischen Symptomen (F31.2)
Schizophrenia simplex (F20.6)	bipolare affektive Störung, gegenwärtig schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen (F31.5)
schizotype Störung (F21)	schwere depressive Episode mit psychotischen Symptomen (F32.3/F33.3)
wahnhaftige Störung (F22.0)	

Tab. 9: Mögliche Diagnosen für psychotische Störungen nach ICD-10 (Dilling et al., 2011). Bei den F20-Diagnosen können darüber hinaus verschiedene Verläufe codiert werden; bei den F23-Diagnosen können sowohl die konkrete Symptomatik als auch mögliche Auslöser durch eine zusätzliche Codierung beschrieben werden.

Im Rahmen einer alternativen diagnostischen Einordnung (nach Kingdon & Turkington, 2005) wird zwischen drogeninduzierten Psychosen, traumainduzierten Psychosen, sogenannten Sensitivitätspsychosen (die früh und schleichend beginnenden und sich durch Negativsymptomatik auszeichnen) sowie angst-/stressinduzierten Psychosen (mit Beginn zwischen dem 30. und 40. Lebensjahr) differenziert.

-- Einige berühmte Menschen litten ebenfalls an Psychosen, wie z.B. John Nash (Nobelpreisträger), Peter Green (Gitarrist bei *Fleetwood Mac*), Virginia Woolf (Schriftstellerin) oder Friedrich Hölderlin (Dichter) (nach Nelson, 2011).

-- Alternative Begriffe, die der Patient im Gespräch mit anderen Menschen verwenden kann, sind beispielsweise: Nervenzusammenbruch, Erschöpfungszustand oder Erschöpfungssyndrom, Neurotransmitterentgleisung, Nervenzustand, endokrine Dysbalance, zentralnervöse Dekompensation, psychophysiologische Labilität, sowie Burnout (Bäumel et al., 2010, S. 57).

6.6.3. Prognostische Einschätzung

Was die Einschätzung des Verlaufs angeht, so finden sich in der Literatur (vgl. z.B. Drake, Haddock, Hopkins & S. Lewis, 1998; Gaebel et al., 2011; Hahlweg & Dose, 1998; Jobe & Harrow, 2010; Katschnig, 1999; Lincoln, 2014) Hinweise auf prognostisch ungünstige Faktoren, die in Tabelle 10 zusammengefasst sind.

männliches Geschlecht	Substanzmissbrauch
hohe erbliche Belastung	verminderte Leistungsfähigkeit zwischen den Episoden
schizoide/schizotype Persönlichkeitszüge	wenig Einsicht
Persönlichkeitsauffälligkeiten, Dissozialität	unzureichende Medikamentenadhärenz
schlechte prämorbid soziale Anpassung	Komorbidität (ausgenommen affektive Störungen)
geringes Alter bei Krankheitsbeginn	Fehlen von begleitenden affektiven Störungen
Fehlen erkennbarer Auslöser, schleichender Beginn	<i>high</i> oder <i>low expressed emotions</i> , Überfürsorglichkeit in der häuslichen/familiären Umgebung
langer behandlungsfreier Zeitraum	ledig bzw. ohne Partnerbeziehung zu sein
chronischer Verlauf (mehrere psychotische Phasen)	Leben in einer städtischen Umgebung
lange Dauer der floriden Symptome	belastende Lebensereignisse oder -umstände
Vorliegen von Residual- oder Negativsymptomen	
neuroanatomische Auffälligkeiten	

Tab. 10: Prognostisch ungünstige Faktoren bei Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis.

Nach einer allgemeinen Einschätzung zum Verlauf von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis werden ca. 20-25% der Patienten symptomfrei, 20-30% erleben Rückfälle ohne signifikante Verschlechterungen des Funktionsniveaus, 40-50% erleben Rückfälle mit Verschlechterungen des Funktionsniveaus (d.h. mit Einschränkungen bzw. Residualzuständen), und ca. 20-35% der Betroffenen leiden unter chronischen Symptomen (nach Jobe & Harrow, 2010; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014).

6.6.4. Störungsmodell

Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurde bereits auf ein mittels idiografischer Systemmodellierung erstelltes spezifisches Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen eingegangen. Im Gegensatz dazu erklärt das in diesem Abschnitt vorgestellte Modell die Entstehung von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis auf einer allgemeineren

Ebene, wobei sich die Konzeption an klassischen bio-psycho-sozialen Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodellen orientiert. Trotz dieser Unterschiede finden sich einige Überschneidungen zwischen den beiden Modellen.

Die in diesem Abschnitt beschriebenen Komponenten des bio-psycho-sozialen Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodells (vgl. Abb. 42, S. 313) werden mit dem Patienten besprochen, wobei wahrscheinliche und sicher vorhandene Faktoren in das grafische Modell eingetragen werden können. So ergibt sich auf Basis eines allgemeinen Psychosemodells ein individuelles. Zuvor kann es hilfreich sein, das subjektive Erklärungsmodell des Patienten in Hinblick auf vermutete Auslöser und Ursachen noch einmal zu besprechen.

Das bio-psycho-soziale Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodell beinhaltet mehrere Komponenten (wie etwa Vulnerabilitätsfaktoren, Auslöser, soziale Unterstützung und eigene Bewältigungsstrategien, Frühwarnzeichen und psychotische Symptome), die im Einzelnen teilweise sehr gut erforscht sind. Wesentlich weniger Ergebnisse liegen zu den Wechselwirkungen zwischen den einzelnen Komponenten vor (Howes & Kapur, 2009). Collip et al. (2008) schlagen in diesem Zusammenhang das Erklärungsprinzip der *sensitization* (im Sinne einer wiederholten Exposition in Bezug auf verschiedene Risikofaktoren, welche kumulativ zur Entstehung einer Psychose beitragen) vor. Dabei scheinen die Risikofaktoren stärkere negative Effekte nach sich zu ziehen, wenn sie früher im Leben der Betroffenen auftreten. Die im Folgenden dargestellten Forschungsergebnisse zum bio-psycho-sozialen Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodell können ebenso unter der Perspektive einer *sensitization* gesehen werden, wobei mit van der Gaag (2006, S. 113) festgestellt wird: „The evidence shows that psychosis is best understood with a neuropsychiatric model that integrates heredity, vulnerability, social adversities, and cognitive appraisal processes.“ Dies spricht für eine ausgeglichene Betrachtung der unterschiedlichen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren, welche nach Read et al. (2008) insofern nicht gegeben ist, da in der Vergangenheit überproportional im biologisch-genetischen Bereich geforscht wurde und psychische, soziale, sowie Umweltprozesse (wie z.B. Missbrauchserlebnisse und Traumata; vgl. Ackner et al., 2013) eindeutig im Hintergrund standen.

Genetische Anteile

Genetische Faktoren werden traditionell als wichtige Vulnerabilitätsfaktoren von Psychosen diskutiert (Böker & Brenner, 1989; Howes & Kapur, 2009; Kingdon & Turkington, 2005; Pogue-Geile & Yokley, 2010). Ähnlich wie bei anderen psychischen Störungen (vgl. z.B. die Ausführungen von Grawe, 2004) scheint der Anteil der genetischen Faktoren jedoch geringer zu sein, als dies ursprünglich oft angenommen wurde. Das menschliche Gehirn zeichnet sich demnach zum Zeitpunkt der Geburt durch ein hohes Ausmaß an Flexibilität aus und ist (abgesehen von der grundsätzlichen Struktur) relativ wenig genetisch determiniert (Lovric, 2013); dafür wird Lernprozessen und der neuronalen Plastizität große Bedeutung beigemessen (Lincoln, 2014; Turkington, 2007). Howes und Kapur (2009) fassen den diesbezüglichen Wissensstand wie folgt zusammen:

The most parsimonious statement that can be made today is that while a number of genetic associations have been identified, none of them accounts for the majority of of schizophrenia and most of them are likely to be susceptibilities (Howes & Kapur, 2009, S. 552).

Volz et al. (2010, S. 46) sehen dies ähnlich, wenn sie feststellen: „Insgesamt jedoch muss zusammengefasst werden, dass die zurzeit bekannten genetischen Einflüsse nur einen kleinen Teil der Symptomatik zu erklären vermögen.“ Der durch genetische Faktoren erklärte Anteil wird von Pogue-Geile & Yokley (2010) auf 1-2% geschätzt, was darauf hinweist, dass „[...] only small genetic effects contribute to schizophrenia risk and that most of the genetic liability is still unidentified, despite the fact that researchers have apparently looked everywhere!“ (S. 216). Ähnlich ernüchternd fassen dies Tandon, Keshavan und Nasrallah (2008, S. 8) zusammen: „Even for these ‚most promising‘ genes, however, there is a remarkable failure to replicate exactly the same markers and haplotypes across studies and a lack of consistency in implicating particular alleles in liability for schizophrenia.“ Eine solche empirische Untermauerung wäre jedoch im Sinne eines tatsächlichen Verständnisses der genetischen Zusammenhänge wünschenswert; wendet man bloße Prozentangaben auf den psychologischen Bereich an, indem man beispielsweise postuliert, dass 70% der Ursachen von Psychosen psychologisch bedingt, jedoch nur 2% davon klar benennbar sind, so wird die Problematik bzw. Unergiebigkeit dieses Ansatzes noch deutlicher.

Van Os (2003) stellt in diesem Zusammenhang schließlich fest „[...] the possibility of multiple common risk genes that are each of small effect and contribute to a quantitative trait seems more and more likely“ (S. 247). Die würde auch der klinischen Erfahrung entsprechen,

wonach 85% der schizophrenen Patienten keinen Verwandten ersten Grades haben, der ebenfalls erkrankt ist (Mäki et al., 2005; Tandon et al., 2008). In der Folge werden sich künftige Forschungsvorhaben im Bereich der genetischen Faktoren zunehmend um die Klärung sogenannter *gene-environment interactions* bemühen (van Os, Rutten & Poulton, 2008). Bestätigende metaanalytische Forschungsbefunde für solche Interaktionen liegen für die Faktoren Komplikationen in der Schwangerschaft oder bei der Geburt, väterliches Alter, Urbanizität, Migration sowie Cannabismisbrauch (siehe unten) bereits vor (van Os et al., 2008). Aus Sicht von van Os et al. (2008) spricht dies für eine dopaminerge Sensitivierungshypothese, nach welcher bestimmte Umweltfaktoren bei genetisch vorbelasteten Personen stärkere negative Auswirkungen haben als dies bei unbelasteten Personen der Fall ist. Unter dieser Perspektive lässt sich der Beitrag der Genetik folgendermaßen beschreiben:

The recent G x E [gene-environment interaction] findings in psychiatry suggest that genes are likely to influence disorder mostly indirectly, via their impact upon physiological pathways, and work by increasing (or decreasing) the likelihood of developing a psychiatric disorder, rather than as direct causes of disorder per se (van Os et al., 2008, S. 1067).

Komplikationen in der Schwangerschaft oder bei der Geburt

In mehreren Studien wurden prä- und perinatale Komplikationen als ätiologische Faktoren für die Entstehung von Psychosen bestätigt (vgl. z.B. Broome et al., 2005; Cannon, Jones & Murray, 2002; Dutta et al., 2007; S. King, St-Hilaire & Heidkamp, 2010; Kingdon & Turkington, 2005; Mäki et al., 2005), wobei die Effekte insgesamt als eher gering anzusehen sind (Cannon et al., 2002). Nach Bentall (2004) erfährt der Faktor der Geburts- und Schwangerschaftskomplikationen insgesamt lediglich eine teilweise Bestätigung, während Lincoln (2014) diesen Faktor eher für früh beginnende Psychosen als relevant ansieht.

Auch das Alter des Vaters (wenn dieses über 50 Jahren liegt) scheint ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis darzustellen (Collip et al., 2008; S. King et al., 2010; van Os et al., 2008). Tandon et al. (2008) sehen die Grenze mit einem Alter über 35 Jahren noch deutlich niedriger.

Weitere teilweise bestätigte pränatale Ätiologiefaktoren sind Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft, eine Geburt im Winter (vor allem in Januar und Februar), sowie Stress und Belastungen der Mutter während der Schwangerschaft (z.B. durch Todesfälle oder andere schwerwiegende Life-Events) (S. King et al., 2010).

Gehirnentwicklung und Gehirnstoffwechsel

Was den Bereich der Gehirnentwicklung und des Gehirnstoffwechsels angeht, so nehmen manche Autoren (z.B. Bäuml et al., 2005) eine neuronale Migrationsstörung im zweiten Schwangerschaftsdrittel („miswiring of cortical circuitry“ nach A. T. Beck et al., 2011, S. 39) als ursächlich für die bei psychotischen Patienten gefundenen neurobiologischen Veränderungen an. Andere Autoren führen die Störung der Gehirnentwicklung auf die Wechselwirkung zwischen Genen und frühkindlichen Ereignissen zurück (Broome et al., 2005). Read et al. (2005, 2014) sehen beispielsweise einen Grund für die häufig beschriebene Dopaminstörung in Missbrauchs- und Vernachlässigungserlebnissen in der Kindheit, welche aus ihrer Sicht zu langfristigen Veränderungen in verschiedenen Gehirnarealen führen.

Die dopaminerge Dysfunktion besteht nach Howes und Kapur (2009) und nach Howes und Murray (2014) in einem erhöhten Dopamin-Level im Striatum. Viele Belege korrelativer Natur sowie Umkehrschlüsse aus beobachteten Medikamentenwirkungen sprechen für die Dopaminhypothese, eine kausale Beziehung zwischen dopaminerger Dysfunktion und Entstehung einer Psychose konnte bisher jedoch nicht nachgewiesen werden (Lincoln, 2014; Vauth & Stieglitz, 2007). So sprechen die Wirkung von neuroleptischer Medikation, das Auftreten von drogeninduzierten Psychosen, sowie post-mortem und bildgebende Untersuchungen im Allgemeinen für die Dopaminhypothese (Laruelle, 2008); beobachtete Latenzzeiten der Effekte, erfolglose Medikationsversuche trotz nachweisbarer Dopaminblockade, sowie der Nachweis einer unauffälligen Dopaminfunktion bei manchen psychotischen Patienten sprechen jedoch dagegen (Bentall, 2004; A. T. Beck et al., 2011; Lincoln 2014). Neben den Auffälligkeiten im dopaminergen System könnten auch eine verminderte Aktivität bestimmter Glutamatrezeptoren, Defizite in der GABA-ergen Inhibitionsfunktion, sowie eine verminderte *signal-to-noise ratio* relevant sein (Goekoop & Looijestijn, 2012).

Darüber hinaus scheint bei einigen psychotischen Patienten eine Ventrikelerweiterung vorzuliegen, welche ebenfalls als somatischer Vulnerabilitätsfaktor angesehen werden kann (Bäuml et al., 2005; Bentall 2004; R. J. Comer, 2014; Exner & Lincoln, 2012; Lincoln, 2014; Roder et al., 2008). Vermutlich in Zusammenhang mit der Ventrikelerweiterung ist eine tendenzielle Volumenverminderung in mehreren Bereichen (medialer Temporallappen, superiorer temporaler Kortex, frontaler Kortex, Thalamus) zu sehen (A. T. Beck et al., 2011; Exner & Lincoln, 2012). In diesem Kontext ist anzumerken, dass der geschätzte Beitrag der

Ventrikelerweiterung zur Entstehung einer Psychose mit maximal 6% als gering zu bezeichnen ist (Exner & Lincoln, 2012). A. T. Beck et al. (2011) betonen die Bedeutung einer Schädigung des Hippocampus in Kombination mit einer Hyperaktivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, was wiederum die bereits berichtete Dopamin-Dysregulation erklären könnte (vgl. hierzu auch Read et al., 2001, 2005, 2014 sowie Abschnitt 2.4.2).

Weniger eindeutig erscheinen die Befunde, welche auf eine Volumen- und Dichtereduktion der grauen und weißen Substanz bzw. auf eine Neuropilreduktion (Allen & Modinos, 2012; Bäuml et al., 2005; R. J. Comer, 2014; Goekoop & Looijestijn, 2012; Karlsgodt, Sun & Cannon, 2010; Keshavan, Diwadkar, Montrose, Rajarethinam & Sweeney, 2005) hindeuten. Uhlhaas & Singer (2011) weisen in diesem Zusammenhang auf eine weitere Auffälligkeit im Bereich der Hirnströme hin: „Schizophrenia patients are characterized by changes in neural oscillations both during the resting state as well as during cognitive and perceptual stimulation across a wide frequency range“ (S. 518). A. T. Beck et al. (2011) beschreiben darüber hinaus Veränderungen in den P50-Potenzialen, die bei schizophrenen Patienten nachweisbar sind. Weitere Befunde bei Patienten mit einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis betreffen eine mögliche Störung der Gehirnlateralisierung (Bentall, 2004), eine leichte Verminderung der Gehirnmasse (Lincoln, 2014) sowie des Gehirnvolumens (Busatto, Zanetti, Schaufelberger & Crippa, 2009), eine niedrige Metabolismusrate im Frontallappen (Hypofrontalität; Roder et al., 2008), sowie eine übergreifende Störung des synaptischen Informationsaustausches bzw. der funktionalen Konnektivität (Goekoop & Looijestijn, 2012; Karlsgodt et al., 2010; Roder et al., 2008).

Manche der berichteten neurobiologischen Veränderungen werden mit den in Abschnitt 2.4.2 beschriebenen kognitiven Beeinträchtigungen in Verbindung gebracht (Nuechterlein et al., 2009).

High-risk-Studien (z.B. Keshavan et al., 2005) deuten auf eine Volumensreduktion in der Amygdala, im Temporallappen (Hippocampus und superiorer temporaler Gyrus) sowie im Thalamus hin. In der Metaanalyse von Fusar-Poli et al. (2007) zu funktionalen neurologischen Auffälligkeiten, die sich mittels bildgebender Verfahren (z.B. fMRI) darstellen lassen, zeigten sich ähnliche Auffälligkeiten bei high-risk-Personen und ersterkrankten Patienten, die sich vor allem im präfrontalen Kortex lokalisieren ließen und welche von den Autoren als „[...] increased vulnerability to psychosis, as opposed to an early feature of the illness itself“

angesehen werden (Fusar-Poli et al., 2007, S. 477). Weitere Veränderungen betreffen nach Fusar-Poli et al. (2007) den anterioren cingulären Kortex, die Basalganglien, den Hippocampus und das Cerebellum, wobei die berichteten Auffälligkeiten bei high-risk-Personen qualitative ähnlich, aber weniger stark ausgeprägt als bei ersterkrankten Patienten sind. Es bleibt jedoch anzumerken, dass viele der untersuchten high-risk-Personen im weiteren Entwicklungsverlauf lediglich „features of schizophrenia spectrum disorders“ und keine manifeste psychische Störung entwickelten (Keshavan et al., 2005, S. 54). Außerdem bleibt unklar, ob die berichteten neurobiologischen Veränderungen bei high-risk-Personen als der Schizophrenie vorausgehende ätiologische Faktoren zu sehen sind oder ob sie einen Teil des Krankheitsprozesses darstellen, der sich längsschnittlich beobachten lässt (Mäki et al., 2005). Lincoln (2014) merkt darüber hinaus an, dass die beschriebenen strukturellen Veränderungen im Gehirn teilweise auch auf die Verabreichung neuroleptischer Medikation zurückzuführen sein könnten. Grundsätzlich ist auch die Validität (bzw. die Generalisierbarkeit der Ergebnisse) von high-risk-Studien zu hinterfragen, da es sich hierbei möglicherweise um eine sehr selektierte und damit wenig repräsentative Stichprobe handelt (Welham et al., 2008). Die Verwandtschaft ersten Grades mit einer psychotisch erkrankten Person stellt beispielsweise häufig ein Definitions- bzw. Einschlusskriterium dar, obwohl die meisten Patienten, die an einer Psychose leiden, keine ebenfalls erkrankten Angehörigen haben.

Heinrichs (2005) vergleicht in seiner Übersichtsarbeit die Effektstärken, welche einerseits für kognitive Beeinträchtigungen (siehe unten und Abschnitt 2.4.2) und andererseits in Studien mit bildgebenden Verfahren gefunden wurden und kommt zum Schluss, dass „[...] it is clear that schizophrenia manifests itself strongly in cognitive performance and more moderately and often inconsistently in neuroimaging measures of associated brain systems“ (S. 233). Diese Sichtweise wird auch durch einen Vergleich der zusammenfassenden Beschreibungen der Befunde zu konkret fassbaren kognitiven Beeinträchtigungen und unterschiedlichsten möglichen neurobiologischen Veränderungen, welche im Rahmen der vorliegenden Arbeit vorgelegt wurde, untermauert. A. T. Beck et al. (2011) sehen dies ähnlich, wenn sie zusammenfassend feststellen, dass sich schizophrene Patienten auf Basis neurobiologischer Befunde nicht eindeutig von gesunden Personen unterscheiden lassen.

Umweltfaktoren

In letzter Zeit ließen sich auch Umweltfaktoren identifizieren, welche als prädisponierend für die Entstehung einer psychotischen Störung gelten. Hierzu zählen das Aufwachsen in einer städtischen Umgebung (Urbanizität) und das Vorliegen eines Migrationshintergrunds bzw. die Zugehörigkeit zu einer ethnischen Minderheit (Bourque et al., 2011; Broome et al., 2005; Collip et al., 2008; Garety et al., 2001; Kingdon & Turkington, 2005; Krabbendam & van Os, 2005). Die Effektstärke für das Aufwachsen in einer städtischen Umgebung liegt mit 1,72 sehr hoch und erklärt nach Krabbendam und van Os (2005) ca. 30% der Varianz, womit es sich hierbei um den stärksten bekannten Umweltfaktor handelt. Zammit et al. (2010) führen diesen Effekt auf soziale Fragmentierung zurück, wobei anzumerken ist, dass es sich hierbei lediglich um eine vorläufige Hypothese handelt: „The association between urbanicity and psychosis appears to be a reflection of increased social fragmentation present within cities“ (S. 914). Ebenso wie für andere Umweltfaktoren (z.B. Traumatisierungen oder Cannabismissbrauch; siehe unten) scheint der Effekt der Urbanizität größer zu sein, je früher im Leben er auftritt (Collip et al., 2008).

Zum Migrationsfaktor bleibt anzumerken, dass bei bestimmten Personengruppen (z.B. Marokkanern in den Niederlanden und bei dunkelhäutigen Menschen) ein höheres Risiko für Nachkommen von Migranten der ersten Generation besteht, wohingegen in den anderen Gruppen das Risiko für Migranten der ersten und der zweiten Generation gleich hoch ist (Bourque et al., 2011). Außerdem scheinen Migranten aus armen bzw. Entwicklungsländern sowie aus Ländern, in welchen die meisten Menschen dunkelhäutig sind, ein höheres Psychoserisiko aufzuweisen. Als mögliche mediiierende Mechanismen werden Stressfaktoren wie Diskriminierung, soziale Probleme, Armut, sowie Schwierigkeiten, einen längerfristigen Lebensplan aufzustellen, diskutiert (Bourque et al., 2011; Cantor-Graae & Selten, 2005). Außerdem scheint ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der erlebten Diskriminierung und wahnhaftem Denken zu bestehen (Dutta et al., 2007).

McGrath et al. (2004) konnten in ihrer umfangreichen Metaanalyse zur Häufigkeit von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis nicht nur die Befunde zum Aufwachsen bzw. Leben in einer städtischen Umgebung und zur Bedeutung eines Migrationshintergrunds belegen, sondern sie fanden auch eine um den Faktor 1,4 erhöhte Inzidenzrate bei Männern.

Negative (traumatische) Erlebnisse in der Kindheit

Ein weiterer Vulnerabilitätsfaktor für psychotische Störungen wird in schwierigen oder traumatischen Erlebnisse in der Kindheit gesehen (Goodman et al., 1997; Kingdon &

Turkington, 2005; Mueser et al., 1998; Read et al., 2005, 2014; vgl. auch die Abschnitte 2.4.2 und 5.3). Beispiele für solche Erlebnisse sind in physischem und sexuellem Missbrauch, Vernachlässigung, sowie in frühkindlichen Verlusterlebnissen zu sehen. Diese Erfahrungen können einerseits zur Ausbildung eines unsicheren Bindungsstils (Bentall, 2004; Berry et al., 2007; Perris, 1996; Read & Gumley), dysfunktionaler Schemata und eines niedrigen Selbstwerts (Garety et al., 2001; Kingdon & Turkington, 2005; Perris, 1996) führen; andererseits können sie neurobiologische Veränderungen in verschiedenen Gehirnarealen nach sich ziehen (Read et al., 2005, 2014), welche selbst wiederum als Vulnerabilitätsfaktoren angesehen werden.

Kognitive Vulnerabilitätsfaktoren

Prädisponierende kognitive Faktoren bestehen in Phänomenen wie *jumping to conclusions* (Kingdon & Turkington, 1995, 2005; Lincoln & Rief, 2007; Peters & Garety, 2006; Rector & A. T. Beck, 2001), Defiziten im Bereich des Metagedächtnisses (Moritz et al., 2010; Moritz & Woodward, 2007), sowie in kognitiven Defiziten (etwa im Bereich von Gedächtnis, Aufmerksamkeit, allgemeiner Intelligenz, sprachlichen Fertigkeiten, Exekutivfunktionen und Problemlösen, kognitiver Flexibilität sowie Abstraktionsfähigkeit; vgl. P. D. Harvey, 2010; Heinrichs, 2005; Heinrichs & Zakzanis, 1998; Lincoln, 2014; Sobizak et al., 1999; Volz et al., 2010; Welham et al., 2008). Des Weiteren werden eine allgemeine Einschränkung der Kapazität zur Aufnahme und Verarbeitung von Informationen (Dutta et al., 2007; Hahlweg & Dose, 1998; Perris, 1996), eine WahrnehmungsfILTERSTÖRUNG (Lincoln, 2014), eine verminderte Reizdiskriminierungsfähigkeit (Roder et al., 2008), sowie (neuro-)motorische Defizite (Dutta et al., 2007; Mäki et al., 2005; Welham et al., 2008) diskutiert. Die letztgenannte neuro-motorische Dysfunktion bezieht sich auf die allgemeine kindliche Entwicklung (d.h. Entwicklungsschritte wie Sitzen, Stehen und Gehen sind verzögert) und auf die allgemeine motorische Koordinationsfähigkeit. Über die Relationen und Wechselwirkungen all dieser Komponenten ist bislang sehr wenig bekannt.

Persönlichkeit

Im Persönlichkeitsbereich werden einzelgängerische, sozial ängstliche, übersensible oder schizotype Züge als Vulnerabilitätsfaktoren psychotischer Störungen angesehen (Bentall, 2004; Broome et al., 2005; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014). Welham et al. (2008) sehen darüber hinaus unspezifisch-subtile Verhaltensauffälligkeiten in der Kindheit als Risikofaktor an, während Keshavan et al. (2005) in diesem Zusammenhang hyperkinetische

Verhaltensstörungen als relevant nennen. Schließlich scheint ein Zusammenhang zwischen Schizotypie und negativen Kindheitserlebnissen zu bestehen, wie Rössler et al. (2007) in ihrer Längsschnittstudie zeigen konnten.

Faktoren im (frühen) Erwachsenenalter

In den meisten Psychosemodellen findet sich eine große Lücke zwischen den beschriebenen Vulnerabilitätsfaktoren (welche ihre Wirkung pränatal und in den ersten Lebensjahren entfalten) und dem Beginn der Psychose (der meist im dritten Lebensjahrzehnt liegt). Um diese Lücke zu schließen, wurden im vorliegenden bio-psycho-sozialen Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Abb. 42, S. 313) belastende Faktoren wie zwischenmenschliche Schwierigkeiten (im familiären Bereich, mit Peers, in Partnerbeziehungen), Defizite im Bereich der sozialen Kompetenz, eine wenig förderliche Freizeitgestaltung, Probleme in den Bereichen Ausbildung und Arbeit, ein niedriger Selbstwert, sowie Substanzkonsum (vor allem bezogen auf Cannabis und Ecstasy) miteinbezogen (vgl. auch Gaebel et al., 2011). Letztgenannter Faktor wird in der Literatur immer wieder (vor allem in Kombination mit den oben beschriebenen Vulnerabilitätsfaktoren) als wesentlicher Faktor in der Entstehung von psychotischen Störungen thematisiert (vgl. z.B. Broome et al., 2005; Howes & Kapur, 2009; Turkington, 2007). Kuepper et al. (2011) bestätigen die ätiologische Bedeutung von Cannabismissbrauch im Rahmen ihrer Längsschnittuntersuchung: „There was no evidence for self medication effects as psychotic experiences did not predict later cannabis use“ (S. 5). Auch Rössler et al. (2007) konnten die prädiktive Bedeutung von Cannabismissbrauch für die Entwicklung einer Psychose bestätigen, wobei darüber hinaus ein Dosis-Wirkungs-Zusammenhang zu bestehen scheint. Die Verbindung zwischen Cannabiskonsum und der Entstehung von Psychosen scheint außerdem bei Personen mit genetischer Vulnerabilität und Missbrauch in der Kindheit stärker ausgeprägt zu sein (Radhakrishnan et al., 2014). Neben der ätiologischen Bedeutung wird auch eine Verbindung zwischen Cannabiskonsum und dem Persistieren von psychotischen Symptomen postuliert (Kuepper et al., 2011; Radhakrishnan et al., 2014).

Aktualgenese

Im Rahmen der Aktualgenese wird angenommen, dass Stress auslösende kritische Life-Events in Kombination mit einem Mangel an sozialer Unterstützung sowie an eigenen Bewältigungsstrategien zu einer psychotischen Dekompensation führen (Böker & Brenner, 1989; Lincoln, 2014), wobei die empirische Datenlage in Bezug auf Life-events nach einer

rezenten Metaanalyse (Beards et al., 2013) als nicht besonders umfangreich bezeichnet werden muss. Umgekehrt stellen Kompetenzen des Betroffenen in den Bereichen Problemlösen und Stressbewältigung sowie die soziale Unterstützung protektive Faktoren dar (Gaebel et al., 2011). Das auslösende Ereignis weist oft eine hohe subjektive Wichtigkeit oder Bedeutung für den Patienten auf und zieht eine entsprechende Bewertung (Appraisal) nach sich; demnach kommen unter inhaltlichen Gesichtspunkten Veränderungen in der Arbeit, finanzielle Belastungen, sowie Probleme in Beziehungen bzw. in der Familie als relevant in Frage. In Bezug auf den letztgenannten Bereich kommt dem Konzept der *expressed emotions* eine bedeutsame Rolle zu. Ein von Kritik, Feinseligkeit und emotionalem Überengagement und Involviertheit geprägtes Klima innerhalb der Familie (*high expressed emotions*) hat sich dabei als Risikofaktor für Rückfälle und damit als bedeutsamer aufrechterhaltender Faktor psychotischer Störungen erwiesen (Butzlaff & Hooley, 1998; Garety et al., 2007). Im vorliegenden Modell wird dem Konzept der *expressed emotions* entsprechend den Anregungen von Read & Gumley (2008) allerdings auch eine ätiologische Bedeutung beigemessen. Außerdem ist anzumerken, dass sich das traditionell mit der Schizophrenieforschung verbundene Konzept der *expressed emotions* in der Metaanalyse von Butzlaff und Hooley (1998) interessanterweise als stärkerer Prädiktor für Rückfälle bei Depressionen und Essstörungen erwiesen hat, wohingegen die Effektstärke bei Schizophrenie vergleichsweise niedriger war. Nach A. T. Beck et al. (2011) kommt einigen der beschriebenen Vulnerabilitätsfaktoren (wie z.B. kognitiven Defiziten) auch eine wichtige Rolle bei der Verarbeitung von Life-Events und dem damit einhergehenden Stress zu, da sich diese Faktoren gegenseitig aggravieren und somit eine funktionale Verarbeitung und Bewältigung der Probleme erschwert wird.

Auf Basis der bisher beschriebenen Prozesse und Faktoren bewirkt ein kritisches Life-Event zunächst Frühwarnzeichen, welche wiederum zu eindeutig psychotischen Symptomen beim Patienten führen. Es wird empfohlen, bei der Modellerstellung mit der zeitlichen Festlegung der ersten psychotischen Symptome zu beginnen. Ausgehend davon lässt sich einerseits die vorangegangene Entwicklung analysieren und andererseits die weitere Dynamik nachzeichnen. Diese impliziert Faktoren wie weitere psychotische Episoden, Phasen mit Negativsymptomen, Veränderungen von Selbstbild und Lebensplänen, zwischenmenschliche Veränderungen, Veränderungen am Arbeitsplatz und der finanziellen Lage, sowie den weiteren Behandlungsverlauf.

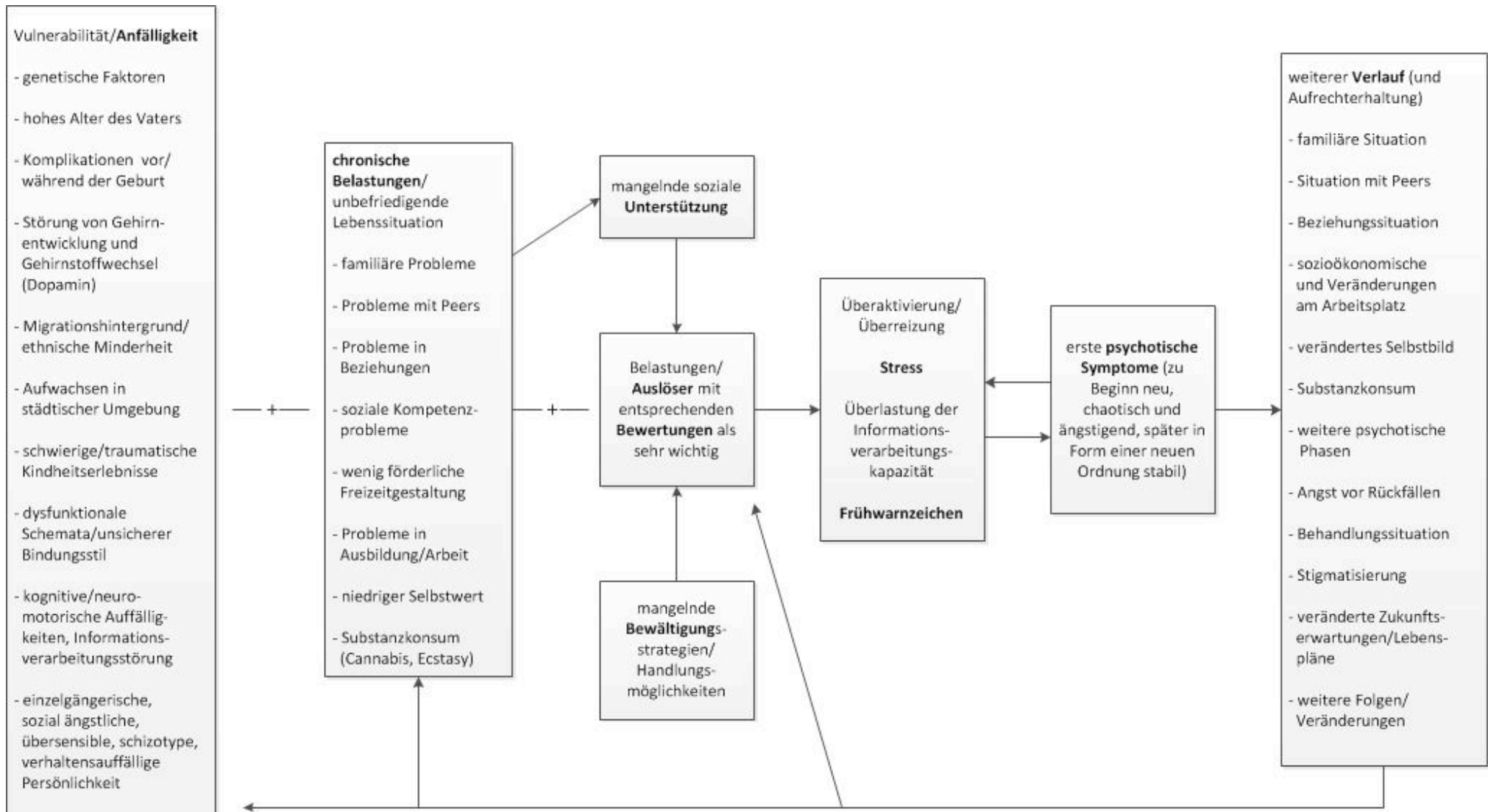


Abb. 42: Bio-psycho-soziales Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodell für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis (Erläuterungen siehe Text).

Die Einführung des Modells orientiert sich stark an der von Kingdon und Turkington (2005, S. 85) vorgeschlagenen Vorgehensweise:

Warum entwickeln Menschen die Art von Problemen, die Sie geschildert haben? Oft führen Stress und Überforderung dazu, dass Menschen Stimmen hören oder dass sie extreme Ideen entwickeln, welche zu erklären scheinen, was gerade passiert. Gleichzeitig sind zu wenige sogenannte Schutzfaktoren oder Bewältigungsstrategien vorhanden.

Normalerweise hat Stress nicht diese Auswirkungen. Forscher glauben daher, dass man dafür irgendwie verwundbar oder anfällig sein muss. Das kann z.B. der Fall sein, wenn es in der Familie schon ähnliche Probleme gegeben hat oder wenn man eine besonders sensible Persönlichkeit ist. Auch andere Faktoren wie etwa Veränderungen im Gehirn, Schlafmangel oder Drogenkonsum können einen Menschen für solche Reaktionen verwundbar machen. Manche Menschen sind also vulnerabel und brauchen nur wenig Stress um krank zu werden; andere sind weniger anfällig und brauchen daher mehr Stress.

Solche Erklärungen haben sich auch bei anderen Problemen, wie etwa Asthma oder Diabetes, als schlüssig erwiesen.

Analog zu anderen wichtigen Therapieinhalten hat es sich bewährt, dem Patienten ein schriftliches Exemplar des individualisierten Modells auszuhändigen.

6.6.5. Ableitung von Interventionen

Aus dem individuellen Psychosemodell werden gemeinsam mit dem Patienten spezifische Behandlungsmöglichkeiten stringent abgeleitet. Manche der Strategien sind dem Patienten bekannt und stellen bereits einen Teil des Behandlungsplans dar; andere Behandlungsbausteine können hingegen neu sein. Ein Teil der aufgezählten Interventionen (z.B. die Arbeit am Selbstwert) findet sich im Rahmen der SPT (vgl. Abschnitt 6.5.7), wohingegen für andere Interventionen (wie etwa kognitive Remediation) auf weiterführende Literatur und Behandlungsmanuale (z.B. Roder et al., 2008) verwiesen werden muss. Die folgenden Behandlungsstrategien entsprechen größtenteils den in Abschnitt 2.4.4 vorgestellten Ergebnissen der Wirksamkeits- und Interventionsforschung.

-- Interventionen im Bereich der Vulnerabilität:

- Einnahme von Medikation
- Förderung sozialer Integration
- Aufarbeitung von Traumata, sofern der Patient stabil ist (Turkington, 2007), und Schemaarbeit
- kognitive Therapie und Remediation
- Arbeit an der Persönlichkeit

-- Interventionen im Bereich der chronischen Belastungen:

- Verbesserung der Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten innerhalb der Familie
- Aufbau von sozialen Beziehungen sowie Förderung von sozialer und Beziehungskompetenz
- Aufbau einer Tagesstruktur in Form von positiven Aktivitäten, Freizeitgestaltung und in Form eines geeigneten Arbeits- oder Ausbildungsangebots (wobei sowohl Über- als auch Unterforderung vermieden werden sollen)
- Arbeit am Selbstwert

- Arbeit an der Abstinenz von Drogen und Etablierung alternativer Emotionsregulations- und Entspannungsstrategien

-- Interventionen in Bezug auf die Auslöser psychotischer Phasen:

- Beispielsweise ist es wesentlich, Life-Events zu antizipieren und zu vermeiden, wenn dies möglich ist.

- Im Umgang mit unvermeidbaren Auslösern kommt dem Aufbau sozialer Unterstützung, der Förderung von Problemlöse- und Stressbewältigungsstrategien, sowie dem Erkennen von dysfunktionalen Bewältigungsstrategien große Bedeutung zu.

- Bei Überlastung durch Stress oder Life-Events stellen Entspannung, euthyme oder sportliche Aktivitäten, die Schaffung von Rückzugsmöglichkeiten und Emotionsregulationstraining mögliche Interventionen dar.

-- Treten Frühwarnzeichen auf, so ist es wesentlich, diese frühzeitig zu erkennen und sich richtig zu verhalten. Auf diese Thematik wird in Abschnitt 6.6.6 genauer eingegangen.

-- *Zusammenfassend* lässt sich festhalten, dass die Prognose für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis im Allgemeinen gut ist, wenn eine adäquate Behandlung (nach State of the Art) durchgeführt wird.

Im Folgenden soll auf die beiden Behandlungsbereiche der Medikamentenadhärenz und der Rückfallprävention eingegangen werden, da diese Themen für alle von Psychosen Betroffenen von Relevanz sind. In Bezug auf die Arbeit an der Medikamentenadhärenz schlagen Randall et al. (2002) vor, diese nur zu fördern, wenn die Medikation grundsätzlich beim Patienten wirkt, wenn sie richtig dosiert ist, und wenn die sich das Ausmaß unerwünschter Wirkungen in Grenzen hält.

Arbeit an der Medikamentenadhärenz (Compliance)

-- Welche Medikamente nimmt der Patient derzeit in welcher Dosierung ein?

Entspricht dies der ärztlichen Empfehlung (Einschätzung der aktuellen Medikamentenadhärenz)?

-- längsschnittliche Einschätzung der (Non-)Adhärenz des Patienten:

-- Wie bewertet der Patient die antipsychotische Medikation?

Was bedeutet es für den Patienten, Medikamente nehmen zu müssen?

Es können (nach Vauth & Stieglitz, 2007) auch Parallelen zu somatischen Krankheiten und deren medikamentöser Behandlung gezogen werden (z.B. Asthma, Allergien, Diabetes,...). Auch hier müssen Betroffene über einen längeren Zeitraum Medikamente einnehmen um stabil bzw. symptomfrei zu sein.

-- Was spricht aus Sicht des Patienten *dagegen*, Medikamente einzunehmen? Die entsprechenden Inhalte werden in ein Vier-Felder-Schema (siehe unten) eingetragen (Nelson, 2011).

- Welche unerwünschten Medikamentenwirkungen der Medikation erlebt der Patient (Nelson, 2011)? Diese können anhand von Tabelle 11 eingeordnet werden.

akute Dystonie und Dyskinesie (unwillkürliche Bewegungen und Krämpfe in Gesicht, Hals, Rumpf)	Blutbildveränderungen Stoffwechselstörungen (z.B. Diabetes)
Parkinsonoid (Bewegungsarmut, erhöhte Muskelspannung, Tremor, vermehrter Speichelfluss)	Appetitsteigerung, Gewichtszunahme Leberfunktionsstörungen
Akathisie (Bewegungsunruhe, <i>restless legs</i>)	Mundtrockenheit
Spätdyskinesien (unwillkürliche Muskelbewegungen in Gesicht, Augen, Hals, Rumpf und Extremitäten)	Obstipation, paralytischer Ileus, Harnverhaltung Sehstörung
Anhedonie, Affektverflachung, Depression	übermäßiges Schwitzen
Müdigkeit, Sedierung, Konzentrationsstörung	Hypothermie
Thrombosen, Embolien	Poliurie, Inkontinenz
Blutdruckabfall, Kreislaufdysregulation	allergische Reaktionen/Hauterscheinungen
Galakthorrhö (Milchfluss), Amenorrhö, Gynäkomastie (Brustwachstum)	Senkung der Anfallsschwelle, epileptische Anfälle malignes neuroleptisches Syndrom
Libidoverlust, sexuelle Funktionsstörungen	delirante Zustände

Tab. 11: Beispiele für unerwünschte Medikamentenwirkungen von Neuroleptika (nach Day & Bentall, 1996; Hahlweg & Dose, 1998; Wienberg et al., 2003).

Alle vom Patienten genannten unerwünschten Medikamentenwirkungen müssen ärztlich abgeklärt werden, um sie tatsächlich als Folgen der Medikation ansehen zu können.

- Zusätzliche Faktoren, welche die Adhärenz des Patienten verringern können, sind ein ungünstiges ärztlich-medizinisches Behandlungssetting, das subjektive Krankheitsmodell, mangelnde Einsicht, sogenannte Krankheitsgewinne, negative Erfahrungen und Erwartungen, sowie das soziale Umfeld des Patienten.

-- Wie kann man mit unerwünschten Medikamentenwirkungen umgehen? Grundsätzlich stehen hier mehrere Möglichkeiten zur Verfügung (z.B. Abwarten, durch richtiges Verhalten die unerwünschte Wirkung neutralisieren, nach Absprache mit dem Arzt die Dosis reduzieren, zusätzliche Medikation einnehmen, sowie der Umstieg auf ein anderes Präparat; Wienberg et al., 2003).

-- Welche *positiven* Medikamentenwirkungen erlebt der Patient (Nelson, 2011)? Die Inhalte werden ins Vier-Felder-Schema eingetragen (siehe unten).

Da die Vermeidung von psychotischen Rückfällen einen wesentlichen Behandlungsaspekt darstellt, werden die entsprechenden Informationen (Tab. 12) psychoedukativ vermittelt:

Welche Effekte resultieren aus regelmäßiger Medikamenteneinnahme ?	Die Betroffenen können sich sozial und beruflich besser entwickeln (Bäumel et al., 2005). Innerhalb eines Jahres kommt es bei ca. 10-30% der Patienten zu einem Rückfall (Bäumel et al., 2005). 25-33% der behandelten Patienten erleben durch Medikamente keine oder nur unzufriedenstellende Verbesserungen (Hahlweg & Dose, 1998).
Was geschieht ohne Einnahme von Medikation?	Das Rückfallrisiko erhöht sich innerhalb eines Jahres auf ca. 70-80% und innerhalb von 2 Jahren auf 85%) (Hahlweg & Dose, 1998; Bäumel et al., 2005).
Was geschieht nach abruptem Absetzen der Medikation?	Es kommt in ca. 70-80% der Fälle innerhalb weniger Monate zu einer erneuten psychotischen Phase (Bäumel et al., 2005).

Tab. 12: Zusammenfassung der Effekte neuroleptischer Medikation.

Es bleibt jedoch anzumerken, dass Hinweise aus Längsschnittstudien vorliegen, welche für eine bessere Entwicklung von Patienten ohne Medikation im Vergleich zu Patienten unter Medikation sprechen (Harrow et al., 2012). Mögliche Gründe hierfür (dass diese Patienten

z.B. über mehr Ressourcen verfügen, bessere prognostische Faktoren und eine geringere Vulnerabilität aufweisen, oder bereits längere stabile Phasen in der Vergangenheit erlebt), sowie Differenzierungskriterien, welche Patienten Langzeitmedikation benötigen und welche nicht, sind derzeit noch unklar (Harrow & Jobe, 2013).

-- Abwägen der Vor- und Nachteile einer neuroleptischen Behandlung durch das Vier-Felder-Schema (nach Vauth & Stieglitz, 2007); verschiedene Faktoren können zusätzlich mit Gewichtungen (z.B. von 0-10) versehen werden, was neben der sichtbaren Anzahl der Argumente auch die Ermittlung eines Durchschnittswerts in Bezug auf die Wichtigkeit für jedes Feld ermöglicht (nach Chaker & Hoyer, 2012).

positive Konsequenzen	negative Konsequenzen	
z.B.: weniger Positivsymptomatik, weniger Negativsymptomatik, weniger kognitive Symptome (bessere kognitive Fähigkeiten, höhere Leistungsfähigkeit), weniger Rückfälle/Hospitalisierungen, höhere Stressresistenz/Belastbarkeit, besserer Schlaf, weniger negative Emotionen, bessere Alltagsbewältigung/mehr Unabhängigkeit, insgesamt mehr Lebensqualität/Stabilität	z.B.: Stigma, Scham, Eingeständnis krank zu sein, zeitlicher/finanzieller Aufwand, unerwünschte Medikamentenwirkungen	Medikation einnehmen
z.B.: Zeichen für sich selbst und Andere wieder gesund zu sein, kein Nachdenken über Medikamenteneinnahme, keine unerwünschten Medikamentenwirkungen	z.B.: Wiederauftreten von Positivsymptomatik/ Negativsymptomatik/kognitiver Symptome, Rückfälle/Hospitalisierungen, geringere Stressresistenz/Belastbarkeit, Schlafstörung, emotionale Unausgeglichenheit, Überforderung im Alltag, insgesamt mehr Instabilität	Medikation nicht einnehmen

Auf Basis der vorgenommenen Abwägungen kann der Patient zum Schluss kommen, dass die Einnahme einer neuroleptischen Medikation insgesamt von Vorteil für ihn ist. Der Entschluss, die Medikation regelmäßig einzunehmen, wird therapeutisch positiv bewertet und entsprechend verstärkt. Führt die Intervention zu einem anderen Ergebnis, sollten die hierfür verantwortlichen Argumente noch einmal kritisch reflektiert werden.

-- Schließlich können konkrete Hilfen, die es dem Patienten erleichtern, seine Medikation verlässlich einzunehmen, besprochen werden (z.B. Gedächtnisstützen, Rituale,...; Nelson, 2011).

6.6.6. Rückfallprävention

In diesem Abschnitt werden Strategien zur Identifikation von Frühwarnzeichen und deren Auslösern sowie Möglichkeiten zur Bewältigung solcher Situationen thematisiert. Bei stabilen Patienten kommt diesem Themenbereich eine besondere Bedeutung für die weitere Entwicklung zu (Hahlweg & Dose, 1998; Lincoln, 2014).

-- Diskrimination zwischen stabilem Zustand und beginnendem Rückfall (Erarbeiten einer sogenannten *relapse signature*) durch Identifikation persönlicher Frühwarnzeichen/Stresszeichen (Tab. 13); diese entsprechen den Symptomen, welche jeder Mensch im Laufe einer persönlichen Krise erleben kann. Dabei sind nach Lincoln (2014) vor allem die letzten zehn Wochen vor einer akuten Episode relevant; Moritz et al. (2011) unterscheiden sehr frühe Warnzeichen (ca. acht Wochen vor Ausbruch der Psychose auftretende), frühe (ca. vier Wochen vorher) und späte Warnzeichen (die ca. eine Woche vor der Psychose zu beobachten sind).

Konzentrationsstörung, Irritierbarkeit	erhöhte Schmerz- oder Geräuschempfindlichkeit
Gedächtnisstörung	Verbesserung des Wohlbefindens; viel Energie
Überlastung, Vernachlässigung von Verpflichtungen, Abfallen der Leistungsfähigkeit, Krankenstände	Veränderung von Gewohnheiten (betrifft z.B. Kleidung oder Musik)
Verlangsamung von Bewegungen, Denken, Sprache	Vernachlässigung/Verwahrlosungstendenzen
Reizüberflutung, viele Gedanken und Emotionen	vermehrter Substanzkonsum
zwanghafte, quälende Gedanken, Grübeln	Tendenzen, sich in eigenen Gedanken zu verlieren
Gedanken geraten oft durcheinander	Realität und Vorstellungen verschwimmen
Schlafstörung, schlechte Träume	Kommunikationsprobleme; den Faden verlieren
Nervosität, Unruhe, Anspannung	Einsichtsverlust
Angst (z.B. vor Verrücktwerden oder Alleinsein)	veränderte Wahrnehmung des Selbst, anderer Menschen und der Welt; Gefühl der Unwirklichkeit
Niedergeschlagenheit, Lustlosigkeit, Depression	
Interessenverlust, Motivationsmangel, Müdigkeit	Dinge auf sich beziehen
Misstrauen	Gefühl von Kontrollverlust
reizbare Stimmung, Sturheit, Aggression	sich beeinflusst/kontrolliert fühlen
soziale Unsicherheit und Rückzug, Schweigsamkeit	Ideen zu Selbst- oder Fremdverletzung
körperliche Veränderungen/Beschwerden	seltene Eingebungen oder Wahrnehmungen
Appetitstörung	merkwürdige oder skurrile Ideen

Tab. 13: Frühwarnzeichen psychotischer Rückfälle (nach Bäuml et al., 2005; Birchwood, 1996; Hahlweg & Dose, 1998; Lincoln, 2014; Moritz et al., 2011).

Sollte aus dem Gespräch mit dem Patienten keine ausreichende Klarheit über die Frühwarnzeichen resultieren, so können Bezugspersonen (Angehörige, Partner, Freunde) oder andere professionelle Helfer konsultiert werden.

Nach Moritz et al. (2011) ist es sinnvoll, zu jedem auftretenden Frühwarnzeichen eine adaptive Reaktion (bzw. eine Bewältigungsstrategie) zu überlegen, auf die der Patient im Bedarfsfall zurückgreifen kann.

-- Identifikation der Auslöser (Risikosituationen) für Rückfälle: Nach Kingdon und Turkington (2005) und Lincoln (2014) kommen hierfür vor allem Life-Events, Probleme/Stress/Belastungen in der Arbeit, finanzielle Probleme, soziale Probleme und Konflikte, gesundheitliche Probleme, eine chronisch unbefriedigende Lebenssituation, Veränderungen (Absetzen) der Medikation, Schlaflosigkeit, sowie Substanzkonsum in Frage.

-- Entwicklung von Strategien zur Vermeidung von Auslösern (sofern dies möglich ist); insgesamt soll jedoch auf eine Balance zwischen Rückfallprävention und einer möglichst wenig beeinträchtigten Lebensführung geachtet werden (Birchwood, 1996; Kingdon & Turkington, 2005).

-- Erstellung eines Krisenplans (nach Kingdon & Turkington, 2005; Wienberg et al., 2003), welcher die folgenden Elemente beinhaltet:

Grundsätzlich gilt: Keine Panik! Frühwarnzeichen sind Anzeichen für Stress.		
Sprechen Sie mit einer vertrauten Person (z.B. _____). Holen Sie sich Unterstützung und Hilfe. Was können diese Personen in einer solchen Situation sinnvollerweise für Sie tun?		
Nehmen Sie Kontakt zu professionellen Helfern auf. Namen, Adressen und Telefonnummern können hier eingetragen werden.		
<u>Kontaktstelle(n):</u>	<u>Kontaktperson(en):</u>	<u>Telefonnummer:</u>
Es kann sinnvoll sein, in Absprache mit Betreuern die Medikation anzupassen, um einer erneuten psychotischen Phase vorzubeugen.		
Versuchen Sie (mit Unterstützung durch andere Menschen) Auslöser und Belastungen zu neutralisieren; senken Sie die Anforderungen und entlasten Sie sich auf diese Art. Wenden Sie positiven Rückzug an (Birchwood, 1996; Ciompi, 1998a).		
Lösen Sie Probleme, falls möglich.		
Überprüfen und verändern Sie gegebenenfalls Ihre Gedanken in Bezug auf den Auslöser (indem Sie z.B. seine Wichtigkeit relativieren). Gehen Sie ebenso mit (Katastrophen-)Gedanken um, die einen Rückfall beschleunigen können (Lincoln, 2014).		
Wenden Sie positiven Rückzug an, indem Sie Ihre innere Ruhe fördern (z.B. durch Atemübungen, Entspannung oder Spazierengehen) (Birchwood, 1996). Gehen Sie (weiterhin) positiven Aktivitäten nach.		
Vermeiden Sie ungünstige Bewältigungsstrategien (wie z.B. totalen Rückzug, Alkohol- oder Drogenkonsum, viel Nachdenken, Verdecken der Schwierigkeiten, Stress erzeugende Strategien, Ablenkung durch Überreizung).		
Wenden Sie die in der Therapie erlernten Strategien für eventuell auftauchende Positivsymptome an und verwenden Sie die relevanten Unterlagen (Nelson, 2011; Lincoln, 2014).		

Wenn dies notwendig erscheint, können bestimmte Aspekte oder Situationen im Rollenspiel geübt werden. Darüber hinaus kann Kontakt zu professionellen Helfern aufgenommen werden, um Wünsche in Bezug auf eine mögliche (stationäre) Akutbehandlung zu äußern (Lincoln, 2014).

-- Sollte trotz aller Bemühungen ein Rückfall auftreten, so ist es neben der entsprechenden Betreuung (z.B. stationärer Aufenthalt) wesentlich, dysfunktionale rückfallbezogene Bewertung zu erheben und zu verändern (Birchwood, 1996). Dies betrifft vor allem...

- Schuldzuweisungen (die auf sich selbst oder auf andere Personen bezogen sein können),
- Katastrophengedanken (Ein Rückfall hat verheerende Konsequenzen für mich) und
- Bewertungen bezüglich der Unkontrollierbarkeit von Rückfallgeschehen (Ich kann nichts gegen einen Rückfall tun).

Eine funktionale Sichtweise des Rückfalls beinhaltet die folgenden Aspekte (nach Birchwood, 1996):

- Weder der Patient noch andere Personen tragen eine Schuld am Rückfall.
- Ein Rückfall ist unerfreulich; er hat aber meist keine langfristig negativen Folgen für den Patienten. Die konkreten Folgen sollten in jedem Einzelfall realistisch eingeschätzt werden.
- Bestimmte Faktoren beim Rückfallgeschehen sind kontrollierbar. Die konkreten Faktoren werden für den Einzelfall herausgearbeitet.
- Der Rückfall selbst kann immer auch als Lernchance für die Zukunft bewertet werden.

6.6.7. Trauerarbeit in Bezug auf die Psychose

In Abhängigkeit von der spezifischen Problematik des jeweiligen Patienten können weitere Behandlungsschwerpunkte gesetzt werden, wobei die Trauerarbeit in Bezug auf die eigene psychische Störung ein Thema darstellen kann. Dieser Aspekt erscheint auch in Hinblick auf eine mögliche depressive Symptomatik, welcher therapeutisch entgegengewirkt werden sollte, wesentlich (Wittmann & Keshavan, 2007). Ein erfolgreicher Trauerprozess führt darüber hinaus zu einem besseren klinischen Outcome, weshalb dieser von Wittmann und Keshavan (2007) als „[...] a necessary aspect of recovery“ bezeichnet wird (S. 164).

Nach Lafond (1999) lassen sich drei Trauerphasen (Verleugnung im Sinne von Selbstschutz - emotionale Phase mit Ärger, Angst und Trauer - Akzeptanz- und Bewältigungsphase) unterscheiden. Inhaltlich werden im Rahmen der SPT unter Berücksichtigung der jeweiligen Trauerphase jene Aspekte besprochen, welche durch die Psychose verloren wurden. Wittmann und Keshavan (2007) unterscheiden dabei primäre (z.B. Verlust von Gesundheit, Identität, Arbeits- und Leistungsfähigkeit) und sekundäre Verluste (z.B. in Bezug auf Selbstbild und Selbstwert, sozioökonomischen Status, Ausbildung/Job, soziale Beziehungen/soziales Ansehen, Zukunftsperspektiven und Lebenspläne sowie Freizeitgestaltung). Darüber hinaus kann auch Trauer in Bezug auf die durch die psychische Störung verlorene Lebenszeit auftreten (Chadwick, 2007; Wittmann & Keshavan, 2007).

Im Rahmen der SPT wird einerseits der adaptive Umgang mit den erlebten Verlusten unterstützt, andererseits werden entsprechende Bewältigungsstrategien des Patienten gefördert. Was den adaptiven Umgang mit den Verlusten angeht, so besteht das übergeordnete Ziel im Aufbau von Akzeptanz gegenüber der eigenen Person, Individualität und gegenüber den psychischen Problemen (Chadwick, 2007).

Die Förderung der Bewältigungsstrategien schließt beispielsweise die Aktivierung und Nutzung von Ressourcen (vgl. Abschnitt 6.1.3) mit ein. Der Patient sollte auch motiviert werden, sich Ziele zu setzen, die in seiner individuellen Lebenssituation realistisch erscheinen, und diese zu verfolgen (Lafond, 1999; Wittmann & Keshavan, 2007). Solche Ziele können zwischenmenschlicher Natur sein (z.B. mehr soziale Kontakte zu haben), sich auf die Freizeitgestaltung beziehen (z.B. einem Hobby nachgehen oder eine bestimmte Sportart zu betreiben), mit einer Arbeit oder Beschäftigung zu tun haben, aber auch materieller Natur sein (sich beispielsweise einen Konsumwunsch erfüllen).

Bei manchen Patienten ist es darüber hinaus möglich, die Psychoseerfahrung im Sinne eines *reframing* so umzubewerten, dass mögliche positive Seiten (z.B. neue Einsichten oder ein neues Verständnis der eigenen Person) reflektiert werden können (Wittmann & Keshavan, 2007).

7. Praktische Umsetzung

In diesem Abschnitt wird auf ethische Fragen, die sich bei der Durchführung jeder innovativen Behandlungsform stellen, sowie auf Rahmenbedingungen der Therapie und Informationen zu den behandelten Patienten eingegangen.

7.1. Ethische Fragen

Die Durchführung einer Einzelfallanalyse kann per se als ethisch unproblematische Behandlungsform angesehen werden, da in diesem Rahmen die laufende Therapie ständig evaluiert und angepasst wird, was im Rahmen von RCT's üblicherweise nicht in diesem Ausmaß der Fall ist (Hayes, 1998): „Single-case designs allow for decision making in response to client performance (e.g., when to change phases, wheater a new intervention ought to be tried). In contrast, in most between-group studies, the treatment regimen is fixed in duration“ (Kazdin, 2011, S. 165). In Bezug auf die beschriebene Unflexibilität merkt Kazdin (2011, S. 389) des Weiteren an: „This makes sense for research but not for people receiving the intervention.“ Im Rahmen von Einzelfallanalysen wird demnach einer wesentlichen Forderung der Deutschen Gesellschaft für Psychologie (DGPs, 1998/2004, aus der Präambel) entsprochen:

In Tätigkeitsfeldern, in denen es noch keine wissenschaftlich anerkannten Standards gibt, orientieren sich Psychologen am Grundsatz wissenschaftlicher Redlichkeit und überprüfen regelmäßig den Erfolg ihrer Interventionen. Zugleich ergreifen sie alle notwendigen Maßnahmen, um die Wohlfahrt derer, mit denen sie arbeiten, zu schützen.

Durch dieses kontinuierliche Feedback an den Behandler (und auch an den Patienten) wird die Effektivität der Therapie zusätzlich gesteigert. Darüber hinaus kann auch davon ausgegangen werden, dass der Autor der vorliegenden Arbeit eine hohe Motivation in Bezug auf die Therapie und auf das Wohl des jeweiligen Patienten aufweist. Schließlich kann auch der Beitrag, welchen die Forschungsstrategie der Einzelfallanalyse zur Verbesserung der

Effektivität in der Behandlung anderer Personen mit vergleichbarer Problematik leistet, als ethisch positiv bewertet werden (Hayes, 1998). Im Gegensatz dazu stellt die Einrichtung einer unbehandelten Kontrollgruppe, welcher der Forscher (trotz bekanntem Vorliegen von klinisch relevanten Problemen) keine adäquate Behandlung angedeihen lässt, einen weiteren Aspekt dar, welcher im Rahmen von RCT's unter ethischen Gesichtspunkten kritisch betrachtet werden muss (Kazdin, 2010). Im Rahmen einer kontrollierten Einzelfallanalyse wird diese Problematik durch das Studiendesign (vgl. die Abschnitte 8.1 und 8.3) neutralisiert.

Im Rahmen des vorliegenden Dissertationsprojekts wird vor allem bei der praktischen Umsetzung der SPT auf ethischen Fragen und Patientenrechte, wie sie beispielsweise in den Richtlinien der *American Psychological Association* (APA, 2010), der DGPs (1998/2004) oder der Ethikkommission für Psychologie der Universität Wien (2011) ausgearbeitet wurden, geachtet. Auf die wesentlichen Themenbereiche, für deren Besprechung mit den Patienten ausreichend Zeit zur Verfügung gestellt werden muss, soll im Folgenden genauer eingegangen werden.

7.1.1. Allgemeine Aufklärung zur Behandlung

Im Rahmen der Aufklärung in Bezug auf die Behandlung und der darauf basierenden Einwilligung (*informed consent*) des Patienten sind mehrere Komponenten zu beachten (APA, 2010; DGPs, 1998/2004; Kazdin, 2010). Die Patienten wurden beispielsweise über den Zweck der Forschung und den erhofften Erkenntnisgewinn, über die erwartete Dauer der Behandlung und über das geplante Vorgehen informiert. Grundsätzlich dürfen sich sowohl die Forschungs- als auch die Behandlungstätigkeit ausschließlich im Rahmen der erworbenen Kompetenzen des Forschers bewegen. Außerdem wurden die Patienten darüber in Kenntnis gesetzt, dass es sich bei der geplanten Behandlung um eine innovativ-experimentelle Forschungsarbeit handelt, welche zwar auf einer empirisch fundierten Basis aufbaut, aber als solche noch nicht empirisch getestet wurde. In diesem Zusammenhang dürfen keine unrealistischen Erwartungen geweckt werden.

Alle Patienten wurden auf ihr Recht, die Teilnahme an diesem Forschungsprojekt zu verweigern oder diese vorzeitig zu beenden, sowie auf die jeweiligen Konsequenzen hingewiesen. Hätte ein Patient im Rahmen der vorliegenden Untersuchung auf die SPT verzichtet, so wäre eine herkömmliche Behandlung, welche sich am aktuellen Forschungsstand orientiert, durchgeführt worden.

Über den Forschungsaspekt hinaus wurden die teilnehmenden Patienten über den allgemeinen Ablauf einer klinisch-psychologischen Behandlung und ihre diesbezüglichen Rechte und Aufgaben aufgeklärt.

Was die Kosten der Behandlung anbelangt, so wurden diese in keinem der drei Fälle vom Patienten selbst getragen. Umgekehrt erfolgte keine Vergütung für die Teilnahme am Forschungsprojekt.

7.1.2. Mögliche negative Auswirkungen und Risiken der Behandlung

Ein weiterer wesentlicher ethischer Aspekt betrifft mögliche negative Auswirkungen und Risiken der Behandlung (APA, 2010; DGPs, 1998/2004), wobei grundsätzlich das Nichtschadensprinzip gilt. Das von R. J. Comer (2008) beschriebene allgemeine Risiko, eine wirksame Standardbehandlung vorzuenthalten und eine möglicherweise schädliche neue Behandlung durchzuführen, wird im Fall der vorliegenden Arbeit durch den sorgfältig ausgewählten Inhalt und den logischen Aufbau der SPT, wie sie in Abschnitt 6 beschrieben wurde, minimiert.

Ein überwiegend in der älteren Literatur vorgebrachtes Argument, wonach ein Patient, welchem man im Rahmen der Behandlung seinen die labile Persönlichkeit stabilisierenden Wahn ‚wegnimmt‘, dekompenziert und depressiv werde, erfährt nach Chadwick et al. (1996) keine empirische Bestätigung. In einer neueren Metaanalyse zur Wirksamkeit kognitiv-behavioraler Interventionen bei Positivsymptomatik (Wykes et al., 2008) wurde allerdings ein leicht negativer Effekt im Bereich Hoffnungslosigkeit gefunden. Daraus folgt für die vorliegende Untersuchung, dass die Patienten hierüber aufgeklärt werden müssen und dass diesem Bereich während der klinisch-psychologischen Behandlung besondere Aufmerksamkeit geschenkt werden sollte. Nelson (2011) berücksichtigt diesen Aspekt, indem sie eine Vollmodifikation (die wahnhaftige Überzeugung wird vom Patienten völlig fallengelassen) und eine Teilmodifikation (die wahnhaftige Kernüberzeugung bleibt bestehen; periphere Anteile werden geändert) unterscheidet, wobei letztere vor allem bei potenziell stark negativen Konsequenzen (beispielsweise in den Bereichen Selbstwert und Depression) empfohlen wird. Im Gegensatz zu Größenideen stellt bei paranoiden Wahnvorstellungen häufig die Vollmodifikation das angestrebte Ziel dar.

Ein weiterer Aspekt, der dem Patienten indirekt schaden könnte, betrifft das Argument, dass ein klinisch-psychologisches Vorgehen, welches nicht den Krankheitsbegriff der Schizophrenie in den Vordergrund stellt, die Medikamentenadhärenz des Patienten

untergraben könnte; hierfür gibt es jedoch nach Turkington et al. (2006) ebenfalls keinerlei empirische Bestätigung.

Insgesamt können kognitiv-behaviorale Interventionen bei Psychosen, welchen die SPT sehr nahe steht, als „[...] safe, with no evidence of increasing suicidal ideation, agitation or violence in any study to date“ angesehen werden (Turkington & McKenna, 2003, S. 477; van Os, 2003). Grubaugh et al. (2011) kommen in ihrer Übersichtsarbeit zu einem ähnlichen Schluss: „These studies also report virtually no evidence of symptom exacerbation, clinical status deterioration, or critical incidents (suicide or self harming behavior) that could be traced to patient involvement in a CBT intervention“ (S. 893). Dies gilt nach Nelson (2011) insbesondere, wenn die Behandlung von einem gut ausgebildeten klinischen Psychologen oder Psychotherapeuten durchgeführt wird, eine tragfähige therapeutische Beziehung auf freundlich-wohlwollender Basis besteht, und wenn langsam, einfühlsam, vorsichtig und strukturiert vorgegangen wird. Nelson (2011, S. 380) kommt so zu folgendem Schluss: „Schlimmstenfalls kann es geschehen, dass die Bemühungen wirkungslos bleiben, aber nicht, dass sie tatsächlich schaden.“ Turkington (2007) führt schließlich noch einige Strategien an, welche die psychotischen Symptome von Patienten tatsächlich aggravieren können. Dazu zählen der Einsatz von unangebrachtem, unpassendem Humor, von stark konfrontativem Vorgehen, Kollusion, ein zu schnelles Vorgehen, Interventionen in offensichtlich falscher Reihenfolge, sowie Ermutigungen, die neuroleptische Medikation abzusetzen.

7.1.3. Vertraulichkeit

In Bezug auf die Gewährleistung von Vertraulichkeit und Anonymität (APA, 2010; DGPs, 1998/2004) ist festzuhalten, dass im Rahmen der vorliegenden Arbeit nur Eckdaten, die keine Identifizierung der behandelten Person erlauben, berichtet werden (vgl. Abschnitt 7.2).

Alle für die Durchführung der Behandlung und der angeschlossenen Evaluation notwendigen Unterlagen werden unter Verschluss aufbewahrt.

Weitere Grenzen der Vertraulichkeit betreffen (wie in jeder klinisch-psychologischen oder psychotherapeutischen Behandlung) Fälle von vollständigen oder teilweisen Kostenübernahmen durch Krankenkassen sowie Fälle von erheblicher Selbst- oder Fremdgefährdung.

7.1.4. Verantwortungsvoller Umgang mit Messinstrumenten

Was den Einsatz von psychologischen Messinstrumenten angeht (vgl. APA, 2010), so wird auch hier im Sinne des *informed consent* über Sinn und Zweck sowie Art und Ablauf der Messung aufgeklärt. Es werden grundsätzlich valide und reliabel Verfahren ausgewählt, die dem Stand der Forschung entsprechen (vgl. Abschnitt 8.6). Sollte es notwendig sein, ein Instrument zu verwenden, welches diesen Kriterien nicht entspricht, so müssen die Vorteile und Stärken dieses Instruments (bzw. der gewonnenen Ergebnisse) und die jeweiligen Limitationen genau beschrieben und diskutiert werden (APA, 2010).

Da im Rahmen einer Einzelfallanalyse multiple Messungen notwendig sind, wird im Besonderen auf das Kriterium der Zumutbarkeit geachtet (vgl. auch Kazdin, 2010).

7.1.5. Ethische Verpflichtungen gegenüber der *scientific community*

Ethische Verpflichtungen bestehen nicht nur gegenüber den behandelten Patienten, sondern auch gegenüber der *scientific community* und der Gesellschaft (Kazdin, 2010). Die dabei wesentlichen Inhalte (wie etwa Ehrlichkeit, Genauigkeit, transparentes Vorgehen, wissenschaftliche Integrität, verantwortungsvolles Verhalten, Berichten aller relevanter Daten, Weitergabe von für Replikationsversuche wesentlichen Daten und Informationen an andere Forscher) sind von großer Bedeutung und in den Grundlagen der Regeln der guten wissenschaftlichen Praxis der Universität Wien schriftlich festgelegt. Diese Regeln gelten auch für die vorliegende Dissertation und wurden zu Beginn der Arbeit vom Autor unterzeichnet.

Das in der vorliegenden Arbeit beschriebene klinisch-psychologische Vorgehen wurde vor Behandlungsbeginn der Ethikkommission für Psychologie der Universität Wien vorgelegt, um dort kritisch geprüft zu werden. Nach der ersten Überprüfung (im Mai 2013) wurden die vorgeschlagenen Adaptionen vorgenommen, sodass die zweite Überprüfung (im November 2013) positiv verlief. Nachdem das Projekt als ethisch unbedenklich eingestuft worden war, konnte die Behandlung der beiden Pilotpatienten mittels Elementen der SPT im November 2013 beginnen.

7.2. Rahmenbedingungen der Behandlung

Bevor mit der Behandlung des finalen Patienten, der sich in der Auswertung der kontrollierten Einzelfallanalyse wiederfindet, begonnen werden konnte, wurden zwei Pilotpatienten, die ebenfalls unter psychotischen Positivsymptomen litten, behandelt. Einer dieser Patienten (Pilotpatient 1) befand sich bereits beim Autor in Behandlung; der andere (Pilotpatient 2) wurde von einem Facharzt überwiesen, nachdem dieser über die Durchführung des Forschungsprojekts durch den Autor in Kenntnis gesetzt worden war. Im Rahmen der Therapien wurden (mit Einverständnis der Pilotpatienten) diagnostische Instrumente, Verlaufsbeobachtungen, sowie erste Ansätze zur Modellerstellung und Interventionen umgesetzt und durchgeführt, um diese auf ihre grundsätzliche Brauchbarkeit und Praktikabilität hin zu testen. Somit enthielten die klinisch-psychologischen Behandlungen der zwei Pilotpatienten lediglich einzelne Elemente der SPT. Die wöchentlichen klinisch-psychologischen Therapiesitzungen, welche der Erprobung der SPT dienten, fanden im Zeitraum von November 2013 bis Dezember 2014 im Einzelsetting in der freien Praxis des Autors (Zimmermannsgasse 11/6, 1090 Wien) statt.

Der finale Patient, mit welchem die vollständige SPT durchgeführt wurde und dessen Verlaufsdaten sich in der Auswertung der kontrollierten Einzelfallanalyse wiederfinden, befand sich bereits beim Autor in Behandlung. Allerdings bestanden die paranoide Problematik sowie die Halluzinationen unter der Kombination aus einer klinisch-psychologischen Standardbehandlung und medikamentöser Therapie weiter, weshalb der Wechsel in die gegenständliche Studie als sinnvoll erachtet wurde. Außerdem ist zu erwähnen, dass die chronisch produktive Symptomatik dieses Patienten in der Vergangenheit bereits in zumindest eine gefährliche strafbare Handlung, welche gerichtlich geahndet wurde, mündete. Die wöchentlichen SPT-Sitzungen mit dem finalen Patienten fanden im Zeitraum von September 2014 bis September 2015 im Einzelsetting statt.

Ursprünglich war auch geplant, Behandlungen im sozialmedizinischen Zentrum Baumgartner Höhe Otto-Wagner-Spital (SMZ OWS, Pavillon 23/2), wo der Autor der vorliegenden Arbeit seit 2004 praktisch tätig ist, anzubieten. Dabei handelt es sich um eine geschlossene forensisch-psychiatrische Akutstation, welche für die Behandlung von psychischen Störungen bei Personen, die sich in Straf- oder Untersuchungshaft bzw. in einer vorbeugenden Maßnahme befinden, zuständig ist. Die in diesem Rahmen stationär

behandelten Patienten werden oft aufgrund von psychotischen Symptomen von Einrichtungen des Justizwesens zugewiesen. Dieser Plan wurde jedoch fallengelassen, da die durchschnittliche Aufenthaltsdauer auf Pavillon 23 wesentlich kürzer als die geplante Therapiedauer (vgl. Abschnitt 6.1.1) ist, was mit hoher Wahrscheinlichkeit zu relativ vielen unfreiwilligen Therapieabbrüchen geführt hätte. Um dies zu vermeiden, wurden die klinisch-psychologischen Behandlungen ausschließlich in der freien Praxis des Autors durchgeführt.

7.3. Daten und Informationen zu den behandelten Patienten

Die Einschlusskriterien für die zu behandelnden Patienten wurden bewusst nicht in dem Ausmaß reglementiert wie dies im Rahmen von RCT's meist der Fall ist (vgl. Abschnitt 4.3.1), da kontrollierte Gruppenstudien immer wieder aufgrund ihrer restriktiven Durchführungsbedingungen als praxisfern kritisiert werden (Clarke, 1998; Wampold, 2001). Um die negativen Auswirkungen eines solchen Selektionsprozesses auf die externe Validität zu vermeiden (Kazdin, 1998c), wurden auch Patienten mit komorbiden Störungen in die Studie miteinbezogen. Somit handelt es sich um ein Forschungsdesign im Sinne einer *effectiveness study* (Clarke, 1998), welches in klinische Alltagsbedingungen eingebettet ist.

Im Sinne der Nachvollziehbarkeit und Reproduzierbarkeit der Untersuchung (Kazdin, 1994) werden relevante Informationen und Daten zu den behandelten Patienten unter Wahrung der Anonymität offengelegt (siehe Tab. 14).

	Pilotpatient 1	Pilotpatient 2	finaler Patient
Geschlecht	männlich	männlich	männlich
Alter	48 Jahre	37 Jahre	34 Jahre
ethnischer Background; Patient stammt aus...	Österreich	Kanada (seit 2012 in Österreich)	Kroatien (seit 2004 in Österreich)
sozioökonomischer Status	mittel	hoch	niedrig
Psychose seit	21 Jahren	8 Jahren	11 Jahren
Diagnosen	paranoide Schizophrenie mit unvollständiger Remission, ängstliche (vermeidende) Persönlichkeitsstörung	paranoide Schizophrenie mit unvollständiger Remission, kombinierte Persönlichkeitsstörung, anamnestisch pathologisches Spielen	paranoide Schizophrenie mit unvollständiger Remission, anamnestisch dissoziale Persönlichkeitsstörung, anamnestisch Störung durch multiplen Substanzmissbrauch
Behandlungszeitraum	2012-laufend (2015)	2013-laufend (2015)	2012-laufend (2015)
Medikation (Wirkstoff)	Aripiprazol, Olanzapin, Quetiapin	Olanzapin, Lorazepam, Lithium	Clozapin, Quetiapin, Trazodon, Fluvoxamin

Tab. 14: Zusammenfassung wesentlicher Patientenmerkmale.

8. Evaluation der Behandlung im Rahmen einer kontrollierten Einzelfallanalyse

Wie bereits in Abschnitt 4.3 ausführlich begründet wurde, stellt die kontrollierte Einzelfallanalyse im Rahmen der vorliegenden Arbeit die Evaluationsmethode der Wahl dar. Im Folgenden sollen die wesentlichen Merkmale der Methode genauer beschrieben werden.

8.1. Allgemeines zur kontrollierten Einzelfallanalyse

Nach Kern (1997) und Kazdin (1982, 1998a, 2010, 2011) blickt die Einzelfallanalyse vor allem in den Bereichen Psychiatrie und Psychotherapie, aber auch in der allgemeinen Psychologie (über Fechner, Helmholtz, Wundt, Pawlow, Ebbinghaus, Piaget und Skinner) auf eine sehr lange Tradition zurück (vgl. auch Barlow & Hersen, 1984; Kazdin, 2011). So konnten durch diese Methode wichtige Einsichten in verschiedensten Themenbereichen gewonnen werden (Borckardt et al., 2008). Auch der Beginn der Entwicklung von klinisch-psychologischen, kognitiv orientierten Interventionen für Wahn und Halluzinationen durch Aaron T. Beck Anfang der 1950er Jahre ist mit der Methode der Einzelfallanalyse verbunden (Lincoln, 2014).

Aufgrund dieser langen Tradition haben sich verschiedene, einander teilweise sehr ähnliche Bezeichnungen entwickelt, wie etwa explikative Einzelfallanalyse (Petermann, 1996a), *idiographic design* (Satake et al., 2008; passend zur in Abschnitt 5.2 vorgestellten Methode der idiografischen Systemmodellierung), Einzelfallexperiment, qualitative Einzelfallforschung oder *single-case research design* (Kazdin, 1982; Petermann, 1996a). Fichter (1996) definiert das experimentelle Design der Einzelfallstudie als „[...] ein planvolles und replizierbares Verfahren, bei dem durch systematische Variation der unabhängigen Variable (Intervention) und Konstanthaltung anderer Bedingungen die Veränderungen der abhängigen Variable im zeitlichen Verlauf über zahlreiche Messzeitpunkte registriert werden“ (S. 61). Die erwähnte Konstanthaltung anderer Bedingungen betrifft auch eine mögliche parallele medikamentöse Behandlung. Somit werden im Rahmen der Einzelfallanalyse therapeutische Effekte repliziert, indem der Patient als die eigene Kontrollgruppe fungiert (Kazdin, 1982). Analog zur Kontrollgruppe im RCT existiert also in der Einzelfallanalyse ebenfalls eine Kontrollbedingung (Kazdin, 2011, S. 362f):

Most single-case research fits into the *intervention package strategy* in which a particular intervention (program, treatment) is compared with no intervention (baseline). The intervention package usually has multiple ingredients or components [...] In general, single-case research designs are highly suited to evaluating intervention packages and their effects on performance. This is a critical strength [...] Moreover, the collection of continuous data allows one to see if there is a change emerging and alter the intervention as needed if it is not.

Nach Westmeyer (1996) entspricht das für die gegenständliche Arbeit geeignete Forschungsdesign der „Einzelfallanalyse im Verwertungszusammenhang wissenschaftlicher Theorien, Gesetze und Hypothesen, d.h. [...] durch ein handlungsrelevantes Hintergrundwissen als Orientierungsgrundlage angeregte und angeleitete Einzelfallanalysen im Rahmen therapeutischer Praxis, wobei in den Aufbau dieses Hintergrundwissens wissenschaftliche Theorien, Gesetze und Hypothesen als Bausteine eingehen“ (S. 32).

8.2. Grenzen

Kazdin (1982) weist auf grundsätzliche methodische Grenzen der Einzelfallanalyse hin, die es zu beachten gilt. Demnach ist es innerhalb dieser Forschungskonzeption kaum möglich, bestimmte Vergleiche anzustellen (z.B. zwischen verschiedenen Therapieformen, behandelten Personen und Kontrollpersonen, zwischen verschiedenen Settings), Kombinationseffekte (z.B. Wirkung von Intervention A vs. Intervention B vs. Intervention A+B) zu bestimmen, Patient-Therapeut-Wechselwirkungen zu untersuchen und äußere Einflüsse, die nicht unter experimenteller Kontrolle sind (wie z.B. Lebensstil oder Alkoholkonsum einer Person) systematisch zu erforschen (vgl. hierzu auch Köhler, 2008). Außerdem sind Einzelfallanalysen praktisch schwer durchführbar, wenn eine große Anzahl von Personen untersucht werden soll, da sich die kontinuierlichen Messungen zu aufwändig gestalten würden (Kazdin, 2011). Schließlich ist die Einzelfallanalyse nicht geeignet, wenn Interventionen mit geringen Effektstärken untersucht werden und wenn Moderator-Variablen bezüglich Erfolg und Misserfolg von Behandlungen erforscht werden sollen (Kazdin, 2011). Da keine dieser Möglichkeiten ein in dieser Arbeit explizit verfolgtes Ziel darstellt, dürfte es ausreichen, sich dieser methodischen Einschränkungen bewusst zu sein.

Kazdin (1982) merkt darüber hinaus zur erstmaligen Evaluation einer Intervention im Rahmen einer Einzelfallanalyse an:

The possibility exists that interventions when first developed may have weak effects. It would be unfortunate if these interventions were prematurely discarded before they could be developed further. Interventions with reliable but weak effects might eventually achieve potent effects if investigators developed them further (S. 240).

Dieser Aspekt erscheint besonders wesentlich, wenn ausschließlich wenig veränderungs-sensitive Auswertungsmethoden (wie etwa jene der visuellen Inspektion; vgl. Abschnitt 8.7.1) zur Anwendung kommen. In diesem Zusammenhang merken Satake et al. (2008) an, dass sich die statistische Auswertung von Einzelfallanalysen grundsätzlich schwieriger gestaltet als dies beim RCT der Fall ist.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass „[...] by and large, most of the questions that guide treatment [...] can be addressed in the context of single-case design“ (Kazdin, 1994, S. 31).

8.3. Versuchsdesign (*multiple-baseline design*)

Was die konkrete Ausgestaltung des Forschungsdesigns angeht, so kommt vor allem das sogenannte *multiple-baseline design* (MBD; vgl. z.B. Fichter, 1996; Julius et al., 2000; Kazdin, 2011) in Betracht. In dessen Rahmen kommt dieselbe Intervention in verschiedenen, voneinander unabhängigen Zeitreihen zum Einsatz, wobei die „[...] wiederholte Demonstration des Ursache-Wirkungszusammenhangs durch die Erhebung des Verhaltens über mehrere Settings, Probanden oder Verhaltensweisen erfolgt“ (Julius et al., 2000, S. 87). Das bedeutet: „The multiple-baseline design demonstrates the effect of an intervention by showing that behavior changes when and only when the intervention is applied [...] The pattern of results illustrates that whenever the intervention is applied, behavior changes“ (Kazdin, 2011, S. 145). Dabei müssen mindestens zwei (besser jedoch drei oder vier) voneinander unabhängige Bereiche vorliegen (Kazdin, 2010). Je mehr Baselines vorhanden sind, umso klarer stellt sich das Muster einer erfolgreichen Intervention dar, selbst wenn sich die Werte auf einer einzelnen Baseline nicht entsprechend verändern sollten (Kazdin, 2011). Den verschiedenen Baselines kommt dabei eine wichtige Funktion zu:

Essentially, the different behaviors in the design serve as control condition to evaluate what changes can be expected without the application of treatment. At any point in which the intervention is applied to one behavior and not to remaining behaviors, a comparison exists between treatment and no-treatment conditions (Kazdin, 2011, S. 145ff).

Bei Barlow & Hersen (1984) sowie bei Kazdin (2011) findet sich eine Vielzahl an praktischen Beispielen zur Umsetzung und Anwendbarkeit des MBD in unterschiedlichen Settings, die nicht nur auf klinisch-psychologische Fragestellungen beschränkt sind. Das MBD wurde bereits in der Evaluation der kognitiven Behandlung von Wahngedanken (vgl. z.B. Chadwick & Lowe, 1990, 1994; Himadi & A. J. Kaiser, 1992; Lowe & Chadwick, 1990) erfolgreich angewandt, wobei Abbildung 43 ein Beispiel einer solchen Anwendung wiedergibt.

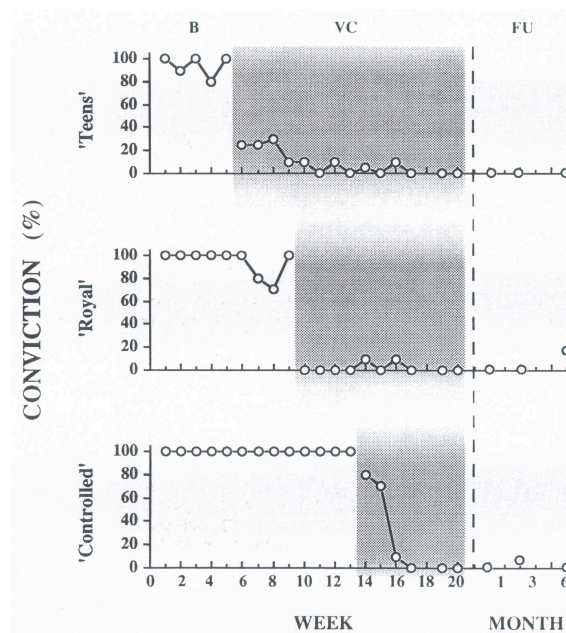


Abb. 43: Beispiel für ein die Anwendung eines MBD in der Behandlung einer wahnhaften Patientin. Es wurden drei Wahneideen identifiziert („teens“=Überzeugung, tatsächlich nicht 51, sondern unter 20 Jahre alt zu sein; „royal“=Überzeugung, die Tochter von Prinzessin Anne zu sein; „controlled“=Überzeugung, dass das eigene Leben von der Regierung kontrolliert und stark negativ beeinflusst wird), die zeitversetzt jeweils nach einer Beobachtungsphase (B) durch kognitive Interventionen (*verbal challenge*, VC) behandelt wurden. Die Veränderungen in der Zielvariable Überzeugtheit (*conviction*) blieben zum Zeitpunkt des Follow-up (FU) bestehen (aus Lowe & Chadwick, 1990, S. 473).

Key, Craske & Reno (2003) verwendeten in ihrer Einzelfallanalyse mit sieben Patienten ebenfalls das MBD, wobei hier einerseits positiv anzumerken ist, dass auch wahnhafte Patienten mit Komorbidität behandelt wurden; andererseits fand die gesamte Behandlung in einem zeitlichen Rahmen von lediglich acht Einheiten statt. Ein anderer Ansatz wurde in der Studie von Bradshaw (2003) verfolgt, in deren Rahmen sieben Patienten über einen Zeitraum von drei Jahren im Sinne einer klassischen Schizophreniebehandlung (wie sie in Abschnitt 2.4.4 beschrieben wurde) erfolgreich behandelt wurden. Auch hier wurde ein MBD zur Evaluation herangezogen.

Was die praktische Anwendung im Rahmen der vorliegenden Arbeit angeht, so können die unterschiedlichen Baselines entweder die unterschiedlichen Wahngedanken eines Patienten oder die von verschiedenen Patienten widerspiegeln. Im ersteren Fall bleibt zu reflektieren, inwiefern die verschiedenen Wahnideen tatsächlich unabhängig voneinander sind (Lowe & Chadwick, 1990), während in letzterem Fall auf einen zeitgleichen Beginn der drei Baselines (also der drei einzelnen Behandlungen) geachtet werden sollte (Barlow & Hersen, 1984). Nach Kazdin (2011) stellt die Abhängigkeit verschiedener Baselines in der Praxis meist kein gravierendes Problem dar.

Das MBD kann darüber hinaus eingesetzt werden, um den Umgang mit akustischen Halluzinationen eines Patienten in verschiedenen Settings und Situationen (welche dann die unterschiedlichen Baselines repräsentieren) zu evaluieren; andererseits können mehrere Patienten in Bezug auf die Veränderung des Stimmenhörens miteinander verglichen werden. Schließlich wäre auch eine sogenannte *reversal*-Phase denkbar, in welcher beispielsweise erfolgreiche Bewältigungsstrategien für Stimmen für einen kurzen Zeitraum nicht (in jeder Situation) zur Anwendung gelangen und somit der Effekt der Rücknahme der Intervention beobachtet wird (Kazdin, 2011).

Im Sinne einer zusätzlichen Kontrolle ist es im Rahmen des MBD auch möglich, eine weitere Baseline mit einer Variable, die nicht verändert wird, indem beispielsweise keine oder eine vermutlich nicht wirksame Intervention durchgeführt wird (Kazdin, 1982). Des Weiteren wird die Aussagekraft der Studie erhöht, wenn eine Randomisierung eingeführt wird, welche sich beispielsweise auf den Zeitpunkt des Wechsels von Baseline zur Behandlungsphase oder auf die Reihenfolge der Behandlung der einzelnen Bereiche bezieht (Kazdin, 2011). Diese Möglichkeit ist aufgrund des Aufbaus der SPT im Rahmen der vorliegenden Arbeit jedoch nicht durchführbar.

Grundsätzlich kann jede praktische Anwendung des einzelfallanalytischen Versuchsdesigns als ein Beitrag zur Weiterentwicklung der kontrollierten Einzelfallanalyse angesehen werden; dies trifft insbesondere zu, wenn innovative Ausgestaltungen oder Kombinationen von Versuchsdesigns, welche bei der Beantwortung von Forschungsfragen hilfreich sind, entwickelt und umgesetzt werden.

Unabhängig vom Inhalt kommt der Baseline in jedem Fall sowohl eine beschreibende als auch eine prognostische Funktion in Bezug auf den jeweiligen Bereich zu (Kazdin, 2011). Nach Borckhardt et al. (2008) sollten die Baselines grundsätzlich möglichst stabil sein und 7-10 Datenpunkte enthalten, wobei mehr Messzeitpunkte von Vorteil sind. Das MBD ist jedoch auch gegenüber instabilen Baselines relativ unempfindlich, was seine Anwendung zusätzlich erleichtert (Kazdin, 2011). Bei langen unbehandelten Wartezeiten (wie es z.B. im Fall des letzten der drei behandelten Bereiche in Abb. 43 der Fall ist) kann auf die wöchentliche Messung zugunsten einer stichprobenartigen Messung verzichtet werden (Kazdin, 1982). Außerdem ist auf eine möglichst klare Trennung zwischen den Beobachtungs- und Interventionsphasen zu achten, da eine Diffusion eine Bedrohung der internen Validität darstellt (Kazdin, 2010; vgl. auch Abschnitt 8.4.1). In der vorliegenden Untersuchung wären demnach die allgemeinen Behandlungsphasen (Erstgespräch, Diagnostische Abklärung, Anamneseerhebung) als Baseline zu betrachten, während ab der Störungsmodellerstellung von der Behandlungsphase gesprochen werden kann.

Mit Bezug auf des MBD stellt Kazdin (1982) zusammenfassend fest, dass „[...] designs in which methodological and clinical considerations are compatible are especially useful in applied settings“ (S. 150). Außerdem wird die Brauchbarkeit im klinischen Alltag betont: „Multiple-baseline designs are often user friendly in clinical applications because the intervention is applied in a gradual or sequential fashion across different responses of the individual (or different individuals or different situations).“ Die Logik des MDB ist auch in nicht-klinischen Bereichen gut nachvollziehbar:

For example, government programs (e.g., money for implementing a special educational intervention, novel ideas for improving the proportion of children who obtain vaccinations) at the local or federal level might be introduced across schools, school districts, agencies, and states in a multiple-baseline fashion to evaluate their impact (Kazdin, 2011, S. 158f).

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass das MBD einerseits im Rahmen der klinisch-psychologischen Behandlung von Wahngedanken sehr brauchbar erscheint, und dass andererseits die Fokussierung auf ein Design, welches die Veränderung wahnhafter Kognitionen *und* eine Verbesserung des Umgangs mit Halluzinationen abbilden soll, sinnvoll ist.

8.4. Experimentelle Validität und Störvariablen

8.4.1. Experimentelle Validität

Die interne Validität beschäftigt sich nach Kazdin (2010, S. 23) mit der Frage „To what extent can the intervention, rather than extraneous influences, be considered to account for the results, changes, or group differences?“, während es bei der externen Validität darum geht, „To what extent can the results be generalized or extended to people, settings, times, measures, and characteristics other than those in in this particular experimental arrangement?“ (Kazdin, 2010, S. 23). Wampold (1996) unterscheidet neben interner und externer Validität weitere Formen, welche sich auf die Bereiche statistische Auswertung, auf die zu beforschenden Konstrukte und auf die formulierten Hypothesen beziehen.

Die für eine Einzelfallanalyse höchst bedeutsame interne Validität ist umso höher, je besser und sorgfältiger die Planung (vgl. Abschnitt 8.3) bzw. die Kontrolle möglicher Störvariablen (siehe unten) gelingt (Petermann, 1996b). Es ist sowohl für die Einzelfallanalyse als auch für den RCT zentral „[...] to rule out as many threats to internal validity as possible“ (Wampold, 1996, S. 68). Somit verfolgen sowohl die kontrollierte Einzelfallanalyse als auch der RCT das Ziel, zu möglichst validen Schlüssen in Bezug auf die Effektivität der zu überprüfenden Intervention zu gelangen, indem rivalisierende bzw. alternative Erklärungen für das Zustandekommen von Veränderungen ausgeschlossen werden (Kazdin, 2011). In diesem Zusammenhang empfiehlt Kazdin (1998a) eine relative Betrachtung der internen Validität: „[...] it is extremely important to shift the focus from the type of demonstration [RCT vs. Einzelfallanalyse] to the specific threats to validity that interfere with drawing valid inferences“ (S. 414). Eine Auflistung wesentlicher Bedrohungen für die interne Validität einer Einzelfallanalyse sowie mögliche experimentelle Gegenmaßnahmen finden sich ebenfalls bei Kazdin (1998a, 2010). Gelingt dieses Vorhaben, so können kausale Schlüsse gezogen werden: „Man bezeichnet ein Experiment dann als valide, wenn beobachtete Veränderungen in der abhängigen Variable mit hoher Wahrscheinlichkeit der Wirkung der unabhängigen Variable [also der Intervention] zugeschrieben werden können“ (Julius et al., 2000, S. 18). Bessern sich lange bestehende und stabile Probleme (wie es Wahn und Halluzinationen häufig sind) während der Therapie, so ist die Wahrscheinlichkeit, dass die Behandlung die Ursache für die positive Veränderung ist, grundsätzlich höher als dies bei kürzer bestehenden Problemen der Fall ist (Kazdin, 1998a). Demnach spricht es für die Behandlungsform, wenn diese in der

Lage ist, den erwarteten (prognostizierten) Verlauf einer Störung positiv zu verändern. Dies trifft in hohem Maße auf den finalen Patienten zu, welcher über Jahre an einem paranoid-halluzinatorischen Syndrom litt, welches weder durch medikamentöse Therapie noch durch eine klinisch-psychologische Standardbehandlung wesentlich gebessert werden konnte.

Faktoren, welche die (interne und externe) Validität einer Untersuchung verbessern können, sind nach Kazdin (1982) die Erfassung objektiver Daten, multiple Messungen und Messzeitpunkte der abhängigen Variable, ein chronischer (therapieresistenter) Verlauf einer stark ausgeprägten Störung, ein starker und schneller Behandlungseffekt, die Behandlung verschiedener Patienten, die Standardisierung (bzw. Manualisierung) der Therapie, die Generalisierung der Effekte (auf verschiedene Situationen oder Verhaltensweisen) sowie die Erhebung von Katamnesen. Allison, Silverstein und Gorman (1997) beschreiben darüber hinaus Möglichkeiten, die statistische Power von Einzelfallanalysen zu erhöhen. So wird beispielsweise empfohlen, *missing data* zu vermeiden, eine möglichst effektive Behandlungsmethode einzusetzen, sowie reliable und valide Messinstrumente zu verwenden. Die meisten dieser Faktoren wurden in der vorliegenden Untersuchung berücksichtigt und umgesetzt.

Bei der Erhöhung der internen Validität einer Untersuchung kommt der Auswahl des adäquaten Versuchsdesigns eine wichtige Rolle zu. Unter dieser Perspektive verwundert es sehr, dass selbst renommierte Autoren (z.B. Christodoulides, Dudley, Brown, Turkington & A. T. Beck, 2008) Einzelfallanalysen veröffentlichen, die kein für diese Herangehensweise spezifisches Design verwenden, sondern lediglich drei Messzeitpunkte umfassen (prä-, post-, katamnestisch). Auf der Basis einer solchen Studie, an welcher insgesamt drei Patienten teilnahmen, ist es unglücklicherweise nicht möglich, eine Aussage über die Effektivität der angewandten Interventionen zu treffen. Ähnliches gilt für die Studie von Mayhew und Gilbert (2008), in deren Rahmen sieben Patienten untersucht wurden. Auch hier fehlen ein einzelfallanalytisches Versuchsdesign, verwertbare kontinuierliche Messungen, sowie eine entsprechende Auswertung. Stattdessen wurden mehrere grundsätzlich brauchbare Instrumente lediglich vor und nach der Durchführung der Interventionen vorgegeben. Schließlich sei die Einzelfallanalyse von Morrison (2001a) angeführt, in deren Rahmen zwar ein brauchbares Design verwendet wurde, jedoch sehr kurze Baselines erhoben wurden, die darüber hinaus teilweise sehr starke Schwankungen aufwiesen. Trotz dieser instabilen Baselines wurde in die Interventionsphase übergegangen. Im Rahmen der vorliegenden

Untersuchung wurde versucht, die beschriebenen Probleme durch eine entsprechende Planung und Durchführung der Behandlung möglichst zu umgehen.

Mit Kazdin (2011, S. 48) sei *zusammenfassend* angemerkt: „Single-case designs provide many options to rule out and make critical threats to validity implausible. They are equally powerful in addressing the threats as are more familiar between-group studies.”

8.4.2. Störvariablen

Mögliche Störvariablen sollten aus dem theoretischen Hintergrundwissen ableitbar und durch spezielle Versuchspläne (analog zur Randomisierung in Gruppenstudien) größtenteils kontrollierbar sein (Westmeyer, 1996; Julius et al., 2000). Es ist aber genauso möglich, eine Störvariable in Form einer weiteren unabhängigen Variablen in den Untersuchungsplan mit einzubeziehen oder sie statistisch zu kontrollieren (Kern, 1997). Wie die nachfolgende Auflistung von Störvariablen zeigt, kommt der reflektierten Auswahl spezieller Strategien in diesem Bereich eine besondere Bedeutung in Hinblick auf valide Ergebnisse zu.

Faktoren, welche als Störvariablen *tatsächliche Veränderungen* beim Patienten verursachen können, sind beispielsweise externe Ereignisse (Probleme in der Familie oder in der Arbeit, Life-Events), interne Prozesse wie Reifung, Lernen oder Spontanremission, Sequenz- und Übergreifeffekte der durchgeführten Interventionen, sowie Effekte durch Mehrfachbehandlungen (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982, 2010, 2011; Petermann, 1996b; Rose, 2000). Ein Beispiel für die letztgenannte Störvariable ist in einer parallel zur SPT verlaufenden Pharmakotherapie zu sehen. Um interpretierbare Ergebnisse zu erhalten, müssten solche Effekte abschätzbar sein, indem die Pharmakotherapie beispielsweise relativ konstant gehalten wird. Prozesse wie Reifung oder Spontanremission können durch die Behandlung mehrerer Patienten kontrolliert werden (Kazdin, 1998a); außerdem sind positive Veränderungen durch Reifungsprozesse oder äußere Ereignisse bei zeitlich sehr stabilen Problemen (wie Wahn und Halluzinationen) ohnehin sehr unwahrscheinlich und können als Erklärungen für gefundene Effekte ausgeschlossen werden (Bentall, 2004; Kazdin, 2011; Lincoln, 2014).

Eine Störvariable, die sich nur schwer ausschalten lässt, ist die der therapeutisch handelnden Person. Nach Rose (2000) ist es möglich, dass Behandlungserfolge eher auf die behandelnde Person als auf die angewandte Methode oder die untersuchten Interventionen zurückgeführt

werden müssen. Bestimmte Therapeutenmerkmale (wie etwa Erfahrung, Qualifikation, Erfolgserwartungen, Hilfsbereitschaft oder Sympathie) können hierfür verantwortlich sein (Petermann, 1996b). Aber auch die sogenannte *allegiance* (die Identifikation und Überzeugtheit des Behandlers in Bezug auf die Behandlungsform) ist in diesem Zusammenhang von Bedeutung. Schließlich kann auch die Interaktion zwischen Forscher (Behandler) und Patient im Sinne von Reaktivität als (nicht eliminierbare) Störvariable angesehen werden (Mayring, 1993). Den beschriebenen Schwierigkeiten wird in der vorliegenden Arbeit insofern gegengesteuert, als dass das therapeutische Vorgehen sehr genau dokumentiert wird und auch allgemeinere Faktoren (wie etwa die in Abschnitt 6.2 beschriebene therapeutische Beziehungsgestaltung) in diese Dokumentation mit einfließen. Der Faktor der *allegiance* wird nach Wampold (2001) weniger als Störvariable, sondern als wichtiger therapeutischer Wirkfaktor angesehen, den es zu nutzen gilt. Somit sollte auch die ‚Störvariable Therapeut‘ besser nachvollziehbar und somit kontrollierbarer werden. Weitere diesbezügliche Fragen müssten allerdings in nachfolgenden Untersuchungen mit anderen Behandlern geklärt werden.

Schließlich kann auch die dem Patienten im Rahmen der Behandlung entgegengebrachte Zuwendung und Aufmerksamkeit als Störvariable angesehen werden (Kazdin, 2011; Kern, 1997). Im RCT wird diesem Faktor durch die Einrichtung einer Kontrollgruppe gegengesteuert; in der Einzelfallanalyse kommt der Baseline, in welcher auf spezifische Interventionen verzichtet wird, diesbezüglich große Wichtigkeit zu.

Faktoren, die fälschlicherweise eine *nicht stattgefundenen Veränderung* (d.h. Artefakte) beim Patienten anzeigen, sind unter anderem Instrumentation (oder auch Instrumentierung, die vor allem bei Beobachtungssystemen auftritt ; d.h. Messungen verändern sich durch Faktoren wie Übung oder Müdigkeit des Raters über die Zeit), Versuchsleitereffekte, kurzfristige Einflüsse wie Stress oder Müdigkeit des Patienten, Reaktivität (der Patient reagiert z.B. im Sinne der sozialen Erwünschtheit), Erwartungseffekte seitens des Patienten, Instabilität (z.B. der Baselines; diese können bestimmte Datentrends aufweisen oder zufällige Fluktuationen erfassen), sowie statistische Regression (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982, 2010, 2011; Kern, 1997; Petermann, 1996b; Rose, 2000).

Diesen Faktoren wird in der gegenständlichen Untersuchung durch eine entsprechende Auswahl der Messinstrumente (z.B. Vermeidung von Beobachtungssystemen um Instrumentationseffekten vorzubeugen) und Sorgfalt bei der Vorgabe (um kurzfristigen Einflüsse wie Stress oder Müdigkeit seitens des Patienten vorzubeugen) begegnet. Möglichen

Versuchsleitereffekten kann durch eine standardisierte Vorgehensweise bei der Veränderungsmessung bzw. einer klaren Dokumentation derselben entgegengewirkt werden. Reaktivität (im Sinne der sozialen Erwünschtheit) ist bei stabilen klinischen Symptomen wie Wahn und Halluzinationen als eher unwahrscheinlich anzusehen und stellt damit keine relevante Störvariable dar. Positive Erwartungseffekte seitens des Patienten werden im Sinne von Grawe (2000) und Wampold (2001) als (unspezifische) Wirkfaktoren der klinisch-psychologischen Behandlung angesehen und als solche therapeutisch genutzt. Instabile Baselines, welche die Demonstration der Wirksamkeit der Interventionen erheblich erschweren (Kazdin, 2010), können als Störvariablen eliminiert werden, indem die Ursache für die Instabilität (z.B. inadäquate Messinstrumente oder bestimmte Umweltvariablen) gefunden und ausgeschaltet wird, indem auf eine stabile Phase (Plateau) gewartet wird, und indem der Trend in die Interpretation miteinbezogen oder statistisch kontrolliert wird (Barlow & Hersen, 1984; Julius et al., 2000). Eine instabile Baseline kann auch ein Hinweis auf den Einfluss einer oder mehrerer anderer Störvariablen (die es zu kontrollieren gilt) sein (Kern, 1997). Statistische Regression ist durch die wiederholten Messungen, die im Rahmen der Einzelfallanalyse vorgenommen werden, als unwahrscheinlich anzusehen (Kazdin, 1982, 2010). Solch wiederholte und multiple Messungen führen sogar eher dazu, dass Fehlerquellen, welche die eingesetzten Messinstrumente betreffen, ausgeschaltet werden (Kazdin, 1998a).

Störvariablen, welche eine *stattgefundene Veränderung* beim Patienten *verschleiern*, stellen falsche Annahmen über die Art der Wirkungsweise der eingesetzten Intervention (in Bezug auf kurz-, mittel- oder langfristige Wirksamkeit) dar, wenn auf Basis dieser Annahmen zum falschen Zeitpunkt gemessen wird (Petermann, 1996b). Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wird kontinuierlich während der gesamten klinisch-psychologischen Behandlung gemessen, da die erwünschten Veränderungen beim Patienten mit großer Wahrscheinlichkeit nicht unmittelbar erzielt werden können.

8.5. Reproduzierbarkeit und Generalisierbarkeit

Im Sinne der Reproduzierbarkeit soll die Untersuchung nachvollziehbar sein und die Durchführung möglicher Folgeuntersuchungen durch Offenlegung relevanter Informationen erleichtert werden. Um diese Faktoren zu gewährleisten, werden in der vorliegenden Arbeit

wesentliche Informationen und Daten zu Setting (vgl. Abschnitt 7.2) und Ablauf der Therapie (vgl. Abschnitt 6), zu den behandelten Patienten (unter Wahrung der Anonymität; vgl. Abschnitt 7.3), sowie zum Behandler (siehe Lebenslauf im Anhang) mitgeteilt.

Fragen der Generalisierbarkeit (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982) betreffen die sogenannte externe Validität (Ist die beobachtete Veränderung auf andere Rahmenbedingungen, wie z.B. andere Patienten, Behandler, Störungsbilder, zu verändernde Problembereiche oder Settings übertragbar?), wobei sich vor allem die Frage nach der „[...] Spezifizierung von Bedingungen (z.B. Merkmale von Probanden, Settings etc.), unter denen eine Intervention die gewünschten Wirkungen zeigt“, stellt (Julius et al., 2000, S. 152). Die Frage nach der Generalisierbarkeit stellt sich im Übrigen in analoger Weise bei der Durchführung von RCT's (Barlow & Hersen, 1984). Meist wird jedoch sowohl in einem einzelnen RCT als auch in einer Einzelfallanalyse lediglich eine Generalisierung in Bezug auf verschiedene Patienten angestrebt, da umfassenderen Aussagen in Bezug auf die Generalisierbarkeit aufwändigere Strategien (wie etwa faktorielle Gruppendesigns oder systematische Replikationen; siehe unten) erfordern würden (Barlow & Hersen, 1984). In Bezug auf die Einzelfallanalyse findet sich keine prinzipielle Antwort: „In fact, the ecological or external validity [...] of a piece of research depends to the extent to which the research context approximates the context existing in the domain to which the researcher wishes to generalize the results“ (Greenwald, 1998, S. 177).

Gefundene Effekte sind nach Petermann (1996a) im Allgemeinen durch die Methode der Replikation des Experiments generalisierbar, wobei die Replikation darüber hinaus auch die Verlässlichkeit der gefundenen Effekte untermauern soll:

We would define clinical replication as the administration by the same investigator or practitioner of a treatment package containing two or more distinct treatment procedures. These procedures would be administered in a specific setting to a series of clients presenting similar combinations of multiple behavioural and emotional problems (Barlow & Hersen, 1984, S. 367).

Im Rahmen des MBD ist eine Replikation über mehrere Baselines grundsätzlich bereits im Forschungsdesign enthalten (Kazdin, 2011). Darüber hinaus ist können in Einzelfallanalysen serielle oder parallele (durch die gleichzeitige Untersuchung mehrerer Personen in einer Studie) Replikationen vorgenommen werden (Kazdin, 2010). Barlow & Hersen (1984) unterscheiden außerdem zwischen direkten und systematischen Replikationen. Im Rahmen der direkten Replikation werden verschiedene Patienten mit möglichst ähnlichen Problemen von denselben Behandlern im selben Setting betreut, während die systematische Replikation

einen zweiten Schritt darstellt, indem die Intervention in einem anderen Setting, mit anderen Therapeuten oder auf andere Problembereiche angewandt wird (was den Rahmen der vorliegenden Arbeit sprengen würde).

Kann derselbe Wirkmechanismus an sich unterscheidenden Personen und in verschiedenen Kontexten (Settings) gezeigt werden, so können die Ergebnisse mit hoher Wahrscheinlichkeit als auf die unabhängige Variable zurückgehend und somit als generalisierbar angesehen werden (Kazdin, 1998a). Die natürlichen praxisnahen (laborfernen) Bedingungen, unter welchen die vorliegende Untersuchung durchgeführt wird, können in Hinblick auf die externe Validität positiv bewertet werden. So wurde im Rahmen der vorliegenden Untersuchung ein Patient behandelt, der nicht nur die diagnostischen Kriterien für eine paranoide Schizophrenie erfüllte, sondern der anamnestisch auch eine kombinierte Persönlichkeitsstörung, eine Störung durch multiplen Substanzgebrauch, sowie eine forensische Vorgeschichte aufwies. Solche Patienten werden bei RCT's üblicherweise ausgeschlossen. Auf das unter anderem hieraus resultierende Problem der externen Validität von Gruppenvergleichen (z.B. in Form von restriktiven Einschlusskriterien und reglementierten praxisfernen Durchführungsbedingungen) wurde bereits in Abschnitt 4.3.1 eingegangen (vgl. hierzu die Ausführungen von Barlow & Hersen, 1984, Grawe, 1988 und Kazdin, 2011 auf S. 144f). Kazdin (2010, S. 265) stellt daher fest, dass „[...] findings obtained with groups are not necessarily more generalizable than those obtained with the individual case.“

Nach Kazdin (2011) sollten Probleme der Generalisierbarkeit der Ergebnisse von Einzelfallanalysen nicht grundsätzlich angenommen (bzw. unterstellt) werden, sondern sie sollten im Bedarfsfall immer logisch begründet und beispielsweise aus konkreten Charakteristika der vorliegenden Untersuchung abgeleitet werden. *Zusammenfassend* stellt die Generalisierbarkeit nach Kazdin (1982) entgegen der weitverbreiteten Auffassung kein besonderes Problem der Einzelfallanalyse dar:

In fact, it appears that intervention effects demonstrated in single-case research have been highly generalizable across subjects, settings and other conditions for many interventions. [...] Actually, there is no evidence that findings from single-case research are any less generalizable than findings from between-group research. [...] Overall, it is not the generality of findings from single-case research that is necessarily a problem. However, the investigation of factors that contribute to generality is more difficult within this methodology than for between-group research (Kazdin, 1982, S. 287ff).

8.6. Messinstrumente

Die primären Target-Variablen (bzw. deren Operationalisierungen; vgl. die Abschnitte 8.6.1 bis 8.6.3), die im Rahmen der kontrollierten Einzelfallanalyse erfasst werden sollen, sind in Bezug auf den Wahn vor allem in der Überzeugtheit (welche in Kombination mit der psychotischen Einsicht den therapeutisch wichtigsten Kontrollparameter des paranoid-halluzinatorischen Attraktors darstellt) sowie in der Beschäftigung mit den jeweiligen Inhalten zu sehen. Was den Bereich der Halluzinationen angeht, so stellen die Frequenz, Dauer und Lautstärke der Stimmen sowie deren Kontrollierbarkeit durch den Patienten primäre Target-Variablen dar. Für beide Bereiche (Wahn und Halluzinationen) werden schließlich die Einsicht in die interne Generierung der Phänomene, die resultierende emotionale Belastung (Angst, Stress), sowie die Beeinträchtigung des psychosozialen Funktionsniveaus als Target-Variablen erhoben.

Auf sekundäre Target-Variablen wird in den Abschnitten 8.6.4 und 8.6.5 eingegangen.

Allgemein gilt, dass die verwendeten Messinstrumente die Abbildung eines Ausgangszustandes (d.h. einer möglichst stabilen Baseline ohne Trends) ermöglichen sollen (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982, 2010). Damit sind Prognosen zum natürlichen Verlauf einer Störung möglich (Kazdin, 1982). Außerdem sollen die Messinstrumente die Target-Variablen nicht als Trait-Merkmale erfassen, sondern im Sinne von aktuellen Zuständen (States), da die interessierenden Veränderungen nur auf diese Weise gemessen werden können (Köhler, 2008). Da die Abstände zwischen den einzelnen Messungen immer gleich sein sollten (Revensdorf & Vogel, 1996), bietet sich für die vorliegende Untersuchung ein wöchentliches Messen an. Nach Tarrier und Wykes (2004) ist zu beachten, dass betroffene Patienten eventuell zu Beginn der Therapie weniger offen in Bezug auf Häufigkeit und Inhalt der Symptome sind; dementsprechend erscheint eine längere Baseline günstig. Aufgrund des strukturellen Aufbaus der SPT ergibt sich dies ohnehin, da therapeutische Interventionen erst nach einer bestimmten Zeit gesetzt werden können.

Prinzipiell können Patient, Behandler und Dritte (z.B. Mitglieder des Stationsteams oder signifikante Bezugspersonen) die Ausprägung interessierender Merkmale in verschiedenen Bereichen bzw. auf mehreren Dimensionen (verhaltensbezogen, kognitiv, emotional) einschätzen (Kazdin, 1994). Über unterschiedliche Messinstrumente zu verfügen, die einen

Blickwinkel aus möglichst vielen der beschriebenen Perspektiven erlauben, wird als wesentlich bei der Durchführung einer Einzelfallanalyse angesehen: „As a general rule, it is useful to invoke multiple criteria to evaluate client change in research“ (Kazdin, 1994, S. 58; vgl. auch Borckardt et al., 2008, sowie Bouchard et al., 1996). Quantitative und qualitative Messmethoden werden dabei als einander sinnvoll ergänzend angesehen (Mayring, 1993). Sollen Zielvariablen in ihrer Multidimensionalität (vgl. z.B. die Definition des Wahns in Abschnitt 2.4.1) erfasst werden, so erscheint der Einsatz von multiplen Messungen noch sinnvoller, da er die Validität der Messungen erhöht (Kazdin, 2011). Neben dem prinzipiellen Nutzen multipler Messungen aus psychologischer Sicht (vgl. J. S. Comer & Kandell, 2013) ist jedoch zu reflektieren, inwieweit dies die statistische Auswertung erschweren und zu einer Überlastung des Patienten führen könnte (Tarrier & Wykes, 2004). *Multidimensional chaos* sollte nach Ogles (2013) jedenfalls vermieden werden. Insgesamt müssen die Messungen praktisch durchführbar und zumutbar sein, um die Durchführung der Therapie nicht zu gefährden (Kazdin, 2010; Lambert & Hill, 1994).

Im Rahmen von Einzelfallanalysen ist im Besonderen darauf zu achten, dass relativ messfehlerfreie und valide Instrumente mit einer Reliabilität $>0,70$ verwendet werden (Kazdin, 2011; Lambert & Hill, 1994), die darüber hinaus nonreaktiv sind und welche an die individuelle Fragestellung angepasst werden können. Durch die Messinstrumente sollen die wesentlichen Aspekte der zu verändernden Probleme erfasst werden; außerdem sollen die Instrumente grundsätzlich für multiple Messungen geeignet und veränderungssensitiv sein, sowie eine dimensionale Einordnung (statt einer binärer Kategorisierung) ermöglichen (Kazdin, 2010, 2011; Ogles, 2013). Diesen Kriterien können neuere Konzepte (vgl. Julius et al., 2000; Mayring, 1993) wie etwa jenes der kommunikativen oder sozialen Validierung (wie schätzen der Patient bzw. Menschen in seiner Umwelt die Veränderungen ein?) gegenübergestellt werden. Nach Kazdin (1982) stellen solche Einschätzungen wichtige Ergänzungen dar, wenn es um das Konzept der klinischen Signifikanz therapeutischer Effekte geht. Dabei lassen sich signifikante Verbesserungen nicht nur auf der Symptomebene erfassen, sondern auch in Bezug auf Lebensqualität und *general functioning* (z.B. soziales Funktionsniveau, Alltagsfähigkeiten, Arbeitsfähigkeit oder Rückfälle und Rehospitalisierungen; vgl. auch Bouchard et al., 1996; Kazdin, 1994).

Für den im Rahmen der vorliegenden Arbeit interessierenden Bereich erscheint es zusätzlich wichtig, keine unpublizierten Messinstrumente zu verwenden. Befunde, dass unter

Verwendung solcher Instrumente zum Teil wesentlich höhere Erfolgsquoten resultierten, wurden bereits wiederholt repliziert (Tarrrier & Wykes, 2004).

In der entsprechenden Fachliteratur (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982, 2010; Petermann, 1996b) finden sich einige Hinweise auf Instrumentengruppen, welche den beschriebenen Kriterien genügen. Die Auswahl der in den folgenden Abschnitten beschriebenen Instrumente orientiert sich an diesen Empfehlungen; somit erscheinen die Instrumente geeignet, um die interessierenden Zielvariablen bei der Zielgruppe psychotischer Patienten adäquat zu erfassen (eine Übersicht zu diagnostischen Verfahren bei psychotischen Symptomen findet sich bei A. T. Beck et al., 2011, S. 181ff). Besonders die in den Abschnitten 8.6.1 und 8.6.2 vorgestellten Instrumente können darüber hinaus Messwertveränderungen, die auf kritische Instabilitäten und kritische Fluktuationen (Schiepek & Strunk, 1994) hinweisen, darstellen. Dies würde auf einen therapeutisch höchst relevanten Phasenübergang in einen neuen Ordnungszustand hindeuten.

8.6.1. Psychologische Fragebogen

Psychologische Tests und Fragebogen werden als sehr brauchbar angesehen, um Messungen im Rahmen von Einzelfallanalysen vorzunehmen, wobei unter inhaltlichen Gesichtspunkten beispielsweise der *Revised Beliefs About Voices Questionnaire* (BAVQ-R; Chadwick & Birchwood, 1996; Chadwick et al., 1996; Chadwick, Lees & Birchwood, 2000), dessen deutsche Fassung sich bei Lincoln (2014) findet, besonders geeignet erscheint. Im BAVQ-R werden sowohl die wahnhaften Kognitionen, welche sich auf die Halluzinationen beziehen, als auch die Verhaltensweisen des Patienten, welche als Reaktionen auf die akustische Halluzinationen angesehen werden, auf einer vierstufigen Skala erfasst. Die Reliabilitätswerte sind mit 0,86 für das gesamte Instrument und 0,74 bis 0,88 für die einzelnen Subskalen als gut zu bezeichnen (Chadwick et al., 2000). Ratcliff et al. (2011) bescheinigen dem aus ihrer Sicht sehr elaborierten und wichtigen Instrument darüber hinaus eine hohe interne Konsistenz sowie eine gute konvergente Validität.

Nach einer anfänglichen vollständigen Vorgabe des BAVQ-R wurden im Verlauf der kontrollierten Einzelfallanalyse nur noch jene der 26 Items vorgegeben, die vom jeweiligen Patienten bejaht wurden. Dabei erscheinen die Items 3 (Meine Stimme hat sehr viel Macht), 6 (Meine Stimme scheint alles über mich zu wissen), 10 (Meine Stimme will mir schaden), 12 (Ich kann meine Stimme nicht kontrollieren) und 20 (Meine Stimme macht mir Angst) von

besonderer Relevanz. So könnte eine Veränderung der Stärke der Überzeugungen (z.B. von ‚stimme deutlich zu‘ hin zu ‚stimme nicht zu‘) über viele Messzeitpunkte erfasst werden.

Der verhaltensbezogene Teil des BAVQ-R (Items 27 bis 35) erscheint weniger brauchbar zu sein, da er bei Weitem nicht alle möglichen Verhaltensweisen, die ein Patient als Reaktion auf seine Stimmen zeigen kann, erfasst. Darüber hinaus gestaltet sich die Interpretation mancher Items (z.B. Wenn ich meine Stimme höre, reagiere ich gewöhnlich darauf, indem ich sage, sie soll mich in Ruhe lassen) schwierig.

8.6.2. Klinische Interviews

Halbstrukturierte Interviews erscheinen ebenfalls sehr gut geeignet, um psychotische Symptome zu erheben. In den *Psychotic Symptom Rating Scales* (PSYRATS; Haddock, McCarron, Tarrier & Faragher, 1999) finden sich beispielsweise Fragen zu Halluzinationen und Wahn, die auf einer fünfstufigen Skala einzuschätzen sind, innerhalb eines Instruments kombiniert. Im Gegensatz dazu fokussieren alternative Instrumente, wie etwa die *Maudsley Assessment of Delusions Schedule* (MADS; Buchanan et al., 1993) oder die *Cognitive Assessment of Voices Interview Schedule* (Chadwick et al., 1996), größtenteils auf lediglich einen der beiden Symptombereiche.

Im Rahmen der PSYRATS werden in Bezug auf die akustischen Halluzinationen mehrere Items, die sich auf unterschiedliche Aspekte der Stimmen beziehen (Häufigkeit, Dauer, Lokalisierung, Lautstärke, negative Inhalte, resultierende Belastung/Stress, Beeinträchtigung im Alltag, Bewertungen in Bezug auf die Ursachen, Annahmen zur Kontrollierbarkeit), erhoben. Was die wahnhaften Gedanken angeht, so werden ebenfalls mehrere Aspekte unterschieden (Ausmaß der Beschäftigung mit dem Wahn, Überzeugtheit, resultierende Belastung/Stress, Beeinträchtigung im Alltag). Demnach werden die PSYRATS der in Abschnitt 2.4.1 beschriebenen multidimensionalen Struktur von Wahngedanken sehr gut gerecht: „In summary, for a study of persecutory delusions in a clinical group, ideally the PSYRATS should be used to provide information on different aspects of the experience such as conviction, distress and preoccupation“ (Freeman, 2008, S. 29).

Das Instrument verfügt über eine Interrater-Reliabilität von 0,79 bis 0,90 (für Halluzinationen) bzw. 0,88 (für Wahn) sowie über eine gute Validität (Haddock et al., 1999). Auch die Multidimensionalität der psychotischen Symptome lässt sich durch die PSYRATS gut erfassen, indem verschiedene Aspekte der Symptomatik unabhängig voneinander eingeschätzt werden; zusätzlich kann ein Gesamtscore angegeben werden (Steel et al., 2007).

Diese Einschätzungen lassen sich auch längsschnittlich über den Therapieverlauf hinweg vornehmen, da das Instrument veränderungssensitiv ist. Ein weiterer Vorteil der PSYRATS ist in der Möglichkeit zu sehen, dass Wahn und Halluzinationen im Rahmen *eines* Instruments erfasst werden. Ratcliff et al. (2011) sehen dies ähnlich und kommen in ihrem Review zu Messinstrumenten für akustische Halluzinationen darüber hinaus zum Schluss, dass die PSYRATS das elaborierteste der verfügbaren Instrumente darstellt. Allerdings weisen Ratcliff et al. (2011) auch auf eine Unschärfe im Bereich der Messung der wahnhaften Überzeugtheit hin, wo Werte von 50-99% in dieselbe Kategorie eingeordnet werden. Daher wurde im Rahmen der vorliegenden Untersuchung neben der klassischen kategoriellen Einordnung eine zusätzliche Erhebung und Dokumentation des exakten Prozentwerts vorgenommen.

Analog zur Vorgabe des BAVQ-R wurden die PSYRATS zu Beginn der Therapie vollständig vorgegeben um dann im weiteren Verlauf dazu überzugehen, lediglich die für den Patienten relevanten Items abzufragen. Dabei erscheinen in Bezug auf die erlebten Halluzinationen die Items 1 (zur Häufigkeit), 2 (zur Dauer), 8 und 9 (zur erlebten Belastung), 10 (zur Beeinträchtigung im Alltag) sowie Item 11 (zur Kontrollierbarkeit) von Bedeutung. Im Bereich des wahnhaften Erlebens können alle sechs Items kontinuierlich vorgegeben werden. Nach van der Gaag et al (2014) existieren mehrere klinische Studien, die zur Veränderungsmessung ebenfalls nur einzelne Items etablierter Instrumente (z.B. der PSYRATS) heranzogen.

Die Erhebung der Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn kann nach Himadi und A. J. Kaiser (1992) ergänzend mit Hilfe von Karten vorgenommen werden, welche verschiedene Prozentsätze zeigen und die vom Patienten ausgewählt werden.

8.6.3. Selbstbeobachtungsverfahren

Tagebücher (als Selbstbeobachtungsinstrumente) weisen gegenüber anderen Erhebungsinstrumenten einige Vorteile auf (Hoyer, Schneider & Margraf, 2009; Wilz & Brähler, 1997). So fördern sie Selbstreflexion und Selbsterkenntnis beim Patienten, sie strukturieren, distanzieren und entlasten in Bezug auf die jeweilige Symptomatik; eine Zunahme der Symptomatik kommt hingegen kaum vor. Außerdem sind Tagebücher sehr subjektnah und prozessorientiert, und sie sind besonders geeignet, kognitive Prozesse und Bewertungen zu erfassen (J. S. Beck, 1999). Außerdem können Tagebücher auf jeden einzelnen Patienten individuell zugeschnitten werden, sie sind aktuell (und damit kaum von retrospektiven

Erinnerungs-fehlern betroffen) und sie fördern die Aktivität und Eigenständigkeit des Patienten (Seemann, 1997). Es lässt sich daher festhalten: „Zusammenfassend können wir sagen, dass durch den Einsatz von Tagebuchaufzeichnungen die Anwendungsfelder der Beobachtung auf alltägliche, flüchtige oder nur introspektiv zugängliche Ereignisse ausgeweitet werden und zeitliche Muster und Zusammenhänge zwischen Ereignissen dargestellt werden können“ (Seemann, 1997, S. 20).

Allerdings ist aufgrund der Reaktivität (positive Veränderungen können sich allein durch das Beobachten und Aufschreiben von Zusammenhängen einstellen) Vorsicht bei der Verwendung von Tagebüchern bei der Erhebung von Baselines geboten (Seemann, 1997). Dieser Aspekt erscheint jedoch bei schweren psychotischen Symptomen, welche sich außerhalb der subjektiv wahrgenommenen Kontrolle des Individuums befinden, sowie bei paralleler Vorgabe anderer Messinstrumente vernachlässigbar.

Die Validität von Tagebuchaufzeichnungen hat sich in Bereichen, wo ein Vergleich mit objektiven Daten vorgenommen werden kann, bestätigt. Faktoren, welche die Validität steigern können, sind die Anpassung an die individuellen Fähigkeiten des Patienten, klare Unterweisungen, Training, kontinuierliche Aufzeichnungen, die Förderung von Eigeninteresse, sowie die Ableitung des Tagebuchs aus validierten Messverfahren (J. S. Beck, 1999; Seemann, 1997; Wilken, 2008).

Beispiele für entsprechende Selbstbeobachtungsprotokolle wurden bereits in den Abschnitten 6.3.1 (für Wahn) und 6.3.2 (für Halluzinationen) vorgestellt. Oorschot et al. (2012) verwendeten beispielsweise in ihrer Studie zum Thema Paranoia ähnliche Selbstbeobachtungsinstrumente, welche neben der interessierenden Zielvariable die momentane Stimmung, die soziale Situation sowie das aktuelle Verhalten inkludierten. Die Autoren berichten von positiven Erfahrungen und empfehlen ausdrücklich den Einsatz von Messinstrumenten, welche eine Erhebung von Zielvariablen im natürlichen Umfeld der Betroffenen ermöglichen.

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass Selbstbeobachtungsprotokolle eine die bereits beschriebenen Messinstrumenten ergänzende Einschätzung liefern können, indem sie beispielsweise die Auftretenshäufigkeit von Halluzinationen näher beleuchten. Die qualitative Art der Messung erschwert jedoch eine quantitative Auswertung im Rahmen der Einzelfallanalyse erheblich.

8.6.4. Messinstrumente für Eingangs- und Abschlussdiagnostik

Im Gegensatz zu den oben beschriebenen Instrumenten, welche für die wöchentlichen Messungen herangezogen werden, sollen im Rahmen der vorliegenden Arbeit zusätzlich ergänzende Messungen vorgenommen werden. Diese Kombination wird beispielsweise von Kazdin (2011) empfohlen. So wird etwa zu Beginn der SPT eine Eingangsdiagnostik mit dem diagnostischen Interview bei psychischen Störungen (DIPS; Schneider & Margraf, 2011) und der *International Personality Disorder Examination* (IPDE; Mombour et al., 1996) durchgeführt.

Um die psychotische Symptomatik, die sich im DIPS zeigen kann, genauer abklären zu können, wird zu Beginn der Behandlung eine zusätzliche störungsspezifische Psychosediagnostik durchgeführt. Dabei erscheint einerseits die Kombination der *Scale for Assessment of Positive Symptoms* (SAPS; Andreasen, 1984) und der *Scale for Assessment of Negative Symptoms* (SANS; Andreasen, 1983; deutsche Versionen in Collegium Internationale Psychiatricae Scalarum, 2005) als sehr geeignet. Die beiden Instrumente erfassen psychotische Symptome relativ differenziert, und sie verfügen über zufriedenstellende bis sehr gute Objektivitäts-, Reliabilitäts- und Validitätswerte (Strauß & Schumacher, 2005). Andererseits wird die *Manchester Scale* (auch bekannt als *KGV Scale*, benannt nach den Autoren Krawiecka, Goldberg & Vaughn, 1977; Hyde, 1989) zur Messung psychotischer Symptome herangezogen. Dieses zwar ältere, aber sehr anwenderfreundliche und ökonomische Instrument verfügt über acht Items auf drei Subskalen (Positivsymptomatik: Wahn, Halluzinationen, formale Denkstörung; Negativsymptomatik: verflachter oder inadäquater Affekt, psychomotorische Verlangsamung, Spracharmut/Mutismus; affektive Symptome: Angst und Depression) und inkludiert alle wesentlichen psychotischen Symptombereiche. Für das Instrument werden überwiegend gute bis sehr gute Reliabilitätswerte berichtet; neben der Augenscheinvalidität konnte auch konvergente Validität in Bezug auf die SAPS und SANS nachgewiesen werden (Hyde, 1989; Jackson, Burgess, Minas & Joshua, 1990).

Nachdem die psychotischen Symptome erfasst worden sind, wird die Einsicht in die psychische Problematik auf Basis mehrerer Instrumente erhoben. In diesem Zusammenhang sind die *Scale to Assess Unawareness of Mental Disorder* (SUMD, Amador et al., 1993; deutsche Übersetzung bei Lincoln, 2014), die *Insight Scale* (Birchwood et al., 1994) sowie die

in Abschnitt 6.6 beschriebene Differenzierung der Einsicht nach Mintz et al. (2003) zu nennen. Die in Bezug auf die Störungseinsicht relevanten Fragen sind demnach:

1. Leiden Sie unter bestimmten Symptomen im psychischen Bereich (d.h. dass Beschwerden im Kopf produziert werden)?
2. Wie erklären sie sich diese Probleme? Sind manche Ihrer ungewöhnlichen Erfahrungen (oder Symptome) Teil einer psychischen Störung bzw. durch eine psychische Störung verursacht?
3. Leiden Sie an einer psychischen Störung (bzw. an psychischen Problemen) oder sind Sie psychisch gesund?
4. Wenn ein Fachmann sagen würde, Sie hätten eine psychische Störung, hätte er Recht?
5. Welche sozialen Folgen zieht die psychische Störung nach sich?
6. Benötigen Sie irgendeine Art der Behandlung (z.B. Medikation)? Hat z.B. der Arzt Recht, wenn er Ihnen Medikamente verschreibt, oder benötigen Sie nichts dergleichen?
7. Kann Ihnen eine Behandlung (z.B. Medikation) helfen?
8. Falls es stationäre Aufenthalte in der Vorgeschichte gab: Waren diese notwendig?

Außerdem wird das *Beck-Depressions-Inventar* (deutsche Version nach Hautzinger, Bailer, Worall & Keller, 2001) vorgegeben, um eine mögliche depressive Symptomatik quantitativ erfassen zu können. Dieses Instrument wird von Hautzinger et al. (2001) als zuverlässig, konsistent und valide für den Bereich der Quantifizierung von depressivem Erleben bezeichnet und von Freeman (2008) als wertvolle Ergänzung zu psychosespezifischen Instrumenten gesehen.

Die genannten Instrumente erscheinen darüber hinaus geeignet, im Sinne einer zusätzlichen Evaluation am Ende der Behandlung sowie im Rahmen der Katamnese vorgegeben zu werden.

Neben der beschriebenen Störungsdiagnostik können bei Bedarf Instrumente zur Erhebung von dysfunktionalen Schemata und deren Entstehungsbedingungen (vgl. Abschnitt 5.3) vorgegeben werden. Der *Fragebogen zur elterlichen Bindung* (FEB; Lutz, Heyn & Kommer, 1995), welcher die deutsche Version des *Parental Bonding Instrument* (PBI; G. Parker, Tupling & Brown, 1979) darstellt, erhebt beispielsweise das Erziehungsverhalten der Eltern und damit positive und negative bindungsrelevante Erlebnisse bis zum 16. Lebensjahr, welche sich auf den beiden Skalen Fürsorge (bzw. Gleichgültigkeit/Ablehnung) und Kontrolle (bzw. Autonomie) einordnen lassen. Lutz et al. (1995) berichten von guten bis sehr guten

Reliabilitätswerte für den FEB. Außerdem können der Fragebogen zu Zuständen befriedigter Bedürfnisse (Berbalk, 2012), sowie wahlweise entweder der *Young Schema Questionnaire* (YSQ-S3; Young, 2007; deutsche Übersetzung von Berbalk, Grutschpalk, Parfy & Zarbock, 2007) oder die drei Fragebogen zu Schemaerdulden, Schemavermeidung und Schemaüberkompensation von Berbalk (2012) vorgegeben werden. Darüber hinaus steht mit den *Brief Core Schema Scales* (BCSS; Fowler et al., 2006) ein speziell für die Messung von Schemata psychotischer Menschen konstruiertes Verfahren mit guten Reliabilitäts- und Validitätswerten zur Verfügung, wobei hier im Bedarfsfall eine vom Autor der vorliegenden Arbeit erstellte deutsche Fassung der BCSS statt des englischen Originals zum Einsatz kommt.

8.6.5. Weitere Evaluationskriterien

Neuere Konzepte wie etwa jene der kommunikativen oder sozialen Validierung (vgl. Mayring, 1993; Julius et al., 2000) lassen sich ergänzend zu den bereits beschriebenen Verfahren nutzen, wenn beispielsweise Menschen in der Umwelt des Patienten (signifikante Bezugspersonen oder Betreuer im stationären Setting) um eine Einschätzung des Ausmaßes einer Veränderungen gebeten werden. Alford (1986) führte etwa in seiner Einzelfallanalyse eine solche Befragung des sozialen Umfeldes durch. Nach Kazdin (2011) sollte bei Methoden der subjektiven Evaluation im Gespräch mit dem Patienten oder Bezugspersonen darauf geachtet werden, dass nicht die allgemeine Zufriedenheit mit der Betreuung, sondern die Veränderung in den spezifischen therapeutischen Targets erhoben wird.

In Hinblick auf die klinische Signifikanz therapeutischer Effekte kommt Faktoren wie *general functioning* (z.B. soziales Funktionsniveau, Alltagsfähigkeiten, Arbeitsfähigkeit, Rückfälle/Rehospitalisierungen; vgl. auch Bouchard et al., 1996; Kazdin, 1994) eine große Bedeutung zu. Das soziale Funktionsniveau wird beispielsweise mithilfe der *General Assessment of Functioning Scale* der Achse V des DSM-5 (Falkai & Wittchen, 2014) wöchentlich erhoben, wobei hier psychische, soziale und berufliche Aspekte auf einer zehnstufigen Skala eingeschätzt werden. Der meist leicht objektivierbare Bereich der *social impact measures* (Kazdin, 1994, 2010), welcher Faktoren wie Fehltag bei der Arbeit, Anzahl der stationären Wiederaufnahmen oder die Häufigkeit gewalttätiger Handlungen impliziert, kann ergänzend verwendet werden. Diese Kriterien weisen einen starken Bezug zu den sozialen und ökonomischen Kosten von Psychosen auf, welche in Abschnitt 3.1 thematisiert wurden (Kazdin, 2011).

Darüber hinaus kann die Einnahme von Bedarfsmedikation als kombiniertes Kriterium für die Schwere von Paranoia und Halluzinationen herangezogen werden (vgl. auch die Einzelfallanalyse von Alford, 1986).

Im Sinne des *kriteriumsorientierten Messens* bzw. Auswertens kann der Zustand, in welchem sich der Patient nach der Behandlung befindet, mit bestimmten, zuvor definierten Kriterien (z.B. Zielen, die im Rahmen der Behandlung ohnehin definiert werden) verglichen werden und so eine zusätzliche Evaluationsmöglichkeit darstellen (Petermann, 1996c).

Der wesentliche Aspekt der Lebensqualität kann durch das speziell für psychiatrische Patienten entwickelte *Berliner Lebensqualitätsprofil* (BELP-KF; W. Kaiser, Isermann, Hoffmann, Huxley & Pribe 1999) erhoben werden. Inhaltlich werden neben der allgemeinen Lebenszufriedenheit die Bereiche Beruf und Finanzen, soziale Kontakte (Familie und Freunde), Sexualleben, Freizeit, Wohnsituation, persönliche Sicherheit, psychische Gesundheit und Medikamente, sowie der Bereich körperliche Gesundheit erfasst. Das Instrument verfügt auch in der Kurzform über ausreichend gute Reliabilitäts- und Validitätswerte (Augenscheinvalidität und konvergente Validität) (W. Kaiser et al., 1999).

Qualitative Methoden stellen in Hinblick auf die Forderung nach multiplen Messungen eine wesentliche Ergänzung dar (Mayring, 1993; McLeod, 2013), welche jedoch einer besonderen Absicherung bedürfen. So wurde beispielsweise die in der kognitiven Verhaltenstherapie gebräuchliche Verhaltensanalyse (SORK-Modell) im Bereich psychotischer Symptome mit Erfolg angewandt (Lincoln, 2014; Yusupoff & Tarrrier, 1996). Ähnliche Instrumente wurden bereits in den Abschnitten 6.3.1 (für Wahn) und 6.3.2 bzw. 6.5.3 (für Halluzinationen) vorgestellt.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass es durch die Anwendung der in diesem Abschnitt beschriebenen Messinstrumente und Verfahren (bzw. durch eine auf den jeweiligen Patienten angepasste Auswahl) möglich sein sollte, die interessierenden primären Target-Variablen (wahnhaftes Überzeugtheit, Beschäftigung mit dem Wahn; Frequenz, Dauer, Lautstärke und Kontrollierbarkeit der Halluzinationen; Einsicht, emotionale Belastung, Beeinträchtigung des psychosozialen Funktionsniveaus) valide, reliabel und auf unterschiedlichen Ebenen zu erfassen. Dabei werden die hochfrequenten wöchentlichen Messungen durch ausgewählte Items der PSYRATS und des BAVQ-R (ergänzt durch Selbstbeobachtungsprotokolle/

Tagebuchverfahren und SORK-Schema) sowie durch den GAF vorgenommen. Diese Verfahren werden durch eine kontinuierliche Beobachtung der psychischen Belastung, welche sich durch die Einnahme von Bedarfsmedikation, die Anzahl der Fehltag bei der Arbeit und durch mögliche Rückfälle (bis hin zur stationären Aufnahme) operationalisieren lassen, ergänzt. Die Eingangs- und Abschlussdiagnostik sowie eine katamnestische Messung werden mit den in Tabelle 15 zusammengefassten Instrumenten durchgeführt.

allgemeine klinische Diagnostik: - DIPS - IPDE
spezifische klinische Psychosediagnostik: - SAPS/SANS - <i>Manchester Scale</i> - PSYRATS - BAVQ-R - Messung der Einsicht
Befindlichkeitsdiagnostik und Messung der Zufriedenheit: - BDI - BELP-KF
Diagnostik des Funktionsniveaus: - GAF

Tab. 15: Messinstrumente für die Eingangs-, Abschluss- und Katamneseerhebung.

8.7. Auswertungsfragen

Da die Daten, welche im Rahmen einer Einzelfallanalyse erhoben werden, von ein und derselben Person stammen, besteht eine beträchtliche Wahrscheinlichkeit, dass die Daten seriell abhängig sind und damit eine nicht unwesentliche Autokorrelation aufweisen (Borckardt et al., 2008; Kazdin, 2011; R. I. Parker & Brossart, 2003; Revensdorf & Vogel, 1996). Dies schränkt die Möglichkeiten der statistischen Auswertung erheblich ein. Auf die wichtigsten der dennoch in Betracht kommenden grafischen und statistischen Möglichkeiten der Datenauswertung sei im Folgenden eingegangen.

8.7.1. Grafische Verfahren

Bei der visuellen Inspektion (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982, 2010) werden die Datenverläufe grafisch (beispielsweise in Form eines *simple line graph*; Kazdin, 2011) dargestellt, sodass Unterschiede (in Bezug auf Trends, Mittelwerte, Niveauänderungen bei Phasenübergängen, Variabilität, sowie Latenz von Veränderungen nach erfolgter Intervention) zwischen Beobachtungs- und Behandlungsphasen auszumachen sind. Die

jeweiligen Durchschnittswerte für die beiden Phasen können zusätzlich durch vertikale Linien dargestellt werden. Niveauänderungen bei Phasenübergängen (also rasche Veränderungen) können aufgrund der Natur der behandelten Probleme in der vorliegenden Untersuchung nicht erwartet werden; es ist eher mit einer Latenz der Veränderung in den abhängigen Variablen zu rechnen. Kazdin (2010) führt in diesem Zusammenhang das Beispiel der Gewichtsreduktion durch Diät an, in deren Rahmen ebenfalls nicht mit sprunghaften Veränderungen gerechnet werden kann. Ein weiteres Beispiel für das verzögerte Auftreten von Effekten ist in der Studie von Bradshaw (2003) zu sehen, in deren Rahmen sieben schizophrene Patienten über einen Zeitraum von drei Jahren behandelt wurden.

Grundsätzlich bleibt anzumerken, dass durch die Methode der visuellen Inspektion nur relativ starke Effekte erkennbar sind (Julius et al., 2000; Kazdin, 1982). In solchen Fällen ist die Interpretation (z.B. von offensichtlichen, schnell eintretenden Effekten der unabhängigen Variable auf die abhängige Variable) dafür relativ einfach. Trotz oder gerade wegen dieser Eigenschaften wird die Methode der visuellen Inspektion in vielen publizierten Einzelfallanalysen als Auswertungsmethode herangezogen, weshalb sie als „the primary method of data evaluation for single-case research“ (Kazdin, 2011, S. 285) bezeichnet werden kann. Julius und Mitarbeiter (2000) bewerten die Methode folgendermaßen:

Zusammenfassend stellt sich das Verfahren der visuellen Inspektion als ein zuverlässiges Verfahren dar, das insbesondere geeignet ist, hochwirksame Interventionseffekte zu identifizieren. Die Anwendung der beschriebenen Kriterien ist leicht erlernbar, die Interpretation der Daten auf dem Hintergrund dieser Kriterien bei starken Interventionseffekten kaum problematisch [...] Auf unwirksame oder gar kontraindizierte Interventionen kann also unmittelbar reagiert werden (S. 136f).

Borckardt et al. (2008) sowie Satake et al. (2008) sehen jedoch die Gefahr einer erhöhten Wahrscheinlichkeit für Fehler vom Typ 1 (d.h. einer Überschätzung der tatsächlichen Interventionseffekte) bei der visuellen Inspektion, während Kazdin (2011, S. 298) auf das Fehlen von „[...] clear decision rules that can be reliably invoked“ hinweist, was aus seiner Sicht im Besonderen bei nicht offensichtlich wirksamen oder unwirksamen Interventionen zum Problem wird (vgl. auch Satake et al., 2008). Schließlich stellt auch die teilweise geringe Interrater-Übereinstimmung ein Problem der visuellen Inspektion dar (Satake et al., 2008). Die beschriebenen Kritikpunkte führen nach Satake et al. (2008) im Ergebnis zu einer unerwünschten Verringerung der statistischen Power.

Eine die visuelle Inspektion ergänzende Methode stellt das *split-middle*-Verfahren (vgl. z.B. Julius et al., 2000; Kazdin, 1982, 1984; Keeser, 1996) dar, welches für die Identifikation von

Trends in den Daten und für weiterführende mathematische Auswertungen im statistischen Sinn verwendet werden kann (Kern, 1997). Das Verfahren selbst ist allerdings als ein grafisches und weniger als ein statistisches zu bezeichnen (Satake et al., 2008). Eine dem *split-middle*-Verfahren sehr ähnliche Auswertungsmethode stellt die *celeration line* dar (Nourbakhsh & Ottenbacher, 1994; Satake et al., 2008).

8.7.2. Statistische Verfahren

Die Verwendung klassischer statistischer Verfahren im Rahmen der Auswertung von Einzelfallanalysen „[...] remains the exception rather than the rule“ (Kazdin, 1982, S. 231). Nach Kern (1997) kommt statistischen Auswertungen eher eine ergänzende Rolle zu, und Kazdin (1982, 1984) empfiehlt deren Anwendung im Besonderen, wenn mittlere oder schwache Effekte zu erwarten sind, die im Rahmen der visuellen Inspektion eventuell nicht sichtbar sind, beim Vorliegen von instabilen Baselines und Trends, sowie bei der statistischen Kontrolle von konfundierenden Variablen. Andere Autoren, welche die visuelle Inspektion kritisch betrachten (z.B. Franklin, Gorman, Beasley & Allison, 1997) empfehlen den Einsatz von statistischen Verfahren grundsätzlich. Ein Vorteil der statistischen Auswertung im Rahmen einer Einzelfallanalyse gegenüber einer Gruppenstudie besteht darin, dass die statistische Signifikanz nicht von der Stichprobengröße abhängt (bei großen Gruppen können bekanntlich auch sehr kleine Effekte statistisch signifikant sein) (Kern, 1997).

Nachteile statistischer Verfahren sind in der bekannten Autokorrelationsproblematik von Einzelfalldaten sowie in der Möglichkeit, dass klinisch irrelevante Effekte statistische Signifikanz erreichen, zu sehen (Satake et al., 2008).

Kazdin (2011, S. 411) weist in Bezug auf statistische Verfahren bei der Auswertung von Daten aus Einzelfallanalysen darauf hin, dass „If anything, the literature points to caution in relying on any one of the methods currently available.“ Daher wird festgestellt: „[...] it would be prudent to use more than one means of evaluating the data as the design permits, that is, both visual inspection and statistical analysis and perhaps time-series analysis if available as an option“ (Kazdin, 2011, S. 418).

Auf konkrete Möglichkeiten der statistischen Auswertung von Einzelfalldaten wird im Folgenden genauer eingegangen.

Wenn das Niveau der Daten konstant und kein Trend vorhanden ist, kann etwa der Mittelwert berechnet werden. Der Gleitmittelwert fasst mehrere (z.B. drei oder fünf) benachbarte Datenpunkte zusammen und ergibt eine glattere Kurve, die leichter zu interpretieren ist. Franklin et al. (1997, S. 133f) beschreiben mit den *running medians* eine Alternative zum Gleitmittelwert, falls nonlineare Trends in den Daten ersichtlich sind. Grundsätzlich ist auch die Berechnung von Standardabweichungen möglich (Schmitz, 1989).

Eine weitere Möglichkeit statistischer Auswertung stellt der sogenannte Prozentsatz nicht überlappender Daten (PND; vgl. Julius et al., 2000, S. 137f) dar, welcher nach Kern (1997) dem Begriff der Effektstärke bei Gruppenuntersuchungen entspricht. Dieser Wert, bei dem Unterschiede zwischen Baseline und Interventionsphase in Form von Prozentsätzen errechnet und somit quantitativ erfasst werden, ist vor allem in Hinblick auf die Vergleichbarkeit von Ergebnissen von Bedeutung. Dabei sprechen Werte über 70 für hohe, und Werte über 90 für sehr hohe und reliable Effekte, wobei Kern (1997) ab einem Wert von 85 von klinischer Signifikanz spricht. Das Verfahren soll nach Kern (1997) allerdings nicht eingesetzt werden, wenn mit Decken- oder Bodeneffekte zu rechnen ist, was bei einigen der gemessenen abhängigen Variablen in der vorliegenden Untersuchung der Fall ist.

Alternativ stellen R. I. Parker und Vannest (2009) den NAP (*Nonoverlap of all Pairs*) vor. Dieser nonparametrische Test auf Nominalskalenniveau diskriminiert laut den Autoren wesentlich besser als der PND, welcher von R. I. Parker und Vannest grundsätzlich nicht empfohlen wird. Die Autoren streichen heraus: „NAP’s major theoretical advantage is that it is a comprehensive test of all possible sources of data overlap, i.e. all baseline versus all treatment datapoint comparisons, a total of $N_A \times N_B$ pairs” (R. I. Parker & Vannest, 2009, S. 359). Wenn zwischen der Baseline und der Behandlungsphase kein statistischer Unterschied besteht, nimmt der NAP den Wert 0,5 an; kommt es zu einer absoluten Verbesserung, so liegt der Wert bei 1,0. Daher schlagen R. I. Parker und Vannest (2009) vor, Werte zwischen 0,5 und 0,65 als schwache, Werte zwischen 0,66 und 0,92 als mittlere, und Werte ab 0,93 als starke Effekte einzustufen. Darüber hinaus lassen sich auch Konfidenzintervalle berechnen. Ergänzend zu PND und NAP kann eine Berechnung der prozentuellen Verbesserung erfolgen. Dabei wird die Differenz zwischen den Werten am Beginn und am Ende der Behandlung durch den Wert am Beginn geteilt und dann mit 100 multipliziert (Ogles, 2013). Eine Verbesserung um 50% kann als klinisch signifikanter Erfolg angesehen werden. Auf Basis der kontinuierlich erhobenen Prozentwerte (z.B. zur Überzeugtheit oder zur emotionalen Belastung) erscheint eine solche Berechnung sehr einfach.

Die *Two Standard Deviation Method* geht schließlich davon aus, dass ein signifikantes Ergebnis vorliegt, wenn zwei aufeinanderfolgende Datenpunkte in der B-Phase sich außerhalb von zwei Standardabweichungen der A-Phase befinden (Satake et al., 2008). Die Wahrscheinlichkeit für ein zufälliges Auftreten einer solchen Konstellation liegt bei 5% (wenn unabhängige Datenpunkte und eine Normalverteilung vorliegen) (Nourbakhsh & Ottenbacher, 1994). Allerdings kann ein positiver Trend leicht zu falsch positiven Ergebnissen führen.

8.7.3. Zeitreihenanalysen

Borckardt et al. (2008) beschreiben die Methode der SMA (*Simulation Modeling Analysis for Brief Time-Series Data Streams*), welche auf die jeweiligen A-B-Sequenzen im MBD relativ einfach angewendet werden kann. Was die Mindestanforderungen an die Daten angeht, so darf die Autokorrelation zwischen 0,2 und 0,8 liegen, die erwartete Effektstärke der Intervention(en) sollte mittel bis groß sein, und die einzelnen Phasen dürfen nicht mehr als jeweils 30 Datenpunkte aufweisen (Borckardt et al., 2008). Letztgenannter Aspekt stellt in Hinblick auf die A-Phasen des Versuchsdesigns keine Schwierigkeit dar, wohingegen Interventionsphasen mit mehr als 30 Datenpunkten durchaus vorstellbar sind. Grundsätzlich ist es jedoch auf Basis der SMA möglich, Unterschiede zwischen den Baseline- und Behandlungsphasen auf statistische Signifikanz zu prüfen (vgl. auch Kazdin, 2011).

Crosbie (1993) entwickelte ein Verfahren (ITSACORR; *Interrupted Time-Series Analysis Correlational Analysis*), welches speziell für die Analyse relativ kurzer, aus Einzelfallanalysen gewonnener Zeitreihen geeignet ist. Dabei sollten (im Gegensatz zu den unten beschriebenen Verfahren) lediglich 10-20 Messzeitpunkte pro Phase (z.B. A und B) für eine verlässliche Analyse ausreichen. Nach Überprüfung der Methode durch andere Autoren (z.B. Huitema, McLean & Laraway, 2007) zeigten sich jedoch teilweise gravierende Unterschiede zu den Ergebnissen, die mittels anderer (etablierter) Verfahren zur Analyse von Zeitreihen gewonnen wurden. Daher wird im Rahmen der vorliegenden Arbeit von der Anwendung der Methode von Crosbie (1993) Abstand genommen.

Schließlich sei noch auf eine Möglichkeit der Datenauswertung hingewiesen, die im Rahmen der vorliegenden Untersuchung keine Verwendung finden kann. Dabei handelt es sich um

Zeitreihenanalysen, die auf Basis von ARIMA-Modellen (*Autoregressive Integrated Moving Average*; vgl. z.B. Julius et al., 2000; Köhler, 2008; Schmitz, 1989) durchgeführt werden und welche eine gewisse Ähnlichkeit zu den in Abschnitt 2.1.9 beschriebenen chaostheoretischen Analyseverfahren aufweisen. Solche Zeitreihenanalysen erfordern allerdings eine große Menge von Datenpunkte (mindestens 50, besser 100), Stationarität (d.h. eine zeitlich konstante Verteilungsfunktion der Messwerte, etwa bezogen auf den Mittelwert oder auf die Varianz), sowie die Unabhängigkeit der Intervention von der abhängigen Variable (was eine Anpassung der Intervention im Behandlungsverlauf ausschließt). Besonders die letztgenannte Einschränkung erschwert die praktische Anwendung der Zeitreihenanalyse erheblich und lässt sie im Rahmen der vorliegenden Arbeit unrealistisch erscheinen (Julius et al., 2000). Ähnliches gilt für Methoden wie die Spektralanalyse, welche grundsätzlich sehr gut geeignet wäre, um Interventionseffekte im Rahmen von Einzelfallanalysen nachzuweisen; allerdings sind hier im Regelfall einige hundert Messzeitpunkte notwendig (Köhler, 2008). Mit Kazdin (1984) sei in Bezug auf die Methoden der Zeitreihenanalyse abschließend festgehalten: „However, the number of data points usually advocated is much greater than the number typically available in applied or clinical investigations“ (S. 301).

8.8. Darstellung der Ergebnisse

Im Folgenden wird kurz auf die Ergebnisse der Eingangsdagnostik eingegangen, um dann zu einer Betrachtung der Verlaufserhebungen und deren Auswertung im Rahmen der kontrollierten Einzelfallanalyse überzugehen.

Mittels der im Zuge der Eingangsdagnostik eingesetzten Verfahren (DIPS, SANS, SAPS, *Manchester Scale*) wurde eine Störung aus dem schizophrenen Formenkreis (ICD 10, F20.04, paranoide Schizophrenie mit unvollständiger Remission) diagnostiziert, wobei eine teilweise Störungs- und eine vollständige Behandlungseinsicht vorlagen. Die anamnestisch berichteten depressiven Phasen können im Sinne von Negativsymptomatik im Rahmen der psychotischen Störung eingeordnet werden. Es gab weder zu Therapiebeginn noch im Therapieverlauf oder am Ende der Behandlung Hinweise auf eine bestehende depressive Symptomatik (DIPS, BDI). Darüber hinaus wurde eine Störung durch multiplen Substanzmissbrauch bei derzeitiger Abstinenz (F19.20) festgestellt (DIPS).

In der IPDE zeigte sich anamnestisch eine dissoziale Persönlichkeitsstörung (F60.2) sowie aktuell ängstliche (vermeidende) und abhängige Persönlichkeitszüge. Passend zur Abhängigkeit zeigte sich im YSQ-S3 ein hoher Wert beim Schema *Verstrickung*. Des Weiteren waren die Werte für die Schemata *Suche nach Bewunderung* und *soziale Isolation* (hauptsächlich bedingt durch die sozial auffälligen Wahnideen) erhöht.

In Hinblick auf die allgemeine Lebenszufriedenheit (BELP-KF) lässt sich festhalten, dass einige Bereiche (Beruf und Finanzen, familiäre Kontakte, Freizeitgestaltung, Wohnsituation, persönliche Sicherheit, Behandlungssituation) zu Beginn der Therapie als relativ (wenn auch nicht absolut) zufriedenstellend eingestuft wurden. Entsprechend war auch die allgemeine Lebenszufriedenheit durchschnittlich. Am Ende der Behandlung wurden die Bereiche soziale Kontakte und psychische Gesundheit zusätzlich als zufriedenstellend eingestuft, was zu einer Erhöhung der allgemeinen Lebenszufriedenheit führte. Durchwegs weniger zufrieden war der Patient mit den Bereichen körperliche Gesundheit und Sexualität.

Die im Folgenden referierten Ergebnisse der kontrollierten Einzelfallanalyse wurden durch eine Auswahl der in den Abschnitten 8.7.1 und 8.7.2 beschriebenen Auswertungsverfahren gewonnen. Dabei fanden wesentliche Aspekte des Wahns (Frequenz, Dauer, Überzeugtheit) und der akustischen Halluzinationen (Frequenz, Dauer, resultierende Angst) sowie die aus dem paranoid-halluzinatorischen Attraktor resultierende Belastung Eingang in die Auswertung. Die Zusammenfassung der für Wahn und Halluzinationen separat erhobenen Belastungswerte erscheint gerechtfertigt, da diese hoch miteinander korrelierten ($r=0,970$) und auch im Erleben des Patienten nicht trennbar waren.

Einige auf therapeutische Targets abzielende Messungen flossen aus unterschiedlichen Gründen nicht in die Auswertung der kontrollierten Einzelfallanalyse ein. So ist beispielsweise die Beeinträchtigung durch den Wahn (PSYRATS, Item 6) beim finalen Patienten nicht aussagekräftig, da hier lediglich tatsächliche Beeinträchtigungen im Verhalten erfasst werden. Zu solchen Beeinträchtigungen kam es über den gesamten Verlauf sehr selten; *acting on delusions* (nach Buchanan et al., 1993; Freeman et al., 2007) oder *acting on hallucinations* (BAVQ-R Item 9, negatives Verhalten) kamen nicht vor. Im Gegensatz zu diesen Aspekten ist die starken subjektiven Leidensdruck verursachende emotionale Belastung jedoch von großer Bedeutung.

Die erhobene Beeinträchtigung des psychosozialen Funktionsniveaus wurde nicht für die Datenanalyse verwendet, da sich der GAF-Wert in der vorliegenden Untersuchung als eine

(grobe) Zusammenfassung anderer erhobener Werte (z.B. Symptombelastung und Leidensdruck) verstehen lässt. So führt etwa eine Zunahme von psychotischen Symptomen per definitionem zu einer Verringerung des GAF-Werts. Darüber hinaus ist anzumerken, dass aufgrund der sozialen Situation und der eingeschränkten Belastbarkeit des Patienten selbst bei einer vollständigen Remission von Wahn und Halluzinationen lediglich ein Wert von maximal 60 Punkten erreichbar schien, was die Verwendbarkeit dieses Parameters zusätzlich einschränkte.

Die *social impact measures* wurden nicht mit einbezogen, da es über den gesamten Verlauf nie zu Krankenständen in der Arbeit oder zu stationären Aufnahmen kam.

Darüber hinaus wurde im Verlauf der Untersuchung auf die Erhebung einiger Targets verzichtet. Die wahrgenommene Lautstärke der Stimmen (PSYRATS, Item 4) wurde beispielsweise nicht explizit erhoben, da der Patient nur unter laueren Stimmen litt; leisere Stimmen hingegen verursachten keinen Leidensdruck und wurden daher im Rahmen der Messungen nicht erfasst.

Die Kontrollierbarkeit der Stimmen (PSYRATS, Item 11) ist indirekt in der Dauer des halluzinatorischen Erlebens inkludiert, da bei einer hohen Kontrollierbarkeit die Dauer gering war (und umgekehrt). Darüber hinaus bestand in Bezug auf dieses Item der Verdacht auf sprachliche und Verständnisschwierigkeiten.

Im Bereich der akustischen Halluzinationen wird die Etablierung von Einsicht (dass es sich bei den Stimmen um intern generierte Phänomene handelt) im Rahmen der PSYRATS durch das Item 5 (zum Ursprung der Stimmen) erfasst. Dieses Item wurde konstant mit dem Höchstwert 4 eingeschätzt (d.h. externer Ursprung der Stimmen). Da jedoch aufgrund sprachlicher und Verständnisschwierigkeiten Zweifel an der Validität dieses Items bestanden, wurde es im weiteren Verlauf nicht mehr erhoben. Stattdessen wurde dieser Aspekt indirekt über die Überzeugtheit in Bezug auf Wahngedanken (dass die Stimmen beispielsweise eine bestimmte Identität und negative Absichten haben) erfasst. Eine Abnahme der Überzeugtheit kann demnach im Sinne einer Etablierung von Einsicht interpretiert werden.

Alle übrigen Items der PSYRATS und des BAVQ-R, welche bisher keine Erwähnung fanden, waren im Kontext des konkreten Falls nicht relevant und bezogen sich demnach nicht auf konkrete therapeutische Targets.

Schließlich musste im Rahmen der Untersuchung auch auf Datenquellen verzichtet werden. Therapeutische Tagebücher (wie z.B. ein Stimmenprotokoll) fanden beispielsweise kaum

Verwendung, da der Patient Schwierigkeiten beim Schreiben (vor allem in deutscher Sprache) hatte und dies daher vermied. Die Häufigkeit der Einnahme von Bedarfsmedikation konnte nicht als Indikator für Belastungen in die Untersuchung miteinbezogen werden, da diese nicht kontinuierlich verschrieben wurde und damit nur teilweise verfügbar war.

Bei allen Aspekten, welche in die Auswertung der kontrollierten Einzelfallanalyse einfließen, wird absoluten Zahlen (Frequenz in Anzahl der Episoden/Woche; durchschnittliche Dauer in Minuten/Episode; Überzeugtheit, resultierende Angst und kombinierte Belastung in Prozentwerten) gegenüber der Einordnung in Kategorien der Vorzug gegeben, um eine differenziertere Darstellung zu ermöglichen. So lässt sich beispielsweise die Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn (Item 3 der PSYRATS) mit 75% genauer angeben als durch den Wert 3 (welcher Überzeugtheitswerte von 50-99% inkludiert).

Alle berichteten Ergebnisse basieren auf Messwerten, welche im Rahmen einer Baseline (23 Wochen, 18 Messzeitpunkte, 18 Therapieeinheiten, fünf fehlende Messwerte) und einer Interventionsphase (32 Wochen, 32 Messzeitpunkte, 24 Therapieeinheiten, 8 Telefonkontakte) erhoben wurden. In den grafischen Darstellungen (Abb. 44 bis 48) finden sich daher in den Wochen 6, 10, 17, 18 und 23 keine Datenpunkte. Bei der Auswahl der statistischen Verfahren wurde außerdem darauf geachtet, dass diese möglichst unempfindlich gegenüber fehlenden Messwerten sind.

Zum Zeitpunkt der Beendigung der Untersuchung lagen noch keine katamnestischen Daten vor; diese werden im Rahmen einer anderen Arbeit (Kornberger & Yanagida, in Vorbereitung) präsentiert.

In Bezug auf die unterschiedlichen Wahnideen des Patienten (im Folgenden als Wahn a, b, und c bezeichnet), welche sich auf die Identität, Omnisizienz und *malevolence* der Stimmen bezogen, ließen sich anhand verschiedener Methoden Verbesserungen in mehreren Bereichen nachweisen, auf die im Folgenden eingegangen wird.

So lassen sich im *Wahn a* mittels visueller Inspektion leichte Unterschiede in Bezug auf die Auftretenshäufigkeit zwischen Baseline und Interventionsphase sowie eindeutigere hinsichtlich der durchschnittlichen Dauer der Beschäftigung feststellen (vgl. Abb. 44). Klare Unterschiede sind im Bereich der Überzeugtheit sichtbar.

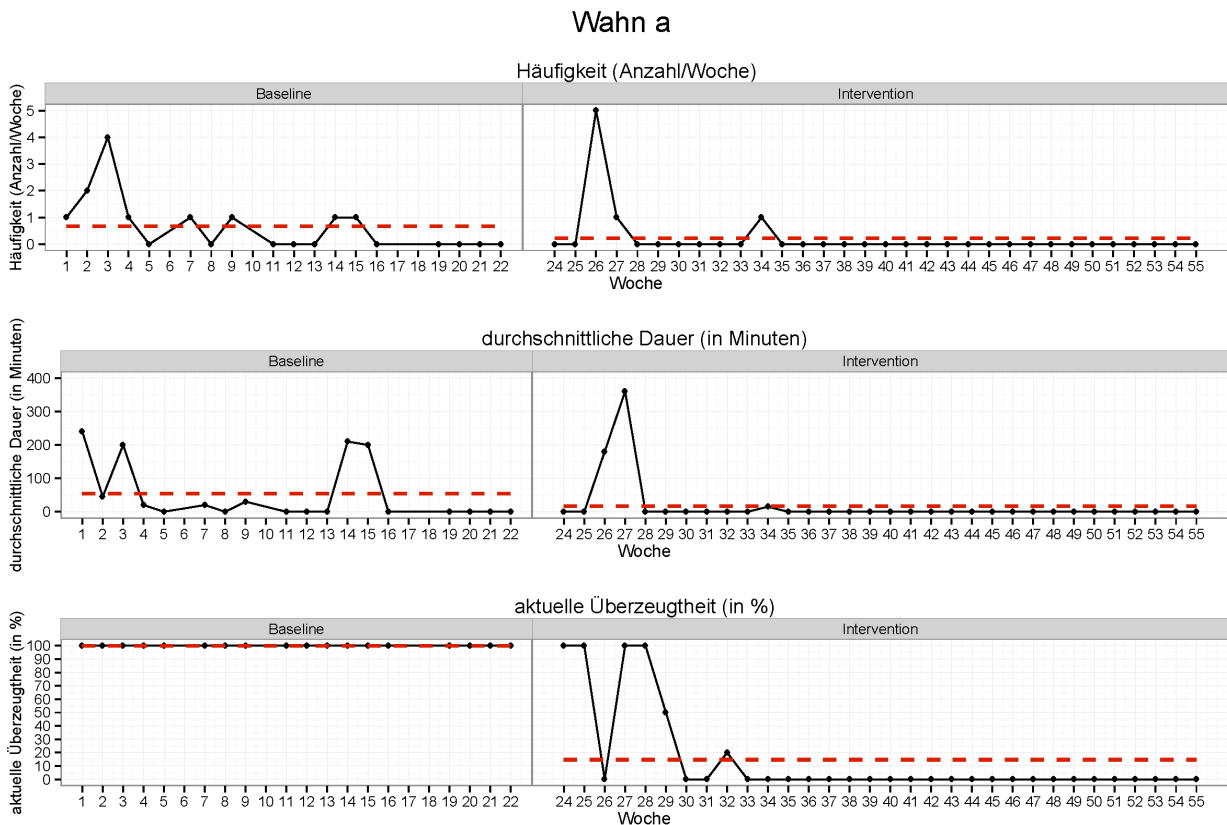


Abb. 44: Veränderungen in wesentlichen Aspekten des Wahns a (Häufigkeit, Dauer, Überzeugtheit) im zeitlichen Verlauf (Baseline vs. Interventionsphase). Die rote Linie stellt den Mittelwert der jeweiligen Phase dar. In den Wochen 6, 10, 17, 18 und 23 wurden keine Werte erhoben.

Diese Unterschiede wurden im Rahmen der statistischen Analyse bestätigt, indem sich durch die Berechnung des NAP für die Häufigkeit mit 0,67 und für die Dauer mit 0,68 mittlere Effekte, sowie für die Überzeugtheit mit 0,94 ein starker Effekt nachweisen ließen (nach R. I. Parker & Vannest, 2009). Die prozentuelle Verbesserung (nach Ogles, 2013) lag mit 67,2% (Häufigkeit), 67,6% (Dauer) und 85,3% (Überzeugtheit) ebenfalls für alle drei Aspekte im klinisch signifikanten Bereich. Zusätzlich zu den in der Literatur empfohlenen Veränderungsmaßen wurden Effektstärken (d-Index als Differenz zwischen den Mittelwerten der Baseline und der Interventionsphase geteilt durch die gepoolte Standardabweichung; Glass, McGaw & Smith, 1981) berechnet, welche mit Werten von 0,47 (Häufigkeit), 0,47 (Dauer) und 3,12 (Überzeugtheit) in einem vergleichbaren Bereich angesiedelt sind.

Die Ergebnisse der SMA sind aufgrund der teilweise sehr hohen Autokorrelationswerte (insbesondere bei den drei Zeitreihen für die Wahngedanken) sowie der Länge der Interventionsphase (>30 Messzeitpunkte) nicht aussagekräftig (vgl. Borckardt et al., 2008). Es sei jedoch der Vollständigkeit halber angemerkt, dass unter den beschriebenen Einschränkungen lediglich die Veränderungen in der Überzeugtheit bei allen drei Wahnideen (a, b, c) statistische Signifikanz erreichten.

Beim *Wahn b* zeigen sich unter Verwendung der visuellen Inspektion ebenfalls Unterschiede in Bezug auf die Auftretenshäufigkeit und die durchschnittliche Dauer der Beschäftigung, sowie sehr klare Unterschiede im Bereich der Überzeugtheit (vgl. Abb. 45).

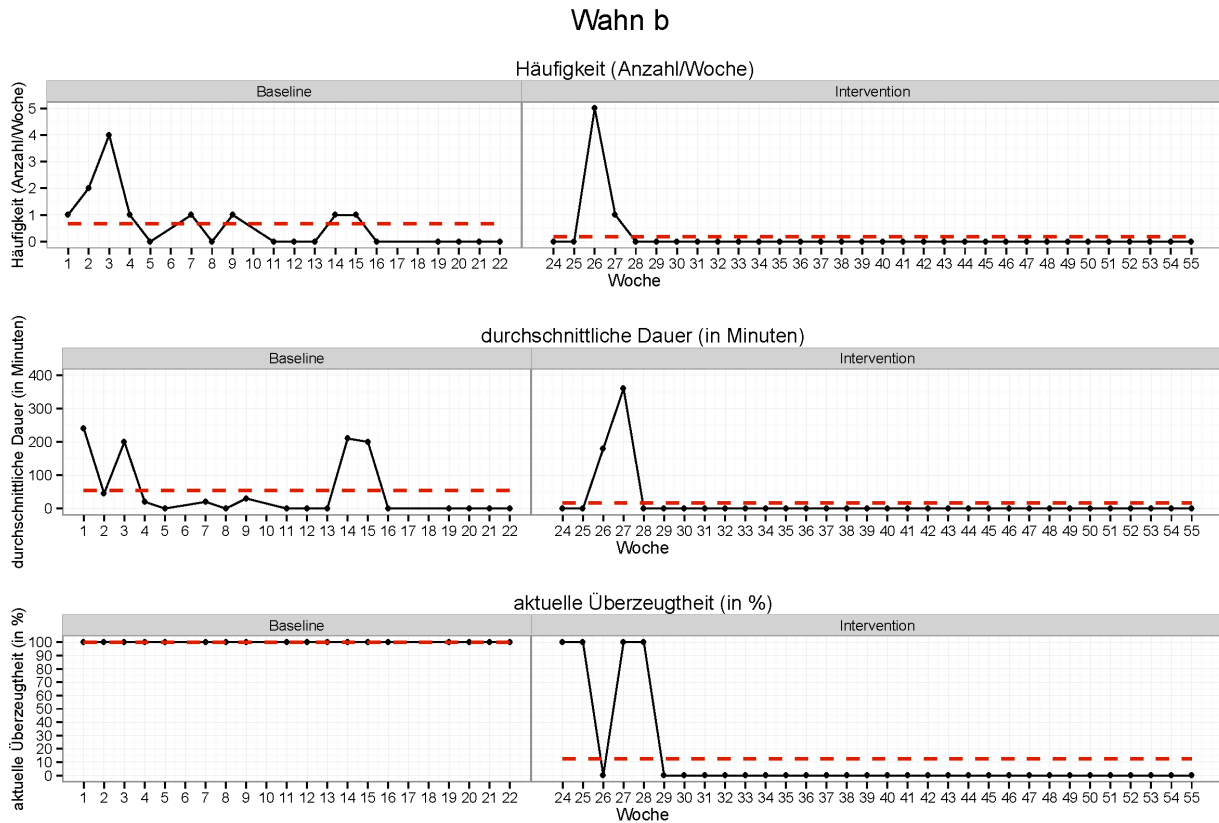


Abb. 45: Veränderungen in wesentlichen Aspekten des Wahns b (Häufigkeit, Dauer, Überzeugtheit) im zeitlichen Verlauf (Baseline vs. Interventionsphase). Die rote Linie stellt den Mittelwert der jeweiligen Phase dar. In den Wochen 6, 10, 17, 18 und 23 wurden keine Werte erhoben.

Wiederum wurden die sichtbaren Unterschiede durch die statistische Analyse bestätigt. Sowohl für die Häufigkeit (0,69) als auch für die Dauer (0,68) ließen sich mittels NAP mittlere Effekte nachweisen; für die Überzeugtheit wurde (mit 0,94) ein starker Effekt gefunden (nach R. I. Parker & Vannest, 2009). Die prozentuellen Verbesserungen (nach Ogles, 2013) liegen mit 71,9% (Häufigkeit), 68,5% (Dauer) und 87,5% (Überzeugtheit) analog zu den entsprechenden Effektstärken (Häufigkeit: $d=0,51$; Dauer: $d=0,58$; Überzeugtheit: $d=3,24$) in einem vergleichbaren, klinisch signifikanten Bereich (Glass et al., 1981).

Weniger eindeutig sind die Unterschiede zwischen Baseline und Interventionsphase beim *Wahn c* (vgl. Abb. 46); hier lassen sich im Rahmen der visuellen Inspektion lediglich Unterschiede in Bezug auf die Überzeugtheit erkennen.

Wahn c

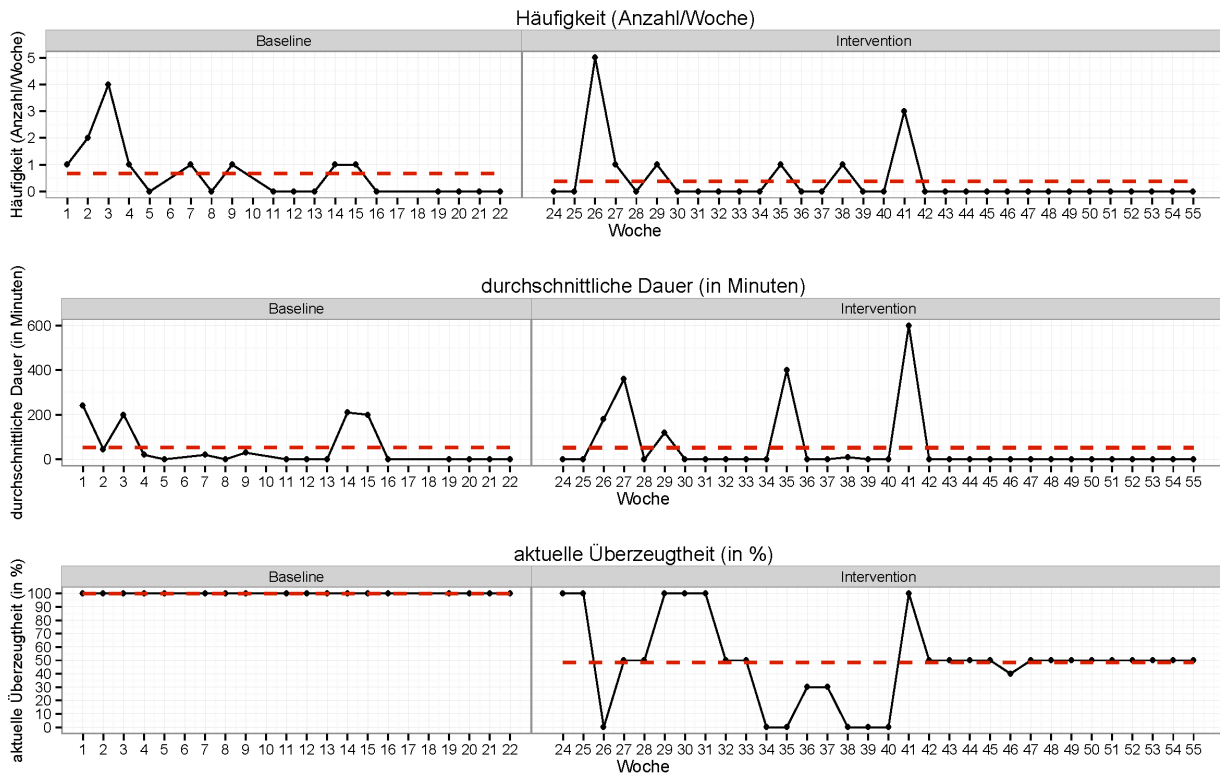


Abb. 46: Veränderungen in wesentlichen Aspekten des Wahns c (Häufigkeit, Dauer, Überzeugtheit) im zeitlichen Verlauf (Baseline vs. Interventionsphase). Die rote Linie stellt den Mittelwert der jeweiligen Phase dar. In den Wochen 6, 10, 17, 18 und 23 wurden keine Werte erhoben.

Mittels statistischer Analyse lassen sich differenziertere Aussagen in Bezug auf die Unterschiede zwischen Baseline und Interventionsphase treffen. Sowohl für die Häufigkeit als auch für die Dauer ließen sich mittels NAP mit 0,62 schwache Effekte nachweisen. Mit 0,91 entspricht die Veränderung in der Überzeugtheit nach R. I. Parker und Vannest (2009) einem mittleren Effekt. Die schwachen (klinisch nicht signifikanten) Effekte in den Bereichen Häufigkeit und Dauer spiegeln sich in den berechneten prozentuellen Verbesserungen mit Werten von 43,8% und 2,7% wider. Lediglich die Veränderungen in der Überzeugtheit erreichen mit 51,6% die von Ogles (2013) vorgeschlagene Grenze für klinisch signifikante Veränderungen. Ein ähnliches Bild zeigt sich bei den Effektstärken (nach Glass et al., 1981), welche mit $d=0,28$ (Häufigkeit) als schwach, mit $d=0,01$ (Dauer) als gleich Null und mit $d=2,03$ (Überzeugtheit) als hoch zu bezeichnen sind.

In Bezug auf die *akustischen Halluzinationen* zeigen sich mittels visueller Inspektion keine eindeutigen Veränderungen in Bezug auf die Auftretenshäufigkeit, die durchschnittliche Dauer und die resultierende Angst (vgl. Abb. 47).



Abb. 47: Veränderungen in wesentlichen Aspekten der akustischen Halluzinationen (Häufigkeit, Dauer, resultierende Angst) im zeitlichen Verlauf (Baseline vs. Interventionsphase). Die rote Linie stellt den Mittelwert der jeweiligen Phase dar. In den Wochen 6, 10, 17, 18 und 23 wurden keine Werte erhoben.

Das durch die visuelle Inspektion gewonnene Bild spiegelt sich in der Berechnung des NAP wider, wobei mit Werten von 0,62 für Häufigkeit und Dauer, sowie 0,55 für die resultierende Angst durchwegs schwach positive Effekte resultieren. Die prozentuelle Verbesserung ist sowohl für die Häufigkeit (32,8%) als auch für die Dauer (16,4%) als nicht klinisch signifikant einzustufen. Ein höherer Wert zeigt sich lediglich im Bereich der resultierenden Angst (49,8%), welcher an der von Ogles (2013) vorgeschlagenen Grenze der klinischen Signifikanz liegt. Bei der Berechnung der Effektstärken (nach Glass et al., 1981) zeigt sich ein ähnliches Bild; hier wurden für die Häufigkeit ($d=0,25$) und für die Dauer ($d=0,18$) schwache Effekte, sowie für die resultierende Angst ($d=0,38$) ein etwas stärkerer Effekt ermittelt.

Schließlich ist in Bezug auf die *kombinierte Belastung* von leicht positiven Effekten, die sich mittels visueller Inspektion erkennen lassen, auszugehen (vgl. Abb. 48).

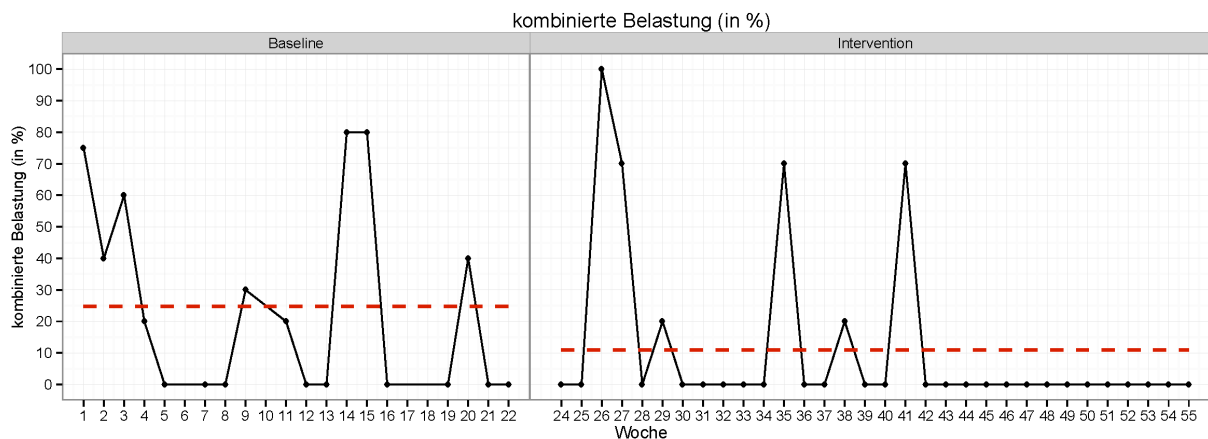


Abb. 48: Veränderungen in der aus dem paranoid-halluzinatorischen Attraktor resultierenden Belastung im zeitlichen Verlauf (Baseline vs. Interventionsphase). Die rote Linie stellt den Mittelwert der jeweiligen Phase dar. In den Wochen 6, 10, 17, 18 und 23 wurden keine Werte erhoben.

Der sichtbare Unterschied zwischen Baseline und Behandlungsphase wird durch die statistische Analyse mittels NAP bestätigt. Mit einem Wert von 0,65 ist von einem schwachen Effekt auszugehen. Nach Ogles (2013) kann die prozentuelle Verbesserung (55,8%) als klinisch signifikant angesehen werden, und auch die zusätzlich berechnete Effektstärke ($d=0,49$) liegt im mittleren Bereich (Glass et al., 1981).

Tabelle 16 fasst die beschriebenen Ergebnisse der statistischen Analyse zusammen.

	NAP	prozentuelle Verbesserung	Effektstärke	zusammenfassende Bewertung
Wahn a				
Häufigkeit	0,67	67,2	0,47	klinisch signifikante Verbesserung
Dauer	0,68	67,6	0,47	klinisch signifikante Verbesserung
Überzeugtheit	0,94	85,3	3,12	starke klinisch signifikante Verbesserung
Wahn b				
Häufigkeit	0,69	71,9	0,51	klinisch signifikante Verbesserung
Dauer	0,68	68,5	0,48	klinisch signifikante Verbesserung
Überzeugtheit	0,94	87,5	3,24	starke klinisch signifikante Verbesserung
Wahn c				
Häufigkeit	0,62	43,8	0,28	leichte Verbesserung
Dauer	0,62	2,7	0,01	keine Verbesserung
Überzeugtheit	0,91	51,6	2,03	klinisch signifikante Verbesserung
Halluzinationen				
Häufigkeit	0,62	39,1	0,25	leichte Verbesserung
Dauer	0,62	29,5	0,18	leichte Verbesserung
Angst	0,58	49,8	0,38	leichte Verbesserung
kombinierte Belastung	0,65	55,8	0,49	klinisch signifikante Verbesserung

Tab. 16: Zusammenfassung der Ergebnisse der statistischen Analyse (Erläuterungen siehe Text).

8.9. Diskussion der Ergebnisse

Die Veränderungen, die sich beim finalen Patienten beobachten lassen, sind vielschichtiger Natur. Dass Veränderungen auf mehreren Dimensionen jedoch überhaupt festgestellt werden können, setzt die multidimensionale Konzeption der interessierenden Konstrukte sowie eine entsprechende Operationalisierung voraus (Steel et al., 2007). Dies erscheint der menschlichen Komplexität im Allgemeinen, der Dynamik von Wahn und Halluzinationen im Speziellen, sowie dem Wunsch nach differenziertem Erkenntnisgewinn eher gerecht zu werden als eine gruppenstatistische Aufbereitung und Datenanalyse, welche den individuellen Kontext der einzelnen Daten völlig ignoriert (Grawe, 1988).

In Bezug auf die wahnhaften Überzeugungen des Patienten belegen die Ergebnisse insgesamt eine Verringerung der Auftretenshäufigkeit. Diese Veränderung ist (nicht zuletzt aufgrund der instabilen Baselines der drei Wahngedanken) zumindest für den Wahn c in der grafischen Darstellung nicht eindeutig auszumachen, konnte jedoch mittels statistischer Verfahren (NAP, prozentuelle Verbesserung, Effektstärke) nachgewiesen werden. Ähnliches gilt für die Dauer der Beschäftigung mit den paranoiden Wahninhalten. Auch hier zeigt sich im Rahmen der visuellen Inspektion aufgrund der instabilen Baselines kein völlig klares Bild; durch statistische Berechnungen konnte zumindest in zwei Bereichen (Wahn a und b) eine Veränderung festgestellt werden.

Bezüglich der Überzeugtheit zeigen sich bei den ersten beiden Wahnideen relativ kurz nach dem Eintritt in die Behandlungsphase eindeutige (mittels visueller Inspektion registrierbare) Veränderungen, welche auch durch die statistischen Verfahren bestätigt wurden. Dies gilt auch für die dritte Wahnidee, wobei hier angemerkt werden muss, dass die klinisch signifikanten Veränderungen weniger stark ausgeprägt sind.

Die beobachtbare simultane Veränderung der ersten beiden Wahnideen kann aus therapeutischer Sicht positiv bewertet werden; aus einzelfallanalytischer Sicht ist dies in Hinblick auf die interne Validität des gewählten Versuchsdesigns (MBD) jedoch ungünstig, da eine unabhängige Veränderung der unterschiedlichen Wahnideen eine klarere Wirksamkeitsbestätigung bedeuten würde. Das tatsächlich realisierte Design entspricht demnach im Ergebnis eher einem A-B-Design mit drei unterschiedlichen Baselines. Ein möglicher Grund für die simultane Veränderung könnte ein stärkerer Zusammenhang (also

eine größere Abhängigkeit) der beiden Wahnideen sein, als dies ursprünglich vermutet wurde. Diese Hypothese wird durch die visuelle Inspektion der Verläufe der drei Wahnideen bestätigt (vgl. Abb. 44-46); die Baselines weisen offensichtlich hohe Übereinstimmungen auf. Aus therapeutischer Sicht kann dies auf eine Schwierigkeit des Patienten, die oft simultan auftretenden und daher im Erleben nur schwer trennbaren Wahngedanken entsprechend zu differenzieren, zurückgeführt werden.

Zur Steigerung der internen Validität (vgl. Kazdin, 1982) wurde neben den Wahngedanken a, b und c über die gesamte Behandlungsdauer hinweg eine weitere wahnhafte Überzeugung als Kontrollbaseline erhoben, wobei die Überzeugtheit hier konstant bei 100% lag. Diese Überzeugung, welche Größenideen zum Inhalt hatte, stand nicht im therapeutischen Fokus und blieb dementsprechend erwartungsgemäß unverändert.

Nach der beschriebenen simultanen Veränderung der ersten beiden Wahnideen und einer verzögerten Veränderung der dritten Wahnidee in Bezug auf die Überzeugtheit rückte eine andere wahnhafte Überzeugung, die zwar bekannt war, die aber aufgrund der teilweise positiven Bewertung durch den Patienten als weniger dysfunktional eingestuft wurde, in den Vordergrund. Auch die Überzeugtheit in Bezug auf diese wahnhafte Erklärung konnte jedoch (nachdem sie ab der Woche 42 in den therapeutischen Fokus gelangte) im weiteren Therapieverlauf (analog zum Wahn c) in Bezug auf die Auftretenshäufigkeit und die Dauer auf 0, sowie in Bezug auf die Überzeugtheit von 100 auf 50% reduziert werden, was als zusätzlicher Wirksamkeitsnachweis der SPT interpretiert werden kann. Da diese Überzeugung darüber hinaus grundsätzlich funktionaler und adaptiver als die ursprünglichen Wahngedanken war, konnten auf diese Weise trotz nur bedingter Einsicht in die interne Generierung der Halluzinationen bedeutsame Verbesserungen erreicht werden.

Insgesamt lassen sich die Ergebnisse insofern theoriekonform interpretieren, als dass die Überzeugtheit in Bezug auf den Wahn einen zentralen Kontrollparameter des paranoid-halluzinatorischen Attraktors darstellt.

Was die Frequenz und Dauer der akustischen Halluzinationen sowie die resultierende Angst angeht, so ließen sich durch die visuelle Inspektion keine klaren Verbesserungen erkennen, wobei die drei instabilen Baselines wiederum eine suboptimale Ausgangslage für die Detektion möglicher Veränderungen darstellten. Diese für die Auswertung der Einzelfallanalyse ungünstige Instabilität (welche außerdem bei Häufigkeit und Dauer der drei Wahngedanken, sowie bei der kombinierten Belastung auftrat) ließ sich trotz der Einrichtung einer relativ langen Baseline (23 Wochen) nicht kontrollieren. Leichte Verbesserungen in

Bezug auf die Auftretenshäufigkeit, Dauer, sowie auf die mit den Stimmen assoziierte Angst konnten jedoch durch die Berechnung des NAP, der prozentuellen Verbesserung, sowie der Effektstärken festgestellt werden.

In Bezug auf die kombinierte emotionale Belastung durch Wahn und Halluzinationen konnte im Rahmen der visuellen Inspektion ebenfalls kein klarer Schluss abgeleitet werden; jedoch zeigen die angewandten statistischen Verfahren auch in diesem Bereich klinische signifikante Verbesserungen. Die Veränderung im Bereich der emotionalen Belastung, die hauptsächlich im Erleben von Angst und Stress bestand, können somit insgesamt als gut belegt angesehen werden. Auch die (zwar nur teilweise) im Verlauf beobachtbare Reduktion der Einnahme von Bedarfsmedikation lässt sich im Sinne einer verringerten emotionalen Belastung interpretieren.

Die referierten Ergebnisse zur mit dem Erleben von Halluzinationen assoziierten emotionalen Belastung können insofern theoriekonform interpretiert werden, als dass die beschriebenen Veränderungen in den dysfunktional-wahnhaften Bewertungen sehr wahrscheinlich über Faktoren wie negative Emotionen (z.B. Angst) selbst bei nur leicht reduzierter Frequenz und Dauer der Stimmen zu einer messbaren Reduktion des mit halluzinatorischem Erleben verbundenen Leidensdrucks führen können. Im Rahmen des ABC-Schemas würde dies bedeuten, dass A (Frequenz und Dauer der Stimmen) zwar relativ unverändert bleibt, sich jedoch durch eine Veränderung von B (dysfunktionale Bewertungen) eine Verbesserung von C (Angst, Stress, Belastung) erreichen lässt.

Zusammenfassend kann daher festgehalten werden, dass es beim finalen Patienten zu statistisch und klinisch bedeutsamen positiven Veränderungen sowohl im Bereich des Wahns (Häufigkeit, Dauer, Überzeugtheit) als auch bei der aus dem paranoid-halluzinatorischen Attraktor resultierenden Belastung gekommen ist. Lediglich statistisch (und weniger klinisch) signifikant waren die Verbesserungen in Bezug auf die akustischen Halluzinationen (Häufigkeit, Dauer, resultierende Angst). Insgesamt scheinen die erzielten Effekte größer zu sein als jene, die im Rahmen von aktuellen Metaanalysen ermittelt wurden. Dieser Schluss kann trotz der unerwünschten simultanen Veränderung von Wahnideen als valide angesehen werden, da einerseits eine sich erwartungsgemäß nicht verändernde Kontrollüberzeugung erhoben wurde und da es sich andererseits um eine chronische, therapieresistente Symptomatik handelte.

9. Beantwortung der Forschungsfragen

Die erste der in Abschnitt 4.1 formulierten Forschungsfragen (*Sind Circulus vitiosus- oder Attraktormodelle dazu geeignet, die klinischen Phänomene Wahn und Halluzinationen auf eine Art und Weise abzubilden, aus welcher sich sinnvolle, innovative Behandlungsimplikationen ableiten lassen?*) lässt sich *positiv* beantworten. Diese Schlussfolgerung basiert auf der durchgeführten Literaturrecherche (die gefundenen Modelle eignen sich sehr gut für die Erklärung der Entstehung und Aufrechterhaltung von psychotischen Phänomenen; auch die aus ihnen ableitbaren therapeutischen Implikationen wurden bereits empirisch geprüft und als wirksam befunden), dem Expertenrating zum systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell (die erhaltenen Rückmeldungen sind als sehr positiv und bestätigend anzusehen), sowie auf den Ergebnissen der Patientenbefragung (alle drei Patienten schätzten das Modell sowohl in Hinblick auf die subjektive Plausibilität als auch auf die Genauigkeit sehr positiv ein).

Nachdem die Fragestellung 1 positiv beantwortet werden konnte, stellt sich in Bezug auf das praktische klinische Vorgehen im Rahmen der Behandlung psychotischer Symptome die zweite zu überprüfende Forschungsfrage (*Führt die Anwendung von klinisch-psychologischen Interventionen, die aus einem systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell für Wahn und Halluzinationen abgeleitet werden, zu einer messbaren Verbesserung der Symptomatik und des subjektiven Leidensdrucks?*). Diese Frage lässt sich auf Basis der durchgeführten Patientenbehandlungen mittels SPT im Rahmen von Einzelfallanalysen ebenfalls *positiv* beantworten. Durch den Einsatz klinisch-psychologischer Interventionen, welche auf einem gemeinsam erarbeiteten Erklärungsmodell basieren, konnten vor allem beim finalen Patienten viele der relevanten Target-Variablen (Aufretenshäufigkeit und Dauer der Beschäftigung mit Wahngedanken, sowie wahnhaftige Überzeugtheit; Häufigkeit und Dauer der akustischen Halluzinationen, sowie die resultierende Angst; aus Wahn und Halluzinationen resultierende emotionale Belastung) positiv beeinflusst und so klinisch relevante Verbesserungen erzielt werden.

10. Diskussion

10.1. Theoretische und praktische Implikationen der Ergebnisse

10.1.1. Theoretische Implikationen

In Bezug auf den gewählten theoretischen Hintergrund erwies sich im Speziellen die Theorie dynamischer Systeme als grundsätzlich sehr brauchbar und wertvoll bei der Darstellung der Dynamik psychischer Prozesse im klinischen Bereich. Zwar stellt dies für Systemtheoretiker keine neue Erkenntnis dar (vgl. z.B. Haken & Schiepek, 2010; Strunk & Schiepek, 2014); im Bereich der Psychoseforschung finden sich jedoch kaum aktuelle Ansätze, welche sich um eine dynamische Darstellung der Zusammenhänge bemühen. Im Lichte der vorliegenden Untersuchung ist eine sowohl längsschnittliche als auch dynamische Sichtweise von psychotischen Symptomen durchaus empfehlenswert. Das im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelte Modell für Wahn und Halluzinationen kann im Ergebnis als Beispiel für ein sowohl theoretisch als auch empirisch fundiertes, dynamisches, sowie längsschnittlich angelegtes Modell angesehen werden.

Die von Schiepek (1986, 1987, 1991) entwickelte Methode der idiografischen Systemmodellierung erscheint dabei im Besonderen geeignet, die Zusammenhänge zwischen verschiedenen Variablen und Konstrukten darzustellen. In der klinischen Psychologie scheint jedoch sehr selten eine konkrete Methode bei der Erstellung von Modellen zum Einsatz zu kommen; im Rahmen des Literaturstudiums zur vorliegenden Arbeit fand sich überraschenderweise bei keinem der in den Abschnitten 2.3 und 2.4.3 präsentierten Modelle ein Hinweis auf die verwendete Methode der Modellierung. Eine diesbezügliche Veränderung der gängigen wissenschaftlichen Praxis erscheint aus theoretischer Sicht sinnvoll.

Schließlich ist in Hinblick auf das Modell anzumerken, dass die zugrundeliegende Matrix (Tab. 1, S. 165) viele offene Fragen aufzeigt, welche durch weitere Studien beantwortet werden könnten. In diesem Sinn gibt die vorliegende Arbeit Hinweise auf weitere interessante Forschungsfragen und -hypothesen, auf welche in Abschnitt 10.3 genauer eingegangen wird.

Was die Konzeption von Wahn und Halluzinationen angeht, so kann die von verschiedenen Autoren (wie z.B. A. T. Beck et al., 2011; Freeman, 2007, 2008; Salvatore et al., 2012; Steel et al., 2007) vorgeschlagene multidimensionale Sichtweise der Konstrukte bestätigt werden. Es wird der Natur von Wahn und Halluzinationen nicht gerecht, diese Phänomene auf eine Dimension oder einige wenige Charakteristika zu reduzieren; viele Aspekte (z.B. Ausmaß der Beschäftigung, Überzeugtheit, sowie resultierende Belastung und Beeinträchtigung im Alltag bei Wahngedanken; Häufigkeit, Dauer und Lautstärke von Stimmen, sowie Bewertungen und emotionale Reaktionen) sind zu berücksichtigen und im Falle einer Operationalisierung entsprechend multidimensional zu erfassen (Freeman, 2008; Steel et al., 2007).

10.1.2. Therapeutische Implikationen

Die im Rahmen der vorliegenden Arbeit entwickelte und erprobte SPT spricht für die Sichtweise, dass persistierender Wahn und Halluzinationen durch spezifische klinisch-psychologische Interventionen grundsätzlich positiv beeinflusst werden können. Obwohl dies bereits durch mehrere aktuelle Metaanalysen (Burns et al., 2014; van der Gaag et al., 2014; Jauhar et al., 2014; Lincoln et al., 2008; Sarin et al., 2011; Turner et al., 2014; Wykes et al., 2008) bestätigt wird, hegen manche Autoren (z.B. Lynch et al., 2009) diesbezüglich noch immer Zweifel.

Das Argument, wonach Patienten eine depressive Symptomatik entwickeln, wenn im Rahmen der Therapie der Einfluss des vermeintlich stabilisierenden Wahns reduziert wird, konnte in der vorliegenden Untersuchung nicht bestätigt werden; weder zu Beginn der Therapie noch im Verlauf oder am Behandlungsende ließ sich eine depressive Symptomatik nachweisen. Auch der von Wykes et al. (2008) gefundene leicht negative Effekt im Bereich der Hoffnungslosigkeit konnte nicht repliziert werden. Es kam im Gegenteil zu einer Zunahme des subjektiven Wohlfühlens und der allgemeinen Lebenszufriedenheit. Mit Nelson (2011) könnte dies auf die Tatsache zurückgeführt werden, dass insgesamt nur eine Teilmodifikation der wahnhaften Überzeugungen vorgenommen wurde; die zur Steigerung der internen Validität ebenfalls kontinuierlich im Verlauf erhobene Kontrollüberzeugung, welche den Selbstwert stabilisierende Größenideen zum Inhalt hatte, wurde nicht verändert.

Die im *common factors*-Ansatz vertretene Ansicht, wonach angenommen wird, dass grundsätzlich alle therapeutischen Herangehensweisen ähnlich wirksam sind (vgl. z.B. Wampold, 2001), kann auf indirektem Wege durch die gegenständliche Untersuchung nicht

bestätigt werden; es deutet vielmehr einiges darauf hin, dass spezifische Diagnose- und Messinstrumente, spezifische Störungsmodelle, sowie spezifische Interventionen für die Behandlung von persistierendem Wahn und Halluzinationen vonnöten sind. Es kann keinesfalls davon ausgegangen werden, dass alle Therapieschulen über solch störungsspezifische Herangehensweisen verfügen. In diesem Sinn erscheint primär eine Weiterentwicklung bereits existierender störungsspezifischer Ansätze sinnvoll und notwendig (was jedoch die Entwicklung völlig neuer Herangehensweisen nicht ausschließt).

Was die konkrete Gestaltung der Behandlung angeht, so scheinen relativ kurze Therapien (mit ca. 20 Sitzungen), wie sie häufig im Rahmen von RCT's durchgeführt werden (vgl. z.B. Kingdon & Turkington, 2005; Rathod et al, 2010; Turkington, Kingdon & Weiden, 2006; Wiedemann & Klingberg, 2003; Lincoln, 2014; Lincoln et al., 2008), suboptimal. Ergebnisse von Metaanalysen (z.B. Sarin et al., 2011) sowie die Erfahrungen aus den Behandlungen im Rahmen der vorliegenden Arbeit deuten darauf hin, dass längere Therapien (mit ca. 50 Einheiten) praktisch realistisch sind, sowie dass diese mit besseren Ergebnissen einhergehen.

Unter einem inhaltlichen Aspekt erwies sich - in Übereinstimmung mit bereits existierenden Ansätzen (z.B. Chadwick et al., 1996; Kingdon & Turkington, 2005; Lincoln, 2014; Nelson, 2011) - ein adaptives Erklärungsmodell als wesentlich. Im Unterschied zu anderen Ansätzen lässt das hier entwickelte Störungsmodell eine differenziertere Sichtweise zu, welche die individuelle Anpassung an den Patienten erleichtert, indem bestimmte Faktoren im Modell Verwendung finden und andere (die beim Patienten nicht vorliegen) aus dem Modell entfernt werden können. Dies ist aufgrund des Umfangs und der Komplexität des Modells ohne Weiteres möglich.

Ausgehend von einem gemeinsam erarbeiteten Störungsmodell werden in den meisten Behandlungsmanualen in weiterer Folge Interventionsstrategien abgeleitet. Im Unterschied zu einigen der bereits existierenden Ansätze sind die im Rahmen der SPT zusammengestellten Interventionen jedoch als multimodal zu bezeichnen; sie inkludieren allgemeine und spezifische Methoden der Beziehungsgestaltung, eine Vielzahl von kognitiven Interventionen, Strategien auf der emotionalen Ebene (wobei auch neuere Konzepte wie jenes der Achtsamkeit Eingang finden), Interventionen auf der Verhaltensebene, sowie Strategien zur Veränderung dysfunktionaler Schemata und zur Steigerung des Selbstwerts. Diese Vielzahl an Interventionen fördert wiederum die Möglichkeit der Anpassung des therapeutischen

Angebots an den individuellen Patienten, indem Behandlungsstrategien in Abhängigkeit von der individuellen Problematik ausgewählt werden können.

Eine solche Individualisierung (die einer strengen Manualisierung gegenübergestellt werden kann) entspricht dem aktuellen Stand der Forschung insofern, als dass auch nach Durchführung mehrerer Metaanalysen (z.B. Lincoln et al., 2008; Tarrier & Wykes, 2004) derzeit nicht bekannt ist, welche Interventionen oder Behandlungsanteile als die spezifisch wirksamen Aspekte angesehen werden können (Rathod et al., 2010; Thomas, 2015).

Nach Abschluss der gegenständlichen Untersuchung lässt sich *zusammenfassend* festhalten, dass sowohl das systemtheoretisch fundierte bio-psycho-soziale Erklärungsmodell als auch die SPT einen Betrag dazu leisten kann, die klinisch-psychologische und psychotherapeutische Behandlungssituation von Menschen mit persistierenden Positivsymptomen zu verbessern.

10.1.3. Methodische Implikationen

In Hinblick auf die einzelfallanalytische Betrachtung kann resümiert werden, dass der gewonnene Aufschluss über die Dynamik des Therapieprozesses und die damit zusammenhängende Möglichkeit des unmittelbaren flexiblen Reagierens auf Verbesserungen und Verschlechterungen sich als besonders wertvoll erwiesen haben. In einem RCT mit manualisiertem Vorgehen und anschließender gruppenstatistischer Datenanalyse wären beide Aspekte in dieser Form nicht umsetzbar gewesen. Den genannten Aspekten kommt jedoch auch außerhalb des Forschungskontexts im Sinne der Evaluation und Qualitätssicherung klinisch-psychologischer Arbeit Bedeutung zu. Die Praktikabilität von kontrollierten Einzelfallanalysen für den klinischen Alltag kann nach Abschluss der gegenständlichen Arbeit eindeutig bestätigt werden; dies äußert sich unter anderem darin, dass der Autor die Methode der Einzelfallanalyse auch nach Abschluss der vorliegenden Untersuchung in der therapeutischen Praxis verwendet, um Patienten mit psychotischen Symptomen im therapeutischen Prozess zu begleiten und Veränderungen erfassen zu können.

In Bezug auf die Auswertung hat sich die von Franklin et al. (1997), Kazdin (1982, 1984, 2011) und Kern (1997) empfohlene Vorgehensweise, bei Interventionen mit möglicherweise nicht offensichtlichen Effekten sowohl klassische Auswertungsmethoden (wie die visuelle Inspektion oder die darauf basierende *split-middle*-Technik) als auch statische Tests (wie z.B.

NAP oder SMA) einzusetzen, sehr bewährt. Ohne den Einsatz statistischer Methoden hätten sich beispielsweise die im Bereich der akustischen Halluzinationen gefundenen Effekte nicht nachweisen lassen.

10.2. Schwächen und Grenzen der Untersuchung

Was die Auswahl des theoretischen Hintergrunds (Emotionsforschung, Theorie dynamischer Systeme) angeht, so erwies sich diese als sehr passend und nützlich. Die darauf basierende Modellerstellung und die Zusammenstellung von Interventionen konnte stringent verfolgt und erfolgreich umgesetzt werden.

Kritischer zu betrachten ist hingegen die Patientenbehandlung im Rahmen der kontrollierten Einzelfallanalyse, da hier ursprünglich geplant war, mehrere komplette Therapieverläufe zu evaluieren. Stattdessen wurden zwei Pilotpatienten behandelt, deren Therapieverläufe und Daten zwar nicht in die statistische Analyse eingingen, aus deren Behandlungen jedoch ein unschätzbares Ausmaß an praktischen Erfahrungen gewonnen werden konnte. Diesen praktischen Erfahrungen ist es unter anderem zu verdanken, dass die Behandlung und Einzelfallanalyse des dritten (finalen) Patienten so stattfinden konnten, wie dies der Fall war. Dass nur ein Patient vollständig behandelt wurde, reduziert die Generalisierbarkeit der gewonnenen Ergebnisse; andererseits steigert die Auswahl von Patienten, welche komorbide (Persönlichkeits-)Störungen und teilweise einen forensischen Hintergrund aufweisen, und die im Rahmen eines RCT wahrscheinlich den restriktiven Einschlusskriterien (Clarke, 1998; J. S. Comer & Kandell, 2013; Wampold, 2001) zum Opfer gefallen wären, die externe Validität der Untersuchung (Kazdin, 1998c).

Ein Grund für die Reduktion der Anzahl mittels Einzelfallanalyse evaluierten Behandlungen ist in der Schwierigkeit der Rekrutierung entsprechenden Patienten zu sehen. Obwohl in der Literatur übereinstimmend davon ausgegangen wird, dass mindestens 25% der unter psychotischen Positivsymptomen leidenden Patienten nicht oder nicht ausreichend auf antipsychotische Medikation ansprechen (Burns et al., 2014; Lincoln, 2014; Rathod et al., 2010), so erwies es sich (trotz wiederholter entsprechender Aufrufe) als praktisch schwierig, in therapeutischen Kontakt mit diesen Menschen zu treten.

Was die durchgeführte Diagnostik angeht, so muss einerseits angemerkt werden, dass sich die vorgeschlagenen und auch verwendeten Instrumente in ihrer Gesamtheit der Grenze des praktisch Durchführbaren und Zumutbaren näherten, zumal ein Teil der Instrumente bei jedem therapeutischen Kontakt vorgegeben wurde. Dieser Aspekt steht in Konflikt mit dem Wunsch, möglichst alle wesentlichen Konstrukte (deren es nicht wenige gibt) in die Untersuchung miteinzubeziehen.

In Hinblick auf einzelne der verwendeten Instrumente sei angemerkt, dass der BAVQ-R mit seiner vierstufigen Antwortskala und die PSYRATS mit ihrer fünfstufigen Antwortskala (entsprechend der Kritik von Ratcliff et al., 2011) gewisse Unschärfen aufweisen. So werden beispielsweise im Rahmen der PSYRATS bei der Einschätzung der wahnhaften Überzeugtheit Werte von 50 bis 99% in derselben Kategorie zusammengefasst. Dies würde wiederum bedeuten, dass sich eine Veränderung in der Überzeugtheit von ursprünglich 90 auf 50% in der Evaluation nicht niederschlagen würde (beide Werte werden mit 3 codiert). Aufgrund dieser Schwierigkeit wurde im Rahmen der ersten Anwendungen dieser Instrumente mit den Pilotpatienten schnell klar, dass neben der üblichen kategoriellen Einordnung eine zusätzliche Erhebung des exakten Prozentwerts von Nutzen sein würde. Dies wurde bei allen Items des BAVQ-R und der PSYRATS, wo dies möglich war, umgesetzt.

Als eine weitere Schwachstelle ist die Tatsache anzusehen, dass sämtliche Messungen vom Behandler und Autor der Arbeit durchgeführt wurden. Es liegen Ergebnisse aus Metaanalysen vor (z.B. Jauhar et al., 2014), wonach Studien mit sogenannten blinden Ratern etwas schwächere Effekte aufwiesen. Unter praktischen Gesichtspunkten gab es jedoch bei der Durchführung der kontrollierten Einzelfallanalyse im Rahmen der vorliegenden Arbeit keine Alternative zum gewählten Vorgehen.

In Hinblick auf die interne Validität des verwendeten Versuchsplans des MBD ist kritisch anzumerken, dass das Rationale des Designs (die serielle Veränderung dreier Baselines) nicht wie geplant umgesetzt werden konnte, da sich die ersten beiden definierten Wahnideen simultan veränderten. Dies stellt eine Bedrohung der internen Validität dar, welche die Aussagekraft der Untersuchung verringert. Lowe und Chadwick (1990) wiesen bereits in ihrer Pionierarbeit auf diese Problematik hin und betonten die Notwendigkeit der Unabhängigkeit der behandelten Wahnideen im MBD. Rückblickend hätten die ersten beiden Wahnideen zu einer Baseline zusammengefasst werden können, und die nach Abklingen dieser Ideen wieder auftauchende Wahnidee hätte von Beginn an eine eigene Baseline darstellen sollen. Ausgleichend konnte die interne Validität der vorliegenden Untersuchung durch die Erhebung

einer zusätzlichen Kontrollbaseline, die nicht therapeutisch behandelt wurde und sich dementsprechend nicht veränderte, wieder gesteigert werden.

In Hinblick auf die geschilderten Schwächen im Bereich der internen Validität können an dieser Stelle mögliche alternative Interpretationen der Ergebnisse vorgenommen werden. Dabei kommen Faktoren wie etwa externe Ereignisse (z.B. in den Bereichen Arbeit oder Familie), innere Prozesse wie Reifung, Umlernen oder Spontanremission sowie Effekte der medikamentösen Behandlung in Frage (Julius et al., 2000; Kazdin, 2010, 2011; Petermann, 1996b). Jedoch ist keiner dieser Faktoren in der Lage, die stattgefundenen Veränderungen beim finalen Patienten rational zu erklären (es fanden im Behandlungszeitraum keine wesentlichen Life-Events statt; die familiären Verhältnisse und die Beschäftigungssituation waren stabil; es gibt keine Hinweise auf ungewöhnliche Reifungsprozesse; eine Spontanremission ist in Hinblick auf die Chronizität unwahrscheinlich; medikamentöse Veränderung waren entweder geringfügig oder sie betrafen lediglich die selten eingenommene Bedarfsmedikation).

Ein weiterer Faktor, der kritisch zu betrachten ist, besteht im Fehlen einer Katamnese, welche für die Beurteilung der Nachhaltigkeit der erzielten therapeutischen Veränderung unerlässlich ist. Ein längerer behandlungsfreier Zeitraum nach Abschluss der Behandlung war jedoch im Rahmen der vorliegenden Untersuchung aus zeitlichen und organisatorischen Gründen nicht möglich. Katamnestische Daten werden jedoch im Rahmen einer weiteren Arbeit (Kornberger & Yanagida, in Vorbereitung) präsentiert.

Schließlich sollte nach Mayring (1993) auch die eigene Rolle als Untersucher und Behandler, welcher naturgemäß ein gewisses Interesse und emotionales Engagement mitbringt, reflektiert und thematisiert werden. Im Rahmen des *contextual model* (Wampold, 2001) wird die Bedeutung von *common factors* (wie beispielsweise der Induktion positiven Therapieerwartungen und Hoffnung, einer stabilen therapeutischen Beziehung, sowie der *allegiance* des Behandlers) betont. Diese Faktoren können einerseits als Störvariablen angesehen werden; andererseits stellen sie wichtige unspezifische Wirkfaktoren dar, die nach Möglichkeit im therapeutischen Prozess genutzt und umgesetzt werden sollten. Gelingt diese Umsetzung in einer bestimmten Behandlungsform, so spricht dies im Sinne der Wirksamkeit für diese Behandlungsform. Nichtsdestotrotz sollte die Wirksamkeit der SPT in nachfolgenden Untersuchungen (mit anderen Behandlern bzw. Ratern) erneut überprüft werden.

10.3. Offene Fragen und Empfehlungen für weitere Untersuchungen

Im Rahmen der Modellerstellung und -evaluation konnte erwartungsgemäß nicht geklärt werden, ob alle postulierten Zusammenhänge sowie das Modell als Ganzes empirisch bestätigt werden. Auch wenn dies unrealistisch erscheint, so wären doch längs- und querschnittliche Untersuchungen wünschenswert, durch welche dieses hochgesteckte Ziel erreicht werden könnte. In diesem Sinne sind einige Forschungshypothesen aus der vorliegenden Arbeit (und dabei insbesondere aus der dem Modell zugrundeliegenden Matrix) ableitbar. Beispiele für solche Forschungsfragen betreffen den Zusammenhang zwischen frühen negativen Erfahrungen und der Entwicklung von dysfunktionalen Schemata bei psychotischen Personen, sowie der sich daraus ergebenden Inkonsistenz im psychischen System. Auch die Verbindungen zwischen dysfunktionalen Schemata und wahnhaften Gedanken, oder jene zwischen chronischer Stressanfälligkeit, mangelnden Copingstrategien und Cannabiskonsum sind beispielsweise noch weitgehend unklar.

Systemtheoretisch fundierte Weiterentwicklungen des vorgestellten Emotionsmodells (Abschnitt 2.2, Abb. 10) und des bio-psycho-sozialen Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungsmodells für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis (Abschnitt 6.6.4, Abb. 42) erscheinen ebenfalls als lohnende Aufgaben im Rahmen künftiger Forschungsbemühungen. Analog zum in Abschnitt 5.4 präsentierten Modell könnte eine systematische Literaturrecherche durchgeführt werden, deren Ergebnis anschließend durch den Einsatz der idiografischen Systemmodellierung grafisch dargestellt werden könnte.

In Bezug auf die Evaluation der therapeutischen Interventionen muss festgestellt werden, dass im Rahmen der durchgeführten Einzelfallanalyse nicht eruiert werden konnte, welche Aspekte der Behandlung eine gewisse Wirksamkeit aufweisen und welche nicht. Dies begründet sich einerseits in der Fülle der im Rahmen der SPT verfügbaren Interventionen, und andererseits in der Tatsache, dass in der Behandlung des finalen Patienten nicht alle vorgestellten Interventionen zum Einsatz kamen. Auf Basis der Verlaufsbeobachtung im Rahmen der kontrollierten Einzelfallanalyse lässt sich jedoch der Schluss ziehen, dass die Kombination aus komplementärer Beziehungsgestaltung und Ressourcenaktivierung als Basis für therapeutische Veränderungen angesehen werden kann. In Hinblick auf das notwendige Hinterfragen des Wahns erwiesen sich neben klassischen kognitiven Methoden insbesondere

akzeptanz- und achtsamkeitsbasierte Interventionen (wie etwa das Beobachter-Selbst und die kognitive Defusion; vgl. Abschnitt 6.5.5) als sehr geeignet. Durch diese konstruktivistisch ausgerichtete Kombination war es möglich, Veränderungen im System des Patienten anzustoßen, ohne jedoch zuviel Veränderungsdruck aufzubauen. Es wurde dabei stets betont, dass es (analog zur Glaubensfreiheit) die Wahl des Patienten ist, welchen der zur Auswahl stehenden Erklärungen er folgen möchte, und welche am ehesten mit seinen allgemeinen Lebenszielen in Einklang zu bringen sind. Bei allen erwähnten Interventionen erwies es sich als wesentlich, kritische Fluktuationen im System (wenn der Patient beispielsweise selbst leise Zweifel an der Richtigkeit dysfunktionaler Gedanken äußerte) zu beachten und das therapeutische Vorgehen flexibel an diese Gegebenheiten anzupassen.

Jedenfalls wäre eine empirische Testung der Wirksamkeit möglichst vieler der im Rahmen der SPT beschriebenen Interventionen durch andere Behandler und Rater sehr wünschenswert.

Möglicherweise liegt aber auch bereits eine Antwort auf die Frage nach der spezifischen Wirksamkeit vor; verhält es sich so, dass unterschiedliche Interventionen in unterschiedlichen Kombinationen und zeitlichen Abfolgen bei verschiedenen Patienten ganz unterschiedlich wirken (vgl. z.B. die Ausführungen von Haken & Schiepek, 2010), so wäre die Frage nach der isolierten spezifischen Wirksamkeit einzelner Interventionen obsolet. In diesem Fall wäre eine Therapieform (wie die SPT), die verschiedenste Interventionen beinhaltet, welche an die individuelle Problem- und Bedürfnislage des jeweiligen Patienten angepasst werden können, als die Methode der Wahl anzusehen.

Für mögliche weitere Studien, die sich der Methode der Einzelfallanalyse bedienen, kann das MBD als ein sehr passendes Design empfohlen werden, wobei auf die Unabhängigkeit der durch die verschiedenen Baselines repräsentierten Wahngedanken zu achten ist (vgl. Lowe & Chadwick, 1990). Neben visuellen Methoden der Datenauswertung wird jedenfalls eine statistische Analyse der Einzelfalldaten empfohlen. Dies sollte sowohl in Bezug auf die zeitliche Planung (Länge der Baselines und der Behandlungsphasen) als auch bezüglich der Auswahl und Operationalisierung der interessierenden abhängigen Variablen bereits in der Planungsphase der Studie berücksichtigt werden.

Sollte ein Gruppenversuch durchgeführt werden, so wird empfohlen, nicht nur Messungen vor und nach der Behandlung vorzunehmen, sondern (im Sinne der Prozessforschung) wichtige Variablen im Therapieverlauf wiederholt zu messen. Je nach Fragestellung kommen hierfür viele der in Abschnitt 8.6 beschriebenen quantitativen und qualitativen Messinstrumente in

Betracht. Solch eine Kombination aus Prozess- und Outcome-Forschung vereint die Vorteile von Einzelfallanalysen und RCT's, und sie minimiert deren Nachteile (Crits-Christoph et al., 2013; Haken & Schiepek, 2010; Heinzl et al., 2014).

Jedenfalls sollten in weitere Untersuchungen (unabhängig vom Untersuchungsdesign) multidimensionale Messungen zum Einsatz kommen, welche den interessierenden Konstrukten gerecht werden (Freeman, 2007, 2008).

10.4. Abschließende Bemerkungen

An dieser Stelle sei abschließend angemerkt, dass die vorliegende Arbeit für den Autor einen enormen Wissenszuwachs in verschiedenen Bereichen mit sich brachte. Dazu gehört unter anderem die intensive Beschäftigung mit der Theorie dynamischer Systeme, welche einen völlig neuen Blick auf psychische Phänomene ermöglicht, sowie mit der Emotionsforschung, die eine große Bereicherung bei der Erstellung jedes Störungsmodells in der klinischen Psychologie darstellt. Außerdem war der Austausch mit internationalen Forschern und Kollegen zu unterschiedlichen Themen eine sehr positive Erfahrung. Ebenfalls als sehr wertvoll einzuschätzen ist die gewonnene Expertise im Bereich von Wahn und Halluzinationen, welche durch die Entwicklung eines innovativen Erklärungsmodells (auf Basis der idiografischen Systemmodellierung als einer komplexen Methode der Modellerstellung) und der zugehörigen Therapie (auf der Basis wesentlicher störungsspezifischer und allgemeiner Befunde der Wirksamkeitsforschung) vertieft wurde. Darüber hinaus sind die kritische Auseinandersetzung mit verschiedenen Forschungsdesigns, deren Vor- und Nachteilen, sowie die praktischen Erfahrungen mit der Evaluationsmethode der kontrollierten Einzelfallanalyse als wichtige Aspekte zu nennen.

Um abschließend einen Blick in eine mögliche Zukunft zu werfen, wünsche ich dem hier entwickelten und evaluierten systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodell zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen und der synergetisch-psychologischen Therapie eine Verbreitung, welche den Rahmen der gegenständlichen Dissertation übersteigt und somit zu einer Verbesserung der psychosozialen Versorgung von Patienten mit persistierender Positivsymptomatik beiträgt.

Literaturverzeichnis

- Abba, N., Chadwick, P. D. & Stevenson, C. (2008). Responding mindfully to distressing psychosis: A grounded theory analysis. *Psychotherapy Research, 18*, 77-87.
- Abraham, F. D. (1995a). A postscript on language, modeling, and metaphor. In F. D. Abraham & A. R. Gilgen (Eds.), *Chaos theory in psychology* (pp. 311-336). Westport: Greenwood.
- Abraham, F. D. (1995b). Dynamics, bifurcation, self-organization, chaos, mind, conflict, insensitivity to initial conditions, time, unification, diversity, free will, and social responsibility. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 155-173). Mahwah: Erlbaum.
- Abraham, F. D. (1995c). Introduction to dynamics: A basic language; A basic metamodeling strategy. In F. D. Abraham & A. R. Gilgen (Eds.), *Chaos theory in psychology* (pp. 31-49). Westport: Greenwood.
- Ackner, S., Skeate, A., Patterson, P. & Neal, A. (2013). Emotional abuse and psychosis: A recent review of the literature. *Journal of Aggression, Maltreatment & Trauma, 22*, 1032-1049.
- Aleman, A. & Vercammen, A. (2012). Functional neuroimaging of hallucinations. In J. D. Blom & I. E. C. Sommer (Eds.), *Hallucinations. Research and practice* (p. 267-281). New York: Springer.
- Alford, B. A. (1986). Behavioral treatment of schizophrenic delusions: A single case experimental analysis. *Behavior Therapy, 17*, 637-644.
- Allen, P. & Modinos, G. (2012). Structural neuroimaging in psychotic patients with auditory verbal hallucinations. In J. D. Blom & I. E. C. Sommer (Eds.), *Hallucinations. Research and practice* (p. 251-265). New York: Springer.
- Allison, D. B., Silverstein, J. M. & Gorman, B. S. (1997). Power, sample size estimation, and early stopping rules. In R. D. Franklin, D. B. Allison & B. S. Gorman (Eds.), *Design and analysis of single-case research* (p. 335-371). Mahwah: Erlbaum.
- Amador, X. F., Strauss, D. S., Yale, S. A., Flaum, M. M., Endicott, J. & Gorman, J. M. (1993). Assessment of insight in psychosis. *American Journal of Psychiatry, 150*, 873-879.
- Ambühl, H. (1992). Therapeutische Beziehungsgestaltung unter dem Gesichtspunkt der Konfliktodynamik. In J. Margraf & J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie* (S. 245-264). München: Röttger.
- Ambühl, B., Dünki, R. & Ciompi, L. (1992). Dynamical systems and the development of schizophrenic symptoms - an approach to a formalization. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 195-203). Heidelberg: Springer.
- American Psychological Association (2010). *Ethical principles of psychologists and code of conduct*. Zugriff am 3.5.2012 unter <http://www.apa.org/ethics/code/index.aspx>
- American Psychological Association Presidential Taskforce on Evidence-Based Practice (2006). Evidence-based practice in psychology. *American Psychologist, 61*, 271-285.
- Andreasen, N. C. (1983). *The Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. Iowa City: The University of Iowa.
- Andreasen, N. C. (1984). *The Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. Iowa City: The University of Iowa.
- Angermeyer, M. C. & Matschinger, H. (2004). The stereotype of schizophrenia and its impact on discrimination against people with schizophrenia: Results from a representative survey in Germany. *Schizophrenia Bulletin, 30*, 1049-1061.

- Averill, J. R. (1994). I feel, therefore I am - I think. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 379-385). New York: Oxford University Press.
- Bandura, A. (1979). *Sozial-kognitive Lerntheorie*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Barlow, D. H. & Hersen, M. (1984). *Single case experimental designs*. Boston: Allyn & Bacon.
- Bates, J. E. (2000). Temperament as an emotional construct: Theoretical and practical issues. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 382-396). New York: Guilford.
- Bäumli, J., Pitschel-Walz, G., Berger, H., Gunia, H., Heinz, A. & Juckel, G. (2005). *Arbeitsbuch PsychoEdukation bei Schizophrenie (APES) (1. Auflage)*. Stuttgart: Schattauer.
- Bäumli, J., Pitschel-Walz, G., Berger, H., Gunia, H., Heinz, A. & Juckel, G. (2010). *Arbeitsbuch PsychoEdukation bei Schizophrenie (APES) (2. Auflage)*. Stuttgart: Schattauer.
- Beards, S., Gayer-Anderson, C., Borges, S., Dewey, M. E., Fisher, H. L. & Morgan, C. (2013). Live events and psychosis: A review and meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*, 39, 740-747
- Beck, A. T. (1995). Cognitive therapy: Past, future, and present. In M. J. Mahoney (Ed.), *Cognitive and constructive psychotherapies* (pp. 29-40). New York: Springer.
- Beck, J. S. (1999). *Praxis der kognitiven Therapie*. Weinheim: Beltz.
- Beck, A. T., Freeman, A., Pretzer, J., Davis, D. D., Fleming, B., Ottaviani, R. et al. (1999). *Kognitive Therapie der Persönlichkeitsstörungen (4. Auflage)*. Weinheim: Beltz.
- Beck, A. T. & Rector, N. A. (2002). Delusions: A cognitive perspective. *Journal of Cognitive Psychotherapy*, 16, 455-468.
- Beck, A. T. & Rector, N. A. (2003). A cognitive model of hallucinations. *Cognitive Therapy and Research*, 27, 19-52.
- Beck, A. T., Rector, N. A., Stolar, N. & Grant, P. (2011). *Schizophrenia: Cognitive theory, research, and therapy*. New York: Guilford.
- Beck, A. T., Rush, A. J., Shaw, B. F. & Emery, G. (1999) *Kognitive Therapie der Depression*. Weinheim: Beltz.
- Beckermann, A. (1996) Können mentale Phänomene neurobiologisch erklärt werden? In G. Roth & W. Prinz (Hrsg.), *Kopf-Arbeit. Gehirnfunktionen und kognitive Leistungen* (S. 413-425). Heidelberg: Spektrum.
- Bentall, R. P. (1996). From cognitive studies of psychosis to cognitive-behaviour therapy for psychotic symptoms. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 3-27). London: Routledge.
- Bentall, R. P. (2004). *Madness explained. Psychosis and human nature*. London: Penguin.
- 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.
- Bentall, R. P., Haddock, G. & Slade, P. D. (1994). Cognitive behavior therapy for persistent auditory hallucinations: From theory to therapy. *Behavior Therapy*, 25, 51-66.
- Bentall, R. P., Kinderman, P. & Kaney, S. (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: Towards a model of persecutory delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 331-341.

- Bentall, R. P., Kinderman, P. & Moutoussis, M. (2008). The role of self-esteem in paranoid delusions: The psychology, neurophysiology, and development of persecutory beliefs. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 143-173). Oxford: Oxford University Press.
- Bentall, R. P., Rowse, G., Shryane, N., Kinderman, P., Howard, R., Blackwood, N. et al. (2009). The cognitive and affective structure of paranoid delusions: A transdiagnostic investigation of patients with schizophrenia spectrum disorders and depression. *Archives of General Psychiatry*, *66*, 236-247.
- Bentall, R. P., de Sousa, P., Varese, F., Wickham, S., Sitko, K., Haarmans, M. et al. (2014) From adversity to psychosis: Pathways and mechanisms from specific adversities to specific symptoms. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, *49*, 1011-1022.
- Berbalk, H. (2012). Schematherapie. In G. Meinschmidt, S. Schneider & J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 4. Materialien für die Psychotherapie* (S. 102-111 und zugehörige CD-ROM). Berlin: Springer.
- Berbalk, H., Grutschpalk, J., Parfy, E. & Zarbock, G. (2007). *Young Schemafragebogen-Kurzfassung (YSQ-S3 dt)*. Eckernförde: Institut für Schematherapie.
- Bergin, A. E. & Garfield, S. L. (Eds.). (1994). *Handbook of psychotherapy and behavior change (fourth edition)*. New York: Wiley.
- Berking, M. (2010). *Training emotionaler Kompetenzen*. Berlin: Springer.
- Berking, M. & von Känel, M. (2007). Achtsamkeitstraining als psychotherapeutische Interventionsmethode. Konzeptklärung, klinische Anwendung und aktuelle empirische Befundlage. *Psychotherapie, Psychosomatik, Medizinische Psychologie*, *57*, 170-177.
- Berry, K. K., Barrowclough, C. & Wearden, A. J. (2007). A review of the role of adult attachment style in psychosis: Unexplored issues and questions for further research. *Clinical Psychology Review*, *27*, 458-475.
- Beutler, L. E., Machado, P. P. & Allstetter-Neufeldt, S. (1994). Therapist variables. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change (fourth edition)* (pp. 229-269). New York: Wiley.
- Binder, J. L. & Strupp, H. (1991). The Vanderbilt approach to time-limited psychotherapy. In P. Crits-Christoph & J. Barber (Eds.), *Handbook of short-term dynamic psychotherapy* (pp. 137-165). New York: Basic Books.
- Birbaumer, N. & Schmidt, R. F. (2010). *Biologische Psychologie (7. Auflage)*. Heidelberg: Springer.
- Birchwood, M. (1996). Early intervention in psychotic relapse: Cognitive approaches to detection and management. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 171-211). London: Routledge.
- Birchwood, M., Gilbert, P., Gilbert, J., Trower, P., Meaden, A., Hay, J. et al. (2004). Interpersonal and role-related schema influence the relationship with the dominant 'voice' in schizophrenia: A comparison of three models. *Psychological Medicine*, *34*, 1571-1580.
- Birchwood, M., Meaden, A., Trower, P. & Gilbert, P. (2002). Shame, humiliation, and entrapment in psychosis. In A. P. Morrison (Ed.), *A casebook of cognitive therapy for psychosis* (pp. 108-131). Hove: Routledge.
- Birchwood, M., Smith, J., Drury, V., Healy, J., Macmillan, F. & Slade, M. (1994). A self-report insight scale for psychosis: Reliability, validity and sensitivity to change. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *89*, 62-67.
- Bohus, M. (2013). Dialektisch-behaviorale Therapie für Boderline-Störungen. In A. Batra, R. Wassmann & G. Buchkremer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie: Grundlagen - Methoden - Anwendungsgebiete (4. Auflage)* (S. 306-313). Stuttgart: Thieme.

- Böker, W. & Brenner, D. (1989). *Schizophrenie als systemische Störung*. Bern: Huber.
- Böckmann, M. (2000). *Systemtheoretische Grundlagen der Psychosomatik und Psychotherapie*. Berlin: Springer.
- Bora, E., Yücel, M. & Pantelis, C. (2009). Theory of mind impairment: A distinct trait-marker for schizophrenia spectrum disorders and bipolar disorders? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 120, 253-264.
- Borckardt, J. J., Nash, M. R., Murphy, M. D., Moore, M., Shaw, D. & O'Neil, P. (2008). Clinical practice as natural laboratory for psychotherapy research. A guide to case-based time-series analysis. *American Psychologist*, 63, 77-95.
- Bouchard, S., Vallières, A., Roy, M.-A. & Maziade, M. (1996). Cognitive restructuring in the treatment of psychotic symptoms in schizophrenia: A critical analysis. *Behavior Therapy*, 27, 257-277.
- Bourque, F., van der Ven, E. & Malla, A. (2011). A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants. *Psychological Medicine*, 41, 897-910.
- Bower G. H. & Forgas J. P. (2000). Affect, memory, and social cognition. In E. Eich, J. F. Kihlstrom, G. H. Bower, J. P. Forgas & P. M. Niedenthal (Eds.), *Cognition and emotion* (pp. 87-168). New York: Oxford University Press.
- Bowlby, J. (1995). *Elternbindung und Persönlichkeitsentwicklung. Therapeutische Aspekte der Bindungstheorie*. Heidelberg: Dexter.
- Brabban, A. & Turkington, D. (2002). The search for meaning: Detecting congruence between life events, underlying schema and psychotic symptoms. In A. P. Morrison (Ed.), *A casebook of cognitive therapy for psychosis* (pp. 59-75). Hove: Routledge.
- Bradshaw, W. (2003). Use of single-system research to evaluate the effectiveness of cognitive-behavioural treatment of schizophrenia. *British Journal of Social Work*, 33, 885-899.
- Brehm, S. S. (1980). *Anwendungen der Sozialpsychologie in der klinischen Praxis*. Bern: Huber.
- Brenner, H. D. & Pfammatter, M. (2000). Psychological therapy in schizophrenia: What is the evidence? *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102 (Suppl. 407), 74-77.
- Brisch, K. H. (2009). *Bindungsstörungen. Von der Bindungstheorie zur Therapie (9. Auflage)*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Brookwell, M. L., Bentall, R. P. & Varese, F. (2013). Externalizing biases and hallucinations in source-monitoring, self-monitoring and signal detection studies: A meta-analytic review. *Psychological Medicine*, 43, 2465-2475.
- Broome, M. R. & McGuire, P. K. (2008). Imaging and delusions. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 281-301). Oxford: Oxford University Press.
- Broome, M. R., Woolley, J. B., Tabraham, P., Johns, L. C., Bramon, E., Murray, G. K. et al. (2005). What causes the onset of psychosis? *Schizophrenia Research*, 79, 23-34.
- Brühl, A. (2013, Juni). *Training der Amygdala-Regulation mit Echtzeit-fMRI-Neurofeedback während emotionaler Stimulation*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Buchanan, A., Reed, A., Wessely, S., Garety, P., Taylor, P., Grubin, D. et al. (1993). Acting on delusions. II: The phenomenological correlates of acting on delusions. *British Journal of Psychiatry*, 163, 77-81.
- Burns, A. M., Erickson, D. H. & Brenner, C.A. (2014). Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant psychosis: A meta-analytic review. *Psychiatric Services*, 65, 874-880.

- Busatto, G. F., Zanetti, M. V., Schaufelberger, M. S. & Crippa, J. A. S. (2009). Brain anatomical abnormalities in schizophrenia: Neurodevelopmental origins and patterns of progression over time. In W. F. Gattaz & G. Busatto (Eds.), *Advances in schizophrenia research* (pp. 112-148). New York: Springer.
- Butzlaff, R. L. & Hooley, J. M. (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. *Archives of General Psychiatry*, 55, 547-552.
- Calzoni, R. (2014, Mai). *Modusmodell und Dialoge auf mehreren Stühlen*. Seminar gehalten im Zentrum für seelische Gesundheit Leopoldau, Wien.
- Cannon, M., Jones, P. B. & Murray, R. M. (2002). Obstetric complications and schizophrenia: Historical and meta-analytical review. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1080-1092.
- Cantor-Graae, E. & Selten, J.-P. (2005). Schizophrenia and migration: A meta-analysis and review. *American Journal of Psychiatry*, 162, 12-24.
- Carver, C. S. & Scheier, M. F. (1990). Origins and functions of positive and negative affect. A controll-process view. *Psychological Review*, 97, 19-35.
- Caspar, F. (2007). *Beziehungen und Probleme verstehen. Eine Einführung in die psychotherapeutische Plananalyse (3. Auflage)*. Bern: Huber.
- Chadwick P. D. (2006). *Person-based cognitive therapy for distressing psychosis*. Chichester: Wiley.
- Chadwick, P. D. & Birchwood, M. (1996). Cognitive therapy for voices. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 71-85). London: Routledge.
- Chadwick, P. D., Birchwood, M. & Trower, P. (1996). *Cognitive therapy for delusions, voices, and paranoia*. Chichester: Wiley.
- Chadwick, P. D., Lees, S. & Birchwood, M. (2000). The revised Beliefs About Voicec Questionnaire (BAVQ-R). *British Journal of Psychiatry*, 177, 229-232.
- Chadwick, P. D. & Lowe, C. F. (1990) Measurement and modification of delusional beliefs. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 58, 225-232.
- Chadwick, P. D. & Lowe, C. F. (1994) A cognitive approach to measuring and modifying delusions. *Behaviour Research and Therapy*, 32, 355-367.
- Chadwick, P. D., Newman Taylor, K. & Abba, N. (2005). Mindfulness groups for people with psychosis. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 33, 351-359.
- Chadwick, P. D. & Trower, P. (2008). Person-based cognitive therapy for paranoia: The callenges of ‚poor me‘. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 411-424). Oxford: Oxford University Press.
- Chaker, S. & Hoyer, J. (2012). Kognitionsdiagnostik. In G. Meinlschmidt, S. Schneider & J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 4. Materialien für die Psychotherapie* (S. 17-22 und zugehörige CD-ROM). Berlin: Springer.
- Christodoulides, T., Dudley, R., Brown, S., Turkington, D. & Beck, A. T. (2008). Cognitive behaviour therapy in patients with schizophrenia who are not prescribed antipsychotic medication: A case series. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*, 81, 199-207.
- Ciampi, L. (1996). Nicht-lineare Dynamik komplexer Systeme: Ein chaostheoretischer Zugang zur Schizophrenie. In W. Böker & D. Brenner (Hrsg.), *Integrative Therapie der Schizophrenie* (S. 33-47). Bern: Huber.
- Ciampi, L. (1997a). *Die emotionalen Grundlagen des Denkens. Entwurf einer fraktalen Affektlogik*. Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.

- Ciampi, L. (1997b). Sind schizophrene Psychosen dissipative Strukturen? Die Hypothese der Affektlogik. In G. Schiepek & W. Tschacher (Hrsg.), *Selbstorganisation in Psychologie und Psychiatrie* (S. 191-217). Braunschweig: Vieweg.
- Ciampi, L. (1998a). *Affektlogik: Über die Struktur der Psyche und ihre Entwicklung. Ein Beitrag zur Schizophrenieforschung (5. Auflage)*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Ciampi, L. (1998b). Is schizophrenia an affective disease? The hypothesis of affect-logic and its implications for psychopathology. In W. F. Flack & J. D. Laird (Eds.), *Emotions in psychopathology. Theory and research* (pp. 283-297). New York: Oxford University Press.
- Clarke, G. N. (1998). Improving the transition from basic efficacy research to effectiveness studies: Methodological issues and procedures. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology* (pp. 541-559). Washington, DC: APA.
- Clore, G. L. (1994a). Why emotions are never unconscious. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 285-290). New York: Oxford University Press.
- Clore, G. L. (1994b). Why emotions require cognition. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 181-191). New York: Oxford University Press.
- Clore, G. L. & Ortony, A. (2008). Appraisal theories. How cognition shapes affect into emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 628-642). New York: Guilford.
- Cohen, J. (1998). Things I have learned (so far). In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology* (pp. 319-336). Washington, DC: APA.
- Collegium Internationale Psychiatriae Salarum (CIPS) (Hrsg.). (2005). *Internationale Skalen für Psychiatrie (5. Auflage)*. Göttingen: Beltz.
- Collip, D., Myin-Germeys, I. & van Os, J. (2008). Does the concept of „sensitization“ provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia? *Schizophrenia Bulletin*, 34, 220-223.
- Combs, A. (1995). Psychology, chaos, and the process nature of consciousness. In F. D. Abraham & A. R. Gilgen (Eds.), *Chaos theory in psychology* (pp. 129-137). Westport: Greenwood.
- Combs, A. & Winkler, M. (1995). The nostric cycle: A study in the methodology of chaos science. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 51-60). Mahwah: Erlbaum.
- Comer, R. J. (2008). *Klinische Psychologie (6. Auflage)*. Heidelberg: Spektrum.
- Comer, R. J. (2014). *Fundamentals of abnormal psychology (seventh edition)*. New York: Worth Publishers.
- Comer, J. S. & Kandell, P. C. (2013). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 21-48). New York: Wiley.
- Cosmides, L. & Tooby, J. (2000) Evolutionary psychology and the emotions. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 91-115). New York: Guilford.
- Cox, D. & Cowling, P. (1989). *Are you normal?* London: Tower Press.
- Craig, A. D. (2008). Interoception and emotion. A neuroanatomical perspective. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 272-288). New York: Guilford.

- Crits-Christoph, P., Connolly Gibbons, M. B. & Mukherjee, D. (2013). Psychotherapy process-outcome research. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 298-340). New York: Wiley.
- Crosbie, J. (1993). Interrupted time-series analysis with brief single-subject data. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61*, 966-974.
- Curtis, J. & Silberschatz, G. (1996). Strukturierte psychodynamische Fallkonzeption: Der Mount Zion Ansatz. In F. Caspar (Hrsg.), *Psychotherapeutische Problemanalyse* (S. 303-313). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Curtis, J., Silberschatz, G., Sampson, H. & Weiss, J. (1994). The plan formulation method. *Psychotherapy Research, 4*, 197-207.
- Davison, G. C., Neale, J. M. & Hautzinger, M. (2007). *Klinische Psychologie: Ein Lehrbuch (7. Auflage)*. Weinheim: Beltz.
- Day, J. C. & Bentall, R. P. (1996). Neuroleptic medication and the psychosocial treatment of psychotic symptoms: Some neglected issues. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 235-264). London: Routledge.
- Deutsche Gesellschaft für Psychologie (1998/2004). *Ethische Richtlinien der DGPs und des BDP*. Zugriff am 3.5.2012 unter <http://www.dgps.de/dgps/kommissionen/ethik>
- Diederer, K. M. J. & Sommer, I. E. C. (2012). Auditory verbal hallucinations. In J. D. Blom & I. E. C. Sommer (Eds.), *Hallucinations. Research and practice* (pp. 109-124). New York: Springer.
- Dierks, T. & Hubl, D. (2008). Halluzinationen – Bildgebung. In T. Kircher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie der Schizophrenie* (412-426). Berlin: Springer.
- Dilcher, K. (2000). Klinisch-psychologische Forschung im stationären Bereich. In F. Jacobi & A. Poldrack (Hrsg.), *Klinisch-psychologische Forschung* (S. 89-106). Göttingen: Hogrefe.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (Hrsg.). (2011). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Huber.
- Dozier, M., Stovall, K. C. & Albus, K. E. (1999). Attachment and psychopathology in adulthood. In J. Cassidy & P. R. Shaver (Eds.), *Handbook of attachment* (pp. 497-519). New York: Guilford.
- Drake, R., Haddock, G., Hopkins, R. & Lewis, S. (1998). The measurement of outcome in schizophrenia. In T. Wykes, N. Tarrrier & S. Lewis (Eds.), *Outcome and innovation in psychological treatment of schizophrenia* (pp. 43-57). Chichester: Wiley.
- Dunn, G., Fowler, D., Rollinson, R., Freeman, D., Kuipers, E., Smith, B. et al. (2012). Effective elements of cognitive behaviour therapy for psychosis: Results of a novel type of subgroup analysis based on principal stratification. *Psychological Medicine, 42*, 1057-1068.
- Dutta, R., Greene, T., Addington, J., McKenzie, K., Phillips, M. & Murray, R. M. (2007). Biological, life course, and cross-cultural studies all point toward the value of dimensional and developmental ratings in the classification of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin, 33*, 868-876.
- Egle, U. T., Hoffmann, S. O. & Joraschky, P. (Hrsg.). (2005). *Sexueller Missbrauch, Misshandlung, Vernachlässigung. Erkennung, Therapie und Prävention der Folgen früher Stresserfahrungen (3. Auflage)*. Stuttgart: Schattauer.
- Eifert, G. H. (2011). *Akzeptanz- und Commitment-Therapie (ACT)*. Göttingen: Hogrefe.
- Eigen, M. & Schuster, P. (1979). *The hypercycle. A principle of natural self-organization*. Berlin: Springer.
- Eigen, M. & Winkler, R. (1990). *Das Spiel. Naturgesetze steuern den Zufall*. München: Piper.

- Ellis, A. (1977). *Die Rational-Emotive Therapie. Das innere Selbstgespräch bei seelischen Problemen und seine Veränderung*. München: Pfeiffer.
- Ellis, A. & Hoellen, B. (1997). *Die Rational-Emotive Verhaltenstherapie – Reflexionen und Neubestimmungen*. München: Pfeiffer.
- Emmelkamp, P. M. G. (2013). Behavior therapy with adults. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 343-392). New York: Wiley.
- Emmelkamp, P. M. G., Bouman, T. K. & Scholing, A. (1998). *Angst, Phobien und Zwang. Diagnostik und Behandlung*. Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Escher, S. (2003, Januar). *Hearing voices in children*. Vortrag gehalten im Rahmen des 13. State of the Art-Symposiums Stimmenhören, Wien.
- Ethikkommission für Psychologie der Universität Wien (2011). *Ethische Richtlinien für die psychologische Forschung*. Zugriff am 3.5.2012 unter http://www.univie.ac.at/ethikkommission/richtlinien_kurz.php.
- Evans, C., Carlyle, J. & Dolan, B. (1996). Research: An overview. In C. Cordess & M. Cox (Eds.), *Forensic psychotherapy. Crime, psychodynamics and the offender patient. Volume II* (pp. 509-542). London: Kingsley.
- Exner, C. & Lincoln, T. (2012). *Neuropsychologie schizophrener Störungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Falkai, P. & Wittchen, H.-U. (Hrsg.). (2014). *American Psychiatric Association: Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen (DSM-5)*. Göttingen: Hogrefe.
- Feldman Barrett, L., Mesquita, B., Ochsner, K. N. & Gross, J. J. (2007). The experience of emotion. *Annual Review of Psychology*, 58, 373-403.
- Festinger, L. (1978). *Theorie der kognitiven Dissonanz* (herausgegeben von M. Irle & V. Möntmann). Bern: Huber.
- Fichter, M. M. (1996). Versuchsplanung experimenteller Einzelfalluntersuchungen in der Psychotherapieforschung. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 61-79). München: Oldenbourg.
- Fischer, A. H. & Manstead, A. S. R. (2008). Social functions of emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 456-468). New York: Guilford.
- Fleischhacker, W. (2003, Januar). *Stimmenhören - Pharmakotherapie*. Vortrag gehalten im Rahmen des 13. State of the Art-Symposiums Stimmenhören, Wien.
- Fletcher, P. C. & Frith, D. (2009). Perceiving is believing: A Bayesian approach to explaining the positive symptoms of schizophrenia. *Nature*, 10, 48-58.
- von Foerster, H. (1995). Das Konstruieren einer Wirklichkeit. In P. Watzlawick (Hrsg.), *Die erfundene Wirklichkeit* (S. 39-60). München: Piper.
- Forand, N. R., DeRubais, R. J. & Amsterdam, J. D. (2013). Combining medication and psychotherapy in the treatment of major mental disorders. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 735-774). New York: Wiley.
- Forgas, J. P. & Vargas, P. T. (2000). The effects of mood on social judgements and reasoning. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 350-367). New York: Guilford.
- Fowler, D. G., Freeman, D., Smith, B., Kuipers, E., Bebbington, P., Bashforth, H. et al. (2006). The Brief Core Schema Scales (BCSS): Psychometric properties and associations with paranoia, depression and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological Medicine*, 36, 749-759.

- Francis, S. E. (1995). Chaotic phenomena in psychophysiological self-regulation. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 253-265). Mahwah: Erlbaum.
- Frankl, V. (1956/1993). *Theorie und Therapie der Neurosen. Einführung in Logotherapie und Existenzanalyse (7. Auflage)*. München: Reinhardt.
- Franklin, R. D., Gorman, B. S., Beasley, T. M. & Allison, D. B. (1997). Graphical display and visual analysis. In R. D. Franklin, D. B. Allison & B. S. Gorman (Eds.), *Design and analysis of single-case research* (pp. 119-158). Mahwah: Erlbaum.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27, 425-457.
- Freeman, D. (2008). The assessment of persecutory ideation. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 23-52). Oxford: Oxford University Press.
- Freeman, D. (2009). Cognitive and social processes in psychosis: Recent developments. In W. F. Gattaz & G. Busatto (Eds.), *Advances in schizophrenia research* (pp. 283-298). New York: Springer.
- Freeman, D. & Garety, P. (2003). Connecting neurosis and psychosis: The direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behaviour Research and Therapy*, 41, 923-947.
- Freeman, D., Garety, P. & Fowler, D. (2008). The puzzle of paranoia. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 121-142). Oxford: Oxford University Press.
- Freeman, D., Garety, P., Fowler, D., Kuipers, E., Bebbington, P. & Dunn, G. (2004). Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 72, 671-680.
- Freeman, D., Garety, P. & Kuipers, E. (2001). Persecutory delusions: Developing the understanding of belief maintenance and emotional distress. *Psychological Medicine*, 31, 1293-1306.
- Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D. & Bebbington, P. (2002). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 331-347.
- Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., Bebbington, P. & Dunn, G. (2007). Acting on persecutory delusions: The importance of safety seeking. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 89-99.
- Frijda, N. H. (1994). Emotions require cognitions, even if simple ones. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 197-202). New York: Oxford University Press.
- Frijda, N. H. (2005). Emotion experience. *Cognition and Emotion*, 19, 473-497.
- Frijda, N. H. (2007). *The laws of emotion*. Mahwah: Erlbaum.
- Frijda, N. H. (2008). The psychologists' point of view. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 68-87). New York: Guilford.
- Fusar-Poli, P., Perez, J., Broome, M., Borgwardt, S., Placentino, A., Caverzasi, E. et al. (2007). Neurofunctional correlates of vulnerability to psychosis: A systematic review and meta-analysis. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 31, 465-484.
- van der Gaag, M. (2006). A neuropsychiatric model of biological and psychological processes in the remission of delusions and auditory hallucinations. *Schizophrenia Bulletin*, 32 (Suppl. 1), 113-122.
- van der Gaag, M. (2012). Cognitive-behavioral therapy. In J. D. Blom & I. E. C. Sommer (Eds.), *Hallucinations. Research and practice* (pp. 361-374). New York: Springer.

- van der Gaag, M., Hageman, M. C. & Birchwood, M. (2003). Evidence for a cognitive model of auditory hallucinations. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 191, 542-545.
- van der Gaag, M., Valmaggia, L. R. & Smit, F. (2014). The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 156, 30-37.
- Gaebel, W., Zielasek, J. & Wölwer, W. (2011). Schizophrenie. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie (2. Auflage)* (S. 472-485). Stuttgart: Schattauer.
- Garety, P., Bebbington, P. E., Fowler, D., Freeman, D. & Kuipers, E. (2007). Implications for neurobiological research of cognitive models of psychosis: A theoretical paper. *Psychological Medicine*, 37, 1377-1391.
- Garety, P. & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of the evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113-154.
- Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., Freeman, D. & Bebbington, P. E. (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychological Medicine*, 31, 189-195.
- Gatterer, G. (2009). Progressive Muskelentspannung nach Jacobson. In R. Likar, G. Bernatzky, D. Märkert & W. Ilias (Hrsg.), *Schmerztherapie in der Pflege* (S. 249-257). Wien: Springer.
- Gelso, C. J. (1996). Applying theories in research. The interplay of theory and research in science. In F. T. L. Leong & J. T. Austin (Eds.), *The psychology research handbook* (pp. 359-368). Thousand Oaks: Sage.
- Gilleen, J. & David, A. S. (2005). The cognitive neuropsychiatry of delusions: From psychopathology to neuropsychology and back again. *Psychological Medicine*, 35, 5-12.
- von Glasersfeld, E. (1995). Einführung in den radikalen Konstruktivismus. In P. Watzlawick (Hrsg.), *Die erfundene Wirklichkeit* (S. 16-38). München: Piper.
- von Glasersfeld, E. (1999). Radikaler Konstruktivismus oder die Konstruktion des Wissens. In P. Watzlawick & G. Nardone (Hrsg.), *Kurzzeittherapie und Wirklichkeit* (S. 43-58). München: Piper.
- Glass, G. V., McGaw, B., Smith, M. L. (1981) *Meta-analysis in social research*. Newbury Park: Sage.
- Goekoop, R. & Looijestijn, J. (2012). A network model of hallucinations. In J. D. Blom & I. E. C. Sommer (Eds.), *Hallucinations. Research and practice* (pp. 33-54). New York: Springer.
- Goerner, S. (1995). Chaos, evolution, and deep ecology. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 17-38). Mahwah: Erlbaum.
- Goertzel, B. (1995). Belief systems as attractors. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 123-134). Mahwah: Erlbaum.
- Goldfried, M. R. (2010). How can we close the gap between clinical practice and research? *Newsletter der Österreichischen Gesellschaft für Verhaltenstherapie*, 1, 3-5.
- Goodman, L. A., Rosenberg, S. D., Mueser, K. T. & Drake, R. E. (1997). Physical and sexual assault history in women with severe mental illness: Prevalence, correlates, treatment, and future directions. *Schizophrenia Bulletin*, 23, 685-696.
- Gould, R. A., Mueser, K. T., Bolton, E., Mays, V. & Goff, D. (2001). Cognitive therapy for psychosis in schizophrenia. An effect size analysis. *Schizophrenia Research*, 48, 335-342.
- Grace, A. A. (2010). Ventral hippocampus, interneurons, and schizophrenia: A new understanding of the pathophysiology of schizophrenia and its implications for treatment and prevention. *Current Directions in Psychological Sciences*, 19, 232-237.

- Grausgruber, A., Katschnig, H., Meise, U. & Schöny, W. (2002). Einstellungen der österreichischen Bevölkerung zur Schizophrenie. *Neuropsychiatrie*, 16, 54-67.
- Grawe, K. (1988). Zurück zur psychotherapeutischen Einzelfallforschung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie*, 17, 1-7.
- Grawe, K. (1992). Komplementäre Beziehungsgestaltung als Mittel zur Herstellung einer guten Therapiebeziehung. In J. Margraf & J. C. Brengelmann (Hrsg.), *Die Therapeut-Patient-Beziehung in der Verhaltenstherapie* (S. 215-244). München: Röttger.
- Grawe, K. (1999). Allgemeine Psychotherapie: Leitbild für eine empiriegeleitete psychologische Therapie. In R. F. Wagner & P. Becker (Hrsg.), *Allgemeine Psychotherapie* (S. 117-167). Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2000). *Psychologische Therapie (2. Auflage)*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. (2004). *Neuropsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K., Donati, F. & Bernauer, R. (1994). *Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession (3. Auflage)*. Göttingen: Hogrefe.
- Grawe, K. & Grawe-Gerber, M. (1999). Ressourcenaktivierung. Ein primäres Wirkprinzip der Psychotherapie. *Psychotherapeut*, 44, 63-73.
- Grawe, K., Grawe-Gerber, M., Heininger, B., Ambühl, H. & Caspar, F. (1996). Schematheoretische Fallkonzeption und Therapieplanung. Eine Anleitung für Therapeuten. In F. Caspar (Hrsg.), *Psychotherapeutische Problemanalyse* (S. 198-224). Tübingen: DGVT-Verlag.
- Greenberg, L. S. & Paivio, S. C. (1997). *Working with emotions in psychotherapy*. New York: Guilford.
- Greenberg, L. S., Rice, L. & Elliot, R. (1993). *Facilitating emotional change. The moment-by-moment process*. New York: Guilford.
- Greenwald, A. G. (1998). Within-subjects designs: To use or not to use? In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology (second edition)* (pp. 175-185). Washington, DC: APA.
- Gross, J. J. (2008). Emotion regulation. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 497-512). New York: Guilford.
- Grosse-Holtforth, M. & Castonguay, L. G. (2007). Beziehung und Techniken in der kognitiven Verhaltenstherapie - Ein motivorientierter Ansatz. *Verhaltenstherapie und Psychosoziale Praxis*, 39, 335-349.
- Grosse-Holtforth, M. & Michalak, J. (2009) Bearbeitung von Ambivalenzen. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 2. Störungen im Erwachsenenalter, spezielle Indikation, Glossar (3. Auflage)* (S. 631-646). Berlin: Springer.
- Grossmann, K. (2000). Praktische Anwendungen der Bindungstheorie. In M. Endres & S. Hauser (Hrsg.), *Bindungstheorie in der Psychotherapie* (S. 54-80). München: Reinhardt.
- Grubaugh, A. L., Zinzow, H. M., Paul, L., Egede, L. E. & Frueh, B. C. (2011). Trauma exposure and posttraumatic stress disorder in adults with severe mental illness: A critical review. *Clinical Psychology Review*, 31, 883-899.
- Guastello, S. J. & Liebovitch, L. S. (2009). Introduction to nonlinear dynamics and complexity. In S. J. Guastello, M. Koopmans & D. Pincus (Eds.), *Chaos and complexity in psychology* (pp. 1-40). Cambridge: Cambridge University Press.
- van Güllick-Bailer, M., Maurer, K. & Häfner, H. (Hrsg.). (1995). *Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. Glossar: Differentielle Definitionen und Kommentare zum SCAN*. Bern: Huber.

- Haberfellner, E. M. (2008). Kosten der Schizophrenie. In H. Rittmannsberger & J. Wancata (Hrsg.), *Der Österreichische Schizophreniebericht 2008*. Bundesministerium für Gesundheit, Familie und Jugend: Wien.
- Häcker, H. O. & Stapf, K.-H. (Hrsg.). (2004). *Dorsch psychologisches Wörterbuch (14. Auflage)*. Bern: Huber.
- Haddock, G., Bentall, R. B. & Slade, P. D. (1996). Psychological treatment of auditory hallucinations: Focusing or distraction? In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 45-70). London: Routledge.
- Haddock, G., McCarron, J., Tarrier, N. & Faragher, E. B. (1999). Scales to measure dimensions of hallucinations and delusions: The Psychotic Symptoms Rating Scales (PSYRATS). *Psychological Medicine*, 29, 879-889.
- Hahlweg, K. & Dose, M. (1998). *Schizophrenie*. Göttingen: Hogrefe.
- Haken, H. (1992). Synergetics in psychology. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 32-54). Heidelberg: Springer.
- Haken, H. (1999). Synergetik: Vergangenheit, Gegenwart, Zukunft. In K. Mainzer (Hrsg.), *Komplexe Systeme und nichtlineare Dynamik in Natur und Gesellschaft* (S. 30-46). Berlin: Springer.
- Haken, H. (2004). *Die Selbstorganisation komplexer Systeme*. Wien: Picus.
- Haken, H. (2006). *Information and self-organization (third edition)*. Berlin: Springer.
- Haken, H. (2008). *Brain dynamics (second edition)*. Berlin: Springer.
- Haken, H. (2011a). Synergetik der Gehirnfunktionen. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie (2. Auflage)* (S. 175-192). Stuttgart: Schattauer.
- Haken, H. (2011b, Juli). *Synergetik von Gehirnprozessen*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Haken, H. & Haken-Krell, M. (1992). *Erfolgsgeheimnisse der Wahrnehmung. Synergetik als Schlüssel zum Gehirn*. Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt.
- Haken, H. & Haken-Krell, M. (1997). *Gehirn und Verhalten*. Stuttgart: Deutsche Verlags-Anstalt.
- Haken, H. & Schiepek, G. (2010). *Synergetik in der Psychologie. Selbstorganisation verstehen und gestalten (2. Auflage)*. Göttingen: Hogrefe.
- Hansch, D. (1997). *Psychosynergetik. Die fraktale Evolution des Psychischen. Grundlagen einer allgemeinen Psychotherapie*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Harder, S. (2014). Attachment in schizophrenia - Implications for research, prevention, and treatment. *Schizophrenia Bulletin*, 40, 1189-1193.
- Harder, S. & Folke, S. (2012). Affect regulation and metacognition in psychotherapy of psychosis: An integrative approach. *Journal of Psychotherapy Integration*, 22, 330-343.
- Harrow, M. & Jobe, T. H. (2013). Does long-term treatment of schizophrenia with antipsychotic medications facilitate recovery? *Schizophrenia Bulletin*, 39, 962-965.
- Harrow, M., Jobe, T. H. & Faull, R. N. (2012). Do all schizophrenia patients need antipsychotic treatment continuously throughout their lifetime? A 20-year longitudinal study. *Psychological Medicine*, 42, 2145-2155.
- Harvey, P. D. (2010). Cognitive functioning and disability in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Sciences*, 19, 249-254.

- Harvey, A., Watkins, E., Mansell, W. & Shafran, R. (2004). *Cognitive behavioural processes across psychological disorders. A transdiagnostic approach to research and treatment*. New York: Oxford University Press.
- Hautzinger, M. (1997). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen (4. Auflage)*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. (2003). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Depressionen (6. Auflage)*. Weinheim: Beltz.
- Hautzinger, M. (2010). *Akute Depression*. Göttingen: Hogrefe.
- Hautzinger, M. (2012). Depressive Störungen. In G. Meinlschmidt, S. Schneider & J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 4. Materialien für die Psychotherapie* (S. 314-322 und zugehörige CD-ROM). Berlin: Springer.
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H. & Keller, F. (2001). *Beck-Depressions-Inventar (BDI) (2. Auflage)*. Bern: Huber.
- Hayes, S. C. (1998). Single case experimental design and empirical clinical practice. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology (second edition)* (pp. 419-449). Washington, DC: APA.
- An der Heiden, U. (1992). Chaos in health and disease - Phenomenology and theory. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 55-87). Heidelberg: Springer.
- Heinrichs, R. W. (2005). The primacy of cognition in schizophrenia. *American Psychologist*, *60*, 229-242.
- Heinrichs, R. W. & Zakzanis, K. K. (1998). Neurocognitive deficits in schizophrenia: A quantitative review of the evidence. *Neuropsychology*, *12*, 426-445.
- Heinzel, S., Tominschek, I. & Schiepek, G. (2014). Dynamic patterns in psychotherapy - Discontinuous changes and critical instabilities during the treatment of obsessive compulsive disorder. *Nonlinear Dynamics, Psychology, and Life Sciences*, *18*, 155-176.
- Hermann, U. (1994). *Herkunftswörterbuch: Etymologie, Geschichte, Bedeutung*. Gütersloh: Bertelsmann.
- Himadi, B. & Kaiser, A. J. (1992). The modification of delusional beliefs: A single-subject evaluation. *Behavioral Residential Treatment*, *7*, 1-14.
- Hoffmann, N. (2009). Therapeutische Beziehung und Gesprächsführung. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1. Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen (3. Auflage)* (S. 467-474). Berlin: Springer.
- Hollon, S. D. & Beck, A. T. (2013). Cognitive and cognitive-behavioral therapies. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 393-442). New York: Wiley.
- Hooley, J. M. (2010). Social factors in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Sciences*, *19*, 238-242.
- Horowitz, M. J. (1994). Configurational analysis and the use of role-relationship models to understand transference. *Psychotherapy Research*, *4*, 184-196.
- Horowitz, M. J., Merluzzi, T., Ewert, M., Ghannam, J. H., Hartley, D. & Stinson, C. H. (1991). Role-relationship models configuration. In M. J. Horowitz (Ed.), *Person schemas and maladaptive interpersonal patterns* (pp. 115-154). Chicago: University of Chicago Press.
- Howes, O. D & Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III – The final common pathway. *Schizophrenia Bulletin*, *35*, 549-562.

- Howes, O. D. & Murray, R. M. (2014). Schizophrenia: An integrated sociodevelopmental-cognitive model. *Lancet*, 383, 1677-1687.
- Hoyer, J., Schneider, S. & Margraf, J. (2009). Fragebogen, Ratingskalen und Tagebücher für die verhaltenstherapeutische Praxis. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1. Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen (3. Auflage)* (S. 377-389). Berlin: Springer.
- Hubl, D., Koenig, T., Strik, W. & Dierks, T. (2008). Halluzinationen – Psychologie. In T. Kircher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie der Schizophrenie* (S. 393-411). Berlin: Springer.
- Huitema, B. E., McLean, J. W. & Laraway, S. (2007). Time-series intervention analysis using ITSACORR: Fatal flaws. *Journal of Modern Applied Statistical Methods*, 6, 367-379.
- Hummer, M., Fleischhacker, W. W. & Wancata, J. (2010). *Das Alliance Programm. Eine Hilfestellung für Patienten mit Schizophrenie, ihre Betreuer und psychiatrisch tätige Berufsgruppen*. Pfizer: Wien.
- Hyde, C. E. (1989). The Manchester Scale. A standardized psychiatric assessment for rating chronic psychotic patients. *British Journal of Psychiatry*, 155 (Suppl. 7), 45-48.
- Izard, C. E. & Ackermann, B. P. (2000). Motivational, organizational, and regulatory functions of discrete emotions. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 253-264). New York: Guilford.
- Izard, C. E., Ackerman, B. P., Schoff, K. M. & Fine, S. E. (2002). Self-organization of discrete emotions, emotional patterns, and emotion-cognition patterns. In M. D. Lewis & I. Granic (Eds.), *Emotion, development, and self-organization* (pp. 15-36). Cambridge: Cambridge University Press.
- Jackson, H. J., Burgess, P. M., Minas, I. H. & Joshua, S. D. (1990). Psychometric properties of the Manchester Scale. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 81, 108-113.
- Jacob, G. & Arntz, A. (2011). *Schematherapie in der Praxis*. Weinheim: Beltz.
- Jacobi, F. & Poldrack, A. (2000). Die Verbreitung der Ergebnisse: Kongressbeiträge, Fachpublikationen, Öffentlichkeitsarbeit. In F. Jacobi & A. Poldrack, (Hrsg.), *Klinisch-psychologische Forschung. Ein Praxishandbuch* (S. 225-240). Göttingen: Hogrefe.
- Jacobi, C., Thiel, A. & Paul, T. (2008). *Kognitive Verhaltenstherapie bei Anorexia und Bulimia nervosa*. Weinheim: Beltz.
- Jacobson, N. S., Roberts, L. J., Berns, S. B. & McGlinchey, J. B. (1999). Methods for defining and determining the clinical significance of treatment effects: Description, application, and alternatives. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 67, 300-307.
- Jaspers, K. (1946). *Allgemeine Psychopathologie (4. Auflage)*. Berlin: Springer.
- Jauhar, S., McKenna, P. J., Radua, J., Fung, E., Salvador, R. & Laws, K. R. (2014). Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: Systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *British Journal of Psychiatry*, 204, 20-29.
- Jenkins, J. M. & Oatley, K. (1998). The development of schemas in children. In W. F. Flack & J. D. Laird (Eds.), *Emotions in psychopathology. Theory and research* (pp. 45-56). New York: Oxford University Press.
- Jobe, T. H. & Harrow, M. (2010). Schizophrenia course, long-term outcome, recovery, and prognosis. *Current Directions in Psychological Sciences*, 19, 220-225.
- Johnson, S. L. (2004). *Therapist's guide to clinical intervention. The 1-2-3's of treatment planning*. San Diego: Academic press.

- Johnson-Laird, P. N. & Oatley, K. (2000). Cognitive and social construction in emotions. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 458-475). New York: Guilford.
- Julius, H., Schlosser, R. W. & Goetze, H. (2000). *Kontrollierte Einzelfallstudien. Eine Alternative für die Sonderpädagogik und klinische Forschung*. Göttingen: Hogrefe.
- Kaiser, W., Isermann, M., Hoffmann, K., Huxley, P. & Pribe, S. (1999). Zur Kurzerfassung subjektiver Lebensqualität. Ergebnisse der Erprobung einer Kurzform des Berliner Lebensqualitätsprofils (BELP-KF). *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 67, 413-425.
- Kaiser, S. & Scherer, K. R. (1998). Models of 'normal' emotions applied to facial and vocal expression in clinical disorders. In W. F. Flack & J. D. Laird (Eds.), *Emotions in psychopathology. Theory and research* (pp. 81-98). New York: Oxford University Press.
- Kanfer, F. H., Reinecker, H. & Schmelzer D. (2005). *Selbstmanagement-Therapie(4. Auflage)*. Berlin: Springer.
- Kapur, S. (2003). Psychosis as a state of aberrant salience: A framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 13-23.
- Karlsgodt, K. H., Sun, D. & Cannon, T. D. (2010). Structural and functional brain abnormalities in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Sciences*, 19, 226-231.
- Katschnig, H. (Hrsg.). (1999). *Die andere Seite der Schizophrenie. Patienten zu Hause*. München: Psychologie-Verlags-Union.
- Katschnig, H. (2003, Januar). *Ist Stimmenhören verrückt? – Neues zu einer menschlichen Grenzerfahrung*. Vortrag gehalten im Rahmen des 13. State of the Art-Symposiums Stimmenhören, Wien.
- Katschnig, H. (2005). Stimmenhören in der Psychiatrie. In H. Katschnig & M. Amering (Hrsg.), *Stimmenhören. Medizinische, psychologische und antropologische Aspekte* (S. 9-13). Wien: Facultas.
- Katschnig, H. & Konieczna, T. (2005). „... in dünnen Blättern säuselt der Wind“ Wie Angehörige psychisch Erkrankter auf Halluzinationen und Wahnideen reagieren. In H. Katschnig & M. Amering (Hrsg.), *Stimmenhören. Medizinische, psychologische und antropologische Aspekte* (S. 90-101). Wien: Facultas.
- Kazdin, A. E. (1982). *Single-case research design. Methods for clinical and applied settings*. New York: Oxford University Press.
- Kazdin, A. E. (1984). Statistical analyses for single-case experimental designs. In D. H. Barlow & M. Hersen, *Single case experimental designs* (pp. 285-324). Boston: Allyn & Bacon.
- Kazdin, A. E. (1994). Methodology, design, and evaluation in psychotherapy research. In A. E. Bergin & S. L. Garfield, (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change (fourth edition)* (pp. 19-71). New York: Wiley.
- Kazdin, A. E. (1998a). Drawing valid inferences from case studies. In: A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology (second edition)* (pp. 403-417). Washington, DC: APA.
- Kazdin, A. E. (1998b). Introduction. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology (second edition)* (pp. 3-11). Washington, DC: APA.
- Kazdin, A. E. (1998c). Special topics in clinical research. In A. E. Kazdin (Ed.), *Methodological issues and strategies in clinical psychology (second edition)* (pp. 393-400). Washington, DC: APA.
- Kazdin, A. E. (2010). *Research design in clinical psychology (fourth edition)*. Boston: Allyn & Bacon.
- Kazdin, A. E. (2011). *Single-case research designs. Methods for clinical and applied settings (second edition)*. New York: Oxford University Press.

- Keeser, W. (1996). Zeitreihenanalyse von Therapieverläufen – Ein Überblick. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 167-212). München: Oldenbourg.
- Keltner, D., Oatley, K. & Jenkins, J. M. (2014). *Understanding emotions (third edition)*. New York: Wiley.
- Kensinger, E. A. & Schacter, D. L. (2008). Memory and emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 601-617). New York: Guilford.
- Kern, H. J. (1997). *Einzelfallforschung. Eine Einführung für Studierende und Praktiker*. Weinheim: Beltz.
- Keshavan, M. S., Diwadkar, V. A., Montrose, D. M., Rajarethinam, R. & Sweeney, J. A. (2005). Premorbid indicators and risk for schizophrenia: A selective review and update. *Schizophrenia Research*, 79, 45-57.
- Key, F. A., Craske, M. G. & Reno, R. M. (2003). Anxiety-based cognitive-behavioral therapy for paranoid beliefs. *Behavior Therapy*, 34, 97-115.
- Kihlstrom, J. F., Mulvaney, S., Tobias, B. A. & Tobis, J. P. (2000). The emotional unconscious. In E. Eich, J. F. Kihlstrom, G. H. Bower, J. P. Forgas & P. M. Niedenthal (Eds.), *Cognition and emotion* (pp. 30-86). New York: Oxford University Press.
- Kilian, R. (2011, November). *Kosten der Schizophrenie – Eine teure Erkrankung oder eine unwirtschaftliche Behandlung?* Vortrag gehalten im Rahmen des wissenschaftlichen Seminars der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien.
- King, R., Barchas, J. D. & Huberman, B. (1983). Theoretical psychopathology: An application of dynamical systems theory to human behavior. In E. Basar, H. Flohr, H. Haken, & A. J. Mandell (Eds.), *Synergetics of the brain* (pp. 352-364). Berlin: Springer.
- King, S., St-Hilaire, A. & Heidkamp, D. (2010). Prenatal factors in schizophrenia. *Current Directions in Psychological Sciences*, 19, 209-213.
- Kingdon, D. G. (2010). Over-simplification and exclusion of non-conforming studies can demonstrate absence of effect: A lynching party? A commentary on 'Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A meta-analytical review of well-controlled trials' by Lynch et al. (2009). *Psychological Medicine*, 40, 25-27.
- Kingdon, D. G., Ashcroft, K. & Turkington, D. (2008). Cognitive behavioural therapy for persecutory delusions: Three case examples. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 393-410). Oxford: Oxford University Press.
- Kingdon, D. G. & Turkington, D. (1995). *Cognitive-behavioral therapy of schizophrenia*. Erlbaum: Psychology Press.
- Kingdon, D. G. & Turkington, D. (2005). *Cognitive therapy of schizophrenia*. New York: Guilford.
- Kingdon, D. G., Turkington, D., John, C., Rowlands, P. & Hopegill, M. (1996). Eine Kontrollgruppenstudie zur Evaluation kognitiv-behavioraler Therapie bei Schizophrenie. In W. Böker & D. Brenner (Hrsg.), *Integrative Therapie der Schizophrenie* (S. 136-147). Bern: Huber.
- Kircher, T., Leube, D. & Habel, U. (2009). Funktionelle MRT bei Patienten mit Schizophrenie. *Nervenarzt*, 80, 1103-1116.
- Klammer, G. & Klar, S. (1998). Wie erkenne ich? – Epistemologische Grundlagen für systemische Therapie. In A. Brandl-Nebehay, B. Rauscher-Gföhler & J. Klübel-Arbeithuber (Hrsg.), *Systemische Familientherapie* (S. 60-87). Wien: Facultas.
- Klingberg, S., Borbé, R. & Buchkremer, G. (2006). Evidenzbasierte Psychotherapie schizophrener Störungen. *Nervenarzt*, 77 (Suppl. 2), 99-110.

- Knapp, M., Mangalore, R. & Simon, J. (2004). The global costs of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 30, 279-293.
- Kohler, C. G., Walker, J. B., Martin, E. A., Healey, K. M. & Moberg, P. J. (2010). Facial emotion perception in schizophrenia: A meta-analytic review. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 1009-1019.
- Köhler, T. (2008). *Statistische Einzelfallanalyse*. Weinheim: Beltz.
- Kornberger, M. W. (2004). *Der emotionale Prozess. Wie können wir Emotionen psychologisch verstehen und verändern?* Unveröffentlichte Abschlussarbeit, Postgraduate Center Universität Wien.
- Kornberger, M. W. (2015). Die Entstehung von Emotionen: Ein systemtheoretisch fundiertes psychologisches Modell. *Psychologie in Österreich*, 35, 306-316.
- Kornberger, M. W. & Yanagida, T. (in Vorbereitung). Eine kontrollierte Einzelfallanalyse zur Behandlung von persistierendem Wahn und Halluzinationen - Erste Erprobung eines innovativen systemtheoretisch fundierten Erklärungsmodells und der synergetisch-psychologischen Therapie.
- Krabbendam, L. & van Os, J. (2005). Schizophrenia and urbanicity: A major environmental influence - conditional on genetic risk. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 795-799.
- Krawiecka, M., Goldberg, D. & Vaughn, M. (1977). A standardized psychiatric assessment scale for rating chronic psychotic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 55, 299-308.
- Kriz, J. (1997). Attraktoren bei kognitiven und sozialen Prozessen. Kritische Analyse eines Mode-Konzepts. In G. Schiepek & W. Tschacher (Hrsg.), *Selbstorganisation in Psychologie und Psychiatrie* (S. 57-70). Braunschweig: Vieweg.
- Kriz, J. (1999). *Systemtheorie für Psychotherapeuten, Psychologen und Mediziner*. Wien: Facultas.
- Kuepper, R., van Os, J., Lieb, R., Wittchen, H.-U., Höfler, M. & Henquet, C. (2011). Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. *BMJ*, 342:d738.
- Kuipers, E., Garety, P. & Fowler, D. (1996). An outcome study of cognitive-behavioural treatment for psychosis. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 86-102). London: Routledge.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Freeman, D., Dunn, G. & Bebbington, P. (2006). Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: Refining cognitive-behavioral therapy for persistent positive symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32 (Suppl. 1), 24-31.
- Kukla, M., Lysaker, P. & Salyers, M. (2013). Do persons with schizophrenia who have better metacognitive capacity also have a stronger subjective experience of recovery? *Psychiatry Research*, 30, 381-385.
- Kurtz, M. M. & Mueser, K. T. (2008). A meta-analysis of controlled research on social skills training for schizophrenia. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 491-504.
- Kurtz, M. M. & Richardson, C. L. (2012). Social cognitive training for schizophrenia: A meta-analytic investigation of controlled research. *Schizophrenia Bulletin*, 38, 1092-1104.
- Lafond, U. (1999). The grief of mental illness: Context for the cognitive therapy of schizophrenia. In C. Perris & P. D. McGorry (Eds.), *Cognitive psychotherapy of psychotic and personality disorders* (pp. 237-256). Chichester: Wiley.
- Lambert, M. J. (2013a). The efficacy and effectiveness of psychotherapy. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 169-218). New York: Wiley.

- Lambert, M. J. (Ed.). (2013b). *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)*. New York: Wiley.
- Lambert, M. J. & Hill, C. E. (1994). Assessing psychotherapy outcome and processes. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change (fourth edition)* (pp. 72-113). New York: Wiley.
- Larkin, W. & Morrison, M. (Eds.). (2006). *Trauma and psychosis: New directions for theory and therapy*. Hove: Routledge.
- Larkin, W. & Read, J. (2008). Childhood trauma and psychosis: Evidence, pathways, and implications. *Journal of Postgraduate Medicine*, 54, 287-293.
- Larsen, J. T., Berntson, G. G., Poehlmann, K. M. Ito, T. A. & Cacioppo, J. T. (2008). The psychophysiology of emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 180-195). New York: Guilford.
- Laruelle, M. (2008). Dopamine and persecutory delusions. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 239-266). Oxford: Oxford University Press.
- Lazarus, R. S. (1991). *Emotion and adapton*. Oxford: Oxford University Press.
- LeDoux, J. E. (1994). Cognitive-emotional interactions in the brain. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 216-223). New York: Oxford University Press.
- LeDoux, J. E. (2001). *Das Netz der Gefühle. Wie Emotionen entstehen*. München: DTV.
- LeDoux, J. E. (2007). The amygdala. *Current Biology*, 17, 868-874.
- LeDoux, J. E. (2012). Rethinking the emotional brain. *Neuron*, 73, 653-676.
- LeDoux, J. E. & Phelps, E. A. (2008). Emotional networks in the brain. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 159-179). New York: Guilford.
- Lenz, G. & Küfferle, B. (2008). *Klinische Psychiatrie (3. Auflage)*. Wien: Facultas.
- Leucht, S., Arbter, D., Engel, R. R., Kissling, W. & Davis, J. M. (2009). How effective are second-generation antipsychotic drugs? A meta-analysis of placebo-controlled trials. *Molecular Psychiatry*, 14, 429-447.
- Leucht, S., Pitschel-Walz, G., Abraham, D. & Kissling, W. (1999). Efficacy and extrapyramidal side-effects of the new anti-psychotics Olanzapin, Quetiapine, Risperidone and Sertindone compared to conventional antipsychotics and placebo. A meta-analysis of controlled trials. *Schizophrenia Research*, 35, 51-68.
- Lewis, M. D. (1996). Self-organising cognitive appraisals. *Cognition and Emotion*, 10, 1-25.
- Lewis, M. D. (2001). Personal pathways in the development of appraisal. A complex systems/stage theory perspective. In K. R. Scherer, A. Schorr & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal processes in emotion. Theory, methods, research* (pp. 205-220). Oxford: Oxford University Press.
- Lewis, M. D. (2002). Emotional self-organization at three time scales. In M. D. Lewis & I. Granic (Eds.), *Emotion, development, and self-organization* (pp. 37-69). Cambridge: Cambridge University Press.
- Lewis, M. D. (2005). Bridging emotion theory and neurobiology through dynamic systems modeling. *Behavioral and Brain Sciences*, 28, 169-245.
- Leygraf, N. (2006). Verschiedene Tätergruppen – Psychisch kranke Rechtsbrecher. In H. Kröber, D. Dölling, N. Leygraf & H. Sass (Hrsg.), *Handbuch der forensischen Psychiatrie. Psychiatrische Kriminalprognose und Kriminaltherapie* (S. 254-270). Darmstadt: Steinkopff.

- Lincoln, T. (2014). *Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individuenzentrierter Ansatz* (2. Auflage). Göttingen: Hogrefe.
- Lincoln, T. & Rief, W. (2007). Kognitive Verhaltenstherapie von Wahn und Halluzinationen. Eine kritische Bewertung der Übereinstimmung von Grundlagenbefunden und Interventionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 36, 164-175.
- Lincoln, T., Suttner, C. & Nestoriuk, Y. (2008). Wirksamkeit kognitiver Interventionen in der Reduktion schizophrener Symptomatik. Eine Meta-Analyse. *Psychologische Rundschau*, 4, 217-232.
- Lincoln, T., Wilhelm, K. & Nestoriuk, Y. (2007). Effectiveness of psychoeducation for relapse, symptoms, knowledge, adherence and functioning in psychotic disorders: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 96, 232-245.
- Linehan, M. (1996a). *Dialektisch-behaviorale Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Linehan, M. (1996b). *Trainingsmanual zur dialektisch-behavioralen Therapie der Borderline-Persönlichkeitsstörung*. München: CIP-Medien.
- Lovric, D. (2013, Juni). *Das Gehirn und seine Funktionsprinzipien - Eine kleine Rundreise*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Lowe, C. F. & Chadwick, P. D. (1990). Verbal control of delusions. *Behavior Therapy*, 21, 461-479.
- Lucy, J. A. (1997). Linguistic relativity. *Annual Review of Anthropology*, 26, 291-312.
- Lutz, R., Heyn, C. & Kommer, D. (1995). Der Fragebogen zur elterlichen Bindung (FEB). In R. Lutz & N. Mark (Hrsg.), *Wie gesund sind Kranke? Zur seelischen Gesundheit psychisch Kranker* (S. 183-199). Göttingen: Verlag für Angewandte Psychologie.
- Lynch, D., Laws, K. R. & McKenna, P. J. (2009). Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorders: Does it really work? A meta-analytical review of well-controlled studies. *Psychological Medicine*, 40, 9-24.
- Mainzer, K. (1999). Komplexe Systeme und nichtlineare Dynamik in Natur und Gesellschaft. In K. Mainzer (Hrsg.), *Komplexe Systeme und nichtlineare Dynamik in Natur und Gesellschaft* (S. 3-29). Berlin: Springer.
- Mäki, P., Veijola, J., Jones, P. B., Murray, G. K., Kaponen, H., Tienari, P. et al. (2005). Predictors of schizophrenia - A review. *British Medical Bulletin*, 73 & 74, 1-15.
- Malmberg, L., Fenton, M. & Rathbone, J. (2001). Individual psychodynamic psychotherapy and psychoanalysis for schizophrenia and severe mental illness. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 3, Art. No.: CD001360.
- Margraf, J. (2009). Beziehungsgestaltung und Umgang mit Widerstand. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1. Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (3. Auflage) (S. 485-497). Berlin: Springer.
- Margraf, J. & Schneider, S. (2009). Panikstörung und Agoraphobie. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 2. Störungen im Erwachsenenalter, spezielle Indikation, Glossar* (3. Auflage) (S. 3-30). Berlin: Springer.
- Marks-Tarlow, T. (1995). The fractal geometry of human nature. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 275-283). Mahwah: Erlbaum.
- Marx, R. (2006). Agoraphobie und Panikstörung (episodisch paroxysmale Angst). In W. Beiglböck, S. Feselmayer & E. Honemann (Hrsg.), *Handbuch der klinisch-psychologischen Behandlung* (2. Auflage). Wien: Springer.

- Matsumoto, D., Keltner, D., Shihota, M. N., O'Sullivan, M. & Frank, M. (2008). Facial expressions of emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 211-234). New York: Guilford.
- Maturana, H. R. (1985). *Erkennen: Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit*. Braunschweig: Vieweg.
- Maturana, H. R. & Varela, F. J. (2001). *Der Baum der Erkenntnis*. München: Goldmann.
- Mayhew, S. L. & Gilbert, P. (2008). Compassionate mind training with people who hear malevolent voices: A case series report. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 15, 113-138.
- Mayring, P. (1993). *Einführung in die qualitative Sozialforschung (2. Auflage)*. Weinheim: Beltz.
- McGrath, J., Saha, S., Welham, J., El Saadi, O., MacCauley, C. & Chant, D. (2004). A systematic review of the incidence of schizophrenia: The distribution of rates and the influence of sex, urbanicity, migrant status and methodology. *BMC Medicine*, 2:13.
- McGurk, S. R., Twamley, E. W., Sitzer, D. I., McHugo, G. J. & Mueser, K. T. (2007). A meta-analysis of cognitive remediation in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 164, 1791-1802.
- McLeod, J. (2013). Qualitative research. Methods and contributions. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 49-84). New York: Wiley.
- Meermann, R. & Okon, E. (2006). *Angststörungen: Agoraphobie, Panikstörung, spezifische Phobien*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Meichenbaum, D. (1991). *Intervention bei Stress. Anwendungen des Stressimpfungstrainings*. Bern: Huber.
- Meichenbaum, D. & Turk, D. C. (1994). *Therapiemotivation des Patienten. Ihre Förderung in Medizin und Psychotherapie: Ein Handbuch*. Bern: Huber.
- Michalak, J., Heidenreich, T. & Williams, J. M. G. (2012). *Achtsamkeit*. Göttingen: Hogrefe.
- Mineka, S. & Gilboa, E. (1998). Cognitive biases in anxiety and depression. In W. F. Flack & J. D. Laird (Eds.), *Emotions in psychopathology. Theory and research* (pp. 216-228). New York: Oxford University Press.
- Mintz, A. R., Dobson, K. S. & Romney, D. M. (2003). Insight in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 61, 75-88.
- Mitmansgruber, H. (2003). *Kognition und Emotion. Die Regulation von Gefühlen in Alltag und bei psychischen Störungen*. Bern: Huber.
- Mojtabai, R., Nicholson, R. A. & Carpenter, B. N. (1998). Role of psychosocial treatments in management of schizophrenia: A meta-analytic review of controlled outcome-studies. *Schizophrenia Bulletin*, 24, 569-587.
- Mombour, W., Zaudig, M., Berger, K., Gutierrez, K., Berner, W., Berger, K. et al. (Hrsg.). (1996). *IPDE. International Personality Disorder Examination*. Bern: Huber.
- Moritz, S. & Lincoln, T. (2008). Wahn – Psychologie. In T. Kircher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie der Schizophrenie* (456-467). Berlin: Springer.
- Moritz, S., Veckenstedt, R., Randjbar, S. & Vitzthum, F. (2011). *MKT+. Individualisiertes metakognitives Therapieprogramm für Menschen mit Psychose*. Berlin: Springer.
- Moritz, S., Vitzthum, F., Randjbar, S., Veckenstedt, R. & Woodward T. S. (2010). Detecting and defusing cognitive traps: Metacognitive intervention in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 23, 561-569.

- Moritz, S. & Woodward T. S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: From basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry*, 20, 619-625.
- Morrison, A. P. (2001a). Cognitive therapy for auditory hallucinations as an alternative to antipsychotic medication: A case series. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 8, 136-147.
- Morrison, A. P. (2001b). The interpretation of intrusions in psychosis: An integrative cognitive approach to hallucinations and delusions. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 29, 257-276.
- Morrison, A. P., Frame, L. & Larkin, W. (2003). Relationship between trauma and psychosis: A review and integration. *British Journal of Clinical Psychology*, 42, 331-353.
- Mueser, K. T. & Bond, G. F. (2000). Psychosocial treatment approaches for schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 13, 27-35.
- Mueser, K. T., Goodman, L. B., Trombetta, S. L., Rosenberg, S. D., Osher, F. C., Vidaver, R. et al. (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 66, 493-499.
- Müller, P. (1998). Aktueller Stand der Psychotherapieforschung bei schizophrenen Patienten. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 66, 101-108.
- Müller, T. H. & Paterok, B. (2010). *Schlaftraining. Ein Therapiemanual zur Behandlung von Schlafstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Nedopil, N. (1996). *Forensische Psychiatrie. Klinik, Begutachtung und Behandlung zwischen Psychiatrie und Recht*. Stuttgart: Thieme.
- Nedopil, N. (2003). Stand der Forschung in der forensischen Psychiatrie. In J. L. Müller & G. Hajak (Hrsg.), *Über das Dürfen und Müssen der Forschung mit forensischen Patienten* (S. 48-75). Aachen: Shaker.
- Nelson, H. E. (2011). *Kognitiv-behaviorale Therapie bei Wahn und Halluzinationen*. Stuttgart: Schattauer.
- Nietzsche, F. (1873/1999). Ueber Wahrheit und Lüge im aussermoralischen Sinne. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 1: Die Geburt der Tragödie – Unzeitgemäße Betrachtungen I-IV – Nachgelassene Schriften 1870-1873* (S. 873-890). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1878/1999). Menschliches, Allzumenschliches. Ein Buch für freie Geister. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 2: Menschliches, Allzumenschliches* (S. 9-366). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1881/1999). Morgenröthe. Gedanken über die moralischen Vorurtheile. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 3: Morgenröthe – Idyllen aus Messina – Die fröhliche Wissenschaft* (S. 9-331). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1884/1999). Nachgelassene Fragmente Sommer - Herbst 1884. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 11: Nachlass 1884-1885* (S. 275-296). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1885a/1999). Nachgelassene Fragmente April - Juni 1885. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 11: Nachlass 1884-1885* (S. 423-508). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1885b/1999). Nachgelassene Fragmente August - September 1885. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 11: Nachlass 1884-1885* (S. 629-668). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.

- Nietzsche, F. (1885c/1999). Nachgelassene Fragmente August - September 1885. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 11: Nachlass 1884-1885* (S. 669-689). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1886-1887a/1999). Nachgelassene Fragmente Ende 1886 - Frühjahr 1887. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 12: Nachlass 1885-1887* (S. 247-322). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1886-1887b/1999). Nachgelassene Fragmente Sommer 1886 - Herbst 1887. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 12: Nachlass 1885-1887* (S. 185-229). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1887a/1999). Nachgelassene Fragmente Herbst 1887. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 12: Nachlass 1885-1887* (S. 339-451). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1887b/1999). Zur Genealogie der Moral. Eine Streitschrift. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 5: Jenseits von Gut und Böse – Zur Zur Genealogie der Moral* (S. 245-412). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1887-1888/1999). Nachgelassene Fragmente November 1887 - März 1888. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 13: Nachlass 1887-1889* (S. 9-194). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1888a/1999). Der Antichrist. Fluch auf das Christenthum. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 6: Der Fall Wagner – Götzen-Dämmerung – Der Antichrist – Ecce homo – Dionysos-Dithyramben – Nietzsche contra Wagner* (S. 165-254). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1888b/1999). Nachgelassene Fragmente Frühjahr 1888. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 13: Nachlass 1887-1889* (S. 217-399). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nietzsche, F. (1889/1999). Götzen-Dämmerung oder Wie man mit dem Hammer philosophirt. In G. Colli & M. Montinari (Hrsg.), *Friedrich Nietzsche: Sämtliche Werke. Kritische Studienausgabe in 15 Bänden. Band 6: Der Fall Wagner – Götzen-Dämmerung – Der Antichrist – Ecce homo – Dionysos-Dithyramben – Nietzsche contra Wagner* (S. 55-161). Deutscher Taschenbuch Verlag/de Gruyter: München.
- Nourbakhsh, M. R. & Ottenbacher, K. J. (1994). The statistical analysis of single-subject data: A comparative examination. *Physical Therapy, 74*, 768-776.
- Nuechterlein, K. H., Barch, D. M., Gold, J. M., Goldberg, T. E., Green, M. F. & Heaton, R. H. (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research, 72*, 29-39.
- Nuechterlein, K. H., Green, M. F. & Kern, R. S. (2009). Schizophrenia as a cognitive disorder: Recent approaches to identifying its core cognitive components to aid treatment development. In W. F. Gattaz & G. Busatto (Eds.), *Advances in schizophrenia research* (pp. 267-282). New York: Springer.
- Ogles, B. M. (2013). Measuring change in psychotherapy research. In M. J. Lambert (Ed.), *Bergin and Garfield's Handbook of psychotherapy and behavior change (sixth edition)* (pp. 134-166). New York: Wiley.
- Öhmann, A. (2000). Fear and anxiety: Evolutionary, cognitive, and clinical perspectives. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 573-593). New York: Guilford.
- Oorschot, M., Lataster, T., Thewissen, V., Wichers, M. & Myin-Germeys, I. (2012). Mobile assessment in schizophrenia: A data-driven momentary approach. *Schizophrenia Bulletin, 38*, 405-413.

- Orlinsky, D. E., Grawe, K. & Parks, B. K. (1994). Process and outcome in psychotherapy - Noch einmal. In A. E. Bergin & S. L. Garfield (Eds.), *Handbook of psychotherapy and behavior change (fourth edition)* (pp. 270-376). New York: John Wiley.
- van Os, J. (2003). Is there a continuum of psychiatric experiences in the general population? *Epidemiologia e Psichiatria Sociale*, *12*, 242-252.
- 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*, *29*, 179-195.
- van Os, J., Rutten, B. P. F. & Poulton, R. (2008). Gene-environment interactions in schizophrenia: Review of epidemiological findings and future directions. *Schizophrenia Bulletin*, *34*, 1066-1082.
- Paley, G. & Shapiro, D. A. (2002). Lessons from psychotherapy research for psychological interventions with schizophrenia. *Psychology and Psychotherapy*, *75*, 5-17.
- Pankey, J. & Hayes, S. C. (2003). Acceptance and commitment therapy for psychosis. *International Journal of Psychology and Psychological Therapy*, *3*, 311-328.
- Panksepp, J. (1994). A proper distinction between affective and cognitive process is essential for neuroscientific progress. In P. Ekman & R. J. Davidson (Eds.), *The nature of emotion. Fundamental questions* (pp. 224-226). New York: Oxford University Press.
- Panksepp, J. (2000). Emotions as natural kinds within the mammalian brain. In M. Lewis & J. M. Haviland-Jones (Eds.), *Handbook of emotions (second edition)* (pp. 137-156). New York: Guilford.
- Panksepp, J. (2008). The affective brain and core consciousness. How does neural activity generate emotional feelings? In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 47-67). New York: Guilford.
- Parker, R. I. & Brossart, D. E. (2003). Evaluating single-case research data: A comparison of seven statistical methods. *Behavior Therapy*, *34*, 189-211.
- Parker, G., Tupling, H. & Brown, L. B. (1979). A parental bonding instrument. *British Journal of Medical Psychology*, *52*, 1-10.
- Parker, R. I. & Vannest, K. (2009). An improved effect size for single-case research: Nonoverlap of all pairs. *Behavior Therapy*, *40*, 357-367.
- Paulik, G. (2012). The role of social schema in the experience of auditory hallucinations: A systematic review and a proposal for the inclusion of social schema in a cognitive behavioural model of voice hearing. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, *19*, 459-472.
- Pekrun, R. (1998a). Emotionsstörungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie-Psychotherapie* (S. 672-686). Bern: Huber.
- Pekrun, R. (1998b). Emotionsstörungen: Klassifikation und Diagnostik. In U. Baumann & M. Perrez (Hrsg.), *Lehrbuch Klinische Psychologie-Psychotherapie* (S. 667-671). Bern: Huber.
- Perris, C. (1996). Schemafokussierte integrative Behandlung von Patienten mit einer schizophrenen Erkrankung. In W. Böker & D. Brenner (Hrsg.), *Integrative Therapie der Schizophrenie* (S. 148-155). Bern: Huber.
- Perris, C. (1999). Defining the concept of individual vulnerability as a base for psychotherapeutic interventions. In C. Perris & P. D. McGorry (Eds.), *Cognitive psychotherapy of psychotic and personality disorders* (pp. 21-36). Chichester: Wiley.
- Petermann, F. (1996a). Einzelfallanalyse - Definitionen, Ziele und Entwicklungslinien. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 1-11). München: Oldenbourg.

- Petermann, F. (1996b). Praktische Probleme bei der Planung und Durchführung von Therapieverlausstudien. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 44-60). München: Oldenbourg.
- Petermann, F. (1996c). Untersuchungsdesigns. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 36-43). München: Oldenbourg.
- Peters, E. & Garety, P. (2006). Cognitive functioning in delusions: A longitudinal analysis. *Behavior Research and Therapy*, 44, 481-514.
- Pfammatter, M., Junghan, U. M. & Brenner, H. D. (2006). Efficacy of psychological therapy in schizophrenia: Conclusions from metaanalyses. *Schizophrenia Bulletin*, 32 (Suppl. 1), 64-80.
- Pharoa, F., Mari, J., Rathbone, J. & Wong, W. (2010). Family intervention for schizophrenia. *The Cochrane Database of Systematic Reviews*, 12, Art. No.: CD000088.
- Pilling, S., Bebbington, P., Kuipers, E., Garety, P., Geddes, J., Orbach, G. et al. (2002). Psychological treatments in schizophrenia: I. Meta-analysis of family interventions and cognitive behaviour therapy. *Psychological Medicine*, 32, 763-782.
- Plutchik, R. (2000). *Emotions in the practice of psychotherapy. Clinical implications of affect theories*. Washington, DC: APA.
- Pogue-Geile, M. F. & Yokley, J. L. (2010). Current research on the genetic contributors to schizophrenia. *Current Directions in Psychological Sciences*, 19, 214-219.
- Power, M. & Dalgleish, T. (2008). *Cognition and emotion: From order to disorder (second edition)*. Hove: Psychology Press.
- Prigogine, I. (1979). *Vom Sein zum Werden. Zeit und Komplexität in den Naturwissenschaften*. München: Piper.
- Prigogine, I. (1995). *Die Gesetze des Chaos*. Frankfurt: Campus.
- Prigogine, I. & Stengers, I. (1990). *Dialog mit der Natur*. München: Piper.
- Radhakrishnan, R., Wilkinson, S. T. & D'Souza, C. D. (2014). Gone to pot - A review of the association between cannabis and psychosis. *Frontiers in Psychiatry*, 5:54.
- Raij, T. T., Valkonen-Korhonen, M., Holi, M., Therman, S., Lehtonen, J. & Hari, R. (2009). Reality of auditory verbal hallucinations. *Brain*, 132, 2994-3001.
- Randall, F., Wood, P., Day, J., Bentall, R. B., Rogers, A. & Healy, D. (2002). Enhancing appropriate adherence with neuroleptic medication. In A. P. Morrison (Ed.), *A casebook of cognitive therapy for psychosis* (pp. 281-297). Hove: Routledge.
- Ratcliff, K., Farhall, J. & Shawyer, F. (2011) Auditory hallucinations: A review of assessment tools. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 18, 524-534.
- Rathod, S., Kingdon, D., Weiden, P. & Turkington, D. (2010). Cognitive-behavioral therapy for medication-resistant schizophrenia: A review. *Focus – The Journal of Lifelong Learning in Psychiatry*, 8, 626-637.
- Read, J., Agar, K., Argyle, N. & Aderhold, V. (2003). Sexual and physical abuse during childhood and adulthood as predictors of hallucinations, delusions and thought disorder. *Psychology and Psychotherapy*, 76, 1-22.
- Read, J., Fink, P. J., Rudegeair, T., Felitti, V. & Whitfield, C. L. (2008). Child maltreatment and psychosis: A return to a genuinely integrated bio-psycho-social model. *Clinical Schizophrenia & Related Psychoses*, 2, 235-254.

- Read, J., Fosse, R., Moskowitz, A. & Perry, B. (2014). The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. *Neuropsychiatry*, 4, 65-79.
- Read, J. & Gumley, A. (2008). Can attachment theory help explain the relationship between childhood adversity and psychosis? *Attachment: New Directions in Psychotherapy and Relational Psychoanalysis*, 2, 1-35.
- Read, J., van Os, J., Morrison, A. P. & Ross, C. A. (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: A literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 112, 330-350.
- Read, J., Perry, B. D., Moskowitz, A. & Connolly, J. (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: A traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry*, 64, 319-345.
- Rector, N. A. & Beck, A. T. (2001). Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: An empirical review. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 189, 278-287.
- Reinecker, H. (2009). *Zwangshandlungen und Zwangsgedanken*. Göttingen: Hogrefe.
- Renton, J. (2002). Cognitive therapy for paranoia. In A. P. Morrison (Ed.), *A casebook of cognitive therapy for psychosis* (pp. 19-36). Hove: Routledge.
- Revensdorf, D. (2009). Verhaltenstherapie und andere Therapieformen. In J. Margraf & S. Schneider (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1. Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (3. Auflage) (S. 297-312). Berlin: Springer.
- Revensdorf, D. & Vogel, B. (1996). Zur Analyse qualitativer Verlaufsdaten. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 235-256). München: Oldenbourg.
- Robertson, R. & Combs, A. (1995). Psychotherapy and chaos theory. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 235-237). Mahwah: Erlbaum.
- Roder, V., Brenner, H. D. & Kienzle, N. (2008). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm bei schizophren Erkrankten – IPT* (6. Auflage). Weinheim: Beltz.
- Roediger, E. (2011). *Praxis der Schematherapie. Lehrbuch zu Grundlagen, Modell und Anwendung* (2. Auflage). Stuttgart: Schattauer.
- Rolls, E. T. (1999). *The brain and emotion*. New York: Oxford University Press.
- Romme, M. (2003, Januar). *Stimmenhören: Was ist normal, was ist krank?* Vortrag gehalten im Rahmen des 13. State of the Art-Symposiums Stimmenhören, Wien.
- Romme, M. & Escher, S. (1996). Empowering people who hear voices. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 137-150). London: Routledge.
- Rose, U. (2000). Grundbegriffe der Versuchsplanung bei klinischen Interventionsstudien. In F. Jacobi & A. Poldrack (Hrsg.), *Klinisch-psychologische Forschung* (S. 121-142). Göttingen: Hogrefe.
- Roseman, I. J. & Kaiser, S. (2001). Applications of appraisal theories to understanding, diagnosing, and treating emotional pathology. In K. R. Scherer, A. Schorr & T. Johnstone (Eds.), *Appraisal processes in emotion. Theory, methods, research* (pp. 249-267). Oxford: Oxford University Press.
- Rosenfeld, A. J., Lieberman, J. A. & Jarskog, L. F. (2011). Oxytocin, dopamine, and the amygdala: A neurofunctional model of social cognitive deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 1077-1087.
- Ross, K., Freeman, D., Dunn, G. & Garety, P. (2011). A randomized experimental investigation of reasoning training for people with delusions. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 324-333.

- Rössler, W., Riecher-Rössler, A., Angst, J., Murray, R., Gamma, A., Eich, D. et al. (2007). Psychotic experiences in the general population: A twenty-year prospective community study. *Schizophrenia Research*, 92, 1-14.
- Roth, A & Fonagy, P. (1996). *What works for whom? A critical review of psychotherapy research*. New York: Guilford.
- Rothwell, P. M. (2005). External validity of randomized controlled trials: "To whom do the results of this trial apply?" *Lancet*, 365, 82-93.
- Sabelli, H. C., Carlsow-Sabelli, L., Patel, M., Levy, A. & Diez-Martin, J. (1995). Anger, fear, depression, and crime: Physiological and psychological studies using the process method. In R. Robertson & A. Combs (Eds.), *Chaos theory in psychology and the life sciences* (pp. 65-88). Mahwah: Erlbaum.
- Sachse, R. (1996). *Praxis der zielorientierten Gesprächspsychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Sachse, R. (2002). *Histrionische und narzisstische Persönlichkeitsstörungen*. Göttingen: Hogrefe.
- Sachse, R. (2004). *Persönlichkeitsstörungen. Leitfaden für die psychologische Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Salvatore, G., Lysaker, P. H., Popolo, R., Proccaci, 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 and Psychotherapy*, 19, 247-259.
- Sarin, F., Wallin, L. & Widerlöv, B. (2011). Cognitive behavior therapy for schizophrenia: A meta-analytical review of randomized controlled trials. *Nordic Journal of Psychiatry*, 65, 162-174.
- Sartory, G. (2013a). Kognitionspsychologische Modelle psychotischer Symptomatik. In G. Sachs & H.-P. Volz, (Hrsg.), *Neurokognition und Affektregulierung bei schizophrenen Psychosen* (S. 37-45). Stuttgart: Schattauer.
- Sartory, G. (2013b). Kognitive Defizite bei Schizophrenie. In G. Sachs & H.-P. Volz, (Hrsg.), *Neurokognition und Affektregulierung bei schizophrenen Psychosen* (S. 1-28). Stuttgart: Schattauer.
- Satake, E. B., Jagaroo, V. & Maxwell, D. L. (2008). *Handbook of statistical methods: Single subject design*. San Diego: Plural Publishing.
- Schacht, T. E. & Henry, W. P. (1994). Modelling recurrent patterns of interpersonal relationships with structural analysis of social behavior: The SASB-CMP. *Psychotherapy Research*, 4, 208-221.
- Schaub, H. & Schiepek, G. (1992). Simulation of psychological processes: Basic issues and an illustration within the etiology of a depressive disorder. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 121-149). Heidelberg: Springer.
- Scheerer, M. (1963). Problem-solving. *Scientific American*, 208, 118-128.
- Scherer, K. R. (2009). Emotions are emergent processes: They require a dynamic computational architecture. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences*, 364, 3459-3474.
- Schiepek, G. (1986). *Systemische Diagnostik in der klinischen Psychologie*. Weinheim: Beltz.
- Schiepek, G. (1987). Das Konzept der systemischen Diagnostik. In G. Schiepek (Hrsg.), *Systeme erkennen Systeme. Individuelle, soziale und mathematische Bedingungen systemischer Diagnostik*. (S. 13-46). Weinheim: Beltz.
- Schiepek, G. (1991). *Systemtheorie der klinischen Psychologie*. Braunschweig: Vieweg.

- Schiepek, G. (1994). Der systemwissenschaftliche Ansatz in der klinischen Psychologie. *Zeitschrift für klinische Psychologie*, 23, 77-92.
- Schiepek, G. (2003). A dynamic systems approach to clinical case formulation. *European Journal of Psychological Assessment*, 19, 175-184.
- Schiepek, G. (2013, Juni). *Möglichkeiten der Integration von Neuro- und Psychotherapien*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Schiepek, G., Eckert, H. & Kravanja, B. (2013). *Grundlagen systemischer Therapie und Beratung. Psychotherapie als Förderung von Selbstorganisationsprozessen*. Göttingen: Hogrefe.
- Schiepek, G., Fricke, B. & Kaimer P. (1992). Synergetics of psychotherapy. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 239-267). Heidelberg: Springer.
- Schiepek, G., Heinzel, S. & Karch, S. (2011) Die neurowissenschaftliche Erforschung der Psychotherapie. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie (2. Auflage)* (S. 1-34). Stuttgart: Schattauer.
- Schiepek, G., Ludwig-Becker, F., Helde, A., Jagelfeld, F., Petzold, E. R. & Kröger, F. (2000). Synergetik für die Praxis. *System Familie*, 13, 169-177.
- Schiepek, G. & Schoppek, W. (1991). Synergetik in der Psychiatrie: Simulation schizophrener Verläufe auf der Grundlage von nicht-linearen Differenzgleichungen. In U. Niedersen & L. Pohlmann (Hrsg.), *Selbstorganisation. Jahrbuch für Komplexität in den Natur-, Sozial- und Geisteswissenschaften. Der Mensch in Chaos und Ordnung*. (S. 61-103). Berlin: Duncker & Humblot.
- Schiepek, G., Schoppek, W. & Tretter, F. (1992). Synergetics in psychiatry - Simulation of evolutionary patterns of schizophrenia on the basis of nonlinear difference equations. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 3-31). Heidelberg: Springer.
- Schiepek, G. & Strunk, G. (1994). *Dynamische Systeme: Grundlagen und Analysemethoden für Psychologen und Psychiater*. Heidelberg: Asanger.
- Schiepek, G. & Tschacher, W. (1992). Applications of synergetics to clinical psychology. In W. Tschacher, G. Schiepek & E. J. Brunner (Eds.), *Self-organization and clinical psychology* (pp. 3-31). Heidelberg: Springer.
- Schiepek, G., Zellweger, A., Kronberger, H., Aichhorn, W. & Leeb, W. (2011). Psychotherapie. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie (2. Auflage)* (S. 567-592). Stuttgart: Schattauer.
- Schmid, G. B. & Koukkou, M. (1997). Die dimensionale Komplexität des EEG in psychotischen und remittierten Zuständen. In G. Schiepek & W. Tschacher (Hrsg.), *Selbstorganisation in Psychologie und Psychiatrie* (S. 151-169). Braunschweig: Vieweg.
- Schmidt-Quernheim, F. (2008). Behandlung im Maßregelvollzug. In F. Schmidt-Quernheim & T. Hax-Schoppenhorst (Hrsg.), *Professionelle forensische Psychiatrie. Behandlung und Rehabilitation im Maßregelvollzug (2. Auflage)* (S. 91-145). Bern: Huber.
- Schmitz, B. (1989). *Einführung in die Zeitreihenanalyse*. Bern: Huber.
- Schneider, S. & Margraf, J. (1998). *Agoraphobie und Panikstörung*. Göttingen: Hogrefe.
- Schneider, S. & Margraf, J. (2011). *DIPS. Diagnostisches Interview bei psychischen Störungen (4. Auflage)*. Berlin: Springer.
- Schwarz, F., Tabbert-Haugg, C., Wendl-Kempmann, G., Hering, W. & Kapfhammer, H. P. (2006). *Psychodynamik und Psychotherapie der Psychosen*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Seemann, H. (1997). Tagebuchverfahren – Eine Einführung. In G. Wilz & F. Brähler (Hrsg), *Tagebücher in Therapie und Forschung* (S. 13-33). Göttingen: Hogrefe.

- Seidl, H. (2010). *Einführung in die antike Philosophie: Hauptprobleme und Lösungen, dargelegt anhand der Quellentexte*. Freiburg: Alber.
- Sibitz, I., Unger, A., Woppmann, A., Zidek, T. & Amering, M. (2011). Stigma resistance in patients with schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 316-323.
- Simons, D. & Chabris, C. (1999). *Selective attention test*. Zugriff am 26.2.2013 unter <http://www.youtube.com/watch?v=vjG698U2Mvo>
- Singer, J. L. & Salovey, P. (1991). Organized knowledge structures and personality: Person schemas, self schemas, prototypes, and scripts. In M. J. Horowitz (Ed.), *Person schemas and maladaptive interpersonal patterns* (pp. 32-57). Chicago: University of Chicago Press.
- Smucker, M. R. & Dancu, C. V. (1999). *Cognitive-behavioral treatment for adult survivors of childhood trauma. Imagery rescripting and reprocessing*. Northvale: Roman Littleford Press.
- Sobizack, N., Albus, M., Hubmann, W., Mohr, F., Binder, J., Hecht, S. et al. (1999). Neuropsychologische Defizite bei ersterkrankten schizophrenen Patienten. Vergleich zu chronischen Patienten. *Nervenarzt*, 70, 408-415.
- Spangler, G. (2011). Bindung und Gene: Bio-psycho-soziale Grundlagen emotionaler (Dys-)Regulation und ihre Bedeutung für die Entwicklung von Verhaltensauffälligkeiten. In K. H. Brisch (Hrsg.), *Bindung und frühe Störungen der Entwicklung* (S. 282-300). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Spangler, G. & Zimmermann, P. (Hrsg.). (2009). *Die Bindungstheorie. Grundlagen, Forschung und Anwendung (5. Auflage)*. Stuttgart: Klett-Cotta.
- Spengler, D. (2013, Juni). *Gene lernen aus Stress*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Spitzer, M. (2003, Januar). *Was tut sich bei Halluzinationen im Gehirn?* Vortrag gehalten im Rahmen des 13. State of the Art-Symposiums Stimmenhören, Wien.
- Sprong, M., Schothorst, P., Vos, E., Hox, J. & van Engeland, H. (2007). Theory of mind in schizophrenia: Meta-analysis. *British Journal of Psychiatry*, 191, 5-13.
- Stadler, M., Kruse, P. & Strüber, D. (1997). Struktur und Bedeutung in kognitiven Systemen. In G. Schiepek & W. Tschacher (Hrsg.), *Selbstorganisation in Psychologie und Psychiatrie* (S. 33-56). Braunschweig: Vieweg.
- Steel, C., Garety, P., Freeman, D., Craig, E., Kuipers, E., Bebbington, P. et al. (2007). The multidimensional measurement of the positive symptoms of psychosis. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 16, 88-96.
- Stompe, T. (2011, Dezember). *Schizophrenie und Gefährlichkeit*. Vortrag gehalten im Rahmen des wissenschaftlichen Seminars der Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie, Wien.
- Stompe, T. (2013). Versuch einer Typologie von Tötungsdelikten schizophrener Patienten. *Spectrum Psychiatrie*, 1, 11-17.
- Storbeck, J. & Clore, G. L. (2007). On the interdependence of cognition and emotion. *Cognition and Emotion*, 21, 1212-1237.
- Strauß, B. & Schumacher, J. (Hrsg.). (2005). *Klinische Interviews und Ratingskalen*. Göttingen: Hogrefe.
- Strauß, B. & Schwark, B. (2008). Die Bindungstheorie und ihre Relevanz für die Psychotherapie. In B. Strauß (Hrsg.), *Bindung und Psychopathologie* (S. 9-48). Stuttgart: Klett-Cotta.

- Strunk, G. (2011, Juli). *Von den sonderbaren Erlebnissen beim Rückwärtsspielen eines Filmes - Argumente für eine prozessorientierte Betrachtung von Psychotherapie*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Strunk, G. & Schiepek, G. (2006). *Systemische Psychologie*. München: Elsevier.
- Strunk, G. & Schiepek, G. (2014). *Therapeutisches Chaos. Eine Einführung in die Welt der Chaostheorie und der Komplexitätswissenschaften*. Göttingen: Hogrefe.
- Stucki, C. (2009, Juni). *Motivorientierte Beziehungsgestaltung*. Seminar gehalten im Rahmen der Österreichischen Gesellschaft für Verhaltenstherapie, Wien.
- Stucki, C. & Grawe, K. (2007). Bedürfnis- und motivorientierte Beziehungsgestaltung. Hinweise und Handlungsanweisungen für Therapeuten. *Psychotherapeut*, 52, 16-32.
- Tai, S. & Turkington, D. (2009). The evolution of cognitive behavior therapy for schizophrenia: Current practice and recent developments. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 865-873.
- Tandon, R., Keshavan, M. S. & Nasrallah, H. A. (2008). Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia Research*, 102, 1-18.
- Tarrier, N. (2002). The use of coping strategies and self-regulation in the treatment of psychosis. In A. P. Morrison (Ed.), *A casebook of cognitive therapy for psychosis* (pp. 79-107). Hove: Routledge.
- Tarrier, N. & Wykes, T. (2004). Is there evidence that cognitive behaviour therapy is an effective treatment for schizophrenia? A cautious or cautionary tale? *Behaviour Research and Therapy*, 42, 1377-1401.
- Tass, P. (2011, Juli). *Verlernen krankhafter Hirnrhythmen mittels desynchronisierender Hirnstimulation*. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg.
- Taylor, J. L. (2008). Violence and persecutory delusions. In D. Freeman, R. Bentall & P. Garety (Eds.), *Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment* (pp. 91-104). Oxford: Oxford University Press.
- Teicher, M. H. (2011). Frühe Misshandlungs- und Missbrauchserfahrungen: Gene, Gehirn, Zeit und Pathologie. In K. H. Brisch (Hrsg.), *Bindung und frühe Störungen der Entwicklung* (S. 105-135). Stuttgart: Klett-Cotta.
- Thomas, N. (2015). What's really wrong with cognitive behavioral therapy for psychosis? *Frontiers in Psychology*, 6:323.
- Tress, W. & Hildenbrand, G. (1993). Das zyklisch-maladaptive Interaktionsmuster und die SASB-Kurzpsychotherapie. In W. Tress (Hrsg.), *Die strukturelle Analyse sozialen Verhaltens - SASB* (S. 231-239). Heidelberg: Asanger.
- Tschacher, W. (1997). *Prozessgestalten*. Göttingen: Hogrefe.
- Tschacher, W. & Junghan, U. (2009). Psychopathology. In S. J. Guastello, M. Koopmans & D. Pincus (Eds.), *Chaos and complexity in psychology* (pp. 307-334). Cambridge: Cambridge University Press.
- Tschacher, W. & Schiepek, G. (1997). Eine methodenorientierte Einführung in die synergetische Psychologie. In G. Schiepek & W. Tschacher (Hrsg.), *Selbstorganisation in Psychologie und Psychiatrie* (S. 3-31). Braunschweig: Vieweg.
- Turkington, D. (2007, Oktober). *Cognitive-behavioural therapy of schizophrenia*. Seminar gehalten im Rahmen der Österreichischen Gesellschaft für Verhaltenstherapie, Wien.
- Turkington, D. & Kingdon, D. (1996). Using a normalising rationale in the treatment of schizophrenic patients. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 103-115). London: Routledge.

- Turkington, D., Kingdon, D. & Weiden, P. J. (2006). Cognitive behavior therapy for schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163, 365-373.
- Turkington, D. & McKenna, P. (2003). Is cognitive-behavioural therapy a worthwhile treatment for psychosis? *British Journal of Psychiatry*, 182, 477-479.
- Turkington, D. & Tai, S. (2011, April). *CBT for psychosis: Process and techniques*. Seminar gehalten im Zentrum für seelische Gesundheit Leopoldau, Wien.
- Turner, D. T., van der Gaag, M., Karyotaki, E. & Cuijpers, P. (2014). Psychological interventions for psychosis: A meta-analysis of comparative outcome studies. *American Journal of Psychiatry*, 171, 523-538.
- Tuschen, B. & Fiegenbaum, W. (2000). Systemimmanente kognitive Therapie. In J. Margraf (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 1. Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen* (2. Auflage) (S. 499-507). Berlin: Springer.
- Tuschen-Caffier, B. & Florin, I. (2002). *Teufelskreis Bulimie. Ein Manual zur psychologischen Therapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Uhlhaas, P. J. & Singer, W. (2011). The development of neural synchrony and large-scale cortical networks during adolescence: Relevance for the pathophysiology of schizophrenia and neurodevelopmental hypothesis. *Schizophrenia Bulletin*, 37, 514-523.
- Vaitl, D. (2011). Emotionen. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie* (2. Auflage) (S. 233-249). Stuttgart: Schattauer.
- Varela, F. (1995). Der kreative Zirkel. Skizzen zur Naturgeschichte der Rückbezüglichkeit. In P. Watzlawick (Hrsg.), *Die erfundene Wirklichkeit* (S. 294-309). München: Piper.
- Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieverse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W. et al. (2012). Childhood adversities increase the risk of psychosis: A meta-analysis of patient-control, prospective- and cross-sectional cohort studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38, 661-671.
- Vauth, R. & Stieglitz, R.-D. (2007). *Chronisches Stimmenhören und Wahn*. Göttingen: Hogrefe.
- Vauth, R. & Stieglitz, R.-D. (2008). *Training emotionaler Intelligenz bei schizophrenen Störungen. Ein Therapiemanual*. Göttingen: Hogrefe.
- Volz, H.-P., Reischies, R. & Riedel, M. (2010). Kognitive Störungen bei schizophrenen Patienten. *Nervenarzt*, 81, 39-54.
- Voss, M., Kalus, P., Knobel, A. & Heinz, A. (2008). Wahn – Bildgebung. In T. Kircher & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie der Schizophrenie* (468-483). Berlin: Springer.
- Wager, T. D., Feldman Barrett, L., Bliss-Moreau, E., Lindquist, K. A., Duncan, S., Kober, H. et al. (2008). The neuroimaging of emotion. In M. Lewis, J. M. Haviland-Jones & L. Feldman Barrett (Eds.), *Handbook of emotions (third edition)* (pp. 249-271). New York: Guilford.
- Wampold, B. E. (1996). Designing a research study. In F. T. L. Leong & J. T. Austin (Eds.), *The psychology research handbook* (pp. 59-72). Thousand Oaks: Sage.
- Wampold, B. E. (2001). *The great psychotherapy debate. Models, methods, and findings*. Mahwah: Erlbaum.
- Waters, F., Woodward, T., Allen, P., Aleman, A. & Sommer, I. (2010). Self-recognition deficits in schizophrenia patients with auditory hallucinations: A meta-analysis of the literature. *Schizophrenia Bulletin*, 38, 741-750.
- Watzlawick, P. (1999). Die Konstruktion klinischer „Wirklichkeiten“. In P. Watzlawick & G. Nardone (Hrsg.), *Kurzzeittherapie und Wirklichkeit* (S. 25-41). München: Piper.

- Watzlawick, P. Weakland, J. H. & Fish, R. (1974). *Lösungen. Zur Theorie und Praxis menschlichen Wandels*. Bern: Huber.
- Weiss, J., Sampson, H., and the Mount Zion Psychotherapy Research Group (Eds.). (1986). *The psychoanalytic process. Theory, clinical observations, and empirical research*. New York: Guilford.
- Welham, J., Isohanni, M., Jones, P. & McGrath, J. (2008). The antecedents of schizophrenia: A review of birth cohort studies. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 603-623.
- Wells, A. & Mathews, G. (1994). *Attention and emotion. A clinical perspective*. Hove: Erlbaum.
- Westmeyer, H. (1996). Wissenschaftstheoretische Grundlagen der Einzelfallanalyse. In F. Petermann (Hrsg.), *Einzelfallanalyse* (S. 18-35). München: Oldenbourg.
- Westmeyer, H. (2011). Wissenschaftstheoretische Exkurse zur Neurobiologie der Psychotherapie. In G. Schiepek (Hrsg.), *Neurobiologie der Psychotherapie (2. Auflage)* (S. 631-645). Stuttgart: Schattauer.
- Whalley, H. C., Gountouna, V.-E., Hall, J., McIntosh, H., Whyte, M.-C., Simonotto, E. et al. (2007). Correlations between fMRI activation and individual psychotic symptoms in un-medicated subjects at high genetic risk of schizophrenia. *BMC Psychiatry*, 7:61.
- Wiedemann, G. & Klingberg, S. (2003). Psychotherapie produktiver Symptomatik bei Patienten mit schizophrener Psychose. *Nervenarzt*, 74, 76-84.
- Wienberg, G., Schünemann-Wurmthaler, S. & Sibum, B. (2003). *Schizophrenie zum Thema machen. Psychoedukative Gruppenarbeit mit schizophren und schizoaffektiv erkrankten Menschen (PEGASUS)*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Wilken, B. (2008). *Methoden der kognitiven Umstrukturierung (6. Auflage)*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Willutzki, U. & Teismann, T. (2013). *Ressourcenaktivierung in der Psychotherapie*. Göttingen: Hogrefe.
- Wilz, G. & Brähler, F. (1997). Vorwort. In G. Wilz & F. Brähler (Hrsg.), *Tagebücher in Therapie und Forschung (7-9)*. Göttingen: Hogrefe.
- Wittchen, H.-U. & Jacobi, F. (2007). Brauchen wir neue Perspektiven in der Wirkfaktorforschung der Psychotherapie? In R. Becker & H.-P. Wunderlich (Hrsg.), *Wie wirkt Psychotherapie? Forschungsgrundlagen für die Praxis* (S. 1-45). Stuttgart: Thieme.
- Wittgenstein, L. (1921/1963). *Tractatus logico-philosophicus. Logisch-philosophische Abhandlung*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Wittmann, D. & Keshavan, M. (2007). Grief and mourning in schizophrenia. *Psychiatry*, 70, 154-166.
- Wölwer, W., Brinkmeyer, J., Frommann, N., Riesbeck, M., Wagner, M. & Gaebel, W. (2010). Kognitive Beeinträchtigungen bei schizophrenen Ersterkrankungen im Vergleich zu psychosenahen Fällen und mehrfach Erkrankten. In H.-J. Möller & N. Müller (Hrsg.), *Schizophrenie - Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung* (S. 161-175). Wien: Springer.
- Woodward, T. S., Munz, M., LeClerc, C. & Lecompte, T. (2009). Change in delusions is associated with change in "jumping to conclusions". *Psychiatry Research*, 170, 124-127.
- Wunderlich, U., Wiedemann, G. & Buchkremer, G. (1996). Sind psychosoziale Interventionen bei schizophrenen Patienten wirksam? Eine Metaanalyse. *Verhaltenstherapie*, 6, 4-13.
- Wykes, T., Huddy, V., Cellard, C., McGurk, S. R. & Czobor, P. (2011). A meta-analysis of cognitive remediation for schizophrenia: Methodology and effect sizes. *American Journal of Psychiatry*, 168, 472-485.

- 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.
- Young, J. E. (2007). *Young Schema Questionnaire: Short form (YSQ-S3)*. New York: Cognitive Therapy Center of New York and the Schema Therapy Institute.
- Young, J. E. & Klosko, J. S. (2008). *Sein Leben neu erfinden. Wie Sie Lebensfallen meistern, den Teufelskreis selbstschädigenden Verhaltens durchbrechen und sich wieder glücklich fühlen*. Paderborn: Jungfermann.
- Young, J. E., Klosko, J. S. & Weishaar, M. E. (2003). *Schema therapy. A practitioner's guide*. New York: Guilford.
- Yusupoff, L. & Tarrier, N. (1996). Coping strategy enhancement for persistent hallucinations and delusions. In G. Haddock & P. D. Slade (Eds.), *Cognitive-behavioural interventions with psychotic disorders* (pp. 86-102). London: Routledge.
- Zammit, S., Lewis, G., Rasbash, J., Dalman, C., Gustafsson, J.-E. & Allebeck, P. (2010). Individuals, schools, and neighborhood: A multilevel longitudinal study of variation in incidence of psychotic disorders. *Archives of General Psychiatry*, 67, 914-922.
- Zilles, D. & Gruber, O. (2008). Kognitive Störungen bei schizophrenen Patienten. Ihre Relevanz in Wissenschaft und Praxis. *Psychoneuro*, 34, 191-199.
- Zimmermann, G., Favrod, J., Trieu, V. H. & Pomini, V. (2005). The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 77, 1-9.
- Znoj, H. (2004). *Komplizierte Trauer*. Göttingen: Hogrefe.
- Zygmunt, A., Olfson M., Boyer, C. A. & Mechanic, D. (2002). Interventions to improve medication adherence in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 159, 1653-1664.

Anhang

Zusammenfassung

Entwicklung und Evaluation eines systemtheoretisch fundierten bio-psycho-sozialen Erklärungsmodells zur Entstehung von Wahn und Halluzinationen und der synergetisch-psychologischen Therapie (SPT).

Im Rahmen der vorliegenden Dissertation wird das Ziel verfolgt, eine innovative theoriegeleitete psychologische Therapie für persistierende psychotische Symptome (Wahn und Halluzinationen) zu entwickeln, wobei der Fokus auf Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis gelegt wird. Auf der Basis empirischer Befunde wird eine Theorie (bzw. ein Störungs- oder Bedingungsmodell) von Wahn und Halluzinationen erarbeitet, wobei der für die Erstellung von Circulus vitiosus- oder dynamischen Attraktormodellen notwendige theoretische Hintergrund (die Theorie dynamischer Systeme und die Emotionsforschung) mit Forschungsbefunden zu persistierenden Halluzinationen und Wahn in Verbindung gebracht wird. Das resultierende Modell wird einem Expertenrating unterzogen. In einem nächsten Schritt wird ein Behandlungsansatz (die sogenannte synergetisch-psychologische Therapie, SPT) abgeleitet, wobei die vorgeschlagenen klinisch-psychologischen Interventionen auf Vereinbarkeit mit den bisherigen Ergebnissen der allgemeinen Therapieforschung und der spezifischen Therapieforschung in den Bereichen Wahn und Halluzinationen geprüft werden. Die SPT-Interventionen verfolgen das Ziel, die psychotische Symptomatik und den durch sie verursachten Leidensdruck so weit wie möglich zu reduzieren. Schließlich wird das erarbeitete Vorgehen in der klinischen Praxis getestet, indem das theoretische Bedingungsmodell und die abgeleiteten Interventionen individuell angepasst auf einzelne psychotische Patienten angewandt werden. Das klinische Sample besteht aus zwei sogenannten Pilotpatienten, in deren Behandlung nur einzelne Aspekte der SPT zur Anwendung kamen, sowie aus einem dritten (finalen) Patienten, mit welchem die vollständige SPT durchgeführt wurde. Dabei kam die Untersuchungsmethode der kontrollierten Einzelfallanalyse zum Einsatz. Im Ergebnis lässt sich festhalten, dass die SPT ihre Wirksamkeit unter den beschriebenen Untersuchungsbedingungen unter Beweis stellen konnte. Abschließend werden Implikationen in Hinblick auf die Modellierung und Behandlung psychotischer Symptome diskutiert.

Abstract

Development and evaluation of a dynamical systems theory-based bio-psycho-social model of delusions and hallucinations and the Synergetic-Psychological Therapy (SPT).

The aim of the present doctoral dissertation is to develop an innovative theory-based psychological therapy for persistent psychotic symptoms (delusions and hallucinations). The thesis focuses on psychoses of the schizophrenic spectrum. On the basis of empirical evidence, as part of this study a theory (respectively an explanatory model) of delusions and hallucinations is developed. Therefore, theoretical backgrounds (dynamical systems theory and research on emotion) which are necessary for constructing dynamical attractor models are introduced and combined with research on hallucinations and delusions. The resulting model is evaluated by an expert rating. In a next step, a new treatment approach is derived from the theoretically elaborated model (the so-called Synergetic-Psychological Therapy, SPT) whereby the results of general psychotherapy research and specific therapy research in the areas of delusions and hallucinations are reconsidered. The SPT-interventions aim to reduce the psychotic symptoms and the distress caused by them as much as possible. Finally, the developed approach is being tested in clinical practice by adapting the theoretical explanatory model to individual psychotic patients. This step includes testing the interventions as suggested on patients. The clinical sample consists of two so-called pilot patients, where the treatment consists only of parts of the SPT, and a third (final) patient, with whom the complete SPT has been carried out. The empirical investigation follows the controlled single-case research design method. As a result, SPT was able to prove its efficacy under the described research conditions. Finally, implications for the construction of models of delusions and hallucinations as well as for psychological treatment of these symptoms are discussed.

Curriculum Vitae

Persönliche Daten:

Mag. phil. Manfred W. Kornberger
geb. am 12. 09. 1977 in Bregenz/Vorarlberg
österreichischer Staatsbürger
wohnhaft in Wien

Ausbildungsdaten:

1984 bis 1988: Besuch der Volksschule Lochau
1988 bis 1996: Besuch des neusprachlichen Bundesgymnasiums Blumenstraße Bregenz
Juni 1996: Absolvierung der Reifeprüfung mit gutem Erfolg
Oktober 1996: Beginn des Studiums der Psychologie an der Universität Wien; Psychiatrie als
Wahlfach im ersten Studienabschnitt, Klinische Psychologie als Schwerpunkt im
zweiten Studienabschnitt
Juli-August 2000: Praktikum im Institut für Psychotherapie, Ganzheitsmedizin und
Persönlichkeitsentwicklung und in der Beratungsstelle für Essstörungen *So What!*
März 2001: Beginn des Hochschullehrgangs psychotherapeutisches Propädeutikum;
Praktikum an der psychiatrischen Abteilung des sozialmedizinischen Zentrums Süd
Kaiser-Franz-Josef-Spital (SMZ KFJ, Station P4)
September 2001: Einreichung der Diplomarbeit (mit dem Titel „Der Beitrag der Bindungs-
theorie zu einer Allgemeinen Psychotherapie. Diagnostik und Therapie
dysfunktionaler Bindungsstile bei Erwachsenen.“); Beurteilung mit der Note Sehr gut
November 2001: Abschluss des Psychologiestudiums mit ausgezeichnetem Erfolg in
Mindeststudiendauer
Januar 2002: Abschluss des psychotherapeutischen Propädeutikums
Februar 2002 bis Januar 2003: Absolvierung des Zivildienstes im Kriseninterventionszentrum
Wien
Juni 2002: Beginn der Ausbildung zum Psychotherapeuten bei der österreichischen
Gesellschaft für Verhaltenstherapie
März 2003: Beginn der Ausbildung zum klinischen- und Gesundheitspsychologen
März bis Juli 2003: praktische fachliche Ausbildung zum klinischen- und Gesundheits-
psychologen an der psychiatrischen Abteilung des SMZ KFJ (Station P4)

September bis Dezember 2003: praktische fachliche Ausbildung zum klinischen- und Gesundheitspsychologen an der 4. psychiatrischen Abteilung des SMZ OWS (Pavillon 4)

Januar 2004: Praktikum an der Abteilung für forensische Psychiatrie und Alkoholranke des SMZ OWS (Pavillon 23);
Abschluss der Ausbildung zum klinischen- und Gesundheitspsychologen

März 2004: Eintragung in die Liste für klinische- und Gesundheitspsychologen des Bundesministeriums für Gesundheit

ab April 2004: Anstellung an der Abteilung für forensische Psychiatrie und Alkoholranke des SMZ OWS (Pavillon 23)

Oktober 2006: Abschluss der Psychotherapieausbildung bei der österreichischen Gesellschaft für Verhaltenstherapie

Dezember 2006: Eintragung in die Liste für Psychotherapeuten des Bundesministeriums für Gesundheit

ab Juli 2007: psychotherapeutische Tätigkeit in freier Praxis

ab 2009: Lehrtätigkeit in der Ausbildung zum klinischen- und Gesundheitspsychologen (Universitätslehrgang KlinGes)

März 2010: Beginn des Doktoratsstudiums (PhD) der Sozialwissenschaften am Institut für klinische, biologische und differentielle Psychologie der Fakultät für Psychologie der Universität Wien

Oktober 2015: Abschluss und Einreichung der Dissertation