

Ruhr-Universität Bochum
Priv.- Doz. Dr. med. Michael Lasar
Dienstort: Westfälische Klinik Dortmund
Abteilung für Allgemeine Psychiatrie II
Akademisches Lehrkrankenhaus und Universitätsklinik
für Psychosomatik und Psychotherapeutische Medizin

Handlungskontrolle in der Psychopathologie und Psychotherapie schizophrener Patienten

INAUGURAL- DISSERTATION
zur
Erlangung des Doktorgrades der Medizin
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruhr-Universität Bochum

vorgelegt von
Frank Wilhelm Goldbeck
aus Dortmund
2004

Dekan: Prof. Dr. med. G. Muhr
Referent: Priv.-Doz. Dr. med. M. Lasar
Korreferent: Priv.-Doz. Dr. med. Dipl.-Psych. Wolfgang Vollmoeller

Tag der mündlichen Prüfung: 25.Oktober 2005

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung _____	4
2	Symptomatik schizophrener Erkrankungen _____	8
	2.1 Positiv- und Negativ-Symptome bei schizophrenen Psychosen ____	8
	2.2 Depressive Störungen bei schizophrener Erkrankung _____	18
	2.3 Kognitive Störungen im Zusammenhang mit ätiologischen Prozessen bei schizophrenen Störungen _____	23
3	Motivations- und kognitionspsychologische Aspekte _____	37
4	Fragestellung _____	45
5	Material und Methode _____	49
	5.1 Stichprobenbeschreibung _____	49
	5.2 Messinstrumente _____	51
6	Darstellung der Ergebnisse _____	55
	6.1 Darstellung der Häufigkeitsverteilung in den Messinstrumenten _	55
	6.2 Auswertung durch Korrelation _____	58
	6.3 Schrittweise Multiple Regression _____	63
7	Zusammenfassende Diskussion und Ausblick _____	67
	7.1 Diskussion der Ergebnisse _____	67
	7.2 Station für Kognitive Therapie _____	73
	7.3 COGPACK und basale Kognitionen _____	76
	7.4 Psychoedukative Gruppe _____	78
	7.5 Frühsymptommanagement _____	81
	7.6 Kognitive Gruppe _____	84
	7.7 Ausblick _____	87
8	Literaturverzeichnis _____	89
9	Danksagung _____	104
10	Lebenslauf _____	105

1. Einleitung

Obwohl in den letzten Jahren deutliche Fortschritte im Verständnis der Schizophrenie erzielt worden sind, bleiben die Kenntnisse über Gründe und Ursachen dieser schweren psychischen Erkrankung weiterhin nur begrenzt. Biologische und psychosoziale Auffälligkeiten werden in der Literatur gemeinsam als für die Entstehung einer schizophrenen Krankheit verantwortlich angesehen (Brown 1990, Falkai und Tepest 2001, Falkai et al. 2001, Freeman 1989, Heinz 2000, Kornhuber und Weller 1994, Nuechterlein und Dawson 1984, Olbrich 1990, Riehemann et al. 2000, Zubin und Spring 1977).

Ebenso wie die Ursachen ist auch der Verlauf schizophrener Psychosen und entsprechender Krankheitsphasen uneinheitlich und lässt sich nur mit wenigen Prädiktoren eingeschränkt vorhersagen (Häfner 1998, Häfner et al. 1998, Klosterkötter 1998, Lieberman 1995, Riecher-Rössler 1997, Riecher-Rössler et al. 1995).

Die prämorbidale Krankheitsphase, die eigentliche psychotische Phase und auch die postschizophrene Phase unterliegen nach gegenwärtigem wissenschaftlichen Kenntnisstand unterschiedlichen Einflüssen, die den gesamten Krankheitsverlauf in verschiedene Richtungen beeinflussen können.

Bei diesen Einflüssen handelt es sich um biologische, psychologische oder psychosoziale Faktoren, die sowohl in der Psychopathologie wie auch in späteren therapeutischen Ansätzen bei schizophrener Erkrankung zumeist im Rahmen von Vulnerabilitäts-Stress- Bewältigungsmodellen gedeutet werden (Börner 2001, Ciompi 1989, Fleischhacker und Meise 1998, Jarskog 1998, Kelly et al. 2001).

Darüber hinaus zeigt sich besonders in neueren Arbeiten über den Langzeitverlauf schizophrener Psychosen, dass auch die Symptomatik in ihrem Verlauf nicht patientenbezogen stabil ist, sondern sich bei den gleichen

Patienten in unterschiedlichen Krankheitsphasen durchaus ändern kann (Lieberman 1995, Löffler und Häfner 1999, Maier et al. 1990).

Bereits die bis in die Gegenwart bedeutsamen deutschsprachigen Psychiater Kraepelin (1896) und Bleuler (1911) beschrieben Störungen der kognitiven Funktionen bei schizophrenen Erkrankten. Trotzdem wurden erst sehr viel später, nämlich in den 80iger Jahren des zwanzigsten Jahrhunderts, Konzepte entwickelt, die das kognitive Störungsspektrum Schizophrener in das Zentrum des wissenschaftlichen Interesses stellten. Nach Roder et al. (Roder et al., 1997) ist die lange Zeit der wissenschaftlichen Vernachlässigung kognitiver Prozesse bei schizophrener Erkrankung nur schwer verständlich. Dieses umso mehr, da es nach gegenwärtiger Auffassung kognitive Defizite sind, die weitergehende therapeutische Interventionen erschweren, wenn nicht sogar unmöglich machen (Feldmann et al. 2000, Green et al. 2000, Green et al. 1996, Hartwich 1999, Mueser 2000, Volz et al. 2000).

Obwohl sich die Therapiemöglichkeiten der Schizophrenie seit Einführung der neuroleptischen Medikation entschieden verbessert haben, profitieren die Betroffenen in sehr unterschiedlicher Art und Weise von dieser Behandlung. Es lassen sich unter diesem Therapieregime häufig Einbußen an affektivem Erleben, Verlust von Antrieb und Energie und auch eine Zunahme der bereits krankheitsbedingt vorhandenen kognitiven Defizite beobachten (Bleyler und Gold 2000, Kemmler et al. 1999, Mortimer 1997, Sharma 1999). All dies führt bei den Betroffenen oftmals zu einem zusätzlichen Verlust von Aspekten der individuellen Lebensqualität.

Im subjektiven Erleben des Zusammenhanges "Psychopharmaka und Lebensqualität" erwarten schizophrene Patienten nach Auffassung der Arbeitsgruppe um Angermeyer nicht nur, dass die Medikamente den Gesundheitszustand verbessern, sondern auch, dass unter der neuroleptischen Therapie nur wenige oder keine Nebenwirkungen auftreten. Hierunter fallen nach Meinung der Betroffenen nicht nur die bekannten unerwünschten Wirkungen der Neuroleptika wie extrapyramidalmotorische Störungen oder Sedierung, es sollten auch kognitive Einschränkungen wie beispielsweise

Konzentrationsstörungen, Hemmung oder Blockade des Denkens vermieden werden (Angermeyer und Matschinger 2000).

Eine integrative Schizophreniebehandlung erfordert neben einer suffizienten Psychopharmakotherapie weitere, an den Krankheitsverlauf angepasste Maßnahmen. Hierunter fallen insbesondere die im Rahmen der Rehabilitation Schizophrener von der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (DGPPN 1998) geforderten psychosozialen und psychotherapeutischen Therapien.

Auf der Grundlage von Erfahrungen, die durch erste Behandlungen schizophrener Erkrankter mit psychotherapeutisch-psychoedukativ und kognitiv ausgerichteten Therapieprogrammen gewonnen wurden, wurden auch zunehmend die hier zugehörigen motivationalen und handlungsbezogenen kognitiven Prozesse ("exekutive Kognitionen") wissenschaftlich untersucht (Behrend und Schaub 1997, Lasar 1998, Lasar und Loose 1994, Lasar und Ribbert 1999b, Salewski und Klauer 1999, Schumacher 2001, Trenckmann et al. 1999).

Die gegenwärtig relevanten kognitiven Modelle, die sich in Bezug auf die Schizophrenieforschung durchgesetzt haben, beziehen ihren Ursprung aus der psychologischen Grundlagenforschung. Hierbei fasst insbesondere Kuhl (1998) entsprechende kognitive Denkaggregate, so genannte Handlungskontrollmechanismen, als Persönlichkeitsmerkmal auf. Da die Schizophrenie eine psychische Erkrankung ist, die in ihrer Form und Ausprägung die gesamte Persönlichkeitsstruktur der Betroffenen erfassen kann, werden Kenntnisse über exekutive Kognitionen in der vorliegenden Arbeit als relevant für das Verständnis und die therapeutische Begleitung Erkrankter aufgefasst (Schumacher 2001). Ebenso wird, dem individuellen medikamentösen Therapieregime in der Behandlung entsprechend, ein individueller psychotherapeutischer, kognitiv orientierter Zugang zu Patienten geschaffen.

Weiterhin könnte die Gesamtgruppe schizophrener Kranker zukünftig von Therapieprogrammen profitieren, die interne Entscheidungs- und

Planungsprozesse Betroffener berücksichtigen, (z. B. Krankheitsprophylaxe oder Krankheitsmanagement).

Bei Patienten mit anderen psychischen Störungen wurde dieser Kontext bereits nachgewiesen (z. B. Angsterkrankung: Hartung und Schulte 1995, Henn et al. 1997). Grawe, Donati und Bernauer (1994) haben diesem kognitiven Ansatz in ihrem Grundlagenwerk zur Psychotherapie eine besondere Bedeutung beigemessen.

“...Einen besonders eindrucksvollen Beleg dafür fanden wir in einer soeben erst abgeschlossenen Untersuchung, in der die oben bereits aufgeführten drei einzeltherapeutischen Behandlungsformen¹ und eine zusätzliche vierte Therapiebedingung mit einem schematheoretisch fundierten heuristischen Vorgehen (Grawe, 1986, 1988) hinsichtlich der Lage und Handlungsorientierung sensu Kuhl (1987) und Hartung (1990) miteinander verglichen wurden. In den verhaltenstherapeutischen Behandlungsbedingungen war, wie schon bei Hartung (1990), der Therapieerfolg mit einer signifikanten Zunahme der Handlungsorientierung der Patienten im Verlauf assoziiert. Die Verhaltenstherapeuten förderten die Handlungsorientierung ihrer Patienten durch handlungsorientierte Interventionen. Das ganze Therapiegeschehen war in den erfolgreichen Verhaltenstherapien durch eine Förderung und Zunahme von Handlungsorientierung gekennzeichnet. In den Gesprächspsychotherapien war aber das genaue Gegenteil der Fall. In den erfolgreichen Gesprächspsychotherapien nahm die Handlungsorientierung der Patienten ab und die Lageorientierung zu (Jeger, 1993). Eine lageorientierte Auseinandersetzung mit sich selbst, die von Verhaltenstherapeuten als etwas eher zu Vermeidendes oder Abzubauendes betrachtet wird (s. Hartung, 1990), kann also offenbar zu sehr positiven Veränderungen führen, denn die erfolgreichen Gesprächspsychotherapiepatienten hatten in etwa einen gleich guten

¹ Gemeint sind in diesem Zusammenhang die drei Therapieformen Psychoanalytische Therapie, Gesprächspsychotherapie und Verhaltenstherapie.

Therapieerfolg wie die erfolgreichen Verhaltenstherapiepatienten...
(Grawe et al.1994, S. 724).

In Anbetracht durchaus langwieriger Krankheitsverläufe und der damit verbundenen lang andauernden stationären, teilstationären und ambulanten Therapie, verbunden mit einer Reduktion des Behandlungsbudgets, sind neue weiterreichende Behandlungskonzepte erforderlich, mit denen es gelingt, Schizophrene besser zu behandeln und in die Gesellschaft zu re-integrieren.

Die vorliegende Arbeit soll dazu beitragen, dass innere Entscheidungsprozesse bei schizophren Erkrankten verdeutlicht werden und es soll nachgewiesen werden, dass Kenntnisse über motivationale und volitionale kognitive Prozesse für den psychotherapeutischen Umgang mit psychotischen Patienten von besonderer Bedeutung sind. Dabei werden insbesondere die so genannten Kontrollüberzeugungen und die Handlungskontrolle im Sinne Kuhls (1987) von besonderem Interesse sein, die in neueren Psychotherapie- und Rehabilitationskonzepten zunehmend eine zentrale Rolle einnehmen (Grawe et al. 1994, Hartung 1990, Lasar und Ribbert 1999a, Schumacher 2001, Znoj et al. 2000).

In ersten wissenschaftlichen Arbeiten zu diesem Themenbereich konnte gezeigt werden, dass exekutive Kognitionen eine besondere Bedeutung in der Psychopathologie und Psychotherapie schizophrener Krankheit besitzen. So wurden wiederholt dysfunktionale Kognitionen bei Schizophrenen nachgewiesen, die sich bei verschiedenen psychopathologischen Symptomen Erkrankter darstellten (z.B. maniforme Erregtheit und Selbstüberschätzung; Externalität und paranoides Erleben (Lasar 1998, Lasar und Loose 1994)). Diese Ergebnisse sollen nun in dieser Arbeit anhand schizophreniespezifischer Psychopathologieskalen überprüft und damit die Grundlage für spezifische Psychotherapie schizophren Erkrankter geschaffen werden.

2. Symptomatik schizophrener Erkrankungen

2.1. Positiv- und Negativ-Symptome bei schizophrener Psychose

Die heutigen Diagnosemanuale ICD-10 und DSM-IV (Dilling et al. 1999, APA 1994) beschreiben in Anlehnung an die Erstrangsymptome Schneiders (Schneider 1959) typische schizophrene Symptome, die über einen bestimmten Zeitraum, im ICD-10 mindestens einen Monat, im DSM-IV mehr als 6 Monate, nachgewiesen werden müssen, um die Diagnose "Schizophrenie" stellen zu können. Dabei kommt in Europa im Allgemeinen den so genannten Positiv- oder auch Plus-Symptomen eine besondere Bedeutung zu (Klosterkötter et al. 1994).

Amerikanische Autoren betonen dagegen die Relevanz der Negativ-Symptome, bzw. der Minus-Symptome, für die Diagnosestellung einer schizophrenen Psychose. Dies wird damit begründet, dass sich im Verlauf der schizophrenen Erkrankung Negativ-Symptome als stabil herausgestellt hätten (Andreasen und Flaum 1991).

Die Einteilung in Positiv- und Negativ-Symptome geht auf den englischen Neurologen John Hughlings Jackson (1958) zurück. Dieser vermutete bereits 1884, dass cerebrale Funktionen hierarchisch strukturiert seien. Entsprechend dieser Theorie nahm er an, dass eine Schädigung von Hirnsubstanz das Auftreten von negativen Symptomen begünstige. Darüber hinaus führten gleichzeitig vorliegende "Enthemmungsphänomene" als Ausdruck verminderter Inhibition entwicklungs geschichtlich älterer Hirnstrukturen zu positiven Symptomen. Es seien demnach immer sowohl positive als auch negative Symptome gleichzeitig vorhanden.

"...Vereinfacht bezieht sich die Charakterisierung positiver Symptome auf ein "Zuviel" an Erlebens- und Verhaltensweisen, die normalerweise nicht auftreten....Analog bezieht sich die Charakterisierung negativer Symptome auf ein "Zuwenig" von Verhaltensweisen, die normalerweise nicht auftreten...." (Gaebel und Wölver 1996, S. 19).

Bei der Durchsicht der wissenschaftlichen Literatur findet man uneinheitliche Definitionen von positiven und negativen Symptomen schizophrener Krankheit, sowie zahlreiche Theorien, die zur Beschreibung der Pathogenese solcher Symptome herangezogen werden (Andreasen und Olsen 1982, Carpenter et al. 1988, Crow 1980, Kay, Opler und Lindenmayer 1989, Strauss et al. 1974, Wing und Brown 1970).

Sommers (1985) wies zusätzlich darauf hin, dass neben der unterschiedlichen Definition "negativer Symptomatik" Probleme in der Quantifizierung dieser Symptome bestünden und es verschiedenen Konzepten über negative Symptomatik bezüglich ihrer ätiologischen Zuordnung an Eindeutigkeit mangle. So ließen sich negative Symptome nicht nur bei schizophrenen Störungen, sondern ebenfalls in Verbindung mit Depressionen, extrapyramidalen Störungen, einer schizoiden oder schizotypischen Persönlichkeit und im Zusammenhang mit einer Institutionalisierung nachweisen.

Aufgrund von empirischen Untersuchungen, verbunden mit einer Operationalisierung der erhobenen Befunde für positive und negative Symptome, postulierten Andreasen und Olsen (1982) ein Achsenmodell der schizophrenen Symptomatik. Sie stellten in ihrer Arbeit fest, dass die erhobenen Befunde zur Positiv- und Negativ-Symptomatik umgekehrt zu einander korrelierten und folgerten daraus, dass diese in einem inneren Zusammenhang stünden. Demnach entsprächen Positiv- und Negativ-Symptomatik gegenüberliegenden Polen einer Syndromachse, in deren Mitte sich auch gemischte Symptombilder finden ließen.

Von einer positiven Schizophrenie, so definierten sie, sei zu sprechen, wenn mindestens eines der produktiv-psychotischen Symptome wie Halluzinationen, Wahn, bestimmte formale Denkstörungen, wie z. B. inkohärentes Denken, und bizarres oder desorganisiertes Verhalten nachweisbar sei und sich keine negativen Symptome fänden. Unter einer negativen Schizophrenie dagegen verstanden die Autoren eine Verlaufsform, bei der mindestens zwei der folgenden negativen Symptome wie Sprachverarmung, Affektverarmung,

Apathie, Anhedonie/Asozialität oder Aufmerksamkeitsstörungen nachweisbar seien, jedoch kein positives Symptom vorhanden sei.

Bei Probanden mit bevorzugter negativer Symptomatik beschrieben Andreasen und Olsen (1982) eine schlechtere prämorbid soziale Anpassung, ein niedrigeres soziales Niveau, kognitive Störungen sowie Hinweise auf mögliche cerebrale Schädigungen bzw. eine gering ausgeprägte Hirnatrophie.

In die Kategorie der gemischten Schizophrenie subsumierten sie solche Verlaufsformen, die weder die Kriterien einer positiven noch die einer negativen Schizophrenie erfüllten. Dies bedeute, dass bei den Betroffenen sowohl mindestens eines der oben genannten positiven Symptome nachweisbar sei, aber auch gleichzeitig mindestens eines der beschriebenen negativen Symptome.

Der englische Psychiater Crow (1980, 1985) besitzt ein dazu divergierendes Schizophrenieverständnis. Er fasste verschiedene, sich scheinbar widersprechende Untersuchungsergebnisse zu einer Ätiologie schizophrener Symptome zusammen und nahm die Aufteilung in Positiv- und Negativ-Symptomatik als Grundlage, um eine Einteilung in zwei unterschiedliche schizophrene Krankheitsformen zu unternehmen. Dabei trennte er in einem dichotomen Modell schizophrene Krankheit in eine Typ-I-Schizophrenie und eine Typ-II-Schizophrenie.

Die Typ-I-Schizophrenie entspräche nach seiner Theorie einer Verlaufsform, deren Ursache in einer Hyperaktivität des cerebralen dopaminergen Stoffwechsels zu finden sei. Diese Art der Schizophrenie zeichne sich nach Crow durch das Vorliegen schizophrener Positiv-Symptome, wie z.B. Halluzinationen oder Wahnphänomene aus. Des Weiteren sei die Typ-I-Schizophrenie prognostisch günstiger, da neuroleptische Medikamente, welche antidopaminerge Eigenschaften haben, in diesen Fällen wirksam seien und die krankheitsbedingte dopaminerge Hyperaktivität ausgleichen könnten.

Die Ursache der Typ-II-Schizophrenie mit den bevorzugten Negativ-Symptomen wie Affektverflachung und Sprachverarmung, sah Crow dagegen nicht mit funktionellen Veränderungen des dopaminergen Hirnstoffwechsels verbunden, sondern fasste dieses Störungsbild als Folge einer hirnstrukturellen Schädigung auf, welche von ihrer Natur her nicht auf Neuroleptika ansprache und irreversibel sei. Zusätzlich lägen bei der Typ-II-Schizophrenie intellektuelle Beeinträchtigungen und neurologische Symptome, so genannten "neurological signs", als Ausdruck einer strukturellen cerebralen Schädigung vor. Insgesamt schrieb er dieser Verlaufsform eine schlechtere Prognose als der Typ-I-Schizophrenie zu.

Aufgrund dieser unterschiedlichen ätiologischen Prozesse, die der schizophrenen Erkrankung zugrunde lägen, sei nach Crow zwar ein Übergang von einer Typ-I-Schizophrenie zu einer Typ-II-Schizophrenie denkbar, also ein Übergang von einer funktionellen zu einer hirnstrukturellen Schädigung, eine umgekehrte Entwicklung schloss er jedoch aus.

Kritiker dieser Hypothese wandten ein, dass nicht nur die positiven Symptome, sondern auch schizophrene Negativ-Symptomatik in ihrem Verlauf durchaus fluktuieren könnte und sich häufig retrospektiv schon lange vor Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose nachweisen ließen. Damit sei die ausschließliche Verbindung hirnstruktureller Schädigung mit der Negativ-Symptomatik nicht in jedem Fall zulässig.

In ihrer Arbeit zur Stabilität negativer und positiver schizophrener Symptomatik bemängelten Deister, Marneros und Rohde (1991) später, dass sich die bis zu diesem Zeitpunkt vorliegenden Arbeiten über den vorliegenden Themenkomplex üblicherweise nur auf vergleichsweise kurze Zeiträume der Verlaufsbeobachtung, im Mittel nur etwa 2-5 Jahre, bezögen. Sie selber berücksichtigten in ihrer Arbeit eine durchschnittliche Katamnesedauer schizophrener Erkrankung von 22,8 Jahren. Dabei stellte sich heraus, dass bereits anlässlich der zweiten oder dritten schizophrenen Episode, im Durchschnitt ca. 6,1 Jahre nach Erstmanifestation der Erkrankung, bei den

untersuchten Schizophrenen ein Syndromshift von einer positiven zu einer negativen Verlaufsform, bzw. umgekehrt, stattfand.

“...Sowohl bei positivem als auch bei negativem Beginn erfolgt der jeweils erste Syndromshift mit einer leichten Bevorzugung in Richtung der jeweils polaren Form. 59% der zunächst positiven Patienten werden negativ, 56% der zunächst negativen Patienten positiv. Diejenigen Patienten, die zunächst ein gemischtes psychopathologisches Bild zeigten, wechseln zu etwa zwei Dritteln (65%) zunächst zu negativen Bildern...”

(Deister et al. 1991, S. 32f)

Darüber hinaus konnte in jüngerer Zeit nachgewiesen werden, dass schizophrene Negativ-Symptomatik durch antipsychotische Therapie mit den so genannten atypischen Neuroleptikern zu verbessern ist (Möller, 2000a, 2000b; Rossi et al., 1997). Es finden sich aber auch in der Langzeitverlaufsforschung inkonsistente morphologische und funktionell-biologische Befunde, die der Crow'schen Hypothese widersprechen (Deister 2000, Marneros 1997).

Als weitere Forschungsgruppe zu diesem Thema versuchten Carpenter et al. (1988) mit ihrem Konzept der “deficit” und “nondeficit” Form der Schizophrenie die Heterogenität schizophrener Syndrome zu verdeutlichen. Sie unterschieden bezüglich schizophrener Negativ-Symptomatik zwischen primären und sekundären Negativsymptomen, bzw. zwischen einer “deficit” und einer “nondeficit” Form. Erstere sei Folge des primären Krankheitsprozesses und somit stabil bezüglich zeitlichen oder krankheitsaktiven Faktoren, letztere Form verstanden sie als Folge der Erkrankung oder der damit verbundenen Einflüsse. Sowohl medikamentöse Einwirkungen, insbesondere die neuroleptische Therapie, als auch Reaktionen der Betroffenen auf soziale Unterstimulation wie zum Beispiel andauernde Hospitalisierung, können zur Ausbildung der sekundären Negativ-Symptomatik führen. Aber auch individuelle psychologische Vorgänge, wie sie bei der Krankheitsbewältigung im Sinne eines Coping-Prozesses zu finden sind, können mit einer negativen Symptomatik einhergehen.

Eine Beziehung zwischen positiver und negativer Symptomatik konnten die Autoren in ihrer Arbeit nicht nachweisen. Sie wiesen explizit darauf hin, dass dies zwar in Übereinstimmung mit den Befunden von Crow (1980,1985) stehe, jedoch nicht mit der These der Arbeitsgruppe um Andreasen (Andreasen 1982, Andreasen und Olsen 1982) verträglich sei, die davon ausgehe, dass positive und negative Symptomatik entgegengesetzte Pole einer Achse seien (s.o.).

In neuerer Zeit werden im Zusammenhang mit wissenschaftlichen Untersuchungen zunehmend drei- und mehrdimensionale Strukturen schizophrener Symptomatik beschrieben. Diese These zur Symptomatik schizophrener Patienten vertrat beispielsweise die Gruppe um Maier (1990). Die genannte Arbeitsgruppe konnte durch den Einsatz psychometrischer Mittel bestätigen, dass sich faktorenanalytisch eine Einteilung schizophrener Symptomatik in die Kategorien "Wahn und Halluzinationen", "negative Symptome" und der Kategorie "positive Denkstörung und inadäquater Affekt" durchführen ließ. Darüber hinaus beschrieben sie eine wechselseitige Überlagerung depressiver und negativer Symptome, insbesondere den Bereich der psychomotorischen Hemmung betreffend.

In diesem Zusammenhang ist noch einmal auf Andreasen als relevante Wissenschaftlerin einzugehen, die viel zum Verständnis schizophrener Krankheit beigetragen hat und ihre eigene Theorie (Andreasen und Olsen 1982) bezüglich der schizophrenen Symptomatik, auf die ich bereits an anderer Stelle eingegangen bin, erneut überprüfte.

Andreasen et al. (1995) untersuchten 243 Patienten, die an einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis erkrankt waren, bezüglich einer vorliegenden positiven und negativen Symptomatik. Ziel der Studie war es zu untersuchen, ob sich eine nähere Beziehung zwischen den verschiedenen schizophrenen Symptomkomplexen nachweisen ließe. In diesem Zusammenhang fanden sie heraus, dass sich schizophrene Symptomatik in drei Dimensionen unterteilen ließe, welche weitgehend voneinander unabhängig seien, sich aber überlappen könnten.

Sie sahen darin frühere Untersuchungsergebnisse bestätigt, welche bereits vermuten ließen, dass sich schizophrene Symptomatik nicht nur in negative und positive Symptome einteilen lassen kann. Insbesondere bestätigte sich durch die Untersuchungsergebnisse, dass die Dimension der positiven Symptomatik einer deutlichen Heterogenität unterliege und stark von der Aktivität des Krankheitsprozesses abhängig zu sein scheine.

Insgesamt könne man schizophrene Positiv-Symptomatik in die beiden Dimensionen "psychoticism", bestehend aus Wahn und Halluzinationen (Delusion and hallucination) und "disorganisation", bestehend aus positiven formalen Denkstörungen, bizarrem Verhalten und inadäquaten Affekten (positive formal thought disorder, bizarre behaviour, and inappropriate affect) unterteilen. Negative Symptomatik dagegen scheine weniger von einer Exazerbation der Erkrankung abhängig zu sein, sondern persistiere während der Krankheitsverlaufes durchgehend.

Obwohl sich diese drei Faktoren als voneinander unabhängig darstellen ließen, so würde sich die Symptomatik jedoch überlappen, so dass man diese dimensional Strukturen nicht einer Untergruppe der Schizophrenie zuordnen könne. Andreasen wies ausdrücklich darauf hin, dass es sich bei diesen Befunden um reine Deskriptionen handele.

Auch Liddle (1995) kommt in seiner Untersuchung zu dem Schluss, dass man von einer Multidimensionalität schizophrener Symptomatik ausgehen muss. Neben der bipolaren Dimension "psychomotor poverty/ excitation" und der Dimension "depression", welche er dem katatonen Syndromkomplex zuordnete, beschrieb er den Bereich der "disorganisation", der einer hebephrenen Störung entspräche, und den Bereich der "reality distorsion", der die paranoid-halluzinatorischen Symptomatik enthalte. Er kommt zu der Auffassung, dass drei der vier gefundenen Dimensionen charakteristisch für schizophrene Symptomatik seien, der Symptomkomplex "depression" aber darüber hinaus mit anderen psychischen Erkrankungen assoziiert sei.

In Deutschland wurde in diesem Zusammenhang eine Arbeit von Löffler und Häfner (1999) veröffentlicht, die ihre Ergebnisse in einer Untersuchung zu der Frage darstellten, ob sich das 3-Faktoren-Model von Liddle an einer Erstepisodenstichprobe von 232 Patienten replizieren ließe. Darüber hinaus wurde prospektiv die Stabilität des Modells über einen Zeitraum von 5 Jahren bei 115 Probanden analysiert. Auch in dieser Arbeit konnte nachgewiesen werden, dass Liddles 3-Faktoren-Model die schizophrene Symptomatik angemessen widerspiegeln. Darüber hinaus zeige sich im Verlauf eine gewisse Stabilität der Negativ-Symptomatik und eine Instabilität der Positiv-Symptomatik, wobei im Beobachtungszeitraum Übergänge zwischen den Dimensionen Desorganisation und Positiv-Symptomatik gefunden werden konnten.

Neben dieser deskriptiven Betrachtungsweise der Symptomatik schizophrener Erkrankung werden jedoch auch in Anlehnung an das Modell von Carpenter et al. (1988) weiterhin ätiologische Konzepte gesucht, die die Psychopathologie schizophrener Menschen besser erklären können. Problematisch ist weiterhin die differentialdiagnostische Zuordnung der negativen Symptome in den primären oder sekundären Syndromkomplex.

Barnett, Mundt und Richter(1996) überprüften Carpenters Konzeption der primären und sekundären Negativ-Symptomatik empirisch. Sie gingen davon aus, dass die zu Anfang der Behandlung einer schizophrenen Psychose vorliegende Negativ-Symptomatik aus primären und sekundären Anteilen bestünde. Bessere sich die Symptomatik im Verlauf, so handele es sich um eine sekundäre Negativ-Symptomatik. Dagegen müssten kognitive und neuropsychologische Defizite ebenso wie die primäre Negativ-Symptomatik bestehen bleiben. Als Kontrollgruppe in dieser Untersuchung dienten neurotische Patienten.

Barnett, Mundt und Richter (1996) kamen ihrer Studie zu folgendem Schluss:

“ ..In unserer Studie ging die Besserung der Negativsymptomatik in beiden Gruppen mit einer ausgeprägten Reduktion depressiver Symptomatik

einher, wobei jüngst gezeigt werden konnte, daß sich Negativsymptomatik und depressive Symptomatik zwar in einem gewissen Bereich überlappen, jedoch durchaus voneinander unterscheidbar sind (Kitamura und Suga 1991, Lindenmayer et al. 1991, Marin et al. 1991). Danach ist davon auszugehen, daß für Versuchs- und Kontrollgruppe die affektive Komponente in der Genese ihrer Negativsymptome eine entscheidende Rolle gespielt hat und Retardierungsphänomene, also normalpsychologisch bedingte Verhaltensweisen der Schonung und des Rückzugs, sowohl bei den Schizophrenen als auch den Neurotikern die Ursache der von ihnen gebotenen Negativsymptomatik war....Spätestens hier ist allerdings zu fragen, wie sinnvoll das Konstrukt einer aus primären, morbogenen und sekundären, unspezifischen Komponenten zusammengesetzten Negativsymptomatik ist, zumal beide Formen weder klinisch-phänomenologisch, geschweige denn mit operationalisierten Ratingskalen unterscheidbar sind...Eine Trennung der im Querschnitt beobachtbaren Negativsymptomatik in primär und sekundär ist jedenfalls in der vorliegenden Studie nicht gelungen...” (Barnett et al. 1996, S. 563)

Insgesamt ergibt sich zusammenfassend aus den vorliegenden Untersuchungen, dass die schizophrene Negativ-Symptomatik letztlich der Faktor ist, der die Prognose und den Verlauf der Erkrankung bestimmt. Dabei konnte durch verschiedene Autoren die Bedeutung der sekundären negativen Symptomatik nachgewiesen werden. Insbesondere scheint neben den bekannten Nebenwirkungen neuroleptischer Medikation die Reaktion der Betroffenen auf ihre Erkrankung im Sinne eines Copings eine besondere Bedeutung zu haben. Diese Erkenntnis ist nicht nur für das ätiologische Verständnis schizophrener Symptomatik von Bedeutung, sondern ebenso für die Therapie dieser Störung.

“...Scheinbar unveränderbare morbogene Residualsyndrome mit Negativ-Symptomatik sind in Wirklichkeit oft Coping-Versuche oder pharmakogene Effekte und damit therapeutisch beeinflussbar...” (Müller 1998, S. 110)

In diesem Zusammenhang ist es von wissenschaftlichem Interesse, nähere Informationen über innerpsychische Prozesse im Sinne von

kognitiven Vorgängen zu erhalten, die nach übereinstimmender Meinung die negative und depressive Symptomatik schizophrener Patienten mitbestimmen, und damit Ziel therapeutischen Handelns sein müssen.

2.2. Depressive Störungen bei schizophrener Erkrankung

Obwohl die Existenz depressiver Symptome, die bereits von Kraepelin und Bleuler beschrieben wurden, nicht in Frage gestellt wird, werden dennoch unterschiedliche ätiologische Erklärungsmodelle im Zusammenhang mit dieser Symptomatik diskutiert (Bartels und Drake 1988, Hausmann und Fleischhacker 2000, Zisook et al. 1999).

In einer Übersichtsarbeit teilen Bartels und Drake (1988) depressive Symptome bei Schizophrenen in folgende Gruppen ein:

- I. Depressive symptoms secondary to organic factors*
 - A. Medikation-induced side effects: akiniesia and akathisia*
 - B. Alcohol and substance abuse*
 - C. Other organic causes of depression*

 - II. Depressive symptoms with acute psychotic symptoms*
 - A. Depression intrinsic to acute psychotic episode*
 - B. Schizoaffectiv disorder*

 - III. Depressive symptoms without acute psychotic symptoms*
 - A. Depression as prodrome*
 - B. Negative symptome schizophrenia*
 - C. Acute dysphoria*
 - D. Secondary depressive syndrome*
 - E. Chronic demoralisation”*
- (Bartels und Drake 1988, S. 469).

Bereits vor der ersten Krankheitsphase kann eine depressive Symptomatik bei später schizophren Erkrankten nachgewiesen werden (Conrad 1979). Bustamente et al. (1994) fanden bei 81% der Betroffenen in ihrer Untersuchungsgruppe im Frühverlauf der Schizophrenie Depressionen, die durchschnittlich 4,3 Jahre vor der ersten stationären psychiatrischen Behandlung auftraten. Diese depressiven Symptome konnten in der

präpsychotischen Phase liegen (42%), sich gleichzeitig mit positiven Symptomen entwickeln (18%) oder erst nach den ersten positiven Symptomen einer Schizophrenie auftreten (21%).

In einer Untersuchung von Häfner et al. (1998) zu Beginn und Frühverlauf schizophrener Erkrankung wurde herausgearbeitet, dass depressive Symptomatik 19 % der Betroffenen selbst bemerkten und damit zu den 10 häufigsten ersten Krankheitszeichen gehöre.

Auch im Verlauf der Erkrankung, während der akuten Phase, stellt sich die Depression als Teil der typischen schizophrenen Symptomatik dar. Tapp et al. (2001) untersuchten depressive Symptome bei Patienten während einer akuten psychotischen Episode. Dabei wurde bei 29% der Patienten depressive Symptomatik gefunden, die einem Score auf der Hamilton-Depressions-Skala von größer oder gleich 16 entsprach. Diese depressive Symptomatik stand im Zusammenhang mit positiver und negativer Symptomatik und konnte nach antipsychotischer Behandlung mit Neuroleptika signifikant gebessert werden. Sie folgerten daraus, dass es sich bei der nachgewiesenen depressiven Symptomatik der Patienten um einen integralen Bestandteil schizophrener Symptomatik handele.

Auch andere Arbeitsgruppen (Keck et al. 2000, Tollefson und Sanger 1999, Tollefson et al. 1999, Tollefson et al. 1998) konnten eine signifikante Verbesserung der depressiven Symptomatik unter neuroleptischer Therapie beschreiben. Diese Ergebnisse wurden allerdings unter der Anwendung atypischer Neuroleptika erzielt. Frühere Untersuchungen zeigten dagegen einen starken Zusammenhang zwischen depressiver Symptomatik und neuroleptischer Medikation (Helmchen und Hippus 1967, Müller 1990, van Putten und May 1978).

Depressive Symptomatik kann bei Schizophrenen aber auch im weiteren Verlauf beobachtet werden. So konnte in einer Studie von Lauer (1999) zu depressiven Symptomen stationär behandelter schizophrener Patienten nachgewiesen werden, dass nach dem Sistieren produktiv-psychotischer

Symptome 50% der Probanden als depressiv beschrieben werden müssen. Kurz vor der Entlassung aus der stationären Behandlung waren es noch 41%. Sogar nach einem einjährigen Verlauf war bei 8% der Probanden depressive Symptomatik noch vorhanden. Lauer stellte aufgrund seiner Befunde die Hypothese auf, dass depressive Symptome als integraler Bestandteil akuter Schizophrenien zu betrachten seien. Akinetisch-depressive Symptome als Folge neuroleptischer Medikation scheinen nach seinen Ergebnissen eher nur im Zusammenhang mit milder depressiver Symptomatik zu stehen und relevant für längere Verläufe zu sein.

Aber auch im Zusammenhang mit erneuter Exazerbation schizophrener Psychosen kommen depressive Symptome vor. So fanden beispielsweise Wassink et al. (1999) in einer über 5 Jahre andauernden prospektiven Studie, dass sich bei mehr als 1/3 der Probanden depressive Symptome nachweisen ließen, die den Kriterien einer "major depression episode" entsprächen.

Obwohl bei den zitierten Studien große methodische Unterschiede bezüglich der Definition depressiver Symptome existieren, kann zusammenfassend festgestellt werden, dass depressive Symptome bei Schizophrenen eine besondere Bedeutung für den Verlauf und die Prognose schizophrener Erkrankung haben. Insbesondere die im Diagnosemanual ICD-10 (Dilling, Mombour und Schmidt 1999) beschriebene postschizophrene Depression verdient spezielle Aufmerksamkeit, da diese Art der depressiven Störung mit einer erhöhten Suizidgefahr einhergehen soll.

"...Das Suizidrisiko bei Schizophrenie ist hoch, es ist in den letzten Jahren angestiegen und nicht geringer als bei der "endogenen Depression":

- *Etwa 15% der Schizophrenen töten sich innerhalb von 10 Jahren*
- *fast 50% unternehmen einen oder mehrfache Suizidversuche.*

Der Zusammenhang mit produktiven psychotischen Symptomen ist gering. Viel bedeutsamer sind reaktive Faktoren mit Depressionen. Die größte

Suizidgefahr besteht im ersten halben Jahr nach der Krankenhausentlassung... (Müller 1998, S. 116)

Depressive Symptomatik im Verlauf schizophrener Erkrankung ist also keine Seltenheit und ist speziell im Zusammenhang mit suizidalen Krisen von besonderer Bedeutung. Insbesondere, wie oben feststellt, sind reaktive Faktoren für Suizidversuche Schizophrener von Bedeutung. Hierunter fällt auch die Auseinandersetzung des Betroffenen mit der Erkrankung und den erlebten Krankheitsfolgen (Süllwold und Herrlich 1998, Wiedl 1994). Speziell sind in diesem Zusammenhang auch eigene Vorurteile der Erkrankten die Schizophrenie betreffend zu benennen, die die Krankheitsverarbeitung negativ beeinflussen können (Bechter 1993).

Aus der Emotionsforschung ist bekannt, dass kognitive und motivationale Prozesse eng zusammengehören (Hamilton et al. 1988). Insbesondere ist hier auch die Arbeit von Beck zu nennen, der den Zusammenhang zwischen so genannten dysfunktionalen Kognitionen und negativen Emotionen beschrieb und diesen Zusammenhang speziell für depressive Störungen therapeutisch nutzbar machte (Beck 1972).

Machleidt, Haltenhof und Garlip (1999) stellten in diesem Zusammenhang die provokative Frage: "Schizophrenie – eine affektive Erkrankung?", die Walter (1999) folgendermaßen beantwortete:

"...Die Frage, ob die Schizophrenie eine affektive Erkrankung ist, muß nicht durch Nachweis affektiver Symptome im engeren Sinne beantwortet werden. Durch die Verbindung moderner Emotionstheorien und neuropsychologischer Grundlagenforschung ergibt sich ein weiterer Weg. Beim Menschen sind emotionale Mechanismen für vernünftiges Handeln offenbar unverzichtbar. So kann man, ein wenig überspitzt, von der Zielrichtung her aber durchaus treffend, getrost sagen: Keine Kognition ohne Emotion!..." (Walter 1999, S. 68)

Es ist vor dem Hintergrund, dass Schizophrene sich über ihre Erkrankung "Gedanken machen" und damit emotionale Prozesse initiieren, anzunehmen, dass sich auch bei Schizophrenen dysfunktionale Kognitionen nachweisen lassen, die geeignet sind, emotionale Prozesse und damit auch die depressive Symptomatik zu beeinflussen. Sollte dies der Fall sein, so könnte hier ein Feld neuer psychotherapeutischer Möglichkeiten beim Vorliegen schizophrener Störungen eröffnet werden.

Erste Untersuchungen im Hinblick auf schizophrene Symptomatik im Zusammenhang mit motivationalen und kognitiven Prozessen Schizophrener, insbesondere bezüglich handlungsrelevanter Denkprozesse, liegen bereits vor und werden im nachfolgenden Kapitel dargestellt.

2.3. Kognitive Störungen im Zusammenhang mit ätiologischen Prozessen bei schizophrener Krankheit

1896 war es der deutsche Psychiater Kraepelin, der psychische Krankheiten anhand ihres Verlaufes klassifizierte. Dabei stellte er das "manisch-depressive Irresein" mit einer günstigen Prognose der "Dementia praecox" gegenüber. Hierunter verstand Kraepelin eine Krankheitsentität, welche mit einer ungünstigen Prognose einhergehe, verbunden mit einem deutlichen und verfrühten Abbau intellektueller Fertigkeiten. Als charakteristisches Symptom dieser schweren Erkrankung gab er eine Anomalie der Aufmerksamkeit an, welche "gleichfalls mangelnder Fähigkeit die Gedanken in einer Richtung zu sammeln" entspräche (Kraepelin 1896). Kraepelin versuchte darüber hinaus mit dem von ihm geprägten Begriff "Dementia praecox" die zentrale Störung der Erkrankung, welche heute als Schizophrenie bezeichnet wird, zu benennen. In diesem Zusammenhang verstand er die "Dementia" nicht als Verlust von Intelligenz wie bei einem hirnorganischen Abbauprozess, sondern als Störung des Wollens und Handelns (Zec 1995). Er beschrieb also Störungen aus dem Bereich bestimmter exekutiv- kognitiver Vorgänge als charakteristisches Merkmal dieser Krankheitsentität.

"...He described impairments in anticipation, judgement, problem solving, and goal-directed behaviour. He also described deficits in cognitive control, including meta attention, self-questioning, self monitoring, self-evaluating, self-correcting, and self-regulation..."(Zec 1995, S. 222)

Diese Darstellungen sind auch aus heutiger Sicht umso bedeutender, da sie noch in der praeneuroleptischen Zeit erhoben wurden und so Artefakte durch unerwünschte medikamentöse Wirkungen ausgeschlossen werden können.

Eugen Bleuler stellte später heraus, dass der von Kraepelin postulierte Verlauf der Erkrankung "Dementia praecox" nicht immer so ungünstig sei, wie von Kraepelin ursprünglich angenommen, und schlug vor, von der "Gruppe der Schizophrenie" zu sprechen. Dabei ging er von der Annahme aus, dass es sich bei dieser Gruppe um Erkrankungen handele, die sich sowohl in der

Symptomatik als auch im Verlauf unterschieden, trotzdem aber eine gemeinsame Grundstörung besäßen, die “Lockerung der Assoziationsspannung” (Bleuler 1911).

Neben der Assoziationsstörung fasste er auch noch Affekt- und Antriebsstörungen, sowie Autismus unter dem Begriff der “Grundstörungen” der Schizophrenie zusammen. Aus diesen primären Symptomen entwickelten sich demnach sekundäre Krankheitserscheinungen, wie zum Beispiel wahnhaftes Symptomatik oder Halluzinationen. In diesem Zusammenhang sprach er von “akzessorischen Symptomen”.

Nach heutigem Verständnis und Nomenklatur werden Bleulers Grundsymptome, insbesondere die Assoziationsstörung, kognitiven Defiziten zugesprochen (Bell 1991, Braff 1993, Hartwich 1983, Huber 1986, Klosterkötter 1999, Süllwold 1977, 1986a). Diese bestehen schon vor der ersten psychotischen Exazerbation und sind auch bei nahen Angehörigen schizophrener Patienten häufig nachweisbar (Klosterkötter et al. 1997, Klosterkötter 1999, Maier et al. 1999).

Durch experimentalpsychologische Untersuchungen wurde versucht, diese kognitiven Störungen besser zu differenzieren und damit einen Marker zu erhalten, der geeignet ist, Menschen mit der Veranlagung zur Ausbildung einer Schizophrenie zu erfassen und von “Gesunden” zu unterscheiden (Bell 1991, Hartwich 1983, Plaum 1975, Süllwold 1977).

Es zeigte sich bei diesen Untersuchungen, dass Schizophrene bei den allgemeinen Leistungstests nicht unbedingt defizitärer abschnitten als Nicht-Schizophrene, allerdings fiel die Größe der Varianz der Ergebnisse auf, in dem Sinne, dass Schizophrene neben richtigen Antworten auch vermehrt falsche einstreuten. Diese Fehlleistungen waren allerdings nicht, wie beispielsweise bei dementen Patienten, von dem Ermüdungsgrad des Probanden abhängig. Das defizitäre Verhalten zeigte sich insbesondere dann, wenn zur Lösung einer Aufgabe auf Erfahrungen, also auf Gedächtnisinhalte, zurückgegriffen werden musste. Es stellte sich also heraus, dass neben Defiziten der Aufmerksamkeit

und der Wahrnehmung, die bereits Kraepelin und E. Bleuler beschrieben hatten, auch der Zugriff auf das Gedächtnis gestört ist.

Süllwold (1995) fasste die Ergebnisse der experimentalpsychologischen Untersuchungen, die letztlich allesamt Störungen der Informationsaufnahme und Informationsverarbeitung beschrieben, wie folgt zusammen:

“...dass schizophrenen Erkrankte im Vergleich zu Gesunden umständliche und komplizierte Perzeptionsaufgaben lösen müssen, weil ein größerer Umfang von Reizmerkmalen berücksichtigt und analysiert werden müssen...” (Süllwold 1995, S. 25)

Weiter stellt sie fest:

“...Als zentrales Defizit, von welchen viele Einzelphänomene abhängen, kann demnach die ungerichtete, zu ausgedehnte Aktivierung von Gedächtnismaterial angesehen werden. Damit verbunden ist eine Schwäche des Hemmungsprozesses zum Ausblenden irrelevanter Assoziationen und Stimuli...” (Süllwold 1995, S. 29)

Neben diesen Defiziten im Sinne von Filterstörungen und Decodierungsstörungen spielen also auch, wie dargestellt, die Gedächtnisleistungen und Erfahrungen von Schizophrenen bei der Entwicklung spezifischer Symptome eine große Rolle. In letzter Zeit richtet sich deshalb die Aufmerksamkeit der Forschung auf Prozesse, die das Arbeitsgedächtnis oder “working memory” näher untersuchen (Keefe 2000, Weiberger und Gallhofer 1997). Schizophrene haben Probleme damit, Informationen, die sie von Außen- oder Innenerleben erhalten, sozusagen “on- line” zu halten, bis diese wichtigen Meldungen mit dem “Speicher”, also dem Gedächtnis, abgeglichen werden und die Informationen dem Kontext richtig zugeordnet werden können.

Eine ausgeprägte Störung der Informationsverarbeitung hat für schizophrene Menschen vielfältige Folgen, nicht nur in Bezug auf die Entwicklung spezifisch

schizophrener Symptomatik, sondern auch bezüglich der Bewältigung des Alltags:

“...Die verlangsamte Reaktion auf neue Reize und die Erschwernis, Redundanz zu nutzen und von Erfahrungen zu profitieren, erklärt, dass schizophren Erkrankte Neues, Nicht-Vertrautes scheuen und leicht überfordert sind, wenn Anforderungen zu schnell wechseln oder mehrere Sinnesmodalitäten gleichzeitig beansprucht werden...” (Süllwold 1995,S. 29)

Huber vermutete ein organisches Korrelat, welches für diese schizophrene Symptomatik zumindest mitverantwortlich sei (Huber, 1983, 1999). Er beschrieb Basisstadien und -symptome schizophrener Erkrankungen, welche substratnah seien, also von organischen Störungen ausgehend. Das so in der Folge genannte “Basisstörungskonzept” geht davon aus, dass bereits in klinisch unauffälligen Stadien der Schizophrenie leichte und uncharakteristische Defizite bestünden, die häufig nur dem Betroffenen selbst auffielen. Zu diesen Symptomen gehörten kognitive Denk-, Wahrnehmungs- und Handlungsstörungen, die als kognitive Basissymptome bezeichnet werden. Diese

“...sind für die Früherkennung schizophrener Erkrankungen in den oft viele Jahre dauernden präpsychotischen Vorläufersyndromen geeignet, lange ehe nach den herkömmlichen Konzepten für eine Schizophrenie beweisende Symptome auftreten....” (Huber 1999, S. 395)

Auf diesen “Basissymptomen” aufbauend, entwickelten sich typische Beschwerden (Huber 1986), nämlich so genannte Basisstadien schizophrener Erkrankung, die bereits zunehmend charakteristischer für das Vorliegen einer schizophrenen Psychose seien. Basissymptome, insbesondere kognitive Defizite, sind dem Betroffenen bewusst. Insbesondere im Zusammenhang mit den aus Überforderungssituationen negativen Erfahrungen Schizophrener mit ihrer Erkrankung können sich Basisstadien als psychisch-reaktive Ableitungen entwickeln. Demnach handele es sich bei den Basisstadien zunächst nur um

individuelle Adaptionvorgänge der Betroffenen an wahrgenommenen, kognitiven Defiziten, aus denen sich später schizophrene Symptome entwickelten.

Kritisiert wurde bei dieser Betrachtungsweise schizophrener Prozesse von Huber zum Einen, dass es sich bei diesem Modell um eine "Einbahnstraße" von organisch-physiologischen Funktionsstörungen über Störungen der Informationsverarbeitung hin zu spezifisch schizophrener Symptomatik handele und damit systemische Ansätze, welche Interaktionen dieser Prozesse beinhalteten, nicht berücksichtigt würden. Zum anderen könne bemängelt werden, dass es sich bei den Basisstörungen um nosologisch unspezifische Störungen handele, die nicht schizophreniespezifisch seien (Roder et al. 1997).

Als gesichert gilt gegenwärtig, dass es *die*, nur auf die Schizophrenie begrenzte neuropsychologische Störung nicht gibt, sondern dass es sich bei schizophrenen kognitiven Defiziten um eine Vielzahl sich gegenseitig beeinflussender Einzelprozesse handelt, die bei der Einordnung, Verknüpfung und Bewertung von relevanten Informationen von Bedeutung sind. Dabei sind nicht nur, wie Müller (1998) definiert, perzeptive, sondern auch konzeptuelle Vorgänge von Interesse. Sie zeigen auf, wie Schizophrene ihre kognitiven Leistungsdefizite bewältigen (Andres und Brenner 1989). Daraus ergibt sich, dass das Erkennen, die Identifikation und Interpretation von internen und externen Reizen und deren Speicherung ebenso wie ihre Be- und Auswertung beeinträchtigt sind. Die Störung von Bewertungsprozessen besonders neuer (Reiz-) Informationen bei Schizophrenie bezieht sich demnach sowohl auf deduktive als auch auf analoge Schlussfolgerungen (Hodel, Merlo und Brenner 1991). Basale kognitive Störungen, wie Konzentrations- und Aufmerksamkeitsstörungen, sind dabei geeignet, höhere mentale Abläufe, wie zum Beispiel Urteilsbildung, Emotionskontrolle oder offenes Verhalten und ebenso die schizophrene Symptomatik, zu beeinflussen (Braff 1993, Brenner 1986, Brenner et al. 1987, Klosterkötter 1999, Mueser 2000, Roder et al. 1997).

Klosterkötter (1988) beschreibt in diesen Zusammenhang, wie sich aus den selbstwahrnehmbaren Basisstadien Schizophrener schließlich produktiv-

psychotische Symptome entwickeln können. Hierbei wird im Weiteren ein prozesshaftes Geschehen unterschieden, das sich in einer "Irritationsphase" als Selbstwahrnehmung gestörter kognitiver Prozesse durch Erkrankte darstellt. Sie sind im Folgenden verunsichert und irritiert. Im nächsten Schritt, der "Externalisierungsphase", kommt es im Rahmen einer so bezeichneten "regressiven Amalgamierung" zu einem Anpassungsvorgang an die gestörte Informationsverarbeitung und -aufnahme. Dabei werden die selbst festgestellten defizitären Wahrnehmungen und damit verbundene emotionale Erlebnisse in einen "Außenraum" projiziert, also externalisiert. Schließlich erhalten in der "Konkretisierungsphase" diese subjektiv erlebten Wahrnehmungsänderungen eine abnorme Bedeutung.

Die prominenten schizophrenen Psychopathologiesymptome - Wahn oder Halluzination – können also nach bisherigem Verständnis als Folge ihnen zu Grunde liegender kognitiver Basisstörungen (z. B. Störungen der Informationsverarbeitung) aufgefasst werden (Harvey 2000, Klosterkötter 1992, 1999, Philips und David 2000).

Aber nicht nur diese Positiv-Symptomatik steht in Zusammenhang mit kognitiven Defiziten Schizophrener. Auch in anderen Bereichen haben diese Störungen Einfluss auf die Symptomatik. Brenner entwickelte sein Persavitätätsmodell unter der Annahme, dass bei Schizophrenen mehrere Funktionsebenen der Informationsverarbeitung gestört sind, die sich gegenseitig beeinflussen könnten. Diese Funktionsebenen stünden in einer hierarchischen Beziehung der Verhaltensorganisation zueinander, so dass Defizite auf molekularen Ebenen zu Funktionseinbußen auf mehr molaren Ebenen führten, also einen pervasiven und durchdringenden Charakter hätten (Brenner 1986, Roder et al. 1997).

Störungen der attentionalen und perceptiven Ebene beeinflussten demnach auch die höhere kognitive Ebene, in welcher Konzeptbildung und -modulation vollzogen werde. Beispielsweise könnten die Betroffenen Gesprächen nicht mehr richtig folgen, Gestik und Mimik des Gegenübers werden fehl gedeutet.

So kommt es nicht nur zu falschen Wahrnehmungen der Umwelt, sondern der Schizophrene interpretiert diese nicht realitätsorientiert, sondern deutet sie um.

Dies wiederum habe Auswirkungen auf die mikrosoziale Ebene, welche den sozialen Fertigkeiten und dem offenen Verhalten zugeordnet sei. Das bedeutet, dass es im zwischenmenschlichen Bereich zu Störungen der Kommunikation zwischen dem Gesunden und dem Kranken kommt. Dementsprechend zeigen Schizophrene häufig ein Verhalten, welches vom Gegenüber als überraschend und nicht nachvollziehbar wahrgenommen wird.

Aus diesen Defiziten auf mikrosozialer Ebene folgen auch Probleme auf der makrosozialen Ebene, womit im Wesentlichen die Erfüllung komplexer Aufgaben und Ausübung spezieller sozialer Rollen gemeint sei, wie zum Beispiel die Ausübung eines Berufes.

Defizite der mehr molaren Funktionsebenen, wie Störungen der sozialen Fertigkeiten oder in Bezug auf die Rollenerwartung, können aber auch molekulare Funktionen beeinträchtigen und zu situationsunangepassten Bewertungen des Geschehens führen. Beispielsweise kann es durch eine nicht erfüllte Rollenerwartung des Schizophrenen und der damit verbundenen stressinduzierenden Situation zu wahnhaften Fehlinterpretationen der Lage kommen. Zusätzlich werden Umwelt- oder Organismusvariablen, wie zum Beispiel spezifische psychophysiologische Besonderheiten Schizophrener oder situative Mediatoren einschließlich kritischer Lebensereignisse, berücksichtigt, die dieses System mit beeinflussen können (Brenner 1986, Roder et al.1997). Dabei sind Schizophrene in der Lage, ihre eigene Vulnerabilität zu erkennen und reagieren entsprechend durch Verhaltensänderungen auf Überforderungssituationen. Schüttler (1991) unterscheidet dabei insgesamt fünf Bewältigungsstrategien:

1. Vermeidungsverhalten. Schizophrene meiden Situationen, die als belastend erlebt werden. Dies führt unter anderen zu sozialem Rückzug und zu Versuchen, Reizüberflutung zu verhindern.

2. Willensmäßige Anstrengung. Tätigkeiten, die dem Patienten prämorbid keine Mühe machten, werden nun durch vermehrte Anstrengung bewältigt. Dies geht mit einer verminderten Belastbarkeit und raschen Ermüdbarkeit einher.
3. Kompensationsverhalten. Die Betroffenen streben nach der Kompensation der erlebten Defizite. Zum Beispiel versuchen sie, ihre Tätigkeiten zu strukturieren, Pausen einzulegen oder Teilaspekte ihrer Arbeit zu berücksichtigen.
4. Adaptationsverhalten. Die Patienten passen sich den erlebten Defiziten an. Sie finden sich mit diesen ab oder senken ihr Anspruchsniveau entsprechend ihrer Leistungsfähigkeit.
5. Übungsverhalten. Die selbstwahrgenommenen Störungen werden von den Patienten angenommen und deren Bewältigung bewusst trainiert.

Schüttler gibt in diesem Kontext aber auch zu bedenken, dass letztlich nicht geklärt sei, welche dieser Bewältigungsmechanismen einen positiven Effekt auf den Verlauf der Erkrankung habe. Er unterstreicht aber die Notwendigkeit, die individuellen Mechanismen der Patienten zur Defizitbewältigung ernst zu nehmen und in den therapeutischen Prozess mit einzubeziehen.

Parallel zum wachsenden Verständnis über die Entwicklung schizophrener Symptomatik aus kognitiven Defiziten oder Basissymptomen, erfolgte eine intensive Forschung über die Ätiologie der Schizophrenie. Wiederholt konnte insbesondere in der Zwillings- und Familienforschung festgestellt werden, dass Angehörige schizophrener Menschen ähnliche kognitive Defizite aufweisen, wie die Erkrankten selber, diese aber nicht psychotisch dekomensieren (Keefe et al. 1997, Maier et al. 1998).

Zubin und Spring (1977) entwickelten auf dieser Grundlage ein neues Konzept für das Verständnis krankheitsbedingender Zusammenhänge, welche für das

Entstehen dieser schweren Erkrankung von Bedeutung sind. Die bisher bestehende eher mono- bzw. oligoätiologische Sichtweise, welche der komplexen Ursachen der Schizophrenie in keiner Weise gerecht wird, wurde zugunsten einer mehrdimensionalen Betrachtungsweise verlassen. Aus einem Anlage-Umwelt-Interaktionsmodell entwickelte sich ein Diathese-Stress-Modell. Zubin und Spring nahmen eine hereditäre Disposition mit intra- und interpersonellen Defiziten an, welche die individuelle Bereitschaft der Betroffenen, an dieser Störung zu erkranken, fördere. Dies bedeute nicht, dass man unausweichlich eine Schizophrenie entwickeln muss, sondern, dass bei den Betroffenen nur eine Gefährdung vorliege, in bestimmten Situationen an einer manifesten Psychose zu erkranken.

Diese Vulnerabilität wurde als trait-Merkmal verstanden, also als Persönlichkeitseigenschaft, die unveränderlich sei. Der Zustand der akuten psychotischen Dekompensation in Belastungssituationen dagegen wurde als state-Merkmal bezeichnet, also als ein zu beeinflussender Zustand.

Die Autoren stellten fest, dass nicht alle Individuen, die vulnerabel erscheinen, tatsächlich auch an einer Psychose erkranken. Sie postulierten bei eben dieser Personengruppe neben Vulnerabilitätsfaktoren auch protektive Faktoren, die in der Lage sind, eine akute psychotische Dekompensation zu verhindern. Hier nennen Zubin und Spring neben der prämorbidem Persönlichkeit auch das soziale Netz mit seinen Kompetenzen, schwierige Situationen zu bewältigen. Diese Herangehensweise verbunden mit den beschriebenen theoretischen Überlegungen, hat im Vergleich zu früher bestehenden Erklärungsmodellen der Schizophrenie eine grundlegende Neuerung mit sich gebracht, die das Bild der Schizophrenie entscheidend änderte. Zubin schreibt dazu:

“...Nach den Annahmen des Vulnerabilitätsmodells ist die Person essentiell gesund und bliebe dies auch, gäbe es nicht die stressinduzierenden Anforderungen des Lebens, die in Verbindung mit einer entsprechenden Vulnerabilität länger oder kürzer andauernde Krankheitsepisoden auslösen können. Diese Episoden sind keine permanent bestehenden, irreversiblen Zustände, sondern verschwinden

schließlich, wenn vielleicht auch nicht gänzlich ohne Spuren zu hinterlassen...” (Zubin 1990, S. 51)

In der Folge dieser fundamentalen Modifikation des Verständnisses schizophrener Krankheit war es besonders Ciompi (1989), der mit seinem Konzept der “Affektlogik” verschiedene Erklärungsansätze zur Ätiologie schizophrener Krankheit zusammenfasste. Er stellte die Psyche als ein hierarchisches Modell von affekt-logischen Bezugssystemen vor und verband basale und exekutive kognitive Systeme mit affektiven Aspekten.

Insgesamt unterschied Ciompi drei Phasen in der Entwicklung der schizophrenen Psychose. In der ersten Phase, der prämorbidem Phase, welche unspezifisch sei und nicht zwangsläufig in einer psychotischen Dekompensation ende, entwickle sich die Vulnerabilität des Betroffenen.

Als zweite Phase in der Entwicklung schizophrener Krankheit verstand Ciompi Vulnerabilität als Folge der psychosozialen Entwicklung in der Kindheit mit Internalisierung von kognitiv-affektiven innerpsychischen Strukturen, die das Ergebnis familiär-zwischenmenschlicher Erfahrung darstellt. Diese internalisierten Bezugssysteme seien bei Schizophrenen allerdings derart fehlerhaft und labil, dass daraus eine erhöhte Schwierigkeit in der Verarbeitung von Informationen und in der Bewältigung von Stress, insbesondere bei der Integration von Widersprüchen, resultiere. In diesem Sinne verstand er die eigentliche psychotische Krise, die zweite Phase der Krankheit, als Folge psychischer Überlastung.

“...Die akute psychotische Dekompensation lässt sich als krisenhafte Störung der Informationsverarbeitung, im Sinne der Überforderung eines von sich vornherein mehr oder weniger labilen und stellenweise defektösen affektiv-kognitiv Bezugs- bzw. Verarbeitungssystems empfindlicher und vulnerabler Menschen auffassen, wobei Disposition und aktuelle Umstände im Sinne einer Ergänzungsreihe von Fall zu Fall auf verschiedene Weise zusammenwirken...” (Ciompi 1989, S. 275f)

Auch die dritte Phase der Schizophrenie, die Chronizität der Erkrankung, wird wieder als unspezifisch und abhängig von vielen psychosozialen Einflüssen verstanden. Grundsätzlich seien demnach Remission, Potentialeinbuße und schwerste chronische Residualzustände möglich.

Als eigentliche Weiterentwicklung des oben beschriebenen Zubin'schen Vulnerabilitätsmodells muss aber die Arbeit von Nuechterlein und Dawson gesehen werden. Zum einen wurden Vulnerabilitätsfaktoren näher benannt, zum anderen erhielten die protektiven Faktoren, die einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung haben, ein größeres Gewicht (Nuechterlein und Dawson 1984, Nuechterlein 1987).

Krankheitsfördernd sind nach diesem Modell persönliche Faktoren, wie Defizite in der Informationsverarbeitung, Übererregbarkeit gegenüber aversiven Reizen und Probleme in der sozialen Kompetenz. Kommen nun neben diesen individuellen Defiziten noch belastende Umweltsituationen hinzu, wie kritische Lebensereignisse, Reizüberflutung oder ähnliches, kann es zum Auftreten einer Psychose kommen (Nuechterlein und Dawson 1984).

Später hob Nuechterlein in diesem Konzept noch die protektiven Faktoren hervor, also individuelle Schutzmechanismen, die in der Lage seien, psychotische Dekompensationen zu verhindern (Nuechterlein 1987). Er unterschied diesbezüglich zwischen persönlichen Schutzfaktoren, etwa Bewältigungsmechanismen der Erkrankung und Selbst-Effizienz als psychologische Faktoren auf der einen Seite und die antipsychotische Medikation als Schutzfaktor auf der biologischen Seite. Aber auch Umweltfaktoren könnten nicht nur psychotische Episoden, wie Ciompi es annahm, bedingen, sondern diese auch verhindern. Hier nennen Nuechterlein und Dawson unterstützende psychosoziale Intervention aber auch explizit familiäre Faktoren, die den Betroffenen unterstützen können, somit potentielle Belastung abbauen und letztlich psychotische Krisen verhindern.

Auf Grundlage dieser Befunde, insbesondere dem Zusammenspiel von biologischen und psychologischen Faktoren bei der Entstehung der

spezifischen schizophrenen Vulnerabilität, entwickelten Roder et al. (1997) ein Konzept der kognitiven Vulnerabilität.

“...Die schizophreientypischen Störungen der Informationsverarbeitung behindern einerseits die Entwicklung adäquater sozialer Fähigkeiten und die Möglichkeiten einer effektiven Nutzung allenfalls vorhandener sozialer Unterstützung. Unter aktuellen Belastungen erschweren oder verunmöglichen sie andererseits eine effektive Belastungsverarbeitung (Coping). Schizophrene Patienten zeigen dementsprechend signifikante Defizite in sozialen Fertigkeiten und Problemlösungsfertigkeiten ebenso wie signifikante Abweichungen im Bewältigungsverhalten (Brenner et al 1987, 1992). Die schizophreientypischen Informationsverarbeitungsstörungen werden aufgrund der zunehmenden Komplexität und Aktivierung dadurch verstärkt, was ebenso durch autonome physiologische Zustandsveränderungen erfolgen kann. Sie stehen dabei in viziöser Interaktion mit strukturell bedingten Funktionseinschränkungen paralimbischer und limbischer Hirnstrukturen. Über das Konzept der kognitiven Vulnerabilität lassen sich also biologische trait- und state-Variablen mit eindeutig schizophrenierelevanten psychosozialen Faktoren sowohl der individuellen Entwicklungsgeschichte als auch der aktuellen Situation plausibel integrieren. Akuter wie chronischer psychosozialer Streß beeinflusst sowohl die Konzentration als auch die Balance zentralnervöser Neurotransmitter. Belastungen führen zu erhöhten Bewältigungsanstrengungen entlang verstimmter Verhaltenslinien, die mit einem Anstieg der Synthese der Monoamine verbunden sind. Ein anderer Streßeffekt besteht in der Störung der Balance der Neurotransmitter. So kann Streßbelastung insbesondere als Folge fehlender sozialer Unterstützung zu einer ansteigenden cholinergen Aktivität im Verhältnis zu monoaminergen Aktivität führen (Annismann et al. 1991)...” (Roder et al., 1997, S. 36f)

Zusammengefasst ergibt sich, dass die Entwicklung der verschiedenen Vulnerabilität-Stress-Bewältigungsmodelle das ätiologische Verständnis für die schizophrene Krankheit verbessert hat. Kognitive Störungen werden nun

nachhaltig in diesen Kontext eingebettet. Neben diesen Erklärungsversuchen der schizophrenen Pathologie zeigt sich auch, wie persönliche Schutzfaktoren entstehen und wie die Umwelt des Betroffenen solche Schutzfaktoren zur Verfügung stellen kann, was besonders in Hinblick auf therapeutische und rehabilitative Maßnahmen von besonderem Interesse ist.

Es wurde an anderer Stelle bereits dargestellt, dass es insbesondere die Negativ-Symptomatik ist, welche den Verlauf der Schizophrenie entscheidend beeinflusst. Dabei wurde darauf hingewiesen, dass die Unterscheidung zwischen primären und sekundären Negativsymptomen für die Therapie der Schizophrenie von Bedeutung ist. Besonders im Zusammenhang mit den in diesem Kapitel dargestellten psychosozialen und kognitiven Faktoren bekommt diese Unterscheidung der schizophrenen Negativsymptome eine zusätzliche Bedeutung. Sekundäre Negativsymptomatik lässt sich, wie dargestellt, als Adaptationsprozess Schizophrener an individuelle kognitive Defizite und deren dysfunktionale Verarbeitung verstehen.

Neben der ätiologischen Zuordnung der negativen Symptome ist in diesem Kontext auf die depressive Symptomatik schizophrener Patienten einzugehen. Wie bereits dargestellt, lässt sich Negativ-Symptomatik häufig nur schwer von depressiven Symptomen Schizophrener unterscheiden, teilweise können sich diese Syndromkomplexe auch gegenseitig überlagern. Es ist also von Interesse, mehr Informationen über die Bedeutung depressiver Symptome aus Längs- und Querschnittsuntersuchungen schizophrener Krankheit zu erhalten und ein ätiologisches Erklärungsmodell zu erstellen.

3. Motivations- und kognitionspsychologische Aspekte

In der Schizophrenieforschung sind in zurück liegender Zeit die ursprünglich aus der Motivations- und Kognitionspsychologie stammenden kognitiven Vorgänge von besonderem Interesse, die einen direkten Bezug zu handlungsrelevanten Denkvorgängen haben (Lasar und Ribbert 1999b). Relevant hierbei sind insbesondere die so bezeichneten exekutiven kognitiven Funktionen, die unter anderem motivationale Prozesse, planvolles Handeln und Selbststeuerung repräsentieren.

Nach Heckhausen (1987, 1989) verlaufen willensbestimmte Handlungen in bestimmten Schemata. Hierbei unterscheidet er in seinem "Rubikonmodell der Handlungsphasen" vier Stadien, die von der bloßen Absicht, ein Ziel zu erreichen, bis zur willentlichen Handlung und der anschließenden postaktionalen Bewertung durchlaufen werden. Er unterscheidet dabei zum einen eine motivationale Phase, in der die Intentionsbildung stattfindet von einer volitionalen Phase, dem eigentlichen Handlungsprozess.

In der motivationalen Phase werden alle subjektiven Vorstellungen und Wünsche abgewogen. Sie ist nach Heckhausen realitätsorientiert, also geeignet, subjektive Wünsche mit der Realität abzugleichen. Heckhausen nennt diese Phase auch die Phase des "Wünschens und Wägens". Wird in dieser Phase nun der Entschluss zur Handlung gefasst, erfolgt modellhaft anschließend unweigerlich die Intentionsrealisierung. Mit der Entscheidung zum Handeln ist die motivationale Phase endgültig beendet. Wie bei der Überschreitung des Rubikons in der altertümlichen Sage, gibt es nach der Entscheidung, eine Handlung durchzuführen, kein Zurück mehr in motivationale Bereiche.

Eine zweite, so genannte präaktionale Phase hat einen realisierungsorientierten Charakter. Die gedankliche Beschäftigung in dieser Phase setzt sich also mit der Umsetzung motivationaler Vorstellungen in die Realität auseinander. Dies geschieht jedoch nicht sofort, sondern es kann in der

präaktionalen Phase noch auf eine Gelegenheit zur Initiierung der Handlung gewartet werden.

Erst in der aktionalen Phase, nach der Intentionsinitiierung, erfolgt die eigentliche Handlung, die geeignet erscheint, das intendierte Ziel zu erreichen. Sie dient damit der Intentionsrealisierung.

Wenn diese Phase abgeschlossen ist, das intendierte Ziel also erreicht wurde, erfolgt eine abschließende Bewertung der nunmehr zurückliegenden Handlung. In dieser postaktionalen Phase erfolgt sowohl eine Ursachenzuschreibung des vorliegenden Ergebnisses der Handlung als auch eine Analyse bezüglich des Handlungsablaufes, um die daraus gezogenen Erfahrungen und Lehren in künftigen Handlungen zu berücksichtigen.

Kuhl und Mitarbeiter beschreiben in diesem Kontext handlungsrelevante exekutive kognitive Mechanismen zur Erreichung eines angestrebten Handlungszieles (Kuhl 1983, 1992, Kuhl und Beckmann 1994). Sie sind als handlungsleitende Denkprozesse aufzufassen und werden Handlungskontrollmechanismen genannt. Handlungskontrollmodi sind nach Lasar (1998) im Rubikonmodell der präaktionalen und aktionalen Volitionsphase zuzuordnen. Dabei werden zwei Arten kognitiver Denkvorgänge unterschieden:

1. Als handlungsorientiert werden von Kuhl und Mitarbeiter (Kuhl 1983, 1992, Kuhl und Beckmann 1994) kognitive Einstellungen bezeichnet, die geeignet sind, das Erreichen eines ausgewählten Zieles günstig zu beeinflussen. In einem kognitiven Zustand von Handlungsorientierung sind
 - der Ausgangspunkt der Handlung,
 - das zu erreichende Ziel,
 - die notwendigen Handlungsschritte hin zum Ziel und
 - das Wissen um den tatsächlichen Unterschied zwischen Ausgangs- und Zielpunkt der Handlung

in einem ausgewogenen Verhältnis kognitiv repräsentiert und somit als potentiell vorteilhaft für die vorgenommene Zielerreichung einzustufen.

2. Die so genannte Lageorientierung dagegen schränkt eine günstige Zielerreichung möglicherweise ein. In diesem kognitiven Zustand werden nicht alle der vier oben genannten Punkte ausgewogen berücksichtigt. Es kommt vielmehr dazu, dass der ein Ziel anstrebende Mensch eher in einem oder wenigen Handlungsschritten verharrt. Beispielhaft denkt jemand in solchen Fällen an seinen aktuellen Zustand oder an sein angestrebtes Ziel, ohne Vorstellungen über die hierzu notwendigen Handlungsschritte zu entwickeln. Er ist somit in einer realitätsorientierten Phase des Handlungsprozesses verhaftet.

Anzumerken ist an dieser Stelle, dass eine Lageorientierung nicht durchweg "negativ" zu sehen ist. Vielmehr kann eine "durchdachte Planung" im Vorfeld der später einsetzenden Handlung günstig sein und als Fähigkeit der "durchdachten Selbststeuerung" auch Vorteile in sich bergen.

In einem Zusammenhang mit der Bewertung handlungsrelevanter Faktoren steht auch die soziale Lerntheorie nach Rotter (1966) und hier besonders der Bereich der Kontrollüberzeugungen. Es handelt sich bei dieser Lerntheorie um eine dynamische Persönlichkeitstheorie mit dem Ziel, Verhalten und Erleben der Betroffenen zu rekonstruieren und vorhersehbar zu machen. Beschrieben wird die Wahrscheinlichkeit, mit der eine bestimmte Reaktion durch einen Reiz ausgelöst wird. Diese ist durch eine subjektive Erwartung mitbestimmt, die beinhaltet, dass in bestimmten Situationen Verstärkung auftreten kann, also Handlungen im positiven Sinne belohnt oder im negativen Sinne bestraft werden können. Diese Annahme ist von der individuellen Erfahrung mit Verstärkern und von anderen Verhaltens-Folge-Beziehungen abhängig. Dabei können diese Erfahrungen sowohl generalisiert als auch spezifisch sein. In neuen Situationen wird im Sinne der sozialen Lerntheorie das Verhalten von Menschen also von ihren Vorerfahrungen bestimmt. Insbesondere die

Annahme von Menschen, in wie weit sie glauben, dass sie in der Lage seien, ein Ereignis zu beeinflussen, ist hier von entscheidender Bedeutung.

Nach Rotter (1966) handelt es hierbei um die so genannten Kontrollüberzeugungen, welche das Produkt von Lernprozessen sind, die auf Handlungs-Verstärkungs-Beziehungen beruhen. Man unterscheidet diesbezüglich internale und externale Kontrollüberzeugungen.

“...-> Externale Kontrollüberzeugungen liegen vor, wenn eine Person Verstärkung und Ereignisse, die eigenen Handlungen folgen, als nicht kontingent zum eigenen Handeln oder zu eigenen Charakteristika wahrnimmt, sondern als Ergebnis von Glück, Zufall, Schicksal, als von anderen mächtigen Personen kontrolliert oder als unvorhersehbar (aufgrund der hohen Komplexität der Umweltkräfte) perzipiert.

-> Internale Kontrollüberzeugungen liegen dagegen vor, wenn eine Person Verstärkung und Ereignisse in der persönlichen Umwelt, die eigenen Handlungen folgen, als kontingent zum eigenen Verhalten oder zu eigenen Persönlichkeitscharakteristika wahrnimmt...” (Krampen 1982, S. 44)

Bezüglich der externalen Kontrollüberzeugungen unterschied Krampen in einer Aufarbeitung der Rotterschen Theorie noch zwischen personenbezogener Externalität und einer dem Schicksal oder anderen Zufallsmechanismen zuschreibbaren fatalistischen Externalität (Krampen 1991).

In diesem Sinne werden durch verschiedene Autoren Kontrollüberzeugungen als ein zentrales Konstrukt angesehen, um psychopathologische Erscheinungsbilder und deren Genese mit kognitiven Kriterien zu erfassen (Lasar 1998, Lasar und Loose 1994, Salewski und Klauer 1999). Insbesondere bei der Erklärung einer depressiven Symptomatik sind kognitionspsychologische Ansätze weit verbreitet. Es bestehe ein enger positiver Zusammenhang zwischen Depressivität, Externalität in den Kontrollüberzeugungen und Hoffnungslosigkeit. Insbesondere das Konzept Seeligmans der “learned helplessness”, der erlernten Hilflosigkeit, zeigt hier eine deutliche Beziehung

zwischen der Entwicklung kognitiver Attribuierungsstile und der Entwicklung depressiver Symptomatik (Seeligman 1975).

Salewski und Klauer (1999) fassten bisherige hierauf bezogene Theorien wie folgt zusammen:

“...Dieser Konzeption zufolge ist Depression das Resultat eines dysfunktionalen Stils, sich eine wahrgenommene Nichtkontingenz zwischen eigenem Verhalten und den Ereignissen des eigenen Lebens retrospektiv zu erklären. Entlang der drei Dimensionen von Ursachenzuschreibung, die der klassischen Attributionstheorie angenommen werden, erklären sich für Depression prädisponierende Personen Misserfolge und negative Ereignisse

(a) internal (und nicht external; Dimension Internalität)

(b) stabil (und nicht variabel; Dimension Stabilität) und

(c) global (und nicht spezifisch; Dimension Globalität)...”

(Salewski und Klauer 1999, S. 93f)

Erneut zu den Handlungskontrollmechanismen zurückkehrend wiesen psychologische Untersuchungen deren Bedeutung in ihren Anfängen zunächst bei gesunden Probanden nach (Kuhl und Beckmann 1994). Rasch wurde durch entsprechende Untersuchungen ersichtlich, dass spezifische handlungsbezogene Kognitionen mit psychopathologischen Befunden oder Störungen von Krankheitswert verbunden waren. Kuhl und Kazen (1994) wiesen den Zusammenhang zwischen Lageorientierung und depressiver Symptomatik nach, während andere Autoren (Hartung 1990, Henn et al. 1997) Handlungsorientierung versus Lageorientierung im Rahmen der Psychopathologie und Therapie von Angsterkrankungen untersuchten.

Bezüglich Attribuierungsstilen im Sinne des “locus of control” und schizophrener Störungen liegen Untersuchungen vor, die eine Beziehung zwischen psychopathologischen Symptomen und Kontrollüberzeugungen beschreiben. Lasar und Loose (1994) konnten nachweisen, dass eine positive Beziehung

zwischen paranoider Symptomatik und der Überzeugung einer personenbezogenen Externalität besteht.

Lasar (1998) hat auf diesem Hintergrund und im Wissen um die allgemeine Bedeutung kognitiver Prozesse im Kontext psychischer Symptome und Erkrankungen handlungsrelevante Kognitionen bei einer schizophrenen Patientenpopulation exploriert und in Bezug zu schizophrener Symptomatik gesetzt. Hierzu diente eine Untersuchung mit 50 ambulanten und 50 stationären schizophrenen Probanden. Als Ergebnis zeigte sich, dass Befunde zu exekutiven Kognitionen erhoben werden konnten, die sich teilweise von den zuvor von anderen Arbeitsgruppen untersuchten Patienten mit differenten Erkrankungen unterschieden.

Als zusätzlicher Befund stellte sich dar, dass Handlungskontrollmechanismen bei Schizophrenen mit spezifischen psychopathologischen Symptomen verbunden waren. So ergab sich in der ambulanten Patientengruppe, dass eine zunehmende "Depressive Symptomatik" der Patienten mit einer abnehmenden Handlungsorientiertheit in Planungs- und Entscheidungszusammenhängen und bei erfolgreicher Tätigkeitsausführung zu beobachten war. Der letztgenannte Zusammenhang ließ sich ebenso in der Gesamtgruppe der Erkrankten nachweisen.

Der Faktor "Depressive Symptomatik" stand darüber hinaus in der vorgestellten Untersuchung bei der stationären Patientengruppe in einer abnehmenden Beziehung zu einer gesundheitspezifischen internalen Kontrollüberzeugung. Es zeigte sich ebenfalls eine deutliche Verbindung zwischen einer manischen Symptomatik Schizophrener und einer ausgeprägten Internalität im Sinne von dysfunktionalen Gedanken als Ausdruck gesteigerter Selbstüberschätzung. Außerdem stellte er fest, dass sich in der Gesamtgruppe der Probanden Paranoidität mit personenbezogener Externalität verbinden ließ. Dieser Zusammenhang ließ sich in der stationären Gruppe noch in der Art erweitern, dass die generalisierte Externalität mit der Paranoidität in Bezug stand. Bezüglich der allgemeinen Kontrollüberzeugungen konnte in dieser Arbeit eine deutliche regressive Korrelation zwischen einer allgemeinen

personenbezogenen Externalität und einer paranoid-halluzinatorischen Symptomatik dargestellt werden.

Obwohl diese Ergebnisse Lasars richtungweisend für das Verständnis innerer Entscheidungsprozesse bei schizophrener Krankheit sind, so ist doch einzuschränken, dass die Psychopathologie in dieser Untersuchung mit der eher unspezifischen IMPS-Skala von Hiller et al. (1986) erhoben wurde. Wünschenswert wäre deswegen eine empirische Überprüfung dieser bedeutenden Ergebnisse mit schizophrenie- und depressionsspezifischeren Inventaren.

Neben dieser von Lasar durchgeführten Grundlagenforschung zu psychopathologischen Symptomen, kognitiven und motivationalen Prozessen bei Schizophrenen konnten mittlerweile auch dynamische Effekte auf den kognitiven Attribuierungsstil in Zusammenhang mit nicht-spezifischen Psychotherapieverfahren bei schizophrener Erkrankung nachgewiesen werden. Dies betrifft sowohl die Intervention, die im Sinne eines Frühsymptommanagements durchgeführt werden kann (Trenckmann et al. 1999) als auch die Durchführung einer Psychoedukation bei Schizophrenen (Behrend und Schaub 1999). Es konnte in beiden Fällen gezeigt werden, dass durch die Auseinandersetzung mit der Erkrankung internale Attribuierungstile an Bedeutung gewinnen und sie einen hemmenden Effekt auf fatalistische Einschätzung zu haben scheinen.

Vor kurzem wies Schumacher (2001) nochmals ausdrücklich auf die Bedeutung kognitiver Prozesse in Verbindung mit rehabilitativen Maßnahmen chronischer Erkrankungen hin.

“...Geht man davon aus, dass im Vorfeld einer Rehabilitationsmaßnahme motivationale Prozesse des Abwägens, Wählens und der Herausbildung von Intentionen von zentraler Bedeutung sind, so sind bereits hier Interventionen erforderlich, die man in Anlehnung an die Psychotherapieforschung als klärungsorientierte Rehabilitation bezeichnet. Diese reichen gegebenenfalls bis in die inzwischen begonnene

Rehabilitationsmaßnahme hinein und setzen nach Abschluss der Maßnahme wieder verstärkt ein, vor allem dann, wenn es darum geht, eine erneute Rehabilitationsmaßnahme zu erwägen...” (Schumacher 2001, S. 77)

Zusammengefasst werden durch die zitierten bisherigen Konstrukte und Ergebnisse sowohl Kontrollüberzeugungen als auch Handlungskontrollmechanismen als bedeutend nicht nur für die Symptomatik schizophrener Psychosen, sondern auch als relevant für therapeutische Prozesse aufgefasst. Es konnten wiederholt Zusammenhänge zwischen nicht nur schizophreniespezifischen psychopathologischen Symptomen und handlungsleitenden und –begleitenden Kognitionen beobachtet werden. Fast noch beachtenswerter sind die durch aktuelle Forschungsergebnisse erbrachten Beziehungen und Kenntnisse kognitiver und motivationaler Prozesse in Verbindung mit therapeutischen und rehabilitativen Maßnahmen bei psychischer, insbesondere bei schizophrener Krankheit.

4. Fragestellungen

Psychologische Untersuchungen wiesen die Bedeutung der Handlungskontrollmechanismen in ihren Anfängen zunächst bei gesunden Probanden nach (Kuhl und Beckmann 1994). Rasch wurde deutlich, dass spezifische handlungsbezogene Kognitionen mit psychopathologischen Befunden oder Störungen von Krankheitswert verbunden waren. Kuhl und Kazen (1994) zeigten den Zusammenhang zwischen Lageorientierung und depressiver Symptomatik auf, während Hartung (1990) Handlungsorientierung versus Lageorientierung im Rahmen der Psychopathologie und Therapie von Angsterkrankungen untersuchte.

Darüber hinaus wurden in den letzten Jahren wiederholt wissenschaftliche Untersuchungen durchgeführt, die die Bedeutung kognitiver Funktionen im Zusammenhang schizophrener Symptomatik zum Inhalt hatten. Insbesondere zeigten sich deutliche Zusammenhänge zwischen schizophrener Symptomatik und basal-kognitiven Störungen, wie zum Beispiel Konzentrationsfähigkeit, Aufmerksamkeit und Auffassungsgabe. Die Informationen werden von Schizophrenen nicht nur defizitär aufgenommen, auch die interne Weiterverarbeitung dieser Informationen im Sinne von exekutiv-kognitiven Vorgängen, kann die schizophrene Symptomatik beeinflussen. Diese Beeinträchtigungen der Informationsaufnahme und –verarbeitung haben für schizophrene Menschen vielfältige Folgen bezüglich der sozialen Integration und der Alltagsbewältigung (Green 1996, Süllwold 1995).

Die Diskussion über die Ätiologie schizophrener Symptomatik zeigt, dass psychologische Faktoren, insbesondere interne Verarbeitungsprozesse im Zusammenhang mit Krankheitsverarbeitung und –bewertung, depressive und Negativsymptome zu beeinflussen vermögen. Diese psychologischen Vorgänge sind ebenfalls den exekutiven Kognitionen zuzurechnen. Darüber hinaus konnte herausgearbeitet werden, dass diesen exekutiven Kognitionen eine besondere Bedeutung nicht nur in der Psychopathologie, sondern auch in der Psychotherapie schizophrener Krankheit zukommt. So wurden

Zusammenhänge nachgewiesen zwischen Kontrollüberzeugungen, Handlungskontrollmechanismen und psychopathologischen Symptomen Schizophrener (z. B. maniforme Erregtheit und Selbstüberschätzung (Lasar 1998) oder Paranoidität und externalen Kontrollüberzeugungen (Lasar und Loose 1994)).

Da diese exekutiven Kognitionen durch nicht-spezifische therapeutische Methoden verändert werden können (Behrend und Schaub 1997, Trenckmann et al. 1999), ist zu vermuten, dass sich hier Ansatzpunkte finden lassen, um mit Hilfe psychotherapeutischer Maßnahmen, die nicht nur auf der Verhaltensebene angreifen, sondern auch die kognitive Bewertung verändern, psychopathologische Symptome beeinflusst werden können. Darüber hinaus scheinen nach heutigem Wissenstand diese motivationalen und volitionalen Vorgänge eine besondere Bedeutung für die Psychotherapie und Rehabilitation schizophrener Patienten zu haben (Schumacher 2001).

Es lag nahe, im Wissen um die Bedeutung von kognitiven Prozessen, kognitive Denkmuster im Sinne von Handlungskontrollmechanismen und Kontrollüberzeugungen bei einer schizophrenen Patientenpopulation zu explorieren. Hierzu diente eine Untersuchung mit 50 ambulanten und 50 stationären schizophrenen Probanden. Als Ergebnis zeigte sich, dass Befunde zu exekutiven Kognitionen erhoben werden konnten, die sich teilweise von den zuvor von anderen Arbeitsgruppen untersuchten Patienten mit differenten Erkrankungen unterschieden. Als zusätzlicher Befund stellte sich dar, dass Handlungskontrollmechanismen mit spezifischen psychopathologischen Symptomen bei Schizophrenen verbunden waren. So ergab sich nach Durchführung einer linearen Multiplen Regression in der ambulanten Patientengruppe, dass eine zunehmende "Depressive Symptomatik" der Patienten mit einer abnehmenden Handlungsorientiertheit in Planungs- und Entscheidungszusammenhängen (Beta= -0,210, T-Wert= -2,647) und bei erfolgreicher Tätigkeitsausführung (Beta= -0,356, T-Wert= -2,197) zu beobachten war; der letztgenannte Zusammenhang ließ sich ebenso in der Gesamtgruppe der schizophren Erkrankten (ambulante und stationäre Patienten, Beta= -0,324, T-Wert= -2,379) nachweisen (Lasar 1998).

Bezüglich der allgemeinen Kontrollüberzeugungen konnte in der Arbeit von Lasar eine deutliche regressive Korrelation dargestellt werden zwischen einer allgemeinen personenbezogenen Externalität und einer paranoid-halluzinatorischen Symptomatik gemessen in der IMPS-Skala (Beta= 0,282, T-Wert= 2,916). Die Varianz der Werte in der Skala der "anderen psychotischen Symptomatik" der IMPS-Skala ließ sich nach diesen Befunden mit einem Beta= 0,211 (T-Wert= 2,143) ebenfalls aus der allgemeinen personenbezogenen Externalität erhoben durch den FKK erklären.

Das Ziel der nun folgenden Studie war es zu überprüfen, ob sich die bisherigen Ergebnisse bei einer weiteren Untersuchungsgruppe von schizophrenen Patienten reproduzieren und mit spezifischen Messinstrumenten differenzierter nachweisen ließen. Da in der Erstuntersuchung die Bedeutung psychopathologischer Parameter ersichtlich geworden war, sollte diesem Aspekt eine detaillierte Erfassung zukommen. In der Voruntersuchung war die eher allgemein gehaltene IMPS-Skala (Hiller et al 1996) angewendet worden; in der gegenwärtigen Studie kamen die schizophreniebezogene PANSS-Skala (Kay et al. 1988a) und das depressionsspezifische BDI zum Einsatz (Hautzinger et al. 1994). Diese Problematik (s.o.) ist relevant für die Grundlagenforschung zur Psychotherapie bei Schizophrenen.

Folgende Fragen waren bei der Planung und Durchführung dieser Arbeit von besonderem Interesse:

1. Haben exekutive Kognitionen im Sinne von Handlungskontrolle und Kontrollüberzeugungen für die Psychopathologie schizophrener Patienten eine besondere Bedeutung?
2. Wenn ja, lassen sich bereits erhobene Befunde zu Kontrollüberzeugungen und Handlungskontrollmechanismen in ähnlicher Weise, wie von Lasar (1998) dargestellt, reproduzieren?

3. Unterscheiden sich exekutive Funktionen im Zusammenhang mit depressiver Symptomatik bei Schizophrenen von anderen depressiven Störungen?
4. Lassen sich Depressivität und Negativsymptomatik auf der kognitiven Ebene unterscheiden?
5. Sind die Ergebnisse relevant für die Psychotherapie und Rehabilitation schizophrener Menschen?

Es wurde erwartet, dass sich zur Verteilung und Ausprägung von exekutiven Kognitionen am Beispiel der Handlungskontrollmechanismen und der Kontrollüberzeugungen zu Lasar (1998) vergleichbare Befunde erheben lassen. Da sich schizophrene Negativ-Symptomatik und depressive Symptomatik im klinischen Bild häufig nur schwer unterscheiden lassen und breite Überlappungen existieren, wurde vermutet, dass sich ein Zusammenhang sowohl zwischen der Depressivität Schizophrener als auch der Negativ-Symptomatik und einer lageorientierten kognitiven Einstellung, ermittelt im HAKEMP 90 , aufzeigen lässt. Weiterhin war auch anzunehmen, dass sich Positiv- Symptomatik und eine hiermit eingehende Paranoidität in Verbindung mit kognitiven Externalisierungsprozessen und in Bezug zu dysfunktionalen kognitiven Einstellungen zu Handlungsorientierungen darstellen würden.

5. Methode

5.1 Stichprobenbeschreibungen

60 nach ICD-10 (Dilling et al. 1999) unter einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis Erkrankte wurden bei Aufnahme auf einer postakuten Station untersucht. Zu diesem Zeitpunkt waren die Patienten bereits auf einer akuten allgemeinspsychiatrischen Station vorbehandelt. Die aktuelle stationäre Behandlungsdauer betrug im Mittel 6,7 Wochen (Minimum 1, Maximum 36 Wochen). Alle Patienten wurden am Tag der Exploration mit Neuroleptikern behandelt.

In Bezug auf die diagnostische Einteilung nach ICD-10 (Dilling et al. 1999) ergab sich folgende Verlaufsverteilung: 45 Patienten (75,0%) litten an der paranoiden Form, 12 Patienten (20,0%) an einer Hebephrenie, jeweils 1 Patient (1,7%) litt an einer katatonen oder undifferenzierten Form bzw. an einer Schizophrenia Simplex.

Bei der Ersterkrankung waren die Patienten im Mittel 25,93 Jahre alt (Minimum 14, Maximum 48 Jahre). Dementsprechend betrug die Erkrankungsdauer durchschnittlich 6,87 Jahre (Minimum 1, Maximum 30 Jahre). Durchschnittlich wurde die Patientengruppe einschließlich der aktuellen Therapie 4,33-mal stationär behandelt (Minimum 1, Maximum 22 stationäre Aufenthalte).

Insgesamt waren 45 Probanden (75,0%) männlich, 15 waren Frauen (25,0%). Das durchschnittliche Alter der Teilnehmer zum Befragungszeitpunkt betrug 32,03 Jahre (Minimum 18, Maximum 51 Jahre). 8 Untersuchte hatten einen Hochschulabschluss (13,3%), 20 eine Lehre oder Berufsausbildung abgeschlossen (33,3%), 8 Probanden hatten das Abitur (13,3%), jeweils 10 hatten die mittlere Reife oder den Hauptschulabschluss (jeweils 16,7%), 4 der Befragten hatten keinen der genannten Schulabschlüsse (6,7%).

Bezüglich der aktuellen beruflichen Situation berichteten 10 Probanden, dass sie berufstätig seien (16,7%), 16 befanden sich zum Untersuchungszeitpunkt in

einer Berufsausbildung (26,7%), 34 waren nicht beruflich tätig (56,7 %). 50 Teilnehmer an der Untersuchung waren ledig (80,3%), 6 Probanden waren verheiratet (10%) und 4 waren geschieden (6,7%).

Zur Wohnsituation zum Untersuchungszeitpunkt befragt, machten die Teilnehmer folgende Angaben: 4 Probanden gaben an, in einem Heim oder einer Übergangseinrichtung zu leben (6,7%), 13 Patienten wurden in der eigenen Wohnung oder Wohngemeinschaft psychosozial betreut (21,7%), 10 Teilnehmer wohnten noch in ihrer Herkunftsfamilie (16,7%), mit einem festen Partner oder Ehepartner lebten 11 Personen zusammen (18,3%), 22 Probanden lebten alleine (36,7%).

5.2. Messinstrumente

Bei der "Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS)" (Kay et al. 1988a) handelt es sich um eine Fremdbeurteilungsskala, welche schizophrenie-typische Symptome erfasst. Sie ist durch viele internationale und nationale Studien validiert und erprobt. Beurteilt wird im Rahmen eines ca. 50 Minuten dauernden semistrukturierten Interviews sowohl die schizophrene Positiv- und Negativ-Symptomatik, als auch eine allgemeine Psychopathologie. Die Positiv- und die Negativ-Skala (PANSS-P bzw. PANSS-N) bestehen aus insgesamt 7 Items, denen wiederum eine Bewertungsskala von 1 bis 7 zugrunde gelegt wird (1= nicht vorhanden, 7= extrem). Entsprechend ist die Skala der allgemeinen Psychopathologie (PANSS-AI) strukturiert, welche insgesamt 16 Items umfasst.

Die Positiv-Skala enthält folgende Einzelitems: Wahnideen, formale Denkstörungen, Halluzinationen, Erregung, Größenideen, Misstrauen/Verfolgungsideen und Feindseligkeit. In der Negativ-Skala werden nachstehende Unterpunkte berücksichtigt: Affektverflachung, emotionaler Rückzug, mangelnder affektiver Rapport, soziale Passivität und Apathie, Schwierigkeiten beim abstrakten Denken, Mangel an Spontaneität und Flüssigkeit der Sprache sowie stereotype Gedanken. In der Skala der Alltagspsychopathologie werden diese Items gelistet: Sorge um die Gesundheit, Angst, Schuldgefühl, Anspannung, Manierismen und unnatürliche Körperhaltung, Depression, motorische Verlangsamung, unkooperatives Verhalten, ungewöhnliche Denkinhalte, Desorientiertheit, mangelnde Aufmerksamkeit, Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht, Willensschwäche, mangelnde Impulskontrolle und aktives soziales Vermeidungsverhalten.

Die PANSS besteht also aus 30 unterschiedlichen Items. Die Rohwerte der PANSS-Subskalen lassen sich einer entsprechenden Rangzahl zuordnen, entsprechend der 50% Perzentile finden sich folgende Werte: PANSS-P: 19, PANSS-N: 21, PANSS-AI: 38.

Das Beck-Depressions-Inventar (BDI), das von einer Arbeitsgruppe um Hautzinger (Hautzinger et al. 1994) in einer deutschen Version vorgelegt wurde,

gehört zu den am häufigsten wissenschaftlich eingesetzten Depressionsmaßen. Den Probanden wird ein Selbstbeurteilungsbogen depressiver Symptomatik vorgelegt, der insgesamt 21 Items enthält, welche nochmals durch vier Aussagen zunehmender Ausprägung in ihrem Schweregrad gesteigert werden. Auch für diesen Psychopathologie-Fragebogen trifft zu, dass sowohl Reliabilität als auch Validität den Anforderungen wissenschaftlicher Arbeit entsprechen. Allgemein gilt, dass Werte zwischen 11 und 17 Punkten auf eine milde bis mäßig ausgeprägte depressive Symptomatik hinweisen, Werte über 18 gelten als klinisch relevant. Der Mittelwert bei depressiven Patienten liegt bei 23,7 Punkten mit einer Standardabweichung von 9,8. Dabei ist allerdings zu beachten, dass es sich hierbei um eine spezifisch-depressive Patientenpopulation handelt.

Zur Erfassung der handlungsleitenden Kognitionen wurde der HAKEMP 90 benutzt, der anhand von 36 Items Handlungskontrollmechanismen im Sinne von Kuhl (Kuhl 1990) untersucht. Dabei unterscheidet man die Handlungskontrolle in Planungs- und Entscheidungsprozessen (12 Items, HOP), bei der erfolgreichen Ausführung von Tätigkeit (12 Items, HOT) und im Zusammenhang nach Misserfolgserfahrungen (12 Items, HOM). Es handelt sich auch hierbei um einen Selbstbeurteilungsbogen, bei dem der Proband zwischen zwei Antwortalternativen unterscheiden muss, wobei diese jeweils nach einem Auflösungsschlüssel einer Handlungs- bzw. Lageorientierung zugeordnet werden. Insgesamt können so 12 Punkte pro Subskala erreicht werden.

Bezüglich der einzelnen Subskalen gilt:

- Handlungsorientierung in der HOP liegt bei Werten über 6 vor,
- Handlungsorientierung in der HOT findet sich bei Werten über 10,
- Handlungsorientierung in der HOM entspricht Werten über 5.
- Werte darunter gelten als eine lageorientierte kognitive Einstellung.

Bei dem Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK) nach Krampen (1991) handelt es sich um einen Selbstbeurteilungsbogen, der mit Hilfe von 32 Items allgemeine Kontrollüberzeugungen in relevanten

psychosozialen Situationen untersucht. Jede einzelne Frage kann der Proband mit Hilfe einer 6-Punkte-Skalierung beantworten. Diese Skalierung reicht von vollständiger Zustimmung bis zur vollständigen Ablehnung der im Item gemachten Aussage. Aus diesen 32 Items werden dann vier Primärskalen gebildet, die jeweils aus 8 Items bestehen. Die qualitative und quantitative Auswertung des Fragebogens erfolgt mit einer Antwortschablone, die jedem Item sowohl eine gewisse Punktzahl als auch eine der vier Primärskalen zuordnet.

Dabei handelt es sich um:

- das Selbstkonzept eigener Fähigkeiten (FKK-SK),
- die allgemeine Internalität (FKK-I),
- die personenbezogene Externalität (FKK-P),
- die fatalistische Externalität (FKK-C).

Aus diesen vier Primärskalen lassen sich dann die Sekundärskalen "generalisierte Selbstwirksamkeit" (FKK-SKI), bestehend aus FKK-SK und FKK-I, sowie die "generalisierte Externalität" (FKK-PC), bestehend aus FKK-P und FKK-C, berechnen. Letztlich besteht noch die Möglichkeit einer Tertiärskala "Internalität versus Externalität" (SKI-PC) anzugeben, die die Differenz aus "generalisierter Internalität" und "generalisierter Externalität" angibt. Aufgeführt sind darüber hinaus noch die relevanten T-Werte und Prozentränge, so dass eine umfassende Auswertung des Fragebogens erfolgen kann. Anzumerken ist in diesem Zusammenhang jedoch, dass die Tertiärskala einen Zusammenhang zwischen allgemeiner Internalität und Externalität beschreiben soll, der Person-Situation-Kontexte unberücksichtigt lässt. Die vereinfachte Auffassung von kognitiven Bewertungen im Sinne von konkurrierenden Persönlichkeitsvariablen, wird von den Autoren selber als problematisch beschrieben (Krampen 1991). Insgesamt handelt es sich aber bei dem FKK trotz dieser Einschränkung um ein Messinstrument, das bezüglich seiner Validität und Reliabilität sehr gut an verschiedenen Stichproben untersucht und im Handanweisungsbuch dokumentiert wurde.

In Zusammenhang mit therapeutischen Gesichtspunkten sind neben den allgemeinen kognitiven Einstellungen auch besonders Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit von Interesse. Diese wurden mit dem entsprechenden Fragebogen (KKG) von Lohaus und Schmidt (Lohaus und Schmidt 1989) erhoben. Dabei handelt es sich ebenfalls um einen Selbstbeurteilungsbogen, der insgesamt aus 21 Items besteht. Der Proband bewertet die Aussage jedes einzelnen Items mit Hilfe einer sechsstufigen Skala, die von starker Zustimmung bis zur starken Ablehnung reicht. Ähnlich wie auch im FKK können aus den einzelnen Items weitere Skalen zu kognitiven Einstellungen in Bezug zu Krankheit und Gesundheit gebildet werden, die jeweils aus 7 Items bestehen.

Im Einzelnen sind dies:

- die gesundheitspezifische Internalität (KKG-I)
- die gesundheitspezifische soziale Externalität (KKG-P)
- sowie die gesundheitspezifische fatalistische Externalität (KKG-C).

Um schizophreniespezifische Einstellungen zu Krankheit und Gesundheit zu erheben, war es notwendig, wie von den Autoren vorgeschlagen, den Probanden die Anweisung zu geben, bei der Bearbeitung des Fragebogens an eine spezifische Erkrankung zu denken. In der vorliegenden Studie sollten die Probanden also ihre krankheitsspezifischen Kognitionen der Schizophrenie betreffend berücksichtigen.

Die Auswertung erfolgt mittels einer Antwortschablone, die jedem Item entsprechend der Antwort des Probanden eine gewisse Punktzahl ermöglicht. Die Autoren schlugen darüber hinaus vor, die Rohwerte derart zu transformieren, dass ein direkter Zusammenhang zwischen transformierten Werten und der jeweiligen Externalität bzw. Internalität zu beobachten ist. Bei dem KKG handelt es ebenfalls um ein Messinstrument mit gut untersuchter Validität und Reliabilität, die im Handanweisungsbuch dokumentiert sind.

6. Darstellung der Ergebnisse

6.1. Darstellung der Häufigkeitsverteilungen in den Messinstrumenten

Die statistische Auswertung erfolgte edv-gestützt mit dem Statistikprogramm SPSS 8.0 for Windows (SPSS Inc. 1997). Begonnen wird mit der Darstellung der Ergebnisse, die mit Hilfe des HAKEMP 90 zur Handlungskontrolle erhoben wurden und in Tabelle 1 dargestellt sind. Entsprechend der o.a. Auswertung erfolgt die Darstellung für die Bereiche der Handlungskontrolle nach Misserfolgserfahrung (HOM), in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP), sowie bei Ausführung von Tätigkeiten (HOT). Da bisher zum HAKEMP 90 noch keine T-Werte vorliegen, kann leider kein Vergleich mit der Grundgesamtheit erfolgen. Im Vergleich zu einer Voruntersuchung von Lasar (1998) für schizophrene Patienten findet sich jedoch eine ähnliche Häufigkeitsverteilung der Ergebnisse bei Misserfolgserfahrung (HOM, $M= 5,39$) und in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP, $M= 5,70$). Die aktuell erhobenen Werte für die Handlungsorientierung bei erfolgreich ausgeführten Tätigkeiten erscheinen im Vergleich zu den Werten von Lasar etwas weniger lageorientiert (HOT, $M= 7,59$).

Tabelle 1: Mittelwerte (M), und Standardabweichungen (s) der Rohwerte in den Skalen des HAKEMP 90

	Rohwerte	
	M	s
HOM	5,48	2,61
HOP	5,47	3,08
HOT	8,3	2,17

HOM: Handlungskontrolle nach Misserfolgen,
HOP: Handlungskontrolle in Planungs- und Entscheidungsprozessen,
HOT: Handlungskontrolle bei Ausführung von Tätigkeit

Übergeleitet wird nun zu der Darstellung der Ergebnisse der Häufigkeitsverteilung im Fragebogen zu Kompetenz- und Kontrollüberzeugungen (FKK), der kognitive Einstellungen in Alltagssituationen untersucht. Die Verteilung der Mittelwerte, Standardabweichungen der Roh-, der T-Werte, sowie der Prozenträge wird in der Tabelle 2 dargestellt. Der Bericht erfolgt für die Werte der Primärskalen Selbstkonzept (FKK-SK),

allgemeine Internalität (FKK-I), personenbezogene Externalität (FKK-P) und fatalistische Externalität (FKK-C), für die Werte der Sekundärskalen generalisierte Selbstwirksamkeit (FKK-SKI) und generalisierte Externalität (FKK-PC), als auch für die Werte der Tertiärskala Internalität versus Externalität (SKI-PC).

Tabelle 2: Mittelwerte (M), und Standardabweichungen (s) der Roh-, der T-Werte und des Prozentranges (%) in den Skalen des FKK

	Rohwerte		T-Werte		Prozent-rang %
	M	s	M	s	
Primärskalen					
FKK-SK	29	7,22	46,08	11,32	39,55
FKK-I	31,73	5,37	49,13	11,57	49,53
FKK-P	29,18	7,04	55,93	11,82	63,77
FKK-C	26,38	6,94	49,78	11,33	49,32
Sekundärskalen					
FKK-SKI	60	11,6	47,68	10,25	43,18
FKK-PC	55,35	13,36	53,5	11,32	59,72
Tertiärskala					
SKI-PC	7,08	19,64	48,42	10,07	44,05

FKK-SK: Selbstkonzept, FKK-I: allgemeine Internalität, FKK-P: personenbezogenen Externalität, FKK-C: fatalistische Externalität, FKK-SKI: generalisierte Selbstwirksamkeit, FKK-PC: generalisierte Externalität, SKI-PC: Internalität versus Externalität

Entsprechend werden auch die Häufigkeitsverteilungen der Ergebnisse kognitiver Einstellungen zu Gesundheit und Krankheit, welche mit Hilfe des KKG erhalten wurden, in Tabelle 3 dargestellt. Die Dimensionen "gesundheitsspezifische Internalität" (KKG-I), "gesundheitsspezifische soziale Externalität" (KKG-P) und "gesundheitsspezifische fatalistische Externalität" (KKG-C) werden berücksichtigt.

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie bezüglich der Einschätzung der Psychopathologie, die mit Hilfe der PANSS (Positiv-Skala= PANSS-P, Negativ-Skala= PANSS-N und allgemeine Psychopathologie= PANSS-AI) sowie durch den BDI erhoben wurden, werden in Tabelle 4 dargestellt. Diese Werte liegen in einem mittleren Bereich der Psychopathologie schizophrener Erkrankter

Menschen (Kay et al. 1988b). Die Ergebnisse des BDI liegen zwar deutlich unter den Erwartungswerten von depressiven Probanden ($M=23,7$), jedoch nur knapp über der einfachen Standardabweichung ($s=9,8$) und innerhalb eines Bereiches, der einer milden bis mäßigen depressiven Symptomatik entspricht (Hautzinger et al. 1994).

Tabelle 3: Mittelwerte (M) und Standardabweichung (s) der Roh- und T-Werte in den Skalen des KKG

	Rohwerte		T-Wert	
	M	s	M	s
KKG-I	20,32	6,52	38,14	11,44
KKG-P	21,14	5,53	53,22	11,63
KKG-C	28,76	7,74	66,95	10,26

KKG-I: gesundheitspezifische Internalität,
 KKG-P: gesundheitspezifische soziale Externalität,
 KKG-C: gesundheitspezifische fatalistische Externalität

Tabelle 4: Mittelwert (M), Standardabweichung (s), Minimum (Min) und Maximum (Max) der Rohwerte in den Psychopathologieskalen BDI und PANSS, sowie Prozenträge in den Skalen des PANSS

	Rohwerte				Prozentrang
	M	s	Min	Max	
BDI-Wert	12,4	10,06	0	36	
PANSS-AI	45,63	8,47	23	70	73,26
PANSS-P	17,41	5,6	7	37	43,59
PANSS-N	22,02	5,14	9	38	54,74

BDI: BDI-Wert
 PANSS: PANSS-AI: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala, PANSS-N: Negativ-Skala

6.2. Auswertung durch Korrelation²

Die Korrelation der Ergebnisse erfolgte nach der Methode von Pearson (Brosius 1998). Zunächst wurde untersucht, ob zwischen soziobiografischen Daten und den durch die Psychopathologieskalen PANSS und BDI erhobenen Werten ein Zusammenhang zu finden ist (siehe Tabelle 5). Hierbei zeigte sich, dass sowohl die allgemeine Psychopathologie der PANSS-Skala (PANSS-AI, Pearson= 0,342, $p < 0,01$) als auch die positive Symptomatik (PANSS-P, Pearson= 0,304, $p < 0,05$) erhoben durch die PANSS in einem positiven Zusammenhang standen mit der Dauer der aktuellen Therapie.

Tabelle 5: Korrelation soziobiografischer Daten mit den Subskalen der Psychopathologieskalen PANSS und BDI (N= 60)

		Alter bei Befra- gung	Alter bei Erkran- kung	Dauer der Erkran- kung	Anzahl stat. Thera- pien	Dauer der akt. Therapie
BDI	Pearson	0,001	-0,147	0,174	0,180	0,175
	Signifikanz	0,991	0,261	0,183	0,169	0,175
PANSS-AI	Pearson	0,041	-0,102	-0,157	0,153	0,342**
	Signifikanz	0,755	0,440	0,230	0,242	0,007
PANSS-P	Pearson	0,117	0,045	0,074	0,036	0,304*
	Signifikanz	0,373	0,732	0,574	0,784	0,018
PANSS-N	Pearson	0,188	0,101	0,105	0,174	0,079
	Signifikanz	0,151	0,443	0,424	0,185	0,547

BDI: BDI-Wert

PANSS: PANSS-AI: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala, PANSS-N: Negativ-Skala

Es wurde darüber hinaus untersucht, ob die kognitiven Einstellungen zur Handlungsorientierung, welche mit dem HAKEMP 90 (HOP, HOT, HOM) gemessen wurden, in Beziehung stehen zu der Psychopathologie, welche mit der PANSS und dem BDI erhoben wurden (siehe auch Tabelle 6). Hierbei zeigt

² Signifikanzniveau: *=5%, **=1%

sich ein signifikanter Zusammenhang zwischen einer handlungsorientierten kognitiven Einstellung nach Misserfolgserfahrungen (HOM) und einer positiven schizophrenen Symptomatik (PANSS-P; Pearson= 0,317, $p < 0,05$). Ebenso zeigt sich bezüglich der Ergebnissen dieser Subskala der PANSS und einer Handlungsorientierung in Planungs- und Entscheidungsprozessen ein positiver Zusammenhang (HOP; Pearson= 0,277, $p < 0,05$). Diese (HOP) korreliert darüber hinaus mit der Subskala der PANSS, welche eine schizophrene Negativ-Symptomatik erfasst (PANSS-N; Pearson: 0,317, $p < 0,05$). Dies bedeutet, dass je handlungsorientierter sich der Proband in Planungs- und Entscheidungssituation erlebte, desto ausgeprägter ließ sich die Negativ-Symptomatik des Betroffenen darstellen.

Tabelle 7: Korrelation der Handlungskontrollmodi (HOM, HOP, HOT) des HAKEMP 90 mit den Subskalen der Psychopathologieskalen PANSS und BDI (N= 60)

		HOM	HOP	HOT
PANSS-AI	Pearson	0,124	0,211	0,040
	Signifikanz	0,344	0,105	0,759
PANSS-P	Pearson	0,317*	0,277*	-0,048
	Signifikanz	0,014	0,032	0,715
PANSS-N	Pearson	0,150	0,317*	0,012
	Signifikanz	0,253	0,014	0,929
BDI-Wert	Pearson	-0,380**	-0,320*	-0,141
	Signifikanz	0,003	0,013	0,282

BDI: BDI-Wert

PANSS: PANSS-AI: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala,

PANSS-N: Negativ-Skala

HAKEMP 90: HOM: Handlungskontrolle nach Misserfolgen, HOP: Handlungskontrolle in Planungs- und Entscheidungsprozessen, HOT: Handlungskontrolle bei Ausführung von Tätigkeit

Bezüglich der depressiven Symptomatik, welche mit dem BDI erhoben wurde, ergab sich ein signifikanter negativer Zusammenhang zu einer Handlungsorientierung in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP; Pearson = -0,320, $p < 0,05$) sowie zu einer handlungsorientierten Einstellung

nach Misserfolgserfahrungen (HOM, Pearson = -0,380, $p < 0,05$) ergab. Je lageorientierter sich der Betroffene in diesen beiden Subskalen des HAKEMP empfand, desto ausgeprägter war die depressive Symptomatik des Probanden. Neben diesen, die Handlungskontrollmodi betreffenden kognitiven Einstellungen sind natürlich auch Zusammenhänge zwischen Kontroll-überzeugungen und Psychopathologie untersucht worden. Die Ergebnisse der Korrelation zwischen FKK und den Psychopathologieskalen PANSS und BDI sind in den Tabellen 8 und 9 dargestellt.

Tabelle 8: Korrelation der allgemeinen Kontrollüberzeugungen in den Primärskalen (FKK-SK, FKK-I, FKK-P, FKK-C) mit den Subskalen der Psychopathologieskalen PANSS und BDI

		PANSS-AI	PANSS-P	PANSS-N	BDI-Wert
Primärskalen					
FKK-SK	Pearson	-0,181	-0,011	-0,040	-0,467**
	Signifikanz	0,167	0,933	0,764	0,000
FKK-I	Pearson	-0,141	-0,050	-0,108	-0,232
	Signifikanz	0,283	0,705	0,413	0,074
FKK-P	Pearson	0,032	-0,045	-0,015	0,307*
	Signifikanz	0,809	0,734	0,908	0,017
FKK-C	Pearson	-0,015	-0,148	0,080	0,365**
	Signifikanz	0,909	0,260	0,542	0,004

FKK: FKK-SK: Selbstkonzept, FKK-I: allgemeine Internalität, FKK-P: personenbezogenen Externalität,

FKK-C: fatalistische Externalität

BDI: BDI-Wert

PANSS: PANSS-AI: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala, PANSS-N: Negativ-Skala

Bezüglich der Depressionswerte, die mit den BDI erhoben wurden, und den durch den FKK erhobenen kognitiven Einstellungen finden sich sowohl positive Zusammenhänge zwischen einer personenbezogenen Externalität (FKK-P, Pearson= 0,261, $p < 0,05$) als auch in bezug auf die fatalistischen externalen Attribuierungen (FKK-C, Pearson= 0,662, $p < 0,01$). Diesen Befunden entsprechend zeigt auch die Sekundärskala, FKK-PC, welche diese beiden

externalen Attribuierungsstile zusammenfasst, eine positive Korrelation (Pearson= 0,386, $p < 0,01$).

Tabelle 9: Korrelation der allgemeinen Kontrollüberzeugungen in den Sekundärskalen (FKK-SKI, FKK-PC) sowie der Tertiärskala (SKI-PC) des FKK mit den Subskalen der Psychopathologieskalen PANSS und BDI (N= 60)

		PANSS-AI	PANSS-P	PANSS-N	BDI-Wert
Sekundärskalen					
FKK-SKI	Pearson	-0,234	-0,106	-0,150	-0,319*
	Signifikanz	0,072	0,419	0,253	0,013
FKK-PC	Pearson	-0,016	-0,139	-0,010	0,386**
	Signifikanz	0,903	0,289	0,939	0,002
Tertiärskala					
SKI-PC	Pearson	-0,033	0,096	0,031	-0,426**
	Signifikanz	0,802	0,465	0,812	0,001

FKK: FKK-SKI: generalisierte Selbstwirksamkeit, FKK-PC: generalisierte Externalität, SKI-PC: Internalität versus Externalität
 BDI: BDI-Wert
 PANSS: PANSS-AI: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala, PANSS-N: Negativ-Skala

Negative Werte dagegen finden sich in Bezug der Primärkala "Selbstkonzept" des FKK (FKK-SK, Pearson= -0,467, $p < 0,01$) und der Sekundärskala "FKK-SKI" welche die Befunde bezüglich der allgemeinen internalen Kontrollüberzeugungen darstellt (Pearson= -0,319, $p < 0,05$). Auch die Ergebnisse der Tertiärskala des FKK (SKI-PC) korrelieren negativ mit den Werten des BDI (Pearson= -0,426, $p < 0,01$). Demgegenüber lässt sich jedoch kein Zusammenhang zwischen den Psychopathologiebefunden, erhoben mit der PANSS, und den Ergebnissen bezüglich kognitiver Attribuierung, gemessen mit dem FKK, darstellen.

Die Ergebnisse der korrelativen Untersuchungen betreffend möglicher Zusammenhänge zwischen gesundheitsbezogenen kognitiven Einstellungen, erhoben durch den KKG, und den Ergebnissen der Psychopathologieskalen PANSS und BDI sind in Tabelle 10 dargestellt. Hierbei zeigt sich, dass

fatalistische Einstellungen zu Gesundheit und Krankheit (KKG-C) in einem positiven Zusammenhang mit depressiver Symptomatik, erhoben mit dem BDI, stehen (Pearson= 0,355, p= 0,01). Ebenso korreliert, wenn auch nicht so deutlich, diese Art der gesundheitsbezogenen Attribuierung mit der negativen Symptomatik, welche mit der PANSS ermittelt wurde (PANSS-N, Pearson= 0,315, p< 0,05).

Tabelle 10: Korrelation der gesundheitspezifischen Kontrollüberzeugungen in den transformierten Skalen des KKG mit den Subskalen der Psychopathologieskalen PANSS und BDI (N= 60)

		PANSS-AI	PANSS-P	PANSS-N	BDI-Wert
KKG-I	Pearson	-0,680	-0,157	-0,080	-0,110
	Signifikanz	0,605	0,232	0,544	0,402
KKG-P	Pearson	0,085	-0,154	0,033	0,114
	Signifikanz	0,518	0,241	0,803	0,388
KKG-C	Pearson	0,125	0,073	0,315*	0,355**
	Signifikanz	0,343	0,577	0,014	0,005

KKG: KKG-I: gesundheitspezifische Internalität, KKG-P: gesundheitspezifische soziale Externalität, KKG-C: gesundheitspezifische fatalistische Externalität
 BDI: BDI-Wert
 PANSS: PANSS-AI: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala, PANSS-N: Negativ-Skala

6.3. Schrittweise Multiple Regression

Durch Anwendung der linearen Regression wird in den nachfolgenden Untersuchungen die Vorhersagbarkeit der interessierenden psychopathologischen Dimensionen, welche in der vorliegenden Studie durch PANSS und BDI erhoben wurden, überprüft. Dabei entsprechen die Ergebnisse, welche durch Anwendung der Psychopathologieskalen erhalten wurden den abhängigen Variablen. Soziodemographische Daten und Befunde bezüglich der kognitiven Einstellungen, welche mit den Fragebögen HAKEMP 90, FKK und KKG erhoben wurden, entsprechen dagegen den Prädiktorvariablen. Dort, wo es notwendig erschien, wurde die schrittweise multiple Regression verwendet. So konnten störende Einflüsse, beispielsweise soziodemographischer Art, ausgeschlossen und eindeutige Ergebnisse erzielt werden. Die so gewonnenen Ergebnisse werden in Tabelle 11 und Tabelle 12 dargestellt.

Es zeigt sich, dass die Dauer der aktuellen Therapie mit einem Beta von 34,2 % den größten Vorhersagewert für die in der PANSS gemessenen allgemeinen Psychopathologie besitzt (PANSS-AL, $p < 0,01$). Diese Prädiktorvariable ist ebenso in der Lage, mit einem positiven Vorhersagewert von 32,0% die Varianz Positivsymptomatik zu erklären (PANSS-P, $p < 0,01$). Dabei zeigt sich aber bereits, dass eine handlungsorientierte Einstellung nach Misserfolgen (HOM, $p < 0,01$) in der untersuchten Stichprobe einen etwas größeren Einfluss auf die Positiv-Symptomatik zu haben scheint (HOM, Beta= 0,332, $p < 0,01$).

Es fand sich darüber hinaus ein deutlicher Zusammenhang zwischen der erhobenen Negativ-Symptomatik und einer Handlungsorientierung in Planungssituationen (HOP, Beta= 0,363, $p < 0,01$) sowie einer gesundheits-spezifischen fatalistischen Externalität (KKG-C, Beta= 0,360, $p < 0,01$).

Tabelle 11: schrittweise multiple Regression. Signifikante Prädiktoren bezüglich der Subskalen der Psychopathologieskala PANSS

Abhängige Variable	Modell	standardisierte Koeffizienten		Standardfehler	Beta	T	Signifikanz
		nicht standardisierte Koeffizienten	B				
PANSS-AL F= 7,676	1 (Konstante)		41,824	1,716		24,37	0,000
	Dauer d. Therapie		0,569	0,205	0,342	0	0,007
PANSS-P F= 6,472	1 (Konstante)		13,702	1,607		8,527	0,000
	HOM		0,674	0,265	0,317	2,544	0,014
PANSS-P F= 7,236	2 (Konstante)		11,173	1,790		6,240	0,000
	HOM		0,706	0,252	0,332	2,802	0,007
	Dauer d. Therapie		0,315	0,130	0,320	2,701	0,009
PANSS-N F= 6,484	1 (Konstante)		19,146	1,291		14,82	0,000
	HOP		0,525	0,206	0,317	8	0,014
PANSS-N F= 8,439	2 (Konstante)		13,898	2,090		2,546	0,000
	HOP		0,600	0,194	0,363	3,092	0,003
	KKG-C		0,237	0,077	0,360	3,074	0,003

PANSS: PANSS-AL: psychopathologische Globalskala, PANSS-P: Positiv-Skala, PANSS-N: Negativ-Skala
 HAKEMP 90: HOM: Handlungskontrolle nach Misserfolgen, HOP: Handlungskontrolle in Planungs- und Entscheidungsprozessen,
 KKG: KKG-C: gesundheitsspezifische fatalistische Externalität

Tabelle 12: schrittweise multiple Regression. Signifikante Prädiktoren bezüglich der Psychopathologieskala BDI

Abhängige Variable	Modell	nicht standardisierte Koeffizienten		standardisierte Koeffizienten		T	Signifikanz
		B	Standardfehler	Beta	Beta		
BDI	1 (Konstante)	31,299	4,835			6,474	0,000
F= 16,212	FKK-SK	-0,652	0,162		-0,467	-4,026	0,000
BDI	2 (Konstante)	17,320	8,348			2,075	0,043
F= 12,261	FKK-SK	-0,524	0,170		-0,376	-3,090	0,003
	FKK-PC	0,186	0,092		0,247	2,028	0,047

BDI: BDI-Wert

FKK: FKK-SK: Selbstkonzept, FKK-PC: generalisierte Externalität

Deutliche Assoziationen fanden sich auch bezüglich der in dieser Studie erhobenen kognitiven Einstellungen Schizophrener und einer vorliegenden Depressivität, welche mit Hilfe des BDI erhoben wurde. Hier zeigt sich ein gegenläufiger Zusammenhang das eigene Selbstkonzept betreffend (FKK-SK, Beta= -3,76, $p < 0,05$). Entsprechend korreliert die Sekundärskala "generalisierte Externalität" positiv mit den gemessenen Depressionswerten (FKK-PC, Beta= 0,247, $p < 0,05$).

7. Zusammenfassende Diskussion und Ausblick

7.1 Diskussion der Ergebnisse

Die vorliegende Untersuchung hat sich mit kognitiven Einstellungen zu Handlungsprozessen bei schizophrener Krankheit auseinandergesetzt. Mit den ermittelten Daten sollte die These untermauert werden, dass es eine Beziehung zwischen handlungsrelevanten Parametern und psychopathologischen Befunden gibt. Außerdem sollte nachgewiesen werden, dass diese Beziehung eine hohe Relevanz für alle psychotherapeutischen Maßnahmen in der Rehabilitation Erkrankter hat. Erste Ergebnisse von Lasar (1998) wiesen auf einen derartigen Zusammenhang hin, jedoch wurden diese noch nicht durch Verwendung spezifischerer Untersuchungstechniken verifiziert.

Im Zusammenhang mit neueren Therapieverfahren sind Kenntnisse über kognitive Prozesse bei Schizophrenen wünschenswert, um diese bei der Therapieplanung, insbesondere psychotherapeutisch orientierter Maßnahmen, entsprechend zu berücksichtigen. Dies umso dringlicher, da viele dieser Programme, insbesondere zur Psychoedukation, Symptomfrüherkennung oder Krankheitsbewältigung, die aktive Mitarbeit und Motivation der Betroffenen voraussetzen.

Es wurden bei Aufnahme auf einer postakuten Weiterbehandlungsstation insgesamt 60 schizophrene Patienten zu handlungsrelevanten kognitiven Einstellungen (HAKEMP 90, KKG, FKK) und depressiver Symptomatik (BDI) befragt. Die schizophreniespezifische Psychopathologie wurde mit Hilfe der PANSS erhoben. Zu diesem Zeitpunkt waren die Patienten bereits auf einer akutpsychiatrischen Station vorbehandelt worden.

Bei der Durchschau der Häufigkeitsverteilungen fallen als erstes relativ hohe Ergebnisse im BDI mit einem Mittelwert von 12,4 auf, also entsprechend einem Bereich, der nach Hautzinger et al. (1994) auf eine milde bis mäßig ausgeprägte depressive Symptomatik hinweist. Diese depressive Symptomatik korrelierte mit lageorientierten kognitiven Einstellungen in Planungs- und

Entscheidungsprozessen (HOP) und nach Misserfolgserfahrung (HOM). Darüber hinaus ließ sich ein Zusammenhang zwischen den mit Hilfe des BDI erhobenen Befunden zur Depressivität und den Primärskalen des FKK "Selbstkonzept eigener Fähigkeiten" (FKK-SK) und der "fatalistischen Externalität" sowie den Sekundärskalen "generalisierte Externalität" (FKK-PC) herstellen. Weniger stark ausgeprägt fand sich darüber hinaus auch eine negative Korrelation zu der Sekundärskala "Selbstkonzept eigene Fähigkeiten". Besonders die gegenläufige Beziehung zum Selbstkonzept war so deutlich, dass sich in der hier vorgestellten Patientenpopulation die selbstempfundene depressive Symptomatik zu 37,6% durch diese Kontrollüberzeugung vorhersagen ließ. Schizophrene scheinen ihren eigenen Fähigkeiten wenig zu vertrauen und fühlen sich von außen gesteuert und ausgeliefert. Es handelt sich hierbei um eine dysfunktionale Kognition, die die depressive Symptomatik zu unterhalten scheint. Diese Befunde wurden unterstützt durch die deutliche Korrelation zwischen der gesundheitspezifischen fatalistischen Externalität (KKG-C) und den Befunden zur Depressivität im BDI.

Die Häufigkeitsverteilung der Ergebnisse zur Psychopathologie, welche mit Hilfe der PANSS erhoben wurde, entsprach Werten, die bei einer stationären Behandlungsgruppe Schizophrener zu erwarten waren. Es ließen sich hier signifikante Zusammenhänge zwischen schizophrener Symptomatik und der Ausrichtung in bestimmten Handlungskontrollmodi nachweisen. So stand in der vorliegenden Untersuchung die Positiv-Symptomatik der Patienten in Zusammenhang mit einer Handlungsorientierung in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP) und nach Misserfolgserfahrungen (HOM). Letztere kognitive Einstellung war entsprechend den vorliegenden Ergebnissen, die durch die Anwendung der schrittweisen multiplen Regression erhalten wurden, in der Lage, die Varianz der schizophrenen Positiv-Symptomatik (PANSS-P) bis zu etwa 1/3 zu erklären.

Ein Einfluss externaler Kontrollüberzeugungen auf die Positiv-Symptomatik, in die die paranoid-halluzinatorische Symptomatik eingebettet ist, konnte jedoch in der vorliegenden Studie im Gegensatz zu Lasar und Loose (1994), nicht nachgewiesen werden. Dies könnte zum einen daran liegen, dass neben der

Paranoidität in der Positiv-Skala der PANSS auch andere positive Symptome, wie Erregung und ähnliches, zusammengefasst sind, die die Ergebnisse beeinflussen können. Zum anderen erscheinen jedoch die Befunde zur personenbezogenen Externalität erhoben im FKK, so dass hier externe Kontrollüberzeugungen überwiegen. Diese kognitive Einstellung stand also nicht mit einer einzelnen Psychopathologie-Skala der PANSS in Verbindung, sondern es handelt sich hierbei um ein generelles Überwiegen externaler Kontrollüberzeugungen in der Untersuchungsgruppe. Allerdings zeigte sich auch, dass eine Beziehung besteht zwischen der Skala der krankheitsbezogenen fatalistischen Externalität (KKG-C) und einer schizophrenen Negativ-Symptomatik. Mit Hilfe dieser Kontrollüberzeugung waren 36% der Varianz der durch die PANSS-N erhobenen Werten zu erklären. Es fand sich also eine ähnliche Beziehung wie bei der depressiven Symptomatik. Dies könnte einem Gefühl des Ausgeliefertsein in bezug auf die Krankheit entsprechen und dadurch Eigeninitiative hemmen und diese Symptome somit mitbedingen.

Die schizophrene Negativ-Symptomatik (PANSS-N) korrelierte darüber hinaus mit einem handlungsorientierten Kontrollmechanismus in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP). Dieser Zusammenhang war so ausgeprägt, dass sich diese Symptomatik in der untersuchten Patientengruppe zu 1/3 aus der kognitiven Handlungsorientierung in Planungs- und Entscheidungsprozessen vorhersagen ließ. Wenn man berücksichtigt, dass schizophrene Negativ-Symptomatik klinisch oft nur schwer von depressiver Symptomatik zu unterscheiden ist, zeigt sich betreffend der handlungsrelevanten kognitiven Einstellungen ein deutlicher Unterschied in Bezug auf diese Symptome. Während Negativ-Symptomatik assoziiert war mit handlungsorientierten Kognitionen in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP), stand in der vorliegenden Studie depressive Symptomatik in einem Bezug zu lageorientierten Einstellungen in eben diesen Situationen und nach Misserfolgen. Dieses Ergebnis könnte für die Behandlung depressiver Patienten oder solcher, deren psychopathologisches Bild von Negativ-Symptomatik geprägt ist, von besonderer Bedeutung sein, da in beiden Fällen in der

Therapieplanung unterschiedliche kognitive Muster zu berücksichtigen sind, die einen Behandlungserfolg sichern.

Insgesamt wurde deutlich, dass schizophrenietypische Symptome in einer deutlichen Beziehung zu den exekutiven Kognitionen der Betroffenen stehen. Damit wurde ein Teil der Erwartungen, die in den Fragestellungen zur Durchführung dieser Studien formuliert wurden, bestätigt. Darüber hinaus unterstreichen die hier vorgestellten Ergebnisse frühere Befunde über den Zusammenhang kognitiver Einstellungen und psychischer Symptomatik. Nicht nur, dass der bereits wiederholt beschriebene Zusammenhang zwischen einer Lageorientierung als vorherrschendem Handlungskontrollmodus (Kuhl 1992, Kuhl und Beckmann 1994, Lasar und Ribbert 1999b) und depressiver Symptomatik dargestellt werden konnte, es konnte dieser Zusammenhang darüber hinaus bei der untersuchten schizophrenen Patientengruppe mit Hilfe einer depressionsspezifischen Psychopathologieskala bei einer schizophrenen Patientenpopulation nachgewiesen werden. Auch konnten andere psychopathologische Auffälligkeiten in Bezug zu spezifischen exekutiven Kognitionen gesetzt werden. Besonders hervorzuheben ist der enge Zusammenhang zwischen einer Handlungsorientierung in den Skalen nach Misserfolgserfahrung (HOM) und in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP) des HAKEMP 90 mit den Werten der Positiv-Skala der PANSS (PANSS-P). Ähnliche Ergebnisse bezüglich der letztgenannten kognitiven Einstellung fanden sich bisher nur im Zusammenhang mit einer manischen Symptomatik, die durch Anwendung der IMPS-Skala erhoben wurde (Lasar 1998).

Anders als vermutet ließen sich depressive Symptome und schizophrene Negativ-Symptomatik auf der kognitiven Ebene unterscheiden. So stellte sich eine starke Beziehung zwischen einer handlungsorientierten kognitiven Einstellung in Planungs- und Entscheidungsprozessen (HOP) und einer Negativ-Symptomatik (PANSS-N) in der untersuchten stationären Patientenpopulation dar, während, wie bereits an anderer Stelle erwähnt, sich Depressivität aus einer lageorientierten Handlungskontrolle herleiten ließ. Überraschend war dieser Befund insbesondere deswegen, da nicht zu

vermuten war, dass eine eher handlungsfördernde kognitive Repräsentation mit der Negativ-Symptomatik in Beziehung steht, die im klinischen Bild alles andere als handlungskompetent erscheint. Zum einen könnten hier dysfunktionale kognitive Einstellungen vorliegen, also individuelle Denkmuster, die nicht mit der Realität übereinstimmen müssen, als Ausdruck gestörter schizophrener Urteils- und Kritikfähigkeit. Zum anderen könnten diese Vorstellungen über die eigene Entscheidungsfähigkeit der Betroffenen ein Ausdruck individueller Krankheitsbewältigungsmechanismen sein, in denen Schizophrene sich in eine Zukunft wünschen, in der sie aktiv ihr Leben wieder planen können. Sie setzen sich somit nicht mit der aktuellen Realität auseinander. Damit könnte die Gegenwart für die Betroffenen, in der sie mit der schizophrenen Krankheit konfrontiert sind, durch Verdrängung erträglicher werden. Welche dieser beiden Interpretationen der erhobenen Befunde nun die richtige ist, wage ich nicht zu entscheiden. Hier könnten vielleicht zukünftige Studien mehr Klarheit bringen.

Meines Erachtens berechtigen aber die erhobenen Befunde den Versuch, die gewonnenen Erkenntnisse praktisch umzusetzen. Kognitive Störungen sollten demzufolge nicht nur als basale Informationsverarbeitungsstörung Schizophrener verstanden werden.

Wie bereits Schumacher (2001) in Anlehnung an das „Rubikon-Modell“ der Handlungsphasen nach Heckhausen forderte, sollten bei der Behandlung chronisch Kranker Handlungskontrollmechanismen besonders berücksichtigt werden. Geht man davon aus, dass vor der eigentlichen Rehabilitation Prozesse des Abwägens und Planens gemäß der motivationalen und präaktionalen Phase im Sinne des „Rubikon-Modells“ von besonderer Bedeutung sind, so werden in der eigentlichen Rehabilitation, entsprechend der aktionalen Phase nach Heckhausen, diese Zielintentionen und Handlungsabsichten realisiert. Dabei ist die Akzeptanz der Maßnahme und die Compliance von entscheidender Bedeutung. Nach Schumacher sei in dieser Phase eine ausgeprägte Handlungsorientierung der Patienten eine günstige Voraussetzung für den Rehabilitationserfolg und sollte durch geeignete Maßnahmen gefördert werden.

Es sollten sowohl klärungsorientierte Therapien, die realitätsorientiert seien und die Herausbildung von Zielintentionen und Absichten unterstützten, als auch bewältigungsorientierte Therapien Anwendung finden, die über eine Zunahme an Handlungsorientierung bei der Realisierung dieser Ziele hilfreich seien.

Unter Berücksichtigung dieser theoretischen Überlegungen Schumachers und im Zusammenhang mit den eigenen Befunden zu Kognition und Schizophrenie (s.o.), entschlossen wir uns im Rahmen eines Modellprojektes in der Allgemeinen Psychiatrie II des Westfälischen Zentrums für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik Dortmund³, die "Station für Kognitive Therapie" zu etablieren, die besonders für jüngere Schizophrene mit einem integrativen Therapiekonzept vorgesehen ist. Das Konzept und die Behandlungsmodule dieser innovativen Station werden im den folgenden Kapiteln vorgestellt.

³ Nach einer Namensänderung nun "Westfälische Klinik Dortmund"

7.2 Station für Kognitive Therapie

Bei dieser postakuten Weiterbehandlungseinheit handelt es sich um eine 18-Betten-Station für schizophrene Erkrankte, auf der ein an die Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (1998) und den oben erläuterten eigenen Befunden zu Kognition und Psychopathologie adaptiertes Behandlungskonzept angeboten wird. Zunächst werden die Patienten während eines akuten Krankheitsschubes meist im Rahmen einer geschützten oder offenen Aufnahmestation behandelt, um dann nach einer Endaktualisierung vom psychotischen Erleben zur weiteren Therapie auf die spezialisierte Station verlegt zu werden. Die Voraussetzungen für eine Übernahme, die möglichst gering gehalten und in einem obligatorischen Vorgespräch überprüft werden, sind zum einen die Gruppenfähigkeit der Patienten, aber insbesondere die Motivation und Bereitschaft, sich auf das differenzierte Therapieangebot einzulassen.

Schwerpunkt der Therapie ist das Durchführen einer kognitiven Verhaltenstherapie in Gruppen. Diese Therapie soll nicht nur auf der Verhaltensebene angreifen, sondern vor allen Dingen durch Beseitigung von dysfunktionalen Kognitionen, kognitiver Spektrumserweiterung und Differenzierung therapeutisch wirksam sein (Süllwold 1999, Süllwold und Herrlich 1998). Das Erkranken an einer Schizophrenie soll für den Betroffenen nicht mehr als unabwendbar oder von außen oder Anderen zu beeinflussen erlebt werden, sondern eigene Kompetenz und Verantwortung in der Therapie und in der Bewältigung der Krankheitsfolgen sollen vermittelt werden. Darüber hinaus ist neben der Förderung der Eigenverantwortlichkeit der Patienten Ziel der Therapie, die schizophrene Symptomatik, wie Wahn, Halluzinationen oder ähnliches, direkt zu bessern und zu mildern. Neuere wissenschaftliche Publikationen zeigen, dass eine früh einsetzende kognitive Psychotherapie bei schizophrenen Patienten einen positiven Einfluss auf den Verlauf der Erkrankung haben kann (Chadwick et al. 1996, Perris und Skagerlind 1994, Tarrier et al. 1993).

Die therapeutische Grundhaltung der Station ist eine sozialtherapeutische. Neben der Verbesserung kognitiver Funktionen werden so gleichzeitig soziale Alltagsfertigkeiten gefördert. Durch die Einübung und/oder Wiedererlangung von Fähigkeiten zur Bewältigung des alltäglichen Lebens sollen die Patienten in die Lage versetzt werden, nach der stationären Behandlung ihr Leben selbstständiger zu bewältigen. Dabei reichen die Hilfsmaßen von der Unterstützung bei der Körperpflege und des Kleidens bis hin zur Förderung höherer sozialer Kompetenzen, wie die Kontaktaufnahme zu anderen Menschen oder die Tagesstrukturierung. Unterschiedliche Problemfelder, wie zum Beispiel Störungen in der sozialen Wahrnehmung oder sozialer Rückzug im Sinne eines Vermeidungsverhaltens, werden besonders berücksichtigt.

Daneben werden spezifischere psychotherapeutische Behandlungsmodule angeboten, die folgende Bausteine enthalten und nach individuellen Bedürfnissen zu einem Therapieplan zusammengefasst werden:

- basale kognitive Störungen werden mit Hilfe eines computergestützten Trainingsprogramms verbessert (COGPACK 1999),
- Krankheitsverständnis und Compliance werden durch eine Psychoedukative Gruppe gefördert, die in den Stunden 5-8 auch für Angehörige offen ist,
- zur Verhinderung eines Krankheitsrezidivs wird ein Frühsymptommanagement in einer Gruppe angeboten,
- Dysfunktionale Kognitionen, die im Zusammenhang mit der Krankheitsbewältigung entstehen können, werden in einer "Kognitiven Gruppe" behandelt.

Alle Berufsgruppen des multiprofessionellen Teams, bestehend aus Pflegekräften, Sozialarbeitern, Psychologen und Ärzten, beteiligen sich entsprechend ihrer Qualifikation an den Gruppen. In der Regel bestehen diese aus zwei Therapeuten und 5-8 Patienten, so dass gewährleistet ist, auf die individuellen Bedürfnisse der Patienten eingehen zu können.

Tabelle 13: Psychotherapiegruppen und basales kognitives Training im Wochenplan

Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag
COGPACK Frühsymptom- management	COGPACK Kognitive Gruppe	COGPACK Psychoedukative Gruppe I Psychoedukative Gruppe II	COGPACK	COGPACK

Neben den speziellen Gruppenangeboten, auf die im Folgenden noch ausführlich eingegangen wird, stehen den Patienten weitere sozio- und ergotherapeutische Angebote zur Verfügung, wie sie als Standard bei stationären psychiatrischen Behandlungen gelten.

7.3 COGPACK und basale Kognitionen

Basale kognitive Defizite, wie Störungen der Konzentration oder Aufmerksamkeit, werden durch ein spezielles computergestütztes Trainingsprogramm, dem COGPACK (1999) behandelt. Bei der von uns angewandten Olbrich-Serie handelt es sich um ein Computerprogramm, das 70 unterschiedliche Aufgaben aus folgenden Bereichen berücksichtigt (Geibel-Jakobs und Olbrich 1998):

- Konzentration
- Reaktion
- Informationsverarbeitung
- Strategisches Denken
- Merkfähigkeit
- mathematische Operationen
- logisches Denken
- Sprache.

Um einen individuellen Trainingsverlauf zu gewährleisten, werden in einer ersten Bearbeitung der Olbrich-Serie Aufgaben als bewältigt bewertet, bei denen durch den Patienten ein bestimmter Deckeneffekt (Gütekriterium: 90%, Zeitkriterium: Prozentrang 30) erreicht wurde. Hat der Patient die Aufgabe gelöst, wird ihm diese nicht mehr vorgelegt, sondern er erhält eine aus einer anderen, schwierigeren Gruppe. Sollte dieses Kriterium nicht erreicht worden sein, erhält der Patient die gleiche Aufgabe später noch einmal. In dieser zweiten Bearbeitung reicht ein Trainingsfortschritt in den Ergebnissen von 10% aus, damit die Aufgabe als gelöst gilt. Bei Zielerreichung wird dem Patienten die nächste Aufgabe vorgelegt. Für den Fall, dass die Aufgabe auch in der zweiten Bearbeitung nicht gelöst wird, erhält der Patient die Aufgabe ein weiteres Mal. Nach der dritten Bearbeitung erfolgt allerdings keine weitere Vorlage, sondern es wird auch jetzt, egal, ob ein Trainingseffekt nachweisbar ist oder nicht, eine Aufgabe der nächst schwierigeren Kategorie vorgelegt.

Diese Vorgehensweise hat den Vorteil, dass diejenigen Bereiche verstärkt geübt werden, die dem Betroffenen Schwierigkeiten machen, also die Bereiche, in denen Defizite vorliegen. Weiterhin wird durch die Begrenzung auf maximal drei Bearbeitungen die Serie für den Betroffenen nicht dadurch langweilig, dass er ständig dieselben Aufgaben erhält.

Neben diesen speziellen Vorteilen haben computergestützte Anwendungsprogramme zur Verbesserung kognitiver Fähigkeiten noch weitere Vorteile zu bieten (Olbrich 1998):

- vereinfachter Zugang zu den Trainingsergebnissen,
- einfache Anpassung einzelner Übungsaufgaben an die Leistungsfähigkeit der Probanden,
- Entlastung des Therapeuten während der Sitzung, z.B. durch Übernahme der Funktion des Übungsleiters,
- Förderung der Compliance und positive emotionale Prozesse, wie Neugier und Vergnügen.

Diese Vorteile konnten wiederholt bei der Arbeit mit den Patienten festgestellt werden, so dass zusammengefasst sich das COGPACK-Programm, insbesondere die Olbrich-Serie, in der Behandlung kognitiver Defizite bei stationär behandelten Schizophrenen bewährt hat. Dies insbesondere unter Berücksichtigung der immer knapper werdenden personellen Ressourcen und verkürzter Liegezeiten.

Der Station stehen insgesamt drei Computer zur Verfügung, an denen die Patienten ihre Übungen durchführen können. Da drei unterschiedliche Therapiezeiten über den Tag verteilt angeboten werden können, können also insgesamt neun Patienten am Computer arbeiten.

7.4 Psychoedukative Gruppe

Ein weiterer wichtiger Bestandteil des integrativen Therapiekonzeptes ist die Durchführung einer Psychoedukativen Gruppe für Patienten und Angehörige. Psychoedukation definiert Hornung (2000) folgendermaßen:

“...Psychoedukation in diesem Sinne beinhaltet demnach eine auf individuelle Erfahrungen der Adressaten aufbauende Vermittlung von Wissensinhalten über die zugrundeliegende (psychiatrische) Erkrankung sowie ein systematisches, meist lerntheoretisch fundiertes psychotherapeutisches Vorgehen zur Verhaltensmodifikation...” (Hornung 2000, S. 118)

Dabei kann Psychoedukation sowohl für den einzelnen Patienten als auch in Gruppen durchgeführt werden und Betroffene wie Angehörige berücksichtigen (Pitschel-Walz und Engel 1997). Ziele psychoedukativer Gruppen sind neben der umfassenden Aufklärung über die Erkrankung, die Förderung der Compliance der Patienten in der Behandlung, eine Angstreduktion, sowie Veränderung der Lebensweisen der Betroffenen und Verbesserung der Coping-Fähigkeiten. Die gebräuchlichsten psychoedukativen Manuale zur Behandlung der Schizophrenie (z. B. Kiesberg und Hornung 1998, Wienberg 1995, Bäuml et al. 1997) unterscheiden sich teilweise in ihrer Gruppengröße, Dauer und Schwerpunktsetzung der Intervention und darin, Angehörige mit einzubeziehen oder nicht. Trotz dieser Unterschiede beinhalten diese psychoedukativen Gruppen einen verhaltenstherapeutischen Ansatz und eine informationsvermittelnde Zielrichtung. Nach der Arbeitsgruppe um Bäuml, Pitschel-Walz und Kissling (1998) sollte eine solche Informationsvermittlung vier inhaltliche Themenbereiche abdecken:

1. Krankheitsbegriff, Symptomatik und Diagnostik,
2. Ursachen schizophrener Krankheit,
3. Akutbehandlung,
4. Rückfallschutzbehandlung.

Besonders die psychoedukativen Gruppen, die Angehörige miteinbeziehen, können umfangreiche Leistungen und deutlich reduzierte Langzeit-Rehospitalisierungsraten vorweisen (Hornung et al. 1998, Wiedemann et al. 1994)

Das eigene in der Klinik entwickelte Therapieprogramm versucht sowohl dem Anspruch gerecht zu werden, diese wissenschaftlichen Befunde zu berücksichtigen, als auch dem Kosten- und Entlassdruck von Krankenkassen und vor allem auch den Patienten gerecht zu werden.

Tabelle 14: Psychoedukative Gruppe

Termin	Thematischer Schwerpunkt
Termin 1	Dauer ca. 45 Minuten Vulnerabilitäts-Stress- Bewältigungs-Modell
Termin 2	Symptome schizophrener Erkrankung als Folge kognitiver Störungen
Termin 3	Bedeutung der medikamentösen Therapie
Termin 4	Medikamentöse Nebenwirkungen und Bedeutung weiterer Therapieverfahren
Termin 5	Dauer ca. 90 Minuten mit Angehörigen als Abendveranstaltung Wiederholung der bisherigen Inhalte, Erkennen von individuellen Frühsymptomen
Termin 6	Möglichkeiten der Beeinflussung von Stressoren, Erstellung eines individuellen Krisenplanes, Rehabilitationsmöglichkeiten

In sechs Gruppensitzungen von 45 bis 90 Minuten Dauer werden neben wissenschaftlichen Erklärungsmodellen schizophrener Krankheit auch individuelle Erfahrungen der Patienten in der Psychoedukation berücksichtigt. Die Termine 1-4 werden wöchentlich angeboten, die Termine 5 und 6 in zweiwöchigen Abstand. Sowohl ätiologisches Verständnis als auch Kenntnisse über Medikamente, deren gewollte und ungewollte Wirkungen, werden vermittelt. Die Angehörigen werden zu einem späteren Zeitpunkt (Termin 5) in die Gruppe integriert, um ihnen neben der Möglichkeit der Wissensaneignung auch die Möglichkeit einer emotionalen Entlastung zu bieten. Diese

Vorgehensweise hat sich im stationären Alltag als durchaus praktikabel und ressourcenfreundlich erwiesen, da durch die spätere Einbeziehung der Angehörigen den Patienten weitere Zeit zur psychischen Stabilisierung gegeben wird und sie so in der Lage sind, die Auseinandersetzung mit Krankheit und Angehörigen, die nicht immer konfliktfrei verläuft, ohne erneute psychotische Dekompensation zu überstehen. Um Missverständnissen vorzubeugen, soll darauf hingewiesen werden, dass, obwohl Angehörige erst am fünften Termin in die Psychoedukative Gruppe miteinbezogen werden, dies nicht bedeutet, dass selbstverständlich individuelle Termine außerhalb der Psychoedukativen Gruppe mit den Behandelnden, Patienten und Angehörigen möglich und erwünscht sind. Darüber hinaus werden die beiden letzten Termine der Psychoedukativen Gruppe als Abendveranstaltung angeboten, um auch berufstätigen Angehörigen die Teilnahme zu ermöglichen.

7.5 Frühsymptommanagement

Ergänzend zu der Psychoedukativen Gruppe und eng mit ihrer therapeutischen Zielsetzung verknüpft, wird zusätzlich eine therapeutische Gruppe zum Frühsymptommanagement angeboten. Durch das Benennen von Frühsymptomen bei schizophrener Krankheit sollen die Patienten in die Lage gebracht werden, derartige Symptome bei sich selber zu erkennen und effiziente Verhaltensstrategien zu entwickeln, um einer erneuten Exazerbation der Psychose entgegen zu wirken (Trenckmann et al. 1999). Wiedemann et al. (Wiedemann et al.1994) berichteten, dass sich diese, zum Teil den kognitiven Störungen zuzurechnenden, Frühsymptome bei fast allen Patienten bereits Wochen bis Monate vor der (Erst-) Manifestation einer schizophrenen Krankheit nachweisen lassen. Ziel eines Frühsymptommanagements bei schizophrenen Patienten ist es, die individuellen Frühwarnsymptome des Betroffenen herauszuarbeiten und in Beziehung zu der Erkrankung zu setzen. Sind die individuellen Frühwarnsymptome identifiziert und ist der Betroffene in der Lage, sie an sich wahrzunehmen, werden Verhaltensstrategien vermittelt, die dem Patienten dazu verhelfen, aktiv gegen eine erneute psychotische Dekompensation anzugehen.

Nach der Arbeitsgruppe um Trenckmann (Trenckmann et al. 1999) gliedert sich ein Frühsymptommanagement in drei Phasen.

*“...In der **Edukationsphase** wird dem Patienten ein Erklärungsmodell schizophrener Erkrankung auf der Grundlage der Vulnerabilitäts-Stress-Modells vermittelt. Behandlungsmöglichkeiten und Wege zur Rezidivprophylaxe werden erörtert. Die Patienten erhalten Informationen über die Ziele des Trainings und werden aufgeklärt über die Bedeutung einer verbesserten Wahrnehmung von Frühsymptomen.*

*Während der **Explorationsphase** ermitteln Therapeut und Patient gemeinsam anhand einer Frühsymptomliste die individuellen Frühsymptome des Patienten. Die Frühwarnzeichen eines psychotischen Rezidivs werden stichwortartig in einer Liste festgehalten und hinsichtlich*

ihrer subjektiven Prägnanz geordnet. Für jeden Patienten wird auf diese Weise eine Checkliste seiner spezifischen, rückfallkritischen Frühsymptome erstellt in einer für ihn verständlichen Sprache.

Anschließend wird der Patient in der **Applikationsphase** angeleitet, eine Verlaufstabelle zu führen auf der Basis seiner individuellen Frühsymptomliste. In dieser hält er fest, ob Frühsymptome auftraten. Gleichzeitig wird mit dem Patienten gemeinsam überlegt, wie er sich im Falle des Auftretens von Frühsymptomen verhalten kann. Konkrete Handlungsanweisungen werden erarbeitet, schriftlich festgehalten und zu einem Notfallplan zusammengefasst..." (Trenckmann et al. 1999, S. 56f).

Tabelle 15: Frühsymptommanagement

Termin	Thematischer Schwerpunkt, Dauer ca. 45 Minuten
Termin 1	Vermittlung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells Einführung des Stressmodells anhand der individuellen Symptomatik
Termin 2	Vermittlung des Frühwarnzeichen-Rationals Exploration individueller Frühwarnzeichen
Termin 3	Erstellen einer Hierarchie individueller Frühwarnzeichen Austausch von Stressbewältigungsstrategien
Termin 4	Exemplarische Exploration von Coping- oder Stressbewältigungsstrategien anhand konkreter Situationen Einübung der Strategien, z.B. positive Selbstverbalisation, soziale Kompetenz, Unterbrechung eines Stress-Aufschaukelungsprozesses
Termin 5	Vertiefung und Training
Termin 6	Erstellung individueller Krisenpläne

Diese Leitlinien wurden übernommen und so wird ein Frühsymptommanagement mit insgesamt sechs Therapiestunden durchgeführt. Schwerpunkt zu Beginn der Gruppe ist die Erarbeitung eines individuellen Krankheitskonzeptes unter besonderer Berücksichtigung eigener Frühsymptome. Der Zusammenhang dieser Symptome und einer erneuten

Exazerbation der Psychose wird ausführlich erläutert. Es wird der Frankfurter Beschwerdefragebogen bei schizophrener Krankheit verwendet (Süllwold 1986b), um zum einen die individuellen Symptome der Betroffene zu klassifizieren und zum anderen eine Skala zu haben, mit der die Patienten arbeiten können, um ihre eigene Befindlichkeit zu beschreiben. Später werden mit dem Patienten Verhaltensweisen im Sinne eines Krisenplanes besprochen und eingeübt, um, angelehnt an das Stress-Vulnerabilitäs-Konzept, krankheitsfördernde Stressoren zu identifizieren und zu reduzieren, um damit adäquate Hilfsmaßnahmen zu etablieren.

7.6 Kognitive Gruppe

Im Gegensatz zu den mehr basalen kognitiven Funktionen, deren Therapieansatz zuvor bereits beschrieben wurde, geht es in dieser Gruppe darum, dysfunktionale Einstellungen und Denkmuster, die den Verlauf der Erkrankung und die schizophrene Symptomatik beeinflussen können, zu identifizieren, Veränderungsmöglichkeiten aufzuzeigen, um sie letztlich der Realität stärker anzupassen (exekutive Kognitionen).

Die gegenwärtig zu diskutierenden kognitiven Modelle, die sich in Bezug auf die Schizophrenieforschung durchgesetzt haben, besitzen zum großen Teil ihren Ursprung in psychologischer Grundlagenforschung. Hierbei fasst insbesondere Kuhl (Kuhl 1998) entsprechende kognitive Denkaggregate als ein Merkmal der Persönlichkeit auf. Da die Schizophrenie eine psychische Erkrankung ist, die in ihren Formen und Ausprägungen das Spektrum der gesamten menschlichen Persönlichkeit erfassen kann, werden Kenntnisse über exekutive Kognitionen in der vorliegenden Arbeit in hohem Maße relevant für das Verständnis und die therapeutische Begleitung Erkrankter aufgefasst. Auch andere Untersuchungen als die hier vorgestellte dieser kognitiven Prozesse bei Schizophrenen zeigten wiederholt starke korrelative Zusammenhänge zwischen der schizophrenen Symptomatik und handlungsrelevanten Denkmustern und Kontrollüberzeugungen auf (siehe auch Lasar und Loose 1994, Lasar et al. 2002).

Ebenso wird auf Grundlage der eigenen Befunde, dem individuellen medikamentösen Therapieregime in der Behandlung entsprechend, ein individueller, kognitiv-psychotherapeutisch orientierter Zugang zu Patienten geschaffen. Zur Verdeutlichung an dieser Stelle sollen exemplarisch anderenorts dezidiert vorgestellte Befunde hierzu genannt werden, wie z. B. der Zusammenhang zwischen einer paranoid-halluzinatorischen Symptomatik und geringen allgemeinen internalen Kontrollüberzeugungen, also Bezügen zu eigenen Fähigkeiten und Fertigkeiten des Erkrankten. Die Depressivität bei nachzuweisender Negativ-Symptomatik Betroffener steht mit einer so bezeichneten Lageorientierung in Planungs- und Entscheidungszusammenhängen in Verbindung; Lageorientierung versteht sich hierbei als

unsystematisierte und ungeeignete Methode, ein selbstgesetztes Handlungsziel erreichen zu können (Lasar und Loose 1994, Lasar et al. 2002).

Aus den genannten Gründen sollte die eingesetzte kognitive Therapie nicht nur auf die Verhaltensebene von Patienten abzielen, sondern durch Beseitigung dysfunktionaler Kognitionen, sowie durch kognitive Spektrumserweiterung und Differenzierung therapeutisch wirksam sein (Süllwold 1998, 1999). Das Erkranken an einer Schizophrenie soll für den Betroffenen nicht mehr als unabwendbar, zufällig oder schicksalhaft erlebt werden, sondern es sollen primär eigene Kompetenz und Verantwortung in der Therapie und in der Bewältigung der Krankheitsfolgen vermittelt werden (Schaub 1997).

Tabelle 16: Kognitive Gruppe

Termin	Thematischer Schwerpunkt, Dauer ca. 45 Minuten
Termin 1	Vermittlung des Rationals für Kognitive Therapie Exploration krankheitsstabilisierender und dysfunktionaler Kognitionen
Termin 2	Disputation individueller dysfunktionaler Überzeugungen Exemplarische Disputation in der Gruppe
Termin 3	Vertiefung der Disputationsstrategien und Training
Termin 4	Einführung des Krankheitskonzeptes der Schizophrenie als Basisstörung der Informationsverarbeitung Exploration des wahnhaften/psychotischen Krankheitserlebens
Termin 5	Exploration subjektiver Erklärungshypothesen für psychotisches Erleben Disputation anhand eines Modells für Aufschaukelungsprozessen und Entwicklung alternativer Erklärungshypothesen Hinweise auf Copingstrategien
Termin 6	Vertiefung der Disputationsstrategien und Training

Darüber hinaus ist es neben der Förderung der Eigenverantwortlichkeit der Betroffenen ein weiteres Ziel der kognitiven Umstrukturierung, die prominente schizophrene Symptomatik, wie Wahn oder Halluzinationen, direkt zu bessern. Entsprechende Publikationen zeigen auch hier, dass eine früh einsetzende

kognitive Psychotherapie bei schizophren Erkrankten einen positiven Einfluss auf die Ätiologie und den Verlauf der Erkrankung haben kann (Perris und Skagerlind 1994, Tarrier et al. 1993).

Auf der "Station für kognitive Therapie" wird eine entsprechende Behandlungsgruppe angeboten, die sich insgesamt über sechs Sitzungen erstreckt. Zunächst wird in den Gruppensitzungen ein funktionelles Schizophreniemodell erarbeitet, wobei besonders Wert auf individuelle Vorstellungen der Patienten in bezug auf die Krankheit gelegt wird. Diese Vorstellungen, Phantasien und auch wahnhaftes Erleben der Betroffenen, werden anschließend in der Gruppe diskutiert. Gemeinsam wird nach alternativen Standpunkten gesucht und letztlich sollen die vorliegenden dysfunktionalen Kognitionen korrigiert werden.

Zuerst wirkt die Anzahl von sechs Sitzungen im Verhältnis zum Ziel der Symptomreduktion und Coping-Unterstützung möglicherweise gering. Es bestehen jedoch zu den anderen psychotherapeutisch ausgerichteten Gruppen (Psychoedukative Gruppe, Frühsymptommanagement) eine Reihe von Ergänzungen und Überlappungen, so dass man eher die Gesamtzahl der Gruppenstunden in Kombination betrachten muss und nicht nur das isolierte therapeutische Angebot. So erzielt die Therapie eine entsprechende Quantität mit ca. 20 Stunden, was im ambulanten Rahmen bereits einer Kurzzeitpsychotherapie entspräche.

7.7 Ausblick

Einiges aus dem hier vorgestellten Therapiekonzept wirkt bekannt, wobei nicht der Anspruch erhoben wird, die einzelnen Module dieser Therapiestation selbst entwickelt zu haben. Teilweise wird mit diesen Modulen seit Jahren erfolgreich gearbeitet (Bäumli 1994, COGPACK 1999, Kiesberg und Hornung 1998, Trenckmann et al. 1999, Wienberg 1995).

In den letzten Jahren finden sich vermehrt Überlegungen und Ergebnisdarstellungen zur Integrativen Schizophrenietherapie (Böker und Brenner 1996, Krausz und Naber 2000, Lasar und Goldbeck 2004, Müller 1999, Volz et al. 2000). Es wurde ein Therapiekonzept vorgestellt, das diese, teilweise nur für den ambulanten oder teilstationären Rahmen entwickelten unterschiedlichen psychosozial-psychotherapeutischen Ansätze, zu einem vollstationären Behandlungskonzept zu vereinen, das unter PsychPV-Bedingungen und Kostendruck durch die Krankenkassen angewandt werden kann, ohne die Qualität der Behandlung einschränken zu müssen (Wülfle et al. 1999).

Hierbei wurde ein spezielles kognitives Therapiemodul für Schizophrene auf dem Hintergrund eigener wissenschaftlicher Befunde entwickelt (s.o.), deren Ausgangspunkt spezielle dysfunktionale und exekutive Kognitionen im Bereich der Handlungskontrolle und der Kontrollüberzeugungen bilden. Die Bewertung der eigenen Handlung steht nicht nur in Form von dysfunktionalen Gedanken mit psychopathologischen Auffälligkeiten in Verbindung, sondern ist auch für eine aktive Auseinandersetzung mit der Erkrankung und der Rehabilitation Schizophrener von entscheidender Bedeutung.

Die Integration verschiedener Behandlungsmodule und deren Anwendung in Gruppen ist die Besonderheit dieses Konzeptes in der stationären Schizophreniebehandlung und entspricht den Anforderungen an ein modernes Therapiekonzept (Vollmöller 1997).

“...Stationäre Behandlung schizophrener Patienten erfordert offenkundig ein integriertes Gesamtkonzept mit individueller Schwerpunktsetzung.

Dies ergibt sich nicht nur aus der Multikausalität und klinischen Vielfalt des Spektrums schizophrener Erkrankungen, sondern insbesondere auch aus der offenkundigen Vielzahl bzw. Kombinationsmöglichkeiten durchaus bewährter, in der Praxis ausreichend vorhandener Therapiebausteine, insbesondere eingeführter pharmakologischer, psychotherapeutischer und sozialtherapeutischer Elemente...” (Vollmöller 1997, S. 53)

Eine wissenschaftliche Überprüfung des Behandlungskonzepts der “Station für Kognitive Therapie” und die Beantwortung der Frage, ob diese Modulaggregation, unterstützt durch eine zeitgemäße atypische Medikation auch in Depotform, wirklich einen Gewinn in der Behandlung schizophrener Menschen unter Berücksichtigung exekutiver Kognitionen bedeutet, steht noch aus. Erste, empirisch nicht gesicherte Ergebnisse, erscheinen jedoch hoffnungsvoll. Es wird sich lohnen, dieses Modell hinsichtlich der Therapie und der Rehabilitation schizophrener Patienten weiter zu verfolgen.

8. Literaturverzeichnis

Andreasen, N.C., Flaum, M. (1991) Schizophrenia: the characteristic symptoms. Schizophr Bull. **17**, 27-49

Andreasen, N.C., Olsen, S. (1982) Negative v positive schizophrenia. Definition and validation. Arch Gen Psychiatry **39**, 789-794

Andreasen, N.C. (1982) Negative symptoms in schizophrenia. Definition and reliability. Arch Gen Psychiatry **39**, 784-788

Andreasen, N.C., Arndt, St., Alliger, R., Miller, D., Flaum, M. (1995) Symptoms of Schizophrenia: Methods, Meanings, and Mechanisms. Arch Gen Psychiatry **52**, 341-351

Andres, K., Brenner, H.D. (1989) Die Verarbeitung von Aufmerksamkeitsstörungen durch schizophrene Patienten als systemischer Prozeß. In: Böker, W., Brenner, H.D. (Hrsg.) Schizophrenie als systemische Störung. Die Bedeutung intermediärer Prozesse für Theorie und Therapie. Huber. Bern, Stuttgart, Toronto, 129-156

Annismann, H., Ritch, M., Sklar, S. (1991) Noradrenergic and dopaminergic interaction in escape behavior: Analysis of uncontrollable stress effects. Psychopharmacology **74**, 263-268

American Psychiatric Association (APA) (1994) Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-IV). APA. Washington

Bäumli J. (1994) Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis. Springer. Berlin

Bäumli, J., Pitschel-Walz, G., Kissling, W. (1997) Psychoedukative Gruppenarbeit bei schizophrenen Psychosen. Psycho **23**, 38-45

Bäumli, J., Pitschel-Walz, G., Kissling, W. (1998) Psychoedukative Gruppen bei schizophrenen Psychosen unter stationären Behandlungsbedingungen – Ergebnisse der PIP-Studie, aktueller Stand, Ausblick. In: Binder W, Bender W. (Hrsg.): Angehörigenarbeit in der Psychiatrie. Claus Richter Verlag. Köln, 123-174

Barnett, W., Mundt, Ch., Richter, P. (1996) Primäre und sekundäre Negativsymptome: eine sinnvolle Differenzierung? Eine empirische Studie. Nervenarzt **67**, 558-563

Bartels, S.J., Drake, R.E. (1988) Depressive symptoms in schizophrenia: comprehensive differential diagnosis. Comprehensive Psychiatry **29**, 467-483

Bechter, K. (1993) Gestörte Krankheitsverarbeitung durch eigene Vorurteile bei Patienten mit schizophrenen Psychosen. Psychiat. Prax. **20**, 148-151

Beck, A.T. (1972) Depression. University of Philadelphia Press. Philadelphia

Behrend, B., Schaub, A. (1997) Kann psychoedukatives Training die internale/externale Kontrollüberzeugungen von schizophrenen Erkrankten beeinflussen? *Nervenheilkunde* **16** (suppl. Baden-Baden), 27-28

Bell, V. (1991) Experimentalpsychologisch fundierte Theorien zur schizophrenen Symptomatik. In: Schüttler, R. (Hrsg.) Theorie und Praxis kognitiver Therapieverfahren bei schizophrenen Patienten. Zuckerschwerdt. München, Bern, Wien, San Francisco, 1-11

Bleuler, E. (1911) Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. In: Aschaffenburg, G. (Hrsg.) Handbuch der Psychiatrie, Spez. Teil 4. Deuticke. Leipzig, Wien

Blyler, C.R., Gold, J.M. (2000) Cognitive effects of typical antipsychotic treatment: another look. In: Sharma, T., Harvey, P. (Hrsg.) Cognition in schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies. Oxford University Press. New York, 241-265

Böker, W., Brenner, H.D. (1996) Integrative Therapie der Schizophrenie. Huber. Bern

Börner, I. (2001) Vulnerabilitäts-Stress-Modelle schizophrener Erkrankung und ihre Auswirkungen auf aktuelle therapeutische Konzepte in der Schizophrenietherapie. In : Lasar, M., Trenckmann, U. (Hrsg.) Aktuelle Aspekte der biologischen Psychiatrie. PsychoGen. Dortmund. 47-52

Braff, D.L. (1993) Information processing and attention dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* **19**, 233-259

Brenner, H.D. (1986) Zur Bedeutung von Basisstörungen für Behandlung und Rehabilitation. In: Böker, W. & Brenner, H.D. (Hrsg.) Bewältigung der Schizophrenie. Huber. Bern, Stuttgart, Toronto. 142-158

Brenner, H.D., Hodel, B., Kube, G., Roder, V. (1987) Kognitive Therapie bei Schizophrenie: Problemanalyse und empirische Ergebnisse. *Nervenarzt* **58**, 72-83

Brenner, H.D., Hodel, B., Roder, V., Corringan, P. (1992) Treatment of cognitive dysfunctions and behavioral deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* **18**, 21-26

Brosius, F. (1998) SPSS 8.0. MITP-Verlag. Bonn

Brown, G.W. (1990) Die Entdeckung von Expressed Emotion: Induktion oder Deduktion? In: Olbrich, R. (Hrsg.) Therapie der Schizophrenie. Kohlhammer. Stuttgart, Berlin, Köln, 25-41

- Bustamente, S., Maurer, K., Löffler, W., Häfner, H. (1994) Depression in Frühverlauf der Schizophrenie. Fortschr. Neurol. Psychiat. **62** , 317-329
- Carpenter, W.T., Douglas, Heinrichs, D.W., Wagman, A.M.I. (1988) Deficit and nondeficit forms of schizophrenia: the concept. Am J Psychiatry **145**, 578-583
- Ciampi, L. (1989) Affektlogik, über die Struktur der Psyche und ihre Entwicklung. Ein Beitrag zur Schizophrenieforschung. Klett-Cotta. Stuttgart
- COGPACK (1999) Handbuch zu Programmpaket COGPACK Version 5.9j. Spezialausgabe für Janssen-Cilag. Marker Software. Ladenburg
- Conrad, K. (1959) Die beginnende Schizophrenie. Thieme. Stuttgart
- Crow, T-J. (1980) Molecular pathology of schizophrenia: more than one disease process? British Medical Journal **280**, 66-68
- Crow, T.J. (1985) The two-syndrom concept: origins and current status. Schizophrenia Bulletin **11**, 471-486
- Deister, A. (2000) Langzeitverlauf schizophrener Psychosen. In: Eikelmann, B., Philipp, M. (Hrsg.) Langzeittherapie der Schizophrenie. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 1-15
- Deister, A., Marneros, A., Rohde, A. (1990) Zur Stabilität negativer und positiver Syndromatik. In: Möller, H.-J., Pelzer, E. (Hrsg.) Neuere Ansätze zur Diagnostik und Therapie schizophrener Minussymptomatik. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 69-78
- Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (1998) Behandlungsleitlinie Schizophrenie. Steinkopf. Darmstadt
- Dilling, H., Mombour, W., Schmidt, M.H. (1999) Weltgesundheitsorganisation: Internationale Klassifikation psychischer Störungen ICD-10. Huber. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle
- Falkai, P., Tepest, R. (2001) Die „Two-Hit-Hypothese“ der Schizophrenie - Interaktion genetischer und umweltbedingter Faktoren. In: Lasar, M., Trenckmann, U. (Hrsg.) Aktuelle Aspekte der biologischen Psychiatrie. PsychoGen. Dortmund, 92-99
- Falkai, P., Vogeley, K., Maier, W. (2001) Hirnstrukturelle Veränderungen bei Patienten mit schizophrener Psychose. Nervenarzt **72**, 331-341
- Feldmann, R., Buchkremer, G., Hornung, W.P. (2000) Prognostische und therapeutische Relevanz kognitiver Ressourcen für den Langzeitverlauf schizophrener Erkrankungen nach psychoedukativ-psychotherapeutischer Behandlung. Fortschr Neurol Psychiat **68**, 54-60

- Fleischhacker, W.W., Meise, U. (1998) Rationale for re-integration. In: Lieberman, J.A. (Hrsg.) Re-integration of the schizophrenic patient. Science press. London. 12-20
- Freeman, H. (1989) Zur Beziehung zwischen Schizophrenie und Umwelt. In: Böker, W., Brenner, H.D. (Hrsg.) Schizophrenie als systemische Störung. Die Bedeutung intermediärer Prozesse für Theorie und Therapie. Huber. Bern, Stuttgart, Toronto, 204-255
- Gaebel, W., Wölwer, W. (1996) Affektstörungen schizophrener Kranker; Klinik - Grundlagen - Therapie. Kohlhammer. Stuttgart, Berlin, Köln
- Geibel-Jakobs M, Olbrich R. (1998) Computergestütztes kognitives Training bei schizophrenen Patienten. Psych Prax **25**, 111-116
- Grawe, K. (1986) Schema-Theorie und Heuristische Psychotherapie (Forschungsbericht 2/86) 2. Auflage 1/87. Psychologisches Institut der Universität. Bern
- Grawe K. (1988) Heuristische Psychotherapie. Eine schematheoretisch fundierte Konzeption des Psychotherapieprozesses. Integrative Therapie **4**, 309-324,
- Grawe, K., Donati, R., Bernauer, F. (1994) Psychotherapie im Wandel. Von der Konfession zur Profession. Hofgrefe. Göttingen, Bern
- Green M.F. (1996) What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia? American Journal of psychiatry **153**, 321-330
- Green, M., Hellmann, S., Kern, R.S. (1996) Untersuchungen zur Durchführbarkeit „kognitiver Remediation“ bei Schizophrenie: Was sagen sie uns bereits? In: Böker, W., Brenner, H.D. (Hrsg.) Integrative Therapie der Schizophrenie. Huber. Bern, Göttingen, Toronto, Seattle, 119-135
- Green, M.F., Kern, R.S., Robertson, M.J., Sergi, M.J., Kee, K.S. (2000) Relevance of neurocognitive deficits for functional outcome in schizophrenia. In: Sharma, T., Harvey, P. (Hrsg.) Cognition in schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies. Oxford University Press. New York, 157-177
- Häfner, H. (1998) Neues zum Verlauf der Schizophrenie. In: Fleischhacker, H., Hinterhuber, W.W., Meise, U. (Hrsg.) Schizophrene Störungen. Verlag Integrative Psychiatrie. Innsbruck, Wien, 20-55
- Häfner, H., an der Heiden, W., Löffler, W., Maurer, K., Hambrecht, M. (1998) Beginn und Frühverlauf schizophrener Erkrankungen. In: Klosterkötter, J. (Hrsg.) Frühdiagnostik und Frühbehandlung psychischer Störungen. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 1-28

- Hamilton, V. Bower, G.H., Frijda, N.C. (1988) Cognitive perspectives on emotion and motivation. Kluwer Academic Publisher. Dordrecht, Boston, London
- Hartung, J. (1990) Psychotherapie phobischer Störungen. Zur Handlungs- und Lageorientierung im Therapieprozeß. Deutscher Universitäts-Verlag. Wiesbaden
- Hartung, J., Schulte, D. (1995) Bewegung durch Handlungsorientierung. Wille und Handlungsregulation bei Angsterkrankungen. In: Lasar, M. (Hrsg.) Wille und Kognition bei chronischen Erkrankungen. Ein interdisziplinärer Austausch. Königshausen und Neumann. Würzburg. 81-97
- Hartwich, P. (1983) Kognitive Störungen bei Schizophrenen. Nervenarzt **54**, 455-466
- Hartwich, P. (1999) Welchen Einfluss haben kognitive Störungen auf die Psychotherapie bei schizophrenen Erkrankungen? In: Lasar, M., Ribbert, H. (Hrsg.) Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung. Roderer. Regensburg, 1-15
- Harvey, P.D. (2000) Formal thought disorders in schizophrenia: characteristics and cognitive underspinning. In: Sharma, T., Harvey, P. (Hrsg.) Cognition in schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies. Oxford University Press. New York, 107-125
- Hausmann, A, Fleischhacker, W.W. (2000) Depression in patients with schizophrenia. Prevalence, and diagnostic and treatment considerations. CNS Drugs **14**, 289-299
- Hautzinger, M., Bailer, M., Worall, H., Keller, F. (1994) Beck-Depressions-Inventar (BDI). Huber. Bern
- Heckhausen, H. (1987) Wünschen – Wähnen – Wollen. In: Heckhausen, H., Gollwitzer, P.M., Weinert, F.E. (Hrsg.) Jenseits des Rubikon: Der Wille in den Humanwissenschaften. Springer. Berlin, Heidelberg, New York
- Heckhausen, H. (1989) Motivation und Handeln. Springer. Berlin, Heidelberg, New York
- Helmchen, H., Hippus, H. (1967) Depressive Syndrome im Verlauf neuroleptischer Therapie. Nervenarzt **38**, 455-458
- Henn, G., Wilken, B., de Jong-Meyer, R. (1997) Handlungskontrolle in der Therapie phobischer Störungen. Verhaltenstherapie und Verhaltensmedizin **18**, 301-315
- Heinz, A. (2000) Dopaminhypothese der Schizophrenie. Neue Befunde für eine alte Theorie. Nervenarzt **71**, 54-57

Hiller, W., Zerssen, D.v, Monbour, W., Wittchen, H.U. (1996) IMPS. Inpatient multidimensional psychitric scale.. Eine multidimensionale Skala zur Erfassung des Psychopathologischen Befundes. Beltz. Weinheim

Hodel, B., Merlo, M., Brenner, H.D. (1991) Zur Interaktion zwischen kognitiven, emotionalen und neuralen Kontrollprozessen bei schizophrenen Erkrankungen. In: Schüttler, R. (Hrsg.) Theorie und Praxis kognitiver Therapieverfahren bei schizophrenen Patienten. Zuckerschwerdt. München, Bern, Wien, San Francisco, 73-87

Hornung W.P. (2000) Psychoedukative Intervention. In: Krausz, M., Naber, D. (Hrsg.): Integrative Schizophrenietherapie. Karger. Basel, 113-147

Hornung W.P., Schmitz-Niehues B. (1997) Möglichkeiten verhaltenstherapeutischer Interventionen im Rahmen stationärer Behandlung von schizophrenen Patienten. In: Lasar, M, Trenckmann, U. (Hrsg.): Psychotherapeutische Strategien der Schizophreniebehandlung. Pabst Science Publishers. Lengerich, Berlin, Düsseldorf, 73-94

Hornung. W.P., Schonauer, K., Feldmann, R., Schulze Mönking, H. (1998) Medikationsbezogene Einstellungen chronisch schizophrener Patienten. Psych Prax **25**, 25-28

Huber, G. (1983) Das Konzept substratnaher Basisstörungen und seine Bedeutung für die Theorie und Therapie schizophrener Erkrankungen. Nervenheilkunde **7**, 23-32

Huber, G. (1986) Psychiatrische Aspekte des Basisstörungskonzeptes. In: Süllwold, L., Huber, G. (Hrsg.) Schizophrene Basisstörungen. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, 139-143

Huber, G. (1999) Psychiatrie: Lehrbuch für Studium und Weiterbildung. Schattauer. Stuttgart, New York

Jackson, J.H. (1958) Selected Writings of John Hughlings Jackson, Vol. 2. Evolution and Dissolution of the Nervous System. Various Papers, Addresses and Lectures. In: Taylor, J. (Hrsg.) Basic books. New York

Jarskog, L.F., Perkins, D.O., Lieberman, J.A. (1998) The course and outcome of schizophrenia. In: Lieberman, J.A. (Hrsg.) Re-integration of the Schizophrenic Patient. Science Press. London, 1-11

Jeger, P. (1993) Handlungs- und Lageorientierung in vier Therapiebedingungen. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Institut für Psychologie der Universität. Bern

Jenssen K, Thiel H. (2000) Die Pflege im integrativen Therapiekonzept. In: Krausz M, Naber D (Hrsg.): Integrative Schizophrenietherapie. Karger. Basel, 156-173

- Kay, S.R., Opler L.A., Fiszbein, A. (1988a) Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS). Rating Manual. Social and Behavioral Dokuments. San Rafael/CA. Deutsche Übersetzung Janssen Research Foundation
- Kay, S.R., Opler L.A., Lindenmayer, J.-P. (1988b) Reliability and Validity of the Positive and NegativeSyndrom Scale for Schizophrenia. *Psychiatry Research* **23**, 99-110
- Kay, S.R., Opler L.A., Lindenmayer, J.-P. (1989) The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS): rationale and standardisation. *British Journal of Psychiatry* **155** (suppl. 7), 59-65
- Keck, P.E. Jr., Strakowski, St.M., McElroy, S.L. (2000) The efficacy of atypical antipsychotics in the treatment of depressive symptoms, hostility, and suicidality in patients with schizophrenia. *J Clin Psychiatry* **61**, 4-9
- Keefe R.S.E., Silverman J.M., Mohs R.C., Siever L.J., Harvey P.D., Friedman L., Roitman S.E.L., DuPre R.L., Smith C.J., Schmeidler J., Davis K.I. (1997) Eye tracking, attention, and schizotypal symptoms in nonpsychotic relatives of patients with schizophrenia. *Archives of General Psychiatry* **54**, 169-176
- Keefe, R.S.E. (2000) Working memory dysfunction in schizophrenia. In: Sharma, T., Harvey, P. (Hrsg.) *Cognition in schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies*. Oxford University Press. New York, 16-50
- Kelly, J., Murray, R.M., van Os, J. (2001) The outcome of psychotic illness. In: Lieberman, J.A., Murray, R.M. (Hrsg.) *Comprehensive care of schizophrenia. A textbook of clinical management*. Martin Dunitz. London, 37-58
- Kemmler, G., Meise, U., Tasser, A., Liensberger, D., Schifferle, I., Braitenberg, M., Schwitzer, J., Hinterhuber, H. (1999) Subjektive Lebensqualität schizophren Erkrankter. Einfluß von Behandlungssetting, Psychopathologie und extrapyramidalmotorischen Medikamentennebenwirkungen. *Psychiat Prax* **26**, 9-15
- Kiesberg, A., Hornung, W.P. (1998) Psychoedukatives Training für schizophrene Patienten (PTS). Ein verhaltenstherapeutisches Behandlungsprogramm zur Rezidivprophylaxe. DGTV. Tübingen
- Kitamura, T., Suga, R. (1991) Depressive and negative sympotms in major psychiatric disorders. *Comprehensive Psychiatry* **32**, 88-94
- Klosterkötter, J. (1988) *Basissymptome und Endphänomene der Schizophrenie*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York
- Klosterkötter, J. (1992) Wie entsteht das schizophrene Kernsyndrom? Ergebnisse der Bonner Übergangsreihenstudie und angloamerikanische Modellvorstellungen - Ein Vergleich. *Nervenarzt* **63**, 675-682

- Klosterkötter, J. (1998) Neue Ansätze in der Früherkennung und Frühbehandlung schizophrener Störungen. In: Klosterkötter, J. (Hrsg.) Frühdiagnostik und Frühbehandlung psychischer Störungen. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 31-55
- Klosterkötter, J. (1999) Kognition und Psychopathologie der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiat **67** (Sonderheft 2), 44-52
- Klosterkötter, J., Albers, M., Steinmeyer, E.M., Hensen, A., Saß, H. (1994) Positive oder negative Symptome: Was ist brauchbar für die Diagnose Schizophrenie? Nervenarzt **65**, 444-453
- Klosterkötter, J., Gross, G., Huber, G., Steinmeyer, E.M. (1997) Sind selbstwahrnehmbare neuropsychologische Defizite bei Patienten mit Neurose- oder Persönlichkeitsstörungsdiagnose für spätere schizophrene Erkrankung prädiktiv? Nervenarzt **68**, 196-204
- Kornhuber, J. Weller, M. (1994) Aktueller Stand der biochemischen Hypothesen zur Pathogenese der Schizophrenie. Nervenarzt **65**, 741-754
- Kraepelin, E. (1896) Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Barth. Leipzig
- Krampen, G. (1982) Differentialpsychologie der Kontrollüberzeugungen. Hofgrefe. Göttingen, Toronto, Zürich
- Krampen, G. (1991) Fragebogen zu Kompetenz und Kontrollüberzeugungen (FKK). Hofgrefe. Göttingen, Toronto, Zürich
- Krausz, M., Naber, D. (2000): Integrative Schizophrenietherapie. Karger. Basel
- Kuhl, J. (1983) Motivation, Konflikt und Handlungskontrolle. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo
- Kuhl, J. (1987) Action control: The maintenance of motivational state. In: Hersh, F. und Kuhl, J. (Hrsg.) Motivation, intention, and volition. Springer. New York, 288-306
- Kuhl, J. (1990) Kurzanweisung zum Fragebogen HAKEMP 90. Fachbereich Psychologie. Osnabrück
- Kuhl, J. (1992) A theory of selfregulation: Action versus state orientation, self discrimination and some applications. Appl.Psychol. **41**, 97-139
- Kuhl, J. (1998) Wille und Persönlichkeit: Funktionsanalyse der Selbststeuerung. Psychologische Rundschau **49**, 61-77
- Kuhl, J., Beckmann, J. (1994.) Volition and personality. Action versus state orientation. Hofgrefe und Huber. Seattle, Toronto, Göttingen

- Kuhl, J., Kazen, M. (1994) Volitional aspects of depression: State orientation and selfdiscrimination. In: Kuhl, J., Beckmann, J. (Hrsg.) Volition and personality. Action versus state orientation. Hofgreffe und Huber. Seattle, Toronto, Göttingen. 297-315
- Lasar, M (1998) Wille, Handlungskontrolle und chronisch Schizophrenie. Pabst Science Publishers. Lengerich, Berlin, Düsseldorf
- Lasar, M., Goldbeck, F., Baank, A. (2002) Handlungskontrolle in der kognitiven Psychotherapie bei Schizophrenie. In: Lasar M, Trenckmann U. (Hrsg.): Persönlichkeit und psychische Erkrankung. PsychoGen. Dortmund, 69-79
- Lasar, M., Loose, R. (1994) Kontrollüberzeugungen bei chronischer Schizophrenie. Nervenarzt **65**, 464-469
- Lasar, M. Ribbert, H. (Hrsg.) (1999a) Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung. Roderer. Regensburg
- Lasar, M., Ribbert, H. (1999b) Handlungsleitende Kognitionen bei chronischer Schizophrenie. In: Machleidt, W., Haltenhof, H., Garlip, P. (Hrsg.) Schizophrenie - eine affektive Erkrankung? Schattauer. Stuttgart, New York, 159-167
- Lasar, M., Goldbeck, F. (Hrsg.) (2004) Kognition und Schizophrenie – Biopsychosoziale Konzepte. Pabst Science Publishers. Lengerich, Berlin, Düsseldorf
- Lauer, G. (1999) Depressive Syndrome schizophrener Patienten - Ergebnisse einer prospektiven, einjährigen Verlaufsuntersuchung. In: Machleidt, W., Haltenhof, H., Garlipp, P. (Hrsg.) Schizophrenie - eine affektive Erkrankung: Grundlagen, Phänomenologie, Psychodynamik und Therapie. Schattauer. Stuttgart, New York, 152-158
- Liddle, P.F. (1995) Inner connection within domain of dementia praecox: role of supervisory mental processes in schizophrenia. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci **245**, 210-215
- Lindenmayer, J.-P., Grochowski, S., Kay, S.R. (1991) Schizophrenic patients with depression: psychopathological profiles and relationship with negative symptoms. Comprehensive Psychiatry **32**, 528-533
- Lieberman, J.A. (1995) Signs and Symptoms: What can they tell us about the clinical course and pathophysiologic processes of schizophrenia. Arch Gen Psychiatry **52**, 361-363
- Löffler, W., Häfner, H. (1999) Dimensionen der schizophrenen Symptomatik: Vergleichende Modellprüfung an einem Erstepisodensample. Nervenarzt **70**, 416-429

Lohaus, A., Schmidt, G.A. (1989) Fragebogen zur Erhebung von Kontrollüberzeugungen zu Krankheit und Gesundheit (KKG). Hofgrefe. Göttingen, Toronto, Zürich

Machleidt, W., Haltenhof, H., Garlip, P. (Hrsg.) (1999) Schizophrenie - eine affektive Erkrankung? Schattauer. Stuttgart, New York.

Maier, W., Lichtermann, D., Rietschel, M., Held, T., Falkai, P., Wagner, M., Schwab, S. (1999) Genetik schizophrener Störungen. Neuere Konzepte und Befunde. Nervenarzt **70**, 955-969

Maier, W., Rietschel, M., Lichtermann, D., Linz, M. (1998) Familienangehörige Schizophrener als Risikopersonen: Familiengenetik und neuere molekulargenetische Ansätze. In: Klosterkötter, J. (Hrsg.) Frühdiagnostik und Frühbehandlung psychischer Störungen. Berlin, Heidelberg, Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 59-82

Maier, W., Schlegel, S., Klingler, T., Hillert, A., Wetzels, H. (1990) Die Negativsymptomatik im Verhältnis zur Positivsymptomatik und zur depressiven Symptomatik der Schizophrenie: Eine psychometrische Untersuchung. In: Möller, H.-J., Pelzer, E. (Hrsg.) Neuere Ansätze zur Diagnostik und Therapie schizophrener Minussymptomatik. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 25-34

Marin, R.S., Firinciogullari, S., Biadzycki, R. (1993) The sources of convergence between measures of apathy and depression. Journal of Affective Disorders **28**, 117-124

Marneros, A. (1997) Negative Symptome der Schizophrenie: Diagnose-Therapie-Bewältigung. Thieme. Stuttgart, New York

Möller, H.-J. (2000a) Aktuelle Bewertung neuer/atypischer Neuroleptika. Nervenarzt **71**, 329-344

Möller, H.-J. (2000b) Neue bzw. atypische Neuroleptika bei schizophrener Negativ-symptomatik. Ergebnisse und methodische Probleme der Evaluation. Nervenarzt **71**, 345-353

Mortimer, A.M. (1997) Cognitive Function in Schizophrenia - Do Neuroleptics make a difference? Pharmacology Biochemistry and Behavior **56**, 789-795

Müller, P. (1990) Neuroleptikainduzierte Depressionen – Tatsache oder Fiktion? In: Heinrich, K. (Hrsg.) Leitlinien neuroleptischer Therapie. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 239-253

Müller, P. (1998) Therapie der Schizophrenie. Thieme. Stuttgart, New York

- Mueser, K.T. (2000) Cognitive functioning, social adjustment and long-term outcome in schizophrenia. In: Sharma, T., Harvey, P. (Hrsg.) Cognition in schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies. Oxford University Press. New York, 157-177
- Nuechterlein, K.H. (1987) Vulnerability models for schizophrenia: State of the art. In: Häfner, H., Gattaz, F., Janzarik, W. (Hrsg.) Search for the causes of schizophrenia. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, 297-316
- Nuechterlein, K.H., Dawson, M.E. (1984) A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin* **10**, 300-312
- Olbrich, R. (1990b) Expressed Emotion - Konzepte und Vulnerabilitätsmodell in ihrer Bedeutung für das Verständnis schizophrenen Krankheitsgeschehens. In: Olbrich, R. (Hrsg.) Therapie der Schizophrenie. Kohlhammer. Stuttgart, Berlin, Köln, 11-24
- Olbrich R. (1998) Computergestützte psychiatrische Rehabilitation. *Psych Prax* **25**, 103-104
- Perris, C., Skagerlind, L. (1994) Cognitive therapy with schizophrenic patients. *Acta Psychiatrica Scandinavica* **89** (suppl.), 65-70
- Philips, M.L., David, A.S. (2000) Cognitive impairments as cause of positive symptoms in schizophrenia. In: Sharma, T., Harvey, P. (Hrsg.) Cognition in schizophrenia: impairments, importance, and treatment strategies. Oxford University Press. New York, 210-228
- Pitschel-Walz G, Engel R. (1997) Psychoedukation in der Schizophreniebehandlung. *Psycho* **23**, 22-34
- Plaum, E. (1975) Experimentalpsychologisch fundierte Theorien der kognitiven Störungen bei Schizophrenien. *Fortschr Neurol Psychiat* **43**, 1-41
- van Putten, T., May, P.R.A. (1978) „Akinetic depression“ in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* **35**, 1101-1107
- Riecher-Rössler, A. (1997) 50 Jahre nach Manfred Bleuler. Was wissen wir heute über die Spätschizophrenie(n)? *Nervenarzt* **68**, 159-170
- Riecher-Rössler, A., Rössler, W., Meise, U. (1995) Der Verlauf schizophrener Psychosen - was wissen wir 100 Jahre nach Kraepelin? In: Hinterhuber, W.W., Fleischhacker, H., Meise, U. (Hrsg.) Die Behandlung der Schizophrenien - state of the art. Verlag Integrative Psychiatrie. Innsbruck, Wien, 19-51
- Riehemann, S., Volz, H.P., Smesny, S., Hübner, G., Wenda, B., Rößger, G., Sauer, H. (2000) ³¹Phosphor-Magnetresonanztomographie in der Schizophrenieforschung. Zur Pathophysiologie des zerebralen Stoffwechsels energiereicher Phosphate und Membranphospholipide. *Nervenarzt* **71**, 354-363

- Roder, V., Brenner, H.D., Kienzle, N., Hodel, B. (1997) IPT - Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten. Psychologie Verlags Union. Weinheim
- Rossi, A., Mancini, F., Stratta, P., Mattei, P., Gismondi, R., Pozzi, F., Casacchia, M. (1997) Risperidone, negative symptoms and cognitive deficit in schizophrenia: an open study. *Acta Psychiatr Scand* **95**, 40-43
- Rotter, J.B. (1966) Generalized expectancies for internal versus external control of reinforcement. *Psychological Monographs* **80**, 1-28
- Salewski, C., Klauer, T. (1999) Kontrollüberzeugungen und psychiatrische Erkrankungen. In: Lasar, M., Ribbert, H. (Hrsg.) *Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung*. Roderer. Regensburg, 81-105
- Schaub, A. (1997) Bewältigungsorientierte Gruppentherapie für schizophren und schizoaffektiv Erkrankte in Verbindung mit Angehörigenarbeit. In: Lasar, M., Trenckmann, U. (Hrsg.): *Psychotherapeutische Strategien der Schizophreniebehandlung*. Pabst Science Publishers. Lengerich, 95-120
- Schneider, K. (1959) *Klinische Psychopathologie*. Thieme. New York, Stuttgart
- Schüttler, R. (1991) Welche Bedeutung hat das Konzept der Basissymptome für den Umgang mit schizophrenen Patienten. In: Schüttler, R. (Hrsg.) *Theorie und Praxis kognitiver Therapieverfahren bei schizophrenen Patienten*. Zuckerschwerdt. München, Bern, Wien, San Francisco, 12-20
- Schumacher, J. (2001) Das Überschreiten des Rubikons: Willensprozesse und deren Bedeutung für die Therapie und Rehabilitation. In: Schröder, H. Hackhausen, W. (Hrsg.) *Persönlichkeit und Individualizät in der Rehabilitation*. Verlag für Akademische Schriften. Frankfurt a. M., 66-86
- Seligman, M.E.P. (1975) *Helplessness: On depression, development, and death*. Freeman. San Francisco
- Sharma, T. (1999) Cognitive effects of conventional and atypical antipsychotics in schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* **174** (suppl. 38), 44-51
- Sommers, A.A. (1985) „Negative symptoms“: conceptual and methological problems. *Schizophrenia Bulletin* **11**, 364-379
- SPSS 8.0 for Windows (1997) SPSS Inc. Chigaco
- Strauss, J.S., Carpenter, W.T., Bartko, J.J. (1974) The diagnosis and understanding of schizophrenia: Part III. Speculations on the processes that underline schizophrenic symptoms and signs. *Schizophrenia Bulletin* **11**, 61-69
- Süllwold, L. (1977) *Symptome schizophrener Erkrankungen. Uncharakteristische Basisstörungen*. Springer. Berlin, Heidelberg, New York

Süllwold, L. (1986a) Die Selbstwahrnehmung defizitärer Störungen: Psychologische Aspekte des Basisstörungskonzeptes. In: Süllwold, L., Huber, G. (1986) Schizophrene Basisstörungen. Springer. Berlin, Heidelberg, New York, London, Paris, Tokyo, 1-38

Süllwold L. (1986b) Der Frankfurter Beschwerdefragebogen. Springer. Berlin

Süllwold, L. (1995) Schizophrenie. Kohlhammer. Stuttgart

Süllwold, L. (1999) Kognitive Therapie zum Aufbau von Krankheitseinsicht schizophrener Erkrankter. In: Lasar, M., Ribbert, H. (Hrsg.) Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung. Roderer. Regensburg, 16-25

Süllwold, L., Herrlich, J. (1998) Psychologische Behandlung schizophrener Erkrankter. Kohlhammer. Stuttgart, Berlin, Köln

Tapp, A., Kilzieh, N., Wood, A.E., Raskind, M., Tandon, R. (2001) Depression in patients with schizophrenia during an acute psychotic episode. *Comprehensive Psychiatry* **42**, 314-318

Tarrier, N., Beckett, R., Harwood, S., Baker, A., Yusopoff, L., Ugarteburu, I. (1993) A trial of two cognitive-behavioural methods of treating drug-resistant residual psychotic symptoms in schizophrenic patients: I. Outcome. *British Journal of Psychiatry* **162**, 524-532

Tollefson, G.D., Andersen, S.W., Tran, P.V. (1999) The course of depression symptoms in predicting relapse in schizophrenia: a double-blind, randomized comparison of olanzapin and risperidone. *Biol. Psychiatry* **46**, 365-373

Tollefson, G.D., Sanger, T.M. (1999) Anxious-depressive symptoms in schizophrenia: a new treatment target for pharmacotherapy? *Schizophrenia Research* **35**, 13- 21

Tollefson, G.D., Sanger, T.M., Beasley, Ch.M., Tran, P.V. (1998) A double-blind, controlled comparison of the novel antipsychotic olanzapin versus haloperidol or placebo on anxious and depressive symptoms accompanying schizophrenia. *Biol Psychiatry* **43**, 803-810

Trenckmann U., Briese, R., Adolph, H., Schlebusch, P. (1999) Rückfall-Früherkennung - Evaluation eines semistandardisierenden Trainingsprogramms für schizophrene gefährdete Menschen zur verbesserten Selbstwahrnehmung eines drohenden Rezidivs. In: Lasar, M., Ribbert, H. (Hrsg.) Kognitive und motivationale Prozesse bei schizophrener Erkrankung. Roderer. Regensburg, 54-66

Vollmöller, W. (1997) Stationäre Gesamtbehandlung schizophrener Psychosen. In: Lasar M, Trenckmann U. (Hrsg.): Psychotherapeutische Strategien der Schizophreniebehandlung. Pabst Science Publishers. Lengerich, Berlin, Düsseldorf, 238-241

Volz, H.-P., Kasper, S., Möller, H.-J., Sachs, G., Höse, A. (2000) Die Rolle der Kognition in der Therapie schizophrener Störungen. Deutscher Universitäts-Verlag. Wiesbaden

Walter, H. (1999) Keine Kognition ohne Emotion – eine Hypothese zur Rolle „höherer Gefühle“ für die Schizophrenie. In: Machleidt, W., Haltenhof, H., Garlip, P. (Hrsg.) Schizophrenie - eine affektive Erkrankung? Schattauer. Stuttgart, New York, 61-68

Wassink, Th. H., Flaum, M., Nopoulos, P. und Andreasen, N.C. (1999) Prevalence of Depressive Symptoms Early in the Course of Schizophrenia. Am J Psychiatry **156**, 315-316

Weinberger DR, Gallhofer B. (1997) Cognitive dysfunction in schizophrenia. International Clinical Psychopharmacology **12**, 29-36

Wiedemann, G., Hahlweg, K., Hank, G., Feinstein, E., Müller, U. (1994) Zur Erfassung von Frühwarnzeichen bei schizophrenen Patienten. Nervenarzt **65**, 524-564

Wiedl, K.H. (1994) Bewältigungsorientierte Therapie bei Schizophrenen. Zeitschrift für Klinische Psychologie, Psychopathologie und Psychotherapie **42**, 89-117

Wienberg G. (1995) Schizophrenie zum Thema machen – psychoedukative Gruppenarbeit mit schizophrenen und schizoauffektiv erkrankten Menschen – Grundlagen und Praxis. Huber. Bern

Wing, J.K., Brown, G. (1970) Institutionalism and schizophrenia. Cambridge University Press. London

Wülfle, M., Onnen, V., Vollmer, E., Steinert, T. (1999) Wissenschaftlicher Standard der Schizophreniebehandlung und Psych-PV. Psych Prax **26**, 238-241

Zisook, S., McAdams, L.A., Kuck, J., Harris, M.J., Bailey, A., Patterson, T.L., Judd, L.J., Leste, D.V. (1999) Depressive symptoms in schizophrenia. American Journal of Psychiatry **156**, 1736-1743

Znoj, H.J. Grawe, K. und Jeger, P. (2000) Die differentielle Bedeutung des Handlungskontrollmodus für klärungs- und bewältigungsorientierte Therapien. Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie **29**, 52-59

Zec, R.F. (1995) Neuropsychology of schizophrenia according to Kraepelin: disorders of volition and executive functioning. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci **245**, 216-223

Zisook, S., McAdams, L.A., Kuck, J., M. Harris, J., Bailey, A., Patterson, Th. L., Judd, L.L. und Jeste, D.V. (1999) Depressive Symptoms in Schizophrenia. Am J Psychiatry **156**, 1736-1743

Zubin, J. (1990) Ursprünge der Vulnerabilitätstheorie. In: Olbrich, R. (Hrsg.) Therapie der Schizophrenie. Kohlhammer. Stuttgart, Berlin, Köln, 42-52

Zubin, J., Spring, B. (1977) Vulnerability - A new view of schizophrenia. Journal of Abnormal Psychology **86**. 103-126

9. Danksagung

Ich danke Herrn Priv.-Doz. Dr. Michael Lasar für die Überlassung des Themas dieser Arbeit und die fachliche Betreuung und Unterstützung.

Des Weiteren danke ich Herrn Dipl. Psych. Andreas Baank für die geduldigen Hilfestellungen bei den statistischen Berechnungen und Herrn Dipl. Psych. Willi Gebauer, der durch ständige motivierende Gespräche und kollegiale Hilfestellungen bei dem Zustandekommen dieser Arbeit einen großen Anteil hat.

Besonders Bedanken möchte ich mich aber bei meiner Familie, die meine Launen geduldig ertragen hat.

10. Lebenslauf

Persönliche Daten:

Frank Wilhelm Goldbeck

Geboren am 1. April 1965 in Dortmund

Verheiratet, drei Kinder

Ausbildung:

Abitur 1984 Helmholtz-Gymnasium, Dortmund

1986-1987 Fachschule für Medizinisch-Technische-Assistenten, Dortmund

1987-1993 Studium der Humanmedizin an der Westfälischen-Wilhelms-Universität, Münster

1993 Teilapprobation

1995 Vollapprobation

1998 Facharzt für Psychiatrie

Dienst:

1984-1986 Zivildienst in den Städtischen Kliniken Dortmund

Berufserfahrung:

1993-1995 Arzt im Praktikum, St.-Barbara-Klinik, Hamm-Heessen.
Neurochirurgie

Prof. Dr. med. Busch

1995-1996 Assistenzarzt, Westfälisches Zentrum für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik, Dortmund.

Prof. Dr. med. Janssen

1996-1997 Assistenzarzt, Klinikum Remscheid GmbH, Remscheid.

Dr. med. Pencz

1997-2003 Assistenzarzt, Westfälisches Zentrum für Psychiatrie,
Psychotherapie und Psychosomatik, Dortmund.

Priv.-Doz. Dr. med. Lasar

Seit 2003 Assistenzarzt, Westfälisches Zentrum für Forensische Psychiatrie,
Lippstadt.

Herr Wallenstein

Sonstiges

1994-2003 Dozent im Fach „Psychiatrie“ an der Schule für Pflegeberufe der
Städtischen Kliniken Dortmund