

Medizinische Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Paranoides Denken bei Personen
mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung
und gesunden Kontrollen –
Assoziation mit traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen

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

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

von Karl Friedrich Kuhn
geboren am 01.10.1991 in Bad Saarow-Pieskow
Betreuer: apl. Prof. Dr. rer. nat. Stefan Watzke

Gutachter:
Prof. Dr. Anja Mehnert-Theuerkauf
Prof. Dr. med. Ulrich Preuss

03.09.2019

01.07.2020

Referat

Zielsetzung: Paranoides Denken hat multifaktorielle Ursachen. Risikofaktoren liegen in genetischen Vulnerabilitäten, neurobiologischen sowie psychosozialen Einflussgrößen. Während das Wissen zu erstgenannten Einflüssen vorrangig aus Studien zu genetischen Ursachen paranoider Wahnsymptome bei Schizophrenie stammt, spielen unter letzteren vor allem Neurotizismus, traumatische Erfahrungen, Wahrnehmungsveränderungen und Angstsymptome eine Rolle. Ziel dieser Studie ist es, Einflüsse früher traumatischer Erfahrungen und aktueller Traumafolgestörungen im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität auf Zusammenhänge mit paranoidem Denken bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollen zu überprüfen.

Patienten und Methodik: Die Stichprobe umfasste N=40 Personen. N=23 Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung wurden zu einem Zeitpunkt hinsichtlich des Ausmaßes paranoiden Denkens, der aktuellen Psychopathologie und erlebter Traumatisierungen und Traumafolgestörungen untersucht und einer hinsichtlich Alter, Geschlecht und Bildung parallelisierten, gesunden Kontrollgruppe (n=17) gegenübergestellt.

Wesentliche Ergebnisse: Die Arbeit zeigt weitreichende signifikante Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß paranoiden Denkens bzw. der aktuellen Psychopathologie und traumatischen Erfahrungen und Traumafolgestörungen bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörungen. Die Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumatisierungen spielt in der Vorhersage der aktuellen Psychopathologie eine Rolle. Der Summenscore des ETI sowie das Vermeidungsverhalten sind wichtige Prädiktoren des Ausmaßes paranoiden Denkens.

Schlussfolgerung: Die Ergebnisse dieser Arbeit festigen die Annahmen des Kontinuitätsmodells paranoiden Denkens und zeigen Zusammenhänge von Traumatisierungen und paranoidem Denken im Bereich der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung und bei gesunden Kontrollen auf.

Kuhn, Karl Friedrich, Paranoides Denken bei Personen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollen – Assoziation mit traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen, Halle (Saale), Univ., Med. Fak., Diss., 79 Seiten, 2019

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Paranoides Denken	1
1.1.1	Begriffserklärung	1
1.1.2	Hierarchie paranoiden Denkens	3
1.1.3	Ätiologie und Epidemiologie paranoiden Denkens	5
1.2	Emotional instabile Persönlichkeitsstörung.....	20
1.2.1	Epidemiologie der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung	21
1.2.2	Biologische Grundlagen der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung	22
1.2.3	Traumatische Erlebnisse und emotional instabile Persönlichkeitsstörung.....	23
1.3	Ätiologie und Prävalenz traumatischer Erlebnisse.....	24
1.4	Traumatische Erlebnisse und paranoides Denken.....	25
2	Zielstellung der Arbeit	28
3	Material und Methodik	30
3.1	Stichprobe.....	30
3.1.1	Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung.....	30
3.1.2	Deskriptive Stichprobenbeschreibung.....	33
3.2	Operationalisierung der Variablen und verwendete testpsychologische Verfahren	34
3.2.1	Abhängige Variablen.....	35
3.2.2	Unabhängige Variablen – Fragebögen.....	36
3.3	Hypothesen.....	37
3.4	Statistische Methoden	37
4	Ergebnisse	39
4.1	Hypothese 1 – Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen.....	39
4.2	Hypothese 2 – Gruppenunterschied in der Traumatisierung nach ETI	40
4.3	Hypothesen 3 und 4 – Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI.....	43
4.4	Hypothese 5 – Vorhersage paranoiden Denkens und aktueller Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen	45 45

5	Diskussion	48
5.1	Methodenkritik	48
5.1.1	Stichprobe.....	48
5.1.2	Diagnostik	49
5.1.3	Instrumentarium	50
5.2	Interpretation der Befunde	50
5.2.1	Übersicht der Ergebnisse	50
5.2.2	Befunde zum paranoiden Denken.....	52
5.2.3	Befunde zu traumatischen Erlebnissen.....	54
5.2.4	Befunde zur aktuellen Psychopathologie.....	57
5.3	Schlussfolgerungen.....	60
5.4	Ausblick.....	63
6	Zusammenfassung.....	65
7	Literatur	66
8	Thesen.....	79

Erklärungen

Lebenslauf

Danksagung

Abkürzungen

α	Cronbach's alpha – Interne Konsistenz
ABS	Akute Belastungsstörung
APA	American Psychological Association
BDI	Beck-Depressions-Inventar
BAI	Beck-Angst-Inventar
df	Degrees of Freedom – Freiheitsgrade
DSM	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders
EEG	Elektronenenzephalographie
ETI	Essener Trauma-Inventar
F	Verteilungsparameter in eingesetzten Varianzanalysen
GPTS	Green et al. Paranoid Thoughts Scale
IBM	International Business Machines Cooperation
ICD	International Classification of Diseases and Related Health
JTC	Jumping to Conclusion
MAO	Monoaminoxidase
M	Mittelwert
NFC	Need for Closure
n	Anzahl der Fälle
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
p	probability – Signifikanzniveau
PTSD	Post-traumatic Stress Disorder
r	Pearsons r – Korrelationskoeffizient
SD	Standard Deviation – Standardabweichung
SNP	Single-nucleotid Polymorphism
ToM	Theory-of-Mind
u.a.	unter anderem
u.U.	unter Umständen
WHO	World Health Organization

Tabellen- und Abbildungsverzeichnis

Tabelle 1. Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen	40
Tabelle 2. Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der ETI-Einzelskalen	42
Tabelle 3. Produktmomentkorrelationen und Partialkorrelationen zwischen den Maßen paranoiden Denkens und Psychopathologie sowie Traumatisierung (ETI).....	44
Tabelle 4. Standardisierte Regressionskoeffizienten β und Varianzaufklärung in der Vorhersage paranoiden Denkens / Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen und daraus folgender Symptomatik (ETI)	46
Abbildung 1. Hierarchie paranoiden Denkens nach (Freeman, Garety et al., 2005)	5
Abbildung 2. Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach (Möller, 2013)	6
Abbildung 3. Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen	33

1 Einleitung

1.1 Paranoides Denken

1.1.1 Begriffserklärung

Watzke und Schwenke (Watzke und Schwenke, 2014) nehmen in ihrer Arbeit „Irrationale Überzeugungen und Paranoia“ eine Differenzierung von häufig synonym verwendeten Begriffen aus dem Formenkreis des paranoiden Denkens vor.

Dabei seien Überzeugungen „Glaubenssätze, auf deren grundlegende Richtigkeit eine Person vertraut (Watzke und Schwenke, 2014, Seite 1).“ Charakteristisch sei ihnen, dass sie nach ihrer Entstehung eine hohe zeitliche Stabilität aufweisen und sich durch Nachprüfen eines Sachverhalts bestätigen lassen.

Von dem Begriff der rationalen Überzeugungen grenzen sie den Begriff der irrationalen Überzeugungen ab. Diese nehmen im von Ellis postulierten ABC-Modell die Mittelstellung ein zwischen *aktivierenden Ereignissen* (A) und *emotionalen Folgerscheinungen* (C) und beschreiben Überzeugungen, die sich der rationalen Erklärbarkeit entziehen und das Leben der betroffenen Person einschränken (Ellis und Hoellen, 1997). Betroffenen sei der widersprüchliche Inhalt bewusst, dennoch halten sie an ihm fest. Weiterhin charakteristisch sei, dass Betroffene unter den Überzeugungen leiden. Personen, die häufige und intensive irrationale Überzeugungen haben, können als Konsequenz der beschriebenen Widersprüche emotionale Störungen und dysfunktionale Verhaltensweisen entwickeln (Ellis und Hoellen, 1997, Watzke und Schwenke, 2014).

Der Begriff der Paranoia (griech: *parà noûs* - „wider dem Verstand“) beschreibe zahlreiche negative psychologische und metaphysische Zustände, die sich von allgemeinem Argwohn, Misstrauen über Beziehungsideen- und wahn bis hin zum Verfolgungswahn und anderen Wahnformen erstrecken (Kendler, 1980, Manschreck, 1992, Freeman und Garety, 2000, Berrios, 2012, Watzke und Schwenke, 2014).

Paranoider Wahn kennzeichne schließlich „die subjektive Gewissheit, beobachtet, verfolgt bzw. anderweitig geschädigt oder gar mit dem Tod bedroht zu werden (Watzke und Schwenke, 2014, Seite 1).“ Weiterhin stelle sich „diese Überzeugung [...] als unkorrigierbar dar, an ihr wird mit einer A-priori-Evidenz trotz fehlender oder gegenteiliger Beweise festgehalten, auch wenn deren

Inhalt unmöglich oder wenigstens unwahrscheinlich ist (Watzke und Schwenke, 2014, Seite 1).“

Die vorliegende Arbeit fokussiert auf Phänomene, die – als paranoides Denken bezeichnet – im Spektrum zwischen irrationalen Ideen und Überzeugungen bis hin zum paranoiden Wahn reichen. Dieses paranoide Denken wird von Freeman (Freeman, 2007) als übertriebene oder unrealistische Idee über bewusste Schädigungsabsichten durch andere beschrieben. Ihr zentrales Moment sei die Überzeugung, von anderen mit der Absicht der Schädigung der eigenen Person verfolgt und bedroht zu werden (Freeman und Garety, 2000, Green, Freeman et al., 2008).

Freeman (Freeman, 2007) sieht das Spektrum paranoiden Denkens durch das Zusammenspiel von zwei Bedingungen charakterisiert. Diese Einordnung soll den definitorischen Rahmen für die vorliegende Arbeit bilden.

Das Kriterium A sei die Gewissheit einer Person, dass ihr Schaden zugefügt wird oder zugefügt werden wird.

Das Kriterium B sei die Gewissheit der Person, dass der Verursacher des Schadens dies mit der Intention, Schaden zufügen zu wollen tut.

Folglich muss paranoides Denken als Konstrukt gesehen werden, dass paranoiden Wahn als schwerste Ausprägung einschließt, jedoch auch subklinische Zustände von vermuteten Schädigungsabsichten jenseits der klassischen Wahnkriterien einschließt. Dieses Spannungsfeld lässt sich nach Freeman und Garety an wichtigen Wahnkriterien demonstrieren (Freeman und Garety, 2006):

- *Unmöglichkeit.* Hierbei reicht das Spektrum von milderer Ausprägungen – im Sinne paranoiden Denkens – bloßer Annahmen über Wahrheiten, wie dem Gefühl, nach einem Nachbarschaftsstreit sei fortan die gesamte Nachbarschaft gegen einen gerichtet, bis hin zu von Grund auf falschen und unmöglichen Annahmen, wie beispielsweise ein Krieger im Kampf zwischen Himmel und Erde zu sein.
- *Unumstößliche Annahme.* Das Spektrum spannt sich hier von gelegentlichen Annahmen oder Überzeugungen, die u.a. in Stresssituationen auftreten können bis hin zu Gewissheiten, von denen die betroffene Person zu jeder Zeit vollkommen überzeugt ist.
- *Unabbringbarkeit.* Dabei kann die Person entweder alternative Ursachen für die Wahrnehmungsstörungen suchen oder komplett von ihrer Annahme überzeugt sein und keine alternativen Erklärungsmöglichkeiten in Betracht ziehen.

- *Vordergründigkeit.* Bei milden Ausprägungen stehen gelegentlich auftretende Wahnvorstellungen für die betroffene Person nur zeitweise im Vordergrund, wohingegen in stärkeren Ausprägungen – im Sinne paranoiden Wahns – diese Wahnvorstellungen den gesamten Raum des Denkens einnehmen und es der betroffenen Person nicht mehr möglich ist, an andere Dinge als an die Wahnvorstellung zu denken.
- *Beeinflussung des sozialen Lebens.* Milde Formen paranoiden Denkens beeinflussen die sozialen Tätigkeiten und das Arbeitsleben der Betroffenen nicht oder nur gering. Stärkere Ausprägungen dagegen können die betroffene Person sozial isolieren.

1.1.2 Hierarchie paranoiden Denkens

Tölle und Windgassen sehen die Differenzierung zwischen paranoidem Denken und paranoidem Wahn in der Fähigkeit der betroffenen Person, das Bezugssystem zu wechseln (Tölle und Windgassen, 2012). Bei Auftreten paranoider Ideen im Rahmen normalpsychologischer Kognitionen sei der Betroffene jederzeit in der Lage, das Bezugssystem zu wechseln, also die Situation aus einer anderen Perspektive zu betrachten (Tölle und Windgassen, 2012, Watzke und Schwenke, 2014). Liege nun paranoider Wahn vor, sei dieser Perspektivwechsel der betroffenen Person nicht mehr möglich (Tölle und Windgassen, 2012). Die traditionelle psychiatrische Annahme über An- und Abwesenheit von Wahn beschreibe einen kategorialen Charakter (Strauss, 1969, Lincoln, 2007, Watzke und Schwenke, 2014). Demnach seien an der Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn explizit andere Prozesse beteiligt als bei normalen oder überwertigen Ideen (Jaspers, 1913, Watzke und Schwenke, 2014).

Beziehungsideen und paranoide Ideen mit starkem Bedrohungscharakter treten dabei im Wesentlichen im Formenkreis psychotischer Erkrankungen auf. Bedenken über soziale Bewertungen oder milde Bedrohungsgefühle stellen dagegen auch ein häufiges Phänomen in der Allgemeinbevölkerung dar (Freeman, Garety et al., 2005). Der unbegründete Verdacht, dass Andere die Absicht haben, der eigenen Person Schaden zuzufügen, sei daher wahrscheinlich eine häufige Erfahrung (Freeman, Dunn et al., 2005). Zahlreiche Studien liefern die empirische Basis dieser Vermutung. Sie zeigen, dass paranoides Denken sowohl bei psychiatrischen Patienten als auch in gesunden Kollektiven verbreitet ist (Verdoux, Van Os et al., 1998, Peters, Joseph et al., 1999, Martin und Penn, 2001, Freeman, Garety et al., 2005, Freeman, 2007, Lincoln, Keller et al., 2009).

Beziehungs- oder Verfolgungswahn im Sinne des extremen Pols der Ausprägung paranoiden Denkens treten bei mindestens 50% aller Patienten mit Schizophrenie auf und stellen damit eines der Kardinalsymptome der paranoiden Schizophrenie dar (Schneider, 1925, Sartorius, Jablensky et al., 1986).

Es zeigte sich jedoch auch bei 28% von Personen mit Manie Verfolgungswahn (Goodwin und Jamison, 1990), weiterhin zeigten 15% der an einer unipolaren Depression erkrankten Personen Wahngedanken und Halluzinationen (Johnson, Horwath et al., 1991). Auch bei Patienten mit Angsterkrankungen wurden erhöhte Werte für Verfolgungsideen gefunden (van Os, Verdoux et al., 1999).

Schließlich gaben knapp 16% der Probanden einer repräsentativen Allgemeinbevölkerungsstichprobe an, schon einmal ein paranoides Symptom erlebt zu haben (Schutters, Dominguez et al., 2012). Freeman (Freeman, 2007) geht von einer Rate von 10-15% bei Personen der Allgemeinbevölkerung aus.

Unter anderem die Ergebnisse der oben genannten Studien lassen somit Zweifel an dem kategorialen Modell über An- und Abwesenheit von Wahn aufkommen. Verschiedene Publikationen schlagen daher vor (van Os, Verdoux et al., 1999, van Os und Verdoux, 2003), den Übergang von normalpsychologischen Erfahrungen über irrationale Ideen und paranoide Gedanken bis hin zu paranoidem Wahn dimensional zu verstehen. Sie beschreiben damit entgegen einer dichotomen Annahme ein Kontinuumsmodell psychotischer Symptome. Dieses postuliert, dass wahnhaftige Überzeugungen sich nicht qualitativ (kategorial), sondern in quantitativer Hinsicht von normalen Denkprozessen unterscheiden.

Abbildung 1 stellt die von Freeman und Kollegen (Freeman, Garety et al., 2005) beschriebene Hierarchie paranoider Gedanken dar. Bedenken über soziale Bewertungen stellen dabei den milden Pol des Kontinuums dar. Sie seien häufige, auch in der Allgemeinbevölkerung vorkommende Phänomene. Der extreme Pol der Hierarchie fände sich nur in seltenen Fällen und wird gebildet durch Gedanken, die sich in großer semantischer Nähe zu paranoidem Wahn befinden und schwere Bedrohungen vermitteln (Freeman, Garety et al., 2005, Watzke und Schwenke, 2014).



Abbildung 1. Hierarchie paranoiden Denkens nach (Freeman, Garety et al., 2005)

1.1.3 Ätiologie und Epidemiologie paranoiden Denkens

Die Entstehung paranoiden Denkens kann im Sinne eines Vulnerabilitäts-Stress-Modells aus dem Zusammenspiel genetischer Bedingungen, neurobiologischer Faktoren, psychosozialer Bedingungen und Belastungsereignissen verstanden werden (Van Os, Jones et al., 1998, Freeman und Garety, 2004). In **Abbildung 2** ist dieses Vulnerabilitäts-Stress-Modell schematisch dargestellt. Dabei wird in dieser Arbeit postuliert, dass ausgehend von der Genetik neurobiologische Veränderungen entstehen können, die letztlich unterschiedliche Dispositionen im Denken, Fühlen und Handeln bedingen können. Diese beeinflussen schließlich den Umgang mit psychosozialen Belastungsfaktoren. Traumatisierungen können solche Belastungsfaktoren

darstellen. Gemeinsam bilden die genetisch vermittelte Vulnerabilität und Belastungsfaktoren die Risikofaktoren für die Entwicklung paranoiden Denkens.

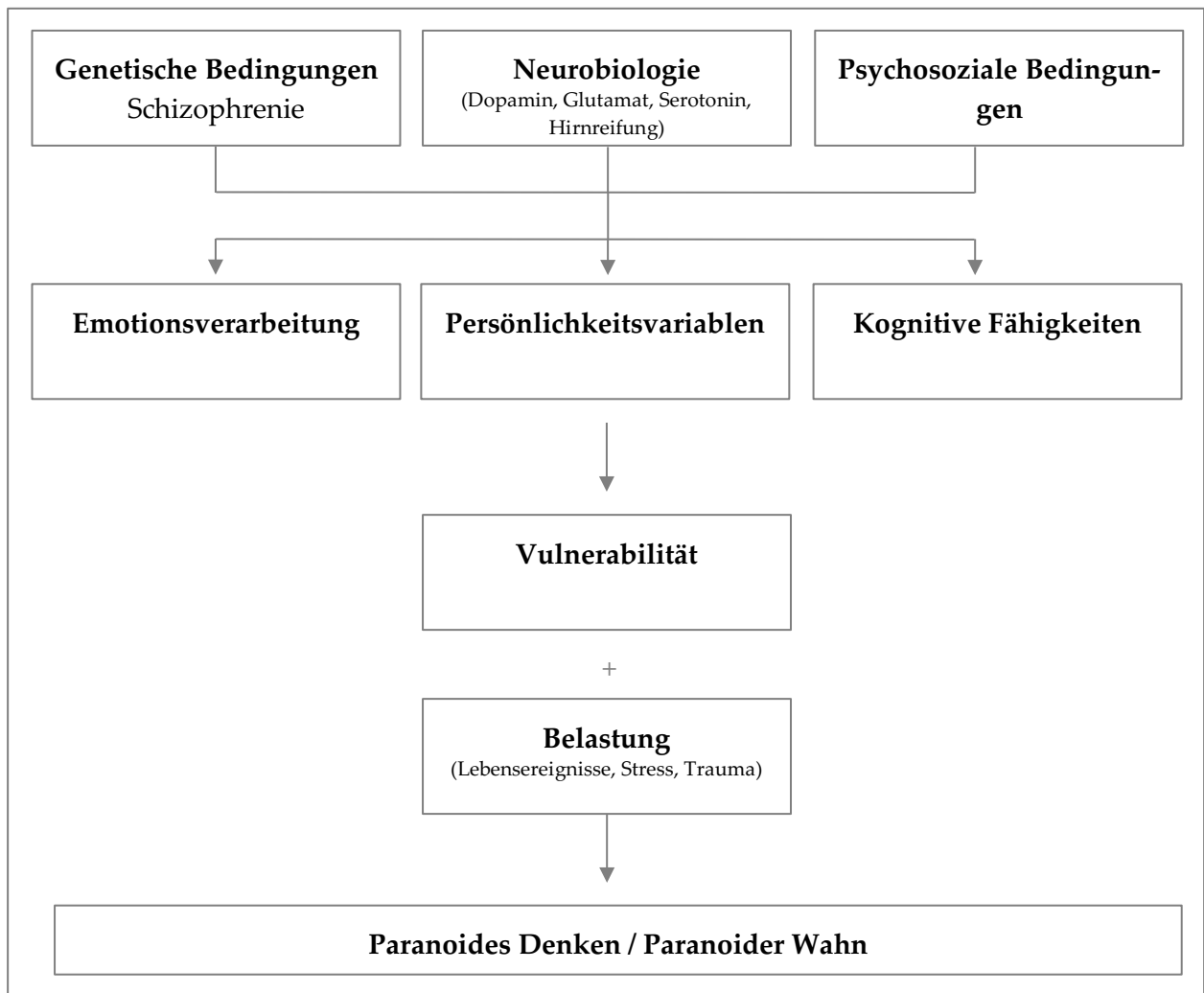


Abbildung 2. Vulnerabilitäts-Stress-Modell nach (Möller, 2013)

Genetische Bedingungen

Genetische Ursachen paranoiden Denkens sind bisher wenig exklusiv für das Phänomen des paranoiden Denkens untersucht. Das Wissen zu genetischen Ursachen wird daher bisher vor allem aus Untersuchungen zu Krankheiten, bei denen paranoides Denken phänomenologisch von Bedeutung ist, gewonnen. So liefert die Arbeit von Buck (Buck, 2017) Hinweise auf eine genetische Mitverursachung paranoiden Denkens. Dabei spielen insbesondere genetische Ursachen der Schizophrenie eine wichtige Rolle (Bulik-Sullivan, Loh et al., 2015). Da paranoides Denken und

paranoider Wahn im Sinne psychotischer Störungen bei der Schizophrenie eine gewichtige Rolle spielt, kann von gemeinsamen genetischen Ursachen ausgegangen werden. In den letzten Jahren sind diesbezüglich zahlreiche Kandidatengene untersucht worden. Allerdings lässt sich bisher keine Konsistenz dieser Ergebnisse zwischen den Untersuchungen zeigen (Tiwari, Zai et al., 2010). So ist derzeit kein einzelnes Gen bekannt, das entscheidend an der Ausbildung der Schizophrenie beteiligt ist. Vielmehr scheint das Zusammenspiel von Veränderungen in vielfältigen Genen zur Erkrankung zu führen (Tandon, Keshavan et al., 2008, Buck, 2017).

In einer Metaanalyse von 12 Zwillingsstudien konnten Sullivan und Kollegen (Sullivan, Kendler et al., 2003) eine Vererbungswahrscheinlichkeit einzelner genetischer Faktoren der Schizophrenie von 81% zeigen, der Einfluss von Umweltfaktoren lag bei 11%. Damit liegen sie auf einer Linie mit weiteren Familien- und Zwillingsstudien, die ebenfalls Vererbungswahrscheinlichkeiten von bis zu 80% zeigen (Giegling, Hartmann et al., 2008, Lichtenstein, Yip et al., 2009, Tiwari, Zai et al., 2010).

In Bezug auf Belastungsfaktoren konnten mehrere Arbeiten zeigen, dass traumatische Erlebnisse in der Kindheit mit einem stärkeren Risiko, an Schizophrenie zu erkranken, assoziiert sind (Read, van Os et al., 2005, Morgan und Fisher, 2007). Da traumatische Erlebnisse auch mit anderen psychischen Erkrankungen, u.a. auch Persönlichkeitsstörungen assoziiert sind, lassen sich gemeinsame genetische und epigenetische Ursachen paranoiden Denkens bei verschiedenen psychischen Erkrankungen vermuten (Paris, 1994, Spataro, Mullen et al., 2004, Morgan und Fisher, 2007). Lencz und Kollegen (Lencz, Knowles et al., 2014) untersuchten die Zusammenhänge zwischen kognitiven Fähigkeiten und dem Risiko, an Schizophrenie zu erkranken. Ausgangspunkt war dabei die Annahme gemeinsamer genetischer Grundlagen veränderter Denkmuster und der Schizophrenie. Mithilfe von Single-nucleotide Polymorphisms (SNPs) konnten sie zeigen, dass eine verringerte kognitive Leistungsfähigkeit mit einem erhöhten Risiko, an Schizophrenie zu erkranken, assoziiert ist. Sie konnten somit Hinweise für eine Überlappung in genetischen Grundlagen zwischen kognitiven Leistungen und Schizophrenie liefern.

Entsprechend dem hier entworfenen Vulnerabilitäts-Stress-Modells kann also davon ausgegangen werden, dass eine bestimmte genetische Grundausstattung im Zusammenhang mit Umweltfaktoren und epigenetischen Faktoren, die Wahrscheinlichkeit, paranoide Denkinhalte zu

entwickeln, erhöhen kann. Dabei wird auch ein Zusammenhang mit neurobiologischen Einflüssen vermutet.

Neurobiologische Einflüsse

Das Wissen zu neurobiologischen Einflussfaktoren paranoiden Denkens stammt ebenfalls vor allem von Untersuchungen zur Schizophrenie. Dabei liegen verschiedene Theorien zu neurobiologischen Ursachen paranoiden Denkens im Rahmen der Schizophrenie vor. Die wichtigsten Theorien sollen hier vorgestellt werden.

Es kann keine einzelne Hirnregion identifiziert werden, die alleine für die Ausbildung paranoiden Denkens verantwortlich ist. Vielmehr scheint ein Zusammenspiel aus limbischem System, frontalen und parietalen Hirnregionen sowie weiteren subcortikalen Hirnregionen letztlich zur Ausbildung paranoiden Denkens zu führen. Weiterhin spielen epigenetische Faktoren, Umweltfaktoren und psychosoziale Faktoren eine Rolle in der Ausbildung neuronaler Strukturen, die letztlich die Persönlichkeit und damit die individuelle Vulnerabilität für Persönlichkeitsstörungen und bestimmte Denkmuster legen.

Ausgehend von den Emotionstheorien von LeDoux und Damasio (Damasio, 1995, LeDoux, 1998, Damasio, 1999, LeDoux, 2000, LeDoux, 2007) spielen neben der primären Wahrnehmung sensorischer Informationen im Thalamus besonders Prozesse der Emotionsverarbeitung im limbischen System und die Bewertung und der Abgleich mit bereits gesammelten Erfahrungen sowie die daraus entstehende Handlungsplanung- und kontrolle im Frontalhirn eine Rolle. Durch bildgebende Verfahren können gezielt Hirnregionen dargestellt und untersucht werden. So gelingt es in zunehmenden Maße die neuroanatomischen Vorgänge der Emotionsverarbeitung zu verstehen.

Auf neurophysiologischer Ebene spielen dabei Transmitter eine entscheidende Rolle. Veränderungen in Transmittersystemen haben neben der Wahrnehmung von Emotionen auch Einfluss auf Denkprozesse und Stimmungen. Die wichtigsten Transmittersysteme sollen im Folgenden vorgestellt werden.

Dopaminhypothese

Die Dopamin-Hypothese, nach der eine Überaktivität dopaminerger Neurone bei an Schizophrenie erkrankten Personen vorliegt, gilt mittlerweile in der Forschung als gesichert (Lieberman, Kane et al., 1987, Seeman, 1987, Matussek, 1990, Howes und Kapur, 2009). Dabei lässt sich beobachten, dass durch Dopamin-freisetzende Substanzen positiv-produktive Symptome (hierunter auch paranoider Wahn) der Schizophrenie provoziert werden können. Diese Vorgänge lassen sich auch an psychisch gesunden Personen reproduzieren (Lieberman, Kane et al., 1987, Matussek, 1990). Weiterhin wird die Dopamin-Hypothese dadurch gestützt, dass die Wirkung von Antipsychotika vor allem auf der Besetzung von Dopamin-Rezeptoren beruht (Seeman und Lee, 1975, Bentall, Rowse et al., 2008, Howes und Kapur, 2009, Ovenden, McGregor et al., 2017). Mit dem Fortschreiten technischer Möglichkeiten und neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse wurde die Dopamin-Hypothese nach und nach erweitert und ergänzt. So untersuchten Davis und Kahn (Davis und Kahn, 1991) die dopaminerge Aktivität in verschiedenen Hirnregionen und konnten so u.a. eine überwiegend subkortikale Aktivität der D2-Rezeptoren zeigen. Durch die Möglichkeit der PET-Untersuchungen konnte schließlich ein verminderter Blutfluss mit verminderter dopaminerger Aktivität im präfrontalen Cortex und eine übermäßige dopaminerge Aktivität in subkortikalen Hirnregionen bei Patienten mit Schizophrenie gezeigt werden (Howes und Kapur, 2009).

Dopamin spielt zudem eine entscheidende Rolle bei Lernprozessen und im Belohnungssystem (Wise, 2004, McLeod, 2007). Strategien der Emotionsverarbeitung bei Patienten mit paranoidem Denken (JTC, ToM) dienen u.a. der Reduktion des durch übermäßigen, ungefilterten Informationsinput entstandenen Stresses. Die daraus entstehende Angstreduktion könnte im Sinne einer Belohnung durch Dopaminausschüttung beantwortet werden und dieses Verhalten im Sinne der operanten Konditionierung verstärkt werden (Freeman, Pugh et al., 2008).

Serotoninhypothese

Dem serotonergen System wird ebenfalls eine wichtige Rolle im Stressverarbeitungssystem zugeschrieben. Der Transmitter Serotonin spielt hierbei vor allem im Selbstberuhigungssystem eine Rolle. Emotionale Zustände wie Furcht oder Angst zeigen dabei eine große Nähe zum serotonergen System. Demnach zeigen sich im Rahmen der Impulskontrolle ausreichend hohe

Serotoninspiegel, bei vermehrter Impulsivität und Aggression dagegen zu geringe Serotoninspiegel, entsprechend einer Unterversorgung am 5-HT_{1A}-Rezeptor (Roth und Strüber, 2014, Watzke und Rujescu, 2016).

Caspi und Kollegen (Caspi, Sugden et al., 2003) konnten an Untersuchungen zum 5-HTT-Transporter ein Beispiel für Gen-Umwelt-Assoziation geben. Dabei konnten sie zeigen, dass ein Polymorphismus in der Promotorregion des 5-HTT-Gens zu unterschiedlichen Reaktionen auf traumatische Erfahrungen führt, wobei Personen mit Mutationen im kurzen Allel des Gens häufiger Depressionen und Suizidalität als Reaktion auf Stresserlebnisse zeigen als Personen mit Homozygotie für das lange Allel des Gens (Golimbet, Alfimova et al., 2003).

Kortisolsystem

Auch im Kortisolsystem zeigt sich, dass unterschiedliche Genotypen des Glucocorticoidrezeptors zu einer unterschiedlichen Vulnerabilität gegenüber Stress-bezogenen Erkrankungen führen (Kumsta, Entringer et al., 2008, Watzke und Rujescu, 2016).

Das Kortisolsystem als entscheidender Faktor der Stressverarbeitung unterliegt dabei ebenfalls einer Gen-Umwelt-Interaktion, wie de Kloet und Kollegen (de Kloet, Sibug et al., 2005) bei Untersuchungen zum Einfluss des maternalen Stresslevels auf die Entwicklung des kindlichen Stresssystems zeigen konnten. Kumsta und Kollegen (Kumsta, Entringer et al., 2008) führen auch einen möglichen Zusammenhang von traumatischen Erlebnissen, Reaktion des Kortisolsystems und der Entwicklung von Krankheitssymptomen an.

Glutamathypothese

Ähnlich der Dopamin-Hypothese geht man im glutamatergen System von einer Unteraktivität glutamaterger Neurone am NMDA-Rezeptor aus. Laruelle (Laruelle, 2014) postuliert in diesem Zusammenhang eine wechselseitige Beeinflussung des dopaminergen und glutamatergen Transmittersystems in der Entstehung positiver und negativer Symptome der Schizophrenie. Read und Kollegen (Read, Perry et al., 2001) haben schon 2001 Gemeinsamkeiten in durch Stress und traumatische Erlebnisse ausgelösten Veränderungen der serotonergen und dopaminergen Transmittersystem festgestellt.

Zusammenfassend zeigt sich, dass das Zusammenspiel der verschiedenen beschriebenen Transmittersysteme die Entstehung paranoiden Denkens bedingen kann. Gerade frühkindliche traumatische Erlebnisse scheinen dabei Einfluss auf die neuronale Entwicklung zu haben und können die Ausbildung von Schizophrenie im Erwachsenenalter bedingen. Im Umkehrschluss erscheint somit auch ein Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und paranoidem Denken auf neurobiologischer Ebene außerhalb der Schizophrenie denkbar.

Psychosoziale Bedingungen

Als dritter Punkt in der Ätiologie paranoiden Denkens sind psychosoziale Bedingungen zu nennen. Sie können an der Ausbildung paranoiden Denkens im Zusammenspiel mit genetischen Voraussetzungen und neurobiologischen Grundlagen beteiligt sein.

Einzelne Unterpunkte sollen hier näher beschrieben werden.

Persönlichkeitsvariablen

Unter Persönlichkeitsvariablen sind Neurotizismus und Ambiguitätsintoleranz zu nennen. Neurotizismus bezeichnet dabei ein Persönlichkeitsmerkmal aus der Gruppe der *Big Five* der Persönlichkeitseigenschaften (Costa und McCrae, 1989), das aus der Interaktion genetischer Grundlagen und frühen negativen Erfahrungen wie Angst oder Feindseligkeit entsteht. Dabei steht Neurotizismus für emotionale Instabilität, Nervosität und Unsicherheit (Eysenck, 1950, Watzke und Rujescu, 2016). Personen mit Neurotizismus neigen aufgrund von Persönlichkeitsstruktur und Denkmustern eher zu paranoidem Denken und zeigen dementsprechend eine größere Vulnerabilität.

Ambiguitätsintoleranz geht auf ein Konzept von Frenkel-Brunswik zurück und steht für die Tendenz eines Schwarz-Weiß-Denkens und des vorschnellen Schlussfolgerns (Frenkel-Brunswik, 1949). Budner erweiterte den Begriff und beschreibt ihn als Tendenz, uneindeutige Situationen als bedrohlich zu empfinden (Stanley Budner, 1962, Giesler, 2006).

Es scheint ersichtlich, dass diese Persönlichkeitsvariablen eine größere Vulnerabilität gegenüber belastenden Lebenssituationen wie traumatischen Erlebnissen zeigen. Im Umkehrschluss lässt sich eine geringere Stressresistenz gegenüber belastenden Ereignissen ableiten.

Emotionsverarbeitung

Theory-of-Mind (ToM)

Ein weiteres Modell zur Erklärung paranoider Gedanken bei an Schizophrenie erkrankten Personen stellt ToM dar (Corcoran, Mercer et al., 1995, Frith und Corcoran, 1996). Demnach fehle Personen mit paranoiden Störungen die Fähigkeit, sich in Gedankenabläufe anderer Personen hineinzuversetzen und diese nachzuvollziehen. Dies wiederum kann zu Wahrnehmungsstörungen und in extremen Fällen zu Wahnvorstellungen führen, und wird letztlich als ein entscheidender Punkt in der Pathogenese psychotischer Störungen gesehen (Koelkebeck, Pedersen et al., 2010). Verschiedene Arbeiten zeigen, dass an Schizophrenie erkrankte Personen Probleme in Denkprozessen, hierbei u.a. auch ToM-Probleme, zeigen und dass diese Personen auch Probleme in sozialen Fähigkeiten und Verhaltensweisen haben (Bora, Eryavuz et al., 2006, Brüne, Abdel-Hamid et al., 2007, Koelkebeck, Pedersen et al., 2010). Dabei scheinen Integritätsprobleme in fronto-limbischen Hirnanteilen zum einen zu genannten soziokognitiven Problemen zu führen, zum anderen auch Probleme der Emotionsverarbeitung zu erklären (Rowland, Hamilton et al., 2013). Aktuellere Arbeiten beschreiben darüber hinaus eine gewisse familiäre Häufung von ToM-Störungen bei Angehörigen schizophrener Personen. Eine genetische Komponente im Sinne einer genetisch determinierten Vulnerabilität scheint also auch hier denkbar (Cassetta und Goghari, 2014). Des Weiteren scheint ToM in verstärktem Ausmaß auch bei schizotypen Persönlichkeiten und bei subklinischen Formen der Schizophrenie vorzuliegen. Entsprechend liegen also auch hier Hinweise vor, die das Kontinuumsmodell paranoiden Denkens stützen (Irani, Platek et al., 2006, Jahshan und Sergi, 2007, Sprong, Schothorst et al., 2007).

Soziale Befürchtungen und Angst

Paranoide Gedanken können Teile normaler Denkprozesse darstellen, die allerdings übermäßig an Bedeutung gewinnen und so zu einem zentralen Denkinhalt werden können. So zeigt sich in der unmittelbaren Zeit nachdem eine Person negativen Erfahrungen gemacht hat oftmals ein gestörtes Vertrauen in Personen und Dinge, was wiederum das Ausmaß an paranoiden Gedanken verstärken kann (Garety, Kuipers et al., 2001).

Garety und Kollegen (Garety, Kuipers et al., 2001) beschreiben ein kognitives Erklärungsmodell dieser paranoiden Gedanken. In diesem Modell besteht die zentrale Ebene aus den persönlichen Voraussetzungen der Emotionsverarbeitung, Assoziationsvorgängen sowie äußeren und inneren Erlebnissen und Denkprozessen.

Emotions- und Assoziationsvorgänge werden dabei beeinflusst durch Vorstellungen über das Selbst, über andere Personen und über die Welt. Persönliche Erlebnisse formen diese Vorstellungen. Dabei spielen auch Erlebnisse in der Kindheit im Sinne epigenetischer Veränderungen eine wichtige Rolle (Birchwood, Meaden et al., 2000). Daraus resultierende negative Denkweisen über das Selbst und die Umwelt sowie geringes Selbstwertgefühl können eine Grundlage für die Entwicklung paranoiden Denkens und damit ein wichtige Grundlage für die Entwicklung von Psychosen im Sinne paranoiden Wahns sein (Trower und Chadwick, 1995, Kinderman und Bentall, 1996, Bowins und Shugar, 1998, Close und Garety, 1998, Freeman, Garety et al., 1998, Barrowclough, Tarrrier et al., 2003, Smith, Fowler et al., 2006, Thewissen, Bentall et al., 2008, Fornells-Ambrojo und Garety, 2009).

Wiederum bedingen bestimmte psychosoziale Kontexte eben diese Entwicklung eines geringen Selbstwertgefühls, was schließlich in eine geringere Selbstwirksamkeit münden und in der Konsequenz zu einer erhöhten Vulnerabilität für paranoides Denken führen kann (Harris, Brown et al., 1990, Brown, Bifulco et al., 1991, Bebbington und Kuipers, 1994, Aguilar, Haas et al., 1997, Butzlaff und Hooley, 1998).

Innere Erlebnisse beschreiben das Maß an persönlicher Erregbarkeit, die Wahrnehmung ungewöhnlicher Erlebnisse und kognitive Fähigkeiten bzw. Dysfunktionen. *Äußere Erlebnisse* beschreiben dagegen unerklärliche negative oder unverständliche Erlebnisse, die die Sozialisierung betreffen und beeinflussen.

Zusammenfassend lässt sich paranoides Denken also auch als Ausdruck von Erklärungsversuchen unnatürlicher bzw. nicht erklärbarer Erlebnissen verstehen, die mit dem Gefühl der Hilflosigkeit einhergehen (Garety und Freeman, 1999).

Hier lässt sich eine Parallele zu traumatischen Erlebnissen ziehen, da diese ebenfalls als nicht beeinflussbar wahrgenommen werden können und dementsprechend zu großer Hilflosigkeit und Angst führen können (Gracie, Freeman et al., 2007, Freeman und Fowler, 2009).

In der Entwicklung paranoiden Denkens sind die Vorgänge während der Erklärungsversuche der Erlebnisse von entscheidender Bedeutung. Hierbei ist besonders wichtig, ob und inwiefern das Erlebnis für die betroffene Person von emotionaler Bedeutung ist, ob diejenige Person sich mit anderen Personen im Austausch darüber befindet oder Feedback für die Erklärungsansätze bekommt (Birchwood und Iqbal, 1998, Garety, Kuipers et al., 2001). Es zeigt sich, dass Personen, die nicht fähig sind, alternative Erklärungsansätze in Betracht zu ziehen, eher paranoides Denken entwickeln (Garety und Hemsley, 1997).

In der Interpretation von Erlebnissen sind die damit verbundenen Emotionen von Bedeutung. Von besonderer Bedeutung scheint dabei das Gefühl der Angst sein (Freeman und Garety, 2003). Entsprechend der Emotionstheorie von Schachter und Singer gehören Erleben und dessen kognitive Bewertung zusammen. Erst durch die Bewertung der die Emotion auslösenden Situation entsteht eine Vorstellung über die Bedeutung der Situation (Schachter und Singer, 1962, Schachter, 1964). Die gleiche Situation kann also zu völlig unterschiedlichen Gefühlszuständen führen. Eine potenziell traumatische Situation kann, wenn sie als Bedrohung wahrgenommen wird und mit Angst einhergeht, in ihrer Konsequenz zu tiefer Verunsicherung und möglicherweise zu paranoidem Denken führen. So verstehen manche Forscher paranoides Denken auch als Ausdruck emotionalen Stresses und geringem Selbstwertgefühls (Bentall, Kinderman et al., 1994, Colby, 2013).

Traumatische Erlebnisse können solch eine Stresssituation darstellen, in deren Folge paranoides Denken verstärkt auftreten kann.

Attributions-Selbstrepräsentationskreislauf

Bentall und Kollegen (Bentall, Corcoran et al., 2001) beschreiben mit dem Attributions-Selbstrepräsentationskreislauf ein Modell zur Erklärung paranoiden Denkens, dessen Ursache in der Zuschreibung negativer Erlebnisse auf äußere Quellen liegt und somit eine negative Selbstsicht vermeidet (Bentall und Swarbrick, 2003). Sie unterscheiden zwischen *Externalisierungs-* und *Personalisierungsbias*. Beide können zu einer zunehmend paranoiden Weltsicht führen. Dabei beschreiben sie auch frühere – möglicherweise traumatische – Erfahrungen als Teilaspekt der Vulnerabilität gegenüber paranoidem Denken. Dabei scheinen frühkindliche Traumatisierungen

Attributionsvorgänge zu verstärken und zu einem stärkeren Ausmaß paranoiden Denkens zu führen (Read, van Os et al., 2005, Bell, Halligan et al., 2006).

Weiterhin betonen Bentall und Kollegen (Bentall, Corcoran et al., 2001), dass diese Denkprozesse nicht exklusiv bei Patienten mit Schizophrenie auftreten, sondern sowohl bei anderen psychiatrischen Krankheitsbildern als auch außerhalb psychiatrischer Krankheitsbilder auftreten können. Bell und Kollegen sowie Langdon und Kollegen untersuchen diese Attributionsvorgänge auch außerhalb von Patienten mit Schizophrenie und folgen in ihrer Argumentation dem Kontinuumsmodell paranoiden Denkens (Bell, Halligan et al., 2006, Langdon, Corner et al., 2006).

Kognitive Fähigkeiten

Perzeptiv-kognitive Anomalien

Paranoide Ideen werden eher zu paranoiden Wahnvorstellungen, wenn sie mit bestimmten Fehlneigungen in Denkprozessen einhergehen.

Das Konzept der perzeptiv-kognitiven Anomalien versteht Denkprozesse im Sinne einer erhöhten Vulnerabilität für paranoides Denken. Maher (Maher, 1974, Maher, 1988) beschreibt dabei an paranoidem Denken leidende Personen als Individuen, die primäre Wahrnehmungsstörungen mit intensivem sensorischem Input haben. Die Personen suchen nun nach Erklärungen für diese Wahrnehmungsstörungen. Dieser Erklärungsversuch und die dabei ablaufenden kognitiven Prozesse seien zum einen völlig normal und führten durch die Reduktion von Stress im Sinne einer negativen Verstärkung zu einem Festhalten an der individuellen Erklärung der Wahrnehmungsstörungen. Hier zeigt sich das Zusammenspiel von Neurobiologie und Kognition. Wenn die Stressreduktion durch Dopaminausschüttung im Sinne des Belohnungssystems beantwortet wird, könnte eben dies zum Festhalten an diesem Verhalten führen.

Gleichzeitig sinkt die Furcht, die mit den Wahrnehmungsstörungen einhergeht, was folglich das paranoide Denken verstärken kann. In seiner extremsten Form kann es sich dabei bis hin zu paranoidem Wahn steigern. Hier zeigt sich wiederum die zuvor beschriebene Parallele zum Serotonin-System als physiologisches Korrelat.

Maher schreibt dem paranoiden Denken bzw. paranoidem Wahn als extremste Ausbildung somit eine adaptive Funktion zu. Auch Freeman und Kollegen beschreiben die Genese paranoiden Denkens als Zusammenspiel von affektiven Prozessen, abnormalen Erfahrungen und Denkfehlern

in der Erklärung dieser Erfahrungen (Bentall, Rowse et al., 2008, Freeman, Garety et al., 2008, Freeman, Pugh et al., 2008). Erschwerend kann dabei eine gestörte Filterung der Umgebungsreize in relevante und weniger relevante Informationen vorliegen, was in der Konsequenz zu Reizüberflutung und Fehlinterpretation führen kann (Freeman, 2007). Zudem wird auch hier der Einfluss frühkindlicher Traumatisierungen betont (Freeman und Fowler, 2009).

Need for Closure (NFC)

Personen mit paranoidem Denken zeigen ein verstärktes Bedürfnis nach Ordnung und Sicherheit und zeigen sich tendenziell eher verschlossen (Bentall und Swarbrick, 2003). NFC beschreibt dabei das gesteigerte Bedürfnis nach Erklärungen für Erlebnisse und Wahrnehmungen. Auf der Suche nach Sicherheit würden Patienten dabei die scheinbare Sicherheit ihrer paranoiden Gedanken der tatsächlichen Unsicherheit der realen Welt vorziehen (Roberts, 1991). Gleichsam konnten Colbert und Kollegen (Colbert und Peters, 2002) sowohl an einer außerklinischen Stichprobe als auch an einer als geheilt geltenden psychiatrischen Stichprobe zeigen, dass Personen, die ein hohes Maß an paranoiden Ideen zeigen, auch ein signifikant höheres Maß an NFC zeigen.

NFC stellt somit ebenfalls einen Vulnerabilitätsfaktor für paranoides Denken dar, der auch außerhalb psychiatrischer Erkrankungen besteht (Colbert und Peters, 2002, Bentall und Swarbrick, 2003).

Jumping-to-Conclusions (JTC)

Werden aufgrund geringer Informationen vorschnell Schlussfolgerungen gezogen und werden alternativen Ursachen zur Erklärung von Wahrnehmungen oder Ereignissen mangelnde Betrachtung geschenkt, wird dies als JTC bezeichnet (Garety und Freeman, 1999, Freeman und Garety, 2004, Freeman, Pugh et al., 2008). Dabei konnten Freeman und Kollegen (Freeman und Garety, 2004) zeigen, dass Personen mit geringem Selbstwertgefühl eher vorschnelle Schlüsse aus bestimmten Ereignissen gezogen und alternative Erklärungsansätze weniger in Betracht gezogen haben, als Personen mit höherer Selbstschätzung. Betroffene Personen suchen nach sinnvollen Erklärungen dieser Ereignisse, wobei Denkverzerrungen und voreilige Schlussfolgerungen, bzw. die mangelnde Berücksichtigung von Alternativerklärungen auftreten können. Diese stehen über geringe Selbstwertgefühle und negative Fremdschemata in engem Verhältnis zu psychotischen

Erlebnissen (Huq, Garety et al., 1988, Krabbendam, Janssen et al., 2002, Freeman, Pugh et al., 2008, Fornells-Ambrojo und Garety, 2009, Lincoln, Lange et al., 2009, Lincoln, Mehl et al., 2010, Lincoln, Ziegler et al., 2010).

Mehrere Arbeitsgruppen konnte weiterhin zeigen, dass Personen mit paranoidem Denken weniger Informationen zur Entscheidungsfindung benötigten als eine gesunde Kontrollgruppe (Colbert und Peters, 2002, Warman, Lysaker et al., 2007, Bristow, Tabraham et al., 2014). Dabei scheint nach Bristow und Kollegen JTC eher mit Symptomen – paranoidem Denken oder Halluzinationen – als mit Diagnosen assoziiert zu sein (Bristow, Tabraham et al., 2014). Da gezeigt werden konnte, dass Personen mit paranoidem Denken eher zu geringem Selbstwertgefühl, zu negativen Emotionen und zu depressiven Denkmustern neigen, lässt sich auch ein verstärktes Ausmaß an JTC – und damit eine erhöhte Vulnerabilität – bei diesen Personen vermuten. Ausgehend von den genetischen Bedingungen und der dadurch beeinflussten Neurobiologie entsteht im Zusammenspiel mit psychosozialen Faktoren die Vulnerabilität für paranoides Denken (Frith, 2014). Das Vorhandensein einer biopsychosozialen Vulnerabilität ist allgemein anerkannt und kann zusammen mit Belastungsfaktoren zur Entwicklung paranoiden Denkens und von Psychosen – im Sinne einer extremen Ausprägung paranoiden Denkens als paranoider Wahn – führen.

Belastungsfaktoren

Treten Belastungsfaktoren wie bedeutsame Lebensereignisse, dauerhafter Stress, Schlafmangel, Drogenmissbrauch oder traumatische Erlebnisse auf, kann die individuelle Vulnerabilität überschritten werden und dies in der Konsequenz zur Entwicklung paranoiden Denkens oder Wahnvorstellungen führen (Doering, Müller et al., 1998, Garety, Kuipers et al., 2001).

Die Lebenszeitprävalenz eines traumatischen Erlebnisses in einer Untersuchung von Mueser und Kollegen (Mueser, Goodman et al., 1998) an 275 Patienten mit Schizophrenie oder bipolarer Störung liegt bei 98%. Traumatische Erlebnisse stellen somit einen wichtigen Belastungsfaktor in der Pathogenese der Schizophrenie dar. Ebenso finden sich im Lebenslauf von Personen mit paranoidem Denken häufig traumatische Erlebnisse. Da paranoides Denken entsprechend des Kontinuumsmodells (Freeman, 2007, Schutters, Dominguez et al., 2012) auch außerhalb der

Schizophrenie vorkommt, lässt sich eine gewisse Vulnerabilität für paranoides Denken auch außerhalb psychiatrischer Krankheitsbilder vermuten.

Epidemiologie paranoiden Denkens

Paranoider Wahn stellt ein charakteristisches Symptom der Schizophrenie dar. Kingdon et al. (Kingdon, Ashcroft et al., 2010) zeigen, dass 37% der Befragten mit Schizophrenie paranoide Wahnvorstellungen haben. Doch auch 9% der Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörungen haben paranoide Wahnvorstellungen.

Paranoider Wahn stellt nach traditioneller Annahme ein positiv-produktives Symptom der psychotischen Erkrankungen dar. Wie jedoch u.a. Kingdon und Kollegen zeigen konnten (Kingdon, Ashcroft et al., 2010), tritt sie auch bei affektiven Erkrankungsbildern auf.

Freeman und Kollegen konnten zeigen, dass verschiedene Symptome paranoiden Denkens nicht nur bei psychisch Erkrankten, sondern auch in der Allgemeinbevölkerung weit verbreitet sind (Freeman, Garety et al., 2005). Weiterhin zeigten sie einem Review von 15 Studien, dass Wahnvorstellungen in der Allgemeinbevölkerung häufiger sind als psychotische Störungen und dass Wahnvorstellungen auch bei Personen ohne Psychosen auftreten (Freeman, 2006). Etwa 1-3% der nicht-klinischen Bevölkerung hätten demnach Wahnvorstellungen, die von der Schwere mit klinischen Psychosen vergleichbar seien. Weitere 5-6% hatten ebenfalls Wahnvorstellungen, allerdings mit geringerer Schwere. Wiederum 10-15% der nicht-klinischen Bevölkerung zeigten recht regelmäßig wahnhaftige Ideen (Freeman, 2006).

In einer großen epidemiologischen Studie aus den Niederlanden von Jim van Os und Kollegen (*Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study*) erhielten 2,1% der untersuchten Personen eine DSM-III-Diagnose der nicht-affektiven Psychose, 3,3% der untersuchten Personen zeigen eine Wahnvorstellung und in 8,7% zeigte sich eine klinisch nicht relevante Wahnvorstellung, d.h. die Person zeigte sich von der Wahnvorstellung nicht beeinflusst oder suchte deswegen keine Hilfe (Bijl, Ravelli et al., 1998, van Os, Hanssen et al., 2001).

In einer Studie von Johns und Kollegen an einem britischen Kollektiv dachten 20% der Befragten, dass Personen gegen sie gerichtet waren und 10% der Personen dachten, dass Personen sie durch ihr Handeln bewusst schädigen wollten. 1,5% dieser nicht-klinischen Bevölkerung befürchteten eine Verschwörung gegen sie (Johns, Cannon et al., 2004).

Paranoide Phänomene verschiedener Schwere stellen bei vielen psychischen und neurologischen Erkrankungen ein bekanntes Symptom dar. Sartorius et al. konnten in einer prospektiven Studie der WHO zeigen, dass bei Schizophreniepatienten Verfolgungswahn das zweithäufigste Symptom ist und in nahezu 50% der Fälle auftritt (Sartorius, Jablensky et al., 1986). Bei 15% der Patienten mit unipolarer Depression treten Wahn und Halluzinationen auf (Johnson, Horwath et al., 1991). Frangos und Kollegen konnten zeigen, dass 44% der Patienten mit unipolarer Depression an Verfolgungswahn leiden (Frangos, Athanassenas et al., 1983). Goodwin und Jamison beschreiben das Auftreten von Verfolgungswahn bei bipolarer Erkrankung mit 30% in manischen Phasen (Goodwin und Jamison, 2007) und Butler und Kollegen zeigen, dass bei 30% der Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung Verfolgungswahn auftritt (Butler, Mueser et al., 1996). Bei Patienten mit Alzheimer-Demenz leiden laut einer Studie Rubin et al. 31% von 110 Erkrankten an paranoiden Wahnvorstellungen. (Rubin, Drevets et al., 1988). Ebenfalls bekannt ist paranoides Denken bei Patienten, die an Epilepsie leiden (Sachdev, 1998).

Paranoides Denken stellt also kein isoliertes Symptom psychischer Erkrankungen dar, sondern ist ein auch in der Allgemeinbevölkerung verbreitetes Phänomen, das sich jedoch in Schwere und Häufigkeit deutlich von Personen mit psychischen Erkrankungen unterscheidet. Die von Freeman (Freeman, Garety et al., 2005) beschriebene Hierarchie paranoiden Denkens zeigt sich nicht nur bei psychisch Erkrankten, sondern lässt sich auch an neurologischen Erkrankungen und in der Allgemeinbevölkerung zeigen. Die traditionelle Zuordnung paranoider Phänomene zum Formenkreis psychotischer Erkrankungen ist aufgrund neuerer Forschungsergebnisse zu diskutieren.

Es zeigen sich vielfältige Gemeinsamkeiten in der Epidemiologie und Ätiologie paranoiden Denkens und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung. Ausgehend vom Vulnerabilitäts-Stress-Modell paranoiden Denkens zeigen sich vielfältige Überschneidungen zwischen beiden Erkrankungsbildern. Neben dem Auftreten quasi-psychotischer Symptome auch bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und Störungen im Selbst- und Fremderleben stellt vor allem das häufige Auftreten traumatischer Erlebnisse sowohl in der Biographie von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung als auch bei Patienten mit paranoidem Denken einen Überschneidungspunkt dar und deutet auf gemeinsame ätiologische Grundlagen beider Erkrankungen hin.

1.2 Emotional instabile Persönlichkeitsstörung

Nach ICD-10 werden Persönlichkeitsstörungen gekennzeichnet durch rigide und wenig angepasste Verhaltensweisen, die eine hohe zeitliche Stabilität aufweisen, situationsübergreifend auftreten und zu persönlichem Leid oder gestörter sozialer Funktionsfähigkeit führen (Organization, 1992, Möller, Laux et al., 2015). Das DSM-V teilt Persönlichkeitsstörungen weiterhin in verschiedene Cluster ein. Dabei fasst Cluster A sonderbar-exzentrische Persönlichkeitsstörungen zusammen, wie die paranoide oder schizoide Persönlichkeitsstörung. In Cluster B finden sich dramatisch-emotionale Persönlichkeitsstörungen und in Cluster C ängstlich-vermeidende Persönlichkeitsstörungen (Shedler, Beck et al., 2010).

Die emotional instabile Persönlichkeitsstörung (F60.3 nach ICD-10) gehört zu den Cluster-B-Persönlichkeitsstörungen und sei durch eine wechselnde, launenhafte Stimmung mit impulsiven Verhalten charakterisiert (Organization, 1992). Dabei bestehe die Neigung zu emotionalen Ausbrüchen und die Unfähigkeit, impulsives Verhalten zu kontrollieren. Ferner bestehe eine Tendenz zu streitsüchtigem Verhalten und zu Konflikten mit anderen, insbesondere, wenn impulsive Handlungen durchkreuzt oder behindert würden.

Die ICD-10 unterscheidet einen impulsiven Typus und einen Borderline-Typus. Der impulsive Typus der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung ist durch emotionale Instabilität und mangelnde Impulskontrolle gekennzeichnet, wohingegen der Borderline-Typus durch zusätzliche Störungen des Selbstbildes, der Ziele und der inneren Präferenzen, sowie durch ein chronisches Gefühl von Leere charakterisiert ist. Weiterhin kennzeichnet er sich durch intensive, aber unbeständige Beziehungen und eine Neigung zu selbstdestruktivem Verhalten mit parasuizidalen Handlungen und Suizidversuchen (Organization, 1992).

Je nach Diagnosesystem werden unterschiedliche Kriterien zur Diagnosestellung herangezogen. Das *Diagnostical and Statistical Manual of Mental Disorders (DSM)* stellt die Instabilität in zwischenmenschlichen Beziehungen bei Personen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung in den Vordergrund. Diese betreffe auch das Selbstbild und Affekte, Betroffene zeigten zudem eine deutliche Impulsivität (Regier, Kuhl et al., 2013, Möller, Laux et al., 2015). Im Weiteren werden verschiedene Diagnosekriterien aufgelistet, von denen mindestens fünf zur Diagnosestellung erfüllt sein müssen. Dazu zählen u.a. wiederholte suizidale

Handlungen, affektive Instabilität in Folge ausgeprägter Reaktivität in der Stimmung und ein chronisches Leeregefühl (Regier, Kuhl et al., 2013, Möller, Laux et al., 2015).

Die *International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems (ICD)* beschreibt die Erkrankung dagegen durch eine deutliche Tendenz, Impulse auszuagieren ohne dabei auf die Konsequenzen zu achten, durch eine wechselhafte, launenhafte Stimmung, eine geringe Fähigkeit voranzuplanen und durch Ausbrüche mit intensivem Ärger und gewalttätigem, explosiblem Verhalten (Organization, 1992, WHO, Mombour et al., 2013, Möller, Laux et al., 2015).

In ihrer Ätiologie zeigt die emotional instabile Persönlichkeitsstörung vielfältige Überschneidungen mit der Ätiologie paranoiden Denkens. Diese betreffen u.a. neurobiologische Veränderungen, so z.B. im dopaminergen System, und psychosoziale Faktoren. Insbesondere die Bedeutung traumatischer Erfahrungen ist hervorzuheben und dient als Anknüpfungspunkt für die in dieser Arbeit unternommenen Untersuchungen.

1.2.1 Epidemiologie der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung

Die Lebenszeitprävalenz der Erkrankung liegt bei 3-5% in der Allgemeinbevölkerung, im psychiatrischen Krankheitskollektiv jedoch bei 15-25% (Lieb, Zanarini et al., 2004, Trull, Jahng et al., 2010, Bohus und Kröger, 2011, Leichsenring, Leibing et al., 2011). Während häufig eine höhere Erkrankungshäufigkeit bei Frauen angenommen wird (z.B. (Tölle und Windgassen, 2006)), zeigen mehrere Arbeiten jedoch, dass die Erkrankung bei Männern und Frauen in etwa gleichhäufig auftritt, Frauen würden aber häufiger die Therapie suchen (Skodol, Gunderson et al., 2005, Lenzenweger, Lane et al., 2007, Grant, Chou et al., 2008, Bohus und Kröger, 2011, Leichsenring, Leibing et al., 2011).

Charakteristischer Weise zeigen Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung eine hohe Rate an Komorbiditäten. So beschreiben Lenzenweger und Kollegen, dass 84,5% der Patienten eine Komorbidität mit Achse-I-Störungen aufweisen, 73,9% mit Achse-II-Störungen (Pope, Jonas et al., 1983, Koenigsberg, Kaplan et al., 1985, Alnaes und Torgersen, 1988, Lenzenweger, Lane et al., 2007, Leichsenring, Leibing et al., 2011). Komorbiditäten bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung betreffen dabei vor allem affektive Störungen, hierbei besonders Depression, Angststörungen sowie Substanzmissbrauch (Skodol, Stout et al., 1999, McGlashan, Grilo et al., 2000, Skodol, Gunderson et al., 2005, Leichsenring, Leibing et al.,

2011). Hudziak und Kollegen zeigten an einem Patientenkollektiv in St. Louis, dass 84% der Patienten zusätzlich an einer Somatisierungsstörung, Substanzmissbrauch oder weiteren psychischen Erkrankungen leiden. 51% der Patienten zeigten eine Panikstörung als Komorbidität, 55% eine generalisierte Angststörung und 87% eine Depression (Hudziak, Boffeli et al., 1996). Fyer und Kollegen beschreiben sogar eine Komorbiditätsrate von 91% für eine weitere psychische Erkrankung und von 42% für zwei oder mehr weitere psychische Komorbiditäten (Fyer, Frances et al., 1988). Dabei neigen Patienten eher zu Substanzmissbrauch, Patientinnen eher zu Essstörungen (Zanarini, Frankenburg et al., 1998).

Grilo und Kollegen haben in einer Studie an 130 Probanden in Spanien zeigen können, dass insbesondere Suizidalität und selbstverletzendes Verhalten sichere Prädiktoren für die Diagnose der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung darstellen (Grilo, Becker et al., 2004).

Die emotional instabile Persönlichkeitsstörung stellt somit als Kombination aus emotionaler Dysregulation, Impulsivität, Identifikationsstörungen und zwischenmenschlichen Konflikten ein komplexes psychiatrisches Krankheitsbild dar.

1.2.2 Biologische Grundlagen der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung

Die Übersichtsarbeit von Lis und Kollegen (Lis, Greenfield et al., 2007) untersucht verschiedene Arbeiten auf neurobiologische und genetische Veränderungen bei Personen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung. Dabei zeigt die Arbeit von Driessen und Kollegen, dass die Hirnregionen Hippocampus und Amygdala bei an emotional instabiler Persönlichkeitsstörung erkrankten Personen bis zu 16% kleiner sind als bei nicht erkrankten Personen. Darüber hinaus zeigen Driessen und Kollegen, dass traumatische Erlebnisse zu neuroanatomischen Veränderungen führen können (Driessen, Herrmann et al., 2000, Driessen, Beblo et al., 2004).

De La Fuente und Kollegen konnten mithilfe von PET-Untersuchungen zeigen, dass bei Personen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung ein verminderter Glukosemetabolismus im präfrontalen Cortex und im limbischen System vorliegt (De La Fuente, Goldman et al., 1997).

Hormonelle Veränderungen und Veränderungen im Transmittersystem werden in verschiedenen Arbeiten untersucht. Dabei wurden vor allem Veränderungen bei Genen des Serotonin-Systems, dopaminerge Dysfunktionen und Polymorphismen der Monoaminoxidase

A (*MAO-A*) beschrieben (Bennett, Lesch et al., 2002, Caspi, McClay et al., 2002, Friedel, 2004, Gabbard, 2005).

1.2.3 Traumatische Erlebnisse und emotional instabile Persönlichkeitsstörung

Es besteht eine enge Assoziation zwischen traumatischen Erlebnissen und Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung. Traumatische Erlebnisse wie ungewollter sexueller Kontakt (55,1%) und Vergewaltigungen (36%) treten in dieser Gruppe signifikant häufiger auf als in der Gruppe der anderen Persönlichkeitsstörungen (Yen, Shea et al., 2002). Yen und Kollegen konnten zeigen, dass 91,6% der Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung ein spezifisches Trauma erlitten (Yen, Shea et al., 2002). Weiterhin haben Patienten mit dieser Erkrankung die höchste Rate an posttraumatischen Belastungsstörungen und waren zum Zeitpunkt des traumatischen Erlebnisses am jüngsten (Zanarini, Gunderson et al., 1989, Yen, Shea et al., 2002, Leichsenring, Leibing et al., 2011). In einer Vielzahl von Studien wird der Zusammenhang zwischen posttraumatischer Belastungsstörung und emotional instabiler Persönlichkeitsstörung beschrieben (Zanarini, Gunderson et al., 1989, Swartz, Blazer et al., 1990, Gunderson und Sabo, 1993, Zanarini, Frankenburg et al., 1998, McGlashan, Grilo et al., 2000). Studien beschreiben, dass 26% bis 71% der Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung im Vergleich zu Patienten mit anderen psychischen Erkrankungen sexuellen Missbrauch in der Kindheit erlebt haben (Links, Steiner et al., 1988, Herman, Perry et al., 1989, Ogata, Silk et al., 1990, Westen, Ludolph et al., 1990, Paris, Zweig-Frank et al., 1994, Laporte und Guttman, 2001).

1.3 Ätiologie und Prävalenz traumatischer Erlebnisse

Die WHO definiert Trauma nach ICD-10 als „[...] kurz-oder langanhaltendes Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Belastung oder mit katastrophalen Ausmaß [...], das nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde (Organization, 1992, Seite 147).“ Die Definition nach DSM-IV der APA erweitert den Begriff um zwei notwendige Bedingungen: Kriterium A1 als objektives Ereignis und Kriterium A2 als subjektives Erleben. Beide Kriterien zusammen definieren folglich das psychische Trauma und fungieren als Gatekeeper für die Diagnose einer posttraumatischen Belastungsstörung. Das potentiell traumatische Erlebnis wird so erst durch die Erfüllung der beiden notwendigen Kriterien zum definierten traumatischen Erlebnis.

Traumatische Erlebnisse sind häufige Ereignisse in der Allgemeinbevölkerung. In einer Studie von Freeman und Fowler gaben 70% der Befragten an, mindestens ein traumatisches Erlebnis gemacht zu haben (Manschreck und Petri, 1978, Freeman und Fowler, 2009). In Prävalenzstudien gehen die Häufigkeiten traumatischer Erfahrungen weit auseinander – zwischen Raten von 63% bei Männern und 34% bei Frauen in den USA (Breslau, Wilcox et al., 2004) und 26% bei Männern und 18% bei Frauen bei Studien an repräsentativen Stichproben in Deutschland (Perkonigg, Kessler et al., 2002).

Vauth und Kollegen beschreiben die Prävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung bei verschiedenen psychischen Störungen (Vauth und Bottlender, 2007). Die höchste Rate fände sich demnach bei der Depression (45%), gefolgt von bipolaren Störungen (39%) und 37% bei schizoaffektiven Störungen (Mueser, Salyers et al., 2004, Vauth und Bottlender, 2007). Im von Mueser und Kollegen untersuchten Patientenkollektiv mit psychischen Erkrankungen fand sich eine Gesamtprävalenz der posttraumatischen Belastungsstörung von 35% (Mueser, Salyers et al., 2004).

Traumatische Erfahrungen nehmen damit sowohl als akute als auch als länger zurückliegende Belastungserlebnisse im Vulnerabilitäts-Stress-Modell eine gewichtige Rolle für die Entwicklung einer psychischen Erkrankung ein. Gerade das A2-Kriterium der DSM-IV Definition der APA („Die Reaktion der Person auf das Ereignis muss intensive Angst, Hilflosigkeit oder Entsetzen umfassen“) zeigt den potentiellen Zusammenhang zur Entwicklung von paranoiden Gedanken. Dass ein Trauma als Erlebnis, das bisher als gültig angenommene Begebenheiten plötzlich in

Frage stellt, zu (sozialer) Unsicherheit führen kann und im Kontinuitätsmodell paranoider Gedanken einen bedeutsamen Faktor darstellen kann, erscheint ebenso nachvollziehbar.

Explizit für paranoides Denken jenseits psychotischer Erkrankungen zeigen lediglich wenige Arbeiten diesen Zusammenhang (Gracie, Freeman et al., 2007).

1.4 Traumatische Erlebnisse und paranoides Denken

Belastende Lebensereignisse wie Stress, Schlafstörungen, Trauma oder Drogenabusus können unterschiedlichen, individuellen physischen und psychischen Veränderungen führen. Die Reaktionen auf psychischer Ebene lassen sich mit dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Zubin und Spring, 1977) als Summe aus der individuellen Vulnerabilität und dem belastenden Ereignis beschreiben und können sich im jeweiligen Ausmaß paranoiden Denkens bis hin zu paranoiden Wahn widerspiegeln.

Traumatische Erlebnisse können zu Depression, Angstzuständen und einem negativen Selbstbild führen (Freeman und Fowler, 2009), wobei jeder dieser Faktoren einen eigenen Risikofaktor für die Entwicklung paranoider Gedanken darstellt (Freeman, 2007). Demnach erhöhe die Erfahrung mindestens eines traumatischen Erlebnisses das Risiko für Verfolgungsideen um das 2,5fache, für subklinische Halluzinationen um das 5fache. Kindheitstraumata und nicht-gewalttätige Ereignisse seien mit Psychose-ähnlichen Erfahrungen assoziiert, nicht-gewalttätige Erlebnisse ständen zusätzlich im Zusammenhang mit Paranoia und akustischen Halluzinationen (Freeman und Fowler, 2009). Kraan und Kollegen (Kraan, van Dama et al., 2015) konnten in diesem Zusammenhang zeigen, dass Kindheitstraumata mit einer Erhöhung positiver Symptome psychotischer Erkrankungen assoziiert sind.

Traumatische Erlebnisse haben in letzter Zeit als sozialer Faktor in der Entwicklung von Psychosen und paranoidem Denken an Aufmerksamkeit gewonnen (Read, van Os et al., 2005, Freeman und Fowler, 2009, Bendall, Jackson et al., 2011). Psychosen entstehen dabei durch eine multifaktorielle Genese. Zahlreiche Studien haben den Zusammenhang zwischen Trauma und Schizophrenie dargestellt (Read, van Os et al., 2005, Scott, Nurcombe et al., 2007, Shevlin, Dorahy et al., 2007). Scott und Kollegen (Scott, Nurcombe et al., 2007) beschrieben dabei ebenso wie Shevlin und

Kollegen (Shevlin, Dorahy et al., 2007) neben dem genannten Zusammenhang eine Dosis-Wirk-Beziehung zwischen Quantität der erlebten Traumata und der Wahrscheinlichkeit der

auftretenden Psychose. Darüber hinaus bestehe der Zusammenhang zwischen Trauma und Psychose bei allen Arten von traumatischen Erlebnissen, besonders jedoch bei erlebter Vergewaltigung.

Auch Chae und Kollegen (Chae, Sim et al., 2015) konnten diesen Zusammenhang vor allem für sexuellen Missbrauch in der Kindheit und späteren psychotischen Syndromen und paranoiden Wahn zeigen. Van Nierop und Kollegen (van Nierop, Bak et al., 2015) beschreiben einen Phänotyp von Personen, die ein Kindheitstrauma erlebt haben als Mischung aus affektiven, Angst- und psychotischen Symptomen. Das Risiko, eine Psychose zu erleiden erhöhe sich um das 7,3fache bei frühkindlicher Traumatisierung (Barrigón, Diaz et al., 2015). Gleiches konnten auch Janssen und Kollegen (Janssen, Krabbendam et al., 2004) zeigen. Traumatische Erlebnisse können so zu einem höheren Risiko, an Wahn und Halluzinationen zu leiden, führen. Zudem steige sowohl die Symptomschwere psychotischer Erkrankungen (Chae, Sim et al., 2015) als auch die Belastung durch die Erkrankung (van Nierop, Bak et al., 2015).

In einer britischen Untersuchung an 8000 Personen konnten Johns und Kollegen zeigen, dass Personen, die in der Vergangenheit in einer Opferrolle waren, ein doppelt so hohes Risiko haben, paranoides Denken zu entwickeln als Personen ohne diese (Johns, Cannon et al., 2004).

In einer Studie aus Deutschland untersuchten Spauwen und Kollegen 2500 Personen zwischen dem 14. und 24. Lebensjahr. Hierbei sollten die Befragten jegliche Art von erlebten traumatischen Ereignissen beschreiben. In einem drei Jahres Follow-Up konnte anhand von Interviews gezeigt werden, dass diejenigen, die zuvor traumatische Erfahrungen angegeben hatten ein nahezu doppelt so hohes Risiko haben, eine Psychose zu entwickeln, als jene, die keine traumatische Erfahrung in ihrer Vergangenheit gemacht haben (Spauwen, Krabbendam et al., 2006).

Traumatische Erlebnisse können darüber hinaus zu negativer Selbstsicht führen. Angst und Depression sind wiederum bekannte Risikofaktoren für paranoides Denken. Dies konnte von Fowler und Kollegen (Fowler, Freeman et al., 2006) in Studien reproduziert werden.

Somit zeigen sich besonders im Feld psychotischer Störungen gut untersuchte Zusammenhänge zwischen traumatischen Erlebnissen und paranoidem Denken. Ob und inwiefern ein traumatisches Erlebnis eine notwendige Bedingung für die Entwicklung paranoiden Denkens darstellt, kann zum jetzigen Zeitpunkt nicht festgestellt werden. Dass Traumata die Entwicklung

paranoiden Denkens jedoch begünstigen und eventuell verstärken, lässt sich aus bisherigen Forschungsarbeiten ableiten.

Für Persönlichkeitsstörungen ist dieser Zusammenhang dagegen weniger gut untersucht. In der vorliegenden Arbeit sollen diese Zusammenhänge bei der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung untersucht werden. Dabei ist bekannt, dass insbesondere frühkindliche Traumatisierungen einer der zentralen Risikofaktoren für die Entwicklung einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung ist (Möller, Laux et al., 2007).

Traumatische Erfahrungen sind in der Argumentationskette dieser Arbeit das Bindeglied zwischen paranoidem Denken und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung. Die zugrundeliegenden Gemeinsamkeiten in der Ätiologie beider Erkrankungen stellen den Ausgangspunkt dieser Arbeit dar. Daraus lässt sich die im Folgenden beschriebene Zielstellung der Arbeit ableiten.

2 Zielstellung der Arbeit

Die Annahmen der Arbeitsgruppe um Freeman und Garety (z.B. Garety, Waller et al., 2014) ziehen zur Begründung ihrer Thesen zum kontinuierlichen Übergang von paranoidem Denken zu paranoiden Wahn ätiologische Theorien für beide Phänomene heran, die im Wesentlichen an klinischen Gruppen entwickelt wurden. Die Prüfung des Zusammenhangs von traumatischen Erfahrungen, Traumafolgestörungen und paranoidem Denken bei Gesunden und bei klinischen Gruppen steht bislang aus.

Traumatische Erlebnisse und paranoides Denken wurden hinreichend bei Patienten mit paranoider Schizophrenie untersucht. Traumatische Erlebnisse können demnach paranoides Denken bedingen. Paranoides Denken stellt ein Hauptcharakteristikum psychotischer Störungen, wie der paranoiden Schizophrenie, dar. Doch auch in der Ätiologie der Persönlichkeitsstörungen, hierbei besonders die emotional instabile Persönlichkeitsstörung, spielen traumatische Erlebnisse eine häufige Rolle. Dass paranoide Gedanken folglich auch in dieser Patientengruppe auftreten können, erscheint der Argumentationskette folgend, gut vorstellbar. Dies würde gleichzeitig die oben beschriebene Kontinuitätsannahme weiter unterstreichen und das historische Modell der Dichotomieannahme wiederum entkräften.

Es besteht somit ein gewisser Graubereich im Zusammenhang von paranoiden Denken und traumatischen Erlebnissen bei der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung. Diese Lücke soll in dieser Arbeit untersucht werden, indem paranoides Denken einerseits und paranoider Wahn andererseits bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollprobanden erhoben und in Beziehung zu erlebten Traumatisierungen und aktuellen Traumafolgestörungen gesetzt werden:

- (1) Es wird zunächst erwartet, dass sich das Ausmaß paranoiden Denkens bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung von dem gesunder Kontrollen unterscheidet. Nominell werden höhere Ausprägungen in der Patientengruppe erwartet.
- (2) Traumatische Erlebnisse finden sich gleichermaßen in unterschiedlicher Häufigkeit und Schwere zwischen Patienten und Kontrollen. Wiederum werden deskriptiv höhere Werte in der Gruppe von Patienten mit emotional instabilen Persönlichkeitsstörungen erwartet.

- (3) Das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens ist sowohl bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung als auch bei Gesunden mit dem Vorliegen traumatischer Erlebnisse assoziiert.
- (4) Traumatische Erfahrungen und daraus folgende Beeinträchtigungen stehen bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung in Zusammenhang mit der individuellen Psychopathologie.
- (5) Das Ausmaß traumatischer Erfahrungen stellt einen wirksamen Prädiktor sowohl für das individuelle paranoide Denken als auch für die aktuelle Schwere der Psychopathologie dar.

3 Material und Methodik

Die vorliegende Studie wurde im Rahmen eines übergeordneten Projekts zu Zusammenhängen zwischen früherer Traumatisierung und paranoidem Denken bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung, Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen erarbeitet. Dabei wurden stationär behandelte Patienten der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikum Halle in die Studie eingeschlossen. Dieser Patientenstichprobe wurde eine psychisch gesunde Vergleichsgruppe ähnlicher Größe gegenübergestellt, die hinsichtlich demographischer Merkmale (Alter, Geschlecht, Schulbildung) über ähnliche Charakteristika verfügt wie die untersuchten Patienten.

Die relevanten abhängigen und unabhängigen Variablen wurden zu einem Messzeitpunkt anhand von Fragebögen und Fremdratings erfasst.

Die Studie wurde von der Ethikkommission der Medizinischen Fakultät der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg geprüft. Nach Erfüllung der Auflagen wurde am 21.04.2016 ein positives Votum ausgestellt.

3.1 Stichprobe

3.1.1 Auswahl der Untersuchungsstichproben, Rekrutierung und Fallzahlschätzung

Patienten der Psychiatrie

Die Patientenstichprobe wurde aus stationär behandelte Patienten der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik am Universitätsklinikum Halle mit der klinisch gesicherten Diagnose einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung (F60.3) gebildet. Weitere Einschlusskriterien waren ein vorausgesetztes Teilnahmearter zwischen dem 18. und dem 65. Lebensjahr sowie Deutsch als Muttersprache der Patienten.

Vor Studienteilnahme erfolgte die Aufklärung der Patienten über Hintergrund, Durchführung und Ziele der Studie. Erst bei schriftlicher Einwilligung erfolgte der Einschluss in die Studie. Als Ausschlusskriterien galten komorbide Erkrankungen aus der Störungsgruppe F0 mit akuten oder chronischen hirnorganischen Psychosyndromen (z.B. Demenzerkrankungen), Patienten mit akuter Intoxikation und aktuellen Abhängigkeitserkrankungen (Gruppe F1) sowie mit akuten Erregungszuständen und Patienten unter Zwangsmaßnahmen

(Zwangsunterbringung/Fixierung), da bei diesen Patientengruppe eine zumindest eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit a priori nicht ausgeschlossen werden kann.

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

Probanden aus der Allgemeinbevölkerung

Mit Probanden aus der Allgemeinbevölkerung wurde eine hinsichtlich Geschlecht, Alter und Bildungsgrad vergleichbare psychisch gesunde Kontrollgruppe gebildet, die als zweite Untersuchungsgruppe diente.

Auch hier galt ein Alter der Teilnehmer zwischen dem 18. und 65. Lebensjahr als Einschlusskriterium. Weiterhin stellte Deutsch als Muttersprache eine Voraussetzung für die Studienteilnahme dar.

Zur Rekrutierung der psychisch gesunden Kontrollgruppe wurde zum einen auf Personen im persönlichen Umfeld der Forschungsgruppe zurückgegriffen, zum anderen wurden stationäre Patienten anderer Kliniken des Universitätsklinikum Halle untersucht (Klinik für Dermatologie), wobei der klinische Aufenthalt dieser Probanden weder mit psychiatrischen noch mit neurologischen Erkrankungsbildern begründet sein sollte.

Das Vorliegen psychischer Erkrankungen in dieser Teilstichprobe wurde mithilfe eines in der psychiatrischen Forschungsliteratur gebräuchlichen, mehrstufigen Verfahrens geprüft und ausgeschlossen. Ob sich die befragte Person selbst jemals wegen psychischer Erkrankungen in Behandlung befunden hat, wurde im Abschnitt „demographische Daten“ geprüft. Personen, die diese Angabe bejahten, wurden von der weiteren Datenauswertung ausgeschlossen.

In einem zweiten Schritt wurden die individuellen Testkennwerte der Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) ausgewertet. Die PANSS liefert klare Kennwerte für eine klinisch relevante Psychopathologie psychotischer Erkrankungen, aber auch für affektive Störungen und Angsterkrankungen. Anhand dieser Kennwerte konnten im Zuge der Datenanalyse und -konsolidierung diejenigen Probanden selektiert werden, deren individuelle Symptomschwere auf das Vorliegen einer klinisch relevanten psychischen Störung schließen lässt.

Fallzahlschätzung

Die geplante Stichprobengröße ergibt sich zum einen aus dem geplanten Untersuchungsdesign, zum anderen aus Erfahrungen über die aus dem Kreis der stationär und ambulant betreuten Patienten rekrutierbare Personenanzahl. Die statistische Ableitung der benötigten Fallzahlen wird mittels GPower (Faul, 2013) bzw. anhand von Tabellen (Schlittgen, 1996, Bortz, 2005) bestimmt. Für die unter 2. genannten ersten Fragestellungen (1-3) werden zum Nachweis von Gruppenunterschieden in paranoidem Denken, traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen zwischen den Gruppen ($0,15 \leq \text{Cohens } f^2 \leq 0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) Stichprobengrößen von $n = 33$ pro untersuchter Gruppe gefordert.

In einer Vorstudie (Watzke und Hölscher, in Vorbereitung) wurden Korrelationen zwischen paranoidem Denken und individuellem Stress- und Belastungserleben von $r=0,28$ bis $r=0,57$ gefunden. Äquivalente Zusammenhänge (Fragestellungen 4 und 5) in der hier beantragten Studie zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen bzw. Traumafolgestörungen benötigen zum Nachweis mittlerer Effekte ($f^2=0,20$; $\alpha=0,05$ und $1-\beta=0,95$) eine Gesamtstichprobe von $n = 78$.

Zur Beantwortung der Forschungsfragen mit Nachweis klinisch relevanter, mittlerer Effekte ergeben sich folglich Teilstichprobengrößen von $n = 33$ und eine Gesamtstichprobe von $n = 100$ als ausreichend.

Die Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik in Halle hat 100 stationäre und 20 teilstationäre Behandlungsplätze und eine Psychiatrische Institutsambulanz.

Der Anteil von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung (F60.3) ist auf ca. 30 Fälle pro Jahr im stationären und ca. 70 Fälle im ambulanten Setting zu schätzen.

Nach Ausschluss von Patienten aufgrund Komorbidität, eingeschränkter Einwilligungsfähigkeit oder anderen Kriterien (ca. 25%) und einer konservativ geschätzten Zustimmungquote von 50% der verbleibenden Patienten konnte somit mit dem Einschluss von ca. $n=35-40$ Patienten pro Gruppe gerechnet werden.

3.1.2 Deskriptive Stichprobenbeschreibung

Nach Prüfung der genannten Kriterien konnten für die hier dargestellte Arbeit von Mai 2016 bis Juli 2017 $n=40$ Personen in die Studie eingeschlossen werden, wobei 23 Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und $n=17$ gesunde Kontrollen untersucht wurden.

Bei den in die Studie eingeschlossenen Personen beider Untersuchungsgruppen handelt es sich ausschließlich um Frauen. Dies spiegelt die Grundgesamtheit der Patientenklientel und insbesondere die der Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung wider.

Das mittlere Alter lag in der Gesamtstichprobe bei $M=32,97$ Jahren ($SD=14,27$) mit einer Spanne von 20 bis 65 Jahren. In der Patientengruppe fand sich ein mittleres Alter von $28,30$ ($SD=9,69$), in der Vergleichsgruppe bei $39,29$ ($SD=17,13$). Der Altersunterschied zwischen den Gruppen unterschreitet das statistische Signifikanzniveau von $\alpha=0,05$ ($t[df=38]=-2,379$; $p=0,026$).

Aufgrund des signifikanten Altersunterschiedes wird das Alter der Probanden als Kontrollvariable in die folgenden Analysen aufgenommen. Die Verteilung der Altersbereiche in den Untersuchungsgruppen findet sich in **Abbildung 3**.

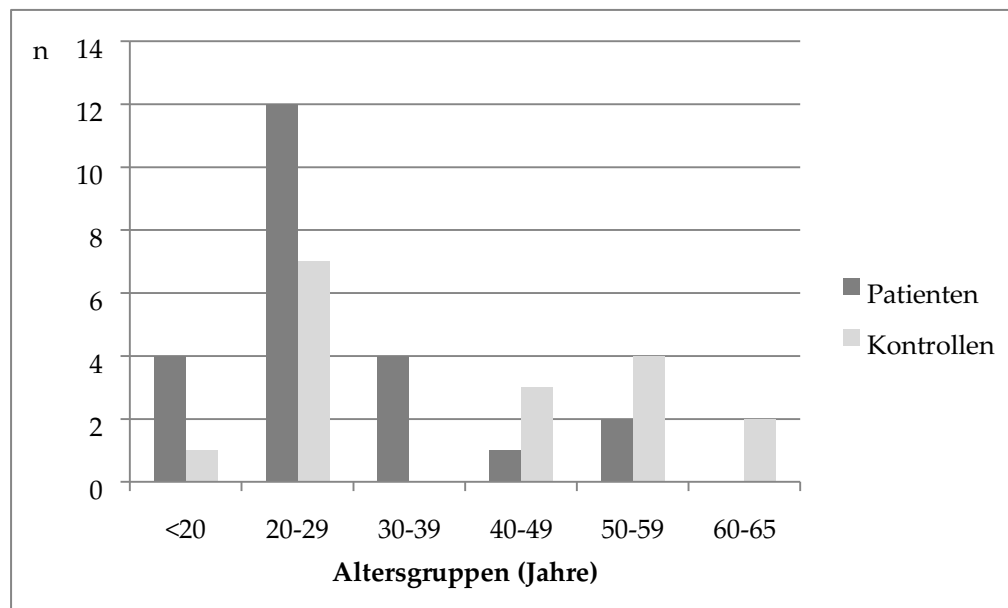


Abbildung 3. Altersverteilung in den Untersuchungsgruppen

Während die Probanden der Patientengruppe im Mittel 10,57 Jahre ($SD=1,16$) in schulischer Ausbildung verbracht haben, lagen diese Werte bei den Kontrollen bei $M=10,65$ und $SD=1,12$). Hinsichtlich des Bildungsniveaus fand sich daher kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ($F[df=1]=0,050$; $p=0,824$).

Bezüglich des Zivilstandes waren 82,6% der Patienten und 58,8% der Kontrollen ledig, 4,3% der Patienten und 29,4% der Kontrollen verheiratet und 13,0% der Patienten bzw. 11,8% der Kontrollen verwitwet, geschieden oder getrennt ($\chi^2 [df=2]=4,869$; $p_{\text{exakt}}=0,113$).

Im Mittel waren die Patienten seit 7,26 Jahren erkrankt, wobei eine erhebliche Streuung ($SD=7,93$ Jahre) und eine große Range (0,1 Jahr – 26,5 Jahren) vorliegt.

Hinsichtlich der Symptomschwere fanden sich bei den Patienten positiv psychotische Symptome im Mittel mit 1,59 ($SD=0,43$; Range 1,00 – 2,29) ausgeprägt, negative Symptome fanden sich mit $M=1,31$ ($SD=0,39$; Range 1,00 – 2,57) und allgemeine Symptome mit $M=1,58$ ($SD=0,31$; Range 1,06 – 2,44). Damit ist bei den Patienten von aktuell milden bis mittelschweren Symptombelastungen auszugehen, was mit den Ausschlusskriterien (akute Erregungszustände, notwendige Zwangsmaßnahmen, eingeschränkte Einwilligungsfähigkeit) korrespondiert.

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

3.2 Operationalisierung der Variablen und verwendete testpsychologische Verfahren

Das individuelle Ausmaß paranoider Denkinhalte wurde durch den Fragebogen „Green et al. Paranoid Thoughts Scale“ (*GPTS*) erfasst.

Die Psychopathologie der Patienten zum Untersuchungszeitpunkt sowie die Belastung der gesunden Kontrollprobanden mit subsyndromalen Phänomenen erfolgte mittels der Positive and Negative Syndrome Scale (*PANSS*; (Kay, Fiszbein et al., 1987)).

Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen wurden durch das Essener Trauma-Inventar (*ETI*; (Tagay und Senf, 2014)) operationalisiert. Bei diesen Testverfahren handelt es sich um breit evaluierte und standardisierte Verfahren von jeweils niedrigem zeitlichen Aufwand, so dass die Befragung insgesamt mit ca. 30-45 min veranschlagt wird. Dieser Testumfang ist erfahrungsgemäß auch von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung zu bewältigen.

3.2.1 Abhängige Variablen

Green et al Paranoid Thoughts Scale (GPTS)

Die GPTS wurde von Green und Kollegen (Green, Freeman et al., 2008) vorgestellt und besteht aus zwei, jeweils 16 Items umfassenden Skalen, die die Hierarchie paranoider Gedanken von Ideen sozialer Referenz (GPTS-A) bis Verfolgungsideen (GPTS-B) abbildet. Abgefragt wird das Auftreten derartiger Gedanken binnen des letzten Monats auf jeweils 5-stufigen Likert-Skalen von 1 (überhaupt nicht) über 3 (etwas) bis 5 (völlig). Für beide Subskalen ergaben sich in der Originalpublikation gute interne Konsistenzen und Retest-Reliabilitäten (Green, Freeman et al., 2008). Konkurrente und konvergente Validität zeigte sich durch signifikante Korrelationen beider GPTS-Subskalen mit der Paranoia Scale (Fenigstein und Vanable, 1992), dem BDI-II (Beck, Steer et al., 1996), und dem BAI (Beck, Epstein et al., 1988). Für die vorliegende Studie wurde eine ins Deutsche übertragene Version der GPTS verwendet, die von einem Muttersprachler rückübersetzt und von der Originalarbeitsgruppe (Green, Freeman et al., 2008) validiert wurde. Watzke und Schwenke (Watzke und Schwenke, 2014) ermittelten für die deutsche Version der GPTS Indikatoren einer sehr guten interne Konsistenz und eine Häufigkeitsverteilung entsprechend der von Freeman und Kollegen (Freeman, Garety et al., 2005) postulierten Hierarchie paranoider Gedanken. Validitätsbelege fanden sich darüber hinaus in korrelativen Beziehung zu inhaltlich verwandten Skalen und zu Faktoren, die in engem Bezug zur Ätiologie paranoiden Denkens diskutiert werden (Wahrnehmungsveränderungen, Neurotizismus, Ängstlichkeit und Unsicherheit).

Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)

Die PANSS (Kay, Fiszbein et al., 1987) ist ein Messinstrument zur Erhebung positiver und negativer Symptome der Schizophrenie und umfasst 30 Items, die auf drei Skalen aufgeteilt sind. Diese erlauben die gezielte Beurteilung von positiven (7 Items), negativen (7 Items) und allgemeinen Symptomformen (16 Items) auf der Grundlage eines semistrukturierten Interviews. Die Ausprägung der Symptomatik wird jeweils durch eine siebenstufige Ratingskala (von „1 = nicht vorhanden“ bis „7 = extreme Ausprägung“) erfasst, pro Subskala wird ein Durchschnittswert der Symptombelastung ermittelt. Das Ausmaß individueller Wahnsymptomatik, Verfolgungsideen sowie ungewöhnlicher Denkinhalte erfolgt über jeweils

separate Items und erlaubt damit die Beurteilung von Wahn im Sinne relevanter Psychopathologie als auch von paranoidem Denken als u.U. subklinisches Phänomen. Beurteilt wird jeweils die aktuelle psychopathologische Situation der letzten Woche. Das Instrument verfügt über gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte (Kay, Opler et al., 1988).

3.2.2 Unabhängige Variablen – Fragebögen

Essener Trauma-Inventar (ETI)

Das Essener Trauma-Inventar (ETI) (Tagay und Senf, 2014) wurde zur Erfassung von traumatischen Ereignissen und Traumafolgestörungen (posttraumatische Belastungsstörung, PTSD und Akute Belastungsstörung, ABS) konzipiert.

Es existieren eine Erwachsenen-Fassung (18 Jahren bis 95 Jahre) sowie eine Kinder- und Jugendversion (12 bis 17 Jahre).

Für das ETI wurden sehr gute psychometrische Gütekriterien (Objektivität, Reliabilität sowie Validität) nachgewiesen. Dazu wurden in einer Studie die Durchführungs-, Auswertungs- und Interpretationsobjektivität bestätigt. Ebenfalls nachgewiesen wurde eine sehr gute interne Konsistenz (Tagay und Senf, 2014).

Insgesamt besteht das Inventar aus vier Versionen: Als Fragebogen zur Selbstbeurteilung mit 46 Items, als Interview mit 47 Items sowie als zwei Kurzversionen.

Bei den Langformen (Fragebogen und Interview) werden alle DSM-IV-Kriterien für PTSD und ABS abgedeckt. Der inhaltliche Aufbau gliedert sich wie folgt: Teil 1 (Traumacheckliste), Teil 2 (Fragen zum schlimmsten Ereignis), Teil 3 (Posttraumatische Symptomatik), Teil 4 (Zeitliche Einordnung der Symptomatik sowie aktuelle Belastung) und Teil 5 (Symptombedingte Einschränkungen im Alltag).

Bei der Auswertung der Langversionen werden folgende Parameter zur Verfügung gestellt: Anzahl selbst erlebter potenziell traumatischer Ereignisse und Anzahl als Zeuge erlebter potenziell traumatischer Ereignisse (je Summe aus 15 vorgeschlagenen Kategorien), Bedrohungserleben (Summe aus 4 Items [0 vs. 1]), Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen (Summe aus 4 Items [0 vs. 1]), Symptomskalen Dissoziation (5 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte), Intrusionen (6 Items, Likertskaliert je 0-3 Punkte), Vermeidung (7 Items, Likert-skaliert je 0-3

Punkte) und Hyperarousal (5 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte), aus denen sich der ETI-Summenscore errechnet. Zudem steht eine Subskala Beeinträchtigung (6 Items, Likert-skaliert je 0-3 Punkte) zur Verfügung.

Anhand dieser Subskalen- und Gesamtskalenwerte ist der Schweregrad der Symptomatik einschätzbar. Die Bearbeitungszeit des Fragebogens beträgt etwa 10 bis 15 Minuten.

3.3 Hypothesen

Die unter 2. ausgeführten Fragestellungen lassen sich nach Operationalisierung der Untersuchungsgrößen nunmehr in statistisch prüfbare Hypothesen überführen:

Hypothese 1: Die Summenscores der GPTS-A bzw. GPTS-B sowie der PANSS unterscheiden sich signifikant zwischen gesunden Kontrollen und Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung.

Hypothese 2: Die Anzahl traumatischer Erfahrungen anhand des ETI, deren erlebte Schwere, daraus folgende spezifische Symptome und Beeinträchtigungen unterscheiden sich gleichermaßen zwischen Patienten und Kontrollen.

Hypothese 3: Die Summenscores der GPTS sind sowohl bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung als auch bei Gesunden mit den Subskalen des ETI korreliert. *Hypothese 4:* Die Subskalen des ETI sind bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung mit den Ausprägungen der PANSS korreliert.

Hypothese 5: Die Subskalen des ETI erweisen sich in linearen Regressionsmodellen als signifikante Prädiktoren für die Ausprägungen der GPTS sowie der PANSS.

3.4 Statistische Methoden

Die Prüfung der Untersuchungshypothesen erfolgte entsprechend der bereits für 3.1.1 Stichprobenschätzung zugrunde gelegten inferenzstatistischen Methodik unter Verwendung von IBM SPSS Statistics 20.0. Vor Beginn der eigentlichen Datenanalyse erfolgte eine Prüfung fehlender

Werte. Einzelne fehlende Werte wurden mittels multipler Imputation (lineare Regression) ersetzt. In einem ersten Auswertungsschritt erfolgte die Prüfung der Verteilungsform intervallskalierter Variablen mittels Kolmogoroff-Smirnoff-Anpassungstest. In der Folge kamen für diese Merkmale parametrische Verfahren oder bei Verletzung der Normalverteilungsannahme adäquate non-parametrische Verfahren zum Einsatz. Vor Prüfung der Hypothesen erfolgte ein Vergleich der Untersuchungsgruppen auf Unterschiede in den Basisvariablen Alter und Bildung. Im Falle signifikanter Gruppenunterschiede wurden die relevanten Variablen in den folgenden Analysen als Kovariablen berücksichtigt.

Zur Beantwortung der Hypothesen 1 und 2 nach Gruppenunterschieden zwischen paranoidem Denken bzw. Psychopathologie einerseits und traumaassoziierter Belastung andererseits kamen varianzanalytische Verfahren zur Anwendung. Der Kumulierung des alpha-Fehler-Niveaus wurde durch eine Korrektur nach Bonferroni begegnet.

Hypothesen 3 und 4 (Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI) wurden dann zunächst je bivariate Produkt-Moment-Korrelationskoeffizienten für die Gesamtstichprobe berechnet. Um für den Varianzanteil zu kontrollieren, der jeweils durch die Zugehörigkeit zu den Untersuchungsgruppen und die hier beobachteten Merkmalsunterschiede entsteht, wurden zudem Partialkorrelationen berechnet, die um den Faktor der Gruppenzugehörigkeit (bzw. auch um evtl. Kontrollvariablen) korrigiert wurden.

Zur Klärung der Vorhersagbarkeit der GPTS-Subskalen bzw. der PANSS durch die Maße des ETI (Hypothese 5) wurden multiple lineare Regressionsmodelle (schrittweise; $p_{in}[F]=0,05$; $p_{out}[F]=0,10$) berechnet.

4 Ergebnisse

4.1 Hypothese 1 - Gruppenvergleiche in den abhängigen Variablen

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

Für die GPTS Subskala A (soziale Referenz) mit 16 Items ließ sich eine interne Konsistenz von Cronbachs $\alpha=0,96$ ermitteln. Für die Subskala B (Verfolgungsideen) mit ebenfalls 16 Items fand sich ein α von 0,97. Beide Subskalen erwiesen sich als approximativ normalverteilt (beide Skalen: Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,147; p=0,144).

Die PANSS Subskala „positive Symptome“ (7 Items) wies ein α von 0,71; für die Skala „negative Symptome“ (Symptome) betrug der Wert $\alpha=0,63$ und für „allgemeine Symptome“ (16 Items) $\alpha=0,79$.

Auf der Basis von n=10 Doppelcodierungen dreier Rater wurden Reliabilitätskoeffizienten im Sinne von Intraklassenkorrelationen (random, consistency) berechnet. Dabei ergab sich für die PANSS Subskala „positive Symptome“ ein $r_{icc}=0,99$, für die PANSS Subskala „negative Symptome“ ein $r_{icc}=0,98$ sowie für die PANSS Subskala „allgemeine Symptome“ ein $r_{icc}=0,98$. Die Subskalen PANSS positive Symptome (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,291; p=0,071) und PANSS negative Symptome (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,786; p=0,003) wichen deutlich von einer hypothetischen Normalverteilung ab, während die Skala PANSS allgemeine Symptome (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=1,116; p=0,165) annähernd normalverteilt war. Die Analysen beider erstgenannter Skalen wurden daher zusätzlich non-parametrisch abgesichert, abweichende Ergebnisse wurden

berichtet.

Die deskriptiven Parameter der GPTS und PANSS in den Untersuchungsgruppen sowie der interferenzstatistische Vergleich finden sich in *Tabelle 1*.

Tabelle 1. Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der abhängigen Variablen

	M ± SD		Teststatistik
	Patientengruppe (n=23)	Kontrollgruppe (n=17)	F[df=1]; p
GPTS-A	46,48 ± 14,93	26,75 ± 10,28	15,99; p<0,001
GPTS-B	45,24 ± 15,92	21,00 ± 8,62	23,93; p<0,001
GPTS Gesamtskala	91,71 ± 28,31	47,75 ± 17,70	23,35; p<0,001
PANSS positive Symptome	1,59 ± 0,43	1,08 ± 0,13	13,00; p=0,001
PANSS negative Symptome	1,31 ± 0,39	1,07 ± 0,11	5,118; p=0,030
PANSS allgemeine Symptome	1,58 ± 0,31	1,08 ± 0,12	22,59; p<0,001

Die signifikanten Gruppenunterschiede in den abhängigen Variablen bleiben auch unter statistischer Kontrolle des Alters (alle $p < 0,001$) bestehen. Für die Variable Alter ließ sich kein signifikanter Einfluss auf die Skalenwerte der GPTS und PANSS ermitteln (alle $p > 0,486$).

Eine non-parametrische Evaluation der Vergleichsstatistik der PANSS-Subskalen mittels Mann-Whitney-U-Test bestätigte die signifikanten Gruppenunterschiede (PANSS pos: $p < 0,001$; PANSS neg: $p = 0,020$; PANSS allg: $p < 0,001$).

4.2 Hypothese 2 – Gruppenunterschied in der Traumatisierung nach ETI

Unter Hypothese 2 wird ein systematischer Gruppenunterschied in Belastungen mit traumatisierenden Erfahrungen und Symptomen nach ETI zwischen den Untersuchungsgruppen erwartet. Zur Beurteilung der Reliabilität wurde zunächst die interne Konsistenz des ETI mittels der in den ETI-Summenscore einfließenden Items berechnet. Hier ergab sich für diese 23 Items ein Cronbachs α von 0,965.

Die Subskalenwerte des ETI sind bis auf die Anzahl als Zeuge erlebter Traumatisierung (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=2,174; $p < 0,001$) und der Subskala „Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen“ (Kolmogoroff-Smirnoff-Z=2,079; $p < 0,001$) approximativ normalverteilt.

Die erlebten Traumatisierungen (abgefragt wird jeweils das als beeinträchtigendste erfahrene Erlebnis) lagen in der Gesamtstichprobe im Mittel 116 Monate (SD=128,03) zurück. In der Patientengruppe betrug dieser Wert $M=125,10$ (SD=126,08) und bei den Kontrollprobanden $M=99,83$ (SD=135,45). Dieser Unterschied ist statistisch nicht signifikant ($F[df=1]=0,291$; $p=0,594$).

In **Tabelle 2** finden sich die deskriptiven Werte der aus dem ETI ermittelten Einzelskalen über die beiden Untersuchungsgruppen.

Tabelle 1. Vergleich der Untersuchungsgruppen bzgl. der ETI-Einzelskalen

	M ± SD		Teststatistik ¹
	Patientengruppe (n=23)	Kontrollgruppe (n=17)	F[df=1]; p
Anzahl selbst erlebter Traumata	5,59 ± 2,99	1,50 ± 1,67	25,04; p<0,001
Anzahl als Zeuge erlebter Traumata	1,27 ± 1,45	0,25 ± 0,58	5,58; p=0,024
Summe Bedrohung	1,73 ± 1,16	0,69 ± 1,08	5,57; p=0,024
Summe Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen	3,86 ± 0,35	1,44 ± 1,71	42,12; p<0,001
Summe Dissoziationen	6,50 ± 3,71	0,88 ± 2,22	24,04; p<0,001
Summe Intrusionen	9,86 ± 3,48	2,00 ± 2,80	51,42; p<0,001
Summe Vermeidung	12,59 ± 3,74	2,13 ± 3,01	78,12; p<0,001
Summe Hyperarousal	9,59 ± 2,63	2,06 ± 3,04	55,06; p<0,001
Summe Beeinträchtigung	11,32 ± 3,63	2,06 ± 3,60	52,27; p<0,001
ETI Summenscore	38,55 ± 9,95	7,06 ± 10,38	78,64; p<0,001

¹ Korrektur des kumulierten α -Fehlers mittels Bonferroni

Die statistische Überprüfung erfolgte wiederum unter Kontrolle des Alters; hier fand sich kein bedeutsamer Effekt (multivariate Varianzanalyse: F[df=9; 27]=0,817; p=0,606), während der globale Gruppenunterschied statistisch signifikant ausfiel F[df=9; 27]=9,291; p<0,001).

Damit ergibt sich für alle Maße der abhängigen Variablen (GPTS und PANSS) sowie der unabhängigen Variablen (ETI) ein deutlicher Unterschied zwischen den Gruppen. Deskriptiv finden sich größere Traumatisierungen in der Patientengruppe, die zudem als bedrohlicher erlebt wurden, mit stärkerer Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen verbunden waren und zu mehr

traumaassoziierten Symptomen (Dissoziation, Vermeidung, Hyperarousal) sowie zu größerer Beeinträchtigung führten.

4.3 Hypothesen 3 und 4 – Korrelation zwischen GPTS bzw. PANSS und ETI

Unter Hypothese 3 wird erwartet, dass das individuelle Ausmaß paranoiden Denkens (GPTS) bzw. Psychopathologie (PANSS) in der Gesamtstichprobe als auch in den Teilstichproben signifikant mit der selbstberichteten traumatischen Belastung korreliert ist.

Um korrelative Zusammenhänge durch die erhöhte Varianz zwischen den Untersuchungsgruppen bei reduzierter Varianz innerhalb der Untersuchungsgruppen nicht künstlich zu erhöhen, werden im Folgenden (*Tabelle 3*) zusätzlich zu einer unbereinigten Korrelation (Produkt-Momentkorrelation) Partialkorrelationen berichtet, die die Zusammenhänge um den Einfluss der Untersuchungsgruppe und zusätzlich um die oben berichteten Effekte von Alter, Geschlecht und Bildung korrigieren. Damit wird vermieden, dass eine Korrelation zwischen einem Maß paranoiden Denkens (GPTS) bzw. der Psychopathologie einerseits und traumatischer Belastung (ETI) andererseits nur deswegen zustande kommt, weil die Gruppe der Patienten sowohl hohe Werte in der GPTS (*Tabelle 1*) als auch im ETI (*Tabelle 2*) aufweist. Eine Partialkorrelation korrigiert diesen systematischen Fehler und bildet einen Zusammenhang zwischen den Merkmalen unabhängig von der Untersuchungsgruppe ab.

Die untersuchten abhängigen Größen GPTS und PANSS sind in der Gesamtstichprobe in folgender Weise miteinander korreliert: GPTS-A – PANSS positive Symptome: $r=0,592$ ($p<0,001$), GPTSA – PANSS negative Symptome: $r=0,209$ ($p=0,236$), GPTS-A – PANSS allgemeine Symptome: $r=0,645$ ($p<0,001$); GPTS-B – PANSS positive Symptome: $r=0,557$ ($p<0,001$), GPTS-B – PANSS negative Symptome: $r=0,256$ ($p=0,143$), GPTS-B – PANSS allgemeine Symptome: $r=0,678$ ($p<0,001$). Zur Kontrollvariable Alter findet sich eine signifikante Korrelation lediglich in Bezug auf die PANSS allgemeine Symptomatik ($r=-0,377$; $p=0,023$).

Tabelle 3. Produktmomentkorrelationen und Partialkorrelationen zwischen den Maßen paranoiden Denkens und Psychopathologie sowie Traumatisierung (ETI).

	GPTS-A		GPTS-B		PANSS positive Symptome		PANSS negative Symptome		PANSS allgemeine Symptome	
	r	r _p	r	r _p	r	r _p	r	r _p	r	r _p
Anzahl selbst erlebter Traumata	,342*	-,129	,494**	,123	,541**	,182	,532**	,386*	,593**	,290
Anzahl als Zeuge erlebter Traumata	,473**	,279	,422**	,206	,567**	,443*	-,015	-,214	,584**	,470**
Summe Bedrohung	,165	-,092	,260	-,017	,485**	,261	,236	-,078	,261	-,035
Summe Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen	,659**	,446**	,682**	,424*	,476**	,063	,337*	,146	,593**	,181
Summe Dissoziationen	,640**	,356*	,708**	,510**	,555**	,362*	,360*	,336	,817**	,648**
Summe Intrusionen	,631**	,275	,665**	,319	,551**	,281	,232	,107	,616**	,139
Summe Vermeidung	,820**	,701**	,779**	,564**	,680**	,464**	,349*	,108	,763**	,457**
Summe Hypera- rousal	,767**	,596**	,781**	,676**	,680**	,369*	,264	-,126	,804**	,550**
Summe Beeinträchtigung	,759**	,581**	,749**	,543**	,605**	,255	,482**	,344	,761**	,475**
ETI Summenscore	,783**	,614**	,797**	,649**	,676**	,472**	,329	,181	,810**	,568**

r: Produkt-Moment-Korrelation

r_p : Partialkorrelation mit den Kontrollvariablen Gruppe (Patienten vs. Kontrollen) und Alter (nur bei PANSS allgemeine Symptome)

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

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

Sowohl die unkorrigierten Korrelationen als auch die um die Gruppenzugehörigkeit kontrollierte Partialkorrelationen weisen auf weitreichende signifikante Zusammenhänge zwischen GPTS bzw. PANSS positiver und allgemeiner Symptomatik sowie traumatischen Erfahrungen und folgender Belastung hin. Diese werden nicht durch eine Zugehörigkeit zu einer diagnostischen Gruppe vermittelt, sondern stellen sich unabhängig davon dar. Insbesondere stehen GPTS und PANSS eng mit den ETI-Subskalen Vermeidung und Hyperarousal im Zusammenhang. Lediglich die Zusammenhänge zwischen PANSS negativer Symptomatik und traumatischer Belastung weisen geringere Werte auf.

4.4 Hypothese 5 – Vorhersage paranoiden Denkens und aktueller Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen

Zur Klärung der Vorhersage paranoiden Denkens durch Maße traumatischer Erfahrung und daraus resultierender Belastung werden im Folgenden schrittweise lineare Regressionsmodelle ($p_{in}[F]=0,05$; $p_{out}[F]=0,10$) für jede Subskala der GPTS sowie für die PANSS Subskalen berechnet. Wiederum werden die Modelle unter statistischer Kontrolle (Einschluss) der Gruppenzugehörigkeit berechnet. In *Tabelle 4* finden sich die standardisierten Regressionskoeffizienten der einzelnen Prädiktoren zunächst für die Zugehörigkeit zur diagnostischen Gruppe sowie das durch diese Variablen erreichte Niveau der Varianzaufklärung am jeweiligen Kriterium. Anschließend werden die theoriegeleiteten Prädiktoren traumaassoziierter Belastung in die Modelle aufgenommen und berichtet, in welchem Umfang diese das jeweilige Kriterium zusätzlich zur Gruppenzugehörigkeit vorherzusagen vermögen.

Tabelle 4. Standardisierte Regressionskoeffizienten β und Varianzaufklärung in der Vorhersage paranoiden Denkens / Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen und daraus folgender Symptomatik (ETI)

Prädiktoren	GPTS-A	GPTS-B	PANSS positive	PANSS negative	PANSS allgemeine
			Symptome	Symptome	Symptome
Gruppenzugehörigkeit (1=Patienten; 2=Kontrollen)	-,608***	-,681***	-,609***	-,344*	-,712***
R ² (korr.) ^a	,351	,448	,352	,092	,492
Anzahl selbst erlebter Traumata	-	-	-	,532*	-
Anzahl als Zeuge erlebter Traumata	-	-	,344**	-	,290**
Summe Bedrohung	-	-	,255*	-	-
Summe Furcht, Hilflosigkeit, Entsetzen	-	-	-	-	-
Summe Dissoziationen	-	-	-	-	,564***
Summe Intrusionen	-	-	-	-	-
Summe Vermeidung	1,032***	-	-	-	-
Summe Hyperarousal	-	-	-	-	-
Summe Beeinträchtigung	-	-	-	-	-
ETI Summenscore	-	0,768***	0,469*	-	-
R ² (korr.) ^b	,673	,614	0,565	0,238	,760

^a: korrigierte Varianzaufklärung durch Kontrollvariable (Patientengruppe) ^b:

zusätzliche korrigierte Varianzaufklärung durch traumatische Erfahrung (ETI)

***: Regressionsgewicht β ist auf dem 0,001 Niveau signifikant (zweiseitig)

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

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

Entsprechend der oben berichteten Gruppenunterschiede finden sich substantielle Varianzaufklärungen an den Kriterien jeweils allein durch die Zugehörigkeit zu den Untersuchungsgruppen. Darüber hinaus jedoch zeigen sich konsistente Beiträge zur Merkmalsvorhersage in allen untersuchten Bereichen paranoiden Denkens, bzw. der Psychopathologie und den Merkmalen traumaassoziierter Belastung. Dabei spielen die Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumatisierungen in der Vorhersage der PANSS-Skalen eine zentrale Rolle. Für die GPTS erwiesen sich der ETI-Summenscore und das Ausmaß an Vermeidungsverhalten als wichtige Prädiktoren. Bedrohung und Dissoziation wiederum prädizieren die positiven bzw. allgemeinen Symptome in der PANSS.

5 Diskussion

Die vorliegende Arbeit untersucht den Zusammenhang zwischen traumatischen Erlebnissen und paranoidem Denken bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollen. Dieser Zusammenhang ist aus Untersuchungen bei Erkrankungen aus dem psychotischen Formenkreis bekannt. Ätiologische Gemeinsamkeiten zwischen der Schizophrenie und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung liefern Hinweise dafür, dass paranoides Denken als Symptom bei beiden Erkrankungen auftritt und letztlich auch hier eine gemeinsame Ätiologie auftritt. Deshalb soll der Zusammenhang von traumatischen Erlebnissen und paranoidem Denken im Formenkreis der Persönlichkeitsstörungen untersucht werden.

Die Arbeit versucht den aktuellen Wissensstand über den Zusammenhang traumatischer Erlebnisse und dem Ausmaß paranoider Gedanken außerhalb des psychotischen Formenkreises zu erweitern und hinterfragt gleichzeitig die traditionelle Annahme, wonach paranoides Denken ausschließlich bei psychotischen Störungen auftritt

Im Folgenden wird zunächst die zur Anwendung gekommene Methodik kritisch hinterfragt. Anschließend werden die gewonnenen Befunde diskutiert und in den derzeitigen Forschungsstand integriert.

5.1 Methodenkritik

5.1.1 Stichprobe

Die Gesamtstichprobengröße dieser Arbeit beträgt $n=40$ Personen, wobei $n=23$ Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und $n=17$ psychisch gesunde Kontrollprobanden in die Studie eingeschlossen wurden. Damit ist die Stichprobe verhältnismäßig klein und ein negativer Einfluss auf die Datenqualität ist nicht auszuschließen. Weiterhin kann die geringe Stichprobengröße zu einer verminderten Teststärke und einem erhöhtem \square -Fehler führen. Es kann also nicht ausgeschlossen werden, dass in der vorliegenden Arbeit Alternativhypothesen verworfen wurden, die sich bei größeren Stichproben hätten bestätigen lassen können.

Hinsichtlich der Qualität der Stichproben lässt sich jedoch von einem ausreichenden Maß sprechen. In die Studie wurden zudem nur weibliche Patienten eingeschlossen. Dies spiegelt die Geschlechterverteilung der Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung in der

psychiatrischen Klinik des Universitätsklinikums Halle wider. Dementsprechend sind auch in der Kontrollgruppe nur weiblich Personen eingeschlossen.

Aufgrund eines signifikanten Altersunterschiedes zwischen den Gruppen wird das Alter der Probanden als Kontrollvariable in die Analysen aufgenommen.

Bezüglich des Bildungsniveaus fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen.

Die Patientengruppe ist somit hinsichtlich des Geschlechts für die in der Universitätsklinik Halle behandelten Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung repräsentativ und die Kontrollgruppe der Patientengruppe hinsichtlich der Soziodemographie vergleichbar. Die vorliegende Arbeit untersucht die Phänomene paranoides Denken und traumatische Erlebnisse und deren Zusammenhänge im Bereich der Persönlichkeitsstörungen. Dabei wird mit der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung lediglich eine Entität dieses Formenkreises untersucht. Eine verallgemeinernde Übertragung der Ergebnisse auf andere Formen der Persönlichkeitsstörungen oder andere psychiatrische Erkrankungsbilder ist mit dem derzeitigen Wissenstand nicht vereinbar und muss der weiteren Forschung vorbehalten werden.

5.1.2 Diagnostik

Die in dieser Arbeit eingeschlossenen Patienten wurden zum Untersuchungszeitpunkt stationär in der psychiatrischen Klinik der Universitätsklinik Halle behandelt. Die Diagnose wurde schon vor der Untersuchung von den behandelnden Ärzten gestellt. Gleichzeitig waren die Patienten zum Untersuchungszeitpunkt entsprechend der Ausschlusskriterien nicht in akuten Erregungszuständen, notwendigen Zwangsmaßnahmen oder in eingeschränkter Einwilligungsfähigkeit. Die Patienten waren weiterhin in der Lage, ihr Einverständnis oder ihre Ablehnung zur Teilnahme an der Studie zu geben.

Die Erhebung des Ausmaßes an paranoiden Gedanken (*GPTS*) und die Angaben zu traumatischen Erlebnissen (*ETI*) erfolgte mithilfe von Fragebögen, die die Patienten nach vorheriger Erläuterung selbstständig ausgefüllt haben. Eine unterschiedliche Wichtung und Interpretation einzelner Aspekte oder Fragestellungen der Instrumente kann nicht ausgeschlossen werden. Gleichzeitig bestand jedoch jederzeit die Möglichkeit, etwaige Verständnisprobleme mit den Studienleitern zu klären. Inwiefern die Erkrankung der Patienten die Aussagen in den Fragebögen beeinflusst hat, ist nicht abschließend einzuschätzen. Mithilfe der oben genannten

Ausschlusskriterien wurde jedoch versucht, eine größtmögliche Homogenität diesbezüglich zu erreichen.

5.1.3 Instrumentarium

Die in dieser Arbeit angewandten Messinstrumente zur Erfassung des Ausmaßes an paranoidem Denken (*GPTS*), an traumatischen Erlebnissen (*ETI*) und zur aktuellen Psychopathologie zum Untersuchungszeitpunkt (*PANSS*) sind in der Praxis erprobte Messinstrumente, die ein hohes Maß an psychometrischen Gütekriterien zeigen.

Dennoch muss einschränkend angemerkt werden, dass die Messinstrumente nur die individuelle Einschätzung der Patienten (*GPTS*, *ETI*), bzw. der Untersucher (*PANSS*) zu einem bestimmten Zeitpunkt wiedergeben und dass in Bezug auf die Instrumente zur Selbsteinschätzung oben genannte Einschränkungen gelten.

5.2 Interpretation der Befunde

5.2.1 Übersicht der Ergebnisse

Die Studie umfasst N=40 Personen, wobei die Patientengruppe aus n=23 Personen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und die Kontrollgruppe aus n=17 psychisch gesunden Personen zusammengesetzt sind. Beide Gruppen sind hinsichtlich des Geschlechts vergleichbar. Aufgrund eines signifikanten Altersunterschieds wird die Kontrollgruppe in diesem Parameter kontrolliert. Die Studie ist Teil eines übergeordneten Projekts, das als cross-sektionaler Vergleich die Zusammenhänge zwischen früherer Traumatisierung und paranoidem Denken bei Patienten mit emotional-instabiler Persönlichkeitsstörung, Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen untersucht.

Untersucht wurden die Merkmale *Traumatisierung und aktuelle Traumafolgestörungen, paranoides Denken und aktuelle Psychopathologie*.

Im Vergleich der aktuellen Psychopathologie zeigte sich in der Patientengruppe eine milde bis mittelschwere Symptombelastung, in der Gruppe der Kontrollprobanden fanden sich maximal milde Symptomausprägungen ohne klinische Relevanz.

Der Vergleich der Untersuchungsgruppen hinsichtlich der abhängigen Variablen *Ausmaß paranoiden Denkens und aktuelle Psychopathologie* zeigte signifikante Gruppenunterschiede zwischen den Untersuchungsgruppen. Die Patientengruppe erzielte dabei signifikant höhere

Werte im Sinne eines größeren Ausmaßes an paranoidem Denken und eine stärker ausgeprägte Psychopathologie. Diese Unterschiede bestanden auch nach statistischer Kontrolle des Alters.

Hinsichtlich der unabhängigen Variable *Traumatisierung und aktuelle Traumafolgestörungen* zeigte sich wiederum ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen. Dabei zeigte die Gruppe der Patienten ein signifikant höheres Ausmaß an Traumatisierungen, die zudem als bedrohlicher erlebt wurden, mit stärkerer Frucht, Hilflosigkeit und Entsetzen verbunden waren und zu mehr traumaassoziierten Symptomen (Dissoziation, Vermeidung, Hyperarousal) sowie zu größerer Beeinträchtigung führten.

In einem weiteren Schritt wurden die abhängigen Variablen GPTS bzw. PANSS auf korrelative Beziehungen zu der unabhängigen Variable ETI untersucht. Dabei zeigten sich weitreichende signifikante Zusammenhänge zwischen dem Ausmaß paranoiden Denkens, bzw. der aktuellen Psychopathologie im Bereich positiver und allgemeiner Symptomatik und traumatischen Erfahrungen und folgender Belastung. Diese sind unabhängig von der Zugehörigkeit zu einer diagnostischen Gruppe. Eine enge Korrelation konnte zwischen GPTS, bzw. PANSS und den ETI-Subskalen Vermeidung und Hyperarousal beobachtet werden. Geringe Zusammenhänge zeigten sich lediglich zwischen der PANSS negative Symptomatik und traumatischer Belastung.

Abschließend wurde untersucht, ob sich das Ausmaß paranoiden Denkens und der aktuellen Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen vorhersagen lässt. Hierbei zeigten sich konsistente Beiträge zur Merkmalsvorhersage in allen untersuchten Bereichen paranoiden Denkens, bzw. Psychopathologie und den Merkmalen traumaassoziiierter Belastung. Dabei spielen die Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumatisierungen in der Vorhersage der PANSS-Skalen eine zentrale Rolle. Weiterhin erweisen sich der ETI-Summenscore und das Ausmaß an Vermeidungsverhalten als wichtige Prädiktoren für das Ausmaß paranoiden Denkens. Außerdem präzisieren die ETI-Subskalen Bedrohung und Dissoziation die positiven, bzw. allgemeinen Symptome in der PANSS.

Im Folgenden werden die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungsgruppen differenziert analysiert und in Beziehung zu aktuellen Forschungen hinsichtlich der Zusammenhänge von paranoidem Denken, traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen diskutiert.

5.2.2 Befunde zum paranoiden Denken

Das Ausmaß paranoiden Denkens wurde anhand der GPTS erhoben. Sowohl in der Subskala GPTS-A (soziale Referenz) als auch GPTS-B (Verfolgungsideen) zeigten sich statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe, wobei die Patientengruppe statistisch signifikant höhere Punktwerte erzielte.

Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung zeigen ein statistisch signifikant höheres Ausmaß an paranoidem Denken als eine soziodemographisch vergleichbare Kontrollgruppe.

Paranoides Denken wurde in dieser Arbeit außerhalb des Formenkreises psychotischer Erkrankungsbilder untersucht. Führend war dabei die Annahme, dass subklinische Ausprägungen paranoiden Denkens auch in Stichproben jenseits psychotischer Erkrankungen auftreten. Damit reiht sie sich in eine Reihe von Arbeiten ein, die das traditionelle Paradigma Karl Jaspers über die kategoriale An- bzw. Abwesenheit paranoiden Wahns hinterfragen und dagegen ein Kontinuumsmodell ausgehend von subklinischen Ausprägungen paranoiden Denkens über paranoide Ideen und paranoiden Gedanken hin zu paranoidem Wahn vorschlagen (Jaspers, 1913, van Os, Verdoux et al., 1999, Freeman und Garety, 2000, van Os und Verdoux, 2003, Watzke, 2010, Watzke und Schwenke, 2014). Weiterhin liegt diese Arbeit damit auf einer Linie mit Untersuchungen von Strauss (Strauss, 1969), der Probleme bei der kategorialen Zuordnung paranoiden Denkens zu psychotischen Erkrankungen aufzeigte. Ebenfalls bestätigt diese Arbeit die von Freeman und Kollegen erarbeitete Hierarchie paranoiden Denkens (Freeman und Garety, 2000).

In der Patientengruppe tritt paranoides Denken zwar statistisch signifikant häufiger auf, gleichzeitig konnte jedoch auch gezeigt werden, dass paranoide Ideen und Gedanken auch in der Kontrollgruppe, d.h. außerhalb psychischer Erkrankungsbilder in der Allgemeinbevölkerung auftritt. Dies betrifft vor allem Ideen sozialer Referenz (GPTS-A). Somit konnten in dieser Arbeit ebenfalls Untersuchungen bestätigt werden, die zeigen, dass paranoides Denken auch in der Allgemeinbevölkerung vorkommt (Verdoux, Van Os et al., 1998, Freeman, Dunn et al., 2005, Lincoln, Keller et al., 2009, Schutters, Dominguez et al., 2012). Paranoides Denken scheint somit ein Symptom psychischer Erkrankungen zu sein, das entsprechend dem beschriebenen Vulnerabilitäts-Stress-Modell in Folge persönlicher oder sozialer Verunsicherung auftritt.

Bestimmte Persönlichkeitsmuster, wie Neurotizismus, scheinen dies zu begünstigen (Watzke und Rujescu, 2016).

Paranoides Denken ist auch in der Allgemeinbevölkerung verbreitet. Paranoides Denken als Symptom einer dysregulierten Neurobiologie und in Folge fehlgeleiteter Denkprozesse, bzw. als Konsequenz bestimmter Denkmuster zu verstehen, kann zum einen helfen, Pathogenese und Prozesse, die letztlich zu diesem Denken führen, besser zu verstehen und zum anderen wichtige Anhalts- und Bezugspunkte für die Therapie der erkrankten Personen geben.

In Bezug auf den Zusammenhang zwischen paranoidem Denken und traumatischen Erlebnissen, bzw. Traumafolgestörungen konnte diese Arbeit, unabhängig von der Zugehörigkeit zu einer diagnostischen Gruppe, Zusammenhänge zeigen. So zeigten sich enge Korrelationen zwischen der GPTS und den ETI-Subskalen *Vermeidung* und *Hyperarousal*. Personen, die einen hohen ETI-Summenscore erzielten oder ein hohes Maß an Vermeidungsverhalten als Traumafolge zeigten, erzielten auch hohe Werte in der GPTS und zeigten damit ein ausgeprägtes Maß an paranoidem Denken. Hier bestätigen sich Untersuchungen von Butler und Kollegen (Butler, Mueser et al., 1996), die zeigen, dass bei 30% der Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung Verfolgungsideen auftreten.

Im Vulnerabilitäts-Stress-Modell der Schizophrenie (Zubin und Spring, 1977) nehmen traumatische Erlebnisse und Traumafolgestörungen einen wichtigen Baustein in der Ätiologie paranoider Gedanken ein. Die Ergebnisse dieser Arbeit lassen die Vermutung zu, dass sich vergleichbare Punkte der gut untersuchten Ätiologie paranoider Gedanken bei Patienten mit paranoider Schizophrenie auf Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung übertragen lassen. Damit wird wiederum gezeigt, dass entgegen der traditionellen Annahme psychotische Symptome auch außerhalb des psychotischen Formenkreises vorkommen. Die vorliegende Arbeit kann weiterhin helfen, die Lücke in der Forschung zu Zusammenhängen von paranoidem Denken und Traumatisierungen und Traumafolgestörungen zu schließen. Explizit für paranoides Denken jenseits psychotischer Erkrankungen zeigen nach Gracie und Kollegen (Gracie, Freeman et al., 2007) lediglich wenige Arbeiten diesen Zusammenhang.

Traumatisierungen führen zu ausgeprägter Hilflosigkeit und stellen einen starken Belastungsfaktor dar. Das neurobiologische Äquivalent zu Stress ist ein erhöhter Kortisolspiegel.

Ob ein größeres Ausmaß paranoiden Denkens auch mit einem erhöhten Kortisolspiegel einhergeht, wurde in dieser Arbeit nicht untersucht, erscheint aber aufgrund anderer Untersuchungen, wie der Arbeitsgruppe um Kumsta und Kollegen (Kumsta, Entringer et al., 2008), denkbar.

Es bestehen enge Zusammenhänge zwischen der Anzahl erlebter Traumatisierungen und Traumafolgestörungen und dem Ausmaß paranoider Gedanken.

Fazit:

Die vorliegende Arbeit zeigt, dass paranoides Denken auch außerhalb von Erkrankungen des psychotischen Formenkreises auftritt. Die Untersuchungen zeigen, dass paranoides Denken auch bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung auftritt. Dabei zeigen Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung ein größeres Ausmaß paranoiden Denkens als Personen aus der Allgemeinbevölkerung. Gleichzeitig zeigt diese Arbeit aber auch, dass paranoides Denken bei Personen aus der Allgemeinbevölkerung verbreitet ist.

Darüber hinaus zeigt die Arbeit, dass enge Zusammenhänge zwischen der Anzahl erlebter Traumatisierungen und Traumafolgestörungen und dem Ausmaß an paranoiden Gedanken bestehen.

5.2.3 Befunde zu traumatischen Erlebnissen

Sowohl in der Patientengruppe als auch in der Kontrollgruppe treten Traumatisierungen auf. Dabei treten traumatische Erfahrungen in der Patientengruppe statistisch signifikant häufiger auf als in der Kontrollgruppe.

Traumatisierungen kommen sowohl in der Patientengruppe als auch in der Kontrollgruppe vor. Die Patientengruppe zeigt dabei eine größere Anzahl traumatischer Erfahrungen.

Diese traumatischen Erfahrungen führten in der Patientengruppe zu stärkeren Gefühlen der Bedrohung und lösten mehr Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen aus als in der Kontrollgruppe. Die daraus folgenden traumaassoziierten Symptome wie Dissoziation, Vermeidung und Hyperarousal waren in der Patientengruppe ebenfalls stärker ausgeprägt.

Auch die Gesamtsumme der Beeinträchtigung ist in der Patientengruppe statistisch signifikant stärker ausgeprägt als in der Kontrollgruppe.

Die erlebten Traumatisierungen führten in der Patientengruppe zu stärkeren Bedrohungsgefühlen, zu mehr Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen und gingen mit mehr traumaassoziierten Symptomen einher. Gleichfalls führten sie zu einer größeren Beeinträchtigung als in der Kontrollgruppe.

Diese Befunde legen nahe, dass Patienten mit psychischen Erkrankungen, im Sinne des Vulnerabilitäts-Stress-Modells, traumatische Erlebnisse weniger gut verarbeiten können bzw. Ressourcen zu deren Bewältigung fehlen. Einerseits scheinen psychische Erkrankungen demnach den Umgang mit traumatischen Erfahrungen zu erschweren. Andererseits scheinen Traumatisierungen zu psychischen Erkrankungen zu führen.

Als *Coping* werden Bewältigungsstrategien im Umgang mit Erkrankungen bezeichnet. Untersuchung zu Coping-Strategien bei Patienten mit paranoidem Denken von Freeman und Kollegen (Freeman, Garety et al., 2005) zeigten ein höheres Maß an emotionalen und vermeidenden Strategien und weniger rationalen Erklärungsversuchen bei den betroffenen Patienten.

Die Rolle von Emotionen und Denkmustern in der Ätiologie paranoiden Denkens wurde im theoretischen Teil dieser Arbeit beschrieben. Es kann also eine Brücke geschlagen werden zwischen Vulnerabilität, Strategien der Emotionsverarbeitung (*ToM*, *JTC*), traumatischen Erlebnissen und paranoidem Denken. Das Verständnis dieser Zusammenhänge bietet vielfältige Ansatzpunkte für Diagnostik und Therapie betroffener Patienten.

Weiterhin lässt sich aufgrund dieser Ergebnisse überlegen, ob psychisch gesunde Personen traumatische Erfahrungen besser verarbeiten können als Personen mit psychischen Erkrankungen. Diese Frage kann jedoch mit den hier verwendeten Methoden nicht abschließend beantwortet werden.

Die gezeigten Zusammenhänge zu traumatischen Erlebnissen spiegeln sich auch in der Ätiologie der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung wider. Zum einen treten traumatische Erlebnisse bei der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung häufiger auf als bei anderen Persönlichkeitsstörungen (Yen, Shea et al., 2002, Leichsenring, Leibing et al., 2011) zum anderen

zeigen diese Patienten eine hohe Rate an posttraumatischer Belastungsstörung (Gunderson und Sabo, 1993, Zanarini, Frankenburg et al., 1998, McGlashan, Grilo et al., 2000, Yen, Shea et al., 2002). Besonders frühkindliche traumatische Erlebnisse stellen dabei einen zentralen Risikofaktor für die Entwicklung einer emotional instabilen Persönlichkeitsstörung dar (Möller, Laux et al., 2007). Anhand des hier angewendeten Fragebogens zu traumatischen Erlebnissen kann diesbezüglich nicht genau differenziert werden, ob die angegebenen traumatischen Erlebnisse in der frühen Kindheit stattfanden. Somit ist der Einfluss auf die Entwicklung der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung im hier untersuchten Patientenkollektiv im Sinne frühkindlicher Traumatisierungen nicht genau verifizierbar. Dennoch zeigt sich die enge Assoziation zwischen traumatischen Erlebnissen und der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung.

In Bezug auf Zusammenhänge zwischen Traumatisierung und Traumafolgestörungen und der aktuellen Psychopathologie konnte die Arbeit zeigen, dass zum einen die Summe erlebter Traumatisierungen, zum anderen die mit dem Trauma einhergehenden Gefühle der Bedrohung und die daraus folgenden Dissoziationen in engem Maße mit den positiven und allgemeinen Symptomen der PANSS assoziiert sind und diese präzisieren. Damit werden Untersuchungen mehrerer Forschungsgruppen bestätigt, die traumatische Erfahrungen als Faktor in der Entwicklung von Psychosen und paranoidem Denken untersuchen (Read, van Os et al., 2005, Freeman und Fowler, 2009, Bendall, Jackson et al., 2011).

Traumatisierungen und Traumafolgestörungen haben Einfluss auf die aktuelle Psychopathologie.

Im Weiteren zeigen sich der ETI-Summenscore und die Summe der Vermeidung als wichtige Prädiktoren für die GPTS. Ein hohes Ausmaß an Vermeidungsverhalten und ein hoher ETI-Summenscore führen dabei zu höheren Werten in der GPTS. Entsprechend des von Freeman et al. entwickelten Ätiologiemodell paranoiden Denkens (Freeman, 2007) können Traumata Depressionen und Angstzustände auslösen. Dies wiederum sind Risikofaktoren für die Entwicklung paranoiden Denkens. Somit liefert diese Arbeit ebenfalls Hinweise auf die Zusammenhänge zwischen Traumatisierungen und Traumafolgestörungen und der Entwicklung und dem Ausmaß paranoiden Denkens.

Das Ausmaß erlebter Traumatisierungen kann zu paranoidem Denken führen und dieses verstärken.

Fazit:

Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen sind sowohl bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung als auch bei psychisch gesunden Personen vorhanden. Dabei führen die erlebten Traumatisierungen in der Patientengruppe zu mehr Traumafolgestörungen und haben einen stärkeren Bedrohungscharakter.

Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen haben darüber hinaus Einfluss auf die aktuelle Psychopathologie und können paranoides Denken verstärken und zu psychischen Erkrankungen führen.

5.2.4 Befunde zur aktuellen Psychopathologie

Bei den Befunden zur aktuellen Psychopathologie zeigten sich in allen Subskalen der PANSS statistisch signifikante Unterschiede zwischen der Patientengruppe und der Kontrollgruppe. Dieses Ergebnis erklärt sich dadurch, dass die Patientengruppe stationär behandelte Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung einschließt, bei denen eben diese Psychopathologie ein Grund für die stationäre Behandlung ist. Die Kontrollgruppe besteht dagegen aus psychisch gesunden Personen. Eine aktuell auftretende Psychopathologie in klinischem Ausmaß ist in dieser Gruppe demnach nicht zu erwarten.

Die Patientengruppe zeigt eine statistisch signifikant stärker ausgeprägte aktuelle Psychopathologie als die Patientengruppe.

Es zeigen sich weitreichende signifikante Zusammenhänge zwischen der PANSS positive und allgemeine Symptomatik und traumatischen Erlebnissen und nachfolgender Belastung. Hierbei steht die PANSS insbesondere mit den ETI-Subskalen Vermeidung und Hyperarousal in Zusammenhang. Traumatische Erlebnisse können zu einer Vielzahl an Traumafolgestörungen führen. In diesem Zusammenhang konnten Kraan und Kollegen (Kraan, van Dama et al., 2015) zeigen, dass Kindheitstraumata mit einer Erhöhung positiver Symptome bei psychotischen Erkrankungen assoziiert sind. Somit lässt sich der Zusammenhang zwischen PANSS positive Symptome und traumatischen Erlebnissen erklären. Gleichzeitig erklärt dies auch die geringen Zusammenhänge zwischen PANSS negativer Symptomatik und traumatischer Belastung. Zwar konnte diese Studie auch Zusammenhänge zwischen PANSS und der ETI-Subskala Vermeidung zeigen, es zeigten sich jedoch auch weitreichende Zusammenhänge zwischen PANSS und der

ETI-Subskala Hyperarousal, was das Gesamtbild der Zusammenhänge zwischen traumatischen Erlebnissen und aktueller Psychopathologie abrundet und Ergebnisse voriger Studien bestätigt (Freeman und Fowler, 2009, Barrigon, Diaz et al., 2015, Chae, Sim et al., 2015, Kraan, van Dama et al., 2015). Hierbei ist kritisch anzumerken, dass traumatische Erfahrungen auch einen Einfluss auf die aktuelle Psychopathologie haben können. Die Bewertung, bzw. das Erleben potenziell traumatischer Erlebnisse kann eben vor dem Hintergrund dieser Erfahrungen schlimmer sein als dies bei einer gesunden Person der Fall wäre.

Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen stehen in enger Assoziation mit der aktuellen Psychopathologie. Weitreichende Zusammenhänge bestehen besonders zwischen den Traumafolgestörungen Vermeidung und Hyperarousal und positiven und allgemeinen Symptomen der PANSS. Damit bestätigt diese Arbeit Ergebnisse voriger Arbeiten.

Abschließend untersuchte die hier vorliegende Studie, inwiefern sich die aktuelle Psychopathologie durch traumatische Erfahrungen vorhersagen lässt. Dabei zeigten sich wiederum enge Zusammenhänge zwischen der Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumata und der PANSS sowie zwischen den ETI-Subskalen Bedrohung und Dissoziation und der PANSS. Damit scheint ein direkter Zusammenhang zwischen der Summe der erlebten Traumata und der aktuellen Psychopathologie zu bestehen. Dass Traumata in der Entwicklung psychotischer Störungen und paranoiden Denkens eine Rolle spielen, konnte in verschiedenen Arbeiten gezeigt werden (Read, van Os et al., 2005, Freeman und Fowler, 2009, Bendall, Jackson et al., 2011) und lässt sich somit hier bestätigen. Interessant erscheint, dass sich die Zusammenhänge zwischen traumatischen Erlebnissen und aktueller Psychopathologie auch außerhalb psychotischer Erkrankungen am hier untersuchten Patientenkollektiv zeigen lassen. In einem weiteren Schritt wäre demnach zu überlegen, ob sich weitere ätiologische Parallelen zwischen den Formenkreisen der psychotischen Erkrankungen und den Persönlichkeitsstörungen, beispielsweise auf genetischer oder neurobiologischer Ebene, finden lassen.

Die Summe der erlebten Traumata ermöglicht eine Vorhersage psychotischer Symptome. Dieser von Erkrankungen des psychotischen Formenkreises bekannte Zusammenhang konnte in dieser Arbeit auch außerhalb des Formenkreises psychotischer Erkrankungen bei der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung gezeigt werden.

Fazit:

Die vorliegende Studie konnte zeigen, dass in der Patientengruppe eine signifikant stärker ausgeprägte aktuelle Psychopathologie als in der Kontrollgruppe vorliegt. Dabei stehen die Traumafolgestörungen Vermeidung und Hyperarousal mit den PANSS-Skalen positive und allgemeine Symptome in engem Zusammenhang.

Zudem erlaubt die Summe der selbst oder als Zeuge erlebten Traumata eine Vorhersage der aktuellen Psychopathologie. Dieser von psychotischen Erkrankungen bekannte Zusammenhang (Read, van Os et al., 2005, Freeman und Fowler, 2009, Bendall, Jackson et al., 2011) konnte in der vorliegenden Arbeit auch außerhalb dieser bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung gezeigt werden.

5.3 Schlussfolgerungen

In der vorliegenden Arbeit wurde postuliert, dass eine Korrelation zwischen dem Ausmaß paranoiden Denkens und traumatischen Erfahrungen und daraus entstehenden Traumafolgestörungen entsprechend den Subskalen des ETI besteht. Dazu wurde eine Patientengruppe hinsichtlich traumatischer Erlebnisse und Traumafolgestörungen, paranoidem Denken und aktueller Psychopathologie untersucht und einer soziodemographisch vergleichbaren Kontrollgruppe gegenübergestellt. Ziel war es, mögliche Gruppenunterschiede hinsichtlich traumatischer Erlebnisse und Traumafolgestörungen, dem Ausmaß paranoiden Denkens und der aktuellen Psychopathologie zu untersuchen. In einem nächsten Schritt wurden diese Parameter auf Zusammenhänge untereinander untersucht. Ebenso untersucht wurde, ob erlebte Traumatisierungen und Traumafolgestörungen eine Korrelation mit der aktuellen Psychopathologie zeigen. In einem letzten Schritt wurde untersucht ob und inwiefern sich das Ausmaß paranoiden Denkens und die aktuelle Psychopathologie anhand der erlebten Traumatisierungen und Traumafolgestörungen vorhersagen lassen.

Die Ergebnisse der Arbeit zeigen signifikante Gruppenunterschiede hinsichtlich der unabhängigen Variablen – Anzahl erlebter Traumatisierungen und Traumafolgestörungen – und der abhängigen Variablen – Ausmaß paranoiden Denkens und aktuelle Psychopathologie.

Deskriptiv finden sich stärkere Traumatisierungen bei den Patienten, die zudem als bedrohlicher erlebt wurden, mit stärkerer Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen verbunden waren und zu mehr traumaassoziierten Symptomen (Dissoziation, Vermeidung, Hyperarousal) sowie zu größerer Beeinträchtigung führten.

Die Patientengruppe zeigt darüber hinaus ein stärkeres Ausmaß paranoiden Denkens, sowohl in den Subskalen der GTPS, als auch in der GPTS Gesamtskala und eine stärker ausgeprägte aktuelle Psychopathologie.

Zusammenhänge zeigen sich hinsichtlich des Ausmaßes paranoiden Denkens bzw. der aktuellen Psychopathologie und traumatischen Erfahrungen und folgender Belastung. Insbesondere stehen GPTS und PANSS eng mit den ETI-Subskalen Vermeidung und Hyperarousal im Zusammenhang. Diese Zusammenhänge stellen sich unabhängig von der Zugehörigkeit zu einer diagnostischen Gruppe dar.

In Bezug auf die Merkmalsvorhersage spielen die Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumatisierungen in der Vorhersage der aktuellen Psychopathologie eine zentrale Rolle. Für das Ausmaß paranoiden Denkens erweisen sich der Summenscore der erlebten Traumatisierungen und das Ausmaß an Vermeidungsverhalten als wichtige Prädiktoren. Bedrohungserleben und Dissoziation im Sinne von Traumafolgestörungen wiederum präzisieren die positiven bzw. allgemeinen Symptome der aktuellen Psychopathologie.

Damit liefert die Arbeit einen Beitrag zum Verständnis des Einflusses und der Bedeutung traumatischer Erlebnisse und Traumafolgestörungen in der Ätiologie paranoiden Denkens. Vorhergehende Arbeiten, die traumatische Erlebnisse und Traumafolgestörungen als mögliche Faktoren in der Entwicklung paranoiden Denkens sehen, werden in dieser Arbeit bestätigt (Zubin und Spring, 1977, Nuechterlein und Dawson, 1984, Nuechterlein, Dawson et al., 1994, Zuckerman, 1999, Das, Malhotra et al., 2001, Lincoln, Peter et al., 2009). Dabei erweitert diese Arbeit das Wissen über die, im Bereich psychotischer Erkrankungen gut untersuchten, ätiologischen Faktoren paranoiden Denkens im Bereich von Persönlichkeitsstörungen. Auf Grundlage der Untersuchungen von Lincoln und Kollegen (Lincoln, Peter et al., 2009), die den Begriff der quasi-psychotischen Symptome hervorbrachten, wurde eben jenes Kontinuum paranoiden Denkens, wie es u.a. auch von Freeman und Kollegen (Freeman, Garety et al., 2005) beschrieben wurde, bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung untersucht. Lincoln und Kollegen legten in ihren Untersuchungen einen Schwerpunkt auf den Einfluss von Stress als Mediatorfunktion in der Entwicklung paranoiden Denkens (Lincoln, Peter et al., 2009). Dabei stellten sie fest, dass paranoides Denken nicht allein bei psychotischen Erkrankungen vorkommt. In Konsequenz daraus vermuteten sie ätiologische Gemeinsamkeiten in der Entwicklung paranoiden Denkens bei verschiedenen psychischen Erkrankungen.

Die vorliegende Arbeit konnte diese Gemeinsamkeiten bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung nachweisen. Sie liegt damit auf einer Linie mit Arbeiten (van Os, Verdoux et al., 1999, van Os und Verdoux, 2003, Garety, Waller et al., 2014), die eine Kontinuitätsannahme paranoiden Denkens beschreiben und das historische Modell der Dichotomieannahme hinterfragen (Jaspers, 1913, Strauss, 1969, Lincoln, 2007). In Bezug auf die Bedeutung traumatischer Erfahrungen und Traumafolgestörungen in der Biographie von Personen mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung konnten vorhergehende Studien ebenfalls bestätigt

werden (Zanarini, Gunderson et al., 1989, Swartz, Blazer et al., 1990, Gunderson und Sabo, 1993, Zanarini, Frankenburg et al., 1998, McGlashan, Grilo et al., 2000). Entsprechend der Ergebnisse dieser Arbeit und im Zusammenhang mit den hier genannten Vorarbeiten lässt sich schlussfolgern, dass paranoides Denken durch traumatische Erlebnisse bedingt werden kann. Bisher zeigen wenig Arbeiten, dass dieses paranoide Denken sowohl bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung als auch in der Allgemeinbevölkerung auftritt. So kann diese Arbeit helfen, Denk- und Handlungsmuster von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung besser zu verstehen.

Auch traumatische Erlebnisse sind sowohl bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung als auch in der Allgemeinbevölkerung vorhanden. Im Zusammenspiel genetischer Faktoren, der daraus resultierenden Neurobiologie und psychosozialer Einflüsse entsteht eine individuelle Vulnerabilität, die entscheidenden Einfluss auf Verarbeitungsmuster und Copingstrategien in Hinblick auf traumatische Erfahrungen zu haben scheint. Die vorliegende Arbeit konnte weiterhin zeigen, dass die aktuelle Psychopathologie und das Ausmaß paranoiden Denkens mit der Anzahl traumatischer Erlebnisse und Traumafolgestörungen korreliert sind.

Müssen Personen also nur ausreichend oft traumatische Erfahrungen machen, bevor sie – früher oder später – Traumafolgestörungen und paranoides Denken entwickeln? Und warum erscheinen manche Personen anfälliger für eben jene Traumafolgestörungen? Die gezeigten Zusammenhänge zwischen traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen, dem Ausmaß paranoiden Denkens und der aktuellen Psychopathologie unterstreichen letztlich die Bedeutung einer bio-psycho-sozialen Sichtweise der Erkrankung und eine ganzheitliche Sicht im Verständnis der Erkrankung und der Patienten. Dieser Zusammenhang war bisher lediglich bei Patienten mit Schizophrenie gut untersucht (Read, van Os et al., 2005, Scott, Nurcombe et al., 2007, Shevlin, Dorahy et al., 2007). Entsprechend der Annahmen von Freeman et al. (Freeman und Fowler, 2009, Garety, Waller et al., 2014) hat diese Arbeit somit bekannte ätiologische Zusammenhänge paranoiden Denkens und traumatischer Erlebnisse außerhalb psychotischer Störungen im Formenkreis der Persönlichkeitsstörungen untersucht und bestätigt. Damit untermauert die vorliegende Arbeit die Entwicklungen weg von einer Dichotomieannahme über An- bzw. Abwesenheit paranoiden Wahns hin zu einem Kontinuitätsmodell paranoiden Denkens.

5.4 Ausblick

Der Schwerpunkt dieser Arbeit liegt auf dem Einfluss traumatischer Erfahrungen auf die Entwicklung paranoiden Denkens. Damit wird lediglich ein Teilaspekt der Ätiologie paranoiden Denkens untersucht. Neurobiologische und genetische Aspekte wurden in der vorliegenden Arbeit nicht untersucht.

Wenn jedoch, wie hier untersucht und bestätigt, ätiologische Zusammenhänge zwischen traumatischen Erfahrungen und Traumafolgestörungen, paranoidem Denken und der aktuellen Psychopathologie auch zwischen verschiedenen psychiatrischen Erkrankungsbilder bestehen, dann lässt sich entsprechend argumentieren, dass diese Zusammenhänge auch auf neurobiologischer und genetischer Ebene bestehen könnten. Diese Lücke ist durch Folgearbeiten zu schließen, um damit das Bild des hier aufgenommenen und weiterentwickelten Kontinuitätsmodells paranoiden Denkens vervollständigen zu können.

Auf genetischer Ebene wurden in den letzten Jahren zahlreiche Kandidatengene paranoiden Denkens untersucht (Sullivan, Kendler et al., 2003, Giegling, Hartmann et al., 2008, Lichtenstein, Yip et al., 2009, Tiwari, Zai et al., 2010, Buck, 2017). Dabei wurden jedoch vor allem Patienten mit Schizophrenie untersucht. Interessant wäre die Frage, ob sich die gezeigten genetischen Veränderungen auch bei Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung finden lassen oder ob die genetischen Veränderungen anders lokalisiert sind.

Auf neurobiologischer Ebene erscheinen Untersuchungen zu hormonellen Veränderungen in akuten Stresssituationen oder unmittelbar im Anschluss an solche als aufschlussreich. Welchen Einfluss haben in etwa gesteigerte Kortisolspiegel in Stresssituationen auf neuronale Strukturen und Denkmuster? Haben frühzeitige psychische Therapien einen Einfluss auf den Hormonhaushalt und können dadurch Traumafolgestörungen verhindert werden? Hierbei stellen insbesondere neurobiologische und psychosoziale Faktoren im Zusammenspiel mit Denkmustern spannende Forschungsfelder dar.

Letztlich kann ein tieferes Verständnis der genetischen, neurobiologischen und psychosozialen Zusammenhänge zu einem besseren Krankheitsverständnis führen.

In Hinblick auf Diagnostik und Therapie von Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung, konnte diese Arbeit den als ganz besonders wichtig erscheinenden Einfluss traumatischer Erfahrungen auf die Krankheitsentwicklung bestätigen. Dies stellt sowohl

für Diagnostik als auch für die spätere Therapie Anknüpfungspunkte dar. Weiterhin scheint die bei diesen Patienten vorliegende psychosoziale Struktur den Umgang mit traumatischen Erfahrungen zu beeinflussen und zu einer größeren Vulnerabilität zu führen. Denn die Patientengruppe zeigte nicht nur ein größeres Ausmaß an Traumatisierungen. Gleichzeitig wurden diese Traumatisierungen als bedrohlicher wahrgenommen und gingen mit stärkerer Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen einher. Als Konsequenz traten stärker traumaassoziierte Symptome und Beeinträchtigungen auf.

In Bezug auf den Umgang mit psychischen Erkrankungen im Allgemeinen zeigt diese Arbeit den Stellenwert einer ganzheitlichen, bio-psycho-sozialen Sicht auf die Patienten und die Erkrankung. Unterschiedliche Erkrankungen können dabei gleiche Symptome zeigen. Eine genaue Diagnostik ist daher unabdingbar. Frühkindliche Erfahrungen scheinen einen besonderen Einfluss auf die Symptomschwere zu haben. Eine umfassende Anamnese legt hier den Grundstein für das Krankheitsverständnis und die spätere Therapie. Die sich daraus ableitende gesamtgesellschaftliche Verantwortung soll hier trotz aller Wissenschaftlichkeit oder gerade deshalb bewusst erwähnt werden.

Schlussendlich kann diese Arbeit auch einen Beitrag zur Entstigmatisierung von Patienten mit paranoidem Denken beitragen. Vielmehr ist paranoides Denken als Zustand zu verstehen, der subklinisch jeden Menschen treffen kann und im Zusammenspiel mit weiteren Faktoren einen klinischen Ausprägungsgrad annehmen kann.

6 Zusammenfassung

Paranoides Denken wird als multifaktorielles Konstrukt beschrieben (Freeman, Dunn et al., 2005). Genetische Vulnerabilitäten, neurobiologische sowie psychosoziale Einflussgrößen stellen Risikofaktoren dar. Dabei liegen vor allem Studien zu genetischen Ursachen der Schizophrenie vor. Psychosoziale Einflüsse wie Neurotizismus, traumatische Erfahrungen, Wahrnehmungsveränderungen und Angstsymptome erhielten bislang weit weniger wissenschaftliche Aufmerksamkeit. Die Studie wurde als cross-sektionale Untersuchung zwischen stationär behandelten Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung und gesunden Kontrollprobanden durchgeführt. Dabei wurden 23 stationäre Patienten mit der Diagnose emotional instabile Persönlichkeitsstörung der Klinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik des Universitätsklinikums Halle und 17 psychisch gesunde Probanden in die Kontrollgruppe eingeschlossen. Die Gruppen wurden hinsichtlich ihres individuellen Ausmaßes paranoider Denkinhalte, der aktuellen Psychopathologie sowie bezüglich traumatischer Erfahrungen und aktueller Traumafolgestörungen verglichen. Weiterhin wurden paranoides Denken, traumatische Erlebnisse und aktuelle Traumafolgestörungen auf korrelative Beziehungen hin untersucht.

Die Patientengruppe zeigte ein signifikant höheres Ausmaß paranoiden Denkens und eine stärker ausgeprägte aktuelle Psychopathologie. Weiterhin zeigten sich in der Patientengruppe signifikant häufiger traumatische Erlebnisse, die zudem als bedrohlicher erlebt wurden, mit stärkerer Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen verbunden waren und zu mehr traumaassoziierten Symptomen sowie zu größerer Beeinträchtigung führten. Weitreichende signifikante Zusammenhänge bestehen zwischen dem Ausmaß paranoiden Denkens, bzw. der aktuellen Psychopathologie und traumatischen Erlebnissen und Traumafolgestörungen.

Abschließend konnte die Arbeit zeigen, dass die Anzahl selbst oder als Zeuge erlebter Traumatisierungen in der Vorhersage der aktuellen Psychopathologie und der Summenscore des ETI sowie das Vermeidungsverhalten wichtige Prädiktoren des Ausmaßes paranoiden Denkens sind. Damit trägt diese Arbeit zum Verständnis der Zusammenhänge von Traumatisierungen und paranoidem Denken bei und zeigt diese im Bereich der emotional instabilen Persönlichkeitsstörung auf.

7 Literatur

- Aguilar, E., G. Haas, F. Manzanera, J. Hernandez, R. Gracia, M. Rodado, M. Keshavan (1997). Hopelessness and first-episode psychosis: a longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 96(1): 25-30.
- Alnaes, R., S. Torgersen (1988). The relationship between DSM-III symptom disorders (Axis I) and personality disorders (Axis II) in an outpatient population. *Acta Psychiatr Scand* 78(4): 485-492.
- Barrigon, M. L., F. J. Diaz, M. Gurpegui, M. Ferrin, M. D. Salcedo, J. Moreno-Granados, J. A. Cervilla, M. Ruiz-Veguilla (2015). Childhood trauma as a risk factor for psychosis: A sib-pair study. *J Psychiatr Res* 70: 130-136.
- Barrowclough, C., N. TARRIER, L. Humphreys, J. Ward, L. Gregg, B. Andrews (2003). Self-esteem in schizophrenia: relationships between self-evaluation, family attitudes, and symptomatology. *Journal of abnormal psychology* 112(1): 92.
- Bebbington, P., L. Kuipers (1994). The predictive utility of expressed emotion in schizophrenia: an aggregate analysis. *Psychological medicine* 24(3): 707-718.
- Beck, A. T., N. Epstein, G. K. Brown, R. A. Steer (1988). An inventory for measuring clinical anxiety: psychometric properties. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 56: 893-897.
- Beck, A. T., R. A. Steer, G. K. Brown (1996). BDI-II Manual. San Antonio, TX, The Psychological Corporation. Harcourt Brace & Company.
- Bell, V., P. W. Halligan, H. D. Ellis (2006). Explaining delusions: a cognitive perspective. *Trends in cognitive sciences* 10(5): 219-226.
- Bendall, S., H. J. Jackson, C. A. Hulbert, P. D. McGorry (2011). Childhood trauma and psychosis: An overview of the evidence and directions for clinical interventions. *Family Matters*(89): 53.
- Bennett, A. J., K. P. Lesch, A. Heils, J. C. Long, J. G. Lorenz, S. E. Shoaf, M. Champoux, S. J. Suomi, M. V. Linnoila, J. D. Higley (2002). Early experience and serotonin transporter gene variation interact to influence primate CNS function. *Mol Psychiatry* 7(1): 118-122.
- Bentall, R. P., R. Corcoran, R. Howard, N. Blackwood, P. Kinderman (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical psychology review* 21(8): 1143-1192.
- Bentall, R. P., P. Kinderman, S. Kaney (1994). The self, attributional processes and abnormal beliefs: towards a model of persecutory delusions. *Behav Res Ther* 32(3): 331-341.
- Bentall, R. P., G. Rowse, P. Kinderman, N. Blackwood, R. Howard, R. Moore, S. Cummins, R. Corcoran (2008). Paranoid delusions in schizophrenia spectrum disorders and depression: the transdiagnostic role of expectations of negative events and negative self-esteem. *J Nerv Ment Dis* 196(5): 375-383.
- Bentall, R. P., R. Swarbrick (2003). The best laid schemas of paranoid patients: autonomy, sociotropy and need for closure. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice* 76(2): 163-171.
- Berrios, G. E. (2012). Introduction. *Persistent Delusional Disorders - Myths and Realities*. A. Marneros. New York, NY, Nova Science Publishers: xix-xxv.
- Bijl, R. V., A. Ravelli, G. van Zessen (1998). Prevalence of psychiatric disorder in the general population: results of The Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study (NEMESIS). *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 33(12): 587-595.

- Birchwood, M., Z. Iqbal (1998). Depression and suicidal thinking in psychosis: A cognitive approach.
- Birchwood, M., A. Meaden, P. Trower, P. Gilbert, J. Plaistow (2000). The power and omnipotence of voices: subordination and entrapment by voices and significant others. *Psychological medicine* 30(2): 337-344.
- Bohus, M., C. Kröger (2011). Psychopathologie und psychotherapie der borderlinepersönlichkeitsstörung. *Der Nervenarzt* 82(1): 16-24.
- Bora, E., A. Eryavuz, B. Kayahan, G. Sungu, B. Veznedaroglu (2006). Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. *Psychiatry research* 145(2-3): 95-103.
- Bortz, J. (2005). *Statistik für Human- und Sozialwissenschaftler*. Heidelberg, Springer Medizin Verlag.
- Bowins, B., G. Shugar (1998). Delusions and self-esteem. *The Canadian Journal of Psychiatry* 43(2): 154-158.
- Breslau, N., H. C. Wilcox, C. L. Storr, V. C. Lucia, J. C. Anthony (2004). Trauma exposure and posttraumatic stress disorder: A study of youths in urban America. *Journal of Urban Health* 81: 530-544.
- Bristow, E., P. Tabraham, N. Smedley, T. Ward, E. Peters (2014). Jumping to perceptions and to conclusions: specificity to hallucinations and delusions. *Schizophrenia research* 154(1-3): 68-72.
- Brown, G. W., A. T. Bifulco, H. Veiel, B. Andrews (1991). " Self-esteem and depression: II. Social correlates of self-esteem": Erratum.
- Brüne, M., M. Abdel-Hamid, C. Lehmkämer, C. Sonntag (2007). Mental state attribution, neurocognitive functioning, and psychopathology: what predicts poor social competence in schizophrenia best? *Schizophrenia research* 92(1-3): 151-159.
- Buck, S. F. (2017). *Genetik paranoiden Denkens*.
- Bulik-Sullivan, B., P. Loh, H. Finucane, S. Ripke, J. Yang, N. Patterson, M. Daly, A. Price, B. Neale (2015). Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics C, et al.(2015) LD Score regression distinguishes confounding from polygenicity in genome-wide association studies. *Nat Genet* 47(3): 291-295.
- Butler, R. W., K. T. Mueser, J. Sprock, D. L. Braff (1996). Positive symptoms of psychosis in posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry* 39(10): 839-844.
- Butzlaff, R. L. , J. M. Hooley (1998). Expressed emotion and psychiatric relapse: a meta-analysis. *Archives of general psychiatry* 55(6): 547-552.
- Caspi, A., J. McClay, T. E. Moffitt, J. Mill, J. Martin, I. W. Craig, A. Taylor, R. Poulton (2002). Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297(5582): 851-854.
- Caspi, A., K. Sugden, T. E. Moffitt, A. Taylor, I. W. Craig, H. Harrington, J. McClay, J. Mill, J. Martin, A. Braithwaite (2003). Influence of life stress on depression: moderation by a polymorphism in the 5-HTT gene. *Science* 301(5631): 386-389.
- Cassetta, B., V. Goghari (2014). Theory of mind reasoning in schizophrenia patients and nonpsychotic relatives. *Psychiatry research* 218(1-2): 12-19.

- Chae, S., M. Sim, M. Lim, J. Na, D. Kim (2015). Multivariate Analysis of Relationship between Childhood Trauma and Psychotic Symptoms in Patients with Schizophrenia. *Psychiatry Investig* 12(3): 397-401.
- Close, H., P. Garety (1998). Cognitive assessment of voices: further developments in understanding the emotional impact of voices. *British Journal of Clinical Psychology* 37(2): 173-188.
- Colbert, S. M., E. R. Peters (2002). Need for closure and jumping-to-conclusions in delusion-prone individuals. *The Journal of nervous and mental disease* 190(1): 27-31.
- Colby, K. M. (2013). *Artificial paranoia: A computer simulation of paranoid processes*, Elsevier.
- Corcoran, R., G. Mercer, C. D. Frith (1995). Schizophrenia, symptomatology and social inference: investigating "theory of mind" in people with schizophrenia. *Schizophr Res* 17(1): 5-13.
- Costa, P., R. McCrae (1989). *NEO five-factor inventory (NEO-FFI)*. Odessa, FL: Psychological Assessment Resources.
- Damasio, A. R. (1995). Toward a Neurobiology of Emotion and Feeling: Operational Concepts and Hypotheses. *The Neuroscientist* 1(1): 19-25.
- Damasio, A. R. (1999). The feeling of what happens: body and emotion in the making of consciousness. *New York Times Book Review* 104: 8-8.
- Das, S., S. Malhotra, D. Basu, R. Malhotra (2001). Testing the stress-vulnerability hypothesis in ICD-10-diagnosed acute and transient psychotic disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 104(1): 56-58.
- Davis, K. L., R. S. Kahn (1991). Dopamine in schizophrenia: a review and reconceptualization. *The American journal of psychiatry* 148(11): 1474.
- de Kloet, E. R., R. M. Sibug, F. M. Helmerhorst, M. Schmidt (2005). Stress, genes and the mechanism of programming the brain for later life. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 29(2): 271-281.
- De La Fuente, J. M., S. Goldman, E. Stanus, C. Vizuet, I. Morlan, J. Bobes, J. Mendlewicz (1997). Brain glucose metabolism in borderline personality disorder. *J Psychiatr Res* 31(5): 531-541.
- Doering, S., E. Müller, W. Köpcke, A. Pietzcker, W. Gaebel, M. Linden, P. Müller, F. Müller-Spahn, J. Tegeler, G. Schüssler (1998). Predictors of relapse and rehospitalization in schizophrenia and schizoaffective disorder. *Schizophrenia Bulletin* 24(1): 87.
- Driessen, M., T. Beblo, M. Mertens, M. Piefke, N. Rullkoetter, A. Silva-Saavedra, L. Reddemann, H. Rau, H. J. Markowitsch, H. Wulff, W. Lange, F. G. Woermann (2004). Posttraumatic stress disorder and fMRI activation patterns of traumatic memory in patients with borderline personality disorder. *Biol Psychiatry* 55(6): 603-611.
- Driessen, M., J. Herrmann, K. Stahl, M. Zwaan, S. Meier, A. Hill, M. Osterheider, D. Petersen (2000). Magnetic resonance imaging volumes of the hippocampus and the amygdala in women with borderline personality disorder and early traumatization. *Arch Gen Psychiatry* 57(12): 1115-1122.
- Ellis, A., B. Hoellen (1997). *Die Rational-Emotive Verhaltenstherapie. Reflexionen und Neubestimmungen*. München, J.P. Pfeiffer Verlag.
- Eysenck, H. J. (1950). *Dimensions of personality*, Transaction Publishers.
- Faul, F. (2013). *GPower*. Kiel, Christian-Albrechts-Universität.

- Fenigstein, A., P. A. Varable (1992). Paranoia and consciousness. *Journal of Personality and Social Psychology* 62: 129-138.
- Fornells-Ambrojo, M., P. Garety (2009). Understanding attributional biases, emotions and self-esteem in poor me paranoia: findings from an early psychosis sample. *British Journal of Clinical Psychology* 48(2): 141-162.
- Fowler, D., D. Freeman, C. Steele, A. Hardy, B. Smith, C. Hackman, E. Kuipers, P. Garety, P. Bebbington (2006). The catastrophic interaction hypothesis. *Trauma and psychosis: New directions for theory and therapy*.
- Frangos, E., G. Athanassenas, S. Tsitourides, P. Psilolignos, N. Katsanou (1983). Psychotic depressive disorder: a separate entity? *Journal of Affective Disorders* 5(3): 259-265.
- Freeman, D. (2006). Delusions in the nonclinical population. *Curr Psychiatry Rep* 8(3): 191-204.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clinical psychology review* 27(4): 425-457.
- Freeman, D., G. Dunn, P. A. Garety, P. Bebbington, M. Slater, E. Kuipers, D. Fowler, C. Green, J. Jordan, K. Ray (2005). The psychology of persecutory ideation I: a questionnaire survey. *Journal of Nervous and Mental Disease* 193(5): 302-308.
- Freeman, D., D. Fowler (2009). Routes to psychotic symptoms: trauma, anxiety and psychosis-like experiences. *Psychiatry Res* 169(2): 107-112.
- Freeman, D., P. Garety (2000). Comments on the content of persecutory delusions: Does the definition need clarification? *British Journal of Clinical Psychology* 39: 407-414.
- Freeman, D., P. Garety (2006). Helping patients with paranoid and suspicious thoughts: a cognitive-behavioural approach. *Advances in Psychiatric Treatment* 12(6): 404-415.
- Freeman, D., P. Garety, D. Fowler (2008). The puzzle of paranoia.
- Freeman, D., P. Garety, D. Fowler, E. Kuipers, G. Dunn, P. Bebbington, C. Hadley (1998). The London-East Anglia randomized controlled trial of cognitive-behaviour therapy for psychosis IV: Self-esteem and persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology* 37(4): 415-430.
- Freeman, D., P. A. Garety (2003). Connecting neurosis and psychosis: the direct influence of emotion on delusions and hallucinations. *Behav Res Ther* 41(8): 923-947.
- Freeman, D., P. A. Garety (2004). *Paranoia: The Psychology of Persecutory Delusions*. London, Psychology Press.
- Freeman, D., P. A. Garety (2004). *Paranoia: The psychology of persecutory delusions*, Psychology Press.
- Freeman, D., P. A. Garety, P. E. Bebbington, B. Smith, R. Rollinson, D. Fowler, E. Kuipers, K. Ray, G. Dunn (2005). Psychological investigation of the structure of paranoia in a nonclinical population. *Br J Psychiatry* 186: 427-435.
- Freeman, D., K. Pugh, A. Antley, M. Slater, P. Bebbington, M. Gittins, G. Dunn, E. Kuipers, D. Fowler, P. Garety (2008). Virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *Br J Psychiatry* 192(4): 258-263.
- Freeman, D., K. Pugh, P. Garety (2008). Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophr Res* 102(1-3): 254-260.

- Frenkel-Brunswik, E. (1949). Intolerance of ambiguity as an emotional and perceptual personality variable. *Journal of personality* 18(1): 108-143.
- Friedel, R. O. (2004). Dopamine dysfunction in borderline personality disorder: a hypothesis. *Neuropsychopharmacology* 29(6): 1029-1039.
- Frith, C. D. (2014). *The cognitive neuropsychology of schizophrenia*, Psychology press.
- Frith, C. D. , R. Corcoran (1996). Exploring 'theory of mind' in people with schizophrenia. *Psychol Med* 26(3): 521-530.
- Fyer, M. R., A. J. Frances, T. Sullivan, S. W. Hurt, J. Clarkin (1988). Comorbidity of borderline personality disorder. *Arch Gen Psychiatry* 45(4): 348-352.
- Gabbard, G. O. (2005). Mind, brain, and personality disorders. *Am J Psychiatry* 162(4): 648-655.
- Garety, P., H. Waller, R. Emsley, S. Jolley, E. Kuipers, P. Bebbington, G. Dunn, D. Fowler, A. Hardy, D. Freeman (2014). Cognitive mechanisms of change in delusions: an experimental investigation targeting reasoning to effect change in paranoia. *Schizophrenia Bulletin* DOI: 10.1093/schbul/sbul103.
- Garety, P. A., D. Freeman (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology* 38(2): 113-154.
- Garety, P. A., D. R. Hemsley (1997). *Delusions: Investigations into the psychology of delusional reasoning*, Psychology Press.
- Garety, P. A., E. Kuipers, D. Fowler, D. Freeman, P. E. Bebbington (2001). A cognitive model of the positive symptoms of psychosis. *Psychol Med* 31(2): 189-195.
- Giegling, I., A. Hartmann, J. Genius, J. Benninghoff, H.-J. Möller, D. Rujescu (2008). Systems biology and complex neurobehavioral traits. *Pharmacopsychiatry* 41(S 01): S32S36.
- Giesler, J. (2006). *Ambiguitätsintoleranz und Präferenzen für medizinische Tätigkeitsfelder bei Studierenden der Medizin* JM Giesler, M. Wittkamp & G. Huppmann Einleitung. *Zur Geschichte der medizinischen Psychologie* 13: 224.
- Golimbet, V. E., M. V. Alfimova, T. Shcherbatikh, V. G. Kaleda, L. I. Abramova , E. I. Rogaev (2003). Serotonin transporter gene polymorphism and schizoid personality traits in patients with psychosis and psychiatrically well subjects. *The World Journal of Biological Psychiatry* 4(1): 25-29.
- Goodwin, F., K. R. Jamison (1990). *Manic-depressive illness*. Oxford, Oxford University Press.
- Goodwin, F. K. , K. R. Jamison (2007). *Manic-depressive illness: bipolar disorders and recurrent depression*, Oxford University Press.
- Gracie, A., D. Freeman, S. Green, P. A. Garety, E. Kuipers, A. Hardy, K. Ray, G. Dunn, P. Bebbington, D. Fowler (2007). The association between traumatic experience, paranoia and hallucinations: a test of the predictions of psychological models. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 116(4): 280-289.
- Grant, B. F., S. P. Chou, R. B. Goldstein, B. Huang, F. S. Stinson, T. D. Saha, S. M. Smith, D. A. Dawson, A. J. Pulay, R. P. Pickering, W. J. Ruan (2008). Prevalence, correlates, disability, and comorbidity of DSM-IV borderline personality disorder: results from the Wave 2 National Epidemiologic Survey on Alcohol and Related Conditions. *J Clin Psychiatry* 69(4): 533-545.

- Green, C. E., D. Freeman, E. Kuipers, P. Bebbington, D. Fowler, G. Dunn, P. A. Garety (2008). Measuring ideas of persecution and social reference: the Green et al. Paranoid Thought Scales (GPTS). *Psychological Medicine* 38(1): 101-111.
- Grilo, C. M., D. F. Becker, L. M. Anez, T. H. McGlashan (2004). Diagnostic Efficiency of DSM-IV Criteria for Borderline Personality Disorder: An Evaluation in Hispanic Men and Women With Substance Use Disorders. *Journal of Consulting and Clinical Psychology* 72(1): 126-131.
- Gunderson, J. G., A. N. Sabo (1993). The phenomenological and conceptual interface between borderline personality disorder and PTSD. *Am J Psychiatry* 150(1): 19-27.
- Harris, T. O., G. W. Brown, A. T. Bifulco (1990). Depression and situational helplessness/mastery in a sample selected to study childhood parental loss. *Journal of affective disorders* 20(1): 27-41.
- Herman, J. L., J. C. Perry, B. A. van der Kolk (1989). Childhood trauma in borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 146(4): 490-495.
- Howes, O. D., S. Kapur (2009). The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III—The Final Common Pathway. *Schizophrenia Bulletin* 35(3): 549-562.
- Hudziak, J. J., T. J. Boffeli, J. J. Kreisman, M. M. Battaglia, C. Stanger, S. B. Guze (1996). Clinical study of the relation of borderline personality disorder to Briquet's syndrome (hysteria), somatization disorder, antisocial personality disorder, and substance abuse disorders. *Am J Psychiatry* 153(12): 1598-1606.
- Huq, S., P. Garety, D. Hemsley (1988). Probabilistic judgements in deluded and non-deluded subjects. *The Quarterly Journal of Experimental Psychology* 40(4): 801-812.
- Irani, F., S. M. Platek, I. S. Panyavin, M. E. Calkins, C. Kohler, S. J. Siegel, M. Schachter, R. E. Gur, R. C. Gur (2006). Self-face recognition and theory of mind in patients with schizophrenia and first-degree relatives. *Schizophrenia research* 88(1-3): 151-160.
- Jahshan, C. S., M. J. Sergi (2007). Theory of mind, neurocognition, and functional status in schizotypy. *Schizophrenia Research* 89(1-3): 278-286.
- Janssen, I., L. Krabbendam, M. Bak, M. Hanssen, W. Vollebergh, R. de Graaf, J. van Os (2004). Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatr Scand* 109(1): 38-45.
- Jaspers, K. (1913). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin, Springer.
- Johns, L. C., M. Cannon, N. Singleton, R. M. Murray, M. Farrell, T. Brugha, P. Bebbington, R. Jenkins, H. Meltzer (2004). Prevalence and correlates of self-reported psychotic symptoms in the British population. *Br J Psychiatry* 185: 298-305.
- Johnson, J., E. Horwath, M. M. Weissman (1991). The validity of major depression with psychotic features based on a community study. *Archives of General Psychiatry* 48(12): 1075-1081.
- Kay, S. R., A. Fiszbein, L. A. Opler (1987). The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 13: 261-276.
- Kay, S. R., L. A. Opler, J. P. Lindenmayer (1988). Reliability and validity of the positive and negative syndrome scale for schizophrenics. *Psychiatry Research* 23: 99-110.
- Kendler, K. S. (1980). The nosologic validity of paranoia (simple delusional disorder). A review. *Archives of General Psychiatry* 37(6): 699-706.

- Kinderman, P., R. P. Bentall (1996). Self-discrepancies and persecutory delusions: evidence for a model of paranoid ideation. *Journal of abnormal psychology* 105(1): 106.
- Kingdon, D. G., K. Ashcroft, B. Bhandari, S. Gleeson, N. Warikoo, M. Symons, L. Taylor, E. Lucas, R. Mahendra, S. Ghosh, A. Mason, R. Badrakalimuthu, C. Hepworth, J. Read, R. Mehta (2010). Schizophrenia and borderline personality disorder: similarities and differences in the experience of auditory hallucinations, paranoia, and childhood trauma. *J Nerv Ment Dis* 198(6): 399-403.
- Koelkebeck, K., A. Pedersen, T. Suslow, K. A. Kueppers, V. Arolt, P. Ohrmann (2010). Theory of Mind in first-episode schizophrenia patients: correlations with cognition and personality traits. *Schizophrenia research* 119(1-3): 115-123.
- Koenigsberg, H. W., R. D. Kaplan, M. M. Gilmore, A. M. Cooper (1985). The relationship between syndrome and personality disorder in DSM-III: experience with 2,462 patients. *Am J Psychiatry* 142(2): 207-212.
- Kraan, T., D. S. van Dama, E. Velthorst, E. L. de Ruigh, D. H. Nieman, S. Durston, P. Schothorst, M. van der Gaag, L. de Haan (2015). Childhood trauma and clinical outcome in patients at ultra-high risk of transition to psychosis. *Schizophrenia Research* doi.org/10.1016/j.schres.2015.10.030.
- Krabbendam, L., I. Janssen, M. Bak, R. V. Bijl, R. de Graaf, J. van Os (2002). Neuroticism and low self-esteem as risk factors for psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 37(1): 1-6.
- Kumsta, R., S. Entringer, J. Koper, E. van Rossum, D. Hellhammer, S. Wüst (2008). Glucocorticoid receptor gene polymorphisms and glucocorticoid sensitivity of subdermal blood vessels and leukocytes. *Biological psychology* 79(2): 179-184.
- Langdon, R., T. Corner, J. McLaren, P. B. Ward, M. Coltheart (2006). Externalizing and personalizing biases in persecutory delusions: the relationship with poor insight and theory-of-mind. *Behaviour Research and Therapy* 44(5): 699-713.
- Laporte, L., H. Guttman (2001). Abusive relationships in families of women with borderline personality disorder, anorexia nervosa and a control group. *J Nerv Ment Dis* 189(8): 522-531.
- Laruelle, M. (2014). Schizophrenia: from dopaminergic to glutamatergic interventions. *Current opinion in pharmacology* 14: 97-102.
- LeDoux, J. (1998). *The emotional brain: The mysterious underpinnings of emotional life*, Simon and Schuster.
- LeDoux, J. (2000). Cognitive-emotional interactions. *Cognitive neuroscience of emotion*: 129-155.
- LeDoux, J. (2007). Unconscious and conscious contributions to the emotional and cognitive aspects of emotions: a comment on Scherer's view of what an emotion is. *Social Science Information* 46(3): 395-405.
- Leichsenring, F., E. Leibing, J. Kruse, A. S. New, F. Leweke (2011). Borderline personality disorder. *Lancet* 377(9759): 74-84.
- Lencz, T., E. Knowles, G. Davies, S. Guha, D. C. Liewald, J. M. Starr, S. Djurovic, I. Melle, K. Sundet, A. Christoforou, I. Reinvang, S. Mukherjee, P. Derosse, A. Lundervold, V. M. Steen, M. John, T. Espeseth, K. Rääkkönen, E. Widen, A. Palotie, J. G. Eriksson, I. Giegling, B. Konte, M. Ikeda, P. Roussos, S. Giakoumaki, K. E. Burdick, A. Payton, W. Ollier,

- M. Horan, G. Donohoe, D. Morris, A. Corvin, M. Gill, N. Pendleton, N. Iwata, A. Darvasi, P. Bitsios, D. Rujescu, J. Lahti, S. L. Hellard, M. C. Keller, O. A. Andreassen, I. J. Deary, D. C. Glahn, A. K. Malhotra (2014). Molecular genetic evidence for overlap between general cognitive ability and risk for schizophrenia: a report from the Cognitive Genomics consortium (COGENT). *Molecular Psychiatry* 19: 168-174.
- Lenzenweger, M. F., M. C. Lane, A. W. Loranger, R. C. Kessler (2007). DSM-IV personality disorders in the National Comorbidity Survey Replication. *Biol Psychiatry* 62(6): 553-564.
- Lichtenstein, P., B. H. Yip, C. Björk, Y. Pawitan, T. D. Cannon, P. F. Sullivan, C. M. Hultman (2009). Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *The Lancet* 373(9659): 234-239.
- Lieb, K., M. C. Zanarini, C. Schmahl, M. M. Linehan, M. Bohus (2004). Borderline personality disorder. *Lancet* 364(9432): 453-461.
- Lieberman, J., J. Kane, J. Alvir (1987). Provocative tests with psychostimulant drugs in schizophrenia. *Psychopharmacology* 91(4): 415-433.
- Lincoln, T., N. Peter, M. Schäfer, S. Moritz (2009). Impact of stress on paranoia: an experimental investigation of moderators and mediators. *Psychological Medicine* 39(7): 1129-1139.
- Lincoln, T. M. (2007). Relevant dimensions of delusions: continuing the continuum versus category debate. *Schizophrenia Research* 93: 211-220.
- Lincoln, T. M., E. Keller, W. Rief (2009). Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Allgemeinbevölkerung. *Diagnostica* 55: 29-40.
- Lincoln, T. M., J. Lange, J. Burau, C. Exner, S. Moritz (2009). The effect of state anxiety on paranoid ideation and jumping to conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia bulletin* 36(6): 1140-1148.
- Lincoln, T. M., S. Mehl, M. Ziegler, M.-L. Kesting, C. Exner, W. Rief (2010). Is fear of others linked to an uncertain sense of self? The relevance of self-worth, interpersonal selfconcepts, and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behavior Therapy* 41(2): 187-197.
- Lincoln, T. M., M. Ziegler, S. Mehl, W. Rief (2010). The jumping to conclusions bias in delusions: specificity and changeability. *Journal of abnormal psychology* 119(1): 40.
- Links, P. S., M. Steiner, D. R. Offord, A. Eppel (1988). Characteristics of borderline personality disorder: a Canadian study. *Can J Psychiatry* 33(5): 336-340.
- Lis, E., B. Greenfield, M. Henry, J. M. Guilé, G. Dougherty (2007). Neuroimaging and genetics of borderline personality disorder: a review. *J Psychiatry Neurosci* 32(3): 162-173.
- Maher, B. A. (1974). Delusional thinking and perceptual disorder. *Journal of individual psychology* 30(1): 98.
- Maher, B. A. (1988). *Anomalous experience and delusional thinking: The logic of explanations. Delusional beliefs.* Oxford, England, John Wiley & Sons: 15-33.
- Manschreck, T. C. (1992). *Delusional Disorders: Clinical concepts and diagnostic strategies.* *Psychiatric Annals* 22: 241-251.
- Manschreck, T. C., M. Petri (1978). The paranoid syndrome. *Lancet* 2(8083): 251-253.
- Martin, J. A., D. L. Penn (2001). Social cognition and subclinical paranoid ideation *British Journal of Clinical Psychology*. *British Journal of Clinical Psychology* 40: 261-265.

- Matussek, N. (1990). Neurobiologie psychiatrischer Krankheiten—Schizophrene Psychosen. *Psychopharmaka heute*, Springer: 34-43.
- McGlashan, T. H., C. M. Grilo, A. E. Skodol, J. G. Gunderson, M. T. Shea, L. C. Morey, M. C. Zanarini, R. L. Stout (2000). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study: baseline Axis I/II and II/II diagnostic co-occurrence. *Acta Psychiatr Scand* 102(4): 256-264.
- McLeod, S. (2007). BF Skinner: Operant conditioning. Retrieved September 9: 2009.
- Möller, H.-J. (2013). Schizophrene Psychosen. In: *Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*. H.-J. Möller, G. Laux, A. Deister and G. Schulte-Körne. Stuttgart, Thieme. 5. Auflage: 154-179.
- Möller, H.-J., G. Laux, A. Deister (2015). *Duale Reihe Psychiatrie, Psychosomatik und Psychotherapie*, Georg Thieme Verlag.
- Möller, H.-J., G. Laux, H.-P. Kapfhammer (2007). *Psychiatrie und Psychotherapie*. Berlin, Springer.
- Morgan, C., H. Fisher (2007). Environment and schizophrenia: environmental factors in schizophrenia: childhood trauma—a critical review. *Schizophrenia bulletin* 33(1): 3-10.
- Mueser, K. T., L. B. Goodman, S. L. Trumbetta, S. D. Rosenberg, F. C. Osher, R. Vidaver, P. Auciello, D. W. Foy (1998). Trauma and posttraumatic stress disorder in severe mental illness. *Journal of consulting and clinical psychology* 66(3): 493.
- Mueser, K. T., M. P. Salyers, S. D. Rosenberg, L. A. Goodman, S. M. Essock, F. C. Osher, M. S. Swartz, M. I. Butterfield (2004). Interpersonal trauma and posttraumatic stress disorder in patients with severe mental illness: demographic, clinical, and health correlates. *Schizophr Bull* 30 (1): 45-57.
- Nuechterlein, K. H., M. E. Dawson (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr Bull* 10(2): 300-312.
- Nuechterlein, K. H., M. E. Dawson, J. Ventura, M. Gitlin, K. L. Subotnik, K. S. Snyder, J. Mintz, G. Bartzokis (1994). The vulnerability/stress model of schizophrenic relapse: a longitudinal study. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 382: 58-64.
- Ogata, S. N., K. R. Silk, S. Goodrich, N. E. Lohr, D. Westen, E. M. Hill (1990). Childhood sexual and physical abuse in adult patients with borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 147(8): 1008-1013.
- Organization, W. H. (1992). *The ICD-10 classification of mental and behavioural disorders: clinical descriptions and diagnostic guidelines*, World Health Organization.
- Ovenden, E. S., N. W. McGregor, R. A. Emsley, L. Warnich (2017). DNA methylation and antipsychotic treatment mechanisms in schizophrenia: Progress and future directions. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*.
- Paris, J. (1994). *Borderline personality disorder: A multidimensional approach*, American Psychiatric Pub.
- Paris, J., H. Zweig-Frank, J. Guzder (1994). Psychological risk factors for borderline personality disorder in female patients. *Compr Psychiatry* 35(4): 301-305.
- Perkonig, A., R. C. Kessler, S. Storz, H.-U. Wittchen (2002). Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 101: 46±59.

- Peters, E. R., S. A. Joseph, P. A. Garety (1999). Measurement of delusional ideation in the normal population: introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophrenia bulletin* 25(3): 553-576.
- Pope, H. G., Jr., J. M. Jonas, J. I. Hudson, B. M. Cohen, J. G. Gunderson (1983). The validity of DSM-III borderline personality disorder. A phenomenologic, family history, treatment response, and long-term follow-up study. *Arch Gen Psychiatry* 40(1): 2330.
- Read, J., B. D. Perry, A. Moskowitz, J. Connolly (2001). The contribution of early traumatic events to schizophrenia in some patients: a traumagenic neurodevelopmental model. *Psychiatry: Interpersonal and Biological Processes* 64(4): 319-345.
- Read, J., J. van Os, A. P. Morrison, C. A. Ross (2005). Childhood trauma, psychosis and schizophrenia: a literature review with theoretical and clinical implications. *Acta Psychiatr Scand* 112(5): 330-350.
- Regier, D. A., E. A. Kuhl, D. J. Kupfer (2013). The DSM-5: Classification and criteria changes. *World Psychiatry* 12(2): 92-98.
- Roberts, G. (1991). Delusional belief systems and meaning in life: a preferred reality? *The British Journal of Psychiatry* 159(S14): 19-28.
- Roth, G., N. Strüber (2014). *Wie das Gehirn die Seele macht*, Klett-Cotta.
- Rowland, J. E., M. K. Hamilton, N. C. Vella, B. J. Lino, P. B. Mitchell, M. J. Green (2013). Adaptive associations between social cognition and emotion regulation are absent in schizophrenia and bipolar disorder. *Frontiers in psychology* 3: 607.
- Rubin, E. H., W. C. Drevets, W. J. Burke (1988). The nature of psychotic symptoms in senile dementia of the Alzheimer type. *Topics in geriatrics* 1(1): 16-20.
- Sachdev, P. (1998). Schizophrenia-like psychosis and epilepsy: the status of the association. *Am J Psychiatry* 155(3): 325-336.
- Sartorius, N., A. Jablensky, A. Korten, G. Ernberg, M. Anker, J. E. Cooper, R. Day (1986). Early manifestations and first-contact incidence of schizophrenia in different cultures. A preliminary report on the initial evaluation phase of the WHO Collaborative Study on determinants of outcome of severe mental disorders. *Psychol Med* 16(4): 909-928.
- Schachter, S. (1964). The Interaction of Cognitive and Physiological Determinants of Emotional State. *Advances in experimental social psychology*, Elsevier. 1: 49-80.
- Schachter, S., J. Singer (1962). Cognitive, social, and physiological determinants of emotional state. *Psychological review* 69(5): 379.
- Schlittgen, R. (1996). *Einführung in die Statistik - Analyse und Modellierung von Daten*. München, Oldenbourg Verlag.
- Schneider, K. (1925). Zwangszustände und Schizophrenie. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 74(1): 93-107.
- Schutters, S. I. J., M.-d.-G. Dominguez, S. Knappe, R. Lieb, J. Van Os, K. R. J. Schruers, H. U. Wittchen (2012). The association between social phobia, social anxiety cognitions and paranoid symptoms. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 125: 213-227.
- Scott, J. G., B. Nurcombe, J. Sheridan, M. McFarland (2007). Hallucinations in adolescents with post-traumatic stress disorder and psychotic disorder. *Australasian Psychiatry* 15: 44-48.

- Seeman, P. (1987). Dopamine receptors and the dopamine hypothesis of schizophrenia. *Synapse* 1(2): 133-152.
- Seeman, P., T. Lee (1975). Antipsychotic drugs: direct correlation between clinical potency and presynaptic action on dopamine neurons. *Science* 188(4194): 1217-1219.
- Shedler, J., A. Beck, P. Fonagy, G. O. Gabbard, J. Gunderson, O. Kernberg, R. Michels, D. Westen (2010). Personality disorders in DSM-5. *American Journal of Psychiatry* 167(9): 1026-1028.
- Shevlin, M., M. J. Dorahy, G. Adamson (2007). Trauma and psychosis: an analysis of the National Comorbidity Survey. *Am J Psychiatry* 164(1): 166-169.
- Skodol, A. E., J. G. Gunderson, M. T. Shea, T. H. McGlashan, L. C. Morey, C. A. Sanislow, D. S. Bender, C. M. Grilo, M. C. Zanarini, S. Yen, M. E. Pagano, R. L. Stout (2005). The Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS): overview and implications. *J Pers Disord* 19(5): 487-504.
- Skodol, A. E., R. L. Stout, T. H. McGlashan, C. M. Grilo, J. G. Gunderson, M. T. Shea, L. C. Morey, M. C. Zanarini, I. R. Dyck, J. M. Oldham (1999). Co-occurrence of mood and personality disorders: a report from the Collaborative Longitudinal Personality Disorders Study (CLPS). *Depress Anxiety* 10(4): 175-182.
- Smith, B., D. G. Fowler, D. Freeman, P. Bebbington, H. Bashforth, P. Garety, G. Dunn, E. Kuipers (2006). Emotion and psychosis: links between depression, self-esteem, negative schematic beliefs and delusions and hallucinations. *Schizophrenia research* 86(1): 181-188.
- Spataro, J., P. E. Mullen, P. M. Burgess, D. L. Wells, S. A. Moss (2004). Impact of child sexual abuse on mental health: prospective study in males and females. *The British Journal of Psychiatry* 184(5): 416-421.
- Spauwen, J., L. Krabbendam, R. Lieb, H. U. Wittchen, J. van Os (2006). Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: relationship with psychosis proneness. *Br J Psychiatry* 188: 527-533.
- Sprong, M., P. Schothorst, E. Vos, J. Hox, H. Van Engeland (2007). Theory of mind in schizophrenia: meta-analysis. *The British Journal of Psychiatry* 191(1): 5-13.
- Stanley Budner, N. (1962). Intolerance of ambiguity as a personality variable 1. *Journal of personality* 30(1): 29-50.
- Strauss, J. S. (1969). Hallucinations and delusions as points on continua function. *Archives of General Psychiatry* 21: 581-586.
- Sullivan, P. F., K. S. Kendler, M. C. Neale (2003). Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Archives of general psychiatry* 60(12): 1187-1192.
- Swartz, M., D. Blazer, L. George, I. Winfield (1990). Estimating the Prevalence of Borderline Personality Disorder in the Community. *Journal of Personality Disorders* 4(3): 257-272.
- Tagay, S., W. Senf (2014). ETI - Essener Trauma-Inventar. Göttingen, Hogrefe.
- Tandon, R., M. S. Keshavan, H. A. Nasrallah (2008). Schizophrenia, "just the facts" what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. *Schizophrenia research* 102(1-3): 1-18.

- Thewissen, V., R. P. Bentall, T. Lecomte, J. van Os, I. Myin-Germeys (2008). Fluctuations in self-esteem and paranoia in the context of daily life. *Journal of abnormal psychology* 117(1): 143.
- Tiwari, A. K., C. C. Zai, D. J. Müller, J. L. Kennedy (2010). Genetics in schizophrenia: where are we and what next? *Dialogues in clinical neuroscience* 12(3): 289.
- Tölle, R., K. Windgassen (2006). *Persönlichkeitsstörungen. Psychiatrie: einschließlich Psychotherapie*. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 112-129.
- Tölle, R., K. Windgassen (2012). *Zum Problem des Wahns. Psychiatrie: einschließlich Psychotherapie*. Berlin, Heidelberg, Springer Berlin Heidelberg: 176-184.
- Trower, P., P. Chadwick (1995). Pathways to defense of the self: A theory of two types of paranoia. *Clinical psychology: Science and practice* 2(3): 263-278.
- Trull, T. J., S. Jahng, R. L. Tomko, P. K. Wood, K. J. Sher (2010). Revised NESARC personality disorder diagnoses: gender, prevalence, and comorbidity with substance dependence disorders. *Journal of personality disorders* 24(4): 412-426.
- van Nierop, M., M. Bak, R. de Graaf, M. ten Have, S. van Dorsselaer, Genetic Risk and Outcome of Psychosis (GROUP) Investigators, R. van Winkel (2015). The functional and clinical relevance of childhood trauma-related admixture of affective, anxious and psychosis symptoms. *Acta Psychiatrica Scandinavica* doi: 10.1111/acps.12437.
- van Os, J., M. Hanssen, R. V. Bijl, W. Vollebergh (2001). Prevalence of psychotic disorder and community level of psychotic symptoms: an urban-rural comparison. *Arch Gen Psychiatry* 58(7): 663-668.
- Van Os, J., P. Jones, P. Sham, P. Bebbington, R. Murray (1998). Risk factors for onset and persistence of psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 33(12): 596-605.
- van Os, J., H. Verdoux (2003). Diagnosis and classification of schizophrenia: categories versus dimensions, distributions versus disease. *The Epidemiology of Schizophrenia*. R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. Van Os and M. Cannon. Cambridge, Cambridge University Press: 364-410.
- van Os, J., H. Verdoux, S. Maurice-Tison, B. Gay, F. Liraud, R. Salamon, M. Bourgeois (1999). Self-reported psychosis-like symptoms and the continuum of psychosis. *Social Psychiatry Psychiatric Epidemiology* 34(9): 459-463.
- Vauth, R., R. Bottlender (2007). Posttraumatische Belastungsstörungen bei Schizophrenie. *Psychiat Prax* 34(02): 55-57.
- Verdoux, H., J. Van Os, S. Maurice-Tison, B. Gay, R. Salamon, M. Bourgeois (1998). Is early adulthood a critical developmental stage for psychosis proneness? A survey of delusional ideation in normal subjects. *Schizophrenia Research* 29: 247-254.
- Warman, D. M., P. H. Lysaker, J. M. Martin, L. Davis, S. L. Haudenschild (2007). Jumping to conclusions and the continuum of delusional beliefs. *Behaviour research and therapy* 45(6): 1255-1269.
- Watzke, S. (2010). *Das psychotische Kontinuum: neuropsychologische, klinische und paraklinische Aspekte*.
- Watzke, S., D. Rujescu (2016). Neurobiologische Grundlagen von Temperament und Persönlichkeit. *Nervenheilkunde* 35(05): 315-323.

- Watzke, S., J. Schwenke (2014). Irrationale Überzeugungen und Paranoia. *Nervenheilkunde* 33(9): 617-625.
- Westen, D., P. Ludolph, B. Misse, S. Ruffins, J. Block (1990). Physical and sexual abuse in adolescent girls with borderline personality disorder. *Am J Orthopsychiatry* 60(1): 55-66.
- WHO, D. H., W. Mombour, M. Schmidt (2013). Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien, Bern: Hans Huber.
- Wise, R. A. (2004). Dopamine, learning and motivation. *Nature Reviews Neuroscience* 5: 483.
- Yen, S., M. T. Shea, C. L. Battle, D. M. Johnson, C. Zlotnick, R. Dolan-Sewell, A. E. Skodol, C. M. Grilo, J. G. Gunderson, C. A. Sanislow, M. C. Zanarini, D. S. Bender, J. B. Rettew, T. H. McGlashan (2002). Traumatic exposure and posttraumatic stress disorder in borderline, schizotypal, avoidant, and obsessive-compulsive personality disorders: findings from the collaborative longitudinal personality disorders study. *J Nerv Ment Dis* 190(8): 510-518.
- Zanarini, M. C., F. R. Frankenburg, E. D. Dubo, A. E. Sickel, A. Trikha, A. Levin, V. Reynolds (1998). Axis I comorbidity of borderline personality disorder. *Am J Psychiatry* 155(12): 1733-1739.
- Zanarini, M. C., J. G. Gunderson, M. F. Marino, E. O. Schwartz, F. R. Frankenburg (1989). Childhood experiences of borderline patients. *Compr Psychiatry* 30(1): 18-25.
- Zubin, J. , B. Spring (1977). Vulnerability: A new view of schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology* 86: 103-126.
- Zuckerman, M. (1999). Vulnerability to psychopathology: A biosocial model, American Psychological Association.

8 Thesen

- 1 Patienten mit emotional instabiler Persönlichkeitsstörung zeigen ein statistisch signifikant höheres Ausmaß an paranoidem Denken als eine soziodemographisch vergleichbare Kontrollgruppe.
- 2 Es bestehen enge Zusammenhänge zwischen der Anzahl erlebter Traumatisierungen und Traumafolgestörungen und dem Ausmaß paranoider Gedanken.
- 3 Traumatisierungen kommen sowohl in der Patientengruppe als auch in der Kontrollgruppe vor. Die Patientengruppe zeigt dabei eine größere Anzahl traumatischer Erfahrungen.
- 4 Die erlebten Traumatisierungen führten in der Patientengruppe zu stärkeren Bedrohungsgefühlen, zu mehr Furcht, Hilflosigkeit und Entsetzen und gingen mit mehr traumaassoziierten Symptomen einher. Gleichfalls führten sie zu einer größeren Beeinträchtigung als in der Patientengruppe.
- 5 Traumatisierungen und Traumafolgestörungen haben Einfluss auf die aktuelle Psychopathologie.
- 6 Das Ausmaß erlebter Traumatisierungen kann zu paranoidem Denken führen und dieses verstärken.
- 7 Die Patientengruppe zeigt eine statistisch signifikant stärker ausgeprägte aktuelle Psychopathologie als die Kontrollgruppe.
- 8 Traumatische Erfahrungen und Traumafolgestörungen stehen in enger Assoziation mit der aktuellen Psychopathologie. Weitreichende Zusammenhänge bestehen zwischen besonders zwischen den Traumafolgestörungen Vermeidung und *Hyperarousal* und positiven und allgemeinen Symptomen der PANSS.

Erklärungen (gemäß Amtsblatt der MLU Nr. 2, 23.02.2016)

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

(2) Erklärung zum Wahrheitsgehalt der Angaben

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

(3) Eidesstaatliche Erklärung

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

Die Veröffentlichung von Teilergebnissen der vorliegenden Studie wird vorbereitet.

Berlin, 08.09.2019

Karl Friedrich Kuhn

Lebenslauf

Name: Karl Friedrich Kuhn

Geburtsdatum: 01. Oktober 1991

Geburtsort: Bad Saarow-Pieskow

Nationalität: Deutsch

Schulbildung:

August 1998 - Juli 2003: Grund- und Gesamtschule Lieberose

August 2003 - Juli 2004: Rolandschule Perleberg

August 2004 - Juni 2011: Gottfried-Arnold-Gymnasium Perleberg

24. Juni 2011: Allgemeine Hochschulreife

Studium:

April 2012 - September 2012: Evangelische Theologie
Humboldt Universität Berlin

September 2012 - November 2018: Humanmedizin
Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

25. September 2014: 1. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

12. Oktober 2017: 2. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

02. November 2018: 3. Abschnitt der Ärztlichen Prüfung

Beruflicher Werdegang:

seit 01. Januar 2019: Arzt in Weiterbildung
Klinik für Anästhesie mit Schwerpunkt operative
Intensivmedizin, Charité Berlin
Klinikdirektorin: Prof. Dr. med. Claudia Spies

Danksagung

Mein aufrichtiger Dank gilt allen Personen, die mich bei der Erstellung dieser Arbeit unterstützt haben. Ohne die vielen aufmunternden und motivierenden Worte würde die Arbeit nicht in dieser Form vorliegen.

An erster Stelle möchte ich mich bei den Patienten und Probanden für ihre Zeit, ihr Vertrauen und ihre Bereitschaft, an dieser Studie teilzunehmen, danken.

Weiterhin gilt mein Dank Herrn Prof. Dr. Dan Rujescu für die Möglichkeit der Promotion an der von ihm geleiteten Universitäts- und Poliklinik für Psychiatrie, Psychotherapie und Psychosomatik.

Zu tiefstem Dank verpflichtet bin ich gegenüber Herrn Prof. Dr. rer. medic. Stefan Watzke für die fortwährende Beratung, Unterstützung, Motivation und die immer anspornenden Worte! Auf eine Art und Weise, die einem Hochschullehrer in höchstem Maße gebührt, hat er mich aus so mancher Sackgasse geführt und war mir über die gesamte Zeit der Promotion eine Begleitung mit stets offenen Ohren, konstruktiver Kritik und großartiger Geduld. Vielen Dank dafür!

Ebenso möchte ich mich bei Frau Ines Samuel sowie den gesamten Mitarbeitern der Stationen Reil und Wernicke für die Unterstützung danken.

Meiner Kommilitonin Lividona Aslanova gilt in gleicher Weise Dank für die gute Zusammenarbeit.

Großer Dank gilt meiner Familie! Meinen Eltern, meinen Brüdern Konrad, Ludwig und Richard und meinen Großeltern möchte ich für die stetige Motivation und ihren uneingeschränkten Beistand danken, die mir eine ganz besonders wichtige Unterstützung waren. Danke!

Ganz besonderer Dank gilt dabei meiner Großmutter Petra Fichtmüller, die mir mit ihren vielen Anmerkungen, Korrekturen und Verbesserungsvorschlägen, vor allem jedoch mit ihren immer offenen Ohren eine große Stütze war und ist. Danke!

Mein abschließender Dank gilt meinen Freunden für die vielfältige Unterstützung. Danke!