

Aus der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
(Leiter: Univ.- Prof. Dr. Freyberger)  
der Medizinischen Fakultät der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald

## **Dissoziation, Trauma, Posttraumatische Belastungsstörung und Schizophrenie: Syndromalität oder Komorbidität?**

Inaugural - Dissertation

zur

Erlangung des akademischen

Grades

Doktor der Medizin  
(Dr. med.)

der

Medizinischen Fakultät

der

Ernst-Moritz-Arndt-Universität

Greifswald

2009

vorgelegt von:  
Dorothee Schatz  
geb. am 13.09.1980  
in Heiligenstadt

Dekan: Prof. Dr. rer. nat. Heyo K. Kroemer

1. Gutachter: Prof. Dr. med. Hans Jürgen Grabe

2. Gutachter: Prof. Dr. med. Rolf Dieter Stieglitz

Ort, Raum: Greifswald, Hörsaal Ellernholzstraße

Tag der Disputation: 26.04.2010

# ZUSAMMENFASSUNG

## **Hintergrund:**

Dissoziation gilt als eine pathologische Traumafolgeerscheinung und wird bei 50% der schizophrenen Patienten beobachtet. Schizophrene, dissoziative und posttraumatische Symptome überschneiden sich und sind daher nicht immer spezifisch. In der Literatur wurde eine dissoziative Schizophrenie (25-40%) als mutmaßliche Traumafolge beschrieben. Des Weiteren wird eine Verursachung von Symptomen 1. Ranges nach Kurt Schneider durch ein Trauma beschrieben. Daher wurden folgende Hypothesen der vorliegenden Arbeit untersucht:

1. Es besteht eine Assoziation zwischen Trauma und Psychose unabhängig von einer komorbiden Posttraumatischen Belastungsstörung. Dissoziation gilt als Mediator oder Epiphänomen.
2. Dissoziation und Psychose stellen bei einigen Patienten mit einer Schizophrenie ein posttraumatisches Syndrom dar.
3. Dissoziation und Erstrangsymptome nach Kurt Schneider spiegeln bei einigen Patienten posttraumatische Symptome wieder, wo sich keine PTBS entwickelt hat.

## **Material und Methoden:**

Im Zeitraum von Februar 2005 bis Dezember 2006 nahmen 71 stationäre Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie an der Studie teil. Es fand eine interviewbasierte Symptomerfassung der Schizophrenie, der Depression, der Dissoziation und der PTBS statt. Folgende Instrumente wurden verwendet: Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS), PTBS-Fragebogen in Anlehnung an das Strukturierte Klinische Interview für DSM-IV (SKID-I), AMDP-Modul für Dissoziation & Konversion und die Montgomery Asberg Depressions-Skala (MADRS). Aus dem AMDP -Modul wurden nur die Items der Dissoziation ausgewählt, nicht die der Konversion.

**Ergebnisse:**

Es zeigten sich signifikant höhere PANSS-Werte für schizophrene Patienten mit einem Trauma in der Vergangenheit und die Gruppe der hoch dissoziativen Patienten. Vor allem die Gruppe der hoch dissoziativen Patienten erreichte hohe Mittelwerte in der PANSS, aber auch in der MARDS. Dieser Effekt zeigte sich jedoch nicht für die PTBS. Eine Reihe von dissoziativen Symptomen zeigte eine starke Korrelation mit den Subskalen der PANSS, vor allem mit der Positivskala.

**Fazit:**

Es besteht eine signifikante Beziehung zwischen der Psychose und Dissoziation sowie zwischen Trauma und Psychose. Damit scheint die Psychose als posttraumatisches Syndrom plausibel. Die Dissoziation könnte ein wesentlicher Bestandteil dieses Komplexes sein. Die Ergebnisse sind daher vereinbar mit einem Subtyp der Schizophrenie, der durch ein hohes Maß an Dissoziation gekennzeichnet ist.

Die Exploration schizophrener Patienten bezüglich traumatischer Ereignisse in der Vorgeschichte ist somit unbedingt notwendig. Die Überlappung zwischen Dissoziation, Trauma und Schizophrenie kann individuell Fokus einer psychotherapeutischen Behandlung werden.

<b>1</b>	<b><i>THEMATISCHE EINFÜHRUNG</i></b> .....	<b>- 1 -</b>
<b>1.1</b>	<b>Schizophrenie</b> .....	<b>- 1 -</b>
1.1.1	Phänomenologie.....	- 1 -
1.1.2	Ätiologie und Pathogenese .....	- 5 -
1.1.2.1	Neurobiologische Befunde.....	- 6 -
1.1.2.2	Psychosoziale Faktoren und Umweltfaktoren.....	- 8 -
1.1.2.3	Schizophrenie und andere psychische Erkrankungen .....	- 10 -
1.1.3	Epidemiologie.....	- 10 -
1.1.3.1	Erkrankungsalter .....	- 11 -
1.1.3.2	Verlauf und Prognose .....	- 11 -
1.1.3.3	Prävalenz, Inzidenz, Geschlechterverteilung .....	- 12 -
1.1.3.4	Familienstand, Intelligenz und sozioökonomischer Status .....	- 12 -
1.1.4	Diagnosestellung der Schizophrenie.....	- 13 -
<b>1.2</b>	<b>Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS)</b> .....	<b>- 14 -</b>
1.2.1	Phänomenologie.....	- 14 -
1.2.2	Ätiologie und Pathogenese .....	- 17 -
1.2.2.1	Multifaktorielles Genesemodell.....	- 18 -
1.2.2.2	Modell der gestörten Informationsverarbeitung.....	- 19 -
1.2.2.3	Die Neuroregulation der PTBS .....	- 20 -
1.2.2.4	Neurophysiologische Veränderungen .....	- 21 -
1.2.2.5	Posttraumatische Belastungsstörungen und andere Erkrankungen .....	- 21 -
1.2.3	Epidemiologie.....	- 22 -
1.2.3.1	Prävalenz/ Geschlechterverteilung.....	- 22 -
1.2.3.2	Verlauf und Prognose .....	- 23 -
1.2.4	Diagnosestellung der Posttraumatischen Belastungsstörung.....	- 24 -
<b>1.3</b>	<b>Dissoziation</b> .....	<b>- 25 -</b>
1.3.1	Phänomenologie.....	- 25 -
1.3.2	Ätiologie und Pathogenese .....	- 27 -
1.3.3	Formen der Dissoziation.....	- 28 -
1.3.4	Dissoziation und andere psychische Erkrankungen.....	- 28 -
1.3.5	Epidemiologie.....	- 29 -
1.3.6	Diagnosestellung der Dissoziation.....	- 30 -
<b>1.4</b>	<b>Zielsetzung</b> .....	<b>- 31 -</b>

<b>2</b>	<b><i>MATERIAL UND METHODEN</i></b> .....	<b>- 33 -</b>
<b>2.1</b>	<b>Projekt</b> .....	<b>- 33 -</b>
<b>2.2</b>	<b>Datenerhebung</b> .....	<b>- 33 -</b>
2.2.1	Zusammensetzung der Stichprobe .....	- 33 -
2.2.1.1	Zusammensetzung der Gesamtstichprobe (Anzahl, Alter).....	- 33 -
2.2.1.2	ICD-10 Diagnosen der Probanden (N= 74) .....	- 33 -
2.2.2	Ein-/ Ausschlusskriterien .....	- 34 -
<b>2.3</b>	<b>Diagnostische Instrumente</b> .....	<b>- 34 -</b>
2.3.1	Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS) .....	- 34 -
2.3.2	Montgomery Asberg Depressions-Skala (MADRS).....	- 36 -
2.3.3	Das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion .....	- 37 -
2.3.4	PTBS-Fragebogen in Anlehnung an das DSM-IV .....	- 39 -
<b>2.4</b>	<b>Diagnostisches Vorgehen</b> .....	<b>- 41 -</b>
2.4.1	Vorgehen.....	- 41 -
2.4.2	Interviewer und Betreuung .....	- 41 -
<b>2.5</b>	<b>Statistische Analyse</b> .....	<b>- 42 -</b>
<b>3</b>	<b><i>ERGEBNISSE</i></b> .....	<b>- 44 -</b>
<b>3.1</b>	<b>Häufigkeit traumatischer Ereignisse bei schizophrenen Patienten</b> .....	<b>- 44 -</b>
<b>3.2</b>	<b>Prävalenz der PTBS bei schizophrenen Patienten</b> .....	<b>- 45 -</b>
<b>3.3</b>	<b>Dissoziativen Symptome bei schizophrenen Personen</b> .....	<b>- 46 -</b>
<b>3.4</b>	<b>Soziodemographische Kennzeichen der Gesamtstichprobe</b> .....	<b>- 47 -</b>
3.4.1	Zusammensetzung der Gesamtstichprobe.....	- 47 -
3.4.1.1	Familienstand.....	- 47 -
3.4.1.2	Schulbildung .....	- 47 -
3.4.1.3	Berufliche Situation .....	- 48 -
<b>3.5</b>	<b>Psychopathologie der Patienten mit und ohne Trauma</b> .....	<b>- 49 -</b>
3.5.1	Vergleich der Mittelwerte der PANSS-Subskalen.....	- 49 -
3.5.2	Vergleich der MADRS-Mittelwerte .....	- 50 -
3.5.3	Vergleich der mittleren Werte des AMDP-Moduls .....	- 50 -
<b>3.6</b>	<b>Psychopathologie der Patienten mit und ohne PTBS</b> .....	<b>- 51 -</b>
3.6.1	Vergleich der Mittelwerte der PANSS-Subskalen.....	- 51 -
3.6.2	Vergleich der MADRS-Mittelwerte .....	- 51 -

3.6.3	Vergleich der mittleren Werte des AMDP-Moduls .....	- 52 -
<b>3.7</b>	<b>Psychopathologie der Dissoziations-Gruppen .....</b>	<b>- 53 -</b>
3.7.1	Vergleich der Mittelwerte der PANSS-Subskalen.....	- 53 -
3.7.2	Vergleich der MADRS-Mittelwerte .....	- 54 -
<b>3.8</b>	<b>Korrelation der Dissoziation mit Schizophrenie und Depression.....</b>	<b>- 55 -</b>
<b>3.9</b>	<b>Art des Traumas bei den Dissoziationsgruppen.....</b>	<b>- 58 -</b>
<b>3.10</b>	<b>Traumabewertung.....</b>	<b>- 60 -</b>
<b>4</b>	<b><i>DISKUSSION</i>.....</b>	<b>- 62 -</b>
<b>4.1</b>	<b>Stichprobe und Studienpopulation.....</b>	<b>- 62 -</b>
<b>4.2</b>	<b>Material und Methoden und Vorgehensweise.....</b>	<b>- 63 -</b>
<b>4.3</b>	<b>Zusammenfassung der Ergebnisse .....</b>	<b>- 67 -</b>
4.3.1	Häufigkeit traumatischer Ereignisse .....	- 67 -
4.3.2	- 68 -Prävalenz der PTBS bei schizophrenen Patienten.....	- 68 -
4.3.3	Das Auftreten dissoziativer Symptome .....	- 69 -
4.3.4	Vergleich der Trauma-Gruppen.....	- 71 -
4.3.5	Vergleich der PTBS-Gruppen.....	- 72 -
4.3.6	Vergleich der Dissoziationsgruppen .....	- 73 -
4.3.7	Korrelation von Dissoziation mit Schizophrenie und Depression .....	- 74 -
4.3.8	Traumabewertung .....	- 75 -
<b>4.4</b>	<b>Erklärungsmodelle und weitere Forschungsfragen.....</b>	<b>- 76 -</b>
<b>4.5</b>	<b>Fazit .....</b>	<b>- 79 -</b>
<b>5</b>	<b><i>LITERATUR</i>.....</b>	<b>- 80 -</b>
<b>6</b>	<b><i>Anhang</i>.....</b>	<b>- 92 -</b>
<b>6.1</b>	<b>Eidesstattliche Erklärung.....</b>	<b>- 92 -</b>
<b>6.2</b>	<b>Lebenslauf.....</b>	<b>- 93 -</b>
<b>6.3</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>- 94 -</b>

## TABELLEN- UND ABBILDUNGSVERZICHNIS

Tabelle 1: Diagnostische Merkmale der Schizophrenie nach Bleuler und Schneider .	- 4 -
Tabelle 2: Die Leitsymptome nach ICD-10 für Schizophrenie .....	- 13 -
Tabelle 3: Traumatische Ereignisse und Risikograde für eine PTBS .....	- 17 -
Tabelle 4: Faktoren, die die Ausbildung einer PTBS beeinflussen .....	- 18 -
Tabelle 5: Lebenszeitprävalenz traumatischer Ereignisse und PTBS .....	- 22 -
Tabelle 6: Diagnose der PTBS im DSM-IV im Vergleich zur ICD .....	- 24 -
Tabelle 7: Dissoziativer Symptome bei unterschiedlichen Störungsbildern.....	- 29 -
Tabelle 8: ICD-Diagnosen der dissoziativen Störungen .....	- 30 -
Tabelle 9: Alter und Geschlecht der Stichprobe (N=74) .....	- 33 -
Tabelle 10: ICD-10 Diagnosen der Probanden (N=74) .....	- 34 -
Tabelle 11: Trauma ohne PTBS (N= 63) .....	- 44 -
Tabelle 12: Prävalenz einer Posttraumatischen Belastungsstörung).....	- 45 -
Tabelle 13: Aufteilung in niedrig und hoch dissoziative Patienten .....	- 46 -
Tabelle 14: Familienstand .....	- 47 -
Tabelle 15.: Schulbildung .....	- 48 -
Tabelle 16: berufliche Situation .....	- 48 -
Tabelle 17: Psychopathologie der Patienten mit und ohne einem Trauma .....	- 50 -
Tabelle 18: Psychopathologie der Patienten mit und ohne PTBS.....	- 52 -
Tabelle 19: Psychopathologie der Patienten der Dissoziationsgruppe .....	- 54 -
Tabelle 20: Dissoziation, PANSS-Subskalen und MADRS: Korrelation.....	- 57 -
Tabelle 21: Art des Traumas bei den Dissoziationsgruppen.....	- 59 -
Tabelle 22: Psychopathologie bei Patienten mit positiver Traumabewertung.....	- 61 -
Abbildung 1: Das Vulnerabilitäts-Stress-Coping Modell.....	- 5 -
Abbildung 2: Der Weg des Traumas.....	- 77 -



## ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

<b>±</b>	=	Standardabweichung
<b>SD</b>	=	Standardabweichung
<b>n</b>	=	Anzahl
<b>N</b>	=	Gesamtanzahl
<b>M</b>	=	Mittelwert
<b>r</b>	=	Spearman Korrelations-Koeffizient;
<b>NS</b>	=	nicht signifikant
<b>Trauma (-)</b>	=	Kein Trauma in der Vergangenheit
<b>Trauma (+)</b>	=	Trauma in der Vergangenheit
<b>PTBS</b>	=	Posttraumatische Belastungsstörung
<b>PTBS (-)</b>	=	Patienten ohne posttraumatische Belastungsstörung
<b>PTBS (+)</b>	=	Patienten mit posttraumatischer Belastungsstörung
<b>Diss (↓)</b>	=	Niedrig dissoziative Patienten
<b>Diss (↑)</b>	=	Hoch dissoziative Patienten
<b>DSM-III/IV</b>	=	Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, III. /IV. Fassung
<b>ICD-10</b>	=	International Classification of Mental Disorders, 10. Fassung
<b>PANSS</b>	=	Positive and Negative Syndrom Scale
<b>MADRS</b>	=	Montgomery Asberg Depressions-Skala
<b>AMDP</b>	=	Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie
<b>DES</b>	=	Dissociative Experiences Scale
<b>SKID</b>	=	Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV

# 1 THEMATISCHE EINFÜHRUNG

## 1.1 Schizophrenie

### 1.1.1 Phänomenologie

Die schizophrenen Störungen sind laut ICD-10 (Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme 10. Revision) im Allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affekte definiert. Die Bewusstseinsklarheit und die intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt, obwohl sich im Verlauf der Krankheit gewisse kognitive Defizite entwickeln können [1]. Schizophrene Erkrankungen sind vielgestaltig und in ihrem Verlauf häufig für die betroffenen Menschen sehr einschränkend [2].

Erstmals wurde das Krankheitsbild der Schizophrenie von **Emil Kraepelin** 1896 als „Dementia praecox“ (vorzeitige Verblödung) [3] beschrieben. Er grenzte es vom „manisch-depressiven Irresein“ ab. Kraepelin beobachtete, dass sich die „Dementia praecox“ im 2. und 3. Lebensjahrzehnt manifestiert und progredient zu einem „dementiellen Abbau“ führte, während manisch-depressive Erkrankungen in jedem Alter auftreten und einen phasenhaften und günstigeren Verlauf zeigten. Kognitive Störungen waren somit für ihn ein kennzeichnendes Symptom der Erkrankung neben Wahn, Halluzinationen, psychomotorischen Auffälligkeiten und sozialem Rückzug.

Der Begriff „Schizophrenie“ geht auf **Eugen Bleuler** [4] zurück. Da dieser die Spaltung der Persönlichkeit und die Aufspaltung der verschiedenen psychischen Funktionen wie Bewusstsein, Fühlen, Denken oder Wollen als wesentliche Bestandteile der Krankheit ansah, ersetzte er die Bezeichnung „Dementia praecox“ durch den der Schizophrenie.

1911 erschien Bleulers Monographie „Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien“, in welcher er die Grundsymptome den akzessorischen Symptomen gegenüberstellte. Bleuler sah allein die Grundsymptome als charakteristisch für die Schizophrenie an, während die akzessorischen Symptome auch bei anderen Psychosen vorkamen.

Ableiten lässt sich der Begriff „Schizophrenie“ aus dem Griechischen: „schizo“ heißt „spalten“ und „phren“ bedeutet „Geist“. Demnach bedeutet dies „Bewusstseinspaltung“. Bleuler sprach von der „Zerreißung und Zerspaltung der psychischen Funktionen“ [4](S.436).

**Kurt Schneider** prägte den Begriff der „abnormen schizophrenen Erlebnisweisen“ [5], die er in Erst- und Zweitrangsymptome der Schizophrenie einteilte. Schneider [6, 7] behauptete, dass Erstrangsymptome jene sind, welche ausnahmslos in einem vollständigen klinischen Bild, welches auf Schizophrenie hinweist, auftreten und deshalb von hoher Validität wie Reliabilität für die Diagnose der Schizophrenie sind.

Zu den Symptomen 1. Ranges gehört die **Wahnwahrnehmung**. Von dieser Form des Wahns spricht man, wenn der Patient wirklichen Wahrnehmungen ohne verständlichen Anlass eine abnorme Bedeutung beilegt. Der Kranke bezieht harmlose und zufällige Wahrnehmungen auf sich, im Sinne einer übersteigerten Ich-Bezogenheit. Eine zweite Form des Wahns ist der **Wahneinfall** [8]. Schneider hat ihn zu den Symptomen des 2. Ranges gezählt, weil dieser bei 86% der Schizophrenen beobachtet wird und nicht wie die Wahnwahrnehmung klar heraushebbar ist und deshalb ist der Wahneinfall von geringerer Bedeutung für die Schizophrenie. Inhalte des Wahns sind meist Verfolgung, Beeinträchtigung, Vergiftung, Hypochondrie oder der bevorstehende Tod. Aber auch politische oder religiöse Berufung sowie besondere Fähigkeiten können Inhalt sein.

Ein weiteres Merkmal der Schizophrenie sind **Halluzinationen**, vor allem die akustischen. Seltener sind optische Halluzinationen, Geruchs- oder Geschmackshalluzinationen. Deshalb gehören sie den Symptomen 2. Ranges an. Die akustischen Halluzinationen kann man unterscheiden in: Stimmen in Form von Rede und Gegenrede (dialogisierende Stimmen) sowie Stimmen, die die eigenen Handlungen kommentieren (kommentierende Stimmen oder als befehlende Stimmen (imperative Stimmen).

Die **Ich-Störungen**, oder wie Schneider sie beschreibt „Störungen der Meinhaftigkeit“ [8], gehören ebenfalls zu den Symptomen 1. Ranges. Zu ihnen zählt man Symptome wie Gedankeneingebung, Gedankenentzug oder Gedankenausbreitung. Die ich-fremden Gedanken und Handlungen empfinden Betroffene als von Außen gemacht, im Sinne von Hypnose, Fremdsteuerung u. ä.

Bleuler nahm in seinem Konzept noch die **formalen Denkstörungen** auf, die für Schneider von geringerer Bedeutung waren. Dabei handelt es sich um Störungen des Gedankenablaufs. Sie kommen bei der Schizophrenie vor allem als Gedankenabbrechen (Sperrung) und als Denkzerfahrenheit vor. Die Gedankensperrung äußert sich darin, dass der sonst flüssige Gedankengang plötzlich ohne erkennbaren Grund unterbrochen wird. Bei der Denkzerfahrenheit ist das Denken bis in einzelne, scheinbar zufällig durcheinander gewürfelte Sätze zerrissen, die ohne verständlichen oder nachvollziehbaren Sinnzusammenhang nebeneinander stehen.

Ein weiterer Bereich sind die **affektiven Störungen**, die Schneider zu den Symptomen 2. Ranges zählte. Bleuler sah sie jedoch zu den Grundsymptomen gehörig. Die Störungen erlangen Ausdruck in geminderter emotionaler Ansprechbarkeit, der Unfähigkeit Lust oder Freude zu empfinden (Anhedonie), der Parathymie und der Paramimie. Unter Parathymie versteht Bleuler eine Inadäquatheit der Gefühlreaktionen mit dem Auseinanderfallen von Bewusstseinsinhalten und zugehörigem Gefühlston: Die Gefühlslage entspricht nicht dem Gesagten bzw. dem jeweiligen Gedankeninhalt. Der Patient scheint depressiv bei Gleichgültigem und Belanglosem, hingegen unbewegt oder amüsiert bei der Schilderung grausiger Wahninhalte oder eines ernsthaften Suizidversuches. Unter Paramimie versteht man eine Unangemessenheit der Affektäußerung in Bezug auf den jeweiligen Gedankeninhalt: Der Patient empfindet Trauer bei einem traurigen Anlass, während die Mimik eher Fröhlichkeit auszudrücken scheint. Zusätzlich zählen zu den affektiven Symptomen: Gleichgültigkeit, affektive Verflachung und Abstumpfung („affective flattening“) [9](S.264) bis zur Gefühlsleere und affektiven Verödung. Dies gilt besonders in Bezug auf positive Fremdwert- und Sympathiegefühle (Liebe, Mitleid, Zuneigung), die mit Desinteresse an Familie und an der eigenen Zukunft einhergehen. Der emotionale Kontakt zu anderen ist oft reduziert (mangelnder affektiver Rapport). Des Weiteren zählt die psychotische Ambivalenz zu den Störungen des Affekts bei schizophrenen Patienten. Diese äußert sich darin, dass unvereinbare Gefühlszustände nebeneinander vorkommen können, der Patient kann z. B. gleichzeitig hassen und lieben oder etwas „wollen oder nicht wollen“ im gleichen Augenblick.

Für Bleuler sind **Antriebsstörungen** auch Grundsymptome der Schizophrenie. Der Antrieb kann bei Schizophrenen in akuten oder chronischen Stadien vermindert oder gesteigert sein. Eine Antriebsminderung findet sich typischerweise zusammen mit

Störungen der Affektivität und des Denkens im Rahmen chronischer Residualzustände [10](s.187). Nach Bleuler gehört der **Autismus** ebenfalls zu den Grundsymptomen. Er versteht darunter eine allgemeine Absonderung von der Gemeinschaft und der gemeinsamen Weltwirklichkeit mit Rückzug auf das subjektive „Binnenleben“, die eigene individuelle Wirklichkeit.

**Tabelle 1: Diagnostische Merkmale der Schizophrenie nach Bleuler und Schneider [11]**

<b>E. Bleulers Konzept</b>	<b>K. Schneiders Konzept</b>
<b>Grundsymptome:</b> -formale Denkstörungen (v. a. Zerfahrenheit) -Störungen der Affektivität (v. a. Ambivalenz) - Antriebsstörungen - Autismus	<b>Symptome 1. Ranges:</b> - Wahrnehmung - dialogisierende akustische Halluzinationen - Gedankenlautwerden - Gedankenentzug - Gedankeneingebung - Gedankenausbreitung - andere Beeinflussungserlebnisse mit dem Charakter des Gemachten (z.B. leibliche Beeinflussungserlebnisse)
<b>Akzessorische Symptome:</b> - Wahn - Halluzinationen - katatone Symptome u. a.	<b>Symptome 2. Ranges</b> - Wahneinfall - sonstige Halluzinationen (z.B. optisch, olfaktorisch) - Affektveränderungen - Ratlosigkeit

Häufig werden in der Literatur Begriffe wie **Positiv- und Negativsymptomatik** verwendet [12]. Geprägt wurde diese Unterscheidung von Hughes Jackson (1869) und wieder entdeckt von Andreasen & Olsen 1982 in den USA. Als positive Symptome werden Halluzinationen, Wahnvorstellungen, Ich-Störungen, bizarres Verhalten und formale Denkstörungen bezeichnet. Positive Symptome werden auch als sogenannte produktive Symptome bezeichnet, weil dem gesunden Erleben etwas Neues hinzugefügt wird. Bei der akuten Schizophrenie dominieren positive Symptome. Die negativen Symptome werden dem gegenübergestellt. Sie werden als Defizite im Verhalten und Erleben bezeichnet. Zu ihnen zählen Merkmale wie Affektverflachung, Verarmung von Sprache, Mimik und Gestik, Anhedonie, Aufmerksamkeitsstörungen und sozialer Rückzug. Besonders bei chronisch Kranken treten diese vermehrt auf. Die negativen Symptome treten häufig außerhalb der psychotischen Episode auf, also auch in der Prodromalphase, aber sie sind auch in der psychotischen Episode verdeckt vorhanden [13](S.28).

### 1.1.2 Ätiologie und Pathogenese

Die Ätiologie der Schizophrenien ist bis heute weitgehend ungeklärt, wobei von einer multifaktoriellen Genese ausgegangen wird. Das von Zubin und Spring entwickelte **Vulnerabilitäts-Stress-Modell** [14] ist ein integratives Modell zur Konzeptionalisierung der Schizophrenien und zählt heute in der akademischen Psychiatrie noch als Arbeitsmodell. Das Modell geht von der Annahme aus, dass Personen die an Schizophrenie erkranken eine „Vulnerabilität“ besitzen. Die Natur dieser Vulnerabilität ist noch nicht genau geklärt. Gaebel beschreibt diese als „die subklinische angeborene und/ oder erworbene, d.h. ihrerseits, multifaktoriell vermittelte Krankheitsdisposition, die in interindividuell und möglicherweise auch intraindividuell variierender Ausprägung vorliegt und erst durch Hinzutreten zusätzlicher Faktoren (individuell kritische Ereignisse/ Belastungen/ Konflikte aus dem psychosozialen Umfeld, aber auch biologische „Stressoren“) die Störung über die Manifestationsschwelle treten lässt“ [15].

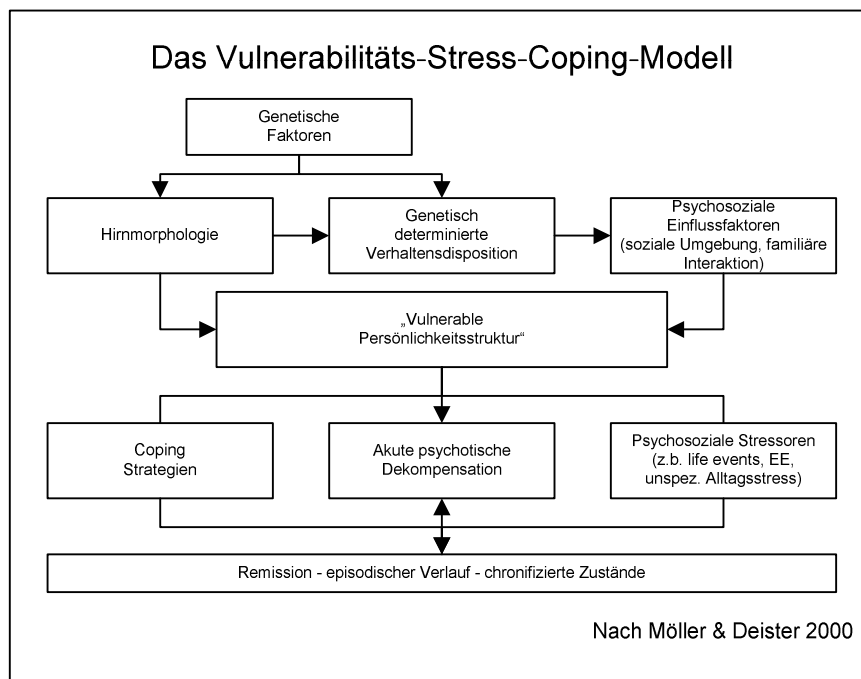


Abbildung 1: Das Vulnerabilitäts-Stress-Coping Modell

Die verschiedenen Teilursachen begründen die unterschiedlichsten Zweige in der Schizophrenie-Forschung, die Beiträge zur differenzierten Ursachenklärung liefern. Dieser Vielfalt im Forschungsbereich entsprechend gibt es auch eine Vielzahl therapeutischer Ansätze, die mit unterschiedlichen Methoden versuchen Einfluss auf die Krankheit zu nehmen.

### ***1.1.2.1 Neurobiologische Befunde***

Es existieren **genetische Faktoren**. Eine familiäre Häufung und mögliche genetische Determination der Schizophrenie ist schon lange bekannt [16]. In der Allgemeinbevölkerung beträgt die weltweite Prävalenzrate 1%, wohingegen 13% der Kinder schizophrener Eltern (ein Elternteil erkrankt) eine Schizophrenie entwickeln. Die Konkordanzrate bei zweieiigen Zwillingen beträgt 17%, bei eineiigen Zwillingen sogar 48% [17]. Daraus lässt sich schließen, dass eine genetische Prädisposition vorhanden ist. Der detaillierte molekulargenetische Mechanismus ist jedoch noch immer unklar. Es konnte bislang lediglich ausgeschlossen werden, dass der Schizophrenie einem bekannten monogenen Erbgang folgt. Vielmehr scheint kausal eine Beteiligung mehrerer Gene und deren Interaktionen mit nicht-genetischen (psychologischen, psychosozialen) Umweltfaktoren vorzuliegen [18]. Es wurden in den letzten Jahren mehrere Genom-Scans durchgeführt, bei denen systematisch das gesamte menschliche Genom auf das Vorliegen einer Kopplung hin untersucht wurde [19]. Eindrücklich wurde dabei das Bild vermittelt, dass multiple genetische Loci bei der Vulnerabilität der Schizophrenie eine Rolle spielen. Die in den letzten Jahren entdeckten Vulnerabilitätsgene Neuregulin 1, Dysbindin, D-Aminosäuren-Oxidase (DAAO) und G72 entfalten ihre Wirkung vermutlich durch die Verminderung der Glutamataktivität im Gehirn (wobei jeweils die mutierte Form die Glutamataktivität vermindert) und stehen damit mit der sogenannten „Glutamathypothese“, die von einer Unterfunktion des glutamergen Systems bei Schizophrenie ausgeht, in Zusammenhang [20].

Des Weiteren wurden **Veränderungen in Neurotransmittersystemen entdeckt**. Nach heutigem Wissen korrelieren sowohl die Positivsymptome als auch die Negativsymptome mit fassbaren neurochemischen Störungen im Bereich zentraler Neurotransmitter, wobei spezifische Veränderungen im dopaminergen, glutamatergen und serotonergen System am besten dokumentiert sind [21-24].

Die **Dopaminhypothese** wurde von Snyder bzw. Carlson [25] Anfang der 70er Jahre formuliert. Sie postuliert prä- und postsynaptische Regulationsstörungen des Dopaminstoffwechsels, die in einer dopaminergen Überaktivität in limbischen Hirnregionen (Verursachung produktiv psychotischer Symptome) und einer dopaminergen Unteraktivität im Frontalhirn (Verursachung negativer Symptome) resultiert. Das Modell des kortiko-striato-thalamo-kortikalen Regelkreises integriert die Glutamathypothese mit

der von Huber und Gross postulierten regional-anatomischen Hypothese eines thalamischen Filtermodells [26, 27]. Eine Unterfunktion des glutamatergen kortikostriatalen Weges führt über die indirekte Öffnung des thalamischen Filters zu ungesteuertem Zufluss sensorischer Informationen zum Kortex und somit zu psychotischem Erleben [28]. Bei diesem Modell verschmelzen biochemische (Glutamat, Dopamin) und anatomische (Kortex, Thalamus) Hypothesen.

Für die Beteiligung des **glutamatergen Systems** in der Pathogenese der Schizophrenie sprechen u. a. das Auslösen von Modellpsychosen, vor allem der Phencyclidin- Psychose (PCP) durch Rezeptorkanalblocker und die Erhöhung von Anzahl und Dichte der NMDA-Rezeptoren (Glutamat-Rezeptoren) im Post-mortem-Hirngewebe schizophrener Kranker (präfrontaler Kortex, Hippokampus, Basalganglien) [28].

Die Vorstellung, dass **Serotonin** bei Schizophrenie eine Rolle spielt, wurde schon seit langem befürwortet, da das Halluzinogen LSD (Lysergsäurediäthylamid) ein 5-HT-Agonist ist. Die Störungen im serotonergen System betreffen sehr wahrscheinlich den serotonergen 5-HT<sub>2</sub>-Rezeptor. Eine Erklärung dafür ist, dass Neuroleptika wie Clozapin [29] und Risperidon diesen Rezeptor blockieren und postmortal bei schizophrenen Patienten Veränderungen an diesen Rezeptor gefunden wurden. Die biochemischen Befunde weisen darauf hin, dass die Störungen eher potentiell und funktionell sind und sich zum Teil erst bei (normaler oder erhöhter) Beanspruchung („Stress“) manifestieren [9](S.349).

Außerdem wurden **neuropathologische Befunde** der Schizophrenie entdeckt. Mittels bildgebender Verfahren konnte belegt werden, dass schizophrene Patienten erweiterte Seitenventrikel mit Linksbetonung sowie erweiterte dritte Ventrikel und Hirnfurchen gegenüber Gesunden aufweisen. Bei einer Teilgruppe der Schizophrenie mit deutlichen Zeichen eines nicht rückbildungsfähigen dynamisch-kognitiven Defizienzsyndroms finden sich gering ausgeprägte neuroradiologische Veränderungen an den Stammganglien benachbarter Abschnitte der inneren Liquorräume (3.Ventrikel und Seitenventrikel-Basalgangliensyndrom) [26, 30-32]. Mit quantitativ-morphometrischer Methodik wurden an Gehirnen von Schizophrenen in Teilen des limbischen Systems (Mandelkern, Hippokampus, periventrikuläre Strukturen des Hypothalamus und Pallidum internum) Volumenminderungen festgestellt [33-35].



Des Weiteren wurden pathologische, subkortikale und strukturelle Veränderungen im präfrontalen Kortex von Schelton et al. bei 49% ihrer Patienten gefunden [36]. Im MRT zeigten sich Substanzdefizite im Bereich der linken Hippokampusformation und im Thalamus. Eine relative Minderperfusion des frontalen Kortex wurde mittels SPECT festgestellt. Diese „Hypofrontalität“ wurde mittels PET bestätigt. Doch sind die Ergebnisse von Untersuchungen des Energiestoffwechsels und der Neurotransmitter noch widersprüchlich. Ein allgemein anerkanntes, einheitliches morphologisches Substrat der Schizophrenie gibt es nicht.

### *1.1.2.2 Psychosoziale Faktoren und Umweltfaktoren*

Die Annahme, dass psychosoziale Bedingungen wie z. B. Störungen im Miteinander der Familie oder in der Partnerschaft zur Entstehung der Schizophrenie beitragen, ist nicht wissenschaftlich belegt. Nach der Vulnerabilitätshypothese von Berner und Klosterkötter [37] entstehen schizophrene Episoden aus einer Überforderung der herabgesetzten Toleranzschwelle gegenüber Stressoren, bei zur Kompensation nicht ausreichenden Bewältigungspotentialen. Die Interaktion von Genetischem und Umwelt in der multikonditionalen Genese der Schizophrenie ist belegt. Wie aber im Einzelnen der Zusammenhang ist, bleibt noch ungeklärt. In der Bonn-Studie wurden psychische Faktoren als häufiger Auslöser von psychotischen Erst- und Remanifestationen entdeckt. Dabei wurde festgestellt, dass 25% der psychotischen Erstmanifestationen und 29% der psychotischen Remanifestationen psychisch-reaktiv ausgelöst wurden, wobei aber keine typischen oder spezifischen Situationen („**life events**“) gefunden wurden.

Andere Forschungsgebiete beschäftigen sich mit den Verhältnissen in Familien. Die **High-risk-Studien** beschäftigen sich mit Kindern, die mindestens einen schizophrenen Elternteil haben. Dabei versucht man Unterschiede zwischen später an einer Schizophrenie oder verwandten Psychose Erkrankenden und den nicht schizophren werdenden Probanden in der Risikoperiode bis zum Ausbruch der Krankheit zu finden. Die letzte begonnene Studie (1994 in Edinburgh) schließt Kinder ein, die mindestens zwei manifest schizophrene Verwandte ersten oder zweiten Grades haben. In den 60er Jahren stellten Albee und Lane [38] bei Präschizophrenen wiederholt einen niedrigeren IQ fest, als bei verschiedenen Kontrollgruppen an Geschwistern oder gleichaltrigen Nachbarskindern. Nach Walker et al. [39] und Walker, Davis & Savoie [40] waren präschizophrene Kinder motorisch ungeschickter und zeigten mehr negativen Affekt als ihre Geschwister. Bei einer weiteren

Analyse der Daten durch Cannon et al. [41] wurden die Patienten in eine Gruppe mit überwiegend positiven und eine Gruppe mit überwiegend negativen Symptomen eingeteilt. Die Variablen, die Schizophrenie vorhersagten, unterschieden sich zwischen den Gruppen. Eine Schizophrenie mit negativen Symptomen entwickelte sich, wenn Schwangerschafts- oder Geburtskomplikationen aufgetreten waren und einfache Reize keine elektrodermale Reaktion auslösten. Einer Schizophrenie mit positiven Symptomen ging familiäre Instabilität, wie z. B. die Trennung von den Eltern und der zeitweise Aufenthalt in Pflegefamilien oder Heimen, voraus. Die New Yorker High-Risk-Studie ergab, dass ein zusammengesetztes Maß der Aufmerksamkeitsdysfunktion die Verhaltensstörung bei Folgeuntersuchen vorhersagt [42].

Ein weiteres Konzept ist das der „**expressed emotions**“ (**EE**). Danach ist das Risiko eines psychotischen Rezidivs besonders hoch, wenn an Schizophrenie Erkrankte in Familien mit hoher „expressed emotion“ („**high expressed emotion**“; **HEE**) leben und viel mit dieser Familie zusammen sind. Unter HEE versteht man emotionale Kritik und eine dominierend bevormundende oder überfürsorglich wohlwollende Einstellung der Familienangehörigen zu der schizophrenen Person. „High expressed emotion“ sollen laut Bebbington und Kuipers [43] und Schaub [44] die Rückfallgefährdung um mehr als das Zweieinhalbfache erhöhen. In der Längsschnittstudie der Arbeitsgruppe von Nuechterlein [45] waren HEE und das Auftreten belastender Lebensereignisse gravierende Prädiktoren für den Krankheitsverlauf, die unabhängig von genetischen Faktoren bestanden. Es existiert aber keine lineare kausale Beziehung zwischen EE naher Familienangehöriger und dem Auslösen psychotischer Rezidive bzw. der Entwicklung der individuellen Erkrankung. Der Zusammenhang zwischen HEE und einer Rückfallgefährdung ist nicht schizophreniespezifisch, sondern tritt auch bei anderen z. B. depressiven Erkrankungen auf [46]. Eine andere Theorie ist die „**double bind**“-Theorie. Hier soll ein abnormer Kommunikationsstil in den Familien vorherrschen. Verbal und nonverbal werden widersprüchliche Zeichen gegeben. So wird z. B. ein bestimmtes Vorgehen vorgeschlagen und gleichzeitig nonverbal mitgeteilt, dass das Vorgehen nicht erwünscht ist. Das Kind kann den gestellten Anforderungen nicht gerecht werden. Es wird hilflos, innerlich wütend und verbittert, weshalb es sich in die Psychose flüchtet. Diese Theorie ist aber nicht belegt. Die **Umweltfaktoren** sind nicht nur viel schlechter untersucht als die Variablen der Kinder [47], sondern auch kontroverser diskutiert [48]. Einige Studien ergaben, dass High-Risk-Kinder, die in der Stadt geboren werden und aufwachsen, ein höheres Erkrankungsrisiko

haben als solche, die in ländlicher Umgebung aufwachsen [49-52]. Besonders hoher und besonders niedriger sozioökonomischer Status der Eltern zählt laut einiger Studien [49, 53] als Risikofaktor um an einer Schizophrenie zu erkranken. Ein ausgeprägter Cannabismissbrauch der Mutter erhöht nach einer Studie von Schaefer et al. [54] das Schizophrenierisiko der Kinder. Auch unerwünschte Schwangerschaften [55] und Schwangerschaftskomplikationen [56] gelten als Risikofaktoren um an einer Schizophrenie zu erkranken. Vergleicht man verschiedene Modalitäten des Aufwachsens, dann zeigt sich, dass das Erkrankungsrisiko bei Heimerziehung am größten ist. Dies gilt aber nur für High-Risk-Kinder [57, 58].

### ***1.1.2.3 Schizophrenie und andere psychische Erkrankungen***

Der Missbrauch illegaler Drogen und anderer zentralwirksamer Substanzen (Alkohol, Nikotin, Koffein), die es erlauben Befinden und Erleben in erwünschter Weise zu verändern, ist unter den Patienten mit einer Schizophrenie häufiger als in der vergleichbaren Bevölkerung. Cannabis scheint dabei, wo immer verfügbar, neben Alkohol die größte Rolle zu spielen. Strakowski et al. [59] fanden einen Anstieg des Cannabismissbrauchs auf Lebenszeit zwischen 8% auf 42% in unterschiedlich zusammengesetzten Gruppen von Patienten mit schizophrenen Psychosen. Sembhi und Lee [60] erfuhren von 86% hospitalisierter Patienten, dass sie mindestens einmal im Laufe des Lebens mit Cannabis experimentiert haben. Kaum geringere Raten liefern die meisten Studien zur Komorbidität mit Alkoholmissbrauch. Die Lebenszeitprävalenz lag in verschiedenen Alters- und Krankheitsstadien zwischen 12,3% und 42,8% [61].

### **1.1.3 Epidemiologie**

Die schizophrenen Erkrankungen treten in allen bisher untersuchten Ländern und Kulturen in etwa gleicher Häufigkeit auf. Sie zählen neben den unipolaren Depressionen und der Alkoholkrankung zu den drei weltweit am häufigsten zu Behinderungen führenden Erkrankungen. Die WHO beschreibt sie neben den Suchterkrankungen, als die teuerste psychische Erkrankung. Auch unter optimaler Therapie sind 10% der Erkrankten dauerhaft behindert. Mehr als 80% der Erkrankten sind nicht oder nicht vollzeitig beschäftigt und auf öffentliche Unterstützung angewiesen. Die Mortalität ist im Vergleich zur gesunden Bevölkerung auf ca. 10% erhöht, was vor allem auf die erhöhte Suizidrate dieser Patientenpopulation zurückzuführen ist.

### ***1.1.3.1 Erkrankungsalter***

Die Schizophrenie kann sich in jedem Lebensalter vom 1. bis 7. Lebensjahrzehnt erstmals manifestieren. Vor dem 40. Lebensjahr erkranken in der Regel 80%. Im Durchschnitt liegt das Erkrankungsalter der Frauen 4 bis 5 Jahre über dem der Männer [62, 63]. Häfner [64] bezeichnet diesen häufig replizierten und weitgehend über Zeit und Kulturen gehenden Befund als „hallmark of the disorder“. In der Mannheimer ABC-Schizophreniestudie (age, begin, course) [65] zeigte sich eine unimodale Altersverteilung für Männer mit einem steilen Anstieg und ausgeprägtem Exzess zwischen dem 15. und 24. Lebensjahr. Danach komme es zu einer stetigen Reduktion des Erkrankungsrisikos. Im Gegensatz dazu ist die Verteilung der Frauen bimodal mit einem flachem Gipfel, zwischen dem 20. und 29. Lebensjahr und einem zweiten, niedrigeren Gipfel zwischen dem 45. und 49. Lebensjahr. Ähnliche geschlechtsspezifische Altersverteilungen wurden auch von anderen Autoren wie z. B. Castle et al. [66] oder Lindamer et al. [67] mitgeteilt. Diese Unterschiede in den alters- und geschlechtsspezifischen Inzidenzraten bilden die Grundlage für die Annahme, dass Östrogen die altersspezifische Verteilung der Schizophrenie moduliert. Die Zunahme und spätere Abnahme des Östrogenspiegels im Lebenszyklus und die Annahme eines die Vulnerabilitätsschwelle modifizierenden Effekts erklärt den im Vergleich zu den Männern weniger ausgeprägten frühen Altersgipfel, den späten, schwächer ausgeprägten zweiten Gipfel der Frauen sowie deren insgesamt signifikant im Durchschnitt um mehrere Jahre verzögerten Erkrankungsbeginn [68].

### ***1.1.3.2 Verlauf und Prognose***

Der Verlauf der schizophrenen Psychosen ist so vielfältig wie ihr Erscheinungsbild. In einer Studie von Josef Bailer [69] dominierten bei der Erstaufnahme die Positivsymptome. Diese produktive Symptomatik remittierte bei den meisten Patienten innerhalb von 6 Monaten. Während des fünfjährigen Untersuchungszeitraums erlebten zwei Drittel der Patienten jedoch mindestens eine erneute psychotische Episode. Die Intensität der Negativsymptome bildete sich über den gesamten Untersuchungszeitraum stetig zurück. Der stärkste Rückgang erfolgte parallel zur Positivsymptomatik. Die negativen Symptome persistierten jedoch erheblich länger als die Positivsymptome. Etwa ein Viertel der Probanden zeigten einen monophasischen Verlauf mit vollständiger Remission. Ein polyphasischer oder wellenförmiger Verlauf trat bei etwa zwei Drittel auf. Nur knapp 10% zeigten einen ungünstigen Verlauf ohne Remission bzw. Besserung. Nach einer durchschnittlichen Verlaufsdauer von 22,4 Jahren sind fast zwei Drittel entweder

vollständig geheilt (22%) oder nicht mehr erkennbar psychotisch (uncharakteristische Residuen= 43%). Die **Münchener-Katamnese-Studie** [70] ergab, dass die schizophrene Psychose in 57% der Fälle einen chronischen Verlauf nimmt. Ein rezidivierend-vollremittierender Verlauf hingegen trifft zu 40% auf und nur 3% verlaufen in Einzelepisoden. Statistisch lässt sich sagen, dass ca. 60-80% der an einer Schizophrenie Erkrankten innerhalb von zwei Jahren nach der ersten Klinikaufnahme einen Rückfall erleiden. Nach Einführung der Psychopharmakotherapie hat sich die Individualprognose der Schizophrenie jedoch wesentlich verbessert. Es gibt jedoch auch Faktoren, die den Verlauf der Schizophrenie ungünstig beeinflussen. Zu diesen prognostisch ungünstigen Faktoren zählen das männliche Geschlecht sowie eine familiäre Vorbelastung, d. h. psychische Erkrankungen in der Familie. Außerdem haben eine lange Prodromalphase bzw. ein verzögerter Krankheitsbeginn einen negativen Einfluss. Auch kognitive Dysfunktion, niedrige prämorbid Intelligenz (IQ) und Negativsymptomatik, sowie eine schlechte prämorbid soziale Anpassung und eine fehlende stabile Partnerschaft, psychosozialer Stress und ein belastendes familiäres Klima (High-EE) wirken sich auf den Verlauf aus. Hinzu kommen Geburtskomplikationen und ethnischer Minderheitenstatus oder -ursprung.

### ***1.1.3.3 Prävalenz, Inzidenz, Geschlechterverteilung***

Genaue Angaben über die Häufigkeit existieren nicht, aufgrund der subklinischen, sog. latenten [71] Schizophrenien, die nicht als solche erkannt werden. Aber man kann davon ausgehen, dass 1% der Bevölkerung wenigstens einmal im Leben an einer schizophrenen Psychose erkrankt (Life-Time-Risiko), die ohne oder mit Residuum abklingt oder chronisch persistiert. Die Schizophrenie tritt dementsprechend genauso häufig auf wie die Zuckerkrankheit. Die Prävalenz beträgt 0,3%. Die jährliche Inzidenzrate liegt bei 0,05%. Männer und Frauen sind gleich häufig betroffen.

### ***1.1.3.4 Familienstand, Intelligenz und sozioökonomischer Status***

Ob und in wie weit die Intelligenz (ein hypothetisches Konstrukt als Ausdruck der allgemeinen neurokognitiven Leistungsfähigkeit) bei schizophrenen Patienten beeinträchtigt ist, wird noch kontrovers diskutiert [72]. In den meisten Untersuchungen findet man insgesamt niedrigere Werte bei schizophrenen Patienten und präschizophrenen Kindern, was nicht allein durch psychosoziale Faktoren erklärbar sein dürfte [73]. Neuropsychologische Untersuchungen belegen, dass viele der kognitiven Parameter die

Charakteristika eines Trait- und Staitmarkers erfüllen, d. h. dass kognitive Defizite vom aktuellen Krankheitszustand abhängig sind, sich jedoch auch im symptomfreien Intervall nachweisen lassen [74]. In den 1930er Jahren wurde in den unteren sozialen Schichten ein gehäuftes Vorkommen von Schizophrenie nachgewiesen [75, 76]. Laut der **Drift-Hypothese** kommt es gehäuft zu einer Abwanderung schizophrener Patienten in untere soziale Bevölkerungsschichten aufgrund krankheitsbedingter psychischer und sozialer Erschwernisse (z.B. Arbeitsplatzverlust, Unsicherheit am Arbeitsplatz) [77].

#### 1.1.4 Diagnosestellung der Schizophrenie

Die Diagnose Schizophrenie sollte anhand operationalisierter Kriterien erfolgen. International anerkannte diagnostische Definitionen liegen operationalisiert in zwei Diagnosemanualen vor (DSM IV und ICD-10). In Deutschland ist in der medizinischen Versorgung die ICD-10 verbindlich. Erforderlich für die Diagnose Schizophrenie ist mindestens ein eindeutiges Symptom der Gruppen 1–4 oder mindestens zwei Symptome der Gruppen 5–8. Diese Symptome müssen fast ständig während eines Monats oder länger deutlich vorhanden gewesen sein. Das DSM IV verlangt im Vergleich zum ICD-10 einen strengeren Zeitrahmen (Vorliegen der Störung für mindestens 6 Monate), sowie die Bedingung, dass auf sozialer Ebene krankheitsbedingte Beeinträchtigungen vorliegen müssen.

**Tabelle 2: Die Leitsymptome nach ICD-10 für Schizophrenie**

1. Ich-Störungen wie Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung, Gedankenentzug, Gedankenausbreitung.
2. Inhaltliche Denkstörungen in Form von Kontroll- oder Beeinflussungswahn; Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen.
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen, die über den Patienten reden, oder andere Stimmen, die aus bestimmten Körperteilen kommen
4. Anhaltender, kulturell unangemessener oder völlig unrealistischer Wahn (bizarrer Wahn).
5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität.
6. Formale Denkstörungen in Form von Gedankenabreißen oder- einschiebungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Wortneubildungen (Neologismen) führt.
7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungstereotypien oder wächsernde Biegsamkeit (Flexibilitas cerera), Negativismus, Mutismus und Stupor.
8. Negative Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachter oder inadäquater Affekte, zumeist in Verbindung mit sozialem Rückzug und verminderter sozialer Leistungsfähigkeit

## **1.2 Posttraumatische Belastungsstörungen (PTBS)**

### **1.2.1 Phänomenologie**

Der Begriff „Posttraumatic stress-disorder“ (PTSD) [78] wurde durch das DSM-III (1980) geprägt [79]. Die ICD-10 der WHO (1993) folgte dem DSM-III in der Operationalisierung psychiatrischer Störungen und kategorisiert die Reaktion auf ein belastendes Ereignis in der deutschen Übersetzung als „Posttraumatische Belastungsstörung“ [80].

Die ICD-10 definiert die posttraumatische Belastungsstörung (F43.1) als verzögerte oder protrahierte Reaktion auf ein belastendes Ereignis oder eine Situation kürzerer oder längerer Dauer mit außergewöhnlicher Bedrohung oder katastrophenartigem Ausmaß, die bei fast jedem eine tiefe Verzweiflung hervorrufen würde. Diese traumatische Situation beinhaltet eine vitale Bedrohung für den Betroffenen oder für andere Menschen. Die Person erfährt selbst eine schwere Verletzung oder eine Bedrohung seiner psychischen Integrität oder wird Zeuge eines Geschehens. Zu den auslösenden Ereignissen zählen u. a. Naturkatastrophen, von Menschen ausgelöste Katastrophen, schwere Unfälle, Kampfhandlung oder Folter, Terrorismus, Vergewaltigung und andere Verbrechen. Im DSM-IV werden auch noch der plötzliche unerwartete Tod eines Familienangehörigen oder die Diagnose einer lebensbedrohlichen organischen Erkrankungen zu den traumatischen Situationen gezählt [5](S.268).

Patienten mit dem Störungsbild der PTBS leiden unter **Intrusionen**. Unter diesem Begriff versteht man sich ungewollt aufdrängende Erinnerungen und Gedanken an das traumatische Ereignis. Die traumatisierte Person sieht immer wieder das Ereignis vor ihrem „inneren Auge“ ablaufen. Die Intrusionen können bei der traumatischen Situation aufgetretene Körpersensationen (z. B. Schmerz), Sinneseindrücke (z. B. Körpergeruch) oder äußere Merkmale des Täters beinhalten. Auch wenn das belastende Ereignis schon lange vorüber ist, erleben traumatisierte Personen das Ereignis immer wieder so, als ob es gerade geschehe. Selbst scheinbar bedeutungslose Reize (Witterungsbedingungen, Tageszeit (wie zum Zeitpunkt des traumatischen Ereignisses)) können sehr lebensnahe und emotional starke Erinnerungen an das vergangene traumatische Ereignis wecken.

Eine andere Form des Wiedererinnerns an das Trauma sind **Flashbacks**. Dabei können Betroffene das Gefühl entwickeln, das traumatische Ereignis tatsächlich noch einmal zu durchleben. Manchmal kann sich die Symptomatik bis zum dissoziativen Stupor oder Pseudohalluzinationen zuspitzen. Alpträume der traumatischen Situation und psychische sowie körperliche Reaktionen, wie intensive Angst und Fluchtgedanken, können ebenfalls auftreten. Verbale, zusammenhängende Erzählungen fehlen bei traumatischen Erinnerungen. Sie sind statt dessen als intensive Gefühle gespeichert [81].

Die **Konstriktion** steht für alle Beschwerden, die mit Vermeidungsphänomenen und -verhalten zu tun haben sowie für den eingeschränkten Affektspielraum. Dazu gehören Gedanken- und Gefühlsvermeidung, Amnesien und Interesselosigkeit. Die Patienten versuchen bestimmten Stimuli aus dem Weg zu gehen. Patienten zeigen phobisches Verhalten gegenüber Situationen und Aktivitäten, die sie an das Trauma erinnern. Bei der Konfrontation mit derartigen Schlüsselreizen entstehen starke körperliche Reaktionen wie Herzklopfen, Atembeschwerden, Magen- und Darmprobleme. Jedoch ist generell das affektive Erleben eingeschränkt. Die Betroffenen fühlen sich abgestumpft sowie von sich und von ihren wichtigen Bezugspersonen entfremdet und isoliert. In diesem Zusammenhang steht auch die Empfindung, als Person beschädigt worden zu sein sowie ein globales Gefühl der Sinnlosigkeit. Traumaopfer erleben sich als deprimiert und haben weder freudige Erwartungen noch Pläne bezüglich der Zukunft. Das Interesse an bisher wichtigen Aktivitäten (Hobbys, Sexualität) nimmt deutlich ab. Des Weiteren können für einzelne Ausschnitte des traumatischen Geschehens Erinnerungslücken (Amnesie) bestehen. Das Sprechen, Denken und Erinnern [82] an das Geschehen wird bewusst vermieden. Bei Missbrauchserfahrungen in der Kindheit kann eine vollständige Amnesie vorliegen. Die Geschehnisse können nur noch vage mit negativer emotionaler Färbung erspürt werden.

Das dritte Hauptmerkmal der PTBS ist das sogenannte **Hyperarousal** (Übererregbarkeit). Dies meint die Folgen der anhaltenden Veränderung des Erregungsniveaus. Die Patienten weisen eine erhöhte psychische Reagibilität auf. Dazu gehören übertriebene Wachsamkeit, Schreckhaftigkeit, das Gefühl, ständig „auf der Hut sein zu müssen“, Konzentrationsschwierigkeiten und die Unfähigkeit, sich zu entspannen.



Traumatisierte leben in ständiger Angst, ihre Gewalt- oder Unglückserfahrungen könnten sich wieder ereignen. Dieses Gefühl kann bis ins Unrealistische übertrieben werden. Die Patienten leiden unter Schlafstörungen, Zittern, Schweißausbrüchen und Herzklopfen.

Der Begriff der "**komplexen PTBS**" hat sich erst in der neuerer Forschung etabliert und im DSM-IV noch keine Entsprechung. Der im ICD-10 geführte Begriff der "andauernden Persönlichkeitsveränderung nach Extrembelastung" entspricht dem der komplexen PTBS und deutet zugleich auf die Schwere der Beeinträchtigung sowie auf die Überschneidung der Symptomatik mit anderen Persönlichkeitsstörungen, wie z. B. der Borderlinestörung, hin. Das Erscheinungsbild der komplexen PTBS [83](S.17) besteht u. a. in einer gestörten Affektregulation. Das Reden über Gefühle zeigt kaum Abstufungen und ist hauptsächlich von Zorn und Aggression gegen andere und sich selbst geprägt. Es kommt zu Depressionen und Suizidalität. Außerdem treten dissoziative Symptome auf. Der in der traumatischen Situation verstandene Bewältigungsversuch (die Vorstellung man sei schmerzunempfindlich, das Erlebte sei nicht wirklich) führt in der posttraumatischen Phase zu Gefühlen der Entfremdung, zu Amnesien, psychogenen Bewusstseinstörungen, Konzentrationsstörungen und histrionisch anmutenden neurologischen Symptomen wie Lähmungen, Parästhesien und Anfallszustände [84]. Zur komplexen PTBS zählt außerdem ein gestörtes Identitätsgefühl. Die Opfer sind der starken Überzeugung in einer bedrohlichen Welt ein beschädigtes Leben zu führen. Die andauernde Gewalt seitens eines anderen Menschen führt zum Verlust von Selbstwert und Unabhängigkeit. Dadurch kommt es oft zur Ausbildung eines selbstverletzenden Verhaltens wie bei Borderline-Patienten. Ebenfalls kann es auch zu Phänomenen wie Identifikation mit dem Täter, Selbstanklage, Scham- und Schuldgefühlen führen. Im Extremfall gehen die Opfer im späteren Leben pathologische Beziehungen ein, die durch Kontrollverlust und Abhängigkeit von einer Bezugsperson gekennzeichnet sind. Es besteht dadurch eine große Gefahr der Reviktimisierung. Die seelischen Belastungen finden ebenfalls Ausdruck in physischen Erkrankungen (verstärkte Somatisierung). Auf diese Weise kommt es zu chronischen Schmerzen, inneren Krankheiten und eventuell zu einer gestörten Sexualität. All diese Symptome sind oft verbunden mit anderen psychosozialen Problemen, wie eigenem aggressiven Verhalten, Suizidalität oder Substanzmissbrauch.

### 1.2.2 Ätiologie und Pathogenese

Die PTBS ist die einzige Erkrankung mit einer eindeutigen Ätiologie, nämlich einem der Störung zugrunde liegenden Trauma. Aber nicht alle Traumatisierten entwickeln eine PTBS. Dies ist ein Hinweis, dass neben dem ursächlichen Trauma auch andere Ursachen wirksam sein müssen um die Symptomatik auszulösen.

**Tabelle 3: Traumatische Ereignisse und Risikograde für die Ausbildung einer PTBS [83](S.8).**

Einteilung	akzidentelle Traumen	interpersonelle Traumen
<b>Typ I Trauma</b> (ist durch akute Lebensgefahr, Plötzlichkeit und Überraschung gekennzeichnet [85])	<ul style="list-style-type: none"> <li>• schwere Verkehrsunfälle</li> <li>• berufsbedingte Traumen (z.B. Polizei, Feuerwehr, Rettungskräfte)</li> <li>• kurzdauernde Katastrophen (z.B. Wirbelsturm, Brand)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sexuelle Übergriffe</li> <li>• kriminelle bzw. körperliche Gewalt</li> <li>• ziviles Gewalterleben (z.B. Banküberfall)</li> </ul>
<b>Typ II Trauma</b> (ist durch Serien verschiedener traumatischer Einzelereignisse und durch geringe Vorhersagbarkeit des weiteren Geschehens gekennzeichnet)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• langdauernde Naturkatastrophen (z. B. Erdbeben, Überschwemmung)</li> <li>• technische Katastrophen (z. B. Giftgaskatastrophen)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• sexueller und körperlicher Missbrauch in der Kindheit bzw. im Erwachsenenalter</li> <li>• Kriegserleben</li> <li>• Geiselnhaft, Folter politische Inhaftierung (KZ)</li> </ul>

geringes Risiko	mittleres Risiko	hohes Risiko
-----------------	------------------	--------------

Laut vieler Studien [86-88] berichten Männer über eine größere Anzahl an traumatischen Ereignissen. Frauen hingegen entwickeln mit einer höheren Wahrscheinlichkeit nach dem Trauma eine PTBS. Die Frauen geben als traumatische Ereignisse häufiger Vergewaltigungen, sexuelle Belästigung, Vernachlässigung und körperliche Gewalt in der Kindheit an, während Männer mehr über körperliche Angriffe, Bedrohungen mit Waffen, Gefangenschaft oder Kriegserfahrungen berichten.

Die Wahrscheinlichkeit, dass eine PTBS nach einem Psychotrauma entsteht, ist abhängig von der Art des Ereignisses. Durch Menschen bewusst herbeigeführte Traumatisierungen (z. B. sexuelle Übergriffe) führen zu einer höheren PTBS-Prävalenz, als von der Natur verursachte Katastrophen. Bei sexuellem Missbrauch liegt nach Resnik et al. [89] die Prävalenzrate bei 57%, bei Gewaltverbrechen über 25% [90] und nach Verkehrsunfällen beläuft sich die Ein-Jahres-Prävalenz auf ca. 10% [91].

Laut Kessler [92] ist Vergewaltigung sowohl bei Frauen als auch bei Männern dasjenige Ereignis, welches mit der höchsten Wahrscheinlichkeit zur Entwicklung einer PTBS führt, auch wenn es von Männern seltener berichtet wird. 65% der Männer und 45,9% der Frauen, die in der Studie Vergewaltigung als das belastendste Ereignis nannten, litten unter Symptomen einer PTBS.

### **1.2.2.1 Multifaktorielles Genesemodell**

Die Ursachen der PTBS können nicht in einem linearen Stressor-Störungs-Zusammenhang abgebildet werden, denn es handelt sich um ein komplexes Bedingungsgefüge von Ereignis-, Schutz- und Risikofaktoren [83]. Die Beachtung der Risikofaktoren oder Schutzfaktoren können in der Phase kurz nach dem Erleben eines Traumas bei der Akutbetreuung wichtige prognostische Hinweise geben.

**Tabelle 4: Faktoren, die die Ausbildung einer PTBS beeinflussen**

<b>Ereignisfaktoren [92]</b>	<b>Risikofaktoren [93-96]</b>	<b>Schutzfaktoren</b>
Unerwartetheit	die Wahrnehmung einer Bedrohung des eigenen Lebens	Kohärenzsinn
Dauer (wiederholt, anhaltend)	weibliches Geschlecht	soziale Unterstützung
Bedrohungsintensität	frühe Trennung von den Eltern	Bewältigungsmechanismen
Kontrollierbarkeit	familiäre Belastung durch eine psychische Störung	
interpersonelle Brutalität	frühere traumatische Ereignisse	
sog. Debriefing	eine bereits bestehende Störung	
Antizipierbarkeit	peritraumatische Dissoziation	

Laut Maercker [83] erhöhen frühere belastende Erfahrungen und das Vorhandensein anderer psychischer Störungen die PTBS-Wahrscheinlichkeit, während ausgeprägte kognitive Bewältigungsstrategien sowie soziale Unterstützung die seelischen Belastungen auffangen. Die drei Einflussbereiche: Schwere der traumatischen Belastung, Vulnerabilität und Protektion beeinflussen belastungsreaktive biopsychosoziale Prozesse. Unterschiedliche Schulen und Richtungen beachten dabei unterschiedliche Aspekte dieser Prozesse, die für die Ausbildung bestimmter belastungsreaktiver Störungen ausschlaggebend sind.

Es existieren mehrere Modelle, die versuchen die Entstehung der PTBS zu erklären. Im folgenden Abschnitt soll eine Theorie näher beschrieben werden.

### ***1.2.2.2 Modell der gestörten Informationsverarbeitung***

Foa & Kozak [97] erklärten 1986 die Entstehung der PTBS anhand der „Emotional Processing Theory“, die sie aus der Emotionstheorie von Lang [98] entwickelten. Nach diesem Modell wird Angst als eine kognitive Struktur konzeptualisiert, die ein Programm für Flucht oder Kampf angesichts von Gefahr darstellt. Angst wird als Netzwerk im Gedächtnis gespeichert, das drei Arten von Informationen enthält: Informationen über das Trauma (den gefürchteten Stimulus), die Reaktion der betroffenen Person sowie die Bedeutung der bedrohlichen Reize und der eigenen Reaktion. Diese Gefahrennetzwerke sind dadurch gekennzeichnet, dass sie leicht zugänglich sind und intensive Reaktionen auslösen, wenn sie aktiviert sind. Dadurch kommt es zu einer hohen Generalisierung der Angst und Symptomen des Wiedererlebens. Dies bedeutet, dass eine ganze Reihe von Reizen, die nicht mehr unbedingt im engen Zusammenhang mit der ursprünglichen Traumatisierung stehen, die traumarelevanten Netzwerke aktivieren können. Dadurch kommt es zu den PTBS-charakteristischen Symptomen: Wiedererleben und erhöhte Erregung wechseln sich mit Versuchen, Angst zu vermeiden, ab, was nur unvollständig gelingt. Diese Symptome signalisieren das Fehlen emotionaler Verarbeitung. Eine inadäquate, d. h. unvollständige Aktivierung des Gefahrennetzwerkes, wie z. B. ungeplante Exposition mit Erinnerungen an das Trauma, führt neben der ausgeprägten Vermeidung zur Aufrechterhaltung der Symptome. Die fehlende Habituation an die Angst wird zudem durch das erhöhte Arousalniveau erklärt. Die emotionale Bedeutung des Traumas kann nach diesem Modell zu kognitiven Veränderungen führen. Zusammenfassend kann dieses Modell die intrusive Symptomatik durch die unvollständige Aktivierung der Furchtstruktur und die kognitiven Veränderungen über die negative Bedeutung des Traumas erklären.

### ***1.2.2.3 Die Neuroregulation der PTBS***

Eine Annahme ist, dass den typischen PTBS-Symptomen strukturelle und funktionelle Abnormitäten des Gehirns zugrunde liegen [99], die sich von der Psychobiologie der nicht traumatischen Angst deutlich unterscheiden [100]. Patienten mit PTBS zeichnen sich durch eine anhaltende sympathische Aktivierung, höheren Katecholamin-Spiegel, eine erhöhte Schreckreaktion und eine erhöhte parasympathische Aktivierung aus. Laut einer Studie von Pitman et. al. [101] existieren chronische Dysregulationen für die Botenstoffe der Katecholamine, Opiate und Kortikoide. In verschiedenen Untersuchungen fanden sich bei PTBS-Patienten deutlich höhere Noradrenalin-Spiegel im Urin als bei der gesunden Kontrollgruppe [102, 103]. Es wird von einer erhöhten Sensitivität der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HNA) ausgegangen, die auf Dauer zu einem relativen Hypokortisolismus führt und durch eine erhöhte Feedback-Regulation gekennzeichnet ist.

Des Weiteren verfügen Patienten mit PTBS über eine große Anzahl von Glucocorticoid-Rezeptoren, die die Sensitivität der HNA erklären könnten [100]. Das Phänomen des erhöhten Corticotropin-Releasing Hormon (CRH) Spiegel [104] in Kombination mit einem erniedrigten Kortisolspiegel [105] ist als paradoxe Dysregulation der Stressachse (**HNA-Paradox**) bekannt geworden. Die gleichzeitig erhöhte sympathische Aktivierung und der erniedrigte Cortisol-Spiegel sprechen möglicherweise für eine Dissoziation der HNA und des Sympathikus, sodass Cortisol die Stressreaktion in Abwesenheit der Gefahr nicht mehr beenden kann, wie es bei nicht-traumatischem Stress zu erwarten wäre. Die erhöhten Katecholamine und Neuropeptide werden für die Überkonsolidierung der traumatischen Erinnerung verantwortlich gemacht, deren Wirkung durch die niedrigen Cortisol-Werte verstärkt werden können. Diese psychobiologischen Veränderungen könnten die intrusive und erhöhte Reagibilität auf traumarelevante Reize erklären [106].

Die Tatsache, dass die ausgeprägte Schreckreaktion bei einigen Patienten erst einen Monat nach dem traumatischen Ereignis auftritt, ist ein Hinweis auf progrediente biologische Veränderungen. Zusammenfassend kann man sagen, dass die psychophysiologischen Veränderungen, die mit der PTBS assoziiert sind, vielfältige Auswirkungen haben. Ein dynamisches Bedingungsgefüge kommt aus dem Gleichgewicht und verursacht eine chronifizierte Dysregulation.

#### ***1.2.2.4 Neurophysiologische Veränderungen***

Bei einigen untersuchten traumatischen Patienten kann man funktionelle und morphologische Veränderungen im Hippocampus beobachten. Diese werden ebenfalls durch die endokrinen Veränderungen erklärt. Es wird davon ausgegangen, dass die erhöhte Anzahl von Glucocorticoid-Rezeptoren die Wirkung von Aminoaciden verstärkt, was zu funktionellen Schäden im Gehirn führen kann. Diese Schädigung soll negative Auswirkungen auf Lernen und Gedächtnis haben. Außerdem könnten diese Störungen zu einer positiven Feedback-Schleife der HNA führen, was einen erhöhten Kontakt des Hippocampus mit den oben genannten toxischen Aspekten bedeuten kann und infolgedessen zu einer morphologischen Veränderung dieser Region im Sinne eines Verlustes des Volumens führt [100]. Die Studien von Bremner [107, 108] et al., Gurvitis et al. [109] und Stein et al. [110] beschreiben eine Volumenminderungen der Hippocampusformation zwischen 5% und 26% bei Patienten mit einer PTBS und/ oder einem Psychotrauma in der Vorgeschichte. Zudem ist die Amygdala, eine Region die für konditionelle Angstreaktionen verantwortlich ist, bei PTBS-Patienten ungewöhnlich aktiv, was für eine pathologische Aktivierung sprechen könnte. Sie könnte durch die Sekretion von Stresshormonen für das Auftreten von Intrusionen und Flashbacks verantwortlich sein. Die Überaktivität der Amygdala spricht für eine noradrenerge Hypersensitivität, da Alpha<sup>2</sup>-Agonisten Intrusionen, Angst und Panik erzeugen können. Neuere Verfahren wie die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) verweisen auf ein atypisches Zusammenwirken der beiden Hemisphären. Hiernach ist unter experimentell induzierten Flashbacks besonders das Broca-Areal in seiner Aktivität unterdrückt [111, 112]. Stattdessen erscheint in der PET die rechte Hirnhälfte, die mit dem bildhaften Speichern von Emotionen und Sinneseindrücken assoziiert ist, besonders aktiviert. Dieser Befund erklärt auch, warum viele Traumatisierte das Geschehen oft nur bildhaft wiedererleben, nicht aber in Worte fassen können und immer wieder von einem Zustand wortlosen Entsetzens („speechless terror“) berichten [113].

#### ***1.2.2.5 Posttraumatische Belastungsstörungen und andere Erkrankungen***

Etwa 80% aller PTBS-Patienten haben mindestens eine andere psychische Störung. Der Zusammenhang zwischen dem Erleben traumatischer Ereignisse, der Entwicklung einer PTBS und/ oder der Substanzabhängigkeit sowie weiteren komorbiden Störungen ist durch eine Vielzahl von Studien belegt.

Bei Personen mit PTBS ist die Wahrscheinlichkeit einer Substanzabhängigkeit 2- bis 12-mal höher als in der Gruppe der Personen ohne PTBS [86-88, 114, 115]. Die Übersichtsarbeit von Brady (1997) [116] beschreibt das Auftreten einer Substanzabhängigkeit bei der PTBS mit 25% bis 58%. In einer Studie von Perkonigg et al. [117] lag der Beginn einer Alkoholabhängigkeit oder eines Missbrauchs in 55,5% der Fälle und der einer Drogenabhängigkeit bzw. eines Missbrauchs in 75% der Fälle nach dem Beginn der PTBS. Laut Untersuchungen von Brown et al. [118] zeigen 77% der PTBS-Patienten Symptome einer Depression. Shalev [119] und Yule [120] beobachteten, dass Probanden mit PTBS 10 von 17 Symptome in der Hamilton Rating Scale for Depression (HAM-D) erfüllen [121]. In der Studie von Koenen et al. [122] zeigte sich, dass die PTBS häufig von Angststörungen begleitet wird. Kessler et al. [88] berichten über einen Anstieg der Komorbidität von PTBS und anderen Angststörungen von 15% (generalisierte Angststörung) auf 29% (einfache Phobie) bei Frauen. Bei Männern stieg der Wert von 7,3% (Panikstörung) auf 31,4%.

### 1.2.3 Epidemiologie

#### 1.2.3.1 Prävalenz/ Geschlechterverteilung

Die bisher größte epidemiologische Studie von Kessler et al. [88] zur PTBS ergab in der Allgemeinbevölkerung das Auftreten eines traumatischen Ereignis bei 60,7% der männlichen und 51,2% der weiblichen Befragten. Es wird von einer Lebenszeitprävalenz der PTBS um 7,8% ausgegangen [88, 123]. Etwa einer von zwölf Erwachsenen entwickelt irgendwann in seinem Leben eine PTBS [123].

**Tabelle 5: Lebenszeitprävalenz traumatischer Ereignisse und PTBS in epidemiologischen Studien**

Studie	N	Trauma Frauen	Trauma Männer	PTBS	PTBS Frauen	PTBS Männer
Kessler et al. (1995) [88]	8098	51,2%	60,7%	7,8%	10,4%	5,4%
Kessler et al. (1999) [124]				3,9%		
Breslau et al. (1991) [114]	1007	36,7%	43,0%	9,2%	11,3%	6,0%
Creamer (2001) [87]	10641	49,5%	64,5%	1,33%		
Perkonigg et al. (2000) [117]	3021	17,7%	25,2%	1,3%	2,2%	0,4%

### ***1.2.3.2 Verlauf und Prognose***

#### **Entstehung der PTBS nach einer akuten Belastungsreaktion (F43.0) [84](S.17-18)**

Die Reaktion einer betroffenen Person auf eine überschwellige Akutbelastung wird als akute Belastungsreaktion bezeichnet. Der Beginn ist noch während oder kurz nach dem belastenden Ereignis. Vor allem herrschen dissoziative Symptome, wie Gefühllosigkeit, emotionale „Taubheit“, eingeschränkte Wahrnehmung und Amnesie für wichtige Aspekte des Ereignisses vor. Das Störungsbild dauert mindestens zwei Tage und höchstens 4 Wochen. Der kritische Punkt ist die erste Nachtschlafphase. Das Traumaopfer erfährt nach etwa drei Tagen ein Intensitätsmaximum. Nach 3-4 Tagen lässt die Intensität nach. Nach dem Ablauf dieser Phase klingt die Symptomatik ab. Die akute Belastungsreaktion ist damit beendet. Nach einer mehr oder weniger langen symptomarmen oder sogar symptomfreien Latenzphase kann es zu einem neuen Symptombild kommen, nämlich zum Vollbild der PTBS.

#### **Die Spätphase der PTBS:**

Ohne zielgerichtete Behandlung muss davon ausgegangen werden, dass sich ab der Spätphase der PTBS der Zustand eines chronischen pathologischen Gleichgewichts herausbildet. Von den körperlichen Leidenszuständen und Folgeerkrankungen durch Komorbidität abgesehen ist festzuhalten, dass die erste Latenzphase, die scheinbar symptomarm abläuft bevor das Vollbild der PTBS ausbricht, außerordentlich lange andauern kann. Dies ist oft der Fall, wenn die betroffene Person durch äußere Umstände und unbewusste Verdrängungsmechanismen sehr dahin tendiert, möglichst schnell wieder in eine Normalität zurückzukehren. Die traumatisierte Person setzt alles daran, an die Zeit vor dem Trauma anzuknüpfen und dieses selbst „von sich weg zu schieben“ [125].

#### **Prognose:**

Die Spontanremission liegt bei einem Drittel. Bei einem weiteren Drittel der Patienten ist die Symptomatik noch nach 10 Jahren nachweisbar. Spezifische psychotherapeutische und pharmakologische Interventionen können eine deutliche Besserung der Symptomatik erbringen. Von prognostischer Bedeutung ist der Umstand, ob es den Patienten gelingt das Trauma in seine Gesamtbiographie zu integrieren („posttraumatic growth“).



## 1.2.4 Diagnosestellung der Posttraumatischen Belastungsstörung

Tabelle 6: Diagnose der PTBS im DSM-IV im Vergleich zur ICD

Symptome der PTSD nach DSM-IV (Übersetzung durch Maercker und leichte Modifikation) [126]	Symptome der PTSD nach dem ICD-10
<p><b>A Ereigniskriterium:</b> Die Person hat ein traumatisches Erlebnis erlebt, das beiden folgenden Bedingungen genügt:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Die Person erlebte oder beobachtete eine oder mehrere Ereignisse, in der eine potentielle oder reale Todesbedrohung, ernsthafte Verletzung oder eine Bedrohung der körperlichen Versehrtheit bei sich oder anderen geschah,</li> <li>2. Die Person reagiert mit intensiver Furcht, Hilflosigkeit oder Schrecken.</li> </ol>	<p><b>A:</b> Die Betroffenen sind einem kurz- oder langanhaltenden Ereignis oder Geschehen von außergewöhnlicher Bedrohung mit katastrophalem Ausmaß ausgesetzt, das nahezu bei jedem tiefgreifende Verzweiflung auslösen würde.</p>
<p><b>B Symptomgruppe: Erinnerungsdruck</b> (ein Symptom für Diagnose notwendig) Intrusionen, belastende Träume bzw. Alpträume Nachhallerlebnisse, Belastung durch Auslöser, physiologische Reaktionen bei Erinnerung</p>	<p><b>B:</b> Anhaltende Erinnerungen oder Wiedererleben der Belastung durch aufdringliche Nachhallerinnerungen, lebendige Erinnerungen, sich wiederholende Träume oder durch innere Bedrängnis in Situationen, die der Belastung ähneln oder mit ihr in Zusammenhang stehen.</p>
<p><b>C Symptomgruppe: Vermeidung/emotionale Taubheit</b> (drei Symptome für Diagnose notwendig) Gedanken- und Gefühlsvermeidung, Aktivitäts- oder Situationsvermeidung, (Teil-)Amnesien, Interesseverminderung, Entfremdungsgefühl, eingeschränkter Affektspielraum, eingeschränkte Zukunft</p>	<p><b>C:</b> Umstände, die der Belastung ähneln oder mit ihr im Zusammenhang stehen, werden tatsächlich oder möglichst vermieden. Dieses Vermeiden bestand nicht vor dem belastenden Ereignis.</p>
<p><b>D Symptomgruppe: Chronische Übererregung</b> (zwei Symptome für Diagnose notwendig) Ein- und Durchschlafschwierigkeiten, erhöhte Reizbarkeit, Konzentrationschwierigkeiten, Hypervigilanz, übermäßige Schreckreaktion</p>	<p><b>D:</b> Entweder 1. oder 2. 1. Teilweise oder vollständige Unfähigkeit, sich an einige wichtige Aspekte der Belastung zu erinnern. 2. Anhaltende Symptome (nicht vorhanden vor der Belastung) mit zwei der folgenden Merkmale: Ein- und Durchschlafstörungen, Reizbarkeit oder Wutausbrüche, Konzentrationschwierigkeiten, Hypervigilanz, erhöhte Schreckhaftigkeit.</p>
<p><b>E: Dauer der Beeinträchtigung</b> (Symptome der Kriterien B, C und D) ist länger als 1 Monat.</p>	<p><b>E:</b> Die Kriterien von B, C und D treten innerhalb von 6 Monaten nach dem Belastungsereignis oder nach Ende einer Belastungsperiode auf.</p>
<p><b>F:</b> Die Störung verursacht klinisch bedeutsame Belastungen oder Beeinträchtigungen im sozialen Bereich und beruflichen Bereich sowie anderen wichtigen Funktionsbereichen.</p>	

Die Zeitspanne der Erkrankung besteht mindestens einen Monat und kann sich von selber rückbilden, mit Psychotherapie behandelt werden oder auch chronifizieren; dabei stellt "die Entwicklung von chronischen Symptomen eher die Ausnahme als die Regel dar" [127-129].

## **1.3 Dissoziation**

### **1.3.1 Phänomenologie**

Bernstein und Putman [130] definieren Dissoziation als ein Fehlen der normalen Integration von Denken, Gefühlen und Erfahrungen im Verlauf von Bewusstsein und Erinnerungen. Die ICD-10 [80] nimmt diesen Integrationsverlust zusätzlich auch für die neurophysiologischen Funktionen der Sensorik, Sensibilität und Motorik an. Freyberger et al. [131] beschreiben Dissoziation in seiner ursprünglichen Bedeutung als einen psychophysiologischen Prozess, der durch Spaltung der normalerweise integrativen Funktionen des Bewusstseins, des Gedächtnisses, der Identität oder der Wahrnehmung der Umwelt gekennzeichnet ist. Obwohl viele Autoren Symptome wie Derealisation, Depersonalisation, Amnesie und Identitätsprobleme als typische Manifestation von Dissoziation sehen, ist letztlich der Begriff der Dissoziation semantisch offen und es fehlt eine allgemein akzeptierte Definition [132].

Im ursprünglichen Sinne bedeutet Dissoziation Trennung, Zerfall oder Abspaltung. Ein zusammengehöriger Vorgang zerfällt in seine Einzelteile. Das dabei aus dem Gesamtleben Herausgeratene zerfällt, ist nicht mehr oder nicht voll bewusstseinsfähig [133]. In seiner weitesten Bedeutung steht der Begriff „Dissoziation für eine Auffassung, nach der zwei oder mehr mentale Prozesse oder Inhalte offensichtlich nicht miteinander assoziiert sind, obwohl diese Teilbereiche normalerweise in das Bewusstsein, Gedächtnis oder Selbstbild integriert sein sollten“ [134].

Die Manifestation der dissoziativen Störungen ist sehr unterschiedlich. Die Symptome sind häufig komplex und schwer von einander zu unterscheiden. Jedoch verbindet ein Merkmal alle: Immer kann eine Reihe von kurz zurückliegenden psychischen Ereignissen, Erinnerungen, Gefühlen und Phantasien vom Patienten nicht mehr willentlich erinnert werden und unter den gegebenen Bedingungen nicht wieder in sein Bewusstsein vordringen [135]. Für dissoziative Störungen und Symptome gilt, wie auch für andere psychische Erkrankungen, dass dieses als ein Kontinuum zu konzeptualisieren ist, das von alltäglichen, subklinischen Symptomen bis zu schwersten Formen der multiplen Persönlichkeit reicht [136].

Dissoziative Störungen und Konversionsstörungen sind als psychogene Störungen anzusehen. Die verursachenden Faktoren sind im psychischen Bereich zu suchen. Eine körperliche Erkrankung liegt nicht vor. Trotz der Ernsthaftigkeit der geklagten Beschwerden werden diese häufig von den Betroffenen scheinbar ruhig hingenommen (früher: „la belle indifférence“). Eine Beziehung zu psychischen Konflikten wird oft völlig abgelehnt. Typischerweise neigen die Patienten zu exzessiven internistischen und chirurgischen Untersuchungen und Eingriffen. Auch zeigen sie zahlreiche psychiatrisch relevante Symptome wie Angst, Depression, dysphorische Irritabilität und sexuelle Erlebnisstörungen [137]. Halten diese Störungen an, zeigt sich, dass der Patient durch die Einschränkung dem Konflikt aus dem Weg gehen kann und sekundär vom Krankheitsgewinn profitiert.

Zu den Hauptsymptomen der meisten dissoziativen Störungen zählt die **Amnesie**. Die Diagnose einer „dissoziativen Amnesie,“ ist reserviert für relativ kurze und abgrenzbare Episoden teilweiser oder vollständiger Amnesie. Der Gedächtnisverlust betrifft zumeist autobiographische Erinnerungen und kann evtl. einen zeitweiligen Verlust der persönlichen Identität einschließen. Ausmaß und Vollständigkeit der Amnesie können von Tag zu Tag variieren. Bei der dissoziativen Amnesie ist die Erinnerungsstörung fast immer anterograd. Sie schließt üblicherweise die Zeit des erlebten Traumas mit ein und endet Stunden oder Tage danach.

Weitere dissoziative Symptome sind **Depersonalisation** und **Derealisationsstörungen**. Unter Depersonalisation (Entfremdungserleben) wird die Veränderung der Wahrnehmung der eigenen Person oder des eigenen Körpers verstanden. Die Depersonalisation kann mit dem Erlebnis der Derealisation (Veränderung der Umgebungswahrnehmung) verbunden sein. Während die Dissoziationforscher beide Symptombereiche als den dissoziativen Störungen zugehörig betrachten, findet diese Ansicht jedoch nicht generelle Zustimmung. So werden sie z. B. in der ICD-10 als eigenständige Störungsgruppe außerhalb dissoziativer Störungen gezählt (siehe Kapitel 1.3.6).

### **1.3.2 Ätiologie und Pathogenese**

Die Grundlage aller dissoziativen Störungen ist der Abwehrmechanismus „Dissoziation“. In den letzten zwanzig Jahren stellt das Konzept der Dissoziation eine zentrale These der Traumaforschung dar. Oft wird Dissoziation als ein automatischer psychologischer Schutzmechanismus bei Opfern von traumatischen Ereignissen angesehen, die sich auf diese Weise dem vollen Einfluss dieser Ereignisse entziehen [138]. Die Auffassung, dass ein Trauma zu Dissoziation führt, wird in der klinischen Literatur häufig erwähnt [132] und in vielen Artikeln als unumstritten präsentiert [139-142]. In einer der ersten Monographien über multiple Persönlichkeitsstörungen fasst Putnam [143] zusammen, auf welchen Ebenen das Dissoziationskonzept verstanden und angewandt werden kann:

1. In der akuten Reaktion auf traumatische Erfahrungen;
2. als Mechanismus, der den Langzeitfolgen traumatischer Erfahrungen unterliegt;
3. als Versuch, die psychophysiologischen Grundlagen psychosomatischer Phänomene zu fassen;
4. als Möglichkeit, die Auswirkungen von Traumata auf die Entwicklung der Selbstwahrnehmung zu konzeptualisieren.

Laut Freyberger et al. [136] finden in einem abgespaltenen Zustand Prozesse statt, die dem Betroffenen nicht bewusst und damit von ihm nicht kontrollierbar sind. Konflikthafte Impulse oder Ereignisse werden aus dem vorgegebenen Kontext herausgelöst und die Funktion des „Ich“ vorübergehend ausgeschaltet. Dabei werden unerträgliche Inhalte neutralisiert. Auf der Grundlage einer ausgeprägten Fähigkeit zur Dissoziation werden überwältigende traumatische Erfahrungen aus dem Bewusstsein ferngehalten und abgespalten um der betroffenen Person ein weiteres Funktionieren und Überleben zu ermöglichen [144]. Die gemachte Erfahrung wird nicht ganz verarbeitet und somit auch nicht in das autobiographische Gedächtnis integriert. Bezogen auf den Abwehrmechanismus „Dissoziation“ bedeutet dies, dass die Patienten sich mittels der Symptombildung in einen Zustand versetzen, in dem sie sich selbst und die Erinnerung an die Traumatisierung anders, fremdartig und damit weniger intensiv erleben können. Umgekehrt können dabei komplexe dissoziative Phänomene als klinisch relevanter Hinweis auf früheren sexuellen oder psychischen Missbrauch betrachtet werden.

### 1.3.3 Formen der Dissoziation

In Bezug auf eine psychische Traumatisierung lassen sich grundsätzlich drei Formen der Dissoziation unterscheiden [129].

Die **primäre Dissoziation** bezeichnet den Vorgang der besonderen Informationsverarbeitung während einer psychischen Traumatisierung. Das Erlebnis ist für den Menschen derart überwältigend, dass es vom Bewusstsein nicht integriert werden kann und deshalb vom gewöhnlichen Bewusstsein isoliert bleibt. Diese Fragmentierung geht mit Bewusstseinszuständen einher, die sich vom normalen Bewusstseinszustand unterscheiden. Sie gelten ebenfalls als typisches Symptom der posttraumatischen Belastungsstörung.

Eine weitere Form ist die sekundäre Form. Befindet sich ein Mensch erst einmal in einem dissoziierten Zustand, kann eine weitere Desintegration des persönlichen Erlebens stattfinden. Es kommt zu einer Dissoziation zwischen „beobachtendem und erlebendem Ich“. Das Opfer distanziert sich so stark vom Geschehen, dass das Ereignis aus einer Zuschauerperspektive wahrgenommen wird. Die „Ich“ überflutende Körperempfindungen und Affekte werden dissoziiert und dadurch gedämpft. Die Wachsamkeit wird intensiviert. Dies hat eine Minderung des hohen Erregungsniveaus zur Folge und geht in der Regel mit einer Veränderung des vertrauten Selbsterlebens (Depersonalisation) und Umwelterlebens (Derealisation) einher.

Außerdem gibt es noch eine **tertiäre Dissoziation**. Aufgrund fortschreitender Traumatisierungen können Menschen voneinander unabhängige Ich-Zustände entwickeln, die verschiedene Aspekte der traumatischen Erfahrung beinhalten. Im Extremfall können diese Ich-Zustände so ausgeprägt sein, dass sie eigenständige komplexe Identitäten darstellen (dissoziative Identitätsstörung).

### 1.3.4 Dissoziation und andere psychische Erkrankungen

Personen mit dissoziativen Identitätsstörungen können zahlreiche posttraumatische Symptome aufweisen, wie z. B. Alpträume, Flashbacks, Alarmreaktion und Vermeidung von Orten und Gedanken, die sie an traumatische Situationen erinnern. Häufig ist sogar das klinische Bild der PTBS gegeben. Dieses steht im Zusammenhang mit dem Umstand, dass einige Betroffene nach wie vor zwischenmenschliche Beziehungen erleben, in denen es zu körperlichem oder sexuellen Missbrauch kommt.

Das Vorkommen unterschiedlicher dissoziativer Störungen liegt bei Patienten mit PTBS viel höher als bei anderen psychischen Störungen [134](S.203).

**Tabelle 7: Das Vorkommen dissoziativer Symptome bei unterschiedlichen Störungsbildern**

Studie	DIS	PTBS (M)	Schizophrenie (M)	Affektive Störung (M)	Borderline PS (M)	Kontroll-Gruppe (M)
Bernstein & Putnam, 1986 [130]	57,1	31,3	-	-	20,6	4,4
Coons et al., 1988 [145]	45,2	26,1	18,2	-	6,0	-
Fink & Golinkoff, 1990 [146]	48,6	-	12,6	-	23,5	-
Carlson et al., 1993 [147]	-	-	-	12,7	20,1	7,8
Ihle, 1996 [148]	-	-	12,9	6,5	22,1	7,6

Bei einem Wert >20 wird das Vorliegen einer dissoziativen Störung unterstellt. Bei einem Wert >40 wird das Vorliegen einer dissoziativen Identitätsstörung (DIS) vermutet. Die Kontrollgruppe bestand aus nicht psychisch gestörten Probanden. Die Untersuchung wurden mit der Dissociative Experience Scale [130] [184] durchgeführt.

### 1.3.5 Epidemiologie

Die Häufigkeit dissoziativer Störungen der Bewegung und der Sinnesempfindung (Konversionsstörung) ist stark von kulturellen Faktoren abhängig. Alle Altersgruppen können betroffen sein. Der Häufigkeitsgipfel liegt jedoch zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr. Für die Lebenszeitprävalenz werden Häufigkeiten zwischen 0,5% und etwa 4% angegeben. Offensichtlich unterscheiden sich Männer und Frauen nicht, weder in der Dissoziationsneigung noch hinsichtlich ihrer Suggestibilität.

Die dissoziativen Störungen können plötzlich beginnen und enden häufig ebenso plötzlich. Eine spontane Remission ist häufig, bei bis zu 80% ist nach 4 bis 6 Jahren Besserung zu verzeichnen. Forschungsergebnisse zeigen, dass Menschen, die gelernt haben Dissoziationen als Stressbewältigung zu benutzen, diese Form der Abwehr immer wieder verwenden, auch wenn die Situation gar nicht stressvoll ist.

### 1.3.6 Diagnosestellung der Dissoziation

Im folgenden Abschnitt wird die Diagnosestellung im ICD-10 dargestellt. Als diagnostische Kriterien für dissoziative Störungen gelten folgende Eingangskriterien:

1. Kein Nachweis einer körperlichen Erkrankung, welche die für diese Störung charakteristischen Symptome ausreichend erklären könnte.
2. Überzeugender Zusammenhang zwischen den dissoziativen Symptomen und belastenden Ereignissen oder Problemen (meistens gestörte persönliche Beziehungen).

**Tabelle 8: ICD-Diagnosen der dissoziativen Störungen**

Dissoziative Störung	Charakterisierung
Dissoziative Amnesie (F44.0)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Verlust der Erinnerung für meist wichtige aktuelle Ereignisse</li> <li>- bezieht sich meist auf traumatische Ereignisse</li> <li>- Amnesie ist in der Regel unvollständig und selektiv</li> <li>- sie ist nicht mit üblicher Vergesslichkeit oder Ermüdung erklärbar</li> </ul>
Dissoziative Fugue (F44.1)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- ist eine zielgerichtete Ortsveränderung, die über die gewöhnliche Alltagsmobilität hinausgeht</li> <li>- obwohl für eine Reise eine Amnesie, kann das Verhalten des Patienten während dieser Zeit auf unabhängige Beobachter vollständig normal wirken</li> </ul>
Dissoziativer Stupor (F44.2)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- beträchtliche Verringerung oder Fehlen von willkürlichen Bewegungen und normalen Reaktionen auf äußere Reize wie Licht, Geräusche oder Berührung</li> </ul>
Trance und Besessenheitszustände (F44.3)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- zeitweiliger Verlust der persönlichen Identität und der vollständigen Wahrnehmung der Umgebung</li> <li>- unfreiwillig oder ungewollt</li> <li>- außerhalb von religiösen oder kulturell akzeptierten Situationen</li> </ul>
Dissoziative Bewegungsstörungen (F44.4)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- vollständiger oder teilweiser Verlust der Bewegungsfähigkeit einer oder mehrere Körperteile</li> <li>- haben Ähnlichkeit mit fast jeder Form von Ataxie, Apraxie, Akinesie, Aphonie, Dysarthrie, Dyskinese, Anfällen oder Lähmungen</li> </ul>
Dissoziative Krampfanfälle (F44.5)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- können epileptischen Anfällen bezüglich ihrer Bewegung sehr stark ähneln</li> <li>- Zungenbiss, Verletzungen beim Sturz oder Urininkontinenz sind jedoch selten</li> <li>- ein Bewusstseinsverlust fehlt oder es findet sich statt dessen ein stupor- oder tranceähnlicher Zustand</li> </ul>
Dissoziative Sensibilitäts- und Empfindungsstörungen (F44.6)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- teilweiser oder vollständiger Verlust einer oder aller normalen Hautempfindungen an Körperteilen oder am ganzen Körper</li> <li>- sensorische Ausfälle können von Klagen über Parästhesien begleitet sein</li> <li>- vollständiger Seh- oder Hörverlust sind selten</li> </ul>
Dissoziative Störungen, gemischt (F44.7)	Kombination der unter F44.0-F44.6 beschriebenen Störungen
Sonstige dissoziative Störungen (F44.8)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Ganser-Syndrom</li> <li>- multiple Persönlichkeit(störung)</li> </ul>

## **1.4 Zielsetzung**

In der Literatur wird die Dissoziation mit vorangegangener Traumatisierung in Verbindung gebracht [149]. Einige Studien ergaben, dass bei 50-60% der schizophrenen Patienten dissoziative Symptome vorhanden sind [150-152]. Es soll jedoch auch eine erhebliche Prävalenz von undiagnostizierten dissoziativen Symptomen bei schizophrenen Patienten existieren [146, 151, 153-158].

Viele Arbeiten berichteten über einen hohen Grad an Überlappung zwischen Trauma, Dissoziation und Psychose. Die Beziehung zwischen Trauma, Dissoziation und Psychose wird als ein Komplex verstanden und ist ein wichtiges Problem in der Literatur über Dissoziation seit über 20 Jahren [143, 159-161]. Ebenfalls wird die Überschneidung vieler Symptome als ein Problem in der Klinik, in der Forschung und Konzeption angesehen [152].

Spitzer et al. [162] entdeckte signifikant mehr dissoziative Symptome bei schizophrenen Patienten als bei gesunden Kontrollen. Außerdem beschrieb er eine Assoziation von Dissoziation mit positiven Symptomen der Schizophrenie.

Andere Studien konzeptualisieren die von Schneider beschriebenen Erstrangsymptome als für die Schizophrenie typisch, allerdings könnten diese jedoch auch bei dissoziativen Störungen auftreten [153, 163]. Ross und Keyes [152] postulierten die Existenz einer dissoziativen Schizophrenie (25-40%) als mutmaßliche Traumafolge. Laut ihrer Arbeit sollen die Erstrangsymptome der Schizophrenie durch ein Trauma ausgelöst werden.

Die Dissoziation spielt ebenfalls eine große Rolle bei posttraumatischen Syndromen, wie zum Beispiel der PTBS. Sie ist oft verbunden mit Amnesie, so dass die Betroffenen sich nicht mehr an das Trauma erinnern können. Ebenfalls können aber auch Erstrangsymptome bei Patienten mit einer PTBS vorkommen [164, 165].

Die Häufigkeit von PTBS bei schizophrenen Erkrankungen ist grundsätzlich gegenüber der Allgemeinbevölkerung erhöht. Die Prävalenz wird mit 4-13% [166] und 28-29% [167] in der Literatur angegeben.



In einer Studie von Honig et al. [153] wird eine Überschneidung von schizophrenen, dissoziativen und posttraumatischen Symptomen beschrieben. Sie sind daher nicht immer spezifisch.

In der vorliegenden Arbeit sollen schizophrene Patienten nach dem Auftreten von Trauma, PTBS und Dissoziation untersucht werden und die Auswirkungen dieser Diagnosen auf die Psychopathologie der Schizophrenie. Darüber hinaus soll der Grad der Überschneidung der dissoziativen mit schizophrenen Symptomen betrachtet werden.

Es soll die Frage geklärt werden, ob spezielle Traumaformen eine differenzielle Wirkung bezüglich des Auftretens von dissoziativen Symptomen haben. Auch soll untersucht werden, ob es Indikatoren dafür gibt wann und warum ein Trauma mit einer PTBS, einer Dissoziation oder einer Schizophrenie assoziiert ist. Gegenwärtige diagnostische Kategorien heben die Unterschiede teilweise artifiziell auf.

An die bereits existierenden Studien anknüpfend, sollen in der vorliegenden Arbeit folgende Hypothesen untersucht werden:

1. Es besteht eine Assoziation zwischen Trauma und Psychose unabhängig von einer komorbiden PTBS. Die Dissoziation gilt in diesen Zusammenhang als Mediator oder Epiphänomen.
2. Dissoziation und Psychose könnten bei einer gewissen Anzahl an schizophrenen Patienten ein posttraumatisches Syndrom darstellen.
3. Dissoziation und Erstrangsymptome nach Kurt Schneider spiegeln eventuell posttraumatische Symptome bei einigen Patienten wieder, bei denen sich keine PTBS entwickelt hat.

## 2 MATERIAL UND METHODEN

### 2.1 Projekt

Die Daten für die vorliegende Analyse stammen aus dem Untersuchungszeitraum von Februar 2005 bis Dezember 2006. Es wurden konsekutiv 74 Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie, schizophreniformen psychotischen Störung oder einer schizoaffektiven Psychose nach ICD-10 in der akuten und postakuten Phase ihrer Erkrankung interviewt. Die Studie fand in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald statt. Die Befragung erfolgte in Form eines strukturierten Interviews. Die Studienteilnehmer stammen alle aus der Region Nord-Vorpommern in Mecklenburg Vorpommern.

### 2.2 Datenerhebung

#### 2.2.1 Zusammensetzung der Stichprobe

##### 2.2.1.1 Zusammensetzung der Gesamtstichprobe (Anzahl, Alter)

Die Gesamtstichprobe bestand aus 74 Probanden. Sie setzte sich aus 25 Frauen und 49 Männern zusammen. Das Durchschnittsalter der Probanden lag bei 38,95 ( $\pm 14,03$ ). Das mittlere Alter der weiblichen Patienten lag mit 44,04 ( $\pm 13,89$ ) höher als das der männlichen Patienten mit 36,35 ( $\pm 14,02$ ).

**Tabelle 9: Alter und Geschlecht der Stichprobe (N=74)**

Geschlecht	N	%	Alter im Bereich in Jahren	M	SD
Weiblich	25	33,8	20 – 68	44,04	13,89
Männlich	49	66,2	19 – 67	36,35	13,5
Gesamt	74	100	19 – 68	38,95	14,03

##### 2.2.1.2 ICD-10 Diagnosen der Probanden (N= 74)

An einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie waren zum Zeitpunkt der Untersuchung 79,7% erkrankt. Von einer hebephrenen Schizophrenie waren 1,4% der Probanden betroffen. Ein schizophrenes Residuum bestand bei 5,4% der Patienten. Außerdem lag eine akute schizophreniforme psychotische Störung bei 1,4% vor. Eine schizoaffektive Störung lag bei 12,1% der Studienteilnehmer vor.

Davon waren 5,4% der Patienten zum Zeitpunkt der Studie gegenwärtig manisch, 5,4% gegenwärtig depressiv und 1,4% hatte eine gemischte schizoaffective Störung.

**Tabelle 10: ICD-10 Diagnosen der Probanden (N=74)**

ICD-10 Diagnose	N	%
Paranoid-halluzinatorische Schizophrenie (F20.0)	59	79,7
Hebephrene Schizophrenie (F20.1)	1	1,4
Schizophrenes Residuum (F20.5)	4	5,4
Akute schizophreniforme psychotische Störung (F23.0)	1	1,4
Schizoaffective Störung, gegenwärtig manisch (F25.0)	4	5,4
Schizoaffective Störung, gegenwärtig depressiv (F25.1)	4	5,4
Gemischte schizoaffective Störung (F25.2)	1	1,4

### **2.2.2 Ein-/ Ausschlusskriterien**

Die Patienten erfüllten die Diagnosekriterien des ICD-10 einer Schizophrenie, einer akut schizophreniformen psychotischen Störung oder einer schizoaffectiven Störung. Des Weiteren befanden sie sich in der Anfangsphase ihrer Behandlung. Die Patienten waren stabil genug, um am Interview teilzunehmen. Alle Studienteilnehmer waren einwilligungsfähig und haben schriftlich bestätigt, dass die erhobenen Daten für dieses Projekt genutzt werden dürfen. Das Alter der Patienten mußte zwischen 18 und 68 Jahren liegen.

## **2.3 Diagnostische Instrumente**

### **2.3.1 Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS)**

Die Erfassung der schizophrenen Symptome erfolgte mit der von Kay et .al. [168] entwickelten PANSS. Es wurde die deutsche Übersetzung von Gerhold, Huss & Luecke genutzt. Der Entwicklung dieses Fragebogens ging eine lange Suche nach geeigneten diagnostischen Instrumenten zur Erfassung der Symptome der Schizophrenie voraus.

Zur Erforschung von Positiv- und Negativsymptomen der Schizophrenie fehlte es bis Mitte der 80er Jahre an geeigneten Messmethoden, so dass Ergebnisse wenig aussagekräftig und kaum vergleichbar waren. Die vorhandenen Skalen, Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) [169] und Krawiecka- Manchester-Scale [170] waren zur Erfassung von Negativsymptomen wenig geeignet.

Die ersten Skalen zur systematischen Erfassung von Negativ- und Positivsymptomen waren die Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS) [171] und die Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS) [172] von Andreasen. Als Weiterentwicklung der BRPS und des Psychopathology Rating Schedule [173] entwickelten Kay et al. [168] 1987 die Positive and Negative Syndrom Scale (PANSS). Die PANSS gehört seit ihrer Entwicklung weltweit zu den maßgebenden Skalen zur Erfassung von Psychopathologie in der Schizophrenieforschung. Sie hat sich in einer Vielzahl von Studien mit antipsychotischen Psychopharmaka als behandlungssensitiv erwiesen. Keine andere Methode wurde einer so ausführlichen Standardisierung unterzogen. Das Manual bietet ausführliche Definitionen für Symptome und genaue Kriterien für deren Bewertung. Alle Ratings werden unter Berücksichtigung diese Manuals durchgeführt. Laut Kay et al. [168] besitzt die PANSS gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte. Die Skala besitzt eine hohe Interrater-Reliabilität und eine hohe Retest-Reliabilität.

Die PANSS besteht aus einem 30-40 Minuten dauernden, formalisierten psychiatrischen Interview, in dem 30 Symptome anhand einer siebenstufigen Skala von 1 (nicht vorhanden), 2 (minimal, fraglich pathologisch), 3 (gering), 4 (mäßig), 5 (mäßig schwer), 6 (schwer) bis 7 (extrem schwer) bewertet werden.

Die Symptome sind drei Skalen zugeordnet: der Positivskala, der Negativskala und der allgemeinen psychopathologischen Skala. Zu der **Positivskala** gehören 7 Items (P1-P7): Wahnideen, formale Denkstörungen, Halluzinationen, Erregung, Größenwahn, Misstrauen/ Verfolgungswahn und Feindseligkeit. Die **Negativskala** besteht auch aus 7 Items (N1-N7): Affektverflachung, emotionaler Rückzug, mangelnder affektiver Rapport, soziale Passivität und Apathie, Schwierigkeiten beim abstrakten Denken, mangelnde Spontanität und Sprachflüssigkeit und das stereotype Denken. Zu der **Allgemeinen Psychopathologie-Skala** zählen 16 Items (G1-G16): Sorge um die Gesundheit, Angst, Schuldgefühle, Anspannung, Manierismen und unnatürliche Körperhaltung, depressive Verstimmung, motorische Verlangsamung, unkooperatives Verhalten, ungewöhnliche Denkinhalte, Desorientiertheit, mangelnde Aufmerksamkeit, Mangel an Urteilsfähigkeit und Einsicht, Willensschwäche, mangelnde Impulskontrolle, Selbstbezogenheit, aktives soziales Vermeidungsverhalten.

Die PANSS-Beurteilung basiert auf der Befindlichkeit des Patienten in den letzten sieben Tagen. Auch durch Krankenhauspersonal oder Familienmitglieder erhaltene Informationen fließen mit in die Beurteilung ein. Während des Interviews sind direkte Beobachtungen der affektiven, kognitiven und psychomotorischen Funktionen sowie der Aufnahme- und Interaktionsfähigkeit des Probanden möglich.

### **2.3.2 Montgomery Asberg Depressions-Skala (MADRS)**

Als weiteres diagnostisches Instrument benutzen wir die MADRS zur Erfassung der depressiven Symptomatik. Dieses Fremdbeurteilungsverfahren zur Quantifizierung depressiver Störungen im Erwachsenenalter wurde 1979 von Montgomery und Asberg entwickelt [174]. Der Hintergrund dieser Entwicklung war die Kritik an vorhandenen Depressionsskalen hinsichtlich mangelnder Veränderungssensitivität und den dadurch unbefriedigenden Ergebnissen von Vergleichsstudien verschiedener Antidepressiva. Das Ziel von Montgomery und Asberg war die Entwicklung einer Skala, mit der Veränderungen unter einer Behandlung präzise abzubilden sind.

Die MADRS wurde aus Items der Comprehensive Psychopathological Rating Scale (CRPS) entwickelt. Sie besteht aus 10 Items (sichtbare Traurigkeit, mitgeteilte Traurigkeit, innere Anspannung, reduzierter Schlaf, reduzierter Appetit, Konzentrationsschwierigkeiten, Antriebsmangel, Gefühl der Gefühllosigkeit, pessimistische Gedanken und Suizidgedanken. Diese können auf einer 6-stufigen Skala beurteilt werden. Jede zweite Stufe ist sprachlich operationalisiert. Jedes Item ist durch die Beschreibung des Bedeutungsumfanges genau spezifiziert. Der Gesamtscore ergibt sich durch die Summe aller Itemrohwertausprägungen und variiert zwischen 0 und 60 Punkten. Die Beurteilung basiert auf einem Interview, das mit allgemeinen Fragen beginnt und mit spezifischen Symptomen abschließt. Für die Beurteilung des Interviews sollten 15 Minuten vorgesehen werden. Das Interview kann in weiteren Untersuchungen verkürzt werden. Im Gegensatz zu anderen Depressionsskalen enthält die MADRS keine Items, die sich auf mögliche körperliche Aspekte der Depression beziehen. Dies vermeidet eine mögliche Konfundierung von körperlichen Symptomen der Depression mit medikamentösen Nebenwirkungen. Neben der Hamilton Depression Scale (HAMD) gewinnt die MADRS immer mehr an Bedeutung und wird in einschlägigen Richtlinien für Antidepressivaprüfungen als Outcomekriterium empfohlen [175].

### **2.3.3 Das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion**

Das in dieser Arbeit verwendete AMDP-Modul [176] zu Dissoziation und Konversion stellt laut Spitzer et al. [177] „eine Checkliste zur ökonomischen Erfassung dissoziativer und konversiver Phänomene dar, welche die Lücke zwischen reinen Selbstbeurteilungsverfahren und zeitaufwändigen strukturierten Interviews mit ihren jeweiligen Nachteilen schließt“.

Die AMDP-Module wurden von der Arbeitsgemeinschaft für Methodik und Dokumentation in der Psychiatrie (AMDP) [178] entwickelt. Das ursprünglich als Fremdbeurteilungsverfahren zur Verlaufsmessung in psychopharmakologischen Studien entwickelte System erfasst dabei vor allem psychopathologische Merkmale organisch psychischer Störungen, schizophrener und schwer affektiver Erkrankungen.

In verschiedenen Arbeitsgruppen wurden, dem grundsätzlichen Aufbau des AMDP-Systems folgend, Module für bestimmte Syndrombereiche entwickelt: Angst, Zwang, Depressivität, Negativsymptomatik, Dissoziation und Konversion. Bei der Befunderhebung ist ein systematisches Interview zu Grunde zu legen, in dem alle Merkmale und Merkmalsbereiche aktiv befragt werden sollten. Es empfiehlt sich dabei das Manual bei der Dokumentation zu nutzen. Das AMDP-System gehört zur Gruppe der Fremdbeurteilungsverfahren. Dennoch basiert die Beurteilung der Symptome meist auf der Beobachtung des Verhaltens und der Schilderung des Erlebens durch den Patienten. Aus diesem Grund wird auch bei der Mehrzahl der Module für die einzelnen Merkmale differenziert, ob es sich um ein reines Beobachtungs- oder Verhaltensmerkmal (F= Fremdbeurteilung), um ein Erlebnismerkmal (S= Selbstbeurteilung) oder um eine Mischung aus beiden Elementen handelt.

Die Klassifizierung der Merkmale ist wie folgt:

- S: die Selbstbeurteilung ist allein heranzuziehen;
- F: die Fremdbeurteilung ist allein heranzuziehen;
- SF: Selbst- und Fremdbeurteilung sind gleichwertig;
- sF: die Selbstbeurteilung ist weniger bedeutsam, als die Fremdbeurteilung;
- Sf: die Selbstbeurteilung ist bedeutsamer als die Fremdbeurteilung.

Im Ratingprozess ist für jedes einzelne Merkmal eine formale Logik der Entscheidung zu Grunde zu legen. Auf der ersten Ebene ist zu entscheiden, ob das zu Grunde liegende Material überhaupt für eine Beurteilung ausreicht bzw. wie groß die Entscheidungssicherheit über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein eines Merkmals ist. Sind entsprechende Merkmale nicht hinreichend untersuchbar oder fraglich vorhanden, ist in den Beurteilungsbögen „keine Aussage“ zu kodieren. Bei Vorhandensein des Merkmals ist die Quantifizierung in „leicht“, „mittel“ und „schwer“ vorzunehmen.

Das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion [176] soll eine Abbildung von psychopathologischen und anderen Merkmalen ermöglichen, die im Zusammenhang mit diesen stehen. Die bisherige Instrumentenentwicklung zeigte, dass mit den unterschiedlichen Operationalisierungen kategorialer Diagnosen in ICD-10 und DSM-IV verschiedene Aspekte dieses komplexen Konstrukts abgebildet werden können. Während die ICD-10 dissoziative Störungen des Bewusstseins und die klassischen Konversionsstörungen in einer diagnostischen Kategorie zusammengefasst, fächert das DSM-IV das Konstrukt auf. Demzufolge erfassen die meist am DSM-IV-Konzept entwickelten Fremdbeurteilungsinstrumente vorwiegend den dissoziativen Symptomanteil [179]. In dem AMDP-Modul werden beide Störungen aufgenommen. Verschiedene Studien zeigen, dass auf kategorialer Ebene eine hohe Komorbidität und auf syndromaler Ebene mittlere bis hohe korrelative Zusammenhänge bestehen [180-182]. Das Verfahren umfasst 30 operationalisierte Items, die entsprechend den AMDP-Algorithmen bewertet werden. Sie gliedern sich theoriegeleitet in die Subskalen Dissoziation (15 Items), Konversion (9 Items) und eine „formale“ Beurteilungsebene (6 Items), die assoziierte Merkmale abbildet, auf.

Wir verwendeten in dieser Arbeit für die Einteilung in die Gruppen Hoch- und Niedrigdissoziierende Patienten nur die 15 Items der Dissoziation, nicht die der Konversion. Dies trifft auch für die Untersuchung der Korrelation zwischen dissoziativen Symptomen mit den Subskalen der PANSS und der MARDS zu.

### 2.3.4 PTBS-Fragebogen in Anlehnung an das DSM-IV

Zur Erfassung der PTBS wurde ein Fragebogen verwendet, der in Anlehnung an das strukturierte klinische Interview für DSM-IV, Achse I erstellt wurde. Die Befragung fand im Rahmen eines Interviews statt. Zu Beginn des Gesprächs wird anhand einer **Trauma-Liste** erfasst, ob der Proband jemals eine traumatische Situation erlebt hat. Verschiedene Ereignisse wie ein Kriegseinsatz, eine ernsthafte körperliche Bedrohung, eine Vergewaltigung, sexueller Missbrauch vor dem 14. Lebensjahr, Opfer einer Naturkatastrophe, ein schwerwiegender Unfall, Opfer einer Geiselhaft oder Entführung, Diagnose einer lebensbedrohlichen Krankheit und Verlust einer nahe stehenden Person durch plötzlichen und unerwarteten Tod zählen zu diesen traumatischen Situationen. Der Patient kann auch Zeuge eines solchen Ereignisses gewesen sein.

Wird kein traumatisches Ereignis angegeben, gilt das Interview als beendet. Der Proband hat auch die Möglichkeit mehrere Traumata anzugeben. Im Verlauf des Interviews wird jedoch noch einmal genau erörtert welches Trauma für ihn das schlimmste war.

Der folgende Teil des Fragebogens gliedert sich in 4 Bereiche mit PTBS-Symptomfragen: Das erste Kriterium ist die **Traumabewertung**. Dabei geht es darum, ob das/ die Ereignis(se) in Träumen oder Gedanken immer wieder vorkommt (vorkommen), ob Situationen die an das/ die Trauma(ta) erinnerten den Patienten sehr durcheinander brachten, um die Reaktion während der traumatischen Situation (Angst, Hilflosigkeit, Entsetzen), ob körperliche Verletzung des Probanden oder einer anderen Person und ob das Gefühl bestand, dass das eigene Leben oder das eines anderen Menschen in Gefahr war. Diese fünf Symptome musste der Proband aufweisen um das Kriterium der Traumabewertung zu erfüllen. Nach diesem ersten Bereich war es nötig, dass der Patient sich entschied, wenn er mehr als ein schreckliches Ereignis angegeben hatte, welches das schlimmste war.



Die folgenden beschriebenen Symptome müssen bei den Patienten in den letzten 3 Monaten vorhanden gewesen sein und/ oder noch aktuell sein, damit die Diagnose einer PTBS gestellt werden kann.

Der nächste Teil des Fragebogens erfasst die **Intrusionen**. Es wird erfasst ob Gedanken an das Trauma immer wieder „von alleine“ kommen, der Patienten ständig daran denken und davon träumen muss und Erinnerungen an das Trauma ihn durcheinander bringen. Des Weiteren wird erfragt, ob bei Gedanken an das Ereignis körperliche Symptome wie Schweißausbrüche, Schweratmigkeit, Herzklopfen oder Herzrasen auftreten. Wenn diese 5 Merkmale nicht erfüllt werden gilt das Symptom Intrusionen als nicht erfüllt.

Der dritte Bereich erfasst die **Vermeidung**. Dieser Teil erfasst sieben Symptome. Das Vermeiden an das Trauma zu denken oder darüber zu sprechen, das Fernhalten von Dingen und Menschen die an das Trauma erinnern sowie Schwierigkeiten sich an bestimmte wichtige Einzelheiten zu erinnern. Außerdem der Verlust von Interesse an Dingen, die einem früher etwas bedeutet haben oder das Gefühl von Entfremdung und Isolierung gegenüber anderen Menschen. Ebenfalls das Bestehen eines Gefühls der Abgestumpftheit, so dass der Patient keine starken oder zärtlichen Empfindungen mehr hat. Veränderung in der Zukunftsplanung bestehen. Mindestens 3 von 7 Symptomen des Vermeidungsverhaltens muss der Proband erfüllen.

Das letzte Kriterium des Fragebogens erfragt das **Hyperarousal**. Dazu zählen Ereignisse wie Schwierigkeiten ein- oder durchzuschlafen, ungewöhnlich Reizbarkeit, Wutausbrüche, Konzentrationsschwierigkeiten, besondere Nervosität, immer „auf der Hut sein“, extreme Schreckhaftigkeit. Mindestens 2 von 5 der genannten Symptome des Hyperarousal sollte der Patient angeben.

Alle vier Kriterien: Traumabewertung, Intrusionen, Vermeidung und Hyperarousal müssen erfüllt sein um die Diagnose einer PTBS zu stellen. Das Interview dauerte 15-30 Minuten.

## **2.4 Diagnostisches Vorgehen**

### **2.4.1 Vorgehen**

Zunächst wurde jeder Proband ausführlich über die Studie aufgeklärt und eine Einverständniserklärung zur Datenverwendung eingeholt. Alle Patienten waren einwilligungsfähig. Mit allen schizophrenen und schizoaffektiven Patienten wurde ein persönliches Interview durchgeführt.

Eine vollständige Befragung begann mit der MADRS, gefolgt von der PANSS, dann das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion und zuletzt erfolgte die Befragung zu den posttraumatischen Belastungsstörungen mittels PTBS-Fragebogen in Anlehnung an das DSM-IV.

Der Interviewer war „blind“ für das eventuelle Vorliegen einer momentanen posttraumatischen Belastungsstörung oder Dissoziation bei dem Patienten. Der Zeitaufwand betrug pro Proband 1 bis 1½ Stunden.

### **2.4.2 Interviewer und Betreuung**

Die Interviews auf den Akutstationen der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Ernst-Moritz-Arndt-Universität Greifswald führten Psychiater, klinische Psychologen und Doktoranden im Fachgebiet der Psychiatrie durch. Vor Beginn der Studie fand eine ausführliche Interviewerschulung statt. Bei Fragen zur Durchführung des Interviews oder zur Bewertung bestimmter Symptome oder Aussagen des Patienten gab es erfahrene Ansprechpartner.

## **2.5 Statistische Analyse**

Die mit Hilfe der PANSS, der MADRS, des AMDP-Moduls für Dissoziation und Konversion und des PTBS- Fragebogens erfassten Ergebnisse wurden mit dem Statistikprogramm Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Version 11.5 verwaltet und anonymisiert ausgewertet.

Es wurden die im Folgenden dargestellten Tests durchgeführt. Der **t-Test** wurde in den Analysen eingesetzt, um Mittelwertdifferenzen zweier unabhängiger Stichproben auf Signifikanz zu prüfen. SPSS führt dabei den Levene-Test (F-Test) durch, der auf dem Vergleich der Varianzen beider Stichproben beruht. Je nach Testergebnis wird der t-Wert für gleiche oder nicht gleiche Varianzen gewertet. Er wurde für das Alter der Vergleichsgruppen verwendet.

Des Weiteren wurde der **Chi-Quadrat-Test** verwendet. Dieser prüft, ob normalskalierte Daten zweier Stichproben voneinander unabhängig sind oder nicht. Er testet in dieser Arbeit den Zusammenhang zwischen Trauma und Geschlecht, zwischen PTBS und Geschlecht und auch zwischen Dissoziation und Geschlecht. Außerdem fand er Anwendung bei dem Familienstand, der beruflichen Ausbildung, der beruflichen Situation und der Wohnsituation bei den Gruppenvergleichen. Auch für die Art des Traumas bei den Dissoziationsgruppen wurde der Chi-Quadrat-Test genutzt.

In Form einer **Multivariante Kovarianzanalyse** (MANCOVA) führten wir Gruppenvergleiche zwischen Patienten mit und ohne Trauma in der Vergangenheit, sowie Vergleiche zwischen Probanden mit und ohne PTBS und zwischen der Gruppe der hoch dissoziativen und niedrig dissoziativen Patienten in den Skalen durch: PANSS, MADRS und AMDP-Modul für Dissoziation. Alter und Geschlecht waren die Kovarianten der MANCOVA. Die unabhängigen Variablen waren die Gruppen „Trauma vorhanden“ oder „Trauma nicht vorhanden“, PTBS „vorhanden“ oder „nicht vorhanden“ und „hoch“ oder „niedrig“ dissoziativ. Die abhängigen Variablen waren die Subskalen der PANSS, das AMDP-Modul und die MADRS. Auch die Gruppen mit positiver und negativer Traumabewertung wurden im Rahmen einer MANCOVA verglichen.

Um die Stärke und Richtung eines Zusammenhangs zwischen zwei Variablen zu ermitteln wurde der **Spearman-Korrelations-Koeffizient** genutzt. Er wurde verwendet um den Zusammenhang zwischen PANSS-Subskalen, MADRS und den Symptomen der Dissoziation zu untersuchen.

Für alle Signifikanzprüfungen wurde ein Signifikanzniveau von  $p < 0,05$  gefordert. Für die Dichotomisierung in hoch und niedrig dissoziative Patientengruppen wählten wir den Median ( $m = 8,0 (\pm 7,3)$ ) aus den Items des AMDP-Modul für Dissoziation.

### 3 ERGEBNISSE

#### 3.1 Häufigkeit traumatischer Ereignisse bei schizophrenen Patienten

Von der Gesamtstichprobe (N= 74) gaben 70,3% der Patienten an, ein traumatisches Ereignis erlebt zu haben. In unsere Analyse wurden aus der Gruppe der Patienten mit einem Trauma in der Vergangenheit diejenigen nicht einbezogen, die nach dem Trauma eine Posttraumatische Belastungsstörung entwickelt haben.

Daraus ergab sich folgende Aufteilung: 41 Patienten mit einem Trauma, aber keine PTBS und 22 Patienten, denen kein Trauma widerfahren ist.

Die Geschlechterverteilung der Patienten ohne ein Trauma war 11,1% weibliche und 23,8% männliche Probanden. Bei den Probanden mit einem Trauma waren es 23,8% weibliche und 41,3% männliche Patienten. Die Differenz zwischen den beiden Gruppen war nicht signifikant ( $\chi^2 = 0,1$ ;  $p = 0,7$ ).

Das durchschnittliche Alter der Patientengruppe ohne ein Trauma in der Vergangenheit lag bei 38,9 ( $\pm 14,0$ ) und das der Gruppe mit einem Trauma bei 39,6 ( $\pm 15,0$ ). Die Patienten mit einem Trauma waren nicht signifikant älter (t-Test:  $T = -0,18$ ;  $p = 0,7$ ).

**Tabelle 11: Trauma ohne PTBS (N= 63)**

Geschlecht	Trauma (-) N	Trauma (+), keine PTBS N	Statistik
weiblich	7 (11,1%)	15 (23,8%)	$\chi^2 = 0,1$ $p = 0,7$
männlich	15 (23,8%)	26 (41,3%)	
gesamt	22 (34,9%)	41 (65,1%)	
Alter	38,9 ( $\pm 14,0$ )	39,6 ( $\pm 15,0$ )	$T = -0,18$ ; $p = 0,7$

### 3.2 Prävalenz der PTBS bei schizophrenen Patienten

Zur Erfassung der PTBS wurde der PTBS-Fragebogen in Anlehnung an das DSM-VI genutzt. Eine posttraumatische Belastungsstörung galt als vorhanden, wenn die Symptome Traumabewertung, Intrusionen, Vermeidung und Hyperarousal im Fragebogen erfüllt wurden. Diese Symptome mussten in den letzten 3 Monaten aufgetreten und/ oder aktuell sein. Diese Kriterien erfüllten 14,9% der 74 Studienteilnehmer. Der Anteil weiblicher Probanden mit einer PTBS betrug 4,1%, der der männlichen 10,8%.

Der Anteil der Studienteilnehmer, die diese Kriterien für eine PTBS nicht erfüllten betrug 85,1%. Von diesen waren 29,7 % weiblichen und 45,4% männlichen Geschlechts. Die Differenzen zwischen den beiden Gruppen PTBS vorhanden (PTBS (+)) und PTBS nicht vorhanden (PTBS (-)) ist als nicht signifikant zu bewerten ( $\chi^2 = 0,2$ ;  $p = 0,6$ ).

Das durchschnittliche Alter der Patienten ohne PTBS lag bei 39,3 ( $\pm 14,5$ ) und das der Patientengruppe mit einer PTBS bei 36,8 ( $\pm 11,1$ ). Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen erreicht kein signifikantes Niveau (t-Test:  $T = 0,5$ ;  $p = 0,6$ ).

**Tabelle 12: Prävalenz einer Posttraumatischen Belastungsstörung (N= 74)**

Geschlecht	PTBS (-) N	PTBS (+) N	Statistik
weiblich	22 (29,7%)	3 (4,1%)	$\chi^2 = 0,2$ $p = 0,6$
männlich	41 (45,4%)	8 (10,8%)	
gesamt	63 (85,1%)	11 (14,9%)	
Alter	39,3 ( $\pm 14,5$ )	36,8 ( $\pm 11,1$ )	$T = 0,5$ ; $p = 0,6$

### 3.3 Dissoziativen Symptome bei schizophrenen Personen

In unserer Studie fanden nur die Items der Dissoziation des AMDP-Modul Verwendung. Es wurde der Median aus diesen Punkten berechnet. Dieser betrug 8,0 ( $\pm 7,3$ ). Anhand des Medians erfolgt die Aufteilung in zwei Gruppen. Patienten die Werte unter dem Median erreichten, wurden der Gruppe der niedrig dissoziativen Patienten (Diss ↓) und die über diesem Wert lagen der Gruppe der hoch dissoziativen Patienten (Diss ↑) zugeteilt.

Die hoch dissoziative Gruppe unterteilte sich in 21,6% weibliche und 32,4% männliche und die niedrig dissoziative Gruppe in 12,2% weibliche und 32,4% männliche Studienteilnehmer. Der Unterschied zwischen den Gruppen erreicht mit  $p= 0,4$  kein signifikantes Niveau.

Das durchschnittliche Alter der Gruppe der niedrig dissoziativen Patienten lag bei 41,4 ( $\pm 14,4$ ) und das der hoch dissoziativen Probanden bei 36,3 ( $\pm 13,1$ ). Der Unterschied ist ebenfalls nicht signifikant (t-Test:  $T= 1,6$ ;  $p= 0,1$ ).

**Tabelle 13: Aufteilung in niedrig und hoch dissoziative Patienten (N= 73)**

Geschlecht	Diss (↓) N	Diss (↑) N	Statistik
Weiblich	16 (21,6%)	9 (12,2%)	$\chi^2= 1,8$ $p= 0,4$
Männlich	24 (32,4%)	24 (32,4%)	
Gesamt	40 (54%)	33 (34,6%)	
Alter	41,5 ( $\pm 14,4$ )	36,3 ( $\pm 13,1$ )	$T= 1,6$ ; $p= 0,1$

### 3.4 Soziodemographische Kennzeichen der Gesamtstichprobe

#### 3.4.1 Zusammensetzung der Gesamtstichprobe

An der Studie haben 74 Probanden teilgenommen. 3 Studienteilnehmer brachen das Interview frühzeitig ab, so dass bei diesen Studienteilnehmern das Interview nicht vollständig war. Die Gesamtstichprobe setzte sich aus 25 Frauen (33,8%) und 49 Männern (66,2%) zusammen. Das Durchschnittsalter der Probanden betrug 38,95 ( $\pm$  14,03). Das mittlere Alter der weiblichen Patienten lag mit 44,04 ( $\pm$  13,89) höher als das der männlichen Patienten mit 36,35 ( $\pm$  14,02).

##### 3.4.1.1 Familienstand

Im Bereich des Familienstandes zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne einen Trauma ( $\chi^2= 6,3$ ;  $p= 0,1$ ). Auch die Patienten mit einer PTBS unterschieden sich nicht signifikant von den Probanden ohne PTBS ( $\chi^2= 1,46$ ;  $p= 0,69$ ). Dies traf auch für die Dissoziationsgruppen zu. Sie unterschieden sich nicht signifikant im Bereich des Familienstandes ( $\chi^2= 6,3$ ;  $p= 0,4$ ).

Tabelle 14: Familienstand

Familien- Stand	Trauma (-) (N= 22) n	Trauma (+) (N= 41) n	PTBS (-) (N= 63) n	PTBS (+) (N= 11) n	Diss (↓) (N= 40) n	Diss (↑) (N= 33) n
Ledig	15 (23,8%)	30 (47,6%)	45 (60,8%)	6 (8,1%)	24 (32,4%)	26 (35,1%)
Verheiratet	5 (7,9%)	4 (6,3%)	9 (12,2%)	2 (2,7%)	8 (10,8%)	3 (4,1%)
Geschieden	0	6 (9,5%)	6 (8,1%)	2 (2,7%)	4 (5,4%)	4 (5,4%)
Verwitwet	2 (3,2%)	1 (1,6%)	3 (4,1%)	1 (1,4%)	4 (5,4%)	0
Statistik	$\chi^2= 6,3$ ; $p= 0,1$		$\chi^2= 1,46$ ; $p= 0,69$		$\chi^2= 6,3$ ; $p= 0,4$	

##### 3.4.1.2 Schulbildung

In dieser Studie zeigten sich weder für die Trauma-Gruppen ( $\chi^2= 6,2$ ;  $p= 0,1$ ) noch für die PTBS-Gruppen ( $\chi^2= 7,1$ ;  $p= 0,1$ ) signifikante Unterschiede in der Schulbildung. Jedoch unterschieden sich die hoch dissoziativen signifikant von den niedrig dissoziativen Patienten in diesem Bereich ( $\chi^2= 74,2$ ;  $p < 0,01$ ).



Tabelle 15.: Schulbildung

höchster Schulabschluss	Trauma (-) (N= 22) n	Trauma (+) (N= 41) n	PTBS (-) (N= 63) n	PTBS (+) (N= 11) n	Diss (↓) (N= 40) n	Diss (↑) (N= 33) n
ohne Abschluss	0	0	0	1 (1,4%)	0	0
Sonderschule	1 (1,6%)	4 (6,3%)	5 (6,8%)	0	3 (4,1%)	2 (2,7%)
Hauptschule	6 (9,5%)	5 (5,9%)	11(14,9%)	1 (1,4%)	7 (9,5%)	5 (6,8%)
Realschule	11 (17,5%)	30 (47,6%)	41 (54,4%)	8 (10,8%)	26(35,1%)	23 (31,2%)
Abitur	4 (6,3%)	2 (3,2%)	6 (8,1%)	1 (1,4%)	4 (5,4%)	3 (4,1%)
Statistik	$\chi^2= 6,2$ ; $p= 0,1$		$\chi^2= 7,1$ ; $p= 0,1$		$\chi^2= 74,2$ ; $p< 0,01$	

### 3.4.1.3 Berufliche Situation

In der beruflichen Situation zeigte sich eine ähnliche Verteilung wie im Bereich der Schulbildung. Auch hier unterschieden sich die Patienten mit Trauma nicht signifikant von denen ohne Trauma ( $\chi^2= 3,6$ ;  $p= 0,8$ ) und auch die Probanden mit einer PTBS unterschieden sich nicht signifikant von denen ohne PTBS ( $\chi^2= 3,3$ ;  $p= 0,9$ ). Jedoch differenzierte sich auch hier die hoch dissoziative von der niedrig dissoziierenden Gruppe hoch signifikant ( $\chi^2= 5,2$ ;  $p< 0,01$ ).

Tabelle 16: berufliche Situation

berufliche Situation	Trauma (-) (N=22) n	Trauma (+) (N=41) n	PTBS (-) (N=63) n	PTBS (+) (N=11) n	Diss (↓) (N=40) n	Diss (↑) (N=33) n
berufstätig, Vollzeit	2 (3,2%)	1 (1,6%)	3 (4,1%)	0	2 (2,7%)	1 (1,4%)
berufstätig, Teilzeit	0	1 (1,6%)	1 (1,4%)	0	1 (1,4%)	0
berufstätig, gelegentl.	0	1 (1,6%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	1 (1,4%)	0
noch in Ausbildung	0	1 (1,6%)	1 (1,4%)	0	0	1 (1,4%)
geschützt beschäftigt	1 (1,6%)	1 (1,6%)	2 (2,7%)	0	2 (2,7%)	0
Hausfrau	2 (3,2%)	2 (3,2%)	4 (5,4%)	1 (1,4%)	3 (4,1%)	2 (2,7%)
arbeitslos	7 (11,1%)	15 (23,8%)	22 (29,7%)	4 (5,4%)	9 (12,2%)	17 (23,0%)
Rente	10 (15,9%)	19 (30,2%)	29 (39,2%)	5 (6,8%)	22 (29,7%)	12 (16,2%)
Statistik	$\chi^2= 3,6$ ; $p= 0,8$		$\chi^2= 3,3$ ; $p= 0,9$		$\chi^2= 5,2$ ; $p< 0,01$	

### **3.5 Psychopathologie der Patienten mit und ohne Trauma**

Im folgenden Abschnitt werden die Ergebnisse der **Multivarianten Kovarianzanalyse** (MANCOVA) dargestellt. Die abhängigen Variablen waren die Subskalen der PANSS, das AMDP-Modul und die MADRS. Kovarianten waren das Alter und das Geschlecht. Es wurden Gruppenvergleiche unter Patienten mit einem Trauma und denen ohne eines in der Vergangenheit durchgeführt. Des Weiteren wurden Patienten mit PTBS denen ohne PTBS gegenübergestellt. Außerdem wurde die Gruppe der hoch dissoziativen Patienten mit der Gruppe niedrig dissoziativen Patienten verglichen. Das Augenmerk der Analyse lag auf der Psychopathologie.

#### **3.5.1 Vergleich der Mittelwerte der PANSS-Subskalen**

Im Vergleich der mittleren Werte der PANSS in der MANCOVA zwischen den Patienten mit und ohne ein Trauma in der Vergangenheit zeigten sich die im Folgende vorgestellten Ergebnisse.

In der **Positivskala** der PANSS erreichten Patienten mit einem Trauma einen Mittelwert von 24,9 ( $\pm$  6,4). Die Gruppe ohne ein Trauma erreichte einen mittleren Wert von 21,1 ( $\pm$  4,1). Die Differenz zwischen den Gruppen ist signifikant ( $F= 5,8$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,02$ ).

Hinsichtlich der **Negativskala** erlangten die Patienten mit einem Trauma einen signifikant höheren mittleren Wert ( $M= 25,4 \pm 6,3$ ) als die Patienten ohne ein Trauma ( $M= 21,8 \pm 8,1$ ), ( $F=4,2$ ;  $df=1$ ;  $p= 0,05$ ).

In der **Allgemeinen Psychopathologie-Skala** ergab sich für die Trauma(+)-Gruppe ein Mittelwert von 48,6 ( $\pm$  11,3) und für die Trauma(-)-Gruppe einer von 43,6 ( $\pm$  9,3). Dieser Unterschied ist jedoch nicht signifikant ( $F= 3,1$ ;  $df=1$ ;  $p= 0,09$ ).

In der Summe der PANSS erreichten erwartungsgemäß die Patienten mit einem Trauma ( $M= 98,9 \pm 19,9$ ) höhere Mittelwerte als die Patienten ohne Trauma ( $M= 86,4 \pm 16,0$ ). Diese Differenz ist signifikant ( $F= 6,2$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,02$ ).

### 3.5.2 Vergleich der MADRS-Mittelwerte

Untersucht man die Gruppen daraufhin ob die Studienteilnehmer mit einem Trauma mehr depressive Symptome aufwiesen, ergaben sich folgende Daten.

Patienten mit einem Trauma erreichten einen mittleren Wert von 15,5 ( $\pm$  10,1) und Probanden ohne Trauma einen von 15,6 ( $\pm$  10,7). Diese Differenz ist nicht signifikant ( $F= 0,0$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,9$ ).

### 3.5.3 Vergleich der mittleren Werte des AMDP-Moduls

Im AMDP-Modul erreichten Patienten mit einem Trauma signifikant höhere Werte als Patienten ohne ein Trauma ( $F= 9,2$ ;  $df= 1$ ;  $p< 0,01$ ). Die Trauma-Probanden erlangten einen mittleren Wert von 11,8 ( $\pm$  9,1), die Patienten ohne ein Trauma einen Wert von 6,0 ( $\pm$  5,1).

**Tabelle 17: Psychopathologie der Patienten mit und ohne einem Trauma**

Skala	Trauma (-) (N= 22) M	Trauma (+) (N= 39) M	Statistik
Positivskala der PANSS	21,1 $\pm$ 4,7	24,9 $\pm$ 6,4	$F= 5,8$ ; $df= 1$ ; $p= 0,02$
Negativskala der PANSS	21,8 $\pm$ 8,1	25,4 $\pm$ 6,3	$F= 4,2$ ; $df= 1$ ; $p= 0,05$
Allgemeine Psychopathologie	43,6 $\pm$ 9,3	48,6 $\pm$ 11,3	$F= 3,1$ ; $df= 1$ ; $p= 0,09$
Gesamtscore der PANSS	86,4 $\pm$ 16,0	98,9 $\pm$ 19,9	$F= 6,2$ ; $df= 1$ ; $p= 0,02$
MADRS	15,6 $\pm$ 10,7	15,5 $\pm$ 10,1	$F= 0,0$ ; $df= 1$ ; $p= 0,9$
AMDP- Modul	6,0 $\pm$ 5,1	11,8 $\pm$ 8,1	$F= 9,2$ ; $df= 1$ ; $p<0,01$

## **3.6 Psychopathologie der Patienten mit und ohne PTBS**

### **3.6.1 Vergleich der Mittelwerte der PANSS-Subskalen**

Betrachtet man in einer dimensionalen Analyse die Mittelwerte der Subskalen und den Summenscore der PANSS kommt man zu folgenden Ergebnissen: Die Patienten mit einer PTBS erreichten über alle Skalen hinweg höhere Mittelwerte, welche aber im Vergleich zur Patientengruppe ohne PTBS nicht signifikant höher waren.

Probanden ohne PTBS erreichten in der **Positivskala** der PANSS einen Mittelwert von 23,5 ( $\pm$  6,1) und Probanden mit PTBS einen Mittelwert von 23,0 ( $\pm$  7,9). Dieser Unterschied ist nicht signifikant ( $F= 0,1$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,7$ ).

Des Weiteren hatten Patienten ohne PTBS in der **Negativskala** der PANSS einen Mittelwert von 24,1 ( $\pm$  7,2) und Probanden mit PTBS einen Mittelwert von 25,3 ( $\pm$  8,9). Diese Differenz ist ebenfalls nicht signifikant ( $F= 0,3$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,6$ ).

In der **Allgemeinen Psychopathologie-Skala** der PANSS erlangten Probanden ohne eine PTBS einen signifikant niedrigeren Mittelwert ( $46,8 \pm 10,8$ ) als jene mit einer PTBS. Deren Mittelwert lag bei  $49,3 (\pm 11,4)$ , ( $F= 0,5$ ;  $df=1$ ;  $p= 0,5$ ).

In der Summe der Subskalen erlangten somit die Patienten ohne PTBS einen Mittelwert von  $94,4 (\pm 19,4)$  und die Patienten mit einer PTBS einen Mittelwert von  $97,6 (\pm 22,2)$ . Diese Differenz ist nicht signifikant ( $F= 0,2$ ;  $df=1$ ;  $p= 0,6$ ).

### **3.6.2 Vergleich der MADRS-Mittelwerte**

Vergleicht man die Mittelwerte der beiden Patientengruppen PTBS(-) und PTBS(+), so kann man erkennen das die PTBS(+)-Gruppe mit einem Mittelwert von  $19,3(\pm 11,7)$  mehr depressive Symptome zeigt als die PTBS(-)-Gruppe mit einen Mittelwert von  $15,5 (\pm 10,3)$ . Diese Differenzen sind allerdings als nicht signifikant zu werten ( $F=1,2$ ;  $df=1$ ;  $p= 0,3$ ).

### 3.6.3 Vergleich der mittleren Werte des AMDP-Moduls

Im Vergleich zu Patienten mit einer PTBS zeigten Patienten ohne diese Erkrankung nicht weniger dissoziative Symptome. Der Mittelwert des AMDP-Moduls betrug bei der PTBS(-)-Gruppe 9,7 ( $\pm$  7,8) und bei der PTBS(+)-Gruppe 9,0 ( $\pm$  5,2).

Diese Differenz erreichte kein signifikantes Niveau ( $F= 0,1$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,8$ ).

Betrachtet man die Einzelitems des AMDP-Moduls differenzierter im Rahmen einer multivariaten Kovarianzanalyse (MANCOVA), mit Geschlecht und Alter als Kovarianten ergaben sich keine signifikanten Ergebnisse für die beiden Patientengruppen.

**Tabelle 18: Psychopathologie der Patienten mit und ohne PTBS**

Skala	PTBS (-) (N= 60) N	PTBS (+) (N= 11) N	Statistik
Positivskala der PANSS	23,5 $\pm$ 6,1	23,0 $\pm$ 7,9	$F= 0,1$ ; $df= 1$ ; $p= 0,7$
Negativskala der PANSS	24,1 $\pm$ 7,2	25,3 $\pm$ 8,9	$F= 0,3$ ; $df= 1$ ; $p= 0,6$
Allgemeine Psychopathologie	46,8 $\pm$ 10,8	49,3 $\pm$ 11,4	$F= 0,5$ ; $df= 1$ ; $p= 0,5$
Gesamtscore der PANSS	94,4 $\pm$ 19,4	97,6 $\pm$ 22,2	$F= 0,2$ ; $df= 1$ ; $p= 0,6$
MADRS	15,5 $\pm$ 10,3	19,3 $\pm$ 11,7	$F= 1,2$ ; $df= 1$ ; $p= 0,3$
AMDP- Modul	9,7 $\pm$ 7,8	9,0 $\pm$ 5,2	$F= 0,1$ ; $df= 1$ ; $p= 0,8$

### **3.7 Psychopathologie der Dissoziations-Gruppen**

#### **3.7.1 Vergleich der Mittelwerte der PANSS-Subskalen**

Vergleicht man die Mittelwerte der hoch dissoziativen Gruppe mit denen der niedrig dissoziativen erkennt man signifikant höhere Werte über alle Subskalen der PANSS. In der **Positivskala** der PANSS erreichten die Patienten der Diss(↑)-Gruppe einen Mittelwert von 26,1 ( $\pm$  7,4) und die Patienten der Diss(↓)-Gruppe einen von 20,9 ( $\pm$  5,9). Die Differenz ist hoch signifikant ( $F= 13,0$ ;  $df=1$ ;  $p < 0,01$ ).

In der **Negativskala** zeigte sich ein ähnliches Bild. Die hoch dissoziativen Probanden erreichten einen mittleren Wert von 26,3 ( $\pm$  7,4) und die niedrig dissoziierenden Patienten einen von 22,3 ( $\pm$  6,9). Dieser Unterschied ist als signifikant zu bezeichnen ( $F= 5,5$ ;  $df=1$ ;  $p= 0,02$ ).

In der **Allgemeinen Psychopathologie-Skala** erlangte ebenfalls die Gruppe der hoch dissoziativen Patienten ( $M= 52,7 \pm 11,6$ ) signifikant höhere Mittelwerte als die der niedrig dissoziativen Probanden ( $M= 43,7 \pm 8,9$ ) ( $F= 8,2$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,01$ ). Diese höheren Mittelwerte der hoch dissoziativen Patienten zeigten sich erwartungsgemäß auch in der Summe der einzelnen Skalen. Der Mittelwert des Gesamtscores bei der hoch dissoziativen Gruppe war 103,0 ( $\pm$  20,3). Die niedrig dissoziative Gruppe erreichte in der Summe einen Mittelwert von 86,9 ( $\pm$  15,7). Der Unterschied zwischen den Gruppen ist hoch signifikant ( $F= 13,8$ ;  $df=1$ ;  $p < 0,01$ ).

### 3.7.2 Vergleich der MADRS-Mittelwerte

Die hoch dissoziierende Gruppe zeigte mehr depressive Symptome als die niedrig dissoziative Gruppe. Die hoch dissoziierenden Patienten erreichten einen Mittelwert von 18,4 ( $\pm$  10,5) in der MADRS. Die Studienteilnehmer der niedrig dissoziativen Gruppe hingegen erlangten lediglich einen Mittelwert von 13,8 ( $\pm$  10,1). Der Unterschied ist signifikant ( $F= 3,7$ ;  $df= 1$ ;  $p= 0,05$ ).

**Tabelle 19: Psychopathologie der Patienten der Dissoziationsgruppe**

Skala	Diss (↓) (N=39)	Diss (↑) (N=32)	Statistik
	M	M	
Positivskala der PANSS	20,9 $\pm$ 5,9	26,1 $\pm$ 7,4	$F= 13,0$ ; $df= 1$ ; $p < 0,01$
Negativskala der PANSS	22,3 $\pm$ 6,9	26,3 $\pm$ 7,4	$F= 5,5$ ; $df= 1$ ; $p= 0,02$
Allgemeine Psychopathologie	43,7 $\pm$ 8,9	52,7 $\pm$ 11,6	$F=8,2$ ; $df= 1$ ; $p= 0,01$
Gesamtscore der PANSS	86,9 $\pm$ 15,7	103,0 $\pm$ 20,3	$F= 13,8$ ; $df= 1$ ; $p < 0,01$
MADRS	13,8 $\pm$ 10,1	18,4 $\pm$ 10,5	$F= 3,7$ ; $df= 1$ ; $p= 0,05$
AMDP- Modul	4,6 $\pm$ 3,3	15,7 $\pm$ 6,2	

### **3.8 Korrelation der Dissoziation mit Schizophrenie und Depression**

Im Folgenden werden die Ergebnisse der Untersuchung dargestellt, die die Korrelation der Psychopathologie mit den Items des AMDP-Modul zeigen. Es wurden nur die Items der Dissoziation verwendet, nicht die der Konversion.

Die dissoziative Bewusstseinsminderung korrelierte nicht mit der Positivskala der PANSS ( $r=0,1$ ; NS), jedoch mit der Negativskala der PANSS ( $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ) und der Allgemeinen Psychopathologie-Skala ( $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ). Ebenfalls korrelierte sie mit der MADRS ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ). Die dissoziative Bewusstseinsminderung zeigte eine Korrelation mit allen Subskalen der PANSS (Positivskala:  $r=0,01$ ;  $p=0,02$ ; Negativskala:  $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ; der Allgemeinen Psychopathologie-Skala:  $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ), sowie mit der MADRS ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ).

Bei der dissoziativen Bewusstseinsminderung zeigte sich ein ähnliches Bild. Es korrelierten alle drei Subskalen der PANSS und auch die MADRS mit diesem Item des AMDP-Moduls (Positivskala:  $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ; Negativskala:  $r=0,3$ ;  $p<0,01$ , Allgemeine Psychopathologie-Skala:  $r=0,4$ ;  $p<0,01$ ; MADRS:  $r=0,2$ ;  $p=0,04$ ).

Bei dem Item dissoziative Bewusstseinsminderung zeigten sich signifikante Korrelationen zwischen der Positivskala der PANSS ( $r=0,4$ ,  $p<0,01$ ) und der Allgemeinen Psychopathologie-Skala der PANSS ( $r=0,3$ ;  $p=0,02$ ). Jedoch bestand keine Korrelation zwischen der Negativskala der PANSS ( $r=0,04$ ; NS) und der dissoziativen Bewusstseinsminderung. Dieser Aspekt traf auch für die MADRS ( $r=0,1$ ; NS) zu.

Das Symptom Besessenheit hatte einen hoch signifikanten Zusammenhang mit der Positivskala der PANSS ( $r=0,5$ ;  $p<0,01$ ). Auch die Allgemeine Psychopathologie-Skala korrelierte mit diesem Item ( $r=0,3$ ;  $p=0,02$ ). Für die Negativskala der PANSS ( $r=0,1$ ; NS) und auch für die MADRS ( $r=0,1$ ; NS) traf dies jedoch nicht zu.



Das Item Identitätsunsicherheit korrelierte nur mit der Positivskala der PANSS ( $r= 0,4$ ;  $p < 0,01$ ), nicht jedoch mit den anderen Subskalen der PANSS oder der MADRS. Gleiches traf auch für das Item Identitätswechsel zu. Dieses korrelierte ebenfalls ausschließlich mit der Positivskala der PANSS ( $r= 0,4$ ;  $p < 0,01$ ) und nicht mit den Subskalen der PANSS sowie mit der MADRS.

Die Derealisation korrelierte mit der Positivskala der PANSS ( $r= 0,3$ ;  $p < 0,01$ ), der Allgemeinen Psychopathologie-Skala ( $r= 0,4$ ;  $p < 0,01$ ) und der MADRS ( $r=0,3$ ;  $p= 0,01$ ), jedoch nicht mit der Negativskala der PANSS ( $r= 0,2$ ; NS). Zwischen der Depersonalisation bestand hingegen kein Zusammenhang mit den Subskalen der PANSS. Gleiches gilt für die MADRS.

Die dissoziative Amnesie korrelierte nur mit der Negativskala der PANSS ( $r= 0,2$ ;  $p= 0,04$ ). Zwischen den anderen Subskalen der PANSS und diesem Item bestand kein Zusammenhang. Das Symptom Déjà-vu-Erleben korrelierte lediglich signifikant mit der Positivskala der PANSS ( $r= 0,3$ ;  $p= 0,03$ ).

Die Ekmnesie, die dissoziative Veränderung des Raumerlebens und die Hypermnesie korrelierten nicht signifikant mit den Subskalen der PANSS oder der MADRS. Die dissoziative Fugue korrelierte signifikant mit der Allgemeinen Psychopathologie-Skala der PANSS ( $r= 0,05$ ;  $p= 0,05$ ).

In einer nominalen Regressionsanalyse prädizierten weder Trauma (OR= 0,8, Wald= 2,1,  $p= 0,1$ ) noch PTBS (OR= -0,5; Wald= 0,4;  $p= 0,5$ ) das Vorkommen einer hohen Rate an dissoziativen Symptomen.

Tabelle 20: Dissoziation, PANSS-Subskalen und MADRS: Korrelation

Item Mittelwert (SD)	PANSS(+) 23,5 (6,3)	PANSS(-) 24,2 (7,3)	PANSS Allgem. 47,1 (10,7)	PANSS gesamt 94,8 (19,7)	MADRS 16,5 (10,7)
<b>Diss. Bewusstseins- minderung</b> 1,1 (0,9)	r= 0,1 NS	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,5 <b>p&lt; 0,01</b>
<b>Diss. Bewusstseins- eintrübung</b> 1,4 (0,9)	r= 0,3 <b>p= 0,02</b>	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,5 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,5 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,5 <b>p&lt; 0,01</b>
<b>Diss. Bewusstseins- einengung</b> 1,4 (1,1)	r= 0,5 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,3 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,2 <b>p= 0,04</b>
<b>Diss. Bewusstseins- erweiterung</b> 0,7 (1,0)	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,04 NS	r= 0,3 <b>p= 0,02</b>	r= 0,3 <b>p= 0,02</b>	r= 0,1 NS
<b>Besessenheit</b> 0,6 (1,0)	r= 0,5 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,1 NS	r= 0,3 <b>p= 0,02</b>	r= 0,3 <b>p= 0,02</b>	r= 0,1 NS
<b>Identitäts- unsicherheit</b> 0,6 (0,9)	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,1 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,1 NS
<b>Identitätswechsel</b> 0,6 (1,0)	r= 0,2 <b>p&lt; 0,01</b>	r=-0,1 NS	r= 0,9 NS	r= 0,02 NS	r= -0,8 NS
<b>Derealisation</b> 0,6 (0,9)	r= 0,3 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,2 NS	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,4 <b>p&lt; 0,01</b>	r= 0,3 <b>p= 0,01</b>
<b>Depersonalisation</b> 0,5 (0,7)	r= 0,2 NS	r= 0,1 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,1 NS
<b>Diss. Amnesie</b> 0,5 (0,8)	r= 0,1 NS	r= 0,2 <b>p= 0,04</b>	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,1 NS
<b>Déjà vu Erleben</b> 0,6 (0,9)	r= 0,3 <b>p= 0,03</b>	r= 0,1 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r=-0,04 NS
<b>Ekmnesie</b> 0,6 (0,9)	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS
<b>Diss. Veränderung des Raumerlebens</b> 0,2 (0,7)	r= 0,1 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS
<b>Hypermnésie</b> 0,5 (0,8)	r= 0,1 NS	r= -0,1 NS	r= -0,1 NS	r= -0,1 NS	r= -0,1 NS
<b>Dissoziative Fugue</b> 0,3 (0,7)	r= 0,2 NS	r= 0,2 NS	r= 0,2 <b>p= 0,05</b>	r= 0,2 <b>p= 0,05</b>	r= 0,1 NS

### **3.9 Art des Traumas bei den Dissoziationsgruppen**

In diesem Abschnitt soll gezeigt werden, welches Trauma die hoch und niedrig dissoziativen Patienten angegeben haben. Innerhalb des Interviews wurde eine Trauma-Liste abgefragt. Die Patienten hatten die Möglichkeit mehrere Traumata anzugeben.

Einen Kriegseinsatz haben 6,1% der hoch dissoziativen Patienten und 2,5% der niedrig dissoziativen Probanden erlebt. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist nicht signifikant ( $\chi^2 = 0,6$ ;  $p = 0,7$ ). Einen Großteil der hoch (54,5%) wie auch niedrig (40%) dissoziierenden Probandengruppe war eine ernsthafte körperliche Bedrohung wiederfahren. Der Unterschied zwischen den Gruppen ist jedoch nicht signifikant ( $\chi^2 = 2,4$ ;  $p = 0,3$ ).

Eine Vergewaltigung haben 9,1% der hoch dissoziativen Patienten erlebt. Auch 7,5% der niedrig dissoziativen Patienten haben dieses Trauma angegeben. Diese Differenz ist ebenfalls nicht signifikant ( $\chi^2 = 0,1$ ;  $p = 0,9$ ). Einen sexuellen Missbrauch vor dem 14. Lebensjahr haben 12,1% der Gruppe der hoch dissoziierenden Probanden und 7,5% der Gruppe der niedrig dissoziativen Patienten angegeben. Dieser Unterschied erreicht kein signifikantes Niveau ( $\chi^2 = 0,6$ ;  $p = 0,8$ ).

Eine Naturkatastrophe haben 6,1% der hoch dissoziativen Studienteilnehmer, aber niemand aus der Vergleichsgruppe erlebt. Auch diese Differenz ist nicht signifikant ( $\chi^2 = 2,5$ ;  $p = 0,3$ ).

In der Gruppe der hoch dissoziativen Probanden hatten 18,5% bereits einen schwerwiegenden Unfall erlebt. Bei den niedrig dissoziativen Patienten haben 15% dieses Trauma erlebt. Die Differenz zwischen den Vergleichsgruppen ist nicht signifikant ( $\chi^2 = 4,9$ ;  $p = 0,1$ ).

In Gefangenschaft oder Geiselhäft befanden sich signifikant mehr Patienten der Diss(↑)-Gruppe (9,1%) als in der Diss(↓)-Gruppe (2,5%) ( $\chi^2 = 15,2$ ;  $p < 0,01$ ).

Eine lebensbedrohliche Krankheit erlitten nur 6,1% der hoch dissoziativen Studienteilnehmer aber 17,5% der Probanden aus der niedrig dissoziativen Gruppe. Die Differenz ist jedoch nicht signifikant ( $\chi^2= 2,4$ ;  $p= 0,3$ ).

In der Gruppe der hoch dissoziativen Probanden haben 39,4% den plötzlichen Tod einer nahe stehenden Person als Trauma angegeben. In der Gruppe der niedrig dissoziativen Patienten gaben dies 30% an. Dieser Unterschied ist nicht signifikant ( $\chi^2= 1,2$ ;  $p= 0,5$ ).

Der Zeuge eines der genannten Traumata waren 12,1% der hoch dissoziativen Patienten und 7,5% der niedrig dissoziativen Patienten. Der Unterschied zwischen den Vergleichsgruppen erreicht kein signifikantes Niveau ( $\chi^2= 0,6$ ;  $p= 0,8$ ).

**Tabelle 21: Art des Traumas bei den Dissoziationsgruppen**

Trauma	Diss (↓) (N= 39) n	Diss (↑) (N= 32) n	Statistik
Kriegseinsatz	1 (2,5%)	2 (6,1%)	$\chi^2= 0,6$ ; $p= 0,7$
Ernsthafte körperliche Bedrohung	16 (40%)	18 (54,5%)	$\chi^2= 2,4$ ; $p= 0,3$
Vergewaltigung	3 (7,5%)	3 (9,1%)	$\chi^2= 0,1$ ; $p= 0,9$
Sexueller Missbrauch vor 14.Lebensjahr	3 (7,5%)	4 (12,1%)	$\chi^2= 0,6$ ; $p= 0,8$
Naturkatastrophe	0%	2 (6,1%)	$\chi^2= 2,5$ ; $p= 0,3$
schwerwiegender Unfall	6 (15%)	6 (18,5%)	$\chi^2= 4,9$ ; $p= 0,1$
Gefangenschaft/ Geiselhaft	1 (2,5%)	3 (9,1%)	$\chi^2= 15,2$ ; <b><math>p&lt; 0,01</math></b>
Lebensbedrohliche Krankheit	7 (17,5%)	2 (6,1%)	$\chi^2= 2,4$ ; $p= 0,3$
Plötzlicher Tod nahe stehender Person	12 (30%)	13 (39,4%)	$\chi^2= 1,2$ ; $p= 0,5$
Zeuge eines der Ereignisse	3 (7,5%)	4 (12,1%)	$\chi^2= 0,6$ ; $p= 0,8$

### **3.10 Traumabewertung**

Das Kriterium A2 des PTBS-Fragebogens in Anlehnung an das DSM-IV betrifft die Traumabewertung, also die emotionale Reaktion auf ein Trauma. Es beinhaltet das Wiederkehren von Vorstellungen; Gedanken an das Trauma; Durcheinander sein in Situationen, die an das Ereignis erinnerten, Angst; Hilflosigkeit während des traumatischen Ereignissen; körperliche Verletzung des Betroffenen selbst oder einer anderen Person und das Gefühl der Lebensgefahr für die Person selbst oder für eine andere Person.

In unserer Analyse musste mindestens ein Symptom bestehen, damit die Traumabewertung positiv ausfiel. 38 Patienten erfüllten das Kriterium Traumabewertung (Traumabewertung(+)) und 23 Probanden erfüllten es nicht (Traumabewertung(-)).

Die Gruppe Traumabewertung(+) erreichte in der **Positivskala** der PANSS einen Mittelwert von 20,6 ( $\pm$  5,0), die Gruppe Traumabewertung(-) einen von 20,6 ( $\pm$  6,4). Der Unterschied zwischen beiden Gruppen ist nicht signifikant ( $F= 0,0$ ;  $dF= 1$ ;  $p= 1,0$ ).

Ähnliches zeigte sich in der **Negativskala** der PANSS. Auch hier besteht keine signifikante Differenz zwischen den beiden Gruppen ( $F=1,4$ ;  $dF= 1$ ;  $p= 0,2$ ). Die Patienten mit einer negativen Traumabewertung erreichten einen mittleren Wert von 22,2 ( $\pm$  20,6), jene mit positiver Traumabewertung einen Mittelwert von 25,2 ( $\pm$  4,9).

In der **Allgemeinen Psychopathologie-Skala** der PANSS erreichte die Gruppe Traumabewertung(-) einen mittleren Wert von 48,2 ( $\pm$  11,0) und die Trauma(+)-Gruppe einen von 44,6 ( $\pm$  10,3). Der Unterschied zwischen den beiden Gruppen erreicht ebenfalls kein signifikantes Niveau ( $F= 0,3$ ;  $dF= 1$ ;  $p= 0,6$ ).

Patienten mit positiver Traumabewertung ( $M=19,4 \pm 10,2$ ) zeigten nicht signifikant mehr **depressive Symptome** als Patienten mit einer negativen Traumabewertung ( $M= 8,6 \pm 11,2$ ) ( $F= 0,02$ ;  $dF= 1$ ;  $p= 0,9$ ).

Die Patientengruppe Traumabewertung(+) (M= 11,1 ± 6,4) erreichte ebenfalls nicht signifikant höhere Werte als die Gruppe Traumabewertung(-) (M= 8,6 ± 11,2) im **AMDP-Modul** (F= 0,4; dF= 1; p= 0,6).

Das Kriterium Traumabewertung erfüllten 17 niedrig dissoziative und 22 hoch dissoziative Patienten. Traumabewertung und Dissoziation standen nicht im Zusammenhang ( $\chi^2 = 0,8$ ; p= 0,4).

**Tabelle 22: Psychopathologie bei Patienten mit positiver Traumabewertung**

Skala	Trauma- bewertung (-) (N= 23) M	Trauma- bewertung (+) (N= 38) M	Statistik
<b>Positivskala der PANSS</b>	20,6 ± 6,4	20,6 ± 5,0	F=0,0; dF= 1; p= 1,0
<b>Negativskala der PANSS</b>	22,2 ± 20,6	25,2 ± 4,9	F=1,4; dF= 1; p= 0,2
<b>Allgemeine Psychopathologie</b>	48,2 ± 11,0	44,6 ± 10,3	F= 0,3; dF= 1; p= 0,6
<b>Gesamtscore der PANSS</b>	97,2 ± 34,0	100,5 ± 21,7	F= 0,03; dF= 1; p= 0,9
<b>MADRS</b>	17,8 ± 14,1	19,4 ± 10,2	F= 0,02; dF= 1; p= 0,9
<b>AMDP- Modul</b>	8,6 ± 11,2	11,1 ± 6,4	F= 0,4; dF= 1; p=0,6

## 4 DISKUSSION

Diese Querschnittsstudie untersuchte den Zusammenhang zwischen dissoziativen, schizophrenen sowie depressiven Symptomen mit einem Trauma in der Vergangenheit oder PTBS bei schizophrenen Patienten.

Im Folgendem wird zu den Ergebnissen dieser Arbeit Stellung bezogen.

### 4.1 *Stichprobe und Studienpopulation*

Bei der Untersuchungsstichprobe handelte es sich um eine nicht randomisierte Probandenauswahl, da nur die Probanden eingegangen sind, welche die Diagnosekriterien einer Schizophrenie, einer schizophreniformen psychotischen Störung oder einer schizoaffektiven Störung laut ICD-10 erfüllt haben.

Es lag ein höherer Anteil an Männern (66,2%) an Frauen (33,8%) vor. Diese ungleiche Verteilung könnte Auswirkungen auf die Geschlechterverteilung in den einzelnen Gruppen gehabt haben. Das Durchschnittsalter variierte in der Traumagruppe, der PTBS-Gruppen und der Dissoziationsgruppen nicht signifikant. Bei dem Familienstand zeigte sich, dass die meisten Patienten ledig waren. Es bestand aber keine signifikante Differenz bei den Gruppenvergleichen. Die Schulbildung hat der größte Teil der Probanden mit der 10.Klasse beendet. Nur im Gruppenvergleich zwischen hoch und niedrig dissoziativen Patienten zeigte sich ein signifikanter Unterschied ( $p < 0,01$ ) im Bereich der Schulbildung. Der höchste Berufschulabschluss, der erreicht wurde, war für einen Großteil der Studienteilnehmer die Lehre. In diesem Bereich zeigte sich kein signifikanter Unterschied unter den Vergleichsgruppen.

Eine Vielzahl der Studien beschreibt, dass viele schizophrene Patienten bereits berentet oder arbeitslos sind. Dies zeigte sich auch in unserer Studie. Außerdem zeigte sich im Bereich der beruflichen Situation, dass die hoch dissoziativen Patienten im Vergleich zu den niedrig dissoziativen Probanden eher arbeitslos oder berentet waren statt berufstätig. Es zeigten sich hoch signifikante Unterschiede ( $p < 0,01$ ).

## **4.2 Material und Methoden und Vorgehensweise**

In der vorgestellten Studie wurden etablierte Messinstrumente (PANSS, MADRS, AMDP-Modul) verwendet, die gute Testgütekriterien aufweisen und auf dem Gebiet internationaler Forschung Anwendung finden.

Laut Kay et al. [168] weist die PANSS gute Reliabilitäts- und Validitätskennwerte auf. Sie besitzt eine hohe Interrater-Reliabilität und eine hohe Retest-Reliabilität. Der Fragebogen zeigt durch das Manual zur PANSS eine hohe Objektivität.

Die Schätzungen der internen Konsistenz (Cronbachs Alpha) werden in der Arbeit von Kay et al. [168] für Patienten (N=101) mit der Diagnose einer Schizophrenie (nach DSM-IV) mit  $\alpha = .74$ ,  $.83$  und  $.79$  für die Positiv-, Negativskala und die allgemeine Psychopathologie-Skala angegeben. Bell et al. [183] berichteten über einen vergleichbaren Alpha-Koeffizienten für die Positivskala ( $\alpha = .74$ ) und geringere Werte für die Negativskala ( $\alpha = .69$ ) und die allgemeine Psychopathologie-Skala ( $\alpha = .64$ ).

Auf Gruppenebene scheint die Aussage zum Schweregrad ausreichend. Nach Studien von Lindenmayer et al. [184] und Mass et al. [185] werden höhere Konsistenzwerte mit faktoriell homogenen Subskalen erreicht.

Laut Schätzungen in der Originalarbeit von Kay et al. [168] liegt die Retest- Reliabilität nach Untersuchungen von 15 nichtremittierten Schizophreniepatienten in einem Intervall von 3 bis 5 Monaten für die Positivskala bei  $r_{tt} = .80$ . Die Stabilität der Scores in der Negativskala, und der allgemeinen Psychopathologie-Skala erwiesen sich mit Werten von  $r_{tt} = .68$  und  $.60$  als deutlich geringer. Mit den Items der PANSS wird die Psychopathologie psychotischer Störungen umfassend beschrieben, insofern sie als inhaltlich valide gelten. Die Teile, der PANSS zu Grunde liegende Unterscheidung eines Positiv- und eines Negativsyndroms wird laut Kay et al. [168] zwar durch nur geringe, bei Ausparialisierung des allgemeinen Schweregrades sogar negative Korrelation der beiden Subskalen empirisch gestützt ( $r_{PN} = .27$ ,  $r_{PN,G} = -.23$ ), hat sich aber als zu starke Vereinfachung der heterogenen Psychopathologie Schizophrener erwiesen.



In dieser Arbeit wurde zur Erfassung der depressiven Störung die **MARDS** verwendet. Die Vorteile dieses Fremdbeurteilungsverfahrens liegen laut Montgomery und Asberg [174] in seiner Ökonomie und seiner Veränderungssensitivität. Die weit gehende Operationalisierung der Symptome und Skalenstufen bietet günstige Voraussetzungen für objektive Beurteilungen. Die MARDS hat eine hohe Interrater-Reliabilität im Bereich von  $r = .89$  bis  $.97$  laut Montgomery et al. [174]. Ähnliche Werte wurden auch von Neumann et al. [186] berichtet ( $r = .82$  bis  $0,92$ ). Einen etwas niedrigeren Wert ( $r = 0.76$ ) fanden Davidson et al. [187].

Bei Untersuchungen von Maier und Philipp [188] wurde ein Konsistenzkoeffizient von  $r = 0.86$  gefunden. Zur Untersuchung der Validität des MARDS sind in der Studie von Davidson et al. [187] Korrelationen von  $r = 0.22$  bis  $.54$  zwischen der HAMD und der MADRS gefunden worden. .

Die Validität der MADRS ist in der Studie von Davidson et al. [187] mit  $r = 0,22$  bis  $0,54$  zwischen der HAMD und der MADRS angegeben. In der Untersuchung der deutschen Version von Neumann und Schulte [186] wird die Validität zwischen HAMD und der MARDS mit  $r = 0,72$  bis  $r = 0,92$  angegeben . Schätzungen der internen Konsistenz (Cronbachs Alpha) einer deutschen Version liegen bei  $\alpha = .86$  [189]

Als Hinweis für diskriminante Validität können nur gering bis mäßig ausgeprägte Korrelationen zu Maßen der Angst und der Schizophrenie gelten:  $r = .43$  mit der Covi Anxiety Scale [189] bei depressiven Patienten und  $r = .29$  bis  $.51$  mit faktoranalytisch ermittelten Komponenten der PANSS bei schizophrenen Patienten [190]. Die Korrelation zur Depressionskomponente der PANSS lag mit  $r = .87$  im Bereich der Korrelationen mit anderen Depressionsskalen.

In dieser Studie wurde zur Erfassung der dissoziativen Symptome das **AMDP-Modul für Dissoziation und Konversion** verwendet. In einer Studie von Spitzer et al. [177] zeigte das AMDP- Modul für Dissoziation & Konversion und seine Subskalen gute Werte für die innere Konsistenz (Cronbachs  $\alpha$  zwischen 0,76 und 0,85). Faktoranalytisch konnte die theoriegeleitete Subskalenbildung größtenteils repliziert werden. Die konvergente und divergente Validität waren befriedigend bis gut, und die Checkliste zeigte im Gruppenvergleich eine gute Diskriminationsfähigkeit zwischen hoch und niedrig dissoziativen Patienten.

In vielen anderen Arbeiten wurden Selbstfragebögen, wie z.B. der FDS, verwendet. Die Reliabilität von Selbstfragebögen bei akut kranken Patienten ist ein wichtiges Problem. Wenn dissoziative Symptome in einer akuten Phase der Krankheit bestimmt werden wird ein anderes diagnostisches Interview in Addition zum DES nötig [191]. Auch ist die Validität von Selbstfragebögen oftmals begrenzt, weil viele Patienten ihn nicht beenden [150].

Zur Erfassung der Symptome der PTBS verwendeten wir den PTBS-Fragebogen in Anlehnung an das DSM-IV. Bezüglich der Validität dieses Fragebogens ist aufgrund des direkten Bezugs zum DSM-IV die inhaltlich-logische Gültigkeit gegeben. Er wurde in der SHIP-Studie vielfach zur Erfassung posttraumatischer Symptome eingesetzt.

Zu der Vorgehensweise ist zu sagen, dass dem Interviewer vor dem Rating nur bekannt war, dass der Patient an einer Schizophrenie, einer schizophreniformen oder einer schizoaffektiven Störung erkrankt ist. Der Rater kannte also nur die aktuelle Diagnose der Schizophrenie.

In der Analyse wurden bis auf die Abhängigkeit von Alkohol oder anderen Drogen keine weiteren Nebendiagnosen erhoben. Ein Einfluss auf die Psychopathologie zeigte sich jedoch nicht. Es könnte daher sein, dass andere Begleiterkrankungen wie Depression oder Angststörungen die Höhe des Scores der PANSS, MADRS, AMDP-Modul oder PTBS-Fragebogen beeinflusst haben. Die vorliegenden Ergebnisse lassen sich deshalb nicht immer mit Sicherheit auf die Schizophrenie beziehen.

Die PANSS wurde zur Beurteilung der Psychopathologie der Schizophrenie oder der anderen oben genannten Erkrankungen vom Rater selbst durchgeführt.

Der Interviewer war blind für die Diagnose der PTBS. Das Rating zur Erfassung der Symptome der PTBS fand erst zum Ende des Interviews statt. Somit konnte vermieden werden, dass der Rater den Patienten mit einer PTBS höher bewertet als die Patienten ohne eine PTBS bei der Symptomerfassung mit der PANSS, MADRS oder dem AMDP-Modul.

Durch die konsequente Anwendung einer interview-basierten Symptomerfassung in allen Bereichen der Psychopathologie konnte ein unspezifisches Symptomrating vermieden werden. Dieses könnte möglicherweise in früheren Studien zu erhöhten Symptomwerten geführt haben.

Die Interviewer wiesen zwar nicht alle eine langjährige psychiatrische Erfahrung vor, doch konnten durch intensives Training im Befragen und Diagnostizieren und durch ständige Rücksprache mit erfahrenen Betreuern gültige Ergebnisse gewonnen werden. Es wurde keine Interraterreliabilität gemessen. Somit ist es nicht möglich eine Aussage zu machen inwieweit die Ergebnisse vom Beobachter unabhängig waren.

Nach einem Interview wurden zur Bestätigung der depressiven oder dissoziativen Symptome oder der PTBS-Symptome keine medizinischen Krankheitsberichte angefordert. Diese Einsichtnahme hätte zu einer noch größeren Validität der Diagnostik führen können.

Des Weiteren wäre es von Interesse gewesen eine Vergleichsgruppe zu den schizophrenen Studienteilnehmern zu haben. Probanden mit einer Depression wären z.B. eine geeignete Vergleichsgruppe, für die Psychopathologie. Die Auswirkungen des Traumas und der Dissoziation auf deren Krankheitslauf der Patienten könnte untersucht werden.

### **4.3 Zusammenfassung der Ergebnisse**

#### **4.3.1 Häufigkeit traumatischer Ereignisse**

Von den 74 Studienteilnehmern beschrieben 70,3% der Patienten eine frühere Traumatisierung. Auch in anderen Arbeiten wird eine Häufung von Traumata bei schizophrenen Patienten beschrieben. Es wird jedoch oft von einem Kindheitstrauma ausgegangen, dem eine intensivere Wirkung auf die Entstehung und den Verlauf der Schizophrenie zugesprochen wird. In diesen Studien wird eine wachsende Evidenz beschrieben, die die Wahrscheinlichkeit zeigt, dass in Kindheit und/ oder Jugend in der Familie ein hohes Maß an Feindseligkeit [192], Kritik [193], eine Form von Misshandlung [194], ein Trauma psychischer oder physischer Art [157, 195, 196] oder Vernachlässigung [153, 197] mit einer erhöhten Rate an späteren Schizophrenien assoziiert sind. Gleichsam stellen „Weglaufen von zu Hause“ [198] oder Heimunterbringung [197, 199] einen Risikofaktor dar. Misshandelte Kinder erkranken auch bereits in jüngerem Alter [198].

In dieser Arbeit fehlt, wie auch häufig in anderen Arbeiten bemängelt [200], die genaue Zeitangabe und Dauer des Traumas. Wir konnten nicht genau beurteilen, ob das angegebene Trauma ein Kindheitstrauma oder ein Trauma im Erwachsenenalter war. Des Weiteren wird der Vernachlässigung in der Kindheit keine große Aufmerksamkeit geschenkt. Diese wird in anderen Studien diskutiert, dissoziative Symptome bei Schizophrenie zu induzieren [201].

Schaefer et al. [191] berichteten in einer Studie über eine signifikante Korrelation zwischen CTQ-Summenscore und der Amnesie-Subskala des DES ( $p= 0,003$ ), sowie zwischen körperlicher Vernachlässigung und dem PANSS-Summenscore ( $p= 0,039$ ) bei weiblichen Patienten im akuten Stadium. Diese findet man jedoch nicht mehr, wenn sich die Patienten wieder in einem stabilen Zustand befinden.

#### **4.3.2 Prävalenz der PTBS bei schizophrenen Patienten**

Die aktuelle Prävalenz der PTBS bei den Studienteilnehmern lag bei 14,9%. Ähnliche oder höhere Prävalenzen findet man in anderen Arbeiten. In der Studie von Braga et al. [166] wird eine Prävalenz von 4-13% beschrieben. Harrison et al. [167] gab eine Prävalenz von 28-29% an.

Mueser et al. [202] zeigte in seiner Studie mit 780 ambulanten und stationären Patienten, dass die höhere Prävalenz nicht spezifisch für Schizophrenie ist. Die Prävalenz in der Gruppe der schizophrenen Störungen war mit 29% geringer als bei schizoaffektiven Störungen (37%), bipolaren Störungen (39%) und der majoren Depression (45%).

Belege für die Bedeutung von PTBS als unspezifischer Vulnerabilitätsfaktor auf der Grundlage der Forschung zum heuristischen Vulnerabilitäts-Stress-Kompetenz-Modell sind vorhanden, wenn auch eher indirekt. Der Zusammenhang von Stress und Symptomexzeration bei schizophrenen Störungen wurde vielfach nachgewiesen [203, 204]. Im Rahmen des Vulnerabilitäts-Stress-Modells psychotischer Rückfälle wurden Trauma und PTBS primär als interne Stressoren gesehen, die den Erstaustritt schizophrener Störungen und deren Rückfälle begünstigen [202]. Dieses Modell postuliert, dass ständiges Wiedererleben und Wiedererinnern traumatischer Erinnerungen (Flashbacks, Intrusionen) und die ständige Alarmbereitschaft des anhaltenden erhöhten Erregungsniveaus einer PTBS als interne Stressquellen wirken. Den Umgebungsfaktoren (z. B. unterstützendes soziales Umfeld), Attributions- (z. B. Entwicklung von Scham oder Schuld) sowie den Bewältigungsmustern (Vermeidungsverhalten) wird ein moderierender Einfluss zugewiesen. Diese Variablen beeinflussen, ob das Vorliegen einer PTBS unspezifisch den (Wieder-)Ausbruch einer schizophrenen Erkrankung begünstigt [205].

Des Weiteren werden biographische Traumata als nosologisch unspezifischer Risikofaktor für die Entwicklung einer späteren PTBS oder einer späteren schizophrenen Störung angesehen [206].

Da in dieser Studie nur 11 Patienten eine PTBS aufwiesen, die Vergleichsgruppe somit aus 63 Patienten bestand, könnte dies die Power der Untersuchung beeinflusst haben. Da jedoch die Interviewer blind für die Diagnose einer PTBS waren, konnten die Patienten nicht in zwei etwa gleich große Gruppen eingeteilt werden.

Ein weiterer Punkt ist, dass sehr viele Patienten mit einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie (79,7%) teilgenommen haben, die sich in einer stabilen, jedoch noch in der Akutsphase befanden. Somit ist es möglich, dass die Symptome der PTBS nur im Rahmen der Psychose beschrieben worden, jedoch nicht im Zusammenhang mit einem Trauma und anschließender PTBS stehen.

Laut Priebe et al. [207] gibt es ein methodisches Problem in der Überlappung der bei einer Schizophrenie typischerweise vorkommenden psychotischen, negativen und depressiven Symptomen mit den bei einer PTBS zu erwartenden Symptomen. Oft kommt es zur falschen Interpretation (z. B. immer wieder aufdrängender Gedanken im Rahmen der Psychose, die als Intrusionen interpretiert werden). Auch Morrisson et al. [205] erklärten, dass Erlebnisse im Rahmen einer Psychose einen Realitätscharakter besitzen. Dabei spielt keine Rolle, ob sich das traumatische Ereignis faktisch ereignet hat, oder nur „psychotisch“ erlebt wurde.

### **4.3.3 Das Auftreten dissoziativer Symptome**

34,6% der schizophrenen Studienteilnehmer gehörten zu der Gruppe die viele dissoziative Symptome zeigten. Das Auftreten von dissoziativen Symptomen bei schizophrenen Patienten wird in der Literatur mit 50% angegeben [150, 151]. Auch Spitzer et al. [162] berichteten über signifikant mehr dissoziative Symptome bei Patienten mit Schizophrenie als bei den gesunden Kontrollprobanden und eine Verbindung zwischen positiven schizophrenen Symptomen und dissoziativen Erfahrungen.

Holowka et al. [208] entdeckten eine signifikante Korrelation zwischen Dissoziation, Kindheitstrauma und Schizophrenie. Ross und Keyes [152] entdeckten, dass 60% der untersuchten schizophrenen Patienten sehr viele dissoziative Symptome aufwiesen.

Laut Spitzer et al. [162] können einige Symptome der dissoziativen Identitätsstörungen (wie das Gefühl, körperlich beeinflusst zu werden; das Stimmenhören oder mit der Stimme eines anderen zu sprechen) mit Wahnphänomenen oder Halluzinationen der Schizophrenie verwechselt werden. Desorganisierte Sprechweise oder Zerfahrenheit können auch zu Unsicherheiten in der Diagnosestellung führen. Mehr als ein Drittel aller Patienten mit einer Dissoziation hat in vorangegangenen Behandlungen die Diagnose einer Schizophrenie oder schizoaffektiven Störung erhalten.

Ein weiteres Problem stellen die akustischen Halluzinationen dar. Etwa 80% der Patienten mit dissoziativer Identitätsstörung berichten über dialogisierende, kommentierende und imperative Stimmen. Differentialdiagnostisch ist möglicherweise zu sagen, dass bei der dissoziativen Identitätsstörung die Stimmen, wie eigene Erinnerungen oder gleichzeitig ablaufende Mitdenk-Prozesse einer alternativen „Persönlichkeit“, die häufig versucht, auf das aktuelle Handeln zielgerichtet Einfluss zu nehmen, empfunden werden und nicht „fremdbestimmt“ sind wie bei der Schizophrenie [134].

In vielen Studien wurde die Dissociation Experience Scale (DES) [130] oder deren deutsche Version verwendet: FDS zur Erfassung der dissoziativen Symptome. Dieser Selbstfragebogen, der aus 44 Fragen besteht, gilt als Goldstandard zur Erfassung von Dissoziation. Bei einem Wert über 20 wird das Vorliegen einer dissoziativen Störung unterstellt. Einige Arbeiten verwendeten den Fragebogen auch zur Erfassung dissoziativer Symptome bei schizophrenen Patienten und Patienten mit einer PTBS. Coons et al. [145] fanden im DES bei Patienten mit einer Schizophrenie einen Mittelwert von 18,2 und einen von 26,1 bei Patienten mit einer PTBS. Fink & Golinkoff [146] fanden mit einem Mittelwert von 12,6 ähnliche Werte wie Ihle (12,9) [148] bei den schizophrenen Patienten.

Wir verwendeten das AMDP- Modul zur Erfassung der dissoziativen Symptome. Es wurde in unserer Arbeit der Median zur Einteilung der Gruppen in hoch und niedrig dissoziative Patienten festgelegt. Es gibt noch keine Angaben in der Literatur über die Benutzung des AMDP-Modul bei schizophrenen Patienten.

Ross und Keyes [152] verwendeten ebenfalls den Median, als Trennwert für die Einteilung in die Gruppen hoch und niedrig dissoziative Patienten. In deren Arbeit zählten Probanden mit Werten in der Summe unter dem Median in der Dissociation Experience Scale (DES) [130, 147] und die negativ für eine dissoziative Störung im Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS) [209] waren zu den niedrig dissoziativen Probanden. Jene, die über dem Median lagen und/ oder positiv für Dissoziation im Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS) [209] waren, zählten zu den hoch dissoziativen Patienten.

### **4.3.4 Vergleich der Trauma-Gruppen**

Patienten mit einem Trauma erreichten signifikant höhere Mittelwerte in der Positivskala der PANSS ( $p= 0,02$ ) wie auch in der Negativskala der PANSS ( $p= 0,05$ ) als jene ohne eines in der Vergangenheit.

In einer Studie von Ross und Joshi [196] mit 502 Teilnehmern in Kanada war sexueller und körperlicher Missbrauch ein starker Prädiktor für Erstrangsymptome nach Schneider. Des Weiteren wurde von ihnen eine Verursachung von positiven Symptomen durch Kindheitstraumata beschrieben.

Es wird in einigen Analysen ein Weg über das Trauma zu positiven Symptomen der Schizophrenie bei einer Gruppe von Menschen berichtet. Bei diesen Menschen werden die positiven Symptome vorwiegend durch die Umwelt verursacht, nicht durch endogene Krankheitsprozesse [152, 210].

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie ergaben keine signifikanten Unterschiede in der MADRS zwischen Patienten mit und ohne Trauma ( $p= 0,9$ ). Wie erwartet wiesen jedoch Patienten mit einem Trauma in der Vergangenheit mehr dissoziative Symptome auf als jene ohne eines. Die schizophrenen Studienteilnehmer mit einem Trauma zeigten signifikant mehr dissoziative Symptome im AMDP-Modul als die Patienten ohne ein Trauma ( $p< 0,01$ ). Die Entstehung der Dissoziation infolge einer Traumatisierung wurde bereits häufig in der Literatur beschrieben [132, 211] und bestätigte sich auch in unserer Studie. Auch über die Assoziation Trauma und Dissoziation mit Schizophrenie wurde häufig in anderen Arbeiten berichtet [191, 208].



#### **4.3.5 Vergleich der PTBS-Gruppen**

Die erste unserer Hypothesen konnte bewiesen werden. Es besteht eine Assoziation zwischen Trauma und Psychose unabhängig von einer komorbiden Posttraumatischen Belastungsstörung. Es zeigte sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen der Psychopathologie der Schizophrenie und einem Trauma. Die Probanden zeigten jedoch weniger Symptome der PTBS.

Im Vergleich der Patientengruppe mit einer PTBS zu denen ohne PTBS zeigten sich keine signifikanten Unterschiede in der PANSS: weder in der Positivskala ( $p= 0,7$ ), noch in der Negativskala ( $p= 0,6$ ) oder der Allgemeinen Psychopathologie-Skala ( $p= 0,5$ ) erreichten die Probanden mit einer PTBS signifikant höhere Werte als die Patienten ohne PTBS. In früheren Studien fand man einen Anstieg in dimensionalem Maß der Allgemeinen Psychopathologie bei Patienten mit Schizophrenie mit einer komorbiden PTBS, jedoch keinen Anstieg der dissoziativen Symptome [149].

Auch in der MADRS erreichten unsere Studienteilnehmer mit einer PTBS keine signifikant höheren Werte als die Patienten ohne PTBS ( $p= 0,29$ ). In der Studie von Brown et al. [118] zeigten 77% der PTBS-Patienten Symptome einer Depression.

Ebenfalls zeigten in unserer Arbeit Patienten mit einer PTBS nicht mehr dissoziative Symptome als Patienten ohne PTBS ( $p= 0,84$ ). In anderen Publikationen wird gehäuftes Auftreten von dissoziativen Symptomen bei Patienten mit einer PTBS postuliert. Dieses konnte sich in unserer Untersuchung nicht bestätigen und auch bei der Untersuchung der Einzelitems zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im Vergleich zwischen den Gruppen PTBS(+) und PTBS(-).

Umgekehrt wird in der Literatur beschrieben, dass dissoziative Störungen eine signifikante Rolle in Posttraumatischen Syndromen spielen, wie die PTBS, bei der Amnesie das vorausgegangene Trauma nicht bewusst werden lässt [164, 165]. Personen mit einer Dissoziation können zahlreiche posttraumatische Symptome aufweisen, wie z.B. Alpträume, Flashbacks, Alarmreaktion und Vermeidung von Orten und Gedanken, die sie an traumatische Situationen erinnern. Häufig ist sogar das klinische Bild der PTBS gegeben. Dies hängt unter anderem damit zusammen, dass einige Betroffene nach wie vor zwischenmenschliche Beziehungen erleben, in denen es zu körperlichen oder

sexuellen Missbrauch kommt. Das Vorkommen unterschiedlicher dissoziativer Störungen liegt bei Patienten mit PTBS viel höher als bei Patienten mit anderen psychischen Störungen [134] (S.203).

Vogel et al. [149] fanden in ihrer Studie mit 87 Patienten einen höheren Mittelwert ( $M= 21,0$ ) bei schizophrenen Probanden mit einem Trauma und PTBS ( $N= 14$ ) als bei Patienten ohne Trauma oder PTBS ( $N= 30$ ,  $M= 11,4$ ) und Patienten mit Trauma aber ohne PTBS ( $N= 43$ ,  $M= 15,0$ ). ( $p= 0,02$ ) im DES. Bernstein & Putnam [130] beschrieben bei diesen Patienten einen Wert von 31,3.

Daraus kann man schließen, dass die PTBS keine Auswirkungen auf die Psychopathologie der Schizophrenie hat und diese Patienten auch nicht mehr Positivsymptome haben als in anderen Studien beschrieben. Die Patienten sind wie erwartet nicht depressiver.

### **4.3.6 Vergleich der Dissoziationsgruppen**

Auch die zweite Hypothese konnte bestätigt werden. Da viele Probanden ein Trauma in der Vergangenheit beschrieben haben und diese mehr Symptome der Schizophrenie und der Dissoziation entwickelten als die der PTBS ist es möglich, dass sich ein posttraumatisches Symptom, bestehend aus Dissoziation und Schizophrenie, entwickelt hat. Auch weisen die betroffenen Patienten deutlich mehr depressive Symptome auf.

In unserer Studie zeigten die hoch dissoziativen Patienten mehr psychopathologische Symptome der Schizophrenie als die niedrig dissoziativen Patienten. In der Positivskala der PANSS erreichte die Gruppe der hoch dissoziativen Studienteilnehmer signifikant höhere Mittelwerte als die niedrig dissoziative Gruppe ( $p < 0,01$ ). Dieses traf auch für die Negativskala ( $p= 0,02$ ) und die Allgemeine Psychopathologie-Skala der PANSS ( $p= 0,02$ ) zu. Auch wiesen in unserer Studie die hoch dissoziativen Patienten im Vergleich zu den niedrig dissoziativen Probanden signifikant mehr depressiven Symptomen ( $p= 0,05$ ) auf.

In der Studie von Ross und Keyes [152] erreichten die Patienten, die zu der hoch dissoziativen Gruppe zählten, mehr Positivsymptome im Dissociative Disorders Interview Schedule (DDIS) [209] und im Scale for the Assessment of Positive Symptomes [172] ( $p= 0,0001$ ) und mehr Negativsymptome in der Scale for the Assessment of Negative Symptoms [171] ( $p= 0,04$ ).

Auch werden schwere Depressionen als häufigste komorbide Erkrankung komplexer Dissoziativer Störungen beschrieben, häufig auch in Kombination mit Suizidalität bzw. Suizidversuchen. In verschiedenen Studien zur Symptomatik der Dissoziation wird über Prävalenzen für schwere Depressionen von 84% bis zu 97% berichtet [145, 212-214].

Außerdem berichten viele Studien über einen hohen Grad an Überlappung zwischen Trauma, Dissoziation und Psychose und eine erhebliche Prävalenz von undiagnostizierten dissoziativen Symptomen bei schizophrenen Patienten [146, 151, 153-158].

### **4.3.7 Korrelation von Dissoziation mit Schizophrenie und Depression**

Da die PANSS nur einen Teil der Erstrangsymptome nach Kurt Schneider enthält, kann unsere erste Hypothese nur teilweise bestätigt werden. Viele Items des AMDP-Moduls korrelierten mit den Items der PANSS. Es zeigten sich vor allem zwischen den Bewusstseinsveränderungen (wie dissoziative Bewusstseinsminderung, -trübung, -einengung, -erweiterung) und den Subskalen der PANSS signifikant hohe Korrelationen ( $p < 0,01$ ). Die Items Bessenheit, Identitätsunsicherheit, -wechsel sowie Derealisation korrelierten stark ( $p < 0,01$ ) mit der Positivskala der PANSS. Auch das Dèja vu-Erleben ( $p = 0,03$ ) korrelierte mit der Positivskala der PANSS. Die dissoziative Amnesie korrelierte nur mit der Negativskala der PANSS ( $p = 0,04$ ). Andere Items wie Ekmnesie, dissoziative Veränderung des Raumerlebens oder Hypermnesie korrelieren mit keiner Subskala der PANSS.

Eine Nominale Regressionsanalyse offenbarte keine Verbindung zwischen Trauma oder PTBS und hoher Dissoziation und den Mittelwerten des AMDP-Moduls.

Spitzer et al. [162] fanden eine hohe Korrelation zwischen Dissoziation und selbstberichteten Positivsymptomen, vor allem Wahn und Halluzination, im FDS.

In der Literatur wird eine Korrelation der Dissoziation mit Halluzinationen und auch Wahvorstellungen beschrieben. Eine Überlappung zwischen Dissoziation und Schizophrenie wurde auch auf biologischer Ebene gefunden. Dabei handelt es sich in einigen Fällen um eine Reduzierung des Hippocampusvolumen [215, 216].

In einer Studie von Ellason und Ross [155] berichteten Teilnehmer mit einer Dissoziation über mehr Erstrangsymptome nach Schneider als jene ohne Dissoziation. Das Vorkommen von einem oder mehreren Erstrangsymptomen ist bei Patienten mit einer Dissoziation größer. Ebenfalls werden gerade die Items Besessenheit, Identitätsunsicherheit, -wechsel und Derealisation als Schnittstellen zwischen Dissoziation und Schizophrenie betrachtet. Diese Überlappung von Dissoziation und Schizophrenie wird in der Klinik, in der Forschung und Konzeption als ein Problem angesehen [152].

### **4.3.8 Traumabewertung**

Eine Überlegung war, dass das Kriterium A2 (Traumabewertung), ein Weg zu einem posttraumatischen Syndrom sein könnte. Schnurr et al. [217] fanden heraus, dass Personen die ein Trauma aus der Traumaliste nennen und das Kriterium Traumabewertung des SKID erfüllen mehr PTBS-Symptome zeigen als Patienten die nur ein Trauma aufweisen. Kriterium A2 ist ein Indikator für die Präsenz der PTBS. Es hat einen negativen prädiktiven Wert von 0,95. Dies bedeutet, dass die Abwesenheit des Kriteriums A2 ein starker Indikator für die Abwesenheit einer PTBS ist [218].

In dieser Analyse zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen den Patienten, die das Kriterium Traumabewertung erfüllen und jenen, die dies nicht tun. Dies trifft sowohl für die Subskalen der PANSS sowie für die MARDS als auch für das AMDP-Modul zu. Das Kriterium wird von vielen traumatisierten Patienten erfüllt. Zwischen den Gruppen der hoch und niedrig dissoziativen Patienten existieren jedoch keine signifikanten Unterschiede. So hat die Traumabewertung keinen Einfluss auf den weiteren Weg zum posttraumatischen Syndrom aus Dissoziation und Schizophrenie.

#### **4.4 Erklärungsmodelle und weitere Forschungsfragen**

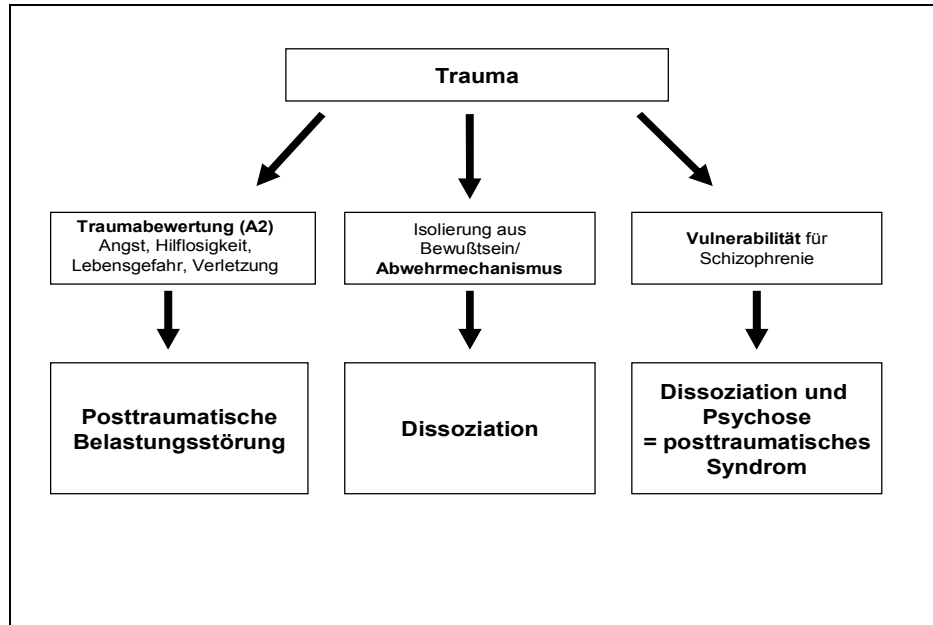
Ross und Keyes [152] postulierten einen dissoziativen Typ der Schizophrenie. Bei diesen betroffenen Probanden wurde gehäuft ein Kindheitstraumata in der Vergangenheit und eine erhöhtes Auftreten von Komorbidiäten beschrieben. Ihre Analysen erklärten, dass es einen Weg über ein Trauma zu positiven Symptomen gibt. In dieser Subgruppe der Schizophrenie sind die positiven Symptome eher durch die Umwelt bedingt als durch endogenen Prozesse. Ihre Theorie besagt, dass die dissoziative Schizophrenie ein posttraumatisches Syndrom darstellt, welches die Erstrangsymptome nach Schneider und die Dissoziation beinhaltet. Die Annahme der Existenz eines dissoziativen Subtyps der Schizophrenie kann auch in unserer Arbeit bestärkt werden. Bei diesem Subtyp bilden Dissoziation und Psychose ein posttraumatisches Syndrom. Durch die Annahme der Existenz dieses Subtyps ergeben sich neue Forschungsmöglichkeiten. Es könnten Vergleichsstudien durchgeführt werden, ob Patienten von einer Psychotherapie in der z.B. Traumabewältigung stattfindet mehr profitieren, als Patienten mit fast ausschließlicher Pharmakotherapie und anderen begleitenden Therarapien.

Die Beziehung zwischen Dissoziation und PANSS und MADRS und auch zwischen Trauma und PANSS ist gegeben, jedoch fehlt eine Beziehung des Traumas zur MADRS. Eine Interpretation dafür könnte sein, dass ein Trauma bei Erwachsenen einen fördernden Effekt für schizophrene und dissoziative Symptome hat. Der Effekt auf die Stimmung entsteht jedoch erst zweitrangig durch die Dissoziation.

Die hohe Ausprägung der schizophrenen Symptome in der Gruppe der hoch dissoziativen Patienten im Vergleich zu denen der Gruppen mit Trauma oder PTBS und der Einfluss von der Dissoziation selbst auf die Hauptsymptome der Schizophrenie kann in Einklang stehen mit einer a-priori Anfälligkeit für Dissoziation, welche unabhängig von einem Trauma im Erwachsenenalter ist.

Versucht man diese Erkenntnisse in das Vulnerabiliäts-Stress-Modell von Zubin und Springer zu integrieren, könnte bei diesen Patienten eine Vulnerabilität für die Schizophrenie vorliegen. Durch das Hinzukommen des Traumas als psychosozialer Stressor könnte das Trauma aufgrund des Vorliegens dieser Vulnerabilität bei diesen Patienten anstatt die Entstehung einer reinen PTBS oder Dissoziation eben die

Entstehung einer Schizophrenie begünstigen, bei der dissoziative und psychotische Symptome gemeinsam als posttraumatisches Syndrom auftreten (Abbildung 2).



**Abbildung 2: Der Weg des Traumas**

Ein anderer Aspekt ist, dass möglicherweise Unterschiede in der Methodik anderer Studien zur Erfassung der Psychopathologie der Schizophrenie, der PTBS und der Dissoziation existieren. Wir verwendeten in unserer Arbeit die PANSS, die sich bisher als sehr geeignet erwiesen hat, zur Erfassung der Psychopathologie der Schizophrenie. Jedoch berücksichtigt die PANSS nur in wenigen Punkten die Symptome des 1. Ranges (siehe Seite 7) nach Schneider. Vor allem den Ich-Störungen, wie Gedankenlautwerden, -eingebung, -ausbreitung, wird keine große Aufmerksamkeit geschenkt. Diese scheinen jedoch die Schnittstelle zwischen Dissoziation und Schizophrenie zu sein. Demnach lässt sich mit der PANSS der dissoziativen Subtyp der Schizophrenie nur schwer erfassen. Da die PANSS die am meisten benutzte Skala zur Erfassung der schizophrenen Symptome in der Forschung und auch im klinischen Alltag ist, wäre es wünschenswert für die Erfassung des dissoziativen Subtyps, den Symptomen des 1. Ranges nach Schneider mehr Aufmerksamkeit zu schenken.

Des Weiteren wird die Beziehung zwischen Trauma, Dissoziation und Psychose schon seit über 20 Jahren als Komplex verstanden und ist ein wichtiges Problem in der Literatur über Dissoziation [143, 159-161]. Durch das Überschneiden der Schizophrenie und Dissoziation stellt sich die Frage ob die kategorische Einteilung der Erkrankungen in die genauen ICD-10 Diagnosen noch gültig ist?

#### **4.5 Fazit**

Es besteht eine signifikante Assoziation zwischen Trauma und Psychose unabhängig von einer komorbiden PTBS. Schizophrenie und Dissoziation kann bei manchen Patienten als ein posttraumatisches Syndrom aufgefasst werden. Hierbei handelt es sich jedoch weniger um eine zufällige Komorbidität sondern um eine Abfolge sich bedingender Störungen. Die Ergebnisse sind vereinbar mit einem Subtyp der Schizophrenie, der durch ein hohes Maß an Dissoziation gekennzeichnet ist.

Die Exploration schizophrener Patienten bezüglich traumatischer Ereignisse in der Vorgeschichte ist somit unbedingt notwendig.

Die Überlappung zwischen Dissoziation, Trauma und Schizophrenie kann individuell Fokus einer psychotherapeutischen Behandlung werden.

Es ergeben sich Forschungsmöglichkeiten über den dissoziativen Subtyp. Es könnten Vergleichsstudien durchgeführt werden, ob die Patienten von einer Psychotherapie in der z.B. eine Trauma-Bewältigung stattfindet mehr profitieren, als Patienten mit fast ausschließlicher Pharmakotherapie und anderen begleitenden Therapien.



## 5 LITERATUR

1. *ICD 10 Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandte Gesundheitsprobleme*. Band 1-systematisches Verzeichnis, ed. WHO-Ausgabe. 2006: Deutsches Institut für medizinische Dokumentation und Information(DIMDI). 312.
2. Heinz A, J.G., *Entstehung schizophrener Erkrankungen*. Psychoneuro, 2004. **30**: p. 140-45.
3. Kraepelin, E., *Psychiatrie*. 5.Aufl. ed. 1896, Leipzig.
4. Bleuler, E., *Die Prognose der Dementia praecox(Schizophreniegruppe)*. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie und Psychisch-Gerichtliche Medizin, 1908. **65**: p. 436-464.
5. Brunnhuber S., F.S., Lieb K., *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie*. 5 ed. 2005, München: Elsevier GmbH.
6. Herbert, A.F., *Bleuler, Schneider and Schizophrenia*. J. Clin. Psychiatry, (1978). **39**: p. 703-708.
7. Olbrich HM, F.J., Vauth R *Schizophrenie und andere psychotische Störungen*. Psychiatrie und Psychotherapie. , ed. B. M. Vol. 1. 1999, München, Wien, Baltimore: Urban & Schwarzenberg. 405-481.
8. K.Schneider, *Klinische Psychopathologie*, ed. G.G. 14.unveränd. Aufl. mit einem Kommentar von Huber G. 1992, Stuttgart, New York: Thieme.
9. Huber, G., *Psychiatrie. Lehrbuch für Studium und Weiterbildung*. Vol. 7. 2005, Stuttgart: Schattauer GmbH. 275.
10. Brunnhuber S., F.S., Lieb K., *Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie*, ed. E. GmbH. Vol. 5. 2005, München. 185.
11. Möller Hans-Jürgen, L.G., Deister Arno, *Psychiatrie und Psychotherapie*. 2 ed. Vol. 2. 2001, Stuttgart: Georg Thieme Verlag. 142.
12. Andreason, N., *Positive and negative symptoms: historical and conceptual aspects*. Positive and negative symptoms and syndromes, ed. A. NC. Vol. 24. 1990, Basel: Karger,Mod Probl Pharmacopsychiat. 1-42.
13. Häfner, H., *Das Rätsel der Schizophrenie*. Beck ed. Vol. 2. 2001, München S.47ff.
14. Zubin J., S.B., *Vulnerability – a new view of schizophrenia*. J Abnorm Psychol 1977. **86**: p. 103-126.
15. Möller H.J., L.G., Kapfhammer.H., *Psychiatrie und Psychothrapie*. Vol. 1. 2000, Heidelberg: Springer Medizin Verlag.
16. Schosser A., K.J., Mossaheb N.,Aschauer H.N., *genetische Aspekte affektiver Erkrankungen und der Schizophrenie*. J Neurol Neurochir Psychiatrie, 2006. **4**: p. 19-24.
17. Gottesman II, E.-K.L., *Family and twin strategies as a head start in defining prodromes and endophenotypes for hypothetical early-intervention in schizophrenia*. Schizophr Res, 2001. **51**: p. 93-102.
18. Maier W, L.D., Rietschel M, Held T,Falkei P.,Wagner M.,Schwab S., *Genetik schizophrener Störungen*. Nervenarzt, 1999. **70**: p. 955-69.
19. Lewis CM, L.D., Wise LH, DeLisi LE, Straub RE, Hovatta I., et al., *Genome scan meta-analysis of schizophrenia and bipolar disorder,part II: schizophrenia*. Am J Hum Genet, 2003. **73**: p. 34-48.
20. Schosser A., A.H.N., *Auf der Suche nach Vulnerabilitätsgenen der Schizophrenie*. Wien Klin Wochenschr, 2004. **116**: p. 827-33.

21. Seeman, P., *Atypical antipsychotics: mechanism of action*. Can J Psychiatry, 2002. **47**: p. 27-38.
22. Kapur S., M.D., *Half a century of antipsychotics and still a central role for dopamine D2 receptors*. Progress Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry, 2003. **27**: p. 108-90.
23. Kapur S, S.P., *Atypical antipsychotic, cortical D2 receptors and sensitivity to endogenous dopamine*. Br J Psychiatry, 2001. **180**: p. 465-7.
24. Abi-Dargham A, R.J., Printz D, Zea-Ponce Y, Gil R, Kegeles LS, Weiss R, Cooper TB, Mann JJ, Van Heertum RL, Gorman JM, Laruelle M, *Increased baseline occupancy of D2 receptors by dopamine in schizophrenia*. Proc Nat Acad Sci USA, 2000. **180**: p. 467-7.
25. Carlsson M, C.A., *Interactions between glutamateric and monoaminergic systems within the basal ganglia-implications for schizophrenia and Parkinsons disease*. Trends Neurosci, 1990. **13**: p. 272-276.
26. Huber, G., *Pneumencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen*. Monographien aus dem Gesamtgebiet der Neurologie und Psychiatrie H97. 1957, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer.
27. Gross G., H.G., *Schizophrenie- eine provisorische Konvention. Zur Problematik einer Nosographie der Schizophrenie*. Psychiatr Prax, 1978. **5**: p. 93-105.
28. Bleich M, B.K., Wiltfang J et al., *Glutamaterge Neurotransmission bei Schizophrenien*. Fortschr Neurol Psychiat, 2001. **69 (Suppl.2)**: p. 56-61.
29. Arranz MJ, M.J., Sham P, Kirov G, Murray RM, Collier DA *Meta-Analysis of studies on genetic variation in 5-HT2A receptors and clozapine response*. Schizophr Res 1998. **32**: p. 93-9.
30. Gross G., H.G., Schüttler R, *Computerized tomography studies of schizophrenic diseases*. Arch Psychiat Nervenkr, 1982. **231**: p. 519-26.
31. Gross G., H.G., *Neuroradiologische Untersuchungen bei schizophrenen Erkrankungen*. Biologische Psychiatrie- Synopsis 1986/1987, ed. L.G.H. Beckmann H. 1988, Berlin, Heidelberg, New York: Springer. 13-9.
32. Huber, G., *Neuroradiologie und Psychiatrie*. Psychiatrie der Gegenwart Bd 1/1B, ed. J.R. Gruhle HW, Mayer-Gross W, Müller M. 1964, Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer. 253-90.
33. Bogerts, B., *Schizophrenie als Erkrankungen des limbischen Systems*. 6. Weißenauer Schizophrenie Symposium, ed. H. G. 1985, Stuttgart, New York: Schattauer. 163-72.
34. Huber, G., *Basisstadien endogener Psychosen und das Borderline-Problem*. 6. Weißenauer Schizophrenie- Symposium. 1985, Stuttgart, New York: Schattauer.
35. Huber, G., *Idiopathische Psychosen. Psychopathologie-Neurobiologie-Therapie*. 8. Weißenauer Schizophrenie Symposium. 1990, Stuttgart, New York: Schattauer.
36. Shelton RC, K.C., Doran AR et al., *Cerebral structural pathology in schizophrenia: Evidence for a selective prefrontal cortical defect*. Am J Psychiatry., 1988. **145**: p. 154- 63.
37. *Perspektiven psychiatrischer Forschung und Praxis*, 9. Weißenauer Schizophrenie Symposium, ed. H.G. Gross G., Stuttgart, New York: Schattauer.
38. Lane EA, A.G., *Childhood intellectual differences between schizophrenic adults and their siblings*. American Journal of Orthopsychiatry, 1965. **35**: p. 747-753.

39. Walker EF, G.K., Davis DM & Adina J, *Childhood precursors of schizophrenia: Facial expressions of emotions*. American Journal of Psychiatry, 1993. **150**: p. 1654-1660.
40. Walker EF, D.D.S.T., *Neuromotor precursors of schizophrenia*. Schizophr Bull, 1994. **20**: p. 441-451.
41. Cannon TD, M.S., Parnas J, *Antecedents of predominantly negative and predominantly positive-symptoms schizophrenia in a high risk population*. Archives of General Psychiatry, 1990. **47**: p. 622-632.
42. Cornblatt B, E.-K.L., *Global attentional deviance in children at risk for schizophrenia: Specificity and predictive validity*. Journal of Abnormal Psychology, 1985. **94**: p. 470-486.
43. Bebbington P, K.L., *The predictive utility of expressed emotion in schizophrenia: an aggregate analysis*. Psychol Med, 1994. **24**: p. 707-718.
44. Schaub, A., *Relapse and coping behaviour in schizophrenia*. Schizophr Res, 1994. **11**: p. 188.
45. Nuechterlein KH, V.J., Snyder K, Giltin M, Subotnik K, Dawson M, Mintz J, *The role of stressors in schizophrenic relapse: Longitudinal evidence and implications for psychosocial interventions*, in VI World Congress. 1998, Proc World Association for Psychosocial Rehabilitation, P114: Hamburg.
46. Butzlaff RL, H.J., *Expressed emotions and psychiatric relapse: a meta- analysis*. Arch Gen Psychiatry, 1998. **55 (6)**: p. 547-552.
47. Niemi LT, S.J., Tuulio Henriksson A, Lönnquist JK, *Childhood developmental abnormalities in schizophrenia: evidence from high-risk studies*. Schizophr Bull., 2003. **29**: p. 653-69.
48. Cornblatt BA, O.M., *Update of high- risk research: 1987-1997*. Int Rev Psychiatry, 1997. **9**: p. 437-47.
49. Jones PB, *social and environmental factors: implications for aetiology*. Curr Opin Psychiatry, 2001. **14**: p. 39-43.
50. Mirsky AF, S.E., Latz A, Nagler S, *Adult outcomes of high-risk children: differential effects of town and kibbutz rearing*. Schizophr Bull., 1995. **21**: p. 150-4.
51. Mortensen PB, P.C., Westergard T, Wohlfahrt J, Ewald H, Mors O et al., *Effects of family history and place and season of birth on the risk of schizophrenia*. N Engl J Med, 1999. **340**: p. 603-8.
52. van Os J, H.M., Bak M, Bijl RV, Vollebergh W., *Do urbanicity and familial liability coparticipate in causis psychosis ?* Am J Psychiatry., 2003. **160**: p. 477-82.
53. Kremen WS, B.S., Seidmann LJ, Goldstein JM, Koren D, Tsuang MT, *IQ decline during childhood and adult psychotic symptoms in a community sample: a 19-year longitudinal study*. Am J Psychiatry, 1998. **155**: p. 672-7.
54. Ketty SS, W.P., Jacobson J, Ingraham LJ, Jansson L, Faber B, et al, *Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenics adoptees. Replication of the Copenhagen study in the rest of Denmark*. Arch Gen Psychiatry, 1994. **51**.
55. Myhrman A, R.P., Isohanni M, Jones P, Partanen U, *Unwantedness of a pregnancy and schizophrenia in the child*. Br J Psychiatry, 1996. **169**: p. 637-40.
56. Parnas J, S.F., Teasdale TW, Schulsinger H, Feldmann PM, Mednick SA, *Perinatal complications and clinical outcome within schizophrenia spectrum*. Br J Psychiatry, 1982. **140**: p. 416-20.

57. Dassa D, G.S., *Les enfants de schizophrenes: une population à haut risque*. Annales des Psychiatrie, 1997. **52**: p. 857-65.
58. Schulsinger F, P.J., Mednick SA, Teasdale TW, Schulsinger H, *Heridity of a pregnancy and schizophrénia in the child*. J Psychiatr Res, 1987. **21**: p. 431-6.
59. Strakowski, S.M., et al., *Substance abuse in psychotic disorders: associations with affective syndromes*. DSM-IV Field Trial Work Group. Schizophr Res, 1994. **14**(1): p. 73-81.
60. Sembhi, S. and J.W. Lee, *Cannabis use in psychotic patients*. Aust N Z J Psychiatry, 1999. **33**(4): p. 529-32.
61. Häfner H, B.B., Hambrecht M, Löffler W, Maurer K, an der Heiden W, *Vorzeitige Auslösung der Schizophrenie durch Substanzmissbrauch und Folgen für den weiteren Verlauf*. Nervenheilkunde, 2002. **21**: p. 198-207.
62. Hambecht M, M.K., *Gender bias in epidemiological studies on schizophrenia*. Schizophrenia and affective psychoses. Nosology in contemporary psychiatry, ed. H.A. Ferrero FP, Sartorius N (eds.). 1992, Roma- Milano- London: John Libbey CIC.
63. Hambecht M, M.K., Häfner H, Sartorius N, *Transnational stability of gender differences in schizophrenia ? An analysis based on the WHO Study on Determinants of Outcome of Severe Mental Disorder*. Eur Arch Psychiatrie Clin Neurosci, 1992. **242**: p. 6-12.
64. Häfner, H., *Gender differences in first episode schizophrenia*. Gender and its effects on psychopathology. American Psychopathological Association Series, ed. F. E(eds). 2000, Washington: American Psychiatric Press. 187-228.
65. Maurer K, H.H., *Die Östrogenhypothese der Schizophrenie- Übersicht und aktueller Stand der Forschung*. J. Neurol. Neurochir. Psychiatr., 2002. **1**: p. 26-33.
66. Castle, D., *Gender and age at onset in schizophrenia*. Late Onset Schizophrenia, ed. R.P. Howard R, Castle D (eds). 1999, Hamsphire: Wrightson Biomedical. 147-64.
67. Lindamer LA, L.J., Harris MJ, Jeste DV, *Gender, estrogen, and schizophrenia*. Psychopharm Bull, 1997. **33**: p. 221-8.
68. Häfner H, a.d.H.W., Behrens St, Gattaz WF, Hambrecht M, Löffler W, Maurer K, Munk-Jorgensen P, Nowotny B, Riecher-Rössler A, Stein A, *Causes and consequences of the gender difference in age at onset of schizophrenia*. Schizophr Bull., 1998. **24**: p. 99-113.
69. Bailer, J., *Prognose und Verlauf der schizophrenen Psychosen. Ergebnisse einer fünfjährigen prospektiven Verlaufsstudie*. 2000, Frankfurt a.M.: Peter Lang Europäischer Verlag der Wissenschaft.
70. Möller HJ, B.R., Groß A, Hoff P, Wittman J, Wegner U, Strauß A, *The Kraepelinian dichotomy: preliminary results of a 15-year follow-up study on functional psychoses: focus on negative symptoms*. Schizophr Res, 2002. **56**: p. 87- 64.
71. Bleuler, E., *Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Handbuch der Psychiatrie.Spez. Teil 4.Abtlg/1., ed. A. G. 1911, Leipzig, Wien: Deuticke.
72. Hilger E, K.S., *kognitive Symptomatik bei schizophrener Erkrankung: Diagnostik und Pharmakotherapie*. J. Neurol. Neurochir. Psychiatr., 2002. **3**: p. 17-22.
73. Aylward E, W.E., Bettes B. , *Intelligence in schizophrenia: Metaanalysis of research*. Schizophr Bull 1984;. **10**: p. 430-59.

74. Green, M., *Schizophrenia from a neuro-cognitive perspective*. Allyn and Bacon. 1998., Boston.
75. Faris R, D.H., *Mental disorders in urban areas: An ecological study in schizophrenia and other psychosis*. University of Chicago Press, Chicago, 1939.
76. Häfner H, R.H. and *Inzidenz seelischer Erkrankungen in Mannheim 1965*. Soc.Psychiatrie, 1969. **4**: p. 126-135.
77. Huber G, G.G., Schüttler R *Schizophrenie.Verlaufs-und sozialpsychiatrische Langzeituntersuchungen an den 1945 bis 1959 in Bonn hospitalisierten schizophrenen Kranken*. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie. Vol. 21. 1979, Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
78. Bisson, J., *Post-traumatic stress disorder*. Clinical evidence.Mental health.The International source of the best available evidence for mental health care, ed. B.P. Group. 2002: Mararete Kent: Thanet Press. 32-41.
79. (APA), A.P.A., *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (3rd ed.)*. American Psychiatric Ass. 1980, Washington DC.
80. Dilling H, M.W., Schmidt MH, *Internationale Klassifikation psychischer Störungen.ICD-10. Kap V*, ed. H. G. 1992, Bern.
81. Hinckeldey, S.F., G. , *Psychotraumatologie der Gedächtnisleistung*. . 2002, München: Reinhardt.
82. Ehlers, A., *Posttraumatische Belastungsstörung*. 1999), Göttingen: Hogrefe.
83. Maercker, A., *Therapie der posttraumatischen Belastungsstörung*. Vol. 1. 1997, Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
84. Friedmann A, H.P., Lueger-Schuster B, Vyssoki D, *Psychotrauma- die posttraumatische belastungsstörung*. Vol. 1. 2004, Wien, New York: Springer. 29.
85. Terr, L., *Childhood trauma: an outline an overview*. Am Psychiatric, 1991. **148**.
86. Back S, D.B., Coffey SF et al., *Cocaine Dependence with an without Posttraumatic Stress Disorder: A Comparison of Substance Use, Trauma History and Psychiatric Comorbidity*. Am J Addict, 2000. **9**: p. 51-62.
87. Creamer M, B.P., McFarlane AC, *Post-traumatic stress disorder: finding from the Australien National Survey of Mental Health and Well-being*. Psychological Medicine, 2001. **31**: p. 1237-1247.
88. Kessler RC, S.A., Bromet E, Hughes M, Nelson CB, *Posttraumatic Stress Disorder in the national comorbidity survey*. Arch Gen Psychiatry, 1995. **52**: p. 1048-1060.
89. Resnik HS, K.D., Dansky BS, Saunders BE, Best CL. : , *Prevalence of civilian trauma and posttraumatic stress disorder in a representative national sample of women*. J Consult Clin Psychol, 1993. **61**: p. 984-991.
90. Mc Farlane AC, d.G.G.v.d.K.B., McFarlane AC, Weisaeth L, Eds., *The nature of traumatic stressors and the epidemiology of posttraumatic reactions*. *Traumatic Stress New York*. Guilford Press 1996: p. 129-154.
91. Egle UT, P.U., *Psychogenic pain conditions. Defense structure and taxonomic subgroups*. Nervenarzt, 1992. **63**: p. 281-2885
92. LITZ, B.T., ROEMER L. , *Post-traumatic stress disorder: An overview*. ClinPsychol.Psychth., 1996. **3**: p. 153-168.
93. Breslau N, D.G., Andreski P ,Peterson EL, Schultz LR, *Sex differences in posttraumatic stress disorder*. Archives of General Psychiatry, 1997. **54**: p. 1044-1048.

94. Breslau N, K.R., Chilcoat HD, Davis GC, , *Previous exposure to trauma and PTSD effects of subsequent trauma: Results from the Detroit area survey of trauma*. American Journal of Psychiatry, 1999. **156**: p. 902-907.
95. Ehlers A, M.R.C., Bryant B., *Psychological predictors of chronic posttraumatic stress disorder after motor vehicle accident*. Journal of Abnormal Psychology, 1998. **107**: p. 508-519.
96. Stein MB, W.J., Hazen AL, Forde DR, *Full and partial posttraumatic stress disorder: Findings from a community survey*. American Journal of Psychiatry, 1997. **154**: p. 1114-1119.
97. Foa E.B., K.M.J., *Emotional processing of fear: Exposure to corrective information*. Psychological Bulletin, 1986. **99**: p. 20-35.
98. Lang, P., *A bio-informational theory of emotional imagery*. Psychophysiology, 1979. **6**: p. 495-512.
99. Nutt, J., *The Psychobiologie of Posttraumatic stress disorder*. Journal of Clinical Psychiatry, 2000. **61**: p. 24-29.
100. Yehuda, R., *Biology of Posttraumatic stress disorder*. Journal of Clinical Psychiatry, 2000. **61**: p. 14-21.
101. Pitman RK, v.K.B.d., Orr SP, Greenberg MS, *Naloxone-reversible analgesic response to combat-related stimuli in posttraumatic stress disorder*. Arch Gen Psychiatry, 1990;. **47**: p. 541-544.
102. Ehlert U, W.D., Heinrichs M, Heim C, *Psychobiologische Aspekte der Posttraumatischen Belastungsstörung*. Nervenarzt, 1999. **70**: p. 773-779.
103. de Bellis MD, B.A., Birmaher B, Ryan ND, *Urinary catecholamine excretion in childhood overanxious and posttraumatic stress disorder*. Ann N Y Acad Sci 1997. **821**: p. 451-455.
104. Heim C, O.M., Plotsky PM, Nemeroff CB, *The role of early adverse life events in the etiology of depression and posttraumatic stress disorder - focus on Corticotropin-Releasing Factor*. Ann N Y Acad Sci, 1997. **821**: p. 194-207.
105. Yehuda, R., *Sensitization of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis in posttraumatic stress disorder*. Ann N Y Acad Sci 1997. **821**: p. 57-75.
106. Pitman RK, O.S., Fergusson D, *Psychophysical assessment of posttraumatic stress disorder imagery in Vietnam combat veterans*. Archives of General Psychiatry, 1987. **44**: p. 970-974.
107. Bremner JD, R.P., *MRI-based measurement of hippocampal volume in posttraumatic stress disorder related to childhood physical and sexual abuse*. Biol Psychiatry, 1997. **41**: p. 23-32.
108. Bremner JD, R.P., Scott TM, Bronen RA, Seibyl JP, Southwick SM, Delaney RC, McCarthy G, Charney DS, Innis RB. . , *MRI-based measurement of hippocampal volume in patients with combat-related posttraumatic stress disorder*. Am J Psychiatry 1995. **152**: p. 973-9817
109. Gurvits TV, S.M., Hokama H, Ohta H, Lasko NB, Orr SP, Kikinis R, Jolesz FA, McCarley RW, Pitman RK, *Reduced hippocampal volume on magnetic resonance imaging in chronic post-traumatic stress disorder*. Biol Psychiatry, 1996. **40**: p. 1091-1099.
110. Stein MB, Y.R., Koverola C, Hanna C, *Enhanced dexamethasone suppression of plasma cortisol in adult women traumatized by childhood sexual abuse*. Biol Psychiatry 1997. **42**: p. 680-690.
111. Rauch SL, v.K.B.d., Fisler RE, Alpert NM, Orr SP, Savage CR, Fischman AJ, Jenike MA, Pitman RK, *A symptom provocation study using positron emission*

- tomography and script driven imagery.* Arch Gen Psychiatry, 1996. **53**: p. 380-387.
112. Shin LM, K.S., Mc Nally RJ, Alpert NM, Thompson WL, Rauch SC, Macklin ML, Pitman RK, *Visual imagery and perception in posttraumatic stress disorder. A positron emission tomographic investigation.* Arch Gen Psychiatry, 1997. **54**: p. 233-41.
113. Emilien G, P.C., Charles G, Martin D, *Post-traumatic stress disorder: Hypotheses from clinical neurophysiology and psychopharmacology research* International Journal in Clinical Practice, 2000. **4**: p. 3-18.
114. Breslau N, D.G., Andreski P et al., *Traumatic Events an Posttraumatic Stress Disorder in an Urban Population of Young Adults.* Arch Gen Psychiatry, 1991. **48**: p. 216-222.
115. Helzer JE, R.L., McEvoy L, *Post-Traumatic Stress Disorder in the General Population.* N Engl J Med, 1987. **317**: p. 1630-1634.
116. Brady, K., *Posttraumatic Stress Disorder and Comorbidity: Recognizing the Many Faces of PTSD.* J Clin Psychiatry, 1997. **58**: p. 12-15.
117. Perkonigg A, K.R., Storz S et al., *Traumatic events and post-traumatic stress disorder in the community: prevalence, risk factors and comorbidity.* Acta Psychiatr Scand, 2000. **101**: p. 46-59.
118. Brown TA, C.L., Lehman C, Grisham JR, Manchill RB, *Current and lifetime comorbidity of the DSM-IV anxiety and mood disorder in large clinical sample.* Journal of Abnormal Psychology, 2001. **110**: p. 585-599.
119. Shalev, A., *What is posttraumatic stress diorder ?* Journal of Clinical Psychiatry, 2001. **62 (Suppl. 17)**: p. 4-10.
120. Yule, W., *Posttraumatic stress disorder in the general poulation and in children.* Journal of Clinical Psychiatry, 2001. **62 (Suppl. 17)**: p. 23-28).
121. Hamilton, M., *A rating scale for depression.* Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry, 1960. **23**: p. 56-62.
122. Koenen KC, H.R., Lyons MJ, Goldberg J, Simpson J; William WM, Toomey R, Eisen SA, True WR, Cloitre M, Wolfe J, Tsunag MT, *A high risk twin study of combat-related PTSD comorbidity.* Twin Research, 2003. **6**: p. 218-226.
123. Breslau N, K.R., Chilcoat HD, Schultz LR, Davis GC, Andreski P. , *Trauma and posttraumatic stress disorder in the community: the 1996 Detroit Area Survey of Trauma.* Arch Gen Psychiatry, 1998;. **55**: p. 626-6327.
124. Kessler RC, Z.S., Katz SJ et al., *Past-Year Use of Outpatient Services for Psychiatric Problems in the National Comorbidity Survey.* Am J Psychiatry, 1999. **156**: p. 115-123.
125. Friedmann A, H.P., Lueger-Schuster B, Vyssoki D, *Die Spätphase der posttraumatischen Belastungsstörung.* Psychotrauma- die posttraumatische Belastungsstörung. 2004, Wien, New York: Springer. 27.
126. Maercker, A., *Therapie posttraumatischer Belastungsstörungen.* Vol. 2. 2003, Berlin, Heidelber, New York: Springer. 8-9.
127. Bessel A. van der Kolk, A.C.M., Lars Weisaeth *Traumatic stress. Grundlagen und Behandlungsansätze. Theorie, Praxis und Forschung zu posttraumatischem Streß sowie Traumatherapie.* 2000, Paderborn: Junfermann.
128. Herman, J.L. and *Die Narben der Gewalt. Traumatische Erfahrungen verstehen und überwinden.* 1998, München: Kindler.
129. Bessel A, V.d.K., B.A., McFarlane, A.C. & Weisaeth, L. . *Traumatic Stress.Grundlagen und Behandlungsansätze*, ed. V.d.K. Bessel A, B.A., McFarlane, A.C. & Weisaeth, L. . 2000, Paderborn: Junfermann.

130. Bernstein EM, P.F., *Development, reliability, and validity of a dissociation scale*. Journal of Nervous and Mental Disease, 1986. **174**: p. 727-735.
131. Freyberger HJ, S.C., Stieglitz RD, Kuhn G, Magdeburg N, Bernstein-Carlson E, *Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS)*. PpM Psychother. Psychosom. Md. Psychol, 48,. 1997: Georg Thieme Verlag Stuttgart- New York. 223-229.
132. Merckelbach H, M.P., *The causal link between self-reported trauma and dissociation: a critical review*. Behav Res Ther, 2001. **39**: p. 245-254.
133. Tölle, R., *Dissoziative Störungen*. Psychiatrie. Vol. 7. 1994, Berlin: Springer.
134. Fiedler, P., *Dissoziative Störungen und Konversion*. Vol. 2. 2001, Weinheim: Beltz.
135. Freedman AM, K.H., Sandock BJ, Peters UH. Psychiatrie in Praxis und Klinik. 1988, Stuttgart, New York: Georg Thieme Verlag. S. 89-112.
136. Freyberger HJ, S.R., *Dissoziative Störungen: Hysterische Neurose und Konversionsstörungen*. Kompendium der Psychiatrie und Psychotherapie, ed. S.R. Freyberger HJ. Vol. 10. 1996, Basel, Freyburg, Paris, London, New York, New Delhi, Bangkok, Singapore, Tokyo, Sydney: Karger. S.175-178.
137. Kapfhammer HP, B.P., Bove D, Wagner A, *Konversionssymptome bei Patienten im psychiatrischen Konsiliardienst*. Der Nervenarzt, 1992. **63**: p. 527-538.
138. van Ijendoorn MH, S.C., *The measurement of dissociation in normal and clinical populations: meta analytic validation of the Dissociative Experience Scale (DES)*. Clin Psychol Rev, 1996. **16**: p. 365-382.
139. Gast U, R.F., Nickel V et al., *Prevalence of dissociation disorders among psychiatric inpatients in a German university clinic*. J Nerv Ment Dis, 2001. **189**: p. 249-257.
140. Gershuny BS, T.J., *Relations among psychological trauma, dissociative phenomena, and trauma-related distress: a review and integration*. Clin Psychol Rev, 1999. **19**: p. 631-637.
141. Irvin, H., *Dissociative tendencies and the sitting duck: are self-reports of dissociation and victimization symptomatic of neuroticism*. J Clin Psychol, 1998. **54**: p. 1005-1015.
142. Mulder RT, B.A., Joyce PR et al., *Relationship between dissociation, childhood sexual abuse, and mental illness in a general population sample*. Am J Psychiatry, 1998. **155**: p. 806-811.
143. Putnam, F.W., *Diagnosis and treatment of multiple personality disorder*. 1989, New York: Guilford.
144. Gast U, R.F., Kersting A, Emrich HM, *Diagnostik und Therapie Dissoziativer (Identitäts-) Störungen*. Psychotherapeut, 2001. **46**: p. 289-300.
145. Coons PM, B.E.M.V., *Multiple personality disorder: A clinical investigation of 50 cases*. Journal of Nervous and Mental Disease, 1988. **176**: p. 519-527.
146. Fink D, G.M., *MDP, borderline personality disorder and schizophrenia. A comparative study of clinical features*. Dissociation, 1990. **3**: p. 127-134.
147. Carlson EB, P.F., Ross CA, Torem M, Coons P, Dill D, Loewenstein RJ, Braun BG, *Validity of Dissociative Experience Scale in screening multiple personality disorder: A multicenter study*. American Journal of Psychiatry, 1993. **150**: p. 1030-1036.
148. Ihle, C., *Dissoziatives Erleben. Eine Untersuchung zum Auftreten dissoziativer Symptome in einer klinisch- psychiatrischen Stichprobe sowie einer Kontrollgruppe (unveröffentlichte Diplomarbeit: Betreuer P.Fiedler/ Ch. Mundt)*. 1996, Heidelberg: Psychologisches Institut.



149. Vogel, M., et al., *The role of trauma and PTSD-related symptoms for dissociation and psychopathological distress in inpatients with schizophrenia*. Psychopathology, 2006. **39**(5): p. 236-42.
150. Horen SA, L.P., Lawson JS, *Prevalence of dissociative symptoms and disorders in an adult psychiatric inpatient population in Canada*. Can J Psychiatry, 1995. **40**: p. 185-191.
151. Haugen, M.C. and R.J. Castillo, *Unrecognized dissociation in psychotic outpatients and implications of ethnicity*. J Nerv Ment Dis, 1999. **187**(12): p. 751-4.
152. Ross, C., Keyes, B., *Dissociation and Schizophrenia*. Journal of Trauma & Dissociation, 2004. **5** (3): p. 69-80.
153. Honig A, R.M., Ensink B, Escher S, Pennings M, deVries M, *Auditory hallucination: a comparison between patients and nonpatients*. J Nerv Ment Dis, 1998. **172**: p. 308-13.
154. Allen, J.G., L. Coyne, and D.A. Console, *Dissociation contributes to anxiety and psychoticism on the Brief Symptom Inventory*. J Nerv Ment Dis, 1996. **184**(10): p. 639-41.
155. Ellason, J.W. and C.A. Ross, *Positive and negative symptoms in dissociative identity disorder and schizophrenia: a comparative analysis*. J Nerv Ment Dis, 1995. **183**(4): p. 236-41.
156. Merckelbach, H., E. Rassin, and P. Muris, *Dissociation, schizotypy, and fantasy proneness in undergraduate students*. J Nerv Ment Dis, 2000. **188**(7): p. 428-31.
157. Ross CA, A.G., Clark P, *Childhood abuse and the positive symptoms of schizophrenia*. Hosp Comm Psychiatry, 1994. **45**: p. 489-91.
158. Ross, C.A. and S. Joshi, *Schneiderian symptoms and childhood trauma in the general population*. Compr Psychiatry, 1992. **33**(4): p. 269-73.
159. Bliss, E.L., *Multiple personalities. A report of 14 cases with implications for Schizophrenia and hysteria*. Arch Gen Psychiatry, 1980. **37**(12): p. 1388-97.
160. Gainer, M.J., *Somatization of dissociated traumatic memories in a case of reflex sympathetic dystrophy*. Am J Clin Hypn, 1993. **36**(2): p. 124-31.
161. Kluft, R.P., *First-rank symptoms as a diagnostic clue to multiple personality disorder*. Am J Psychiatry, 1987. **144**(3): p. 293-8.
162. Spitzer, C., H.J. Haug, and H.J. Freyberger, *Dissociative symptoms in schizophrenic patients with positive and negative symptoms*. Psychopathology, 1997. **30**(2): p. 67-75.
163. Peterson, G., *Auditory hallucinations and dissociative identity disorder*. Am J Psychiatry, 1995. **152**: p. 1403-04.
164. Hamner, M.B., et al., *Psychotic features in chronic posttraumatic stress disorder and schizophrenia: comparative severity*. J Nerv Ment Dis, 2000. **188**(4): p. 217-21.
165. Lindley, S.E., E. Carlson, and J. Sheikh, *Psychotic symptoms in posttraumatic stress disorder*. CNS Spectr, 2000. **5**(9): p. 52-7.
166. Braga RJ, M.M., Marrocos RP, Figueira IL, *Anxiety disorders in outpatients with schizophrenia: prevalence and impact on the subjective quality of life* J Psychiatr Res, 2005. **39** (4): p. 409-414.
167. Harrison CL, F.D., *Negative symptoms, trauma, autobiographical memory: an investigation of individuals recovering from psychosis*. J Nerv Ment Dis, 2004. **192** (11): p. 745-753.
168. Kay, S.R., Fiszbein, A. & Opler, L.A., *The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia*. Schizophr Bull 1987. **13**: p. 261-276.

169. Overall JE, G.D., *Brief psychiatric rating scale*. Psychological Reports 1962. **10**: p. 799-812.
170. Krawiecka M, G.D., Vaughan M *A standardized psychiatric assessment scale for rating chronic psychotic patients*. Acta Psychiatr Scand, 1977. **55**,: p. 299-308
171. Andreasen, N., *Scale for the Assessment of Negative Symptoms (SANS)*. 1983, Iowa City, University of Iowa.
172. Andreasen, N., *Scale for the Assessment of Positive Symptoms (SAPS)*. 1984, Iowa City, University of Iowa.
173. Singh MM, K.S., *A comparative study of haloperidol and chlorpromazine in terms of clinical effects and therapeutic reversal with benztropine in schizophrenia: Theoretical implications for potency differences among neuroleptics*. Psychopharmacologia 1975. **43**: p. 103-113.
174. Montgomery SA, A.M., *A new depression rating scale designed to be sensitive to change*. J. Psychiat., 1979. **134**: p. 382-389.
175. CPMP, *Note for guidance on clinical investigation of medicinal products in the treatment of depression*. The European Agency for the Evaluation of Medicinal Products. 2002, London.
176. Spitzer, C., Freyberger, H.J., *Das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion*. Die AMDP-Module, ed. M.H. Freyberger HJ. 2004, Göttingen, Bern, Toronto, Seattle: Hogrefe-Verlag. 29-59.
177. C. Spitzer, K.H.W., H.J. Freyberger, *Das AMDP-Modul zu Dissoziation und Konversion (AMDP-DK): Entwicklung einer Checkliste und erste Befunde zu ihren psychometrischen Charakteristika*. Fortschr Neurol Psychiatr, 2004. **72**: p. 404-410.
178. (AMDP), A.f.M.u.D.i.d.P., *Das AMDP-System. Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde*. Vol. 7., unveränderte Auflage. 2000, Göttingen: Hogrefe-Verlag.
179. Spitzer, C., Freyberger, H.J., Kessler, C., *Hysterie, Dissoziation und Konversion. Eine Übersicht zu Konzepten, Klassifikation und diagnostischen Erhebungsinstrumenten*. Psychiatrische Praxis, 1996. **23**: p. 63-68.
180. Freyberger, H.J., Spitzer, C., Stieglitz, R.D., *Fragebogen zu dissoziativen Symptomen (FDS). Ein Selbstbeurteilungsverfahren zur syndromalen Diagnostik dissoziativer Phänomene. Deutsche Adaptation der Dissociative Experienc Scale (DES) von E. Bernstein-Carlson und F.W. Putnam*. 1999, Bern: Hans Huber.
181. Guze, S.B., Woodroff, R.A., Clayton, P.J., *A study of conversion symptoms in psychiatric outpatients*. American Journal of Psychiatry, 1971. **128**: p. 643-646.
182. Spitzer, C., Freyberger, H.J., Kessler, C., Kömpf, D., *Psychiatrische Komorbidität dissoziativer Störungen in der Neurologie*. Nervenarzt, 1994. **65**(680-688).
183. Bell, M.M., R., Beam-Goulet, J., Lysaker P. & Cicchetti, D., *The Positive and Negative Syndrome Scale and the Brief Psychiatric Rating Scale: Reliabilität, comparability, and predictie validity*. Journal of Nervous and Mental Disease, 1992. **180**: p. 723-728.
184. Lindenmayer, J.P., Bernstein-Hyman, R. & Grochowski, S. , *A new five factor model of schizophrenia*. Psychiatric Quarterly, 1994. **65**: p. 299-322.
185. Mass, R., Schoemig, T., Hitschfeld, K., Wall, E. & Haasen, C., *Psychopathological syndromes of schizophrenia: Evaluation of the dimensional*

- structure of the Positiv and Negative Syndrom Scale*. Schizophrenia Bulletin, 2000. **26**: p. 167-177.
186. Neumann NU, S.R., *Montgomery-Asberg-Depressions-Rating-Skala. Bestimmung der Validität und Interrater-Reliabilität der deutschen Fassung*. Psycho 1988. **14**: p. 911-924.
187. Davidson J, T.C., Strickland R, Miller R, Graves K, *The Montgomery-Asberg depression rating scale:reliability and validity*. Acta Psychiatr Scand, 1986. **73**: p. 544-548.
188. Maier W, P.M., *Comparative analysis of observer rating scales*. Acta Psychiatr Scand, 1985. **72**: p. 239-245.
189. Maier, W., Philipp, M., Heuser,I., Schlegel, S., Buller, R. & Wetzell, H., *Improving depression severity assessment- I. Reliability, international validity and the sensitivty to change of three observer depression scales* Journal of Psychiatric Research, 1988. **22**: p. 3-12.
190. Wolthaus, J.E.D., Dingemans, P.M.A.J., Schene, A.H., Linszen, D.H., Knetgering, H., Holthausen, E.A.E., Cahn, W. & Hijman, R. , *Component structure of the Positiv and Negative Syndrom Scale (PANSS) in patients with recent onset schizophrenia and spectrum disorders*. Psychopharmacology, 2000. **150**: p. 399-403.
191. Schäfer I, H.T., Aderhold V, Briken P, Lehmann M, Moritz S, Read J, Naber D, *Childhood Trauma and Dissociation in Female Patients with schizophrenia spectrum disorder*. Journal of Nervous and Mental Disease, 2006. **194**: p. 1-3.
192. Rodnick E, G.M., Lewis J, Doane J, *Parenteral communication style affect, and role as precursors of offspring schizophrenia-spectrum disorders*. Children at Risk for Schizophrenia, ed. A.E. Watt NF, Wynne LC, Rolf JE. 1984, New York: Cambridge University press.
193. J, N., *Expressed Emotion, Affective Style, Voice Tone and Communnication Deviance as Predictors of Offspring Schizophrenia Spectrum Disorder ( medical dissertaton)*. 1982, Los Angeles: University of California.
194. Mullen P, M.J., Anderson J, Roman S, Herbison P, *Children sexual abuse and mental health in adult life* Br J Psychiatry, 1993. **163**: p. 721-32.
195. Briere J, W.R., McRae B, Foltz J, Sitzman R, *Lifetime victimization history, demographics, and clinical status in female psychiatric emergency room patients*. J Nerv Ment Dis, 1997. **185**: p. 95-101.
196. Ross CA, J.S., *Schneiderian symptoms and childhood trauma in the general population*. Compr Psychiatry, 1992. **33**: p. 269-73.
197. Walker E, C.R., Mednick SA, Schulsinger F, *Effects of parental absence and institutionalisation on the development of clinical symptoms in high-risk children*. Acta Psychiatr Scand, 1981. **63**: p. 95-109.
198. Malmberg A, L.G., Allebeck P, *Premorbid adjustment and personality in people with schizophrenia*. Br J Psychiatry, 1998. **172**: p. 308-13.
199. Cannon M, W.E., Hollis C, Marese K, Tylor E, Murray R, et al., *Predictors of later schizophrenia and affects psychoses among attendees at a child psychiatry department*. Br J Psychiatry, 2001. **178**: p. 420-6.
200. Morgan C, F.H., *Enviromental Factors in Schizophrenia: Childhood Trauma- A critical review*. Schizophr Bull., 2007. **33**: p. 3-10.
201. Brunner R, P.P., Schuld V, Resch F, *Dissociative symptomatology and traumatogenic factors in adolescent psychiatric patients*. Journal of Nervous and Mental Disease, 2000. **188**: p. 71-75.

202. Mueser KT, S.M., Rosenberg SD, Godman LA, Essock SM, Osher FC, Swartz MS, Butterfield MI, *Interpersonal trauma and posttraumatic stress disorder in patients with severe mental illness: demographic, clinical, and health correlates.* Schizophr Bull, 2004. **30 (1)**: p. 45-57.
203. Bebbington P, K.L., *The clinical utility of expressed emotion in schizophrenia. (Review) (74 refs.).* Acta Psychiatr Scand, 1994. **382**: p. 46-53.
204. Norman RMG, M.A., *Stressful events and schizophrenia: I A review of the research.* Br J Psychiatry, 1993. **162**: p. 161-166.
205. Morrison AP, F.L., Larkin W, *Relationship between trauma and psychosis: a review and integration.* Br J Clin Psychol, 2003. **42 (Pt 4)**: p. 331-353.
206. Janssen I, K.L., Bak M, Hanssen M, Vollebergh W, Graaf R de, Os J van, *Childhood abuse as a risk factor for psychotic experience.* Acta Psychiatr Scand, 2004. **109 (1)**: p. 38-45.
207. Priebe S, B.M., Gunkel S., *Involuntary admission and posttraumatic stress disorder symptoms in schizophrenia patients.* Compr Psychiatry, 1998. **39 (4)**: p. 220-224.
208. Holowka, D.W., et al., *Childhood abuse and dissociative symptoms in adult schizophrenia.* Schizophr Res, 2003. **60(1)**: p. 87-90.
209. Ross CA, H.S., Norton R, Anderson D, Anderson G, Barchet P, , *THE DISSOCIATIVE DISORDERS INTERVIEW SCHEDULE: A STRUCTURED INTERVIEW.* Dissociation, 1989. **2**: p. 169-189.
210. Ross CA, K.B., *Dissociation and Schizophrenia.* Journal of Trauma & Dissociation, 2004. **5**: p. 69- 79.
211. Nash, M.R., O.A. Zivney, and T. Hulsey, *Characteristics of sexual abuse associated with greater psychological impairment among children.* Child Abuse Negl, 1993. **17(3)**: p. 401-8.
212. Putnam, F.W.G., J.J., Silberman, E.K., Barban, L. & Post, R.M. , *The clinical phenomenology of multiple personality disorder. A review of 100 recent cases. .* Journal of Clinical Psychiatry, 1986. **47**: p. 285 - 293.
213. Ellason, J.W., Ross, C.A. & Fuchs, D.L. , *Lifetime axis I and II comorbidity and childhood trauma history in dissociative identity disorder.* Psychiatry, 1996. **59**: p. 255 - 266.
214. Ross, C.A., Anderson, G., Fraser, G.A., Reagor, P., Bjornson, F. & Miller, S.D., *Differentiating multiple personality disorder and dissociative disorder not otherwise specified.* Dissociation, 1992a. **5**: p. 87 - 90.
215. Nelson, M.D., et al., *Hippocampal volume reduction in schizophrenia as assessed by magnetic resonance imaging: a meta-analytic study.* Arch Gen Psychiatry, 1998. **55(5)**: p. 433-40.
216. Szeszko, P.R., et al., *Neuropsychological correlates of hippocampal volumes in patients experiencing a first episode of schizophrenia.* Am J Psychiatry, 2002. **159(2)**: p. 217-26.
217. Schnurr, P.P., Spiro, A.; Vielhauer, M.J., Findler, M.N., & Hamblen, J.L., *Trauma in the lives of older men: Finding from the Normative Aging Study.* Journal of Clinical Geropsychology, 2002. **8**: p. 175-187.
218. Weathers, F.W. and T.M. Keane, *The Criterion A problem revisited: controversies and challenges in defining and measuring psychological trauma.* J Trauma Stress, 2007. **20(2)**: p. 107-21.

## **6 Anhang**

### **6.1 Eidesstattliche Erklärung**

Hiermit erkläre ich, daß ich die vorliegende Dissertation selbständig verfaßt und keine anderen als die angegebenen Hilfsmittel benutzt habe.

Die Dissertation ist bisher keiner anderen Fakultät vorgelegt worden.

Ich erkläre, daß ich bisher kein Promotionsverfahren erfolglos beendet habe und daß eine Aberkennung eines bereits erworbenen Doktorgrades nicht vorliegt.

Datum Unterschrift

## 6.2 Lebenslauf

Name:	Dorothee Schatz
Anschrift:	Am St. Georgsfeld 22 17489 Greifswald
Geburtsdatum:	13.09.1980
Geburtsort:	Heiligenstadt
Familienstand:	Ledig
Staatsangehörigkeit:	Deutsch
Schulbildung:	
1987 - 1992	Grund- und Realschule in Bodenrode
1992 - 1999	Gymnasium in Heiligenstadt
	Abschluss: Abitur
Berufsausbildung:	
1999 - 2002	Krankenpflegeschule des Niedersächsischen Landeskrankenhauses in Göttingen
	Abschluss: examinierte Krankenschwester
Medizinstudium:	
10/2002 - 12/2008	Studium an der Universität Greifswald
	Abschluss: Staatsexamen
10.02.2009	Approbation als Ärztin
seit 03/2009	Assistenzärztin in der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Universitätsklinikums Greifswald
sonstige Berufserfahrung:	
07/2003 - 09/2003	Krankenschwester im Psychiatrisches Wohn- und Pflegeheim Schloss Friedland in Friedland
08/2005 - 09/2005	
03/2007 - 07/2008	Study-Nurse im Rahmen der klinischen Prüfung
Vorträge:	
22.11.2007	Vortrag auf DGPPN- Kongress zum Thema der Dissertation
Veröffentlichungen:	
2008	A more proximal impact of dissociation than of trauma and posttraumatic stress disorder on schneiderian symptoms in patients diagnosed with schizophrenia

### **6.3 Danksagung**

Die vorliegende Arbeit entstand hauptsächlich während meines Medizinstudiums an der Ernst Moritz Arnd Universität in Greifswald und wäre durch die Hilfe einer Vielzahl an Personen nicht diesselbige.

Mein besonderer Dank gilt Prof. Dr. med Hans Grabe für die Betreuung der Dissertation, für die sorgfältige Überarbeitung meiner Manuskripte und wertvollen Anregungen, sowie für die Möglichkeit, diese Arbeit im Rahmen der Durchführung seiner Projekte anfertigen zu dürfen.

Ausdrücklich bedanke ich mich auch bei Dr. med. Matthias Vogel für die Unterstützung bei den Berechnungen der Ergebnisse und für die guten Ratschläge.

Eine wichtige Voraussetzung für diese Studie war die Zusammenarbeit mit Stationsärzten, Schwestern, und Psychologen, die mir die Auswahl der geeigneten Patienten erleichterten.

Des weiterm möchte ich bei meinem Freund Josef bedanken, der mir bei der Formatierung und allen anderen wichtigen Fragen im Umgang mit Windows immer mit Rat und Tat bei Seite stand.

Auch meiner Freundin Nora möchte ich danken, dass sie meine Arbeit hinsichtlich Rechtschreibung und Grammatik sowie Ausdruck korrigiert hat.