

SCHIZOPHRENIE

Beiträge zu Forschung,
Therapie und
psychosozialem Management

Jahrgang 26

Oktober 2010

Inhalt

Bert Hager

Editorial— Die gfts ist 25 geworden

Wolfgang Wölwer und Nicole Frommann

**Behandlung sozial-kognitiver Störungen
bei schizophren Erkrankten**

Stefanie J. Schmidt, Manuela Christen und Volker Roder

**Integrative verhaltenstherapeutische Ansätze
in der Behandlung von Schizophreniepatienten**

Tania M. Lincoln, Stefan Westermann

**Die Beteiligung emotionaler und kognitiver Prozesse
an der Entstehung von Wahn**

Michaela Scheidhacker, Melanie Kupsch

**Die Wirksamkeit von Psychotherapeutischem Reiten
als stationäre Kurzzeitgruppenpsychotherapie**

Michaela Amering

**Recovery und seine Bedeutung für unsere
wissenschaftliche Verantwortung**

Mitteilungsorgan der ***gfts***

Impressum

Herausgeber: Vorstand der „Gesellschaft zur Förderung empirisch
begründeter Therapieansätze bei schizophrenen Menschen“,
gfts e.V.

Redaktionsteam: W. Bender, Klinikum München Ost
V. Dittmar, Bezirkskrankenhaus Regensburg
I. Plößl, Reha-Zentrum Rudolf-Sophien-Stift

Gestaltung: W. Bender, Klinikum München Ost

Druck: Rudolf-Sophien-Stift, Stuttgart

ISSN-Nr. 0938 -2720

SCHIZOPHRENIE

Inhalt	Seite
<i>Bert Hager</i> Editorial— Die gfts ist 25 geworden.....	04
<i>Wolfgang Wölwer und Nicole Frommann</i> Behandlung sozial-kognitiver Störungen bei schizophren Erkrankten.....	05
<i>Stefanie J. Schmidt, Manuela Christen und Volker Roder</i> Integrative verhaltenstherapeutische Ansätze in der Behandlung von Schizophreniepatienten.....	16
<i>Tania M. Lincoln, Stefan Westermann</i> Die Beteiligung emotionaler und kognitiver Prozesse an der Entstehung von Wahn	40
<i>Michaela Scheidhacker , Melanie Kupsch</i> Die Wirksamkeit von Psychotherapeutischem Reiten als stationäre Kurzzeitgruppenpsychotherapie.....	54
<i>Michaela Amering</i> Recovery und seine Bedeutung für unsere wissenschaftliche Verantwortung.....	70

Kongressankündigungen Oktober 2010 bis November 2011

Siehe auch: Kongresskalender Medizin. Gesundheit (www.zbmed.de/kongresskalender.html)
International Congresses in Psychology (www.iupsys.net)

<i>Datum</i>	<i>Name der Veranstaltung</i>	<i>Tagungsort</i>
01.10.2010 04.10.2010	6th International Symposium on Neuroprotection and Neurorepair (http://www.neurorepair-2010.de/)	Rostock (D)
07.10.2010 09.10.2010	18. Jahrestagung Deutsche Gesellschaft für Schlafforschung und Schlafmedizin (DGSM) e.V. (http://www.dgsm2010.de/)	Bremen (D)
21.10.2010 23.10.2010	Wa(h)re Psychotherapie!? (http://www.raptage.de/)	Königswinter b.Bonn (D)
28.10.2010 01.11.2010	17. Psychotherapietage NRW (http://www.psychotherapietage-nrw.de/)	Bad Salzuflen (D)
11.11.2010 13.11.2010	Interkulturelle Aspekte der psychischen Störungen (http://www.chgdp.org/conference/)	Heidelberg (D)
24.11.2010 27.11.2010	DGPPN Kongress 2010 (http://www.dgppn-kongress.de/)	Berlin (D)
28.11.2010 01.12.2010	7th International Conference on Early Psychosis (http://www.iepa.org.au/ContentPage.aspx?pageID=3&AspxAutoDetectCookieSupport=1)	Amsterdam (NL)
12.03.2011 15.03.2011	19th European Congress of Psychiatry EPA 2011 (http://www2.kenes.com/epa/Pages/home.aspx)	Wien (A)
01.04.2011 03.04.2011	International College of Neuro-Psychopharmacology CINP (http://cinp.oer./congress/Salzburg-2011)	Salzburg (A)
17.04.2011 29.04.2011	61. Lindauer Psychotherapiewochen 2011 (http://www.lptw.de/)	Lindau (D)
14.05.2011 18.05.2011	164. Jahrestagung der American Psychiatric Association APA (http://psych.hawaii-convention.com/us)	Honolulu (USA)
29.05.2011 02.06.2011	10th World Congress of Biological Psychiatry - WFSBP 2011 (http://www.wfsbp-congress.org/)	Prag ()
04.07.2011 08.07.2011	XII European Congress of Psychology (ECP) (http://www.psikolog.org.tr/)	Istanbul (Türkei)
24.08.2011 28.08.2011	6. Welt-Kongress für Psychotherapie (http://www.wcp2011.org/)	Sydney (Australien)
16.09.2011 17.09.2011	Mitteldeutsche Psychiatrietage 2011 (http://www.mdp2011.de/)	Magdeburg (D)
23.11.2011 26.11.2011	DGPPN Kongress 2011 (http://www.dgppn-kongress.de/)	Berlin (D)

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*
Jahrgang 26 (2010)

Neuerscheinungen Psychiatrie, Psychosen, Schizophrenie, Psychotherapie, 2009 und 2010

Schizophrenie - Frühintervention und Langzeitbegleitung / Marc Ziegenbein - Lengerich : Pabst Science, 2009. - 400 S. : graph. Darst.

ISBN 978-3-89967-584-9, Euro 35,00

Schizophrenie - Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung / Hans-Jürgen Möller ... (Hrsg.). - Wien : Springer, 2009. - VIII, 279 S. ISBN 978-3-211-92214-9, Euro 54,95

20 Jahre Trialog : das Hamburger Psychoseminar und seine Folgen / ein Film von Alexandra Pohlmeier. - Neumünster : Paranus-Verl., 2009. - 51 min.

ISBN 978-3-940636-09-6, Euro 19,80

Qualitätsindikatoren für die Integrierte Versorgung von Menschen mit Schizophrenie : Handbuch / Stefan Weinmann ; Thomas Becker. - Bonn : Psychiatrie-Verl., 2009. - 188 S. ISBN 978-3-88414-488-6, Euro 39,95

Qigong und Malthérapie : Komplementärtherapien Psychosekranker / Thomas Heise. - Berlin : VWB-Verlag, 2009. - 248 S. - (Das transkulturelle Psychoforum ; 12)(TCM ; 1)

ISBN 978-3-86135-144-3, Euro 38,00

Projektive Identifizierung, Enactment und Agieren in der Psychosenbehandlung / Thomas Müller ... (Hg.). - Göttingen : Vandenhoeck & Ruprecht, 2009. - 112 S. - (Forum der psychoanalytischen Psychosentherapie ; 22)

ISBN 978-3-525-45123-6, Euro 18,90

Seltene Wahnstörungen : Psychopathologie - Diagnostik - Therapie / Petra Garlipp ... (Hrsg.). - Darmstadt : Steinkopff, 2009. - X, 195 S.

ISBN 978-3-7985-1876-6, Euro 64,95

Diagnostik der Schizophrenie / Reinhard Maß. - Göttingen : Hogrefe, 2010. - 148 S. - (Kompendien Psychologische Diagnostik ; 11) SBN 978-3-8017-2207-4, Euro 22,95

Psychosenkonzepte im historischen Kontext : Vorurteil, Wissenschaft, Politik / Günter Lempa ... (Hg.). - Göttingen : Vandenhoeck & Ruprecht, 2010. - 108 S. - (Forum der psychoanalytischen Psychosentherapie ; 23) ISBN 978-3-525-45124-3, Euro 18,90

Arbeitsbuch PsychoEdukation bei Schizophrenie (APES) : mit Manual für die Gruppenleitung / Josef Bäuml ... unter Mitarb. v. Jürgen Gallinat. - 2., völl. neu bearb. Aufl. - Stuttgart : Schattauer, 2010. - 221 S. : Ill., Tab. : Arbeitsmaterialien online - (Kompass)

ISBN 978-3-7945-2688-8, Euro 44,95

Editorial

Die gfts ist 25 geworden.

Im März 1985 kam in der Kantonalen Psychiatrischen Klinik Münsterlingen am Bodensee eine kleine Gruppe von Psychiatern, Psychologen und anderen, in der Psychiatrie Tätigen, zusammen, um eine Gesellschaft zu gründen, die den neueren Entwicklungen in der Behandlung – chronisch – schizophrener Menschen zu einer größeren Verbreitung verhelfen sollte.

Spiritus Rector war Prof. Dr. Dr. Hans Brenner, der an der Psychiatrischen Universitätsklinik in Bern die „Abteilung für Theoretische und Evaluative Psychiatrie“ leitete. Zu den Gründungsmitgliedern gehörten auch Dr. Karl Studer, Ärztlicher Direktor der Münsterlinger Klinik, und Dr. Volker Roder, die mit den „Münsterlinger Therapie seminaren“ für ein wirksames Bekanntwerden des „Integrierten Psychologischen Therapieprogramm“ (IPT) sorgten.

*Die neu gegründete Gesellschaft trug den kaum einprägsamen Namen „Gesellschaft zur Förderung kognitiver und spezifischer psychosozialer Therapiekonzepte in der Rehabilitation und Rückfallprophylaxe schizophrener Menschen“ – mit dem eingängigeren Kürzel **gfts** – und hatte sich zur Aufgabe gesetzt, ihre Ziele durch die Herausgabe einer Zeitschrift, die Veranstaltung von Tagungen und eine beratende Unterstützung von klinisch Tätigen zu verfolgen.*

Das erste Heft der gfts Mitteilungen erschien im März 1986; neben einem wissenschaftlichen Artikel standen praxis-bezogene Beiträge im Vordergrund.

*Ab 1991 heißt die Zeitschrift dann **SCHIZOPHRENIE - Beiträge zu Forschung, Therapie und psychosozialem Management**, erhält ein neues Format und Layout, eine ISSN macht sie zitierfähig und auch der Name der Gesellschaft wird zur gleichen Zeit auf eine überschaubare Länge gebracht. Der inhaltliche Schwerpunkt liegt fortan auf Beiträgen zur Grundlagenforschung der schizophrenen Erkrankung und zu Ergebnissen evaluativer Studien zu neueren Therapiekonzepten.*

Die erste Jahrestagung im Dezember 1986 wurde nur von wenigen Mitgliedern besucht. Einen erfreulich großen Zuspruch fand erstmals 1988 die Tagung im Elisabethenstift in Darmstadt, die die Mitgliederversammlung mit einem wissenschaftlichen Symposium verband und sich mit dem Thema „Einfluß emotionaler Faktoren auf Verlauf und Bewältigung der Schizophrenie“ beschäftigte.

In ihrer weiteren Geschichte erfuhr die gfts häufig die Unterstützung von namhaften Einrichtungen der psychiatrischen Forschung und Versorgung, in deren Räumlichkeiten sie nicht selten ihre Symposien stattfinden lassen konnte.

Im nunmehr 25. Jahr ihres Bestehens war die Gesellschaft eingeladen, sich an dem von der Psychiatrischen Universitätsklinik Bern im April ausgerichteten Internationalen Schizophreniesymposium als Mitveranstalter zu beteiligen. Ihre reguläre Jahrestagung wird vom 4. bis 5. November dieses Jahres in der Psychiatrischen Universitätsklinik Basel stattfinden.

Rückblickend sei schließlich hier all jenen gedankt, die die gfts auf ihrem bisherigen Weg begleitet und gefördert haben, insbesondere unseren Mitgliedern und den vielen, die die Verbundenheit mit unserer Arbeit in mannigfacher Weise zum Ausdruck gebracht haben.

Behandlung sozial-kognitiver Störungen bei schizophren Erkrankten

Wolfgang Wölwer und Nicole Frommann

Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
der Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf, LVR Klinikum Düsseldorf
Ärztliche Leitung: Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel

Zusammenfassung

Beeinträchtigungen in sozial-kognitiven Prozessen wird in der Schizophrenieforschung in den letzten Jahren zunehmendes Interesse entgegengebracht. Diese Beeinträchtigungen sind verlaufsstabil und tragen wesentlich zu dem oft schlechten sozialen Funktionsniveau schizophrener Erkrankter bei. Da die Beeinträchtigungen von den herkömmlichen Behandlungsmethoden weitestgehend unbeeinflusst bleiben, wurden in den letzten 10 Jahren eine Reihe von Remediationsansätzen entwickelt, von denen die funktional engsten Ansätze nur auf einzelne sozial-kognitive Prozesse wie die Affektdekodierung fokussieren, während breiter angelegte Ansätze mehrere sozial-kognitive Komponenten, z.T. in Kombination mit basal-kognitiven Prozessen und sozial-verhaltensbezogenen Fertigkeiten adressieren.

Die bisherigen Untersuchungen zeigen, dass die Verbesserungen in sozialen Kognitionen bei schizophren Erkrankten mittels einer Vielzahl unterschiedlicher Ansätze erreicht werden können, sofern diese explizit auf sozial-kognitive Prozesse ausgerichtet sind; ein Training basal-kognitiver Funktionen scheint dagegen weder notwendig noch hinreichend für eine Verbesserung sozial-

kognitiver Funktionen. Neben der Frage nach den zugrunde liegenden Wirkprinzipien ist bisher jedoch insbesondere unklar, inwieweit durch solche sozial-kognitiven Leistungssteigerungen das übergeordnete Ziel eines erhöhten sozialen Funktionsniveaus schizophrener Erkrankter erreicht werden kann. Sofern sich diesbezüglich ebenso positive Effekte nachweisen lassen, wie für den primären Zielbereich des sozial-kognitiven Leistungsvermögens, könnten sich entsprechende Remediationsverfahren in absehbarer Zeit zu einer wertvollen Ergänzung bisheriger Behandlungsmaßnahmen schizophrener Kranker entwickeln.

Key Words

Schizophrenie, soziale Kognitionen, Remediation, soziales Funktionsniveau

Beeinträchtigungen sozial-kognitiver Prozesse bei schizophren Erkrankten

Schizophrene Erkrankte weisen neben der klinischen Symptomatik in Form von Positiv- und Negativsymptomen auch deutliche Beeinträchtigungen in kognitiven Leistungen auf. Seit langem bekannt sind Störungen in basal-kognitiven Leistungen (auch "neurokognitive" Leistungen ge-

nannt) der Aufmerksamkeit, des Gedächtnisses und in exekutiven Funktionen (Palmer, Dawes, & Heaton, 2009). In neuerer Zeit rücken darüber hinaus auch Beeinträchtigungen in sogenannten „sozialen Kognitionen“ in das Interesse der Schizophrenieforschung (D. L. Penn, Sanna, & Roberts, 2008). Als „soziale Kognitionen“ werden definitionsgemäß die der sozialen Interaktion zugrunde liegenden kognitiven Prozesse bezeichnet (Brothers, 1990). Im Bereich der Schizophrenieforschung werden unter diesem Konstrukt insbesondere die Prozesse der sozialen Wahrnehmung (Interpretation sozialer Reize und Situationen), der Emotionswahrnehmung (Interpretation von mimischem und prosodischem Affektausdruck), der Attribution (interne vs. externe Ursachenzuschreibung von Erfolg oder Misserfolg) sowie die Fähigkeit, sich in die Gedanken und die Gefühle von anderen Menschen hineinversetzen zu können („Theory of Mind“, Empathie) zusammengefasst (Pinkham, Penn, Perkins, & Lieberman, 2003). Zwar liegt für jede dieser Subkomponenten bereits Evidenz für eine Störung bei schizophren Erkrankten vor (e.g. (D. L. Penn, et al., 2008; Pinkham, et al., 2003), aber es noch unklar, ob diese Störungen im quantitativen Sinne eines „Defizits“ oder im qualitativen Sinn einer „Verzerrung“ („bias“) zu interpretieren sind. Defizit-Modelle stammen aus der neuropsychologischen Forschung und interpretieren sozial-kognitive Störungen im Sinne nicht oder nur eingeschränkt vorhandener Fähigkeiten, während Bias-Modelle eher aus der so-

zial-psychologischen Forschung stammen und solche Störungen als fehlerhafte Bewertungen aufgrund einer verzerrten Nutzung von (prinzipiell vorhandenen) kognitiven Fähigkeiten interpretieren. Zum Beispiel nehmen die letztgenannten Ansätze an, dass schizophrene Erkrankte – insbesondere solche mit Verfolgungswahn - soziale Information aufgrund übersteigerter Aufmerksamkeit für bedrohliche Reize missinterpretieren, häufig trotz insuffizienter Informationen vorschnell schlussfolgern und negative Ereignisse bevorzugt external, durch andere Personen bedingt attribuieren (Blackwood, Howard, Bental, & Murray, 2001). Angesichts der beträchtlichen Heterogenität schizophrener Erkrankungen ist anzunehmen, dass sowohl Defizit- als auch Bias-Störungen existieren und zu der dysfunktionalen sozialen Anpassung beitragen.

Sozial-kognitive Beeinträchtigungen sind aus mehreren Gründen zu einem wichtigen Forschungsfeld für neue Interventionsansätze geworden. Zum einen scheinen soziale Kognitionen ein von basalen Kognitionen (van Hooren, et al., 2008) und von psychotischen Symptomen (Sergi, et al., 2007) unabhängiges Konstrukt zu sein. Sozial-kognitive Prozesse werden auch neuronal offensichtlich von einem eigenständigen „sozial-kognitiven neuronalen System“ („social brain“) gesteuert, das im Wesentlichen die Amygdala, Gyrus Fusiformis, Sulcus temporalis superior und präfrontale kortikale Anteile umfasst (Pinkham, et al., 2003).

Zum anderen konnten Belege für eine

enge Assoziation sozial-kognitiver Störungen mit dem sozialen Funktionsniveau erbracht werden (Couture, Penn, & Roberts, 2006), was vielleicht sogar die zentrale Begründung für das erstarrende Forschungsinteresse darstellt. Schon aufgrund der konzeptuellen Definitionen von sozialer Kognition und sozialer Funktionsfähigkeit lässt sich ein Zusammenhang solcher Beeinträchtigungen mit einer eingeschränkten Funktionsfähigkeit der Betroffenen im Alltag leicht herleiten: Die Fähigkeit, den emotionalen Zustand des Interaktionspartner richtig zu erkennen, ist Voraussetzung für eine empathische Anteilnahme in der Kommunikation, während die Fähigkeit, den mentalen Zustand anderer Personen kognitiv zu repräsentieren, Voraussetzung für das Erfassen der Intention des Interaktionspartners ist. Ohne solche kognitiven Kompetenzen muss soziale Interaktion nahezu zwangsläufig misslingen. Tatsächlich gibt es in der Zwischenzeit eine Reihe von Studien welche belegen, dass Störungen sozialer Kognitionen ein direkter Prädiktor (Bell, Tsang, Greig, & Bryson, 2008; Bora, Eryavuz, Kayahan, Sungu, & Veznedaroglu, 2006; Brüne, 2005; Pan, Chen, Chen, & Liu, 2009), Mediator (Addington, Saeedi, & Addington, 2006; Vauth, Rusch, Wirtz, & Corrigan, 2004) oder Moderator (Nienow, Docherty, Cohen, & Dinzeo, 2006) für das soziale Funktionsniveau sind. Sozial-kognitive Störungen dürften damit maßgeblich zu dem häufig zu beobachtenden sozialen Rückzug mit nachfolgender sozialer Isolation beitragen. Die Beeinträchtigungen solcher Fähigkeiten scheinen zudem mit

einem ungünstigeren Krankheitsverlauf einherzugehen, mutmaßlich weil Intentionen und Affektausdruck von Interaktionspartnern verkannt und wahnhaft verarbeitet werden und/oder soziale Interaktion aufgrund der eingeschränkten Kompetenzen einen Stressfaktor darstellen.

Über diese klinische Bedeutsamkeit hinaus kommt sozial-kognitiven Störungen schließlich wohl auch eine ätiopathogenetische Bedeutsamkeit zu (Burns, 2006). So finden sich sozial-kognitive Funktionsstörungen auch bei nicht erkrankten Verwandten sowie bei Personen im Prodromalstadium der Erkrankung (Kee, Horan, Mintz, & Green, 2004; Pinkham, Penn, Perkins, Graham, & Siegel, 2007). Die Funktionsdefizite sind zudem verlaufsstabil und bleiben unter der üblichen pharmako- und psychotherapeutischen Behandlung schizophrener Störungen unbeeinflusst (Addington & Addington, 1998; Wölwer, Streit, Polzer, & Gaebel, 1996). Die Störungen können damit vermutlich als Vulnerabilitätsindikatoren gelten, die ein Bindeglied zwischen biologischen Grundlagen und klinischer Symptomatik darstellen.

Ansätze zur Remediation sozial-kognitiver Beeinträchtigungen

Wenngleich der gegenwärtige Stand der Forschung zu sozial-kognitiven Beeinträchtigungen schizophrener Kranker noch viele Fragen offen lässt (Green & Leitman, 2008; Green, et al., 2008), leitet sich aus den genannten Erkenntnissen die Notwendigkeit der Entwicklung spezieller Therapieansätze ab (Demily & Franck, 2008; D. L. Penn, et al., 2008).

In Abhängigkeit davon, ob die Beeinträchtigungen sozialer Kognitionen bei schizophren Erkrankten vornehmlich als kognitive “Defizite” oder kognitive “Verzerrungen” konzeptualisiert werden, müssen die therapeutischen Angebote entweder nach Remediationsprinzipien oder Ansätzen zur Verminderung der systematischen Verzerrung (debiasing) ausgerichtet und umgesetzt werden. Modelle, die sich auf qualitative

Verzerrungen und somit auch auf entsprechende therapeutische Gegenstrategien berufen, haben allerdings bisher noch relativ wenig Einfluss auf die Entwicklung von Behandlungsstrategien für sozial-kognitive Beeinträchtigungen genommen. Zwar haben kognitiv behaviorale Therapien für Positivsymptomatik (e.g. (Kuipers, et al., 2006)) solche der Verzerrung entgegen gerichteten Strategien übernom-

<i>Kognitive + verhaltensbezogene Fertigkeiten (z.B. social skills)</i>	<i>Kognitive Funktionsbereiche (alle/nur soziale Kognitionen, basale + soziale Kognitionen)</i>	<i>Kognitive Einzel- funktionen (z.B. Affekt- dekodierung)</i>
		
<i>molar (breit-angelegt)</i>		<i>molekular (umschrieben)</i>
z.B.	z.B.	z.B.
Bellack & Hersen (1979): Social Skills Training for Schizophrenia (SST)	Vauth et al. (2001): Training of Emotional Intelligence (TEI)	Frommann et al. (2003), Training of Affect Recognition (TAR)
Roder et al. (1992): Integrated Psychological Therapy (IPT)	Choi & Kwon (2006): Social Cognition Enhancement Training (SCET)	Silver et al. (2004), Emotion Training Program (ETP)
Penn et al. (2005), Combs et al. (2007): Social Cognition and In- teraction Training (SCIT)	Gil Sanz et al. (2009): Social Cognition Training Program (SCTP)	Russel et al. (2006), Micro-Expression Training Tool (METT)
	Horan et al. (2009): Social Cognitive intervention (SCI)	

Tabelle 1:

Einordnung von Programmen zum (expliziten oder impliziten) Training sozial-kognitiver Funktionen nach Umfang der angezielten Funktionen und eingesetzten Methoden

men, die empirischen Evaluationen der Programme zielen bzgl. des Outcomes/ Ergebnismaßes aber meist auf die Positivsymptomatik als auf sozial-kognitive Leistungen (Pfammatter, Junghan, & Brenner, 2006; Wykes, Steel, Everitt, & Tarrier, 2008). Erst in jüngerer Zeit sind auf Verzerrungen ausgerichtete Ansätze mit klarer Ausrichtung auf sozial-kognitive Prozesse in den Fokus der Forschung gerückt. So versucht beispielsweise das Meta-Kognitive-Training (MCT, (Moritz & Woodward, 2007)) die kognitiven Verzerrungen der Klienten zu modifizieren. Andererseits enthält das Training auch remediative Aspekte, die eher für die zweite – nachfolgend beschriebene – Gruppe von Behandlungsansätzen typisch sind.

Die Mehrzahl der Behandlungsansätze für soziale-kognitive Störungen basieren implizit oder explizit auf dem Defizit-Konzept im Sinne quantitativer Einbußen. Diese Ansätze wenden kognitiv-remediative Interventionstechniken an und können zur genaueren Einteilung als eher funktional umschrieben ("molekular") oder eher breit angelegt ("molar") unterteilt werden (Tabelle 1) (Couture, et al., 2006; Wölwer, Combs, Frommann, & Penn, 2010).

Hierbei streben die eher funktional umschriebenen Programme Verbesserungen in nur einzelnen Aspekten der sozialen Kognitionen an; meist fokussieren diese molekularen Therapieansätze insbesondere auf eine Remediation von Beeinträchtigungen der mimischen Affektdekodierung, die vermutlich eine Schlüsselfunktion in der sozialen Inter-

aktion einnehmen. Die jeweiligen Ansätze wie z.B. Micro-Expression Training Tool (Russell, Chu, & Phillips, 2006), Emotion Training Program (Silver, Goodman, Knoll, & Isakov, 2004), oder das Training of Affect Recognition (TAR) (Wölwer, et al., 2005) differieren in Art und Umfang des Trainings sowie dem Grad ihrer Evaluiertheit. Breiter angelegte Ansätze adressieren dagegen sukzessiv oder parallel mehrere Funktionen entweder innerhalb des Bereichs sozialer Kognition oder auch hierüber hinaus durch Einbeziehung basal-kognitiver Prozesse. Zu diesen Ansätzen zählen z.B. das Training emotionaler Intelligenz (Vauth, et al., 2001), das Social Cognition Enhancement Training (SCET) (Choi & Kwon, 2006), das Social Cognition Training Program (SCTP) (Gil Sanz, et al., 2009) und die Social Cognitive Intervention (SCI) (Horan, Kern, Penn, & Green, 2009). Die breitesten Ansätze beziehen über rein kognitive Funktionen hinaus Integrierte Psychologische Therapieprogramm (IPT) (Roder, Brenner, & Kieauch sozial-verhaltensbezogene Fertigkeiten ein. Zu diesen sehr breit angelegten Programme zählen u.a. die bereits früh entwickelten Social Skills Training (SST) (Bellack & Hersen, 1979), das ngle, 1992) oder das Social Cognition and Interaction Training (SCIT) (D. Penn, et al., 2005). Die Übergänge zwischen funktional umschriebenen und breiter angelegten Behandlungsansätzen sind eher fließend, als dass definitive Kriterien für eine kategoriale Einteilung angegeben werden können.

Ergebnisse von Ansätzen zur Remediation sozial-kognitiver Beeinträchtigungen

Für die bisher vorliegenden Ergebnisse zur sozial-kognitiven Remediation liegen aus jüngster Zeit zwei detaillierte Übersichtsarbeiten vor (Horan, et al., 2009; Wölwer, et al., 2010). Für die sehr breit angelegten, „molaren“ Behandlungsansätze des sozialen Kompetenztrainings und des Integrierten Psychologischen Therapieprogramms wurden zwar überwiegend Verbesserungen in sozialen Fertigkeiten nachgewiesen, Effekte auf soziale Kognitionen jedoch nur selten untersucht. Ansonsten liegen für alle genannten Ansätze erste, zum Teil zwar nur schlecht kontrollierte, aber konsistent erfolgreiche Untersuchungen vor; diese zeigen, dass Verbesserungen in sozial-kognitiven Prozessen bei schizophren Erkrankten mittels einer Vielzahl unterschiedlicher Ansätze zu erzielen sind. Dabei können zum Teil Effekte erzielt werden, die die Leistung schizophrener Kranker auf ein Niveau heben, das auch gesunde Kontrollpersonen üblicherweise aufweisen (Demily & Franck, 2008; Wölwer, et al., 2005). Da direkte Vergleiche zwischen einzelnen Verfahren oder zwischen umschriebenen gegenüber breiter angelegten Ansätzen bisher nicht vorliegen, ist die Frage nach der optimalen Remediationsstrategie noch offen. Ebenso ist unklar, wie lang und intensiv ein Training sein muss, um (überdauernde) Effekte zu erzielen. Insbesondere aus Untersuchungen, die das TAR gegenüber basal-kognitiven Remediationsansätzen verglichen haben (Frommann, Streit, & Wölwer, 2003; Wölwer & From-

mann, 2008; Wölwer, et al., 2005) scheint jedoch bereits jetzt klar, dass ein Training basal-kognitiver Funktionen weder notwendig noch hinreichend für eine Verbesserung sozial-kognitiver Funktionen ist (Kern, Glynn, Horan, & Marder, 2009). Zu der Frage, ob die durch Remediationsprogramme erzielten Verbesserungen in sozial-kognitiven Funktionen über das Ende des Trainings hinaus stabil bestehen bleiben, liegen bisher nur wenige Daten vor; lediglich für das TAR konnte bisher gezeigt werden, dass die im Rahmen des Trainings erzielten Leistungsverbesserungen auch nach einem Zeitraum von 4-8 Wochen noch nachweisbar waren (Wölwer & Frommann, 2008).

Wenngleich damit bisher insgesamt recht viel versprechende Ergebnisse vorliegen, die für den primär angezielten Bereich sozial-kognitiver Beeinträchtigungen gute Trainingserfolge nachweisen, ist noch kaum untersucht, inwieweit durch solche sozial-kognitiven Leistungssteigerungen die Grundlagen für Verbesserungen in kommunikativen Fertigkeiten gelegt werden können, und damit letztlich das übergeordnete Ziel einer besseren sozialen Integration und eines erhöhten sozialen Funktionsniveaus schizophrener Erkrankter erreicht wird. Meist wurden in den bisherigen Untersuchungen Zielvariablen mit großer Nähe zu den trainierten psychischen Funktionen verwendet, während die Frage nach der Generalisierung auf Alltagsfertigkeiten und Alltagssituationen noch kaum gestellt und untersucht wurde. Zwar wurden Maße sozialer Funktionsfähigkeit in Untersuchungen mit dem sozialen

Kompetenztraining (Bellack & Hersen, 1979) oder dem Integrierten Psychologischen Therapieprogramm (Roder, et al., 1992) häufiger eingesetzt, jedoch nicht untersucht, ob etwaige Trainingseffekte in diesen Maßen primär auf Veränderungen in sozial-kognitiven Leistungen oder in anderen, ebenfalls im Training adressierten Funktionsbereichen (basal-kognitive Leistungen, verhaltensbezogene soziale Fertigkeiten) zurückging. Von den neueren Remediationsprogrammen, die einzelne oder auch mehrere sozial-kognitive Funktionen explizit adressieren, liegt bislang nur für das Social Cognition Training Program (Gil Sanz, et al., 2009) ein Bericht über Effekte in Bereichen des täglichen Lebens vor. Diese stammen jedoch aus einer methodisch eher schlecht kontrollierten Studie an nur 7 Patienten je Therapiebedingung und sind damit nicht sehr aussagekräftig. Für das TAR konnten in einer jüngeren Untersuchung keine Effekte des Trainings auf die mittels eines Rollenspieltests erhobene sozialen Kompetenz nachgewiesen werden, obwohl statistisch und klinisch bedeutsame Verbesserungen der mimischen Affektdekodierung während des Trainingszeitraums von sechs Wochen auftraten (Wölwer & Frommann, 2008).

Dies mag auf Schwierigkeiten hinweisen, derer sich entsprechende Untersuchungen stellen müssen, die einen alltagsrelevanten Effekt solcher Remediationsansätze zukünftig nachzuweisen gedenken. Möglicherweise sind Trainingsphasen von wenigen Wochen für seit Jahren bestehende Beeinträchtigungen zu kurz, als dass man unmittelbar

nach Trainingsende bereits einen Transfer in den Alltag erwarten kann. Bisher wird diese schwierige Phase in den derzeitigen Trainingsprogrammen noch kaum explizit über einen längeren Zeitraum begleitet. Zu erwarten ist jedoch, dass es nach der Remediation der spezifischen kognitiven Beeinträchtigungen eine gewisse Zeit braucht, bis sich der Leistungsgewinn in komplexen Situationen auf der Verhaltensebene niederschlägt. Zudem ist die für soziale Funktionsfähigkeit prinzipiell befähigende soziale Kompetenz komplex konstituiert und multifaktoriell beeinflusst (Brekke, Kay, Lee, & Green, 2005). Entsprechend kann aus der Verbesserung eines – wenngleich relativ bedeutsamen – Einflussfaktors nicht notwendigerweise eine Veränderung des gesamten Verhaltens erwartet werden. Hierfür dürften noch umfassendere Trainingsansätze notwendig sein, die aufbauend auf Effekten in sozialen Kognitionen explizit soziale Fertigkeiten („social skills“) auf der Verhaltensebene trainieren, um gewünschte Effekte im komplexen Verhalten sozialer Interaktionen zu erhalten (Couture, et al., 2006). Insofern ist zu hoffen, dass die breiter angelegten Remediationsansätze, die sozial-kognitive und sozial-verhaltensbezogene Fertigkeiten explizit auf einander bezogen adressieren, auch im Bereich sozialer Funktionsfähigkeit Wirkungen entfalten. Dies nachzuweisen mag allerdings schon daran scheitern, dass viele der derzeit gebräuchlichen Maße zur Erfassung sozialer Funktionsfähigkeit nur sehr globale (distale) Merkmale dieses komplexen Bereichs abbilden und stattdessen Maße Verwendung

finden müssten, die für die Funktionsfähigkeit notwendige, konkrete (proximale) Leistungen erfassen (Harvey, Velligan, & Bellack, 2007) .

Fazit und Ausblick

Obwohl die Entwicklung sozial-kognitiver Remediation noch in den Anfängen steckt, sind die bisherigen Ergebnisse zur Wirksamkeit durchaus ermutigend. Es kann als gesichert gelten, dass soziale kognitive Beeinträchtigungen bei schizophren Erkrankten im Prinzip veränderbar sind, sofern funktionspezifische Trainingsstrategien eingesetzt werden. Daher scheint es sinnvoll, die Entwicklung und Evaluation solcher Interventionen fortzusetzen. Hierbei wäre u.a. zu klären, ob die bisherigen Effekte einfache Übungseffekte darstellen, oder ob Strategien vermittelt werden, die auch in anderen Situationen verwendet werden können, beispielsweise um Beeinträchtigungen zu kompensieren und vorhandene (sozial-)kognitive Kapazitäten effizienter einzusetzen. Der Nachweis der Effektivität von sozial-kognitiven Trainingsprogrammen im Bereich ihrer primär angezielten sozial-kognitiven Prozesse kann in jedem Fall nur ein erster Schritt sein. Bei einer Weiterentwicklung solcher Programme oder bei deren Einbeziehung in umfassendere Trainings- und Therapieprogramme stellt sich zukünftig insbesondere die Aufgabe, die Trainings so an die individuellen Bedürfnisse jedes Patienten anzupassen, dass die Effektivität dieser Trainings auf der kognitiven Ebene sich letztlich auch in alltagsrelevanten sozialen Fertigkeiten zur Verbesserung des

sozialen Funktionsniveaus, einer Förderung des selbstbestimmten Lebens und einer Verbesserung der Lebensqualität von schizophren erkrankten Menschen manifestiert. In diesem Sinne bleibt zu hoffen, dass die skizzierten Entwicklungen zu einer besseren rehabilitativen Beeinflussung kognitiver, emotionaler und kommunikativer Grundfertigkeiten schizophrener Patienten führen werden, die sich in der Folge positiv auf die soziale Integration und das soziale Funktionsniveau auswirken und damit möglicherweise indirekt auch das Rückfallrisiko günstig beeinflussen.

Literatur

- Addington, J., & Addington, D. (1998). Facial affect recognition and information processing in schizophrenia and bipolar disorder. *Schizophr Res*, 32 (3), 171-181.
- Addington, J., Saeedi, H., & Addington, D. (2006). Facial affect recognition: a mediator between cognitive and social functioning in psychosis? *Schizophr Res*, 85(1-3), 142-150.
- Bell, M., Tsang, H. W., Greig, T. C., & Bryson, G. J. (2008). Neurocognition, Social Cognition, Perceived Social Discomfort, and Vocational Outcomes in Schizophrenia. *Schizophr Bull*.
- Bellack, A., & Hersen, M. (1979). *Research and Practice in Social Skills Training*. : Springer-Verlag US.
- Blackwood, N. J., Howard, R. J., Bentall, R. P., & Murray, R. M. (2001). Cognitive Neuropsychiatric Models of Persecutory Delusions. *Am J Psychiatry*, 158(4), 527-539.

- Bora, E., Eryavuz, A., Kayahan, B., Sungu, G., & Veznedaroglu, B. (2006). Social functioning, theory of mind and neurocognition in outpatients with schizophrenia; mental state decoding may be a better predictor of social functioning than mental state reasoning. *Psychiatry Res*, 145(2-3), 95-103.
- Brekke, J., Kay, D. D., Lee, K. S., & Green, M. F. (2005). Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80(2-3), 213-225.
- Brothers, L. (1990). The social brain: A project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts Neurosci*, 27-61.
- Brüne, M. (2005). Emotion recognition, 'theory of mind,' and social behavior in schizophrenia. *Psychiatry Res*, 133(2-3), 135-147.
- Burns, J. K. (2006). Psychosis: a costly by-product of social brain evolution in Homo sapiens. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*, 30(5), 797-814.
- Choi, K. H., & Kwon, J. H. (2006). Social cognition enhancement training for schizophrenia: a preliminary randomized controlled trial. *Community Ment Health J*, 42(2), 177-187.
- Couture, S., Penn, D. L., & Roberts, D. L. (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: a review. *Schizophr Bull*, 32 Suppl 1, S44-63.
- Demily, C., & Franck, N. (2008). Cognitive remediation: a promising tool for the treatment of schizophrenia. *Expert Rev Neurother*, 8(7), 1029-1036.
- Frommann, N., Streit, M., & Wölwer, W. (2003). Remediation of facial affect recognition impairments in patients with schizophrenia: a new training program. *Psychiatry Res*, 117(3), 281-284.
- Gil Sanz, D., Diego Lorenzo, M., Bengochea Seco, R., Arrieta Rodriguez, M., Lastra Martinez, I., Sanchez Calleja, R., et al. (2009). Efficacy of a social cognition training program for schizophrenic patients: a pilot study. *Span J Psychol*, 12(1), 184-191.
- Green, M. F., & Leitman, D. I. (2008). Social Cognition in Schizophrenia. *Schizophr Bull*.
- Green, M. F., Penn, D. L., Bentall, R., Carpenter, W. T., Gaebel, W., Gur, R. C., et al. (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definitions, assessment, and research opportunities. *Schizophr Bull*, 34(6), 1211-1220.
- Harvey, P. D., Velligan, D. I., & Bellack, A. S. (2007). Performance-based measures of functional skills: usefulness in clinical treatment studies. *Schizophr Bull*, 33(5), 1138-1148.
- Horan, Kern, Penn, & Green (2009). Social cognition training for individuals with schizophrenia: Emerging Evidence. *American Journal of Psychiatric Rehabilitation*, 11, 205-252.
- Kee, K. S., Horan, W. P., Mintz, J., & Green, M. F. (2004). Do the siblings of schizophrenia patients demonstrate affect perception deficits? *Schizophr Res*, 67(1), 87-94.
- Kern, R. S., Glynn, S. M., Horan, W. P., & Marder, S. R. (2009). Psychosocial

-
- Treatments to Promote Functional Recovery in Schizophrenia. *Schizophr Bull*, 35(2), 347-361.
- Kuipers, E., Garety, P., Fowler, D., Freeman, D., Dunn, G., & Bebbington, P. (2006). Cognitive, emotional, and social processes in psychosis: refining cognitive behavioral therapy for persistent positive symptoms. *Schizophr Bull*, 32 Suppl 1, S24-31.
- Moritz, S., & Woodward, T. S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: from basic research to knowledge translation and intervention. *Curr Opin Psychiatry*, 20(6), 619-625.
- Nienow, T. M., Docherty, N. M., Cohen, A. S., & Dinzeo, T. J. (2006). Attentional dysfunction, social perception, and social competence: what is the nature of the relationship? *J Abnorm Psychol*, 115(3), 408-417.
- Palmer, B. W., Dawes, S. E., & Heaton, R. K. (2009). What do we know about neuropsychological aspects of schizophrenia? *Neuropsychol Rev*, 19(3), 365-384.
- Pan, Y., Chen, S., Chen, W., & Liu, S. (2009). Affect recognition as an independent social function determinant in schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 443-452.
- Penn, D., Roberts, D. L., Munt, E. D., Silverstein, E., Jones, N., & Sheitman, B. (2005). A pilot study of social cognition and interaction training (SCIT) for schizophrenia. *Schizophr Res*, 80(2-3), 357-359.
- Penn, D. L., Sanna, L. J., & Roberts, D. L. (2008). Social cognition in schizophrenia: an overview. *Schizophr Bull*, 4(3), 3408-411.
- Pfammatter, M., Junghan, U. M., & Brenner, H. D. (2006). Efficacy of psychological therapy in schizophrenia: conclusions from meta-analyses. *Schizophr Bull*, 32 Suppl 1, S64-80.
- Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O., Graham, K. A., & Siegel, M. (2007). Emotion perception and social skill over the course of psychosis: a comparison of individuals "at-risk" for psychosis and individuals with early and chronic schizophrenia spectrum illness. *Cognit Neuropsychiatry*, 12(3), 198-212.
- Pinkham, A. E., Penn, D. L., Perkins, D. O., & Lieberman, J. (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *Am J Psychiatry*, 160(5), 815-824.
- Roder, V., Brenner, H., & Kienzle, N. (1992). *Integriertes Psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)*. Weinheim: Psychologische Verlagsunion Hodel B.
- Russell, T. A., Chu, E., & Phillips, M. L. (2006). A pilot study to investigate the effectiveness of emotion recognition remediation in schizophrenia using the micro-expression training tool. *Br J Clin Psychol*, 45(Pt 4), 579-583.
- Sergi, M. J., Rassovsky, Y., Widmark, C., Reist, C., Erhart, S., Braff, D. L., et al. (2007). Social cognition in schizophrenia: relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophr Res*, 90(1-3), 316-324.
- Silver, H., Goodman, C., Knoll, G., & Isa-
-

- kov, V. (2004). Brief emotion training improves recognition of facial emotions in chronic schizophrenia. A pilot study. *Psychiatry Res*, 128(2), 147-154.
- van Hooren, S., Versmissen, D., Janssen, I., Myin-Germeys, I., a Campo, J., Mengelers, R., et al. (2008). Social cognition and neurocognition as independent domains in psychosis. *Schizophr Res*, 103(1-3), 257-265.
- Vauth, R., Joe, A., Seitz, M., Dreher-Rudolph, M., Olbrich, H., & Stieglitz, R. D. (2001). [Differentiated short- and long-term effects of a "Training of Emotional Intelligence" and of the "Integrated Psychologic Therapy Program" for schizophrenic patients?]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 69(11), 518-525.
- Wölwer, W., Combs, D. R., Frommann, N., & Penn, D. L. (2010). Treatment approaches with a special focus on social cognition: overview and empirical results. In V. Roder & A. Medalia (Eds.), *Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Basic Concepts and Treatment* (pp. 61-78). Basel: Karger.
- Wölwer, W., & Frommann, N. (2008). Therapie von sozial-kognitiven Störungen: Training der Affektdekodierung als funktionsspezifischer Ansatz. *Nervenheilkunde*, 11, 1-7.
- Wölwer, W., Frommann, N., Halfmann, S., Piaszek, A., Streit, M., & Gaebel, W. (2005). Remediation of impairments in facial affect recognition in schizophrenia: efficacy and specificity of a new training program. *Schizophr Res*, 80(2-3), 295-303.
- Wölwer, W., Streit, M., Polzer, U., & Gaebel, W. (1996). Facial affect recognition in the course of schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 246(3), 165-170.

Danksagung:

Diese Publikation wurde im Rahmen des Kompetenznetzes Schizophrenie erstellt und vom Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert (Kennzeichen: 01GI0532).

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. phil. Wolfgang Wölwer
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der
Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf
LVR-Klinikum Düsseldorf
Bergische Landstraße 2, D-40629
Düsseldorf
Tel: +49-211-9222002
Fax: +49-211-9222020
E-mail: woelwer@uni-duesseldorf.de

Integrative verhaltenstherapeutische Ansätze in der Behandlung von Schizophreniepatienten

Stefanie J. Schmidt, Manuela Christen und Volker Roder

Zusammenfassung: Welche Art von Therapie kann bei der Behandlung schizophrener Erkrankter einen wichtigen Beitrag leisten, um den Recovery-Prozess mit unabhängiger Lebensführung, Lebensqualität und einer guten sozialen Integration zu unterstützen? Ausgehend von dieser Frage stellt dieser Artikel beispielhaft zwei evidenzbasierte integrative verhaltenstherapeutische Gruppentherapieansätze vor, das „Integrierte Psychologische Therapieprogramm (IPT)“ und die „Integrierte Neurokognitive Therapie (INT)“ mit ihrer theoretisch-empirischen Einbettung, Inhalt und Konzeption mit praktischen Beispielen, Durchführung und Wirksamkeitsnachweisen.

1. Theoretische und empirische Hintergründe

1.1 Die Bedeutung von Recovery für Therapie und Rehabilitation

„Was ich mir für mein Leben wünsche? - Seit ich krank bin, habe ich 30 Kilogramm zugenommen, die möchte ich gerne abschwitzen. Ausserdem will ich unbedingt eine Berufsausbildung schaffen und mich ausserhalb der Klinik als Gärtner selbstständig machen, um wieder mein eigenes Leben zu führen. Vor allem wünsche ich mir aber, offener zu werden und eine tiefe Beziehung zu einer Frau aufzubauen.“¹⁾

Psychosoziale Funktionseinbussen im Bereich der unabhängigen Lebensführung, Lebensqualität und sozialen Integration im Bereich Wohnen, Arbeit und Freizeit sind zentrale diagnostische Kriterien für eine Schizophrenie-Erkrankung (DSM-IV; Saß et al., 1994). Sie stellen eine grosse Belastung im Leben der Betroffenen und ihrer Angehörigen dar (s. Zitat; Bellack et al., 2007), sind mit enormen direkten und indirekten Kosten für das Gesundheitssystem verbunden (König & Friemel, 2006) und weisen eine hohe Prävalenz auf (Bottlender et al., 2009). Ausserdem zeigt der grösste Teil Ersterkrankter trotz Symptoremision und eines guten anfänglichen Ansprechens auf eine pharmakologische Behandlung langjährige Funktionsbeeinträchtigungen (Penn et al., 2005). Auffälligkeiten im Sozialverhalten, insbesondere sozialer Rückzug, treten meist schon bis zu fünf Jahre vor dem akuten Krankheitsausbruch auf, bestehen anschliessend relativ stabil fort und sind gute Prädiktoren für den Langzeitverlauf (Harrison et al., 1996; Addington & Addington, 2000). Vor diesem Hintergrund rückten **psychosoziale Funktionseinbussen** als zentrale Merkmale der Schizophrenie-Erkrankung in den Mittelpunkt von Therapie- und Rehabilitationsbemühungen und sind heute wichtiger Bestandteil von standardisierten Recovery-Kriterien (Liberman & Kopelowicz, 2005;

Ralph & Corrigan, 2005; Rosen & Garety, 2005; Bellack, 2006; Leucht & Lasser, 2006; van Os et al., 2006; Burns & Patrick, 2007; Lieberman et al., 2008; Brekke & Nakagami, 2010; Shrivastana et al., 2010).

Unter „Recovery“ versteht man in seiner traditionellen Bedeutung Genesung, Wiederherstellung und auch Gesundung. Die aktuellen Definitionen variieren je nachdem, ob eine eher wissenschaftliche, klinische oder Betroffenen-Perspektive eingenommen wird. Wissenschaftliche Definitionen betrachten Recovery vor allem als **Ergebnis** des Wiedererlangens eines prämorbidem Zustands von Symptomremission, einer erfolgreichen Lebensbewältigung im Alltag, von sozialen und kognitiven Fertigkeiten sowie der subjektiven Lebensqualität (**funktionales Recovery**) (Lieberman et al., 2002; Leucht & Lasser, 2006; van Os et al., 2006). Definitionen der Betroffenen- und Selbsthilfebewegung betonen dagegen nicht die **funktionalen**, sondern die **individiumsbezogenen** Aspekte und den **prozesshaften Charakter** von Recovery hin zu einem selbstbestimmten und sinnerfüllten Leben mittels Hoffnung, Motivation und Empowerment schizophrener Erkrankter (**subjektives Recovery**) (Amering & Schmolke, 2009; Brekke & Nakagami, 2010). Diese beiden unterschiedlichen Perspektiven stehen aber immer in dynamischer Interaktion miteinander und beide versuchen, dem Stigma der Unbeeinflussbarkeit der Schizophrenie-Erkrankung entgegenzuwirken (Lieberman & Kapelowicz, 2005). Unterstützt wird dies durch die Ergebnisse

mehrerer Langzeitverlaufsstudien, in denen sich Recovery-Raten zwischen 25% und 65% ergaben (Rabinowitz et al., 2007; Davidson et al., 2008; Torgalsbøen & Rund, 2010). Recovery ist heute in vielen Ländern gesundheitspolitische Vorgabe für den Bereich der Gesundheitsförderung und der psychiatrischen Versorgung. Weiterentwicklungen in der pharmakologischen und psychosozialen Behandlung führten jedoch bisher nur zu einer geringen Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus und der damit verbundenen Recovery-Raten (Wykes & Reeder, 2005). Es entstand daher grosses Interesse, relevante Einflussfaktoren zu identifizieren und sie durch therapeutische Interventionen gezielt zu verändern.

1.2. Integratives Modell für Recovery

In einer Vielzahl von Studien gelang es, Einflussgrößen für Recovery zu bestimmen. Diese Ergebnisse lassen sich gut in einem integrativen Erklärungsmodell zusammenfassen und veranschaulichen (s. Abb. 1 S. 18). Da ein besonderer Fokus der von uns entwickelten Therapieprogramme (s. Punkt 2.1. und 2.2.) auf der Behandlung kognitiver Funktionen liegt, wird diese Komponente des Modells im folgenden Teil ausführlicher dargestellt.

Kognitive Funktionen. Seit drei Jahrzehnten widmet sich eine wachsende Anzahl von Studien den Denkprozessen schizophrener Erkrankter (Wykes & Reeder, 2005). Die daraus resultierende Auffassung, dass kognitive Beeinträchtigungen charakteristische und pathogenetisch bedeutsame Merkmale der Schizophrenie darstellen, besitzt aber eine lange

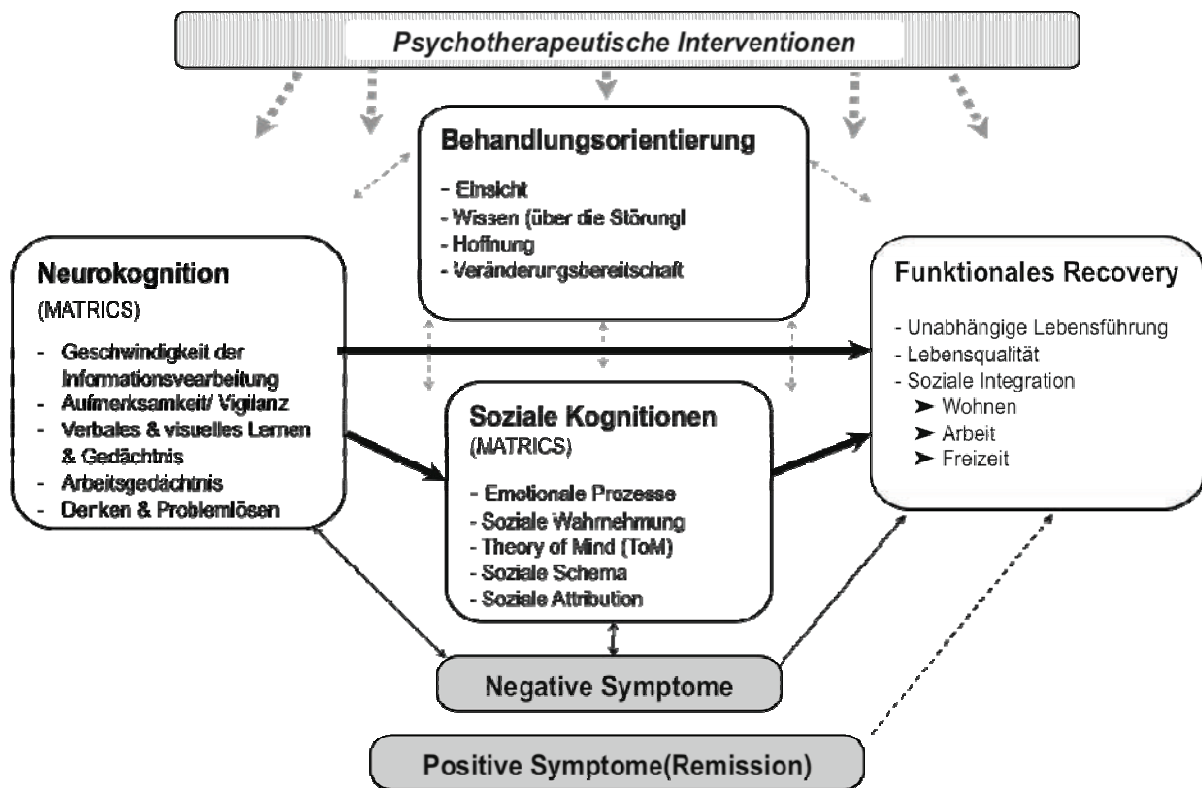


Abbildung 1: Integratives Modell - mögliche Mediatoren zwischen Neurokognition und funktionalem Recovery (Mueller & Roder, 2010; Roder et al., 2010)

Tradition und wurde schon von Kraepelin (1913) und Bleuler (1911) betont. Kognitive Beeinträchtigungen weisen eine hohe Prävalenz auf und sind im Vergleich zu gesunden Kontrollprobanden oder zu Personen mit affektiven Störungen zu 75% bis 85% bei schizophren Erkrankten vorhanden (Gray & Roth, 2007; Bowie et al., 2008). Es lässt sich jedoch kein schizophreniespezifisches kognitives Profil identifizieren. Vielmehr zeichnen sich diese Beeinträchtigungen durch ein hohes Mass an Heterogenität bezüglich Qualität und Quantität aus (Buchanan et al., 2005). Für klinische Zwecke bedeutet dies,

dass diagnostische Instrumente sensitiv genug sein müssen, um die interindividuellen Unterschiede des kognitiven Funktionsniveaus schizophrener Erkrankter zu erfassen und die Therapie flexibel daran anzupassen (Roder et al., 2010). Von besonderer Bedeutung sind kognitive Funktionen zudem als Prädiktoren der Behandlungcompliance und des Rückfallrisikos bei Ersterkrankten (Chen et al., 2005) sowie des Langzeitverlaufs bei chronisch Erkrankten (Brekke et al., 2005; Peer & Spaulding, 2007). Eine wichtige Rolle spielen sie auch als mögliche Vulnerabilitätsindikatoren innerhalb ätiologischer Erklärungsmodelle der

Schizophrenie (z.B. Nuechterlein & Dawson, 1984; Nuechterlein et al., 1994) und damit als intermediäre phänotypische Marker für die Früherkennung der Erkrankung (Green, 2006). Dafür sprechen Ergebnisse der „*high risk*“ Forschung: Kognitive Auffälligkeiten fanden sich bei Risikopersonen schon in der Kindheit (Niendam et al., 2003; Osler et al., 2007) sowie bei psychiatrisch unauffälligen, biologischen Verwandten schizophrener Erkrankter (Dollfus et al., 2002). Die aktuelle Befundlage unterstützt somit insgesamt die Bedeutung kognitiver Funktionen als Vulnerabilitätsmerkmal und als ein „*core psychological deficit*“ der Schizophrenie,

das relativ unabhängig vom Einfluss der antipsychotischen Medikation, Hospitalisierungsdauer oder der Positivsymptomatik existiert (Green et al., 2004; Rund et al., 2007, Ventura et al., 2010).

Ein starkes Hemmnis für die Erforschung und Behandlung kognitiver Funktionseinbußen bei schizophrenen Erkrankten war die Uneinigkeit darüber, welche kognitiven Domänen relevant sind und wie sie erfasst werden können (Marder & Fenton, 2004). Die so genannte MATRICS-Initiative (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia) des National Institute of Mental Health (NIMH) in den USA hatte es sich deshalb zum Ziel gesetzt,

Neurokognitive Bereiche	Beschreibung	Beeinträchtigungen
Geschwindigkeit der Informationsverarbeitung	Schnelligkeit der zu verarbeitenden Informationen	Weniger Informationen pro Zeiteinheit
Aufmerksamkeit/Vigilanz	Filterung der Informationen (selektive Aufmerksamkeit)/ Daueraufmerksamkeit (Vigilanz)	Mangelnde Filterung und Hemmung irrelevanter Reize Längere Reaktionszeiten, erhöhte Ablenkbarkeit und mangelnde Reaktion auf Zielreize
Verbales & visuelles Lernen & Gedächtnis	Aufnahme und Abspeicherung verbaler und non-Informationen	Beeinträchtigte Lern- und Erinnerungsleistung Relativ intaktes implizites, prozedurales Gedächtnis
Arbeitsgedächtnis	Verbaler, visueller und räumlicher Kurzzeitspeicher	Mangelnde Aufrechterhaltung und Manipulation von visuell-räumlichen und verbalen Informationen
Denken & Problemlösen	Komplexe Strategien zur Planung und Entscheidungsfindung	Beeinträchtigungen bei der kognitiven Flexibilität Mangel in Handlungsplanung

Tab. 1: Neurokognitive MATRICS-Bereiche (Nuechterlein et al., 2004)

diesbezüglich einen Konsens zwischen Interessenvertretern aus Wirtschaft, Politik und Forschung zu finden und eine reliable und valide kognitive Testbatterie zu entwickeln (Green & Nuechterlein, 2004; Nuechterlein et al., 2004; Kern & Horan, 2010). Aufgrund von Befragungen von Experten aus der klinischen Praxis und den Ergebnissen faktorenanalytischer Untersuchungen, wurden konsensorientiert fünf neurokognitive Funktionsbereiche identifiziert und ihre Erhebung für künftige klinische Studien empfohlen (Nuechterlein et al., 2004; Überblick s. Roder et al., 2008, 2010) (s. Tab. 1 Seite 19).

Unter der Bezeichnung **Neurokognitionen** können Prozesse der menschlichen Informationsverarbeitung subsumiert werden, also Abläufe der Zuordnung, Verknüpfung und Bewertung von Informationen, die dem menschlichen Erleben und Verhalten zugrunde liegen. In Abgrenzung zum Konstrukt der **sozialen Kognitionen** beziehen sie sich aber nur auf nicht-soziale Inhalte (Roder et al., 2008). Der Bereich der sozialen Kognitionen wurde nachträglich aufgrund seiner theoretischen Relevanz und wachsenden Bedeutung in der kognitiven Schizophrenieforschung aufgenommen und ausdifferenziert. Darunter lassen sich die menta-

Sozialkognitive Bereiche	Beschreibung	Beeinträchtigungen
Emotionswahrnehmung	Wahrnehmung und Verwendung von Emotionen	Langsameres und weniger akkurates Erkennen von emotionalen Reizen Beeinträchtigte Regulierung emotionaler Reaktionen
Soziale Wahrnehmung	Erkennen und Bewerten sozialer Rollen und Regeln in interpersonellen Situationen	Beeinträchtigtetes Erkennen von sozialen Hinweisreizen Defizitäre Verarbeitung von Kontextinformationen
Theory of Mind (ToM)	Fähigkeit, sich gedanklich in andere Menschen hineinzuversetzen und ihre Intentionen zu erschliessen	Schwierigkeiten, Fehlannahmen, Täuschung, Ironie, Metaphern oder Hinweise zu verstehen
Soziale Schemata	Wissensrepräsentationen über soziale Normen und Rollen	Fehlerhafte Wissenrepräsentation Beeinträchtigter Zugang und/oder Ausführung von diesen Informationen
Soziale Attributionen	Ursachenzuschreibung bei Erfolgs- und Misserfolgserlebnissen	Übersteigerte Form internaler Attribution bei positiven Ereignissen Externale Attribution bei Misserfolgen („self-serving bias“)

Tab. 2: Sozialkognitive MATRICS-Bereiche (Green et al., 2005)

len Operationen verstehen, die sozialen Interaktionen zugrunde liegen und die Fähigkeit beinhalten, die Intentionen und Dispositionen anderer wahrzunehmen (Brothers, 1990; Green et al., 2005, 2008). Durch das MATRICS-Projekt wurden die sozialen Kognitionen in folgende fünf Subdomänen unterteilt (Green et al., 2005; Überblick s. Roder et al., 2008, 2010) (s. Tab.2).

Heute unterstützen die empirischen Ergebnisse zahlreicher Quer- und Längsschnittstudien den im Modell (s. Abb. 1) postulierten Zusammenhang zwischen neurokognitiven Domänen und funktionalem Recovery (z.B. Green et al., 2000, 2004; Milev et al., 2005; Bowie et al., 2006; Cohen et al., 2006). Allerdings konnten dadurch nur zwischen 20% und 40% der Varianz des Recovery erklärt werden. Folglich sind 60% bis 80% der Varianz nicht auf neurokognitive Funktionen zurückführbar, was die Suche nach weiteren Einflussfaktoren und die Beantwortung der Frage, wie diese Zusammenhänge zustande kommen, erneut anregte (Couture et al., 2006). Der Bereich der sozialen Kognitionen fand grosses Interesse, weil er auf einer theoretischen und empirischen Basis Verbindungen mit der Symptomatik, Neurokognitionen und dem funktionalen Recovery aufweist. Somit kann er dazu beitragen, diese komplexen, interdependenten Beziehungen besser zu erklären und die Heterogenität von Schizophrenie-Symptomen sowie psychosozialen Beeinträchtigungen besser zu verstehen (Couture et al., 2006; Sergi et al., 2007; Green et al., 2008). Es gibt zunehmend

empirische Evidenz dafür, dass soziale Kognitionen zwar ein verbundenes, aber dennoch separates Konstrukt zu Neurokognitionen darstellen: Die Korrelationen sind nur in mittlerer Höhe (Wykes & Reeder, 2005), es scheint ein neuronales Netzwerk zu geben, das auf die Verarbeitung sozialer Informationen spezialisiert ist (Brunet-Gouet & Decety, 2006; Pinkham et al., 2008), differentielle Beeinträchtigungen in neuro- oder sozialkognitiven Funktionen sind möglich (Pinkham et al., 2003) und soziale Funktionen konnten nach Kontrolle des Einflusses neurokognitiver Funktionen einen zusätzlichen Anteil an Varianz des funktionalen Recovery erklären (Addington et al., 2005; Pinkham & Penn, 2006).

Mittels der Verwendung von Strukturgleichungsmodellen (SEM) gelang es ausserdem nachzuweisen, dass die sozialen Kognitionen den Einfluss der Neurokognitionen auf das funktionale Recovery vermitteln können und somit als Mediatorvariable fungieren (z.B. Vauth et al., 2004; Brekke et al., 2005; Sergi et al., 2006; Bell et al., 2008; Gard et al., 2009; Roder & Schmidt, 2009; Addington et al., 2010; Schmidt et al., 2010).

Symptomatik. In Studien ergaben sich zumindest moderate Zusammenhänge zwischen neuro- bzw. sozialkognitiven Bereichen und der Schwere der Negativsymptomatik. Allerdings bleibt die Kausalitätsfrage bislang noch ungeklärt. Einzelne Befunde sprechen aber dafür, dass kognitive Beeinträchtigungen eher Ursache als Folge der Negativsymptomatik darstellen (Bowie & Harvey, 2005; Green & Nuechterlein, 1999; Kirkpatrick et al.,

2006; Sergi et al., 2007). Da kognitive Veränderungen in Längsschnittstudien relativ unabhängig von Veränderungen in der Negativsymptomatik waren, scheint es sich dabei um separate Konstrukte zu handeln. Dafür sprechen auch die differentiellen Korrelationen in mittlerer Höhe zwischen der Negativsymptomatik und dem funktionalen Recovery (Harvey et al., 2006; Bowie et al., 2010; Foussias & Remington, 2010). Laut einer Meta-Analyse von Ventura et al. (2009) kommt neben den sozialen Kognitionen auch der Negativsymptomatik eine medierende Funktion zwischen basalen neurokognitiven Funktionen und dem funktionalen Recovery zu. Das Ausmass an Positivsymptomatik wirkte sich dagegen kaum auf eine Verbesserung der Recovery-Raten aus. Zudem bestanden nur geringe Zusammenhänge zwischen der Positivsymptomatik und kognitiven Einbussen, da wahrscheinlich nur einzelne neuro- und sozialkognitive Leistungen mit den akuten psychotischen Episoden fluktuieren (Green & Nuechterlein, 1999; Wykes & van der Gaag, 2001; Bertrand et al., 2007; Ventura et al., 2010).

Behandlungsorientierung. Empirische Belege deuten darauf hin, dass die individuelle Behandlungsorientierung eines Patienten den Recovery-Prozess positiv beeinflussen kann. So konnten Variablen wie Krankheitseinsicht (Aleman et al., 2006), extrinsische und intrinsische Motivation (Medalia & Lim, 2004; Medalia & Richardson, 2005; Velligan et al., 2006; Gard et al., 2009; Choi & Medalia, 2010), Empowerment, Hoffnung und

Wissen über die Erkrankung und ihre Behandlungsmöglichkeiten (Resnick et al., 2005) als wichtige Einflussfaktoren belegt werden.

Evidenz für integrative verhaltenstherapeutische Ansätze. Die Identifizierung von sozialen Kognitionen und Negativsymptomatik als mögliche Mediatorvariablen zwischen Neurokognitionen und funktionalem Recovery spricht dafür, dass diese gezielt in kognitive Remediationsprogramme integriert werden sollten. Dies könnte zu einer Steigerung der Wirksamkeit bestehender Interventionsformen und zu einer verbesserten Generalisierung der Effekte auf das Alltagsleben der Teilnehmer führen (Green et al., 2000; MacKinnon et al., 2007; Nuechterlein et al., 2004; Sergi et al., 2006). Bestätigt werden konnte diese Annahme durch die differenziellen Behandlungseffekte des Integrierten Psychologischen Therapieprogramms (IPT) (s. Punkt 2.1): Auf der Basis von zehn IPT-Studien (n=199) zeigten sich überlegene Effekte nach dem Treatment und nach einer durchschnittlich achtmonatigen Follow-up Phase bezüglich Neurokognitionen, sozialen Kognitionen und sozialem Funktionsniveau, wenn neurokognitive Remediation nicht separat, sondern in Kombination mit dem sozialkognitiven Unterprogramm „Soziale Wahrnehmung“ durchgeführt wurde. Ausserdem wies eine integrierte Behandlung eine deutlich niedrigere Abbruchrate der Therapie auf (12% vs. 22%) und scheint sich somit positiv auf die Therapiecompliance auszuwirken. Die beiden Behandlungsbedingungen unterschieden sich nicht hinsichtlich der

Therapiedauer (Mueller & Roder, 2008). Zu dem gleichen Fazit gelangten Wykes et al. (2010) mittels einer Meta-Analyse über die Wirksamkeit von kognitiver Remediationstherapie: Die Effekte auf das funktionale Recovery waren signifikant höher, wenn das neurokognitive Training um ein psychosoziales Rehabilitationsprogramm erweitert wurde. Integrative verhaltenstherapeutische Ansätze, die neben kognitiven auch soziale Aspekte berücksichtigen, erscheinen daher sehr vielversprechend.

2. Integrative verhaltenstherapeutische Ansätze

Unsere Definition von integrativen neurokognitiven Ansätzen umfasst zwei Aspekte: Eine Intervention ist integrativ, wenn neben neurokognitiven Funktionen mindestens einer der folgenden Bereiche gezielt therapeutisch beeinflusst wird: soziale Kognitionen, Wissen über die Krankheit/Probleme/Ressourcen, soziale Fertigkeiten im Bereich Wohnen, Arbeit

und Freizeit sowie Denkstile (z.B. irrationale Beliefs). Ausserdem verdeutlicht die Bezeichnung integrativ, dass kognitive Remediationstherapie immer in ein multimodales Behandlungskonzept eingebettet und auf die individuellen Rehabilitationsziele sowie kognitiven Ressourcen und Schwächen des Teilnehmers zugeschnitten sein sollte. Im Allgemeinen werden diese integrativen Ansätze in einem Gruppensetting durchgeführt und teilweise durch Einzelsitzungen ergänzt. Die am besten evaluierten integrierten kognitiven Ansätze sind in der unten stehenden Übersicht abgebildet (Überblick s. Roder & Medalia, 2010).

Unsere Arbeitsgruppe Therapiefor- schung an den Universitären Psychiatrischen Diensten Bern entwickelte zwei integrative Ansätze: das **Integrierte Psychologische Therapieprogramm (IPT)** und als dessen Weiterentwicklung die **Integrierte Neurokognitive Therapie (INT)**. Gemeinsam ist ihnen, dass sie

Integriertes Psychologisches Therapieprogramm IPT*	(Roder et al., 1988, 2008, 2010; Brenner et al. 1994)
Cognitive Enhancement Therapy CET*	(Hogarty & Flesher 1999; Hogarty et al., 2004)
Neurocognitive Enhancement Therapy NET*	(Bell et al. 2001, 2007)
Neuropsychological Educational Approach to Rehabilitation NEAR*	(Medalia et al. 2001, 2009)
Integrierte Neurokognitive Therapie INT	(Roder & Mueller, 2006a; Mueller & Roder, 2010)
<i>*state-of-the-art Interventionen, APA Training Grid 2009</i>	

inhaltlich sowohl neuro- als auch sozial-kognitive (Dys-)Funktionen kompensatorisch und restituierend behandeln. Dem Einbezug des Lebensalltags der Patienten und der Förderung intrinsischer Motivation der Teilnehmer kommt dabei besondere Bedeutung zu. Didaktisch erscheint es wichtig, Gruppenprozesse aktiv als therapeutisches Element zu nutzen (z.B. Strukturierung und Beziehungsaufbau) (Mueller & Roder, 2010).

2.1. Integriertes Psychologisches Therapieprogramm (IPT)

Das **Integrierte Psychologische Therapieprogramm (IPT)** (Roder et al., 1988, 2008, 2010) wurde von unserer

Arbeitsgruppe an den Universitären Psychiatrischen Diensten Bern entwickelt und war der erste integrative, systematische und als Manual erhältliche Ansatz für schizophrene Erkrankte. Das IPT zeichnet sich besonders dadurch aus, dass es die Bedeutsamkeit von integrativen kognitiven Therapieprogrammen (s. Punkt 1.2.) bereits vor mehr als 30 Jahren vorwegnahm, indem es neuro- und sozialkognitive Remediationstherapie mit der Therapie von sozialen Kompetenzen und interpersonellen Problemlösefertigkeiten kombinierte. Seitdem wurde es kontinuierlich an den aktuellen Forschungsstand angepasst und weiterentwickelt (s. Punkt 2.1. und 2.2.). Die Konzeption des IPT berücksichtigt die An-

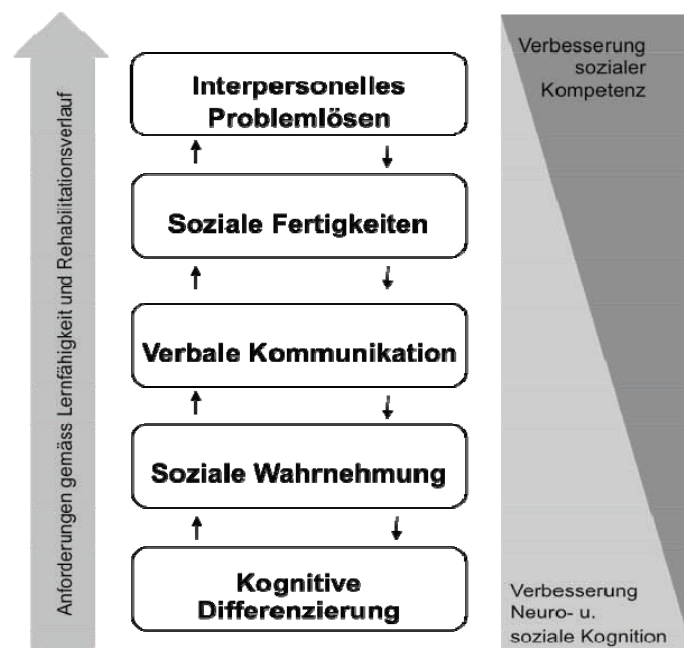


Abbildung 2: Integriertes Psychologisches Therapieprogramm (IPT) - Inhalt und Aufbau (Roder et al., 2008)

nahmen von Vulnerabilitäts-Stress-Modellen (z.B. Nuechterlein & Dawson, 1984; Bailer & Rist, 2001) und der Pervasivitätshypothese (Brenner et al., 1986), gemäss der basale kognitive Funktionen (z.B. Konzeptbildung, Merkfähigkeit, Abstraktionsfähigkeit) sowie perzeptive und attentionale Prozesse notwendige Voraussetzungen für komplexere soziale Verhaltensweisen darstellen.

Konzeption und Inhalt. Dementsprechend gliedert sich das IPT in folgende fünf aufeinander aufbauende Unterprogramme: „**Kognitive Differenzierung**“, „**Soziale Wahrnehmung**“, „**Verbale Kommunikation**“, „**Soziale Fertigkeiten**“ und „**Interpersonelles Problemlösen**“. In den ersten Unterprogrammen stehen deshalb kognitive Grundfunktionen im Mittelpunkt der therapeutischen Arbeit, während sich der Fokus im Therapieverlauf zunehmend auf soziale Fertigkeiten und Problemlösedefizite richtet (s. Abb. 2). Über die einzelnen Unterprogramme hinweg nimmt der Anforderungsgrad an die Teilnehmer zu. Dieser steigende Anforderungsgrad bezieht sich aber nicht nur auf die therapeutischen Inhalte („zu bearbeitende Aufgaben“), sondern durch das didaktische Vorgehen bei der Gruppenleitung werden die Gruppeninteraktionen intensiviert bei gleichzeitiger Abnahme des Strukturierungsgrades der Gruppe (Roder et al., 2008, 2010). Die Vorgabe der fünf IPT-Unterprogramme erfolgt nicht schematisch, hingegen erscheint eine ressourcenorientierte differentielle Indikationsstellung bedeutsam.

Das erste Unterprogramm „Kognitive

Differenzierung“ zielt auf eine Verbesserung neurokognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeit, verbales Gedächtnis, kognitive Flexibilität und Konzeptbildung ab. Dafür werden beispielsweise Übungen zu Begriffshierarchien, Synonymen oder auch Wortdefinitionen durchgeführt. Das zweite Unterprogramm „Soziale Wahrnehmung“ konzentriert sich dagegen auf sozialkognitive Beeinträchtigungen. So bearbeiten die Teilnehmer Dias einer Serie unterschiedlich komplexer sozialer Situationen, indem sie erst Informationen über das jeweilige Dia sammeln, diese dann interpretieren, diskutieren und anschliessend einen Titel finden. Das dritte Unterprogramm „Verbale Kommunikation“ stellt das Bindeglied zwischen den eher kognitiv orientierten hochstrukturierten ersten beiden Unterprogrammen und den auf das konkrete Verhalten ausgerichteten letzten beiden weniger strukturierten Unterprogrammen dar. Es zielt auf das Einüben dreier grundlegender kommunikativer Fertigkeiten ab: dem Gesprächspartner zuhören, das Gehörte verstehen und schliesslich adäquat darauf reagieren. Die Verbesserung sozialer Kompetenzen ist das Therapieziel des vierten („Soziale Fertigkeiten“) und fünften („Interpersonelles Problemlösen“) Unterprogramms. Beispielsweise werden schwierige soziale Situationen und Probleme der Teilnehmer zunächst kognitiv aufbereitet, anschliessend im Rollenspiel eingeübt und auf den Alltag übertragen.

Praktische Durchführung. Das IPT wird von einem gut ausgebildeten Therapeuten und einem Co-Therapeuten durchgeführt, die mit den Übungen und Aufgaben

der fünf IPT-Unterprogramme vertraut sind und gleichzeitig über gute Kenntnisse zur Leitung von Gruppen (Gruppenprozesse und -dynamik) verfügen. Das IPT findet meist in kleinen Gruppen von fünf bis acht Teilnehmern zwei Mal wöchentlich bei einer Dauer von 60 Minuten und über einen Zeitraum von drei bis zwölf Monaten statt (je nach individueller Indikationsstellung). Zusätzlich kommen auch In-Vivo-Übungen, Hausaufgaben oder bei Bedarf Einzelsitzungen zur Anwendung (Roder et al., 2008, 2010).

Wirksamkeit. Das Therapiemanual zum IPT liegt mittlerweile in 13 Sprachen vor (deutsch: 6. Auflage, Roder et al 2008). Daher war es möglich, das IPT von verschiedenen unabhängigen Forschungsgruppen in Europa, Amerika und Asien

empirisch auf seine Wirksamkeit zu untersuchen. Dabei nahmen sowohl ambulante, teilstationäre als auch stationäre Patienten in universitären und nicht-universitären Einrichtungen teil. Das IPT wurde dabei als Experimentalbedingung mit verschiedenen Kontrollbedingungen verglichen. Die Kontrollgruppe erhielt entweder nur Standardbehandlung (Treatment-As-Usual; TAU) oder zusätzlich noch ein unspezifisches Therapieprogramm (Placebo-Attention). Eine Meta-Analyse wertete die Ergebnisse von 35 Studien mit insgesamt 1529 Personen quantitativ aus. Unabhängig vom Setting und der durchführenden Institution und Studienqualität ergaben sich überlegene Effekte für die Behandlung mit dem IPT. So zeigten sich im Vergleich zu beiden Kontrollbedingungen

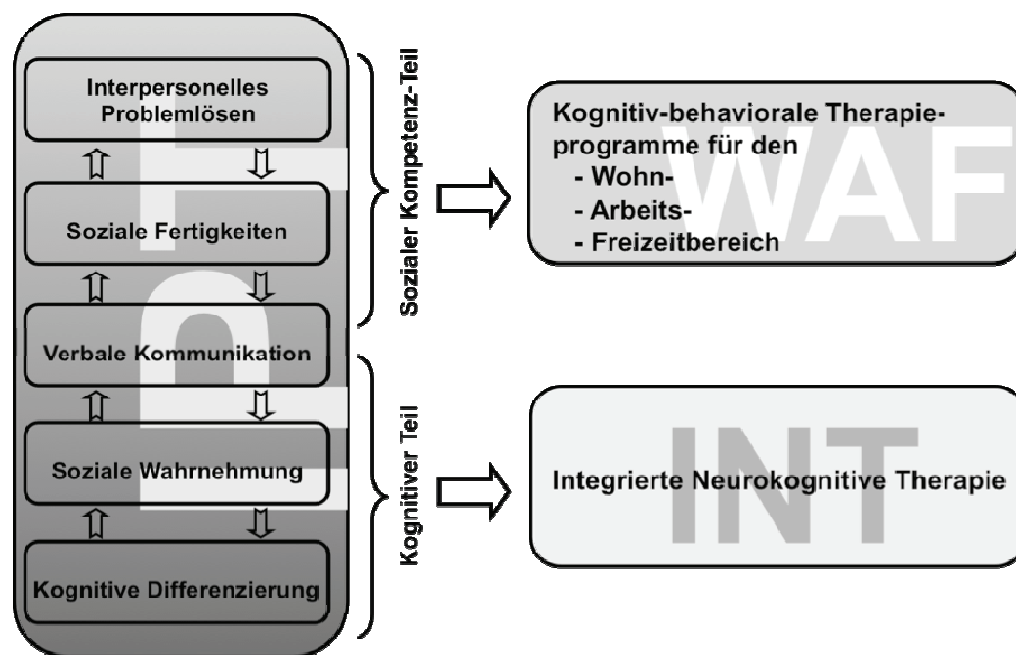


Abbildung 3: Weiterentwicklungen des IPT

signifikant höhere Effektstärken für IPT-Teilnehmer im globalen Therapieoutcome (mittlere Effektstärke aller erhobenen Outcomemasse) sowie spezifisch in den Bereichen Neurokognition, Psychopathologie und dem psychosozialen Funktionsniveau. Die IPT-Gruppe konnte diese Verbesserungen auch über einen mittleren Katamnesezeitraum von acht Monaten aufrechterhalten (Roder et al., 2006a; Mueller & Roder, 2010; Roder et al., 2010).

Weiterentwicklungen des IPT. Vor dem Hintergrund klinischer Erfahrungen und der Forschungsergebnisse mit dem IPT sowie dem aktuellen empirischen Forschungsstand (s. Punkt 1.2.) diente das IPT-Konzept unserer Arbeitsgruppe als Grundlage für Neuentwicklungen (s. Abb. 3). So wurden in zwei vom Schweizerischen Nationalfonds unterstützten Forschungsprojekten zwei neue Gruppentherapieansätze für schizophren Erkrankte entwickelt und evaluiert: In einem ersten Schritt wurden die IPT-Unterprogramme „Soziale Fertigkeiten“ und „Interpersonelles Problemlösen“ weiterentwickelt und es wurde ein Gruppentherapieansatz für die Wohn-, Arbeits- und Freizeitrehabilitation (WAF) konzipiert (Projekt-Nr.: 32-45577.95, Roder et al., 1996-2001; Roder et al., 2008). Mit WAF stehen damit spezifische, kognitiv-behaviorale Interventionen zur Verfügung, die gezielt auf diese für schizophren Erkrankte relevanten Rehabilitationsbereiche eingehen. WAF wurde anhand einer internationalen Multicenterstudie evaluiert. Die Ergebnisse sprechen für zusätzliche Effekte von

WAF im Vergleich zu einem konventionellen Therapieansatz sozialer Fertigkeiten im Bereich des psychosozialen Funktionsniveaus, Symptomatik und der Rückfallrate (Roder et al., 2002; Mueller & Roder, 2005; Roder et al., 2006b, 2008).

2.2. Integrierte Neurokognitive Therapie (INT)

In einem zweiten Schritt folgte die Weiterentwicklung der IPT-Unterprogramme „Kognitive Differenzierung“ und „Soziale Wahrnehmung“ zur **Integrierten Neurokognitiven Therapie (INT)**. Ausgangspunkt waren neben den klinischen Erfahrungen mit den bestehenden Gruppentherapieansätzen vor allem die empirischen Auswertungen des IPT und des WAF: Eine integrierte neuro- und sozialkognitive Behandlung zeigte höhere Effekte im proximalen und distalen Outcome als die separate Durchführung von neurokognitiver Remediation (s. Punkt 1.2.). Ausserdem erwies sich die intrinsische Motivation als Mediator für eine Verbesserung des psychosozialen Funktionsniveaus (Roder et al., 2002; Mueller & Roder, 2006). Die Integrierte Neurokognitive Therapie (INT) (Projekt-Nr.: 3200 B0-108133; Roder et al., 2005-2010; Roder & Mueller, 2006) hat daher zum primären Ziel, neuro- und sozialkognitive Funktionen in der Gruppe und vor einem ressourcenorientierten Hintergrund therapeutisch zu bearbeiten. Bislang vorhandene Therapieansätze fokussieren meist nur auf die Verbesserung neurokognitiver Funktionseinbussen oder aber auf einzelne sozialkognitive Bereiche. Die Konzeption der INT bezieht dagegen vollständig

die MATRICS-Dimensionen mit ein (Nuechterlein et al., 2004; Green et al., 2005) (s. Punkt 1.2.). Entsprechend wurden sechs neurokognitive und fünf sozialkognitive Domänen für die therapeutische Intervention operationalisiert und in vier Unterprogramme (Bereiche A bis D) gegliedert (s. Abb. 4).

Konzeption und Inhalt. In Übereinstimmung mit dem IPT steigen bei der INT mit zunehmender Therapiedauer der emotionale Aktivierungsgrad und die Komplexität der Übungen bei gleichzeitig abnehmender Strukturierung durch

den Therapeuten. Dies geschieht sowohl inhaltlich durch die zunehmende Anzahl von sozialkognitiven Aufgaben als auch auf prozessualer Ebene durch die Gruppenleitung anhand von interaktiven Gruppenübungen und die Herstellung von persönlichen Alltagsbezügen. Insbesondere die Wahrnehmung und Aktivierung von Bewältigungsmöglichkeiten können zu einer Erhöhung der intrinsischen Therapiemotivation, der Veränderungsbereitschaft und des Selbstwirksamkeitserlebens der Teilnehmer führen und somit zu einer Optimierung des Behandlungspro-

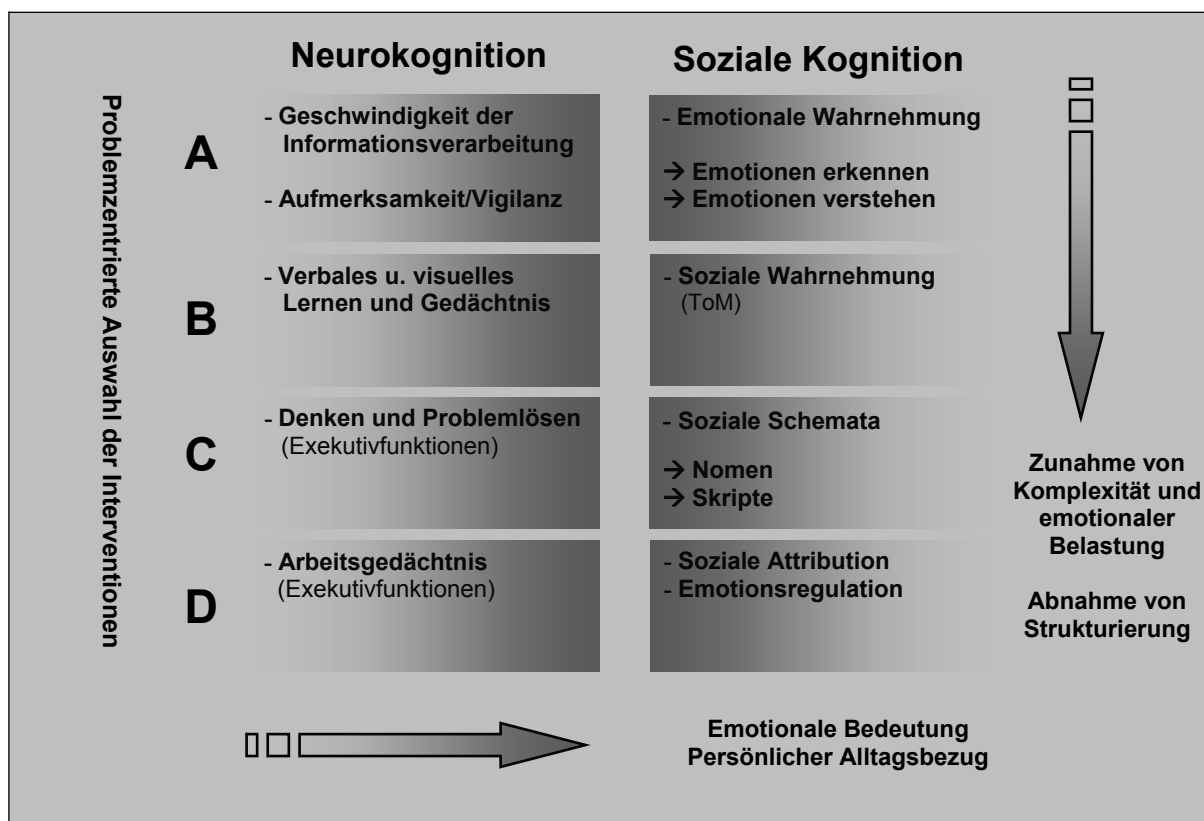


Abbildung 4: Inhaltliche Therapiebereiche und Prozessvariablen der INT (Mueller & Roder, 2010)

zesses und des Rehabilitationspotenzials der Patienten beitragen (Roder & Mueller, 2006).

Jeder Bereich enthält dieselben didaktischen Komponenten: Es beginnt mit einem psychoedukativen Einleitungsteil, um das Verständnis des Teilnehmers für den jeweiligen kognitiven Bereich und dessen Bedeutung im Alltagsleben zu fördern. Computergestützte (Cogpack; Marker Software) und interaktive Gruppenübungen sowie Fallvignetten mit prototypischen Alltagsgeschichten erhöhen die Selbstwahrnehmung der Patienten bezüglich der eigenen Ressourcen und Beeinträchtigungen in jeder kognitiven Domäne. In den folgenden Sitzungen erarbeitet jeder Teilnehmer individuelle Bewältigungsstrategien im Gruppensetting, um kognitive Defizite zu kompensieren und Ressourcen besser zu nutzen (Kompensation). Diese Strategien setzen die Teilnehmer durch wiederholtes Üben am Computer und in der Gruppe um (Restitution). Abschliessend fördern In-Vivo-Übungen und Hausaufgaben die Generalisierung der Lernerfolge auf den Alltag (Mueller & Roder, 2010).

Im ersten Bereich „**Informationsverarbeitungsgeschwindigkeit, Aufmerksamkeit und Emotionale Wahrnehmung**“ bearbeiten die Patienten unter computergestützten Aufgaben, bei denen sie möglichst schnell auf bestimmte Zielreize reagieren oder sich auf diese über einen längeren Zeitraum konzentrieren müssen. Wichtig ist hierbei, den Einfluss des Interesses und des Gemütszustandes auf die Aufmerk-

samkeit und die Verarbeitungsgeschwindigkeit herauszuarbeiten. Für die Therapie der Emotionswahrnehmung verwenden wir beispielsweise eine Kartensortieraufgabe, bei der einzelne Gefühle Basisemotionen zuzuordnen sind. Der Bereich B kombiniert die Verbesserung des **verbalen und visuellen Gedächtnisses mit der sozialen Wahrnehmung**. Dafür üben die Teilnehmer beispielsweise, sich Daten von fiktiven Personen zu merken, die sie gerade kennenlernten. Für die soziale Wahrnehmung verwenden wir die für das IPT entwickelte Diaserie sozialer Situationen (s. Punkt 2.1.) und üben besonders schwierige Situationen in Rollenspielen. Der Bereich C behandelt zunächst den neurokognitiven Bereich „**Denken und Problemlösen**“. Dafür werden zum Beispiel eine einfache alltägliche Handlung (z.B. Spaghetti kochen) gemeinsam geplant und Lösungen für ein persönliches Problem (z.B. eine neue Wohnung finden) in der Gruppe generiert. Im Bereich „**Soziale Schemata**“ sollen die Patienten einzelne Handlungssequenzen (z.B. Kinobesuch) in die richtige Reihenfolge bringen. Im letzten Bereich D stehen computergestützte Aufgaben bezüglich der kognitiven Flexibilität und der selektiven Aufmerksamkeit zur Verbesserung des **Arbeitsgedächtnisses** im Mittelpunkt. Im Gegensatz zu den vorangegangenen Bereichen wird hier der emotionale Stress, der durch Überstimulation ausgelöst wird, explizit thematisiert und Bewältigungsstrategien erarbeitet. Anschliessend wird der individuelle **soziale Attributionsstil** und dessen kognitive, emotionale und verhaltensbezoge-

nen Konsequenzen diskutiert (Roder & Mueller, 2006; Mueller & Roder, 2010).

Praktische Durchführung. Die INT eignet sich besonders für ein ambulantes Setting. Die Gruppe besteht aus sechs bis acht Teilnehmern und wird von einem gut ausgebildeten Therapeuten und einem Co-Therapeuten geleitet. Die 30 INT-Sitzungen à 90 Minuten sollten am Besten zwei Mal pro Woche stattfinden. Während einer Therapiesitzung sind die Computerübungen auf maximal 45 Minuten begrenzt. Dafür muss der Wechsel zwischen dem Computerraum und einem Gruppeninterventionsraum für die Gruppe leicht möglich sein.

Wirksamkeit. Die Wirksamkeit der INT wurde in einer internationalen randomisierten Multicenterstudie evaluiert und vom Schweizerischen Nationalfonds unterstützt. Die Therapiephase umfasste 30 Sitzungen innerhalb von 15 Wochen und wurde mit der Kontrollbedingung Standardbehandlung (Treatment-As-Usual, TAU) verglichen. Insgesamt nahmen neun Zentren in der Schweiz, Deutschland und Österreich mit insgesamt 169 Personen mit der Diagnose einer Schizophrenie oder schizoaffektiven Störung (DSM-IV-TR) teil. Das gute direkte Feedback durch Therapeuten und Teilnehmer, die geringe Drop-out Rate von 11% und die hohe Anwesenheitsrate von über 80% sprechen für die Akzeptanz und Verträglichkeit der INT. Die empirischen Ergebnisse zeigen signifikant höhere Effekte der INT in den proximalen Bereichen Neuro- und soziale Kognitionen sowie in den distalen Bereichen Negativsymptomatik und sozia-

les Funktionsniveau. Nach einem einjährigen Katamnesezeitraum vergrösserten sich diese Effekte noch. Dies deutet darauf hin, dass die Patienten Zeit und adäquate Anreize aus der Umwelt brauchen, um die gelernten Strategien, verbesserten kognitiven Funktionen und Ressourcen in ihrem Lebensalltag umzusetzen und um beobachtbare Veränderungen zu erzielen.

3. Fazit, praktische Überlegungen und Ausblick

Heute existiert eine Vielzahl von effektiven Ansätzen zur Unterstützung des Recovery-Prozesses bei schizophren Erkrankten. Unter diesen erscheinen integrative Ansätze vielversprechend: Sie erzielen bei Teilnehmern und Therapeuten gleichermassen eine gute Akzeptanz und bewirken Verbesserungen in kognitiven Funktionsbereichen und im funktionalen Recovery. Aktuelle Befunde deuten darauf hin, dass sie erfolgreich sein könnten, um die bisher begrenzte Generalisierung der Effekte von neurokognitiver Remediationstherapie auf den Lebensalltag der Betroffenen zu verstärken.

Unsere Erfahrungen zeigen, dass für eine Optimierung des funktionalen Recovery längere Behandlungszeiträume besser sind als kürzere, da die Patienten Zeit brauchen, um die vermittelten Therapieinhalte in ihre Fertigkeiten und die bestehenden Lebensumstände integrieren zu können. Wir empfehlen eine Therapiezeit von drei bis vier Monaten bis hin zu einer zweijährigen Nachbehandlungszeit (je nach Krankheitsdauer und Symptomausprägung) mit einer Sit-

SCHIZOPHRENIE

Stefanie J. Schmidt, Manuela Christen, Volker Roder

zungsfrequenz von zwei Mal pro Woche. Gruppensettings zeigen sich als hochwirksame Form der Therapie, wobei eine gute Ausbildung der Therapeuten, optimale Strukturierung, der Aufbau von Gruppenkohäsion mit komplementärer Beziehungsgestaltung und die Förderung von intrinsischer Motivation wichtige Voraussetzungen sind.

Offene Fragen stellen sich bezüglich des spezifischen Zusammenwirkens von neurokognitiven und sozialkognitiven Interventionen für ein verbessertes funktionales Recovery. Auch mangelt es bisher an empirisch fundiertem Wissen zu Prozessen und Wirkmechanismen in Gruppen. Weiterhin ist die Forschung darum bemüht herauszufinden, was bei wem unter welchen Bedingungen am besten wirkt (differenzielle Indikationsstellung). Dies könnte einen wichtigen Beitrag leisten, besser zu verstehen, wie sich die Beeinträchtigungen schizophrener Erkrankter in ihrem täglichen Leben manifestieren, wie sie sich verändern lassen und wie wir die davon Betroffenen auf ihrem Weg zu einem selbstbestimmten und sinnerfüllten Leben am Besten unterstützen können.

Literaturverzeichnis

- Addington, J. & Addington, D. (2000). Neurocognitive and social functioning in schizophrenia: A 2.5 year follow-up study. *Schizophrenia Research*, 44(1), 47-56.
- Addington, J, Saeedi, H & Addington, D (2005). The course of cognitive functioning in first episode psychosis: Changes over time and impact on outcome. *Schizophrenia Research*, 78, 35-43.
- Addington, J, Todd, AG, Christensen, BK, Addington, D (2010). Social cognition mediates the illness-related and cognitive influences on social function in patients with schizophrenia-spectrum disorders. *Journal of Psychiatry Neuroscience*, 35, 49-54.
- Aleman, A, Agrawal, N, Morgan, KD & Davis, AS (2006). Insight in psychosis and neuropsychological function. *British Journal of Psychiatry*, 189, 204-212.
- Amering, M & Schmolke, M (2009). Recovery in mental health. Reshaping scientific and clinical responsibilities. London: Wiley-Blackwell.
- Bell, M, Bryson, G, Greig, T, Corcoran, C & Wexler, BE (2001). Neurocognitive enhancement therapy with work therapy. *Archives of General Psychiatry*, 58, 763-768.
- Bell M, Fiszdon J, Richardson R, Lysaker P, Bryson G (2007) Are self-reports valid for schizophrenia patients with poor insight? Relationship of unawareness of illness to psychological self-report instruments. *Psychiatry Research*, 151, 37-46.
- Bell, M, Tsang, HWH, Greig, TC & Bryson, GJ (2008). Neurocognition, social cognition, perceived social discomfort, and vocational outcomes in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 738-747.
- Bellack, AS (2006). Scientific and consumer models of recovery in schizo-

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*
Jahrgang 26 (2010)

- phrenia Bulletin, 32, 432-442.
- Bellack, AS, Green, MF, Cook, JA, Fenton, W, Harvey, PW, Heaton, RK, Laughren, T, Leon, AC, Mayo, DJ, Patrick, DL, Patterson, TL, Rose, A, Stover, E & Wykes, T (2007). Assessment of Community Functioning in People With Schizophrenia and Other Severe Mental Illnesses: A White Paper Based on an NIMH-Sponsored Workshop. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 805-822.
- Bertrand, M-C, Sutton, H, Achim, AM, Malla, AK & Lepage, M (2007). Social cognitive impairments in first episode psychosis. *Schizophrenia Research*, 95, 124-133.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke.
- Bottlender R, Strauß A, Möller, H-J (2010). Social disability in schizophrenic, schizoaffective and affective disorders 15 years after admission. *Schizophrenia Research* 2010, 116, 9-15.
- Bowie, CR, Depp C, McGrath JA, Wolyniec P, Mausbach BT, Thornquist MH, Luke J, Patterson TL, Harvey PD, Pulver AE (2010). Prediction of real-world functional disability in chronic mental disorders: A comparison of schizophrenia and bipolar disorder. *American Journal of Psychiatry*, doi: 10.1176/appi.ajp.2010.09101406.
- Bowie, CR & Harvey, PD (2005). Cognition in schizophrenia: Impairments, determinants, and functional importance. *Psychiatric Clinics of North America*, 28, 613-633.
- Bowie, CR, Reichenberg, A, McClure, MM, Leung, WL & Harvey, PD (2008). Age-associated differences in cognitive performance in older community dwelling schizophrenia patients: Differential sensitivity of clinical neuropsychological and experimental information processing tests. *Schizophrenia Research*, 106, 50-58.
- Brekke, J, Kay, DD, Lee, KS, & Green, MF (2005). Biosocial pathways to functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 80, 213-225.
- Brekke JS & Nakagami E (2010) The relevance of neurocognition and social cognition for outcome and recovery in schizophrenia. In Roder V, Medalia A (eds.). *Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients*. Basic Concepts and Treatment. Basel: Karger, 23–36.
- Brenner, HD (1986). Zur Bedeutung von Basisstörungen für Behandlung und Rehabilitation. In W. Böker & HD Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Multidimensionale Konzepte, psychosoziale und kognitive Therapien, Angehörigenarbeit und autoprotektive Anstrengungen, 142-158. Bern: Huber.
- Brenner, HD, Roder, V, Hodel, B, Kienzle, N, Reed, D, Liberman, RP (1994). *Integrated Psychological Therapy for schizophrenic patients*. Seattle: Hogrefe & Huber Publishers.
- Brothers, L (1990). *The social brain: A*

- project for integrating primate behavior and neurophysiology in a new domain. *Concepts in Neuroscience*, 1, 27-51.
- Brunet-Gouet, E & Decety, J (2006). Social brain dysfunctions in schizophrenia: A review of neuroimaging studies. *Psychiatry Research*, 148, 75-92.
- Buchanan, W, Davis, M, Goff, D, Green MF, Keefe, RSE, Leon, AC, Nuechterlein, KH, Laughren, T, Levin, R, Stover, E, Fenton, W, Marder SR (2005). A summary of the FDA-NIMH-MATRICES workshop on clinical trial design for neurocognitive drugs for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 5-19.
- Burns, PT & Patrick, D (2007). Social functioning as an outcome measure in schizophrenia studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 116, 403-418.
- Chen, EY, Hui, CL, Dunn, EL, Miao, MY, Yeung, WS, Wong, CK, Chan, WF & Tang, WN (2005). A prospective 3-year longitudinal study of cognitive predictors of relapse in first-episode schizophrenic patients. *Schizophrenia Research*, 77, 99-104.
- Choi J & Medalia A (2010). Intrinsic motivation and learning in a schizophrenia spectrum sample. *Schizophrenia Research*, 118, 12-19.
- Cohen, AS, Forbes, CB, Mann, MC & Blanchard, JJ (2006). Specific cognitive deficits and differential domains of social functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Research Combs*, DR, Adams, SD, Penn, DL, Roberts, D, Tiegreen, J & Stern, P (2007). Social Cognition and Interaction Training (SCIT) for inpatients with schizophrenia spectrum disorders: preliminary findings. *Schizophrenia Research*, 91, 112-116.
- Couture, SM, Penn, DL & Roberts, DL (2006). The functional significance of social cognition in schizophrenia: A review. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 44-63.
- Davidson, L, Schmutte, T, Dinzeo, T & Andres-Hyman, R (2008). Remission and recovery in schizophrenia: Practitioner and patient perspectives. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 5-8.
- Dollfus, S, Lombardo, C, B nali, K, Hallbecq, I, Abadie, P, Mari , R-M & Brazo, P (2002). Executive/attentional cognitive functions in schizophrenic patients and their parents: A preliminary study. *Schizophrenia Research*, 53, 93-99.
- Foussias, G & Remington, G (2010). Negative symptoms in schizophrenia: avolition and Occam's razor. *Schizophrenia Bulletin*, 36, 359-69.
- Gard, DE, Fisher, M, Garrett, C, Genevsky, A., Vinogradov, S. (2009). Motivation and its relationship to neurocognition, social cognition, and functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 115, 74-81.
- Gray, JA & Roth, BL (2007). Molecular targets for treating cognitive dysfunction in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 33, 1100 - 1119.
- Green, MF (2006). Cognitive impairment and functional outcome in schizophrenia and bipolar disorder. *Journal*

- of Clinical Psychiatry, 67, 3-8.
- Green, MF, Kern, RS, Braff, DL, & Mintz, J (2000). Neurocognitive Deficits and Functional Outcome in Schizophrenia: Are We Measuring the "Right Stuff"? *Schizophrenia Bulletin*, 26, 119-136.
- Green, MF, Kern, RS & Heaton, RK (2004). Longitudinal studies of cognition and functional outcome in schizophrenia: Implications for MATRICS. *Schizophrenia Research*, 72, 41-51.
- Green, MF, & Nuechterlein, KH (1999). Should Schizophrenia Be Treated as a Neurocognitive Disorder? *Schizophrenia Bulletin*, 25, 309-319.
- Green, MF, Olivier, B, Crawley, JN, Penn, DL & Silverstein, S (2005). Social cognition in schizophrenia: Recommendations from the Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia New Approaches Conference. *Schizophrenia Research*, 31, 882-887.
- Green, MF, Penn, DL, Bentall, R, Carpenter, WT, Gaebel, W, Gur, RC, Kring, AM, Park, S, Silverstein, SM & Heinssen, R (2008). Social cognition in schizophrenia: an NIMH workshop on definition, assessment, and research opportunities. *Schizophrenia Bulletin*, 34, 1211-1220.
- Harrison, G, Croudace, T, Mason, P, Glazebrook, C & Medley, I (1996). Predicting the long-term outcome in schizophrenia. *Psychological Medicine*, 26, 697-705.
- Harvey, PD, Koren, D, Reichenberg, A, Bowie, CR (2006). Negative symptoms and cognitive deficits: what is the nature of their relationship? *Schizophrenia Bulletin*, 32, 250-258.
- Hogarty, GE & Flesher, S (1999). Developmental theory for a Cognitive Enhancement Therapy of schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 25, 677-692.
- Hogarty, GE, Flesher, S, Ulrich, R, Carter, M, Greenwald, D, Pogue-Geile, M, Kechavan, M, Cooley, S, Louise D, Barry, A, Garrett, A, Parepally, H., Zoretich, R. (2004). Cognitive enhancement therapy for schizophrenia: Effects of a 2-year randomized trial on cognition and behavior. *Archives of General Psychiatry*, 61, 866-876.
- Kern, RS & Horan, WP (2010). Definition and measurement of neurocognition and social cognition. In: Roder, V & Medalia, A (eds), *Neurocognition and social cognition in schizophrenia patients. Comprehension and treatment*. Basel: Karger.
- Kirkpatrick, B, Wayne, S, Fenton, WS, Carpenter, WT & Marder, SR (2006). The NIMH-MATRICES consensus statement on negative symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 214-219.
- Kraepelin, E (1913). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. 3. Band: Klinische Psychiatrie, 2. Teil. Leipzig: Barth.
- Leucht, S, & Lasser, R (2006). The Concepts of Remission and Recovery in Schizophrenia. *Pharmacopsychiatry*, 39, 161-170.

- Liberman, RP & Kopelowicz, A (2005). Recovery from schizophrenia: A concept in search of research. *Psychiatric Services*, 56, 735-742.
- Liberman, R, Kopelowicz, A, Ventura, J & Gutkind, D (2002). Operational criteria and factors related to recovery from schizophrenia. *International Review of Psychiatry*, 14, 256-272.
- Lieberman, JA, Drake, RE, Sederer, LI, Begler, A, Keefe, R, Perkins, D & Stroup, S (2008). Science and recovery in schizophrenia. *Psychiatric Services*, 59, 487-496.
- Marder, SR & Fenton, W (2004). Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia: NIMH MATRICS initiative to support the development of agents for improving cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72, 5-9.
- MacKinnon, DP, Fairchild, AJ & Fritz, MS (2007). Mediation analysis. *Annual Review of Psychology*, 58, 593-614.
- Medalia A, Choi J (2009). Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychology Review*, 19, 353-364.
- Medalia, A & Lim, RW (2004). Self-awareness of cognitive functioning in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 71, 331-338.
- Medalia, A, Revheim, N & Casey, M (2001). The remediation of problem-solving skills in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 27, 259-267.
- Medalia, A & Richardson, R (2005). What predicts a good response to cognitive remediation interventions? *Schizophrenia Bulletin*, 31, 942-953.
- Milev, P, Ho, BC, Arndt, S, & Andreasen, NC (2005). Predictive values of neurocognition and negative symptoms on functional outcome in schizophrenia: a longitudinal first-episode study with 7-year follow-up. *American Journal of Psychiatry*, 162, 495-506.
- Mueller, DR & Roder, V (2005). Social skills training in recreational rehabilitation of schizophrenia patients. *American Journal Recreation Therapy*, 4, 11-19.
- Mueller, DR & Roder, V (2008) Empirical evidence for group therapy addressing social perception in schizophrenia. In: Teiford, JB (ed.) *Social perception: 21st century issues and challenges*. Nova Science Publishers, New York, 51-80.
- Mueller, D.R. & Roder, V. (2010). Integrated Psychological Therapy and Integrated Neurocognitive Therapy. In: Roder, V. & Medalia, A. (eds), *Neurocognition and social cognition in schizophrenia patients. Comprehension and treatment*. Basel: Karger.
- Niendam, TA, Bearden, CE, Rosso, IM, Sanchez, LE, Hadley, T, Nuechterlein, KH & Cannon, TD (2003). A prospective study of childhood neurocognitive functioning in schizophrenic patients and their siblings. *American Journal of Psychiatry*, 160, 2060-2062.
- Nuechterlein, KH, Barch, DM, Gold, JM, Goldberg, TE, Green, MF, Heaton,

- TE (2004). Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 72, 29-39.
- Nuechterlein, KH & Dawson, ME (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 10, 300-312.
- Nuechterlein, KH, Dawson, ME, Gitlin, M, Subotnik, KL, Snyder, KJ, Mintz, J & Bartzkig, G (1994). The vulnerability/stress model of schizophrenic relapse: A longitudinal study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 89, 58-64.
- Osler, M, Lawlor, DA & Nordentoft, M (2007). Cognitive function in childhood and early adulthood and hospital admission for schizophrenia and bipolar disorders in Danish men born in 1953. *Schizophrenia Research*, 92, 132-141.
- Peer, JE & Spaulding, WD (2007). Heterogeneity in recovery of psychosocial functioning during psychiatric rehabilitation: An exploratory study using latent growth mixture modeling. *Schizophrenia Research*, 93, 186-193.
- Penn DL, Waldheter EJ, Perkins DO, Mueser KT, Lieberman, JA (2005). Psychosocial treatment for first-episode psychosis: a research update. *American Journal of Psychiatry*, 162, 2220-2232.
- Pinkham, AE, Hopfinger, JB, Pelphrey, KA, Piven, J & Penn, DL (2008). Neural bases for impaired social cognition in schizophrenia and autism spectrum disorders. *Schizophrenia Research*, 99, 164-175.
- Pinkham, AE & Penn, DL (2006). Neurocognitive and social cognitive predictors of interpersonal skill in schizophrenia. *Psychiatry Research*, 143, 167-178.
- Pinkham, AE, Penn, DL, Perkins, DO & Lieberman, J (2003). Implications for the neural basis of social cognition for the study of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 160, 815-824.
- Rabinowitz, J, Levine, SZ, Haim, R, Häfner, H (2007) The course of schizophrenia: Progressive deterioration, amelioration or both? *Schizophrenia Research*, 91, 254-258.
- Ralph, RO, & Corrigan, PW (2005). Recovery in mental illness: broadening our understanding of wellness. Washington, DC: American Psychology Association.
- Resnick, S, Fontana, A, Lehman, AF, & Rosenheck, R (2005). An empirical conceptualization of the recovery orientation. *Schizophrenia Research*, 75, 119-128.
- Roder, V, Brenner, HD, Kienzle, N (2008). Integriertes Psychologisches Therapieprogramm bei schizophren Erkrankten (IPT), 6. überarbeitete Auflage. Beltz, Weinheim.
- Roder, V, Brenner, HD, Mueller, DR, Laechler, M, Zorn, P, Reisch, T, Bösch, J, Bridler, R, Christen, C, Jaspen, E, Schmidl, F, Schwemmer, V (2002). Development of spe-

- cific social skills training programmes for schizophrenia patients: results of a multicentre study. *Acta Psychiatrica Scan*, 105, 363-371.
- Roder, V., Kienzle, N., & Studer, K. (1988). Specific psychological therapy programs for treatment of cognitive and social disorders with individuals vulnerable to schizophrenia. Paper presented at the IV. International Congress on Rehabilitation in Psychiatry, May 2-6, Örebro, Sweden.
- Roder V & Medalia A (ed) (2010) *Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients: Basic Concepts and Treatment*. Karger, Basel, New York.
- Roder, V. & Mueller, D.R. (2006). *Integrated Neurocognitive Therapy (INT) for schizophrenia patients*. Unpublished manual. Bern, University Psychiatric Hospital.
- Roder, V., Müller, DR, Brenner, HD, Spaulding, W (2010). *Integrated Psychological Therapy (IPT) for the treatment of neurocognition, social cognition and social competency in schizophrenia patients*. Hogrefe, Huber, Seattle, Göttingen.
- Roder, V, Müller, DR, Mueser, KT, Brenner, HD (2006a). *Integrated Psychological Therapy (IPT) for schizophrenia: Is it effective?* *Schizophrenia Bulletin*, 32, 81-93.
- Roder, V, Mueller DR, Zorn, P (2006). *Therapieverfahren zu sozialen Fertigkeiten bei schizophren Erkrank-*
- ten in der Arbeitsrehabilitation. Vorteile des Aufbaus arbeitsspezifischer gegenüber unspezifischer sozialer Fertigkeiten*. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 35, 256-266.
- Roder, V & Schmidt, SJ (2009). *Social cognition as a possible mediator between neuro-cognition and social functioning*. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 259, 41.
- Roder, V, Zorn, P, Pfammatter, M, Andres, K, Brenner, HD, Müller, DR (2008). *Praxishandbuch der verhaltenstherapeutischen Behandlung schizophrener Erkrankter*. 2. aktualisierte Auflage. Bern: Hans Huber
- Rosen, K & Garety, P (2005). *Predicting recovery from schizophrenia: A retrospective comparison of characteristics at onset of people with single and multiple episodes*. *Schizophrenia Bulletin*, 31, 735-750.
- Rund, BR, Melle, I, Friis, S, Johannesen, JO, Larsen, TK, Midbøe, LJ, Opjordsmoen, S, Simonsen, E, Vaglum, P & McGlashan, T (2007). *The course of neurocognitive functioning in first-episode psychosis and its relation to premorbid adjustment, duration of untreated psychosis, and relapse*. *Schizophrenia Research*, 91, 132-140.
- Saß, H Wittchen, H-U & Zaudig, M (Hrsg.) (1994). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe..

- Schmidt, SJ, Mueller, DR & Roder, V (2010). Relevance of neurocognition, social cognition and negative symptoms for functional recovery and treatment in schizophrenia. Presentation at the World Congress of Behavioral and Cognitive Therapies in Boston June 2-5, 2010.
- Sergi, MJ, Rassovsky, Y, Nuechterlein, KH & Green, MF (2006). Social perception as a mediator of the influence of early visual processing on functional status in schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163, 448-454.
- Sergi, MJ, Rassovsky, Y, Widmark, C, Reist, C, Erhart, S, Braff, DL, Marder, SR & Green, MF (2007). Social cognition in schizophrenia: relationships with neurocognition and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 90, 316-324.
- Shrivastava, A Johnston, M, Shah, N & Bureau, Y (2010). Redefining outcome measures in schizophrenia: integrating social and clinical parameters. *Current Opinion in Psychiatry*, 23, 120-126.
- Torgalsbøen, AK & Rund, BR (2010). Maintenance of recovery from schizophrenia at 20-year follow-up: what happened? *Psychiatry*, 73, 70-83.
- Van Os, J, Burns, T, Cavallaro, R, Leucht, S, Peuskens, J, Helldin, L, Bernardo, M, Arango, C, Fleischhacker, W, Lachaux, B & Kane, JM (2006). Standardized remission criteria in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 113, 91-95.
- Vauth, R, Rüscher, N, Wirtz, M, & Corrigan, PW (2004). Does social cognition influence the relation between neurocognitive deficits and vocational functioning in schizophrenia? *Psychiatry Research*, 128, 155-165.
- Velligan, DI, Kern, RS & Gold, JM (2006). Cognitive rehabilitation for schizophrenia and the putative role of motivation and expectancies. *Schizophrenia Bulletin*, 32, 474-485.
- Ventura J, Helleman GS, Thames AD, Koellner, V, Nuechterlein, KH: Symptoms as mediators of the relationship between neurocognition and functional outcome in schizophrenia. *Schizophrenia Research*. 2009, 113, 189-199.
- Ventura, J, Reise, SP, Keefe, RSE, Baade, LE, Gold, JM, Green, MF, Kern, RS, Meshulam-Gately, R, Nuechterlein, KH, Seidman, LJ, Bilder, RM (2010). The Cognitive Assessment Interview (CAI): Development and validation of an empirically derived, brief interview-based measure of cognition. *Schizophrenia Research*, 121, 24-31.
- Wykes, T. (2010). International Perspectives on group based approaches to treating cognition in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 117, 142.
- Wykes, T, & Reeder, C (2005). *Cognitive Remediation Therapy for Schizophrenia*. London, New York: Routledge.
- Wykes, T & van der Gaag, M (2001). Is it time to develop a new cognitive the-

rapy for psychosis cognitive remediation therapy (CRT)? Clinical Psychology Review, 21, 1227–1256.

Korrespondenzadresse:

Priv.-Doz. Dr. phil. Volker Roder
Universitäre Psychiatrische Dienste
Bern
Bolligenstrasse 111, CH-3000 Bern 60
Mail.: roder@sunrise.ch

Die Beteiligung emotionaler und kognitiver Prozesse an der Entstehung von Wahn

Tania M. Lincoln, Stefan Westermann

(nach einem Vortrag am 15.04.2010 auf dem VIII. Internationalen Schizophrenie-Symposium Bern)

Zusammenfassung

Wahn hat in den letzten 20 Jahren in der psychologischen Forschung vermehrtes Interesse erlangt und wurde als eigenständiges Phänomen vielfach untersucht. Der vorliegende Artikel gibt nach einer Definition des Symptoms einen Überblick über dessen Prävalenz und wesentliche Befunde (kognitive Verzerrungen, Selbstwert, negative Emotionen), die die Entstehung von Wahn zu erklären versuchen. Abschließend werden die Einzelbefunde mithilfe eines kognitiven Modells integriert und ein Ausblick gegeben.

Erfahrungen einhergehen“ (Saß et al., 2003, p. 329). Darüber hinaus gelten unter anderem das Ausmaß, in dem die Überzeugung eine Quelle subjektiven Leidens ist oder die Erfüllung sozialer Rollen stört (z.B. Oltmanns & Maher, 1988), die Überzeugungsstärke, die damit einhergehende Belastung (Peters et al., 1999) sowie die Handlungsrelevanz (Appelbaum et al., 1999) als relevante Dimensionen wahnhafter Überzeugungen. Je stärker die Ausprägung dieser Dimensionen, desto größer ist die Übereinstimmung unter Experten, dass behandlungsbedürftiger Wahn vorliegt.

I. Was ist Wahn?

Viele von uns kennen die Angst, dass uns jemand beim Geldabheben über die Schulter schaut, die Sorge, eine Freundin könne ihr anvertraute persönliche Erlebnisse weitertratschen, oder das Gefühl, dass es manchmal nicht mit rechten Dingen zugeht. Ist das schon paranoid? Eine fest umrissene Grenze zwischen überwertigen Ideen und Wahn, zwischen übertriebenem Misstrauen und Verfolgungswahn ist schwer auszumachen. Nach DSM-IV werden Wahnvorstellungen definiert als „falsche Überzeugungen, die gewöhnlich mit einer Fehldeutung von Wahrnehmungen und

II. Prävalenz von Wahn

Wahnphänomene treten bei ca. 80-90% aller an Schizophrenie erkrankten Personen im Verlauf der Störung auf und stellen ein Leitsymptom der Schizophrenie dar. Am häufigsten sind dabei Verfolgungs- und Beziehungsideen (Andreasen & Flaum, 1991). Im Rahmen von bipolaren Störungen und posttraumatischer Belastungsstörung finden sich Wahnüberzeugungen bei etwa 30% (Black & Nasrallah, 1989; Hamner et al., 1999). Auch bei unipolaren affektiven Störungen ist Wahn mit einer Prävalenz von etwa 15-25% kein seltenes Phänomen (Maj, 2008).

Epidemiologische Untersuchungen in Bevölkerungsstichproben ergeben Prävalenzen zwischen 4% und 25% für wahnhaftes Überzeugungen (Überblick bei Freeman, 2006). Beispielsweise gaben in einer im Hinblick auf Alter, Schulbildung und Geschlecht annähernd repräsentativen Bevölkerungsstichprobe in Marburg und Umgebung 38% der 420 befragten Teilnehmer an, davon überzeugt zu sein, dass Menschen telepathisch kommunizieren können, 24% bejahten die Frage, ob sie manchmal denken, dass andere Menschen mit Absicht versuchen würden Ihnen zu schaden, aber nur 9% bejahten den Eindruck, dass eine Verschwörung gegen sie im Gange wäre (Lincoln et al., 2009a). An solchen Zahlen werden zwei Dinge deutlich: Erstens, Wahn und wahnähnliche Gedanken treten in normalen Bevölkerungsstichproben häufiger auf, als es die Prävalenzraten für schwere psychische Störungen erwarten lassen. Zweitens scheinen die Prävalenzen umso höher zu sein, je weniger die erfassten Überzeugungen eng definierten psychotischen Symptomen entsprechen.

Stimuliert von diesen und ähnlichen Befunden (Freeman, 2006) berufen sich Forscher wieder zunehmend auf die in Meehls Schizotaxie-Schizotypie-Konzept (vgl. Saß & Jünemann, 2001) postulierte Kontinuumstheorie von Wahn. Diese geht davon aus, dass es keine klare Grenzlinie zwischen wahnhaften und nichtwahnhaften Überzeugungen gibt, sondern einen kontinuierlichen Verlauf (McGovern & Turkington, 2001).

Um das postulierte Kontinuum zu untersuchen sowie um zu überprüfen, inwieweit spezifische Dimensionen von Wahn sich dazu eignen, klinische von nichtklinischen Populationen zu differenzieren, haben wir in einer weiteren Studie die Angaben aus der gesunden Bevölkerungsstichprobe in Marburg mit den Antworten von 54 Patienten mit psychotischen Störungen verglichen (Lincoln, 2007). Die Überlappung der Populationen im Hinblick auf die Anzahl bejahter Wahnideen bestätigte die Annahme eines Wahn-Kontinuums, wie sie auch in anderen Studien vielfach gefunden wurde (für einen aktuellen Überblick siehe Stip & Letourneau, 2009). Wird nur die Anzahl bejahter Items zu Grunde gelegt, wären 24% der Normalbevölkerungsstichprobe als Personen mit Schizophrenie und 37% der Patienten als gesund klassifiziert worden. Eine schrittweise Diskriminanzanalyse zeigte, dass die mit den wahnhaften Überzeugungen einhergehende Beeinträchtigung besser zwischen den Stichproben unterschied als die bloße Anzahl bejahter Wahnüberzeugungen. Ebenso erwies sich die zeitliche Beschäftigung mit der wahnhaften Überzeugung als relevantes Unterscheidungsmerkmal. Überraschenderweise diskriminierte die Überzeugungsstärke am wenigsten zwischen den Stichproben. Im Hinblick auf den Inhalt der Überzeugungen zeichneten sich Patienten im Vergleich zu Gesunden zudem deutlicher durch Verfolgungsideen und mit Kontrollverlust assoziierten Überzeugungen aus. Andere wahnhaftes Überzeugungen, wie z.B. der Glaube an Telepathie, Grös-

sen– oder Beziehungsideen, trennten schlechter zwischen den Stichproben. Obwohl es sich bei vielen wahnähnlichen Ideen in Stichproben Gesunder um harmlose Variationen normalen menschlichen Erlebens handelt, ist inzwischen auch klar, dass subklinische Symptome auch auf ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer manifesten Psychose hinweisen (Van Os et al., 1998). Die Kontinuumsannahme bietet daher vielfältige Möglichkeiten für die Risiko- und Verlaufsforschung, da Risikofaktoren für die Entstehung von Wahn auch an Personen untersucht werden können, die (noch) nicht das Vollbild einer klinischen Psychose mit all den dazugehörigen weiteren Symptomen, neuro-kognitiven Einschränkungen oder Medikamenteneffekten, erreicht haben.

III. Psychologische Korrelate von Wahn

Eine ausführliche und repräsentative Darstellung des gesamten Forschungsstandes zu kognitiven und emotionalen Korrelaten von Wahn würde den Rahmen dieses Artikels sprengen. Deshalb wird der Schwerpunkt auf wahnspezifische und therapierelevante Faktoren gelegt, die aktuell breite Aufmerksamkeit in der Forschung erfahren.

a) Informationssammlung und schlussfolgerndes Denken

Angesichts der oft für Gesunde schwer nachvollziehbaren Erklärungen von Patienten mit Schizophrenie für alltägliche Phänomene wurde früh angenommen, dass Dysfunktionen des rationalen Denkens an der Wahnentstehung beteiligt

sein könnten. Seit Ende der 1980er Jahre konzentriert sich das Interesse vor allem auf das probabilistische Entscheidungsverhalten von Patienten mit Wahnsymptomatik, welches vorrangig mit dem so genannten Kugeltest (*beads task*) untersucht wurde (Huq et al., 1988). Bei der klassischen Beads-Task-Variante werden den Versuchspersonen zwei Behälter präsentiert. Einer der Behälter enthält 85% schwarze und 15% weiße Kugeln, während sich im anderen Behälter Kugeln im umgekehrten Mischungsverhältnis befinden. Verdeckt hinter einer Sichtblende wählt der Versuchsleiter zufällig einen der beiden Behälter aus und zieht aus diesem (mit Zurücklegen) jeweils eine Kugel. Die Versuchsperson soll aufgrund der Farben der gezogenen Kugeln entscheiden, aus welchem der beiden Behälter gezogen wird. Die Abfolge der Kugeln wird zwar als zufällig bezeichnet, ist jedoch im Vorfeld festgelegt. Etwa 40-70% der Patienten mit Schizophrenie zeigen in diesem Verfahren voreiliges Schlussfolgern, wohingegen Gesunde und psychiatrische Kontrollen meist mehrere Züge für ihre Entscheidung abwarten (Fine et al., 2007) und bei Zugrundelegung des Bayes-Theorems sogar überzögerlich reagieren. In Studien, die konkreteres oder emotional bedeutsameres Material einsetzten, sind die Effekte in der Tendenz sogar etwas deutlicher (z.B. Young & Bentall, 1997; Ziegler et al., 2008). Korrelationsanalysen lassen den vorsichtigen Schluss zu, dass voreiliges Schlussfolgern mit der Stärke der Wahnsymptome zunimmt (Moritz et al., 2007b; Lincoln et al., 2010d). Weitere Belege

dafür, dass voreiliges Schlussfolgern ein Traitmerkmal sein könnte, das eine Wahnentwicklung begünstigt, wären in Zusammenhängen zwischen Wahn und voreiligem Schlussfolgern bei Personen mit höherem Ausmaß an Vulnerabilität zu suchen. Die Befunde hierfür sind uneinheitlich, wobei sich auch hier der Zusammenhang eher aufzeigen lässt, wenn emotional bedeutsames Material verwendet wird (Ziegler et al., 2009). Hinweise auf einen sogenannten „Jumping-to-Conclusions-Bias“ bei Probanden mit subklinischer Symptomatik sind demnach vorhanden, aber der Bias scheint deutlich schwächer ausgeprägt zu sein, als bei Probanden mit dem Vollbild eines klinischen Wahns.

b) Selbstwert und Schemata

Bentall und Kinderman (Bentall et al., 2001) griffen Anfang der 90er Jahre eine bereits bei Alfred Adler anklingende Theorie auf, wonach Wahn mit einer übersteigerten Selbstdienlichkeitstendenz einhergehe, die dem Ziel diene, ein primär vermindertes Selbstbewusstsein zu steigern. Mit Selbstdienlichkeit ist die Neigung gemeint, sich Erfolg selbst zuzuschreiben und Misserfolg anderen zuzuschreiben, d.h. zu externalisieren. Abweichungen der Attribution sind weitestgehend unstrittig mit akuten Wahnideen assoziiert, wobei vor allem die Externalisierung von Misserfolg als gut belegt gelten kann (Moritz & Lincoln, 2007). Dennoch ist die Evidenz für eine Selbstdienlichkeit bei der Attribution aufgrund der teils widersprüchlichen Ergebnisse umstritten. Unzureichend repliziert ist insbesondere die interne Attribu-

tion bei positiven Ereignissen (Garety & Freeman, 1999). Einige Studien finden beispielsweise eine allgemeine Externalisierungstendenz unabhängig von der Valenz des Ereignisses (Moritz et al., 2007a; Lincoln et al., 2010a), was darauf hindeutet, dass Attributionsabweichungen auch – oder besser – durch allgemeine, neuro-kognitiv vermittelte Schwierigkeiten in der Ursachenattribution erklärbar sein könnten als durch einen Selbstdienlichkeitsbias.

Neben den Attributionsverzerrungen haben verschiedene Arbeitsgruppen, insbesondere Bentall et al. (2001), Diskrepanzen zwischen impliziten und expliziten Verfahren zur Selbstwert- bzw. Attributionserfassung als Beleg für einen Selbstdienlichkeitsbias herangezogen. Die Grundannahme besteht darin, dass Personen mit Wahn sich durch ein beeinträchtigtes Selbstwertgefühl (niedriger impliziter Selbstwert) auszeichnen und Ereignisse auf der impliziten Ebene dementsprechend eher wie depressive Patienten attribuieren. Auf der expliziten Ebene hingegen werde anderen die Verantwortung für Misserfolge zugewiesen und der explizite Selbstwert somit auf einem erträglich hohen Maß gehalten. Auch diesbezüglich sind die Befunde widersprüchlich. Zum Einen konnte eine Diskrepanz zwischen impliziten und explizitem Selbstwert nicht konsistent nachgewiesen werden (Kesting et al., eingereicht). Zum anderen finden die meisten Studien, dass der explizit erfasste Selbstwert bei Patienten mit Wahn im Vergleich mit Gesunden eher niedrig ist. Natürlich ist nicht auszuschließen, dass

dies das Resultat missglückter Selbstdienlichkeitsversuche darstellt, oder dass die unterschiedlichen Befunde durch eine starke Instabilität des Selbstwertes bei Patienten mit Wahn zustande kommen (Bentall et al., 2001). Solche Überlegungen sind jedoch nach derzeitigem Erkenntnisstand spekulativ. Im Gegensatz zu der Annahme, dass Wahn eine Funktion erfülle, propagiert Freeman (2007), dass Wahn ein direkter Ausdruck niedrigen Selbstwerts und negativer Emotion sei. Hierfür zieht er nicht nur die Nachweise für niedrigen Selbstwert bei Patienten mit klinischem Wahn heran, sondern auch die gut replizierten Korrelationen zwischen subklinischem Wahn und niedrigem Selbstwert. Allerdings bleibt in seinen Ausführungen offen, wie und warum sich der niedrige Selbstwert im Wahn manifestiert. Konkreter werden Trower und Chadwick (1995), die zwei Formen der Paranoia ausmachen: In der einen Form (bad-me paranoia) wähnen sich die Betroffenen auf Grund ihrer vermeintlichen Schlechtigkeit zurecht als verfolgt während bei der anderen Form (poor-me paranoia) die eigene Person, im Sinne Bentalls, als Opfer und die anderen als Täter gesehen werden. Diese Theorie bedarf jedoch noch weiterer empirischer Untermauerung.

Abgesehen von dem plausiblen Zusammenhang zwischen einer schuldbehafteten Insuffizienz und der Annahme zurecht verfolgt zu werden – wie sie bei der bad-me paranoia vermutet wird – fehlt es an überzeugenden Annahmen dafür, wie und warum sich geringer Selbstwert in Wahn manifestieren soll-

te. Vielmehr wäre es plausibel zu erwarten, dass global niedriger Selbstwert eher mit Hoffnungslosigkeit und Depression einhergeht als mit Wahn. Auch aufgrund der hohen Komorbidität zwischen Wahn und Depression bleibt zu beantworten, ob niedriger Selbstwert lediglich die depressiven Symptomatik erklärt. Darüber hinaus ist von Interesse, ob es neben dem globalen Selbstwertgefühl bestimmte Aspekte des Selbstwertes gibt, die deutlicher mit Wahn assoziiert sind. Diesen Fragen sind wir in einer Studie an 83 Patienten mit psychotischen Störungen und 33 gesunden Kontrollpersonen nachgegangen (Lincoln et al., 2010b). Bei diesen Probanden wurde anhand der Frankfurter Selbstkonzept-Skala zum Einen der globale Selbstwert erhoben, zum anderen spezifische interpersonelle Selbstwertaspekte (z.B. der Eindruck von wichtigen anderen Personen respektiert und akzeptiert zu werden). Des Weiteren wurden mit der Skala zur Erfassung Dysfunktionaler Einstellungen (Hautzinger, 1985) dysfunktionale Akzeptanzannahmen (z.B. die Überzeugung, von allen wichtigen Personen geliebt und anerkannt sein zu müssen, um wertvoll zu sein) erfasst. Wie erwartet, fand sich ein deutlicher Zusammenhang zwischen geringem Selbstwert und Depression, während das interpersonelle Selbstkonzept spezifisch mit psychotischen Symptomen und Wahn assoziiert war. Personen mit der dysfunktionalen Annahme, dass ihr Selbstwert von der Akzeptanz durch andere abhängt, hatten zudem insbesondere dann eine hohe Ausprägung paranoider Symptome, wenn sie gleichzeitig der Meinung waren, von anderen zu wenig respektiert und

anerkannt zu sein. Insgesamt deuten die Ergebnisse demnach darauf hin, dass ein instabiler, von der Akzeptanz durch Andere abhängiger Selbstwert besonders zu Wahn prädisponieren könnte.

c) Angst

Eine erhöhte emotionale Reaktivität im Zusammenhang mit psychotischer Symptomatik wurde in verschiedenen Studien berichtet (Bechdolf et al., 2002; , 2007; Ritsner et al., 2007; Docherty et al., 2008). Verfolgungswahn ist insbesondere mit erhöhter Angst im klinischen, aber auch im subklinischen Bereich assoziiert (Freeman & Garety, 1999; Martin & Penn, 2001; Fowler et al., 2006; Startup et al., 2007). Neben diesen korrelativen Befunden konnten wir in experimentellen Studien aufzeigen, dass angstausslösende Reize einen Anstieg in expliziten und impliziten State-Maßen von Verfolgungswahn bedingen (siehe z.B. Westermann & Lincoln, 2010; Lincoln et al., in press). Diese Befunde sprechen dafür, dass Angst nicht nur begleitend mit Verfolgungsideen einhergeht, sondern diese auch aktiv anstoßen kann.

Wenn demnach Angst als ein kausaler Faktor bei der Entstehung von Wahnideen gelten kann, sollte eine Reduktion von Angst mit weniger starker Symptomatik einhergehen. Die Fähigkeit, negative Gefühle zu reduzieren, wird als Emotionsregulation bezeichnet. Eine erste Studie zu Emotionsregulation und Verfolgungswahn im sub-klinischen Bereich zeigt (Westermann & Lincoln, in

press), dass Verfolgungswahn und andere Positivsymptome mit einer Vielzahl von Emotionsregulationsdefiziten verbunden sind, beispielsweise einem Mangel an zur Verfügung stehenden Strategien und Impulskontrollschwierigkeiten. Zusammenfassend legt die mit Verfolgungswahn einhergehende erhöhte Angst in Kombination mit Emotionsregulationsdefiziten den vorsichtigen Schluss nahe, dass Emotionsregulationsdefizite die Entstehung von Verfolgungsideen begünstigen können. Eine präzisere Bewertung dieser Annahme bedarf jedoch weitergehender Studien.

IV. Erklärungsmodelle zur Entstehung von Wahn

Stellvertretend für eine Reihe von Modellvorstellungen der Entwicklung und Aufrechterhaltung von Wahn wird das Stress-Vulnerabilitäts-basierte Modell von Freeman und Kollegen zur Entstehung von Verfolgungswahn (Freeman et al., 2002b; Freeman, 2007) in verkürzter Form vorgestellt (vergleiche Abb. 1 Seite 46). In diesem Modell wird postuliert, dass äußere Auslöser oder Stressoren bei einer vulnerablen Person zu einem Erregungszustand führten, der Schwierigkeiten bei der Reizverarbeitung bewirke und damit anomale Erfahrungen begünstige. Die anomalen Erfahrungen lösten eine Suche nach Erklärungen ihrer Ursache aus, wobei die Auswahl der Erklärung sowohl von dem vorherrschenden emotionalen Zustand als auch von kognitiven Verarbeitungsstilen abhängt. Im Hinblick auf die Emotionen wird bereits vorhandener Angst und der damit zu-

sammenhängenden Antizipation von Gefahr eine große Bedeutung zugeschrieben. Bezüglich der kognitiven Stile werden ein external personifizierender Attributionsstil und voreiliges Schlussfolgern bzw. Schwierigkeiten in der Generierung alternativer Erklärungen betont. Dem Modell liegt demnach die Annahme zu Grunde, dass es sich bei Wahn um Überzeugungen bzw. Bewertungen bestimmter Erfahrungen handelt, die durch verschiedene Faktoren beeinflussbar – und somit auch modifizierbar sind. Als aufrechterhaltende

Faktoren der wahnhaften Bewertung werden unter anderem die Passung der Überzeugung mit bestehenden Überzeugungen, negative emotionale Prozesse, Sicherheitsverhalten, soziale Isolation sowie die selektive Aufnahme bestätigender Informationen aufgeführt.

V. Empirische Fundierung der Modellzusammenhänge

Trotz der hohen Plausibilität des Modells liegen bisher zur Bestätigung überwiegend korrelative Daten vor, während die vom Modell postulierten kausalen

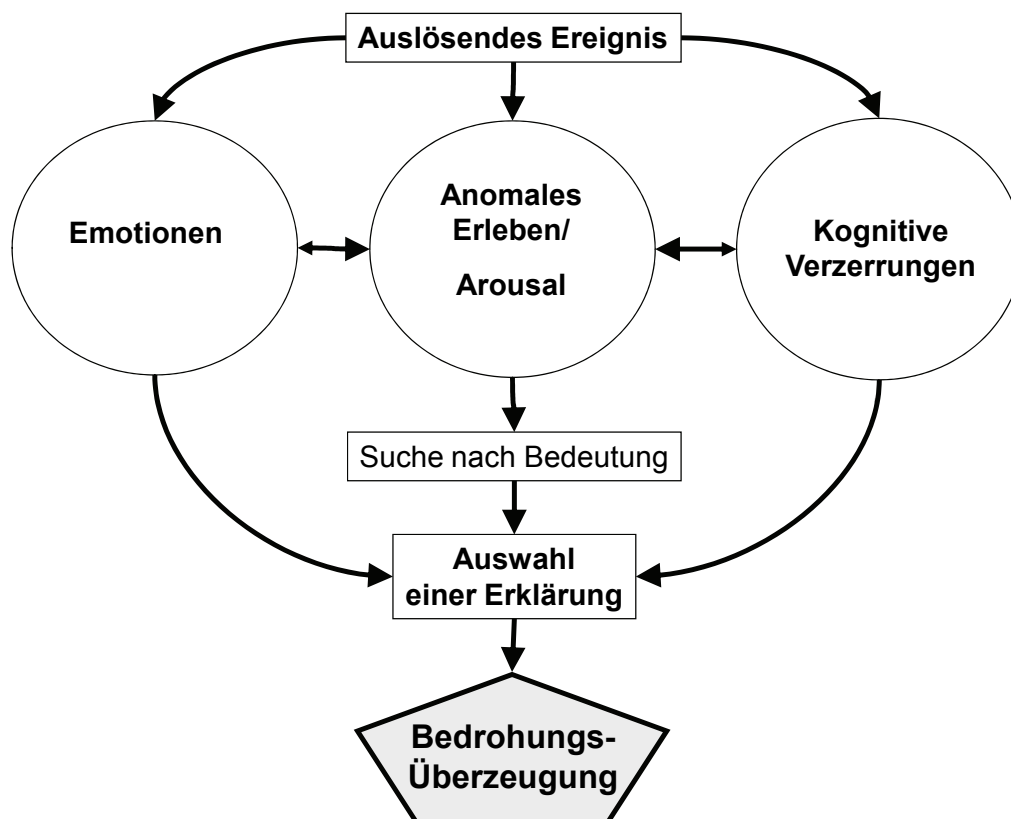


Abb. 1: Bedrohungs-Antizipations-Modell in Anlehnung an Freeman et al. (2002)

Annahmen kaum untersucht sind. Beispielsweise wird ein direkter Pfad zwischen Stressoren, negativer Emotion und Wahn postuliert. Erste Hinweise auf die Richtigkeit dieses Pfades des Modells können aus den Arbeiten gezogen werden, die von Myin-Germeys und anderen mit der Experience Sampling Methode (ESM) durchgeführt wurden (Überblick bei Myin-Germeys & van Os, 2007). Die ESM erlaubt im Gegensatz zu den frühen und überwiegend retrospektiven Studien eine optimierte Untersuchung des Zusammenhangs zwischen alltäglichen Stressoren, Bewertungen, Emotionen und psychotischen Symptomen. In einer ersten Studie (Myin-Germeys et al., 2001) wurden Individuen mit psychotischen Störungen, ihre Verwandten und Kontrollprobanden aufgefordert, an aufeinander folgenden Tagen mehrmals täglich auf ein Signal hin ihre Bewertungen der aktuellen Situation und ihre Stimmung zu protokollieren. Eine Zunahme an Stress war in allen Gruppen mit einer Zunahme von negativem Affekt assoziiert. Dieser Zusammenhang war in der Patientengruppe am stärksten ausgeprägt. In einer weiteren Studie fanden die Autoren, dass die Zunahme von Stress mit der Zunahme der Intensität subtiler psychotischer Erfahrungen einherging (Myin-Germeys et al., 2005). Aufschlussreich war in dieser Studie insbesondere die Untersuchung von Affektivität als Mediator für den Zusammenhang zwischen Stress und psychotischer Symptomatik. Trotz der Verbesserung des Designs im Vergleich zu retrospektiven Studien ist die kausale

Aussagekraft aufgrund des rein auf Beobachtungen basierenden, nicht kontrollierten und randomisierten Designs begrenzt.

In einer Reihe eigener Studien haben wir deshalb ergänzend einige der in dem Modell von Freeman et al. (2002a) postulierten Pfade in experimentellen Designs untersucht, die validere Rückschlüsse auf kausale Zusammenhänge erlauben. Ausgangspunkt einer ersten Studie (Lincoln et al., 2009b) war die Hypothese, dass Stressoren nicht direkt, sondern über einen Anstieg negativer Emotion zu einer Zunahme wahnhafter Symptomatik führen, und dass die Stärke dieses Zusammenhangs vom Ausmaß vorhandener Vulnerabilität abhängt. In einem Messwiederholungsdesign wurden gesunde Probanden mit geringer, mittlerer oder hoher Vulnerabilität für Schizophrenie (definiert über das Ausmaß vorhandener subklinischer psychotischer Symptomatik) in randomisierter Reihenfolge einer Stress- und einer Nicht-Stressbedingung zugewiesen. Stress wurde durch Baustellenlärm (75dB) in Kombination mit schwierigen Wissensfragen induziert. Nach einer einstündigen Konfrontation mit dem Stressor wurden subklinische Wahnsymptome sowie Depressions- und Zwangssymptome als Kontrollvariablen durch State-adaptierte klinische Skalen erfasst. Es zeigte sich, dass die Stressoren zu einem Anstieg von Wahn, Depression und negativer Emotion führten. Anhand eines hierarchischen Regressionsmodells und nachgeschalteten Analysen konnte zudem demonstriert wer-

den, dass der Anstieg von Wahn unter Stress durch das Ausmaß der Baseline-Vulnerabilität moderiert und durch einen Anstieg von Angst mediert wurde. Während die Teilnehmer generell einen Anstieg von Angst in der Stressbedingung zeigten, war Angst nur bei Teilnehmern mit höherer Baseline-Vulnerabilität mit einem Anstieg von Wahn assoziiert (s. Abbildung 2). Die Ergebnisse unterstreichen die Relevanz emotionaler Reaktionen auf dem Weg von Vulnerabilität hin zur Entwicklung psychotischer Symptome. In derselben Studie haben wir zu-

dem den zweiten im Modell von Freeman et al. (2002) postulierten Pfad überprüft: Ausgangspunkt war hierbei die Hypothese, dass Stressoren über einen Anstieg kognitiver Verzerrungen, wie Jumping-to-Conclusions und externalisierender Attribution zu einer Zunahme wahnhafter Symptomatik führen, und dass die Stärke dieses Zusammenhangs vom Ausmaß vorhandener Vulnerabilität abhängt. Diese Annahmen konnten wir jedoch nicht bestätigen (Lincoln et al., 2010c). Allerdings gelang uns in einer weiteren Untersuchung, diesmal direkt

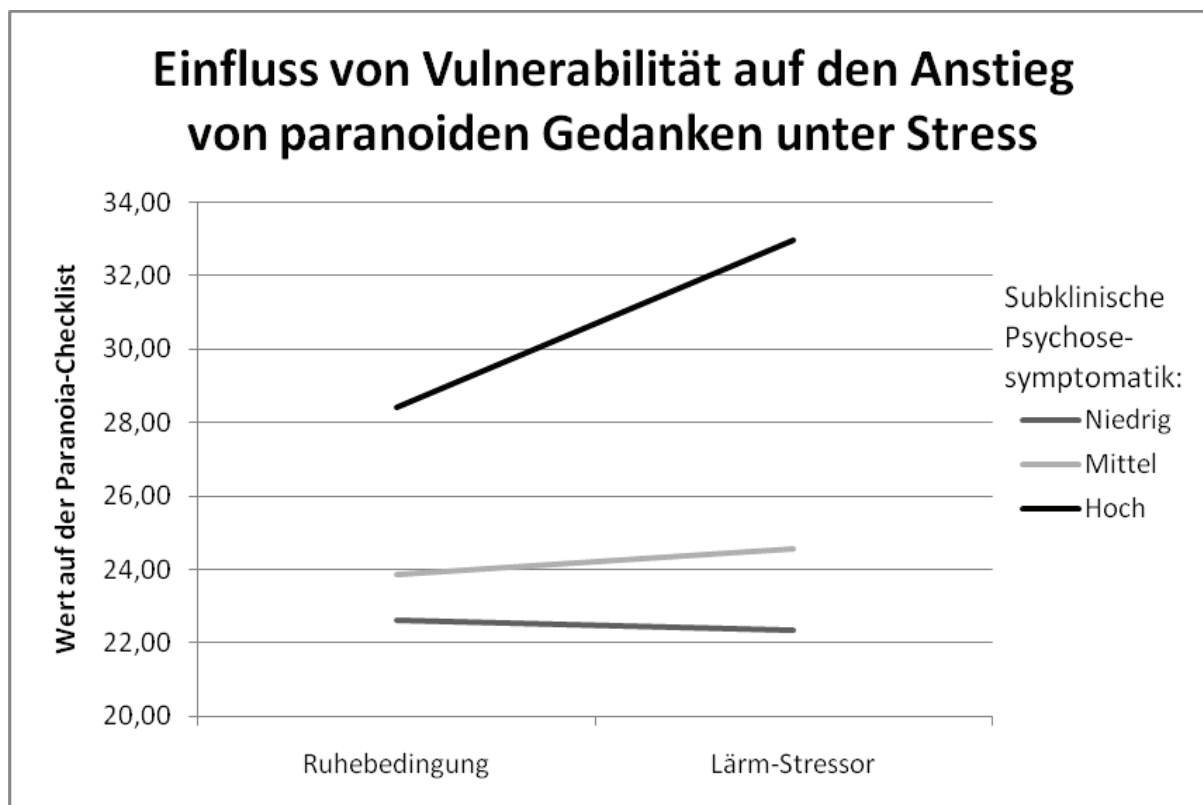


Abb. 2. Die Abbildung zeigt den Anstieg paranoider Gedanken in einer Ruhe- im Vergleich zu einer Stressbedingung bei Gruppen mit unterschiedlicher Ausprägung subklinischer psychotischer Symptome. Adaptiert nach Lincoln et al., 2009.

an Patienten mit Schizophrenie, der Nachweis, dass bestimmte kognitive Verzerrungen tatsächlich unter Stress zunehmen (Moritz et al., in press). Schließlich konnten wir in einer weiteren Studie an gesunden Probanden zeigen, dass die direkte Induktion von Angst zu einer Zunahme paranoider Gedanken führte, und dass diese Zunahme durch eine Zunahme von voreiligem Schlussfolgern mediert wurde (Lincoln et al., in press).

Alles in allem bestätigen die Ergebnisse der Studien unserer sowie anderer Arbeitsgruppen einige der im kognitiven Modell von Verfolgungswahn postulierten Pfade, deuten aber darauf hin, dass es sich bei den emotionalen und kognitiven Faktoren eher nicht um zwei unabhängige Einflussgrößen handelt, sondern dass ein komplexes Zusammenspiel verschiedener Faktoren stattfindet. Obgleich das psychopathologische Modell von Verfolgungswahn also in einigen Annahmen und Vorhersagen bestätigt werden konnte, ist eine theoretische und integrative Weiterentwicklung unabdingbar. Als ein aussichtsreicher Kandidat für diese Modellspezifikation erscheinen Emotionsregulationsprozesse, die an der Schnittstelle kognitiver und emotionaler Prozesse verortet und möglicherweise bei Verfolgungswahn dysreguliert sind.

Zukünftige Studien sollten die psychopathologischen Prozesse zudem vor dem Hintergrund weiterer Vulnerabilitätsfaktoren, z.B. genetischer und psychosozialer Faktoren, untersuchen. Darüber hinaus wäre eine kombinierte Erfassung unter-

schiedlicher potentiell medierender Prozesse aufschlussreich, um komplexe Zusammenhänge zu testen und die Modellannahmen ggf. zu erweitern. Nicht zuletzt fehlen bislang experimentelle Studien zur Überprüfung der postulierten aufrechterhaltenden Faktoren.

VI. Fazit

Wahn ist ein komplexes Symptom und sicherlich nur unter Berücksichtigung von ätiologischen Variablen auf verschiedenen Ebenen (biologisch, soziologisch, neuro-psychologisch) in Gänze erklärbar. Die Herauslösung aus dem Gesamtkomplex anderer psychotischer und affektiver Syndrome birgt zudem – neben den Vorteilen für die Forschung – die Gefahr einer reduktionistischen Betrachtungsweise. Dennoch haben die Studien, die Mechanismen von Wahn als Einzelmerkmal untersucht und Daten aus sub-klinischen Population mit hinzugezogen haben, zu einem erheblich besseren Verständnis des Symptoms beigetragen, der zudem vielfältige Ansatzpunkte für die Weiterentwicklung psychologischer Interventionen bietet (Lincoln & Rief, 2007; Moritz & Woodward, 2007).

VII. Literatur

- Andreasen, N.C., & Flaum, M. (1991). Schizophrenia: The characteristic symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 17, 27-49.
- Appelbaum, P.S., Robbins, P.C., & Roth, L.H. (1999). Dimensional approach to delusions: comparison across types and diagnoses. *American Journal of*

-
- Psychiatry*, 156, 1938-1943.
- Bechdolf, A., Schultze-Lutter, F., & Klosterkötter, J. (2002). Self-experienced vulnerability, prodromal symptoms and coping strategies preceding schizophrenic and depressive relapses. *European Psychiatry*, 17, 384-393.
- Bentall, R.P., Corcoran, R., Howard, R., Blackwood, N., & Kinderman, P. (2001). Persecutory delusions: a review and theoretical integration. *Clinical Psychology Review*, 21, 1143-1192.
- Black, D.W., & Nasrallah, A. (1989). Hallucinations and delusions in 1,715 patients with unipolar and bipolar affective disorders. *Psychopathology* 22, 28-34.
- Docherty, N.M., St-Hilaire, A., Aakre, J.M., & Seghers, J.P. (2008). Life events and high-trait reactivity together predict psychotic symptom increases in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 35, 638-645.
- Fine, C., Gardner, M., Craigie, J., & Gold, I. (2007). Hopping, skipping or jumping to conclusions. Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cognitive Neuropsychiatry*, 12, 46-77.
- Fowler, D., Freeman, D., Smith, B., Kuipers, E., Bebbington, P., Bashforth, H., Coker, S., Hodgekins, J., Gracie, A., Dunn, G., & Garety, P. (2006). The Brief Core Schema Scales (BCSS): psychometric properties and associations with paranoia and grandiosity in non-clinical and psychosis samples. *Psychological Medicine*, 36, 749-759.
- Freeman, D. (2006). Delusions in the nonclinical population. *Current Psychiatry Reports*, 8, 191-204.
- Freeman, D. (2007). Suspicious minds: The psychology of persecutory delusions. *Clinical Psychology Review*, 27, 425-457.
- Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., & Bebbington, P. (2002a). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, 331-347.
- Freeman, D., Garety, P., Kuipers, E., Fowler, D., & Bebbington, P. (2002b). A cognitive model of persecutory delusions. *British Journal of Clinical Psychology*, 41, (331-347).
- Freeman, D., & Garety, P.A. (1999). Worry, worry processes and dimensions of delusions: an exploratory investigation of a role for anxiety processes in the maintenance of delusional distress. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 27, 47-62.
- Garety, P., & Freeman, D. (1999). Cognitive approaches to delusions: A critical review of theories and evidence. *British Journal of Clinical Psychology*, 38, 113-154.
- Hamner, M.B., Frueh, B.C., Ulmer, H.G., & Arana, G.W. (1999). Psychotic features and illness severity in combat veterans with chronic posttraumatic stress disorder. *Biological Psychiatry*, 45, 846-852.
- Hautzinger, M., Luka, U., & Trautmann, R. D. (1985). Skala dysfunktionaler Einstellungen – Eine deutsche Version der Dysfunctional Attitude Scale.
-

- Diagnostica*, 31, 312-323.
- Huq, S.F., Garety, P.A., & Hemsley, D.R. (1988). Probabilistic judgments in deluded and non-deluded subjects. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 40A, 801-812.
- Kesting, M.L., Mehl, S., Rief, W., & Lincoln, T.M. (eingereicht). When paranoia fails to enhance self-esteem: Explicit and implicit self-esteem and its discrepancy in patients with persecutory delusions compared to depressed and healthy controls.
- Lincoln, T.M. (2007). Relevant dimensions of delusions. Continuing the continuum versus category debate. *Schizophrenia Research*, 93, 211-220.
- Lincoln, T.M., Keller, E., & Rief, W. (2009a). Die Erfassung von Wahn und Halluzinationen in der Normalbevölkerung. Deutsche Adaptationen des Peters et al. Delusions Inventory (PDI) und der Launay Slade Hallucination Scale (LSHS-R) [The assessment of delusions and hallucinations in the normal population. German adaptations of the Peters et al. Delusions Inventory (PDI) and the Launay Slade Hallucination Scale (LSHS-R)]. *Diagnostica*, 55, 29-40.
- Lincoln, T.M., Lange, J., Burau, J., Exner, C., & Moritz, S. (in press). The effect of state-anxiety on paranoid ideation and Jumping to Conclusions. An experimental investigation. *Schizophrenia Bulletin Advance Access published on May 8, 2009*; doi:10.1093/schbul/sbp029.
- Lincoln, T.M., Mehl, S., Exner, C., Lindenmeyer, J., & Rief, W. (2010a). Attributional style and persecutory delusions. Evidence for an event independent and state specific external-personal attribution bias for ambiguous social situations. *Cognitive Therapy and Research*, 34, 297-302.
- Lincoln, T.M., Mehl, S., Ziegler, M., Kesting, M.-L., Exner, C., & Rief, W. (2010b). Is fear of others linked to an uncertain sense of self. The relevance of self-worth, interpersonal self-concepts and dysfunctional beliefs to paranoia. *Behavior Therapy*, 41, 187-197.
- Lincoln, T.M., Peter, N., Schäfer, M., & Moritz, S. (2009b). The impact of stress on paranoia. An experimental investigation of moderators and mediators. *Psychological Medicine*, 39, 1129-1139.
- Lincoln, T.M., Peter, N., Schäfer, M., & Moritz, S. (2010c). From stress to paranoia: An experimental investigation of the moderating and mediating role of reasoning biases. *Psychological Medicine*, 40, 169-173.
- Lincoln, T.M., & Rief, W. (2007). Kognitive Verhaltenstherapie von Wahn und Halluzinationen: Eine kritische Bewertung der Übereinstimmung von Grundlagenbefunden und Interventionen. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 36, 164-175.
- Lincoln, T.M., Ziegler, M., Mehl, S., & Rief, W. (2010d). The Jumping to Conclusions-Bias in delusions: Specificity and changeability. *Jour-*

- nal of Abnormal Psychology*, 199, 40-49.
- Maj, M. (2008). Delusions in Major Depressive Disorder: Recommendations for the DSM-V. *Psychopathology*, 41, 1-3.
- Martin, J.A., & Penn, D.L. (2001). Social cognition and subclinical paranoid ideation. *British Journal of Clinical Psychology*, 40, 261-265.
- McGovern, J., & Turkington, D. (2001). 'Seeing the Wood from the trees': A continuum model of psychopathology advocating cognitive behaviour therapy for schizophrenia. *Clinical Psychology and Psychotherapy*, 8, 149-175.
- Moritz, S., Burnette, P., Sperber, S., Köther, U., Hagemann-Goebel, M., Hartmann, M., & Lincoln, T.M. (in press). Elucidating the black box from stress to paranoia. *Schizophrenia Bulletin Advance Access*, doi:10.1093/schbul/sbq055
- Moritz, S., & Lincoln, T. (2007). Wahn - Psychologie. In T. Kircher, S. Gaugel (Eds.), *Neuropsychologie der Schizophrenie. Symptome, Kognition, Gehirn* (pp. 456-467). Heidelberg: Springer.
- Moritz, S., & Woodward, T.S. (2007). Metacognitive training in schizophrenia: From basic research to knowledge translation and intervention. *Current Opinion in Psychiatry*, 20, 619-625.
- Moritz, S., Woodward, T.S., Burlon, M., Braus, D.F., & Andresen, B. (2007a). Attributional style in schizophrenia: Evidence for a decreased sense of self-causation in currently paranoid patients. *Cognitive Therapy and Research*, 31, 371-383.
- Moritz, S., Woodward, T.S., & Lambert, M. (2007b). Under what circumstances do patients with schizophrenia jump to conclusions? A liberal acceptance account. *British Journal of Clinical Psychology*, 46, 127-137.
- Myin-Germeys, I., Delespaul, P., & Van Os, J. (2005). Behavioural sensitization to daily life stress in psychosis. *Psychological Medicine*, 35, 1-9.
- Myin-Germeys, I., & van Os, J. (2007). Stress-reactivity in psychosis: evidence for an affective pathway to psychosis. *Clinical Psychology Review*, 27, 409-424.
- Myin-Germeys, I., Van Os, J., Schwartz, J.E., Stone, A.A., & Delespaul, P. (2001). Emotional reactivity to daily life stress in psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 58, 1137-1144.
- Oltmanns, T., & Maher, B.A. (1988). *Delusional Beliefs*. New York: Wiley.
- Peters, E.R., Joseph, S.A., & Garety, P.A. (1999). Measurement of delusional ideation in the normal population: Introducing the PDI (Peters et al. Delusions Inventory). *Schizophrenia Bulletin*, 25, 553-576.
- Ritsner, M.S., Ratner, Y., Gibel, A., & Weizman, R. (2007). Positive family history is associated with persistent elevated emotional distress in schizophrenia: Evidence from a 16-month follow-up study. *Psychiatry Research* 153, (3), 217-223.
- Saß, H., & Jünemann, K. (2001). Zur ätiologischen Stellung und Therapie

- der schizoiden und schizotypischen Persönlichkeitsstörung. *Fortschritte Neurologie und Psychiatrie*, 69, 120-126.
- Saß, H., Wittchen, H.-U., Zaudig, M., & Houben, I. (2003). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen. Textrevision. DSM-IV-TR*. Göttingen: Hogrefe
- Startup, H., Freeman, D., & Garety, P.A. (2007). Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: Developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behaviour Research and Therapy*, 45, 523-537.
- Stip, E., & Letourneau, G. (2009). Psychotic symptoms as a continuum between normality and pathology. *Canadian Journal of Psychiatry*, 54, 140-151.
- Trower, P., & Chadwick, P. (1995). Pathways to defence of the self: A theory of two types of paranoia. *Clinical Psychology: Science and Practice*, 2, 263-278.
- Van Os, J., Jones, P., Sham, P., Bebbington, P., & Murray, R.M. (1998). Risk factors for onset and persistence of psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 33, 596-605.
- Westermann, S., & Lincoln, T.M. (2010). Using signal-detection theory to test the impact of negative emotion on sub-clinical paranoia. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 41, 96-101.
- Westermann, S., & Lincoln, T.M. (in press). Emotion regulation difficulties are relevant to persecutory ideation. *Psychology and Psychotherapy: Theory, Research and Practice*.
- Young, H.F., & Bentall, R.P. (1997). Probabilistic reasoning in deluded, depressed and normal subjects: Effects of task difficulty and meaningful versus non-meaningful material. *Psychological Medicine*, 27, 455-465.
- Ziegler, M., Rief, W., & Lincoln, T.M. (2009). Leistet voreiliges Schlussfolgern einen Beitrag zur Entstehung und Aufrechterhaltung von Wahn? Ein systematisches und quantitatives Review. *Zeitschrift für Psychiatrie und Psychotherapie*, 57, 125-136.
- Ziegler, M., Rief, W., Werner, S.M., Mehl, S., & Lincoln, T.M. (2008). Hasty decision-making in a variety of tasks: Does it contribute to the development of delusions? *Psychology and Psychotherapy. Theory, Research and Practice*, 81, 237-245.

Korrespondenzadresse:

Dr. rer. nat. Tania Lincoln
AG Klinische Psychologie
Fachbereich Psychologie
Gutenbergstr. 18
35032 Marburg
Tel.: 06421 2823647
e-mail: lincoln@staff.uni-marburg.de

Die Wirksamkeit von Psychotherapeutischem Reiten als stationäre Kurzzeitgruppenpsychotherapie

Michaela Scheidhacker, Isar-Amper-Klinikum, Klinikum München-Ost
Melanie Kupsch, Medizinisch-Psychosomatische Klinik Roseneck

Zusammenfassung

Hintergrund: Psychotherapeutisches Reiten wird seit fast 20 Jahren im Isar-Amper-Klinikum, Klinikum München-Ost (IAK-KMO) angeboten. Es ist als halboffene Gruppentherapie angelegt. Ziel der vorliegenden Arbeit ist der Nachweis der Effektivität dieser Art der Therapie, sowohl was Effekte nach bereits einer Therapieeinheit betrifft, als auch über einen Verlauf von mehreren Wochen.

Material und Methoden: Untersucht wurden Patienten der Allgemeinpsychiatrie des IAK-KMO, die in zwei Gruppen eingeteilt waren: Teilnehmer des Psychotherapeutischen Reitens (EG; n=146) und eine Wartekontrollgruppe (WKG; n=32). Jeweils vor und nach einer Therapieeinheit bzw. Zeiteinheit von 180 Minuten füllten alle einen Befindlichkeits-/ Symptomwahrnehmungs-Fragebogen aus, der körperbezogene, kognitive, soziale, paranoide und weitere psychische Symptome sowie Lebenszufriedenheit und Handlungskompetenz erfasste.

Ergebnisse: Bereits nach einer Therapieeinheit zeigten sich für die EG im Gegensatz zur WKG signifikante Verbesserungen. Über den Verlauf konnte differenziert aufgezeigt werden, ab welcher Therapieeinheit sich bedeutsame Verbesserungen ergaben. Es verringerte sich beispielsweise die paranoide Symptomatik vor allem in den ersten

Stunden, während sich der Aufbau der Handlungskompetenz eher etwas später manifestierte.

Schlussfolgerung: Mit dieser Studie konnte nachgewiesen werden, dass das Psychotherapeutische Reiten als begleitende Therapiemaßnahme zum Ressourcenaufbau und zur Symptomreduktion geeignet ist.

Schlüsselwörter

Psychotherapeutisches Reiten, Evaluation, Kurzzeittherapie, Gruppentherapie.

1.0 Einleitung

In den letzten Jahren wurde im Isar-Amper-Klinikum, Klinikum München-Ost (IAK-KMO), ehemals Bezirkskrankenhaus Haar (BKH Haar), entsprechend der Gesamtentwicklung in den psychiatrischen Kliniken (verkürzte Liegezeiten, mehr akute und subakute Erkrankungen) ein gruppenpsychotherapeutisches Setting mit Pferden und Patienten entwickelt, das als Kurzzeitgruppenpsychotherapie im stationären Rahmen zeitgemäß und wirkungsvoll ist, was mit vorliegender Studie veranschaulicht und objektiviert werden soll.

Therapeutisches Reiten wird seit Mitte des letzten Jahrhunderts als besondere Form von Physiotherapie (Hippotherapie), als heilpädagogische Maßnahme und als Reiten als Sport für Behinderte immer weiter verbreitet angeboten.

Diese drei Anwendungsbereiche des Therapeutischen Reitens sind durch das Deutsche Kuratorium für Therapeutisches Reiten (DKThR) abgegrenzt und definiert (Heipertz, 1977). Die therapeutische Arbeit mit Pferden für psychiatrische Patienten hingegen wird sowohl den Bereichen „Hippotherapie“ (Klüwer, 1981), „Heilpädagogisches Reiten und Voltigieren“ (Baum, 1988, Klüwer, 1981) als auch dem „Reiten als Sport für Behinderte“ (Schneider & Gaertner, 1992b) zugeordnet. Bis heute gibt es keine eindeutige Definition und Zuordnung für das Therapeutische Reiten in Psychiatrie und Psychotherapie seitens des DKThR (Heintz, 2008).

Im BKH Haar wurden seit 1988 vor allem die psychotherapeutischen Aspekte des Therapeutischen Reitens mit psychiatrischen Patienten in den Vordergrund gestellt und man ist hier somit einen eigenen Weg gegangen (Scheidhacker, Bender & Vaitl, 1991). Im Jahr 2002 wurde eine eigene Abteilung für Psychotherapeutisches Reiten im IAK-KMO gebildet. Alle Mitarbeiter haben sowohl eine psychotherapeutische Weiterbildung als auch eine Reitlehrerqualifikation. Umfassende, Jahrzehnte lange praktische Erfahrungen (jährlich ca. 400 stationäre Patienten mit insgesamt 1900 Therapieeinheiten von jeweils 180 Minuten), wissenschaftliche Studien (Scheidhacker et al., 1991, Scheidhacker 1998, Scheidhacker, Friedrich & Bender, 2002), reflektierte Auseinandersetzungen in interdisziplinären Teams des IAK-KMO und Erfahrungsaustausch auf nationalen und internationalen Kongressen haben die Entwicklung ent-

scheidend vorangetrieben.

2.0 Hintergrund und Fragestellung der Studie

Theoretischer Hintergrund: Gruppenpsychotherapie wird im stationären Rahmen durchgeführt, da sie sowohl effektiv als auch ökonomisch ist und die Einzeltherapien ergänzt (Battegay, 2008, Strauß, 2007, Tschuschke, 2003). In einem psychiatrischen Krankenhaus muss wegen der großen Fluktuation der Patienten und der Heterogenität der Diagnosen das gruppentherapeutische Konzept jedoch modifiziert werden (Yalom, 2005). Die Schwierigkeit liegt vor allem in der Schwere der einzelnen, sehr unterschiedlichen Krankheitsbilder, dem großen Anteil an extrem beziehungsgestörten, gruppenunfähigen Patienten und der Kürze der Behandlungszeit. Gerade bei Patienten mit Erkrankungen aus dem schizophrenen Formenkreis, die einen sehr großen Anteil der Klientel eines psychiatrischen Krankenhauses ausmachen, ist das Angstpotential enorm hoch und die Therapiemotivation meist gering. Die Einbeziehung von Pferden in eine stationäre Gruppenpsychotherapie erweitert und bereichert deren therapeutische Möglichkeiten. Zunächst bilden Pferde im Allgemeinen einen besonderen Anreiz zur Teilnahme. Im Speziellen können weiterhin bewegungs- und körpertherapeutische (Alexandridis, 2009, Mehlem, 2006), psychoedukative und tiefenpsychologische Elemente (Deutsches Kuratorium für Therapeutisches Reiten, 1994, Fachgruppe Arbeit mit dem Pferd in der Psychotherapie, 2005, Krüger, 1976, Moll, 1972, Scheidhacker,

1998, Tischendorf, 1994) individuell in unterschiedlicher Gewichtung gleichzeitig in der Gruppe wirken (Scheidhacker, 2000). Während über Psychotherapie mit dem Pferd für erwachsene psychisch kranke Menschen hauptsächlich in Einzelfalldarstellungen (Fachgruppe Arbeit mit dem Pferd in der Psychotherapie, 2005, Groth, 2006) berichtet wird, werden gruppenspezifische Effekte durch die Pferde im Rahmen des Heilpädagogischen Reitens und Voltigierens erwähnt (Gäng, 1994, Kröger, 1997, Kupper-Heilmann, 1999) und in eigenen Untersuchungen (Scheidhacker, 2000) beschrieben.

Da sich die meisten psychiatrischen Störungen auch in Beziehungsaufnahme und -gestaltung auswirken, geht es in der therapeutischen Arbeit mit den Patienten des IAK-KMO darum, am Interaktions- und Kommunikationsverhalten der Patienten zu arbeiten. Pferde als domestizierte Tiere bieten eine besondere Art der Kontaktaufnahme an. Nach Bateson (Bateson, 1985) können Tiere mit Menschen in eine analoge Beziehung treten, in der vor allem Mimik, Gestik und Körpersprache von Bedeutung sind. Tiere reagieren nicht auf die Inhalte von Worten (digitale Kommunikation), sondern auf die sprachliche Modulation und die dahinter liegende Intention, also auf das analoge Beziehungsangebot.

Beziehungsstörungen hingegen, wie sie u.a. im Double-bind-Phänomen beschrieben sind (Bateson, 1985), können im zwischenmenschlichen Kontakt durch den Unterschied zwischen dem

Inhalt von Worten und der (oft nicht bewussten) tiefer liegenden Absicht, d.h. durch die Diskrepanz zwischen analoger und digitaler Kommunikation (Watzlawick, 1969), entstehen. Dieses Kommunikationsmodell mag wohl vereinfachend und antiquiert erscheinen, bietet jedoch für die Mensch-Tier-Beziehung eine Vorlage zum besseren Verständnis eines komplexen Vorganges. Nach den Beobachtungen im Psychotherapeutischen Reiten des IAK-KMO reagieren Pferde auf das analoge, nonverbale Beziehungsangebot ihres Gegenübers, egal welche Worte diesem beigefügt werden, und geben sofort ein direktes, eindeutiges Feedback. Auf Ambivalenz z.B. reagieren die Pferde verunsichert und werden unruhig, auf klare, empathische Anweisungen reagieren sie kooperativ. Es wird angenommen, dass die Eindeutigkeit der rein analogen Kommunikation mit Pferden im aktuellen Geschehen (Bateson, 1985, Kardos, 2008, Scheidhacker, 1987, 1998, Scheidhacker et al. 1991) den psychiatrischen Patienten Vertrauen gibt und zur emotionalen Öffnung beiträgt. So ergibt sich ein Übungsfeld zur sozialen Kontaktaufnahme, zunächst zum Tier, in einem zweiten Schritt zu den Menschen in der Gruppe.

Das therapeutische Setting: Eine Gruppentherapieeinheit im IAK-KMO umfasst 180 Minuten. Die therapeutische Arbeit mit den Pferden in der Stallgasse und der Reithalle (90 Minuten) ist in ein vorbereitendes, psychotherapeutisches Gruppen-Vorgespräch von 30 Minuten zur Angstreduktion und in ein ressour-

cenorientiertes, die Alltagsrelevanz betonendes psychotherapeutisches Gruppen-Nachgespräch von 60 Minuten eingebettet. Die Gruppengröße beträgt 8 bis 10 Patienten aus verschiedenen Stationen der Allgemeinpsychiatrie mit allen üblichen psychiatrischen Diagnosen (siehe auch unten). Gearbeitet wird mit drei bis vier ausgebildeten Therapiepferden bei einer Betreuung durch zwei bis drei Fachkräfte.

Im Gruppengespräch unmittelbar vor der Arbeit mit den Pferden im Gruppenraum des Reitstalls kann jeder teilnehmende Patient seine individuellen Wünsche und Befürchtungen sowie seine persönlichen Ziele für den Vormittag benennen. Es werden Kleingruppen von je zwei bis drei Patienten und einem Therapeuten für die Arbeit an einem Pferd gebildet.

Bei der Arbeit mit den Pferden gibt es verschiedene Settingformen, die den aktuellen Bedürfnissen der Patienten entsprechend eingesetzt werden. Die Pflege der Pferde in Kleingruppenarbeit steht am Anfang jeder Therapieeinheit und dient der Vertrauensbildung, der Kontaktgestaltung und der Bewältigung komplexer Arbeitsgänge. Die Pferde werden meist mit Longiurgurt (der Reiter sitzt unmittelbar auf dem Pferderücken) ausgerüstet, wobei beim Reiten Wärme, Nähe und direkte körperliche Wahrnehmung im Vordergrund stehen. Der Sattel hingegen stellt eine Grenze zwischen Reiter und Pferd dar. Diese „Grenze“ zwischen Pferd und Patient ist bei psychosenahen und traumatisierten Patienten zur Vermeidung psychotischer Über-

flutung, bzw. zur Vermeidung eines Flashbacks wesentlich. In der Reithalle oder auf dem Reitplatz arbeiten die Kleingruppen möglichst selbständig mit Unterstützung durch einen Therapeuten. Die Patienten können – je nach individuellen Wünschen und realistischen Möglichkeiten – das Pferd führen, geführt werden oder frei reiten. Daneben ist das Longieren eines Pferdes ebenfalls therapeutisch wirkungsvoll. Es fordert Kommunikation auf Distanz über eine lange Leine, was für manche Patienten besonders beeindruckend und bedeutsam ist. Schnellere Gangarten werden meist auf dem longierten Pferd sitzend geübt. Neben dem Kontakt zum Pferd und zur eigenen Kleingruppe muss in der Reithalle auch auf die anderen Pferde mit ihren Kleingruppen geachtet werden, was große Aufmerksamkeit und Konzentration erfordert.

Im Gruppen-Nachgespräch geht es darum, das mit dem Pferd und der Kleingruppe Erlebte noch einmal ressourcenorientiert zu überdenken, in Bezug zu den anfänglich geäußerten Wünschen zu stellen und eine individuelle, biographische und aktuelle Bedeutsamkeit zu finden. Dabei können selbst schwer kranke Patienten die unmittelbar gespürten Erfahrungen mit den Pferden bei entsprechender Leitung in alltägliche Lebenssituationen übertragen und dadurch für ihre derzeitigen Schwierigkeiten förderliche Hinweise finden. Je nach der aktuellen Psychopathologie der Patienten wird das Gespräch frei oder strukturiert gestaltet.

Die Therapiepferde:

Die Erfahrungen in der therapeutischen

Arbeit mit Pferden als Medium haben gezeigt, dass zwar jedes körperlich und psychisch gesunde, charaktvolle Pferd mit der entsprechenden Ausbildung als Therapiepferd eingesetzt werden kann, dass bei einem kontinuierlichen, häufigen Einsatz über mehrere Jahre diese Pferde jedoch einer besonderen Behandlung bedürfen, um nicht ein „burn-out-Syndrom“ zu entwickeln. Die positiven Eigenschaften eines Pferdes wie Freude an Bewegung, Freude an Zusammenarbeit mit dem Menschen, Freude am Lernen müssen durch ständiges, ressourcenorientiertes fachliches Körper- und Beziehungstraining außerhalb der Therapiezeit von den Therapeuten sensibel gehalten werden. Dies dient nicht nur der körperlichen und seelischen Gesunderhaltung der Pferde, sondern vor allem auch der Unfallprophylaxe.

Im Psychotherapeutischen Reiten des IAK-KMO wird mit drei bis vier gut ausgebildeten Warmblutpferden gearbeitet, die sich durch ihre Unterschiedlichkeit bezüglich Farbe, Geschlecht, Alter, Temperament, Bewegungsablauf und Kontaktgestaltung zum Menschen auszeichnen. Die deutlich wahrnehmbaren Unterschiede der Pferde bieten den Patienten ein breites Projektionsfeld für ihre Wünsche und Phantasien, sowie vielfältige Möglichkeiten für Kontakt- und Beziehungsgestaltung.

Hypothesen:

Die vorliegende Studie – in ihrer Fallzahl bisherigen Studien zum Thema „Psychotherapie mit dem Medium Pferd mit erwachsenen psychiatrischen Patienten“

(Scheidhacker et al. 1991, Scheidhacker, 1998, Scheidhacker et al., 2002, Schneider et al., 1992a) deutlich überlegen – soll dazu dienen, die Wirksamkeit der stationären Gruppenpsychotherapie mit Pferden zu untersuchen und folgende Hypothesen zu überprüfen:

H1: Bereits nach einer Therapieeinheit weist die Experimentalgruppe (EG) im Vergleich zur Wartekontrollgruppe (WKG) durch den ersten unmittelbaren Kontakt zu Pferden positive Veränderungen vor allem bezüglich der subjektiven Befindlichkeit auf.

H2: Es gibt einen Haupteffekt „Dauer der Therapie“ in dem Sinne, dass durch Psychotherapeutisches Reiten als begleitende Maßnahme Besserungen der Symptome über einen längeren Zeitraum erzielt werden können.

3.0 Methode

Studiendesign und Untersuchungsmethoden:

Die Studie wurde im IAK-KMO, einer Klinik mit regionalem Versorgungsauftrag im Raum München, durchgeführt. Die Klinik verfügt über ca. 1200 Betten. In die Untersuchungsstichprobe wurden alle Patienten aufgenommen, die in der Zeit von Februar bis April 2007 am Psychotherapeutischen Reiten teilnahmen. Daten wurden insgesamt von 176 Personen erfasst, unterteilt in zwei Gruppen:

Experimentalgruppe (EG): Patienten der verschiedenen Stationen des IAK-KMO, die sowohl am Stationsprogramm als auch einmal wöchentlich am Psychotherapeutischen Reiten teilnahmen.

Wartekontrollgruppe (WKG): Patienten, die am üblichen Stationsprogramm teilnahmen und sich auf der Warteliste für das Psychotherapeutische Reiten befanden (treatment as usual, TAU).

Die Zuordnung zu den beiden Gruppen erfolgte teils randomisiert, teils in Abhängigkeit vom Aufnahmedatum der Patienten: Die Studie war in den normalen Stationsablauf integriert, d.h. wenn mehrere Patienten gleichzeitig auf die Station aufgenommen wurden, wurden sie randomisiert der EG oder WKG zugeteilt. Die Teilnehmer der WKG bekamen

in der Regel aber nach 2-4 Wochen ebenfalls einen festen Platz im Psychotherapeutischen Reiten. In der EG befinden sich 146 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 36 Jahren ($SD=12,3$ Jahre), davon 36,1% Männer und 63,9% Frauen. In der WKG befinden sich 32 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 40 Jahren ($SD=13,4$ Jahre), davon 36,7% Männer und 63,3% Frauen. Die Diagnostik erfolgte auf den Stationen durch ein erfahrenes Team aus Ärzten und Therapeuten. Abbildung 1 zeigt die prozentuale Verteilung der Hauptdiagnosen, aufgeschlüsselt anhand der Oberkategorien

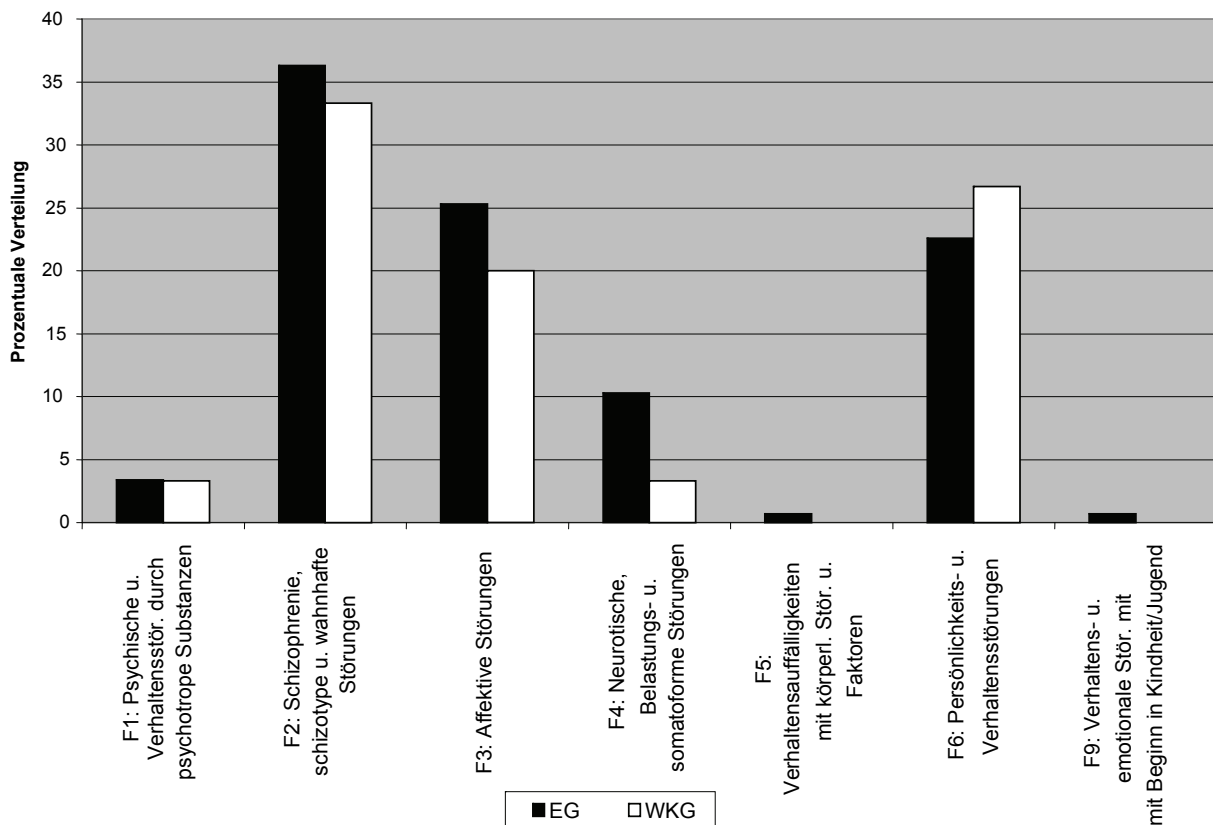


Abbildung 1: Verteilung der Diagnosen (EG: N=145; WKG: N=26)

des ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991), getrennt für die EG und die WKG. Beide Gruppen zeigten keine bedeutsamen Unterschiede.

Im Durchschnitt nahm jeder Patient während der Datenerhebung 3,6 Mal an der halboffenen Psychotherapiegruppe mit den Pferden teil. Alle Patienten nahmen so lange an der Studie teil, wie sie das Psychotherapeutische Reiten besuchten (Range: 1-13 Mal).

Messverfahren: Pro besuchter Therapieeinheit gab es zwei Messzeitpunkte: (1) vor dem gemeinsamen Vorgespräch und (2) im Anschluss an das Gruppen-Nachgespräch. Der Selbstbeurteilungsfragebogen umfasst 42 Items unterteilt in sieben Skalen, die aus dem Klinisch Psychologischen Diagnosesystem 38 (KPD-38; Percevic et al., 2005) und der Symptomcheckliste (SCL-90-R; Franke, 2002) entnommen wurden. Die Items und Skalen wurden teils in modifizierter Form verwendet (gekürzt, sprachlich vereinfacht). Verwendet wurde ein 4-stufiges Antwortformat mit den beiden Endpolen „trifft nicht zu“ und „trifft genau zu“.

Es handelt sich um ein hoch reliables Messinstrument, das sehr ökonomisch einsetzbar ist und aufgrund der sprachlichen Einfachheit von den Patienten gut angenommen wurde. Im Folgenden werden die verwendeten Skalen und deren Interne Konsistenzen (Cronbachs α) kurz beschrieben:

Körperbezogene Beeinträchtigung – KOE ($\alpha=.80$): Beschreibt unspezifische körperliche Probleme wie z.B. Erschöp-

fungs- und Schwächegefühle, körperliches Unwohlsein oder Schmerzen (z.B. „Termindruck und Hektik lösen bei mir körperliche Beschwerden aus“).

Kognitive Defizite – KOG ($\alpha=.72$): Messung der subjektiven Einschätzung von Konzentrations- und Gedächtnisschwierigkeiten.

Handlungskompetenz – KOM ($\alpha=.78$): Erfasst die Einschätzung, schwierige Situationen zu bewältigen, eigene Interessen durchzusetzen und eine positive Einstellung der Zukunft gegenüber (z.B. „Ich fühle mich dem Leben und seinen Schwierigkeiten immer gut gewachsen“).

Psychische Beeinträchtigung – PSY ($\alpha=.92$): Erfasst charakteristische Merkmale psychischer Störungen wie z.B. Gefühle von Niedergeschlagenheit und innerer Leere, Ängstlichkeit und Vermeidungsverhalten sowie Probleme mit dem Selbstvertrauen oder der Emotionskontrolle (z.B. „Manchmal habe ich ein Gefühl unbestimmter Gefahr oder Angst“).

Allgemeine Lebenszufriedenheit – ZUF ($\alpha=.75$): Diese Skala bildet die Zufriedenheit mit dem momentanen Befinden ab (z.B. „Ich bin sehr glücklich“).

Soziale Probleme – SOZ ($\alpha=.87$): Beschreibt Schwierigkeiten, sich gegenüber anderen Menschen durchzusetzen, Gefühle von Einsamkeit, den Wunsch nach mehr Zuwendung sowie mangelnde Bindung zu anderen Menschen (z.B. „Ich wünsche mir von anderen mehr Verständnis und Zuwendung“).

Psychotizismus, Paranoides Denken, Aggressivität – PPA ($\alpha=.73$): Zusammengesetzt aus Items des SCL-90-R werden paranoid wahnhaftes Ideen sowie aggressive Handlungsimpulse erfragt (z.B. „Ich habe die Idee, dass irgend jemand Macht über meine Gedanken hat“).

Statistische Verfahren: Zur Überprüfung der H1, d.h. der Kurzzeiteffektivität des Psychotherapeutischen Reitens, wurden Mittelwertsvergleiche (t-Tests für unabhängige Stichproben: EG vs. WKG) der Prä- und Post-Messungen nach der ers-

ten Therapieeinheit berechnet. Neben den t-Werten werden die Effektgrößen d nach der Grawe-Formel berechnet: $(M_{prä} - M_{post}) / SD_{prä}$ (Michalak, Kosfelder, Meyer & Schulte, 2003).

Um die Effekte der Teilnahme am Psychotherapeutischen Reitens über die Zeit zu untersuchen (H2), wurde eine multivariate Varianzanalyse für die sieben Skalen mit dem Gruppierungsfaktor Therapiedauer (Aggregierte Werte für vier Stufen: *Stufe 1*: 1.-3. Therapieeinheit; *Stufe 2*: 4.-6. Therapieeinheit; *Stufe 3*: 7.-9. Therapieeinheit und *Stufe 4*: 10.-13. Therapieeinheit) berechnet. Die differentiell-

EG (n=136)								
	Prä M	SD	Post M	SD	t	df	P	d
koe	1,97	.70	1,75	.68	2,66	269	** (.01)	.31
kog	2,27	.90	1,99	.85	2,65	267	** (.01)	.31
kom	2,30	.71	2,48	.73	-2,07	267	* (.04)	-.25
psy	2,49	.70	2,23	.71	3,03	267	** (.00)	.37
soz	2,50	.72	2,29	.73	2,35	267	* (.02)	.29
zuf	2,00	.86	2,47	.95	-4,24	265	** (.00)	-.55
ppa	1,85	.68	1,72	.66	1,59	268	n.s. (.11)	.19
WKG (n=32)								
	Prä M	SD	Post M	SD	t	df	P	d
koe	2,00	.67	1,96	.71	0,21	60	n.s. (.83)	.06
kog	2,06	.90	2,00	.97	0,26	60	n.s. (.79)	.07
kom	2,52	.66	2,39	.57	0,83	60	n.s. (.41)	.20
psy	2,44	.73	2,40	.81	0,17	60	n.s. (.87)	.05
soz	2,43	.78	2,45	.88	-0,09	60	n.s. (.93)	-.03
zuf	1,97	.61	2,02	.88	0,21	60	n.s. (.83)	-.08
ppa	1,83	.76	1,77	.76	0,26	60	n.s. (.79)	.08

Anmerkung: * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; n.s.=nicht signifikant.

Tabelle 1: Effekte der ersten Therapieeinheit (t-Test für unabhängige Stichproben)

len Effekte für die einzelnen Skalen pro Stufe werden mittels Tukey-HSD post hoc Tests und t-Tests aufgezeigt.

4.0 Ergebnisse

H1: Effekte der ersten Therapieeinheit:

Tabelle 1 Seite 61 zeigt die Ergebnisse der t-Tests für die EG und die WKG.

Innerhalb der *EG* weisen bereits nach der ersten Therapieeinheit (31,5 % der Patienten nahmen wegen der Kürze der Behandlungszeit an nur einer Therapieeinheit teil) fast alle Skalen mittlere bis hohe Veränderungen in Richtung Symptomverminderung (körperliche Beeinträchtigungen, kognitive Defizite, psychische Symptome, soziale Probleme) bzw. Ressourcensteigerung (Zufriedenheit, Handlungskompetenz) auf. Der deutlichste Effekt zeigt sich in der Skala Zufriedenheit, die mit $d=.55$ über eine hohe Effektstärke verfügt. Lediglich die Veränderung für die Dimension Psychotizismus ist nicht bedeutsam.

Für die *WKG* hingegen zeigen sich keinerlei signifikante Ergebnisse. Aufgrund der Abhängigkeit der Signifikanz von der Stichprobengröße wird zusätzlich

die Effektgröße d betrachtet. Die Handlungskompetenz verringert sich mit kleinem bis mittlerem Effekt, d.h. über den Vormittag verschlechterte sich bei den Patienten der WKG die wahrgenommene Fähigkeit, schwierige Situationen zu bewältigen.

H2: Effekte differenziert nach Therapiedauer – Gesamtverlauf:

Zur Erfassung des Gesamteffektes der Therapiedauer wurde eine multivariate Varianzanalyse mit den sieben Skalen als abhängige Variablen berechnet und der vierstufige Variable Therapiedauer als fixer Faktor. Tabelle 2 zeigt, dass für alle Skalen die Haupteffekte der Therapiedauer signifikant sind. Graphisch sind die Verläufe für die vier Stufen in Abbildung 2 zu erkennen.

Um herauszufinden, zwischen welchen Stufen der Therapiedauer signifikante Unterschiede in den einzelnen Skalenergebnissen der abhängigen Variablen bestehen, wurden zusätzlich Tukey-HSD post hoc Tests durchgeführt (Tabelle 3).

Für alle Skalen ergeben sich signifikante Mittelwertsunterschiede zwischen der er-

	<i>SS</i>	<i>df</i>	<i>F</i>	<i>SD</i>	<i>p</i>
Körperbezogene Beeinträchtigungen	5,91	3	1,97	3,67	.01
Kognitive Defizite	20,75	3	6,92	7,92	.00
Handlungskompetenz	18,44	3	6,15	10,30	.00
Psychische Beeinträchtigungen	17,62	3	5,87	10,17	.00
Soziale Probleme	31,82	3	10,61	18,75	.00
Allgemeine Lebenszufriedenheit	25,13	3	8,38	9,27	.00
Psychotizismus, Paranoides Denken, Aggressivität	16,90	3	5,63	16,51	.00

Tabelle 2: Multivariate Varianzanalyse, Haupteffekte für den Faktor Therapiedauer

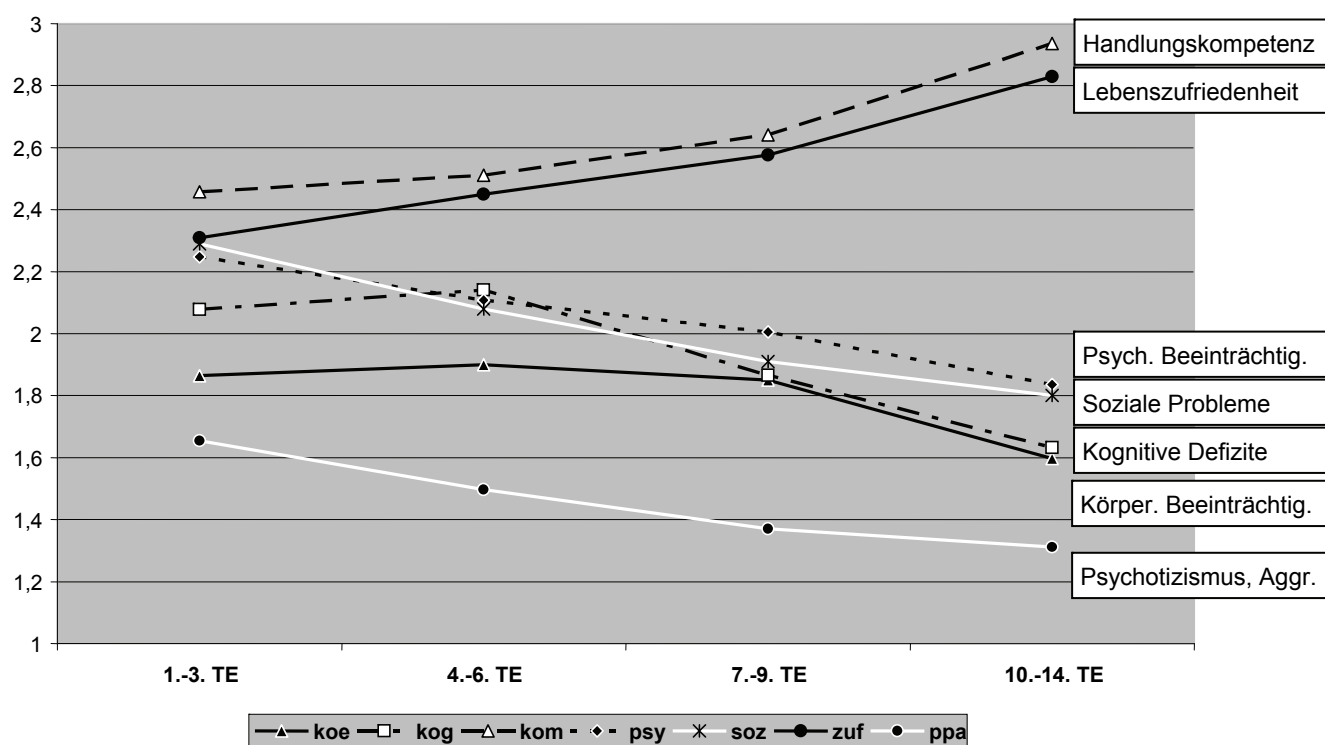


Abbildung 2: Skalenmittelwerte über die 4 Stufen Therapiedauer

	koe	kog	kom	psy	soz	zuf	ppa
1.-3. TE vs. 4.-6. TE	n.s.	n.s.	n.s.	*	**	n.s.	**
1.-3. TE vs. 7.-9. TE	n.s.	n.s.	n.s.	**	**	*	**
1.-3. TE vs. 10.-14. TE	*	**	**	**	**	**	**
4.-6. TE vs. 7.-9. TE	n.s.	*	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.
4.-6. TE vs. 10.-14. TE	**	**	**	*	*	**	n.s.
7.-9. TE vs. 10.-14. TE	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

Anmerkung: TE=Therapieeinheit; * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; n.s.=nicht signifikant.

Tabelle 3: Post hoc Tests für die 4 Stufen Therapiedauer auf den 7 Skalen

sten und letzten Stufe der Variable „Therapiedauer“, und zwar in der erwarteten Richtung (die Ressourcen werden verstärkt; die Symptome nehmen ab).

(a) Zu den Ressourcen: Die beiden erfassten Ressourcen „Allgemeine Lebenszufriedenheit“ und „Handlungskompetenz“ weisen einen deutlich linear steigenden Trend auf.

In der *Lebenszufriedenheit* unterscheiden sich die Werte von Stufe 1 zu 3 und 4 signifikant, aber auch zwischen 3 und 4 gibt es Verbesserungen. Je länger die Patienten am Psychotherapeutischen Reiten teilnahmen, desto höher stieg die Lebenszufriedenheit.

Bei der *Handlungskompetenz* gibt es ab der zweiten Stufe des Faktors Therapiedauer, also nach der 4.-6. Therapieeinheit, den deutlichsten Anstieg. So lange scheinen die Patienten zu brauchen, um die gelernten Fähigkeit in ein verändertes Selbstbild zu übertragen.

(b) Zu den symptomorientierten Skalen: Generell zeigt sich mit steigender Therapiedauer durchgehend eine Verringerung der Symptome.

Die Linderung der *körperbezogenen Symptome* verläuft analog zur Handlungskompetenz und verbessert sich bedeutsam ab der 4.-6. Therapieeinheit.

Die Skala *Psychotizismus, Paranoides Denken, Aggressivität* weist vor allem innerhalb der ersten Sitzungen signifikante Verringerungen auf, hingegen ab dem zweiten Cluster nur noch marginale.

Hinsichtlich der *kognitiven Defizite* sind

die größten Verbesserungen zwischen der dritten und vierten Stufe des Faktors „Therapiedauer“ zu beobachten, also nach ca. 10 Therapieeinheiten.

Die *psychischen Symptome* wie beispielsweise Depressivität und Ängstlichkeit weisen bereits nach den ersten Therapieeinheiten signifikante Veränderungen auf, zwischen der zweiten und dritten Stufe der Therapiedauer stagniert es, um dann weiter zu sinken. Analoges gilt für die *sozialen Probleme*.

Prä-Post-Vergleiche je nach Stufe im Faktor „Therapiedauer“: Abschließend gibt Tabelle 4 einen differenzierten Überblick über die Veränderungen der Prä- und Post-Messungen innerhalb jeder der vier Stufen des Faktors „Therapiedauer“. Ergänzend zu den vorherigen Ausführungen wird hier deutlich, was auf intraindividuelle Ebene je nach Therapiedauer an Veränderungen von der Prä- zur Post-Messung beobachtbar ist. Hervorgehoben werden muss, dass innerhalb der ersten beiden Stufen des Faktors „Therapiedauer“ fast alle Unterschiede von der Prä- zur Post-Messung signifikant wurden, während dies zu den späteren Zeitpunkten größtenteils nicht mehr der Fall war. Hier sind jedoch die deutlich geringeren Fallzahlen zu beachten, die das Signifikanzniveau beeinflussen. Betrachtet man hingegen statt der Signifikanzen die Effektstärken nach Cohen (d), so fällt auf, dass sich besonders die *Lebenszufriedenheit* und die *körperbezogenen Beschwerden* auch später noch mit hohen Effekten verbessern. Weiterhin weisen vor allem die *psychischen Symptome* hohe intraindividuelle Verän-

1.-3. Therapieeinheit (N=380)					4.-6. Therapieeinheit (N=148)				
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>d</i>		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
koe	4,46	752	**(.00)	.31		1,87	292	n.s.(.06)	.22
kog	2,90	747	**(.00)	.21		1,95	291	*(.05)	.02
kom	-2,72	747	**(.01)	-.20		-1,95	291	*(.05)	-.22
psy	4,78	750	**(.00)	.34		2,86	291	**(.00)	.32
soz	3,58	748	**(.00)	.27		2,05	291	*(.04)	.23
zuf	-6,01	742	**(.00)	-.45		-3,33	290	**(.00)	-.39
ppa	2,33	750	**(.02)	.17		1,78	291	n.s.(.08)	.20

7.-9. Therapieeinheit (N=60)					≥ 10. Therapieeinheit (N=40)				
	<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>d</i>		<i>t</i>	<i>df</i>	<i>p</i>	<i>d</i>
koe	2,20	118	*(.03)	.38		1,09	1,09	n.s.(.28)	.22
kog	1,49	118	n.s.(.14)	.27		,92	77	n.s.(.36)	.19
kom	-1,14	118	n.s.(.26)	-.21		-,73	77	n.s.(.47)	-.16
psy	1,93	118	n.s.(.06)	.33		,98	77	n.s.(.33)	.21
soz	1,05	118	n.s.(.30)	.19		,83	77	n.s.(.41)	.19
zuf	-2,49	117	**(.01)	-.04		-1,49	77	n.s.(.14)	-.32
ppa	,86	118	n.s.(.39)	.14		,16	77	n.s.(.88)	.04

Anmerkung. * $p \leq .05$; ** $p \leq .01$; n.s.=nicht signifikant.

Tabelle 4: Vergleiche der Prä-Post-Messungen für die 4 Stufen Therapiedauer (t-Test für unabhängige Stichproben)

derungen vor und nach dem Psychotherapeutischen Reiten auf.

5.0 Diskussion

Kritisch anzumerken an dieser Studie ist, dass keine rein randomisierte Zuordnung der Patienten zur EG und WKG vorlag. Dies war im Rahmen der Einbettung der Studie in den normalen Stationsalltag nicht möglich. Es ist also nicht auszuschließen, dass einige der hier gefundenen Effekte durch andere Interventionen als die des Psychotherapeutischen Reitens zustande gekommen sind (Einsetzen der Wirkung der medikamentösen Behandlung, Gesamt-Behandlungsangebot und -dauer im

Krankenhaus etc.). Tatsache ist jedoch, dass sich innerhalb einer Therapieeinheit von der Prä- zur Post-Messung positive Veränderungen ergeben haben, ebenso wie über die gesamte Dauer der Teilnahme am Psychotherapeutischen Reiten. Die Ergebnisse sind mit Vorbehalt zu interpretieren, bestätigen aber die in der Literatur beschriebenen Wirkungen (Deutsches Kuratorium für Therapeutisches Reiten, 1994, Fachgruppe Arbeit mit dem Pferd in der Psychotherapie, 2005, Groth, 2006, Kardos, 2008, Klüwer, 1981, Krüger, 1976, Mehlem, 2006, Moll, 1972, Tischendorf 1994). So kann man aus der vorliegenden Arbeit drei praktische Implikationen für die Anwendung

des Psychotherapeutischen Reitens mit gruppentherapeutischem Setting in einer psychiatrischen Klinik ziehen:

1) Es liegen schon für die erste Therapieeinheit deutliche Prä-Post-Unterschiede bei der EG im Gegensatz zur WKG vor. Das bedeutet, dass die Gruppenpsychotherapie mit dem Medium Pferd schnell Wirkung zeigt. In den meisten Falldarstellungen über die Psychotherapie mit dem Pferd (Fachgruppe Arbeit mit dem Pferd in der Psychotherapie, 2005, Groth, 2006, Kardos, 2008) wird betont, dass die Nutzung des Pferdes als eigenständig kommunizierendes Medium, das Nähe bietet, aber auch Abgrenzung erforderlich macht und darüber sofort ein direktes Feedback gibt, die Patienten unmittelbar berührt und in kürzester Zeit emotional öffnet. Dies wird als Ursache für die schnelle Wirkung, wie sie in dieser Studie aufgezeigt wurde, vermutet. Daneben erleben die Patienten ihre Therapeuten im gemeinsamen Tun, was ihre gegenseitige Beziehung verändern und verbessern kann. Durch emotionale Öffnung und eine gute Therapeut-Patienten-Beziehung wird die Behandlungsbereitschaft (Compliance) der Patienten erhöht und der therapeutische Prozess intensiviert und beschleunigt. Dies kann besonders bei den kürzer werdenden Liegezeiten in psychiatrischen Kliniken von Interesse sein.

2) Es wurden für die psychischen Symptome (Ängstlichkeit, Niedergeschlagenheit, Vermeidungsverhalten, Emotionskontrolle), die Lebenszufriedenheit und

bei längerer Therapiedauer auch für die Handlungskompetenz mittlere Effektstärken von der Prä- zur Post-Messung aufgezeigt. Dabei handelt es sich um das subjektive Erleben der Patienten, nicht um einen objektiven Nachweis. Es zeigt lediglich, dass das Psychotherapeutische Reiten sowohl das subjektive Krankheitsgefühl lindern als auch Ressourcen spürbar machen kann. Beides stellt jedoch eine fruchtbare Grundlage für alle weiteren therapeutischen Interventionen dar und unterstützt somit die gesamten Behandlungsplanungen während des stationären Aufenthaltes.

3) Die differenzierte Auswertung der Effekte über den gesamten Therapieverlauf hat gezeigt, dass es bei allen Teilnehmern der EG Verbesserungen in allen sieben untersuchten Bereichen gegeben hat, die je nach Skala zu verschiedenen Therapie-Zeitpunkten deutlich wurden. Bei längerer Teilnahmedauer nimmt somit die Palette der möglichen Wirkfaktoren zu. Die Gruppenpsychotherapie mit dem Medium Pferd bietet also ein großes Spektrum von Wirkansätzen, das den sehr verschiedenartigen Bedürfnissen von Patienten einer psychiatrischen Klinik gerecht wird. Bei den psychisch kranken Patienten unterschiedlicher Diagnosen mit weit gefächerten, schwerwiegenden Krankheitssymptomen können in einer gemeinsamen Gruppe sehr individuell die persönlichen, aktuellen Problembereiche berührt, Veränderungen angeregt und in der facettenreichen Begegnung mit den Pferden und Menschen erlebt und gefestigt werden.

Ein Anliegen dieser Studie war u.a., die

seit Jahrzehnten in der Praxis erfahren und beschriebenen Effekte des gezielten Einsatzes des Pferdes und einer (Gruppen-) Psychotherapie zu belegen. Dabei scheinen sich die Wirkungen von Gruppendynamik (Battagay, 2008, Tschuschke, 2003, Yalom, 2005) und die Wirkungen aus der Mensch-Pferd-Begegnung (Deutsches Kuratorium für Therapeutisches Reiten, 1994, Fachgruppe Arbeit mit dem Pferd in der Psychotherapie, 2005, Groth, 2006, Kardos, 2008, Klüwer, 1981, Krüger, 1976, Mehlem, 2006, Moll, 1972, Scheidhacker, 1987, 1991, 2000, 2002, Tischendorf 1994) auf besondere Weise zu addieren und zu ergänzen. Weitere Klärung dieses vermuteten Additionseffektes zweier Therapien bleibt zukünftigen Untersuchungen vorbehalten.

Literatur

- Alexandridis, K. (2009). Pferdgestützte Bewegungstherapie bei Essstörungen. *Mensch und Pferd* 1/09, 1, 13-26.
- Bateson, G. (1985). *Ökologie des Geistes*. Suhrkamp, Frankfurt.
- Battagay, R. (2008). Der Beitrag der Gruppenpsychotherapie zu einem umfassenden Verständnis des psychiatrischen Patienten. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik*, 44, 10-14.
- Baum, D. (1988). Heilpädagogisches Voltigieren/Reiten in der Bundesrepublik Deutschland am Beispiel der Arbeit mit psychisch kranken Menschen mit und auf dem Pferd. *Therapeutisches Reiten* 2/88, 15, 17-24.
- Deutsches Kuratorium für Therapeutisches Reiten. (1994). *Die Arbeit mit dem Pferd in Psychiatrie und Psychotherapie. Sonderheft 1994 DKThR*. Eigenverlag, Warendorf.
- Fachgruppe Arbeit mit dem Pferd in der Psychotherapie. (2005). *Psychotherapie mit dem Pferd*. FN-Verlag, Warendorf.
- Franke, G. H. (2002). *SCL-90-R. Symptom-Checkliste von L. R. Derogatis – Deutsche Version*. Göttingen: Beltz.
- Gäng, M. (1994). *Heilpädagogisches Reiten und Voltigieren*. Ernst Reinhardt Verlag, München.
- Groth, B. (2006). Was bewirkt das Pferd in der psychotherapeutischen Arbeit? *Psychodynamische Psychotherapie*, 5, 162-174.
- Heintz, B. (2008). Erziehung und Entwicklungsförderung oder Psychotherapie seelischer Erkrankung? *Therapeutisches Reiten* 3/08, 35, 22-27.
- Heipertz, W. (1977). *Therapeutisches Reiten*. Franckh'sche Verlagshandlung, Stuttgart.
- Kardos, E. (2008). Die Rolle des Psychotherapeutischen Reitens bei der Rehabilitation von Suchtkranken. *Therapeutisches Reiten* 2/08, 35, 10-15.
- Klüwer, C. (1981). Therapeutisches Reiten – psychosomatisches und psychosoziales Geschehen. *Therapeutisches Reiten* 3/81, 8, 13-14.
- Krüger, A. (1997). *Partnerschaftlich miteinander umgehen*. FNverlag der Deutschen Reiterlichen Vereinigung, Warendorf.
- Krüger, G. (1976). Reittherapie in einem Psychiatrischen Krankenhaus. *Zeit-*

- schrift Allgemeinmedizin*, 52, 30-34.
- Kupper-Heilmann, S. (1999). *Getragen werden und Einfluss nehmen*. Psychosozial-Verlag, Gießen.
- Mehlem, M. (2006). Körpersprache und Emotion. *Therapeutisches Reiten* 1/06, 33, 8-12.
- Meyer, P. C. & Hell, D. (2004). Psychiatrie, Psychotherapie, Psychologie. In G. Kocher & W. Oggier (Hrsg.), *Gesundheitswesen Schweiz 2004-2006* (S. 243-253). Bern: Huber.
- Michalak, J., Kosfelder, J., Meyer, F. & Schulte, D. (2003). Messung des Therapieerfolgs. Veränderungsmaße oder retrospektive Erfolgsbeurteilung. *Zeitschrift für Klinische Psychologie und Psychotherapie*, 32, 94-103.
- Moll, J. (1972). Erste Erfahrungen mit dem Therapeutischen Reiten in einem Psychiatrischen Krankenhaus. *Nervenarzt*, 43, 599.
- Percevic, R., Gallas, C., Wolf, M., Haug, S., Hünerfauth, T., Schwarz, M. et al. (2005). Das Klinisch Psychologische Diagnosesystem 38 (KPD-38). Entwicklung, Normierung und Validierung eines Selbstbeurteilungsbogens für den Einsatz in Qualitätssicherung und Ergebnismonitoring in der Psychotherapie und psychosomatischen Medizin. *Diagnostica*, 51, 134-144.
- Scheidhacker, M. (1987). Die besondere Bedeutung des Therapeutischen Reitens bei der Behandlung verschiedener psychiatrischer Krankheitsbilder. *Dynamische Psychiatrie*, 20, 102-103.
- Scheidhacker, M., Bender, W. & Vaitl, P. (1991). Die Wirksamkeit des therapeutischen Reitens bei der Behandlung chronisch schizophrener Patienten. *Nervenarzt* 62, 283-287.
- Scheidhacker, M. (1998). *Ich träumte von einem weisen Schimmel, der mir den Weg zeigte*. Eigenverlag, Bezirkskrankenhaus Haar.
- Scheidhacker, M. (2000). Gruppenpsychotherapie mit Pferden. *Therapeutisches Reiten* 4/00, 27, 31-33
- Scheidhacker, M., Friedrich, D. & Bender, W. (2002). Über die Behandlung von Angststörungen mit dem Psychotherapeutischen Reiten. *Krankenhauspsychiatrie* 13, 145-152.
- Schneider, F. & Gaertner, H. (1992a). Therapeutisches Reiten mit psychiatrischen Patienten. 1. Literaturüberblick, *Psycho*, 18, 10-14.
- Schneider, F. & Gaertner, H. (1992b). Therapeutisches Reiten mit psychiatrischen Patienten. 2. Erfahrungen und Empfehlungen für die Praxis. *Psycho*, 18, 19-23.
- Strauß, B. (2007). Entwicklungen in der stationären Gruppenpsychotherapie. *Gruppenpsychotherapie und Gruppendynamik*, 43, 145-149.
- Tischendorf, F. (1994). Therapeutisches Reiten in der Kinder- und Jugendpsychiatrie. *Physikalische Therapie*, 15, 312-318.
- Tschuschke, V. (2003). *Kurzgruppenpsychotherapie*. Springer, Wien.
- Watzlawick, P. (1969). *Menschliche Kommunikation*. Huber, Bern.
- Weltgesundheitsorganisation (1991). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10, Kapitel V*

(F): *Klinisch diagnostische Leitlinien.*

Bern: Huber.

Yalom, I.D. (2005). *Im Hier und Jetzt.*
btb-Verlag, München.

Korrespondenzadresse:

Dr. Dr. Michaela Scheidhacker
Ltd. Ärztin des Psychotherapeutischen
Reitens
Isar-Amper-Klinikum
Klinikum München-Ost
Vockestr. 72
85540 Haar
Tel.: 089 / 4562 – 3975
Fax: 089 / 4562 – 3199
e-mail: michaela.scheidhacker@iak-
kmo.de

Recovery und seine Bedeutung für unsere wissenschaftliche Verantwortung

Michaela Amering

Im April 2010 publizierte Schizophrenia Bulletin ein Editorial von Luc Ciompi, Courtenay Harding und Klaus Lehtinen (Ciompi et al, 2010) mit dem ungewöhnlichen Titel ‚Deep Concern‘, also etwa ‚tiefe Beunruhigung‘. Die drei bedeutenden KlinikerInnen und ForscherInnen geben darin ihrer Sorge Ausdruck, dass bis heute Menschen mit Schizophrenie-Diagnose unter der Annahme einer Prognose der ‚unheilbaren lebenslangen Erkrankung‘ vom Leben und ihren Bürgerrechten ferngehalten werden – entgegen aller wissenschaftlichen Evidenz, an der auch Ciompi und Harding durch jahrzehntelange großangelegte Forschungen in den USA und Europe eminenten Anteil haben.

Es war Courtenay Harding gewesen, die Margit Schmolke und mich 2004 bei einem ihrer Vorträge in New York dazu inspiriert hatte, dem deutschsprachigen Raum das Konzept von Recovery als das ‚Ende der Unheilbarkeit‘ vorstellen zu wollen. Inzwischen ist unser Buch in der 3. Auflage im Psychiatrie-Verlag erschienen (Amering & Schmolke, 2010) und 2009 in englischer Übersetzung bei Wiley's (Amering & Schmolke, 2009). Die englische Ausgabe hat 2010 den Fachbuchpreis der Vereinigung der Medizinjournalisten mit Sitz in London erhalten.

Recovery ist zu Beginn dieses Jahrtausends gesundheitspolitische Orientierung für die Psychiatrie in einflussrei-

chen englischsprachigen Ländern – UK, USA, Australien, Neuseeland, Irland, Schottland - geworden. Die Betroffenen haben die Bewegung gestartet und die ersten Recovery-Modelle entwickelt. Unterschiedliche Berufsgruppen wie Pflege, Ergotherapie, Psychologie und Ärzteschaft fühlen sich dem Konzept verpflichtet, ebenso die Angehörigen (www.eufami.org). Verschiedene Initiativen zur Wahrnehmung klinischer und wissenschaftlicher Verantwortung im Rahmen von Recovery-Orientierung sind entstanden. Die Forderung nach Berücksichtigung von Recovery in der Forschung betrifft wesentlich auch die Frage der Ergebnismessung und damit nach einer klaren Definition von Recovery.

Recovery als Prozeß

Pat Deegan's (Deegan, 2005) frühe Berichte darüber, wie sie und andere Betroffene aus den Beschränkungen der PatientInnenrolle heraus zu einem selbstbestimmten Leben gefunden haben, zeigen dass es nicht um eine Rückkehr zu einem Zustand vor der Erkrankung geht. Sie beschreibt vielmehr ein Wachstum und eine Entwicklung, die es ermöglichen, die persönlichen, sozialen und gesellschaftlichen Folgen einer psychischen Erkrankung zu überwinden. Das Leben soll sich an den persönlichen Werten und Zielen orientieren und kann zufriedenstellend und hoffnungsvoll verlaufen, auch wenn Symptome und Behinderungen

über längere Zeit bestehen. Wesentlich ist, Selbstwert und Selbstachtung unabhängig von der PatientInnenrolle zu erleben und zu wissen, dass eine psychiatrische Diagnose nicht die Entwicklung von Resilienz verhindert (Glover, 2005). Dabei spielen Kontrolle über das eigene Leben, den Lebensstil und die Teilnahme am gesellschaftlichen Leben wichtige Rollen. Selbständigkeit, Erfahrung und Austausch im Umgang mit Symptomen und dem Management von Vulnerabilitäten sind wichtig. Die selbstbestimmte Nutzung von therapeutischen Angeboten mit Wahlmöglichkeiten wird gefordert. Hilfeangebote, die Autonomie und Hoffnung einschränken, können jedoch einen Recovery-Prozess behindern (Schränk & Amering, 2007).

Recovery-Konzepte sind nicht auf Schizophrenie beschränkt. Mary Ellen Copeland (www.mentalhealthrecovery.com) war eine der ersten Personen, die aus eigener Erfahrung mit einer bipolaren Erkrankung Recovery-Modelle entwickelt haben. Sie hat ihre Expertise durch ihre Rolle als Tochter einer Mutter, die nach vielen Jahren Krankenhausaufenthalt und einer ‚infausten‘ Prognose im Rahmen einer Diagnose einer manisch-depressiven Erkrankung zu einem erfüllten Leben zurückgefunden hat, sowie aus eigener Erfahrung und Arbeit in der Selbsthilfe erworben. Andreas Knuf's Aufruf zur Bewegung ‚vom demoralisierenden Pessimismus zum rationalen Optimismus‘ bezieht sich explizit auch auf den Umgang mit der Borderline-Störung (Knuf, 2004). Die Forderung nach Recovery-Orientierung im Sucht-

bereich wird schlüssig argumentiert (Davidson & White, 2007). Es gibt eine aktuelle Diskussion um das Modell von ‚chronischer Erkrankung‘, das neben Krankheiten wie Diabetes, Herzkrankungen auch Depression und Angststörungen zusammenfasst, und das durch ein Recovery-Modell für psychiatrische Störungen ersetzt werden könnte (Lester & Gask, 2006).

Die Recovery-ProponentInnen aus der Betroffenenbewegung machen klar, dass Recovery ein individueller Prozess ist, bei dem es sich um subjektive Werte und Lebensziele handelt. Dieses Verständnis steht in einem gewissen Gegensatz zu einfach messbaren, statistisch verwertbaren, ‚objektiven‘ Kriterien. Häufig werden daher in Literatur und Forschung grob zwei Definitionen unterschieden:

- die Reduktion von Symptomen und Behinderungen
- die Erfolge und Bemühungen mit oder trotz psychischer Probleme, Behinderungen, Anfälligkeiten oder Besonderheiten ein selbstbestimmtes und ausgefülltes Leben zu führen.

Die erste Definition wird dem medizinischen Bereich zugerechnet und als ‚klinisch‘ im Unterschied zur zweiten ‚rehabilitativen‘ Definition (Schränk & Slade, 2007) bzw. als basierend auf den Konzepten der Versorgung – ‚service-based‘ - bzw. basierend auf den Konzepten der Betroffenen – ‚user-based‘ - benannt. Ob es zu einer Integration dieser beiden unterschiedlichen Perspektiven kommen muss, ist zu bezweifeln. Beide können komplementär Bedeutung haben

und unterschiedliche Kontexte und Personengruppen bedienen.

Recovery als outcome

In den letzten Jahren wurden für viele Diagnosen, wie Depression und Angststörungen und schließlich 2005 aus den USA auch für die Schizophrenie, Remissions-Kriterien definiert (Andreasen et al, 2005). Damit soll nicht nur der Fehleinschätzung vom unbedingt negativen Verlauf entgegengewirkt werden, sondern man erwartet sich auch eine Belebung der Forschung zu verlaufsbeeinflussenden Faktoren und vermehrte Anstrengungen in Behandlung und Versorgung. Das erscheint dringend notwendig, da nur ein geringer Teil aller PatientInnen mit schweren psychiatrischen Erkrankungen diejenigen Behandlungen erhalten, die umfassend evidenzbasierten Vorschlägen entsprechen (Lancet Global Mental Health Group, 2007).

Die europäische Antwort auf den USA-amerikanischen Vorschlag bezüglich der Remissionskriterien für Schizophrenie begrüsst den Vorstoss. Van Os et al (2006) weisen jedoch klar darauf hin, dass die Definition von Remission ausschließlich über Symptome nur einen notwendigen Schritt in Richtung Recovery bedeutet. In beiden Papieren ist Recovery als wesentlich mehr definiert. Die europäischen AutorInnen beschreiben Recovery als ‚Weiterkommen‘ oder ‚Vorwärtsgen‘ und das ‚Leben wiederaufbauen‘. Sie äußern die Hoffnung, dass es in Zukunft auch für Recovery operationale Kriterien geben wird,

die Konstrukte wie Funktionen in verschiedenen psychosozialen Bereichen, Lebensqualität und Empowerment enthalten werden.

Beide Initiativen beeindrucken mit dem Ziel, die Informationen, die Betroffene und Familien bekommen, in die Richtung zu verändern, dass die Behandlungsziele höher geschraubt werden, dass Hoffnung entsteht und dass Bemühungen in Richtung Recovery effizienter unterstützt werden. In diesem Zusammenhang ist noch wichtig zu erwähnen, dass die europäischen AutorInnen ausdrücklich darauf hinweisen, dass die Anwendung der Remissions-Kriterien nicht damit verbunden ist, dass Annahmen zu den Ursachen der Erkrankung angestellt werden. Das bedeutet auch, dass die Kriterien unabhängig davon angewendet werden, ob die Remission als durch Behandlung bedingt verstanden wird oder Remission ohne Behandlung erfolgt.

Das trifft ebenfalls für die Vorschläge zu Kriterien zu, die für Recovery als messbares Ergebnis folgende Bereiche vorschlagen (Corrigan, 2006):

- Abklingen der Symptome;
- Unabhängigkeit in Bezug auf die Wohnsituation;
- Zumindest Teilzeitbeschäftigung oder –ausbildung;
- Regelmäßige soziale und Freizeitkontakte.

Ebenso sind die – nicht ganz einfach messbaren – Konstrukte, die in der Perspektive von Recovery als Prozess wesentliche Rollen spielen, wie ein hoffnungsvoller Ausblick in die Zukunft, das

subjektive Wohlbefinden, Zielorientiertheit und Empowerment als unabhängig von ihren Ursachen konzipiert und kommen derzeit sowohl als abhängige als auch als unabhängige Variable zum Einsatz.

Entwicklung von spezifischen Messinstrumenten

Aktuelle Versuche zur Recovery-Messung lassen sich am besten in dem spezifischen umfassenden Verständnis des sich entwickelnden neuen Konzeptes verstehen. Das Spannungsfeld zwischen jenen Definitionen von Recovery als Outcome, die ‚auf den Konzepten der Versorgung basieren‘ und denen, die auf den Konzepten der Betroffenen basieren, und die eher prozessorientiert sind und die individuellen Werte und Ziele in den Vordergrund stellen (Slade, 2009) ist für neu entstehende Messinstrumente bedeutsam. Folgerichtig sind daher die Zusammenarbeit zwischen ForscherInnen mit und ohne eigene Erfahrung, sowie die Einbeziehung von Betroffenen (Wallcraft et al, 2009) wichtige Voraussetzungen für die Entwicklung von Messinstrumenten in diesem Bereich. Viele der rasch wachsenden Aktivitäten der wissenschaftlichen Forschung zu Recovery sind über www.power2u.org zu verfolgen, während im Folgenden einige Beispiele kurz beschrieben werden.

Die Recovery Assessment Scale (RAS)

Unter Einbeziehung von Betroffenen entstand aus einer Analyse von Recovery-Geschichten im Rahmen eines Akti-

onsforschungsprojektes ein 41-teiliger Fragebogen, die Recovery Assessment Scale (RAS), der sich als psychometrisch stabil im Hinblick auf Reliabilität und Validität bewiesen (Corrigan et al, 1999).

Die Analyse eines großen Datensatzes von fast zweitausend ausgefüllten RAS-Fragebögen ergab Ähnlichkeiten zu früher in der Literatur gefundenen Dimensionen. Fünf Faktoren konnten unterschieden werden:

- persönliche Zuversicht und Hoffnung;
- Bereitschaft Hilfe zu suchen;
- Ziel- und Erfolgsorientierung;
- sich auf andere verlassen können;
- nicht von den Symptomen beherrscht werden.

Es stellte sich in den Analysen heraus, dass die Faktoren zwar von einander unterschieden, aber auf komplexe Weise miteinander verbunden sind. Hoffnung spielt eine zentrale Rolle für alle anderen Dimensionen. Je mehr man von Symptomen beherrscht wird, desto schwieriger kann Recovery werden, auch wenn dieser Zusammenhang weniger klar ist als der zwischen Recovery und Selbstwert und Empowerment. Eine deutsche Version kommt derzeit in Wien zum Einsatz (Amering, Sibitz, Lipp, 2010, persönliche Mitteilung). Das Pilot-Projekt ergibt vielversprechende erste Erfahrungen. Im englischsprachigen Raum werden Kurzversionen mit 22 und 24 Items erprobt. Es sollte spannend werden zu sehen wie sich die so gemessene Recovery zu anderen Konstrukten wie Lebensqualität verhält und ob und wie sich Einschätzungen zu Recovery über die Zeit verän-

dern.

Das Recovery Process Inventory (RPI)

Dieses Instrument mit 22 Fragen hat sich in seiner Entwicklung ebenfalls einerseits an den Grundlagen in der Literatur orientiert, andererseits in Diskussionen und Fokusgruppen mit NutzerInnen von Einrichtungen und professionellen HelferInnen entwickelt (Jerrell et al, 2006). Dabei ist es ein Schwerpunkt über die Frage hinaus, ob sich jemand in Recovery' fühlt, zu erfassen, in welchem Ausmaß die Behandlungseinrichtung dazu beiträgt, einen Prozess von Recovery zu fördern und zu unterstützen.

Die sechs Faktoren, die in ersten Analysen gefunden wurden, entsprechen dem Bild, das sich in den bisherigen Untersuchungen ergab: Angst und Hoffnungslosigkeit, Verbindung zu anderen Menschen, Zuversicht, Gegenseitigkeit der Beziehungen, sichere und gute Wohnsituation, Hoffnung und Selbstfürsorge. Wie in einigen ähnlichen Untersuchungen gibt es auch hier keine klaren Zusammenhänge zwischen soziodemographischen und diagnostischen Faktoren und Recovery.

Der Recovery Attitudes Questionnaire (RAQ)

Der RAQ-Fragebogen wurde in Kooperation von StudentInnen und von ForscherInnen mit und ohne eigener Erfahrung von Recovery entwickelt (Borkin et al, 2000). Der Fragebogen dient zur Messung der Haltung, die die Befragten haben bezüglich der Annahme, dass Recovery von schweren psychiatrischen Erkrankungen möglich ist.

Validierungsstudien an verschiedenen

Personengruppen zeigten gute psychometrische Daten und ergaben Hinweise darauf, dass professionelle HelferInnen und Betroffene am klarsten von Recovery überzeugt sind, während StudentInnen dies am wenigsten sind. Professionelle HelferInnen sehen die Möglichkeiten zu Recovery in klarem Zusammenhang mit ihren professionellen Anstrengungen und Interventionen und können sich kaum vorstellen, dass Recovery ohne professionelle Hilfe erfolgen kann. Angehörige indessen sind die Gruppe, die am meisten daran glaubt, dass Recovery ohne professionelle Unterstützung möglich ist.

The Stages of Recovery Instrument (STORI)

STORI ist ein Instrument, das die Erfassung von unterschiedlichen Phasen im Recovery-Prozess erlaubt (Andresen et al, 2006). Die erste Konzeptualisierung von 5 Phasen wurde aus der Analyse von Recoverygeschichten von vielen unterschiedlichen Betroffenen gewonnen:

1. *Moratorium*: Rückzug, Verlust, Hoffnungslosigkeit;
2. *Erkenntnis (Awareness)*: Nicht alles ist verloren, ein erfülltes Leben ist möglich;
3. *Vorbereitung (Preparation)*: Stärken und Schwächen in Bezug auf Recovery erkennen, Beginn der Arbeit an den Fähigkeiten und Fertigkeiten für Recovery;
4. *Wiederaufbau (Rebuilding)*: Aktiver Einsatz für ein positives Selbstbild, Ziele setzen, Kontrolle über das eigene Leben übernehmen;
5. *Wachstum (Growth)*: das Leben voll leben, individuellen Sinn finden, mit der Erkrankung selbstständig umgehen, Resilienz und positiver Selbstwert (Andresen et al, 2006)

Zehn Themen entsprechen jeweils den fünf Phasen und können mit STORI erfasst werden. Eine deutsche Version ist derzeit in einem Projekt der Universität Ulm im Einsatz (Puschner, persönliche Mitteilung). Dies und ähnliche Prozess-Modelle müssen im Zusammenhang mit dem Wissen um die komplexe und non-lineare Natur von Recovery-Prozessen verstanden werden. Jede Person muss ihren individuellen Weg und Timing finden, Krisen sind in allen Phasen möglich und können die unterschiedlichsten Konsequenzen im Prozess haben, z.B. durch Stärkung von Resilienz.

Nach dem Modell der Amerikanischen Vereinigung der Gemeindepsychiater (Sowers, 2005) arbeiten R. Bridler und K. Lötscher aus Zürich am Einsatz eines Fragebogens zur **Evaluation der Recovery-Orientierung von Psychiatrischen Institutionen** in deutscher Sprache.

Die Bedeutung von Recovery für die Forschungspolitik

William Anthony hat 2006 nach Jahrzehnten seiner wissenschaftlichen Prominenz als Direktor des Zentrums für psychiatrische Rehabilitation an der Universität von Boston seine persönliche Geschichte und seine Schlüsse daraus in einem Editorial von Psychiatric Services publiziert (Anthony, 2006). Er berichtet von seinen Erfahrungen mit seiner eigenen Erkrankung – Multiple Sklerose – und den Hilfen, die er dabei erfährt. Die ‚MS-Community‘ beschreibt er als beispielhaft in Bezug darauf, dass Mut und Hoffnung gestärkt werden, wichtige Informationen ständig fließen

und ausgetauscht werden, dass die Person mit ihrer Freiheit zu wählen niemals in Frage gestellt wird. Er betont die gleichermaßen wichtige Rolle von professionellen Helfern, anderen Betroffenen und der Pharmaindustrie, die Forschung, Kongresse und Zeitschriften fördert. Sein Wunsch ist, dass die Psychiatrie ähnlich erfolgreich Betroffene von psychiatrischen Erkrankungen unterstützen kann.

Er sieht derzeit nicht, dass sich die Psychiatrie so verhält, dass man sich – wie er das bei MS erlebt – als Person voll respektiert und unterstützt fühlt. Ein wesentliches Hindernis identifiziert Anthony in der Zwangsbehandlung, die das Vertrauensverhältnis zwischen der helfenden Profession und den Betroffenen stört, wie auch das Verhältnis zwischen Psychiatrie und Pharmaindustrie. Auch die Tatsache, dass Information für PatientInnen ‚Psychoedukation‘ heissen soll, sieht er nicht dazu geeignet, dass man sich positiv bedient und unterstützt fühlt. Die Selbstbestimmung, die bei der MS-Therapie nie in Frage gestellt wird, sieht er als eine wesentliche Grundlage für seine ermutigenden Erfahrungen im Umgang mit seiner Erkrankung. Er hält an der Vision fest, dass das, was bei MS möglich ist, auch für schwere psychiatrische Erkrankungen möglich sein muss. Aber um diese Vision umzusetzen, sieht er viel Arbeit und Veränderung nötig.

Anthony et al (2003) formulieren diejenigen Anforderungen an die wissenschaftliche Forschung, die evidenz-basierte Hilfen im Zeitalter von Recovery hervorbringen soll. Zusätzlich zu dem wichtigen Kampf darum, dass diejenigen Interventionen, für deren Wirksamkeit es bereits

wissenschaftliche Beweise gibt, endlich allen Personen, denen sie helfen könnten, zur Verfügung gestellt werden, geht es darum, die zukünftige Wissenschaft so zu gestalten, dass sie sich an Recovery-Zielen messen kann:

„Ergebnismessungen sollten sich daran orientieren, was wichtig ist für Recovery und was PatientInnen selbst als wesentliche Ziele vorschlagen.“

„Alle Einrichtungen, Interventionen und Unterstützungsangebote müssen sich daran messen lassen, inwieweit sie uns erlauben die Art von Leben zu führen die unseren Wünschen entspricht“ (Repper & Perkins, 2003). Es kann nicht nur darum gehen wie viele Spitalstage reduziert werden können. Die Messkennzahlen Symptome, Wiederaufnahmen, Dauer und Kosten von stationären Behandlungen haben nicht unbedingt viel damit zu tun, was für Menschen dabei wichtig ist, um ihre Ziele zu erreichen und Erfolge zu erleben. Die bisherigen Kriterien sind nicht ausreichend. Erfolge in sozialen Rollen, Selbstbestimmung und Selbstwirksamkeit, Wohlbefinden, Reduktion von Diskriminierung müssen als outcome Variable an Bedeutung gewinnen. Mike Slade (2009) zeigt mit seinen Zweifeln an der Empfehlenswürdigkeit einer Intervention, von der wissenschaftlich erwiesen ist, dass sie Symptome reduziert, aber Abhängigkeit und Hoffnungslosigkeit fördert, was Recovery-Forschung leisten muss, damit das Konzept bestehen bleiben und Veränderungen bewir-

ken kann. Er erhebt klare Forderungen nach der Möglichkeit individualisierte Ergebnisvariable in randomisierten Designs zu untersuchen.

„Subjektive Ziele und qualitative Methoden sollten mehr Aufmerksamkeit im Rahmen der Forschung erhalten.“

Die Forderung nach einer Evidenzbasis, die unterschiedliche Perspektiven integrieren kann, geht Hand in Hand mit der Forderung nach der kompetenten Anwendung und Mischung unterschiedlicher Forschungsmethoden und partizipativen Prozessen zur Erstellung von Richtlinien (Rose et al, 2006). Da Recovery-Wege sehr individuell verlaufen können, haben Forschungen, die sich ausschließlich an Gruppen von Personen und statistischen Zusammenhängen orientieren, nur begrenzten Wert. Um Ergebnisse von Recovery-Prozessen zu messen, müssen Ergebnis-Variable definiert werden, die auch subjektive, an individuellen Werten und Zielen orientierte Ergebnisse messbar machen. Günstige Voraussetzungen dafür bestehen im Ausbau von Forschungs Kooperationen zwischen Betroffenen und ForscherInnen bzw. zwischen ForscherInnen mit eigener Erfahrung mit psychischen Störungen und deren Behandlung und solchen ohne diese Erfahrung (Krumm & Becker, 2006; Wallcraft et al, 2009) und den Möglichkeiten Personen mit eigener Erfahrung von Recovery in Planung, Durchführung und Evaluation von Hilfeangeboten einzubeziehen (Sibitz et al, 2008). John Strauss (2008) und George Szmukler (2009) mit seinem Appell zu einer Forschung in Zeiten von Aufklä-

rung und Demokratie sind prominente psychiatrische Forscher, die sich dafür schon lange engagiert Gedanken machen und Modelle entwickeln.

„Die Forschung sollte versuchen, herauszufinden, warum bis heute publizierte Resultate der Versorgungsforschung nur selten positiven Einfluss auf Recovery zeigen konnten.“

Richard Warner hat eindrucksvoll gezeigt (Warner, 2004), dass Interventionen, deren Wirksamkeit auf Symptome und Spitalstage klar bewiesen ist, keinen wissenschaftlich messbaren Einfluss auf Recovery-Raten haben. Um das zu ändern müssen sich sowohl die Interventionen verbessern als auch die Forschungsmethoden. Wir können uns nicht nur auf randomisierte klinische Studien verlassen, denn es gibt wichtige Forschungsfelder, in denen man komplexere wissenschaftliche Designs anwenden muss.

„Die Forschung sollte mehr Untersuchungen zur Beziehung zwischen Helfern und Hilfesuchenden durchführen, da diese Beziehung anscheinend eine wichtige Rolle spielt für Recovery.“

Es gibt starke Hinweise darauf, dass Beziehungen für Recovery eine grosse Rolle spielen. Das trifft auch auf therapeutische und andere Hilfebeziehungen zu. Um die therapeutische Beziehung wissenschaftlich zu untersuchen, stehen durchaus Konzepte und Methoden zur Verfügung. Die derzeit beginnende Entwicklung, diese auch für die psychiatrische Arbeit nutzbar zu machen (Priebe & McCabe, 2006) ist vielversprechend

und zeigt deutlich, dass diesbezüglich noch viel zu tun ist, um evidenzbasiert vorgehen und evaluieren zu können.

„Forschung sollte vermehrt spezifische Komponenten von Behandlungsprogrammen untersuchen, nicht nur das ganze Paket auf einmal.“

Von einigen psychosozialen Programmen ist schon jetzt bekannt, dass manche Faktoren in ihnen wirksamer sind als andere. Trotzdem werden sie weiterhin als ganzes angeboten und evaluiert. Die wissenschaftliche Arbeit zum ‚Herunterbrechen‘ von Programmen in einzelne Komponenten und die Forschung zur Identifizierung einzelner Wirkfaktoren oder das Finden von überlegenen Kombinationen ist essentiell, um die Evidenzbasis zu verbreitern.

„Forschung sollte Behandlungsmodelle auf ihre Anwendbarkeit und Wirksamkeit unter verschiedenen kulturellen und kontextuellen Bedingungen untersuchen.“

Auch hat sich gezeigt, dass manche evidenz-basierte Programme nur lokal wirksam sind. In anderen Kulturen oder unter unterschiedlichen Bedingungen – z.B. Stadt/Land – lassen sie sich nicht in gleicher Wirksamkeit reproduzieren. Häufig geht auch aus Studien nicht hervor unter welchen Umständen Interventionen für diverse Subgruppen der Klientel als sinnvoll wahrgenommen werden. Auch hier ist im Sinne eines evidenzbasierten Einsatzes noch viel Forschungsarbeit zu leisten.

„Forschung sollte sich auch mit Werten und dem Menschenbild von Hilfsangeboten befassen.“

Um zu erforschen, was Hilfeangebote tatsächlich förderlich für Recovery macht, muss es möglich werden, nicht nur zu beschreiben, was Einrichtungen und HelferInnen tun, sondern auch *wie* sie es tun, also eine Erfassung von Haltungen und Werten, die in therapeutischen Kontakten und Interventionen zum Ausdruck kommen. Offenbar tragen nicht nur spezifische Einzelteile und Arten der Organisation von Hilfseinrichtungen zu ihrer Wirksamkeit bei. Die Werte und das Menschenbild, die einer Einrichtung zugrunde liegen, spielen wahrscheinlich entscheidende Rollen. Diese Werte und ihre Effekte systematisch zu untersuchen ist eine weitere Aufgabe für die wissenschaftliche Forschung.

Zusammenfassend bedeutet das, dass für psychiatrische Hilfen, die sich an Recovery messen können, spezifische und auch experimentelle wissenschaftliche Zugänge nötig sind, um den Kriterien von evidenzbasierter Praxis bestmöglich zu genügen. Ist man in der Lage, die erforderlichen Anstrengungen zu unternehmen und das wissenschaftliche Know-how zu optimieren, passen die Konzepte der evidenzbasierten Medizin und Recovery hervorragend zusammen.

Literatur

- Amering M & Schmolke M (2010) Recovery. Das Ende der Unheilbarkeit. 3. Auflage. Psychiatrie Verlag, Bonn
- Amering M & Schmolke M (2009) Recovery in mental health. Reshaping scientific and clinical responsibilities. London: Wiley-Blackwell.
- Andreasen NC, Carpenter WT, Kane JM, Lasser RA, Marder SR, Weinberger DR (2005) Remission in schizophrenia: proposed criteria and rationale for consensus. *American Journal of Psychiatry* 162: 441-449.
- Andresen R, Caputi P, Oades L. (2006) Stages of recovery instrument: development of a measure of recovery from serious mental illness. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry* 40: 972-80.
- Anthony W (2006) Personal accounts: what my MS has taught me about severe mental illnesses. *Psychiatric Services* 57: 1081-2.
- Anthony W, Rogers ES, Farkas M (2003) Research on evidence-based practices: future directions in an era of recovery. *Community Mental Health Journal* 39: 101-114.
- Borkin JR, et al. (2000) Recovery attitudes questionnaire: development and evaluation. *Psychiatric Rehabilitation Journal* 24: 95-102.
- Ciampi L, Harding CM, Lehtinen K (2010) Deep Concern. *Schizophrenia Bulletin* 36: 437-9.
- Corrigan PW (2006) Recovery from schizophrenia and the role of evidence-based psychosocial interventions. *Expert Rev Neurother.* 6: 993-1004.
- Corrigan PW, Goffort D, Rashid F, Leary M, Okeke I (1999) Recovery as a psychological construct. *Community Mental Health Journal* 35: 231-239.
- Davidson L, White W. The concept of recovery as an organizing principle for integrating mental health and addic-

- tion services. *J Behav Health Serv Res* 2007; 34: 109-20.
- Deegan P. Recovery as a journey of the heart. In: Davidson L, Harding C & Spaniol L (eds): *Recovery from severe mental illnesses: research evidence and implications for practice.* (pp 57-68) Vol 1. Center for Psychiatric Rehabilitation, Trustees of Boston University, 2005.
- Glover H (2005) Recovery based service delivery: are we ready to transform the words into a paradigm shift? *Australian e-Journal for the Advancement of Mental Health (AeJAMH)* 4(3): 1-4.
- Jerrell JM, Cousins VC, Roberts KM. (2006) Psychometrics of the recovery process inventory. *Journal of Behavioral Health Services and Research* 33/4: 464-73.
- Knuf A (2004) Vom demoralisierenden Pessimismus zum vernünftigen Optimismus. Eine Annäherung an das Recovery-Konzept. *Soziale Psychiatrie* 1/2004, S.38-41.
- Krumm S, Becker T (2006) Der Einbezug von Nutzern psychiatrischer Angebote in die psychiatrische Versorgungsforschung. *Psychiatr Prax* 33: 59-66.
- Lancet Global Mental Health Group (2007) Scale up services for mental disorders: a call for action. *Lancet* 370(9594): 1241-1252.
- Lester H, Gask L (2006) Delivering medical care for patients with serious mental illness or promoting a collaborative model of recovery? *British Journal of Psychiatry*, 188: 401-402.
- Priebe S, McCabe R (2006) The therapeutic relationship in psychiatric settings. *Acta Psychiatr Scand* 113 (Suppl 429): 69-72.
- Repper J, Perkins R (2003) *Social inclusion and recovery: a model for mental health practice.* Elsevier Health Sciences, London.
- Rose D, Thornicroft G, Slade M (2006) Who decides what evidence is? Developing a multiple perspectives paradigm in mental health. *Acta Psychiatr Scand* 113 (Suppl 429) 109-114.
- Schränk B, Amering M (2007) Recovery in der Psychiatrie. *Neuropsychiatrie* 21: 45-50.
- Schränk B, Slade M (2007) Recovery in Psychiatry. *Psychiatric Bulletin* 31: 321-325.
- Sibitz I, Swoboda H, Schränk B, Priebe S, Amering M (2008) Einbezug von Betroffenen in Therapie- und Versorgungsentscheidungen: professionelle HelferInnen zeigen sich optimistisch. *Psychiatr Prax* 35: 128-134.
- Slade M (2009) *Personal recovery and mental illness*, Cambridge: Cambridge University Press.
- Sowers W/Quality Management Committee of the American Association of Community Psychiatrists (2005) *Transforming systems of care: the American Association of Community Psychiatrists guidelines for recovery oriented services.* *Community Ment Health J* 41(6): 757-74.
- Strauss JS (2008) Prognosis in schizophrenia and the role of subjectivity.

- Schizophr Bull. 34(2):201-3.
- Szmukler G (2009) Foreword. In: Wallcraft J, Schrank B, Amering M (2009) Handbook of Service User Involvement in Mental Health Research. London: Wiley-Blackwell. pp ix-x.
- van Os J, Burns T, Cavallaro R, Leucht S, Peuskens J, Helledin L, Bernardo M, Arango C, Fleischhacker W, Lachaux B, Kane JM (2006) Standardized remission criteria in schizophrenia. Acta Psychiatr Scand 113: 91-95.
- Wallcraft J, Schrank B, Amering M (2009) Handbook of Service User Involvement in Mental Health Research. London: Wiley-Blackwell.
- Warner R (2004) Recovery from schizophrenia. psychiatry and political economy. 3rd edition. Brunner-Routledge, New York.

Korrespondenzadresse:

Univ. Prof. Dr. Michaela Amering
Medizinische Universität Wien
Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinische Abteilung für Sozialpsychiatrie und
Ludwig Boltzmann Institut für Sozialpsychiatrie Wien
michaela.amering@meduniwien.ac.at