

Aus der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie  
der Medizinischen Fakultät  
der Universität des Saarlandes, Homburg/Saar  
Leitung: Prof. Dr. med. Matthias Riemenschneider

## Evaluation eines Inventars zur Erfassung individueller Frühwarnzeichen und Vergleich der Warnsignale von schizophrenen und schizoaffektiv Erkrankten

Evaluation of an Inventory for the assessment of individual early warning signs and comparison of  
early warnings signs between people with schizophrenic and schizoaffective disorders

**Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der theoretischen Medizin**

der Medizinischen Fakultät  
der  
UNIVERSITÄT DES SAARLANDES

2017

vorgelegt von:  
Dipl.-Psych. Philipp Wiegmann

geb. am: 3.05.1979 in Düsseldorf

## Inhaltsverzeichnis

<b>1a Zusammenfassung.....</b>	<b>6</b>
<b>1b Summary .....</b>	<b>11</b>
<b>2 Einleitung.....</b>	<b>12</b>
2.1 Theoretischer und Empirischer Hintergrund .....	15
2.1.1 Schizophrenie .....	15
2.1.1.1 Historie und Einordnung des Störungsbildes .....	15
2.1.1.2 Epidemiologie .....	16
2.1.1.3 Verlauf .....	18
2.1.1.4 Ätiopathogenese .....	20
2.1.1.5 Komorbidität .....	24
2.1.1.6 Diagnostische Klassifikation .....	25
2.1.2 Schizoaffektive Störung.....	30
2.1.2.1 Historie und Einordnung des Störungsbildes .....	30
2.1.2.2 Epidemiologie .....	34
2.1.2.3 Verlauf .....	35
2.1.2.4 Ätiopathogenese .....	38
2.1.2.5 Komorbidität .....	42
2.1.2.6 Diagnostische Klassifikation .....	42
2.1.3 Forschungsstand bezüglich Prodromi und Rezidiven der untersuchten Störungsbilder .....	48
2.1.3.1 Historie und Einordnung der Prodrom-Forschung.....	48
2.1.3.2 Begriffliche Abgrenzung der Konzepte „Prodrom“ und „Frühwarnzeichen“ .....	49

2.1.3.3	Systematische Erfassung von Prodromi.....	51
2.1.3.4	Modelle über den Verlauf von Rezidiven bei der Schizophrenie.....	52
2.1.3.5	Frühwarnzeichen von Rezidiven: Historischer Kontext und Stand der Forschung.....	59
2.1.3.6	Sensitivität und Spezifität der Erhebung der Frühwarnzeichen von Rezidiven .....	62
2.1.3.7	Selbstrating von Frühwarnzeichen.....	63
2.1.3.8	„Nebenwirkungen“ der Erhebung von Frühwarnzeichen.....	65
2.1.3.9	Strukturierte Erfassung von Frühwarnzeichen für Rezidive: Vorläufer und Einflüsse auf die Konstruktion des Warnsignalinventars .....	67
2.1.3.10	Das Warnsignalinventar .....	70
2.1.3.11	Fragestellungen der vorliegenden Untersuchung .....	74
<b>3</b>	<b>Durchführung der Untersuchung und Beschreibung der Stichprobe (Material und Methodik).....</b>	<b>75</b>
3.1	Stichprobenbeschreibung .....	75
3.2	Durchführung der Untersuchung.....	83
3.2.1	Beurteilung der Konstruktvalidität.....	83
3.2.2	Deskriptive Statistik auf Einzelitem-Ebene .....	84
3.2.3	Untersuchung bezüglich der interpersonellen Varianz der Wochenangaben: Berechnung des Variationskoeffizienten .....	84
3.2.4	Vergleich der Häufigkeiten einzelner Warnsignale zwischen den Gruppen .....	85
3.2.5	Vergleich der am häufigsten genannten Frühwarnzeichen zwischen den Gruppen .....	85
3.2.6	Am seltensten genannte Frühwarnzeichen .....	87

3.2.7	Vergleich der Gesamtzahl angegebener Warnsignale .....	87
3.2.8	Vergleich der über das Gesamtinstrument und die Skalen gemittelten Wochenangaben der Frühwarnzeichen.....	88
3.2.9	Gruppenbildung nach Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Frühwarnzeichen und Vergleich zwischen den Gruppen .....	88
3.2.10	Ermittlung und Vergleich der frühesten Warnsignale .....	89
3.2.11	Vergleich der Anzahl der sehr frühen Warnsignale im Gesamtinstrument und in den Skalen .....	90
3.2.12	Vergleich der Häufigkeit der sehr frühen Warnsignale zwischen Patienten mit Erstmanifestation und Patienten mit multiplen Episoden, getrennt für die beiden Patientengruppen.....	90
3.2.13	Korrelation der Anzahl an Manifestationen mit der Anzahl sehr früher Warnsignale .....	91
3.2.14	Geschlechtsspezifische Unterschiede .....	91
<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>92</b>
4.1	Beurteilung der Konstruktvalidität.....	92
4.2	Deskriptive Statistik auf Einzelitem-Ebene .....	96
4.3	Untersuchung bezüglich der interpersonellen Varianz der Wochenangaben: Berechnung des Variationskoeffizienten .....	97
4.4	Vergleich der Häufigkeiten einzelner Warnsignale zwischen den Gruppen anhand der Bildung von Quartilen.....	98
4.5	Vergleich der Häufigkeiten einzelner Warnsignale zwischen den Gruppen..	99
4.6	Am seltensten genannte Frühwarnzeichen .....	101
4.7	Vergleich der Gesamtzahl angegebener Warnsignale .....	102
4.8	Vergleich der über das Gesamtinstrument und die Skalen gemittelten Wochenangaben der Frühwarnzeichen.....	103

4.9	Gruppenbildung nach Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Frühwarnzeichen und Vergleich zwischen den Gruppen .....	107
4.10	Ermittlung und Vergleich der frühesten Warnsignale .....	109
4.11	Vergleich der Anzahl der sehr frühen Warnsignale im Gesamtinstrument und in den Skalen .....	116
4.12	Vergleich der Häufigkeit der sehr frühen Warnsignale zwischen Patienten mit Erstmanifestation und multiplen Episoden, getrennt für die beiden Patientengruppen .....	118
4.13	Korrelation der Anzahl an Manifestationen mit der Anzahl sehr früher Warnsignale .....	119
4.14	Geschlechtsspezifische Unterschiede .....	120
<b>5</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>122</b>
<b>6</b>	<b>Literaturverzeichnis.....</b>	<b>146</b>
<b>7</b>	<b>Veröffentlichungen .....</b>	<b>170</b>
<b>8</b>	<b>Danksagung .....</b>	<b>171</b>
<b>9</b>	<b>Anhang .....</b>	<b>172</b>

## Abkürzungsverzeichnis

Abb.	Abbildung
Anh.	Anhang
M	Mittelwert
Md	Median
p	Signifikanzniveau
R	Spannweite
r	Korrelationskoeffizient
SD	Standardabweichung
Tab.	Tabelle

## **1a Zusammenfassung**

Die vorliegende Arbeit legt den Fokus auf die Evaluation des von Behrendt, Trabert, Wobrock und Sittinger (Behrendt, 2001a) entwickelten Warnsignalinventars (WSI) und den Vergleich der unspezifischen Frühwarnzeichen psychotischer Exazerbationen zwischen schizophrenen und schizoauffektiv Erkrankten. Das WSI ist ein Selbstbeurteilungsinstrument, welches retrospektiv unspezifische Frühwarnzeichen erfasst, die ein Patient im Vorfeld einer Exazerbation erlebt. Es setzt sich aus 5 Skalen (A: Verhalten, B: Körper, C: Gedanken, D: Gefühle, E: Arbeit/Haushalt) zusammen, welche anhand von insgesamt 136 Items gebildet werden. Die individuell relevanten Warnsignale werden den Patienten nach Auswertung der Antwortstruktur in Form einer Checkliste zur Rezidiv-Prophylaxe zur Verfügung gestellt.

Es wurden insgesamt 284 Patienten, die zwischen 1997 und 2012 an der psychoedukativen Warnsignalgruppe „Meine Persönlichen Warnsignale“ (Behrendt, 2001) teilnahmen in die Untersuchung eingeschlossen, davon 227 mit schizophrener und 57 mit schizoauffektiver Erkrankung.

Das Instrument wurde zunächst auf seine Konstruktvalidität hin überprüft. Anschließend wurde der Frage nachgegangen, inwiefern sich die Hypothese der hohen Individualität der Warnsignalmuster anhand der erhobenen Daten statistisch belegen ließ (anhand der Analyse der Variationskoeffizienten der Wochenangaben und der Häufigkeiten der einzelnen Warnsignale). Folgend wurden die beiden

Patientengruppen (schizophren vs. schizoauffektiv Erkrankte) bezüglich ihrer Warnsignale verglichen. Hierbei wurde sowohl die Häufigkeit, mit der die einzelnen Warnsignale auftraten, als auch der Zeitpunkt, zu dem diese von den Patienten berichtet wurden, berücksichtigt. Ebenfalls wurden die Patientengruppen darin verglichen, inwiefern geschlechtsspezifische Unterschiede bestanden und ob sich Patienten mit Erstmanifestationen von Patienten mit Rezidiven in ihren Warnsignalen unterschieden. Abschließend wurden die vorliegenden Befunde in die bestehende Literatur eingebettet, Implikationen der Ergebnisse diskutiert und Möglichkeiten der Optimierung der frühzeitigen Erkennung von Exazerbationen aufgezeigt.

Auf Basis der vorliegenden Ergebnisse zeichnete sich das WSI durch eine hohe Konstruktvalidität aus. Zudem waren die Warnsignale sowohl in der Gruppe der schizophren als auch in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten durch hohe interindividuelle Varianz gekennzeichnet. Dies drückte sich zum einen in den berechneten Variationskoeffizienten aus, die in beiden Patientengruppen bei über 50% der Items einen Wert größer 1 aufwiesen. Zum anderen spiegelte sich die hohe interindividuelle Varianz der Antwortmuster auf statistischer Ebene in den Häufigkeiten wieder, mit denen die einzelnen Items von den Patienten angegeben wurden. So wurden in der Gruppe der schizophren Erkrankten 103 der 136 Items (76%) und in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten 81 der 136 Items (60%) von weniger als 50% der Patienten als vorhanden angegeben. Demnach besaß die Mehrheit der Warnsignale nur für weniger als die Hälfte der Patienten Relevanz.

Dies kann als statistischer Beleg für die Sinnhaftigkeit der Konstruktion eines individuellen Beobachtungsbogens interpretiert werden.

Im Vergleich der Warnsignale zwischen den Patientengruppen zeigten sich insgesamt mehr Gemeinsamkeiten als Unterschiede. Das am häufigsten genannte Item war in beiden Gruppen identisch (Item A1: „Man sagt mir, dass ich anders bin als sonst“): es wurde in der Gruppe der schizophren Erkrankten von 83,3%, und in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten von 94,7% der Patienten angegeben, was die hohe Bedeutung des sozialen Umfeldes bei der Früherkennung von Exazerbationen beider Störungsbilder verdeutlicht. Bezüglich der Wochenangaben, zu denen die Warnsignale in Abstand zum Ankerpunkt (der in den meisten Fällen die Klinikaufnahme darstellte) angegeben wurden, zeigte sich insgesamt kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen ( $z = -.805$ ,  $p = .421$ ). Die Untersuchung der Gesamtanzahl der für die Rezidivprophylaxe besonders bedeutsamen sehr frühen Warnsignale ( $>12$  Wochen vor Ankerpunkt) zeigte ebenfalls keinen signifikanten Gruppenunterschied ( $z = -.341$ ,  $p = .733$ ). Eine weitere Gemeinsamkeit zwischen den Gruppen stellte dar, dass Skala E („Arbeit/Haushalt“) in beiden Gruppen den höchsten und Skala C („Gedanken“) den niedrigsten Median der Wochenangaben aufwies. Die anderen drei Skalen lagen mit ihren Medianen diesbezüglich in beiden Patientengruppen im Mittelfeld, dicht beieinander. So ließ sich in beiden Störungsbildern ein Verlaufsmuster feststellen, mit den frühesten Veränderungen auf Skala E, darauf folgend Veränderungen auf den in ihren Medianen dicht beieinander liegenden Skalen A,B und D und zuletzt Veränderungen

auf Skala C. Es sei jedoch darauf hingewiesen, dass die Werte sehr breit streuten und somit von diesem übergeordneten Verlaufsmuster nicht auf den Einzelfall extrapoliert werden kann.

Neben den vielen Gemeinsamkeiten zwischen den Patientengruppen zeigten sich auch Unterschiede. So gaben schizoaffektiv Erkrankte im Mittel insgesamt mehr Warnsignale an, als schizophren Erkrankte ( $z = -2,241$ ,  $p = .025$ ). Darüber hinaus zeigte sich, dass Patienten mit Erstmanifestation in der Gruppe der schizophren Erkrankten mehr sehr frühe Warnsignale angaben ( $z = -1,977$ ,  $p = .048$ ) als mehrfach Erkrankte, wohingegen sich diesbezüglich in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten lediglich ein Trend in die gleiche Richtung abzeichnete ( $z = -1,763$ ,  $p = .078$ ). Ein weiterer Unterschied zwischen den Gruppen fand sich bezüglich der geschlechtsspezifischen Unterschiede auf der Dimension der gemittelten Wochenangaben: in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten waren diese bei den Frauen höher als bei den Männern ( $z = -2.131$ ,  $p = .033$ ) wohingegen hier bei den schizophren Erkrankten kein signifikanter Unterschied zwischen den Geschlechtern bestand ( $z = -.409$ ,  $p = .683$ ). Bezüglich der Anzahl der Warnsignale im Gesamtinstrument gab es hingegen weder in der Gruppe der schizophren ( $z = -1,517$ ,  $p = .129$ ) noch in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten ( $z = -1-253$ ,  $p = .210$ ) einen signifikanten Unterschied zwischen den Geschlechtern.

Durch die Ergebnisse wird die Frage über die Stellung der Krankheitskonstrukte der Schizophrenie und der schizoaffektiven Erkrankung zueinander um die Ebene der Frühwarnzeichen erweitert. Die Tatsache, dass sich insgesamt deutlich mehr

Gemeinsamkeiten als Unterschiede zwischen den Gruppen finden ließen scheint durch die Nähe der Krankheitskonstrukte zueinander begründet und könnte als Bekräftigung der Hypothese herangezogen werden, dass es sich bei der schizoaffektiven Erkrankung um ein Mischbild aus schizophrenen und affektiven Syndromanteilen handelt. Die größere Anzahl genannter Warnsignale in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten wäre zum einen mit der größeren Krankheitseinsicht in dieser Gruppe (Todman, 2008; Pini et al., 2001) erklärbar, welche mit einer erhöhten Wahrnehmung von Frühwarnzeichen einhergehen könnte. Zum anderen wäre der Befund darauf zurückführbar, dass schizoaffektiv Erkrankte ein breiteres Spektrum an Symptomen und eine stärkere Fluktuation in den Syndromen ihrer Erkrankung (Marneros, 2010) aufweisen, was mit einer größeren Bandbreite an Frühwarnzeichen einhergehen könnte.

## **1b Summary**

The „Warnsignalinventar“ (warning symptom inventory), developed by Behrendt, Trabert, Wobrock und Sittinger (Behrendt, 2001a), is a tool for the retrospective assessment of early warning signs that precede schizophrenic and schizoaffective Psychosis. In a first step the present study deals with the question of construct validity, concerning the inventory. In a second step the warning signs of patients with schizoaffective and schizophrenic disorders are being compared. Finally implications of the findings for diagnostic and therapy of the investigated disorders are being discussed and an outlook on possible optimization of the early recognition of warning symptoms is being made.

## **2 Einleitung**

Nach Angaben der Weltgesundheitsorganisation (World Health Organisation, WHO, 2013) sind derzeit weltweit etwa 24 Millionen Menschen an Schizophrenie erkrankt. Die schizoaffektive Störung wird im Vergleich ein Drittel (American Psychiatric Association (APA), 2013; Perala et al., 2007) bis halb so häufig (Olfson et al., 2009, Tsuang et al., 2000) diagnostiziert. Mit einer Lebenszeitprävalenz von zusammengenommen 1,5% (Kendell und Zealley, 1993) sind schizophrene und schizoaffektive Psychosen relativ häufig auftretende psychiatrische Erkrankungen, die bei den betroffenen Patienten erhebliches Leid verursachen. Dies drückt sich auch in den Suizidraten aus: sowohl bei den schizoaffektiven (Laurson et al., 2007), als auch bei den schizophrenen Erkrankungen (Tarrier et al., 2013) sterben etwa 10% der Patienten durch Suizid.

Neben dem hohen individuellen Leid für die Betroffenen bergen diese Störungsbilder auch erhebliche gesellschaftliche Implikationen. Schizophrenie ist - neben den Suchterkrankungen - die teuerste psychische Störung (Lieb, 2005). Insbesondere durch die langen stationären und teilstationären Behandlungszeiten der Gruppe der instabilen Patienten entstehen hohe Kosten. Eine Untersuchung von Zeidler und Kollegen (2012) bezifferte im Erhebungszeitraum des gesamten Jahres 2006 die durchschnittlichen schizophrenie-spezifischen Kosten eines instabilen Patienten acht Mal höher (12864 Euro) und die gesamten Gesundheitskosten vier Mal höher (16824 Euro) als bei einem stabilen Patienten. Auch die schizoaffektive Erkrankung stellt ein durch eine hohe Rehospitalisierungsrate gekennzeichnetes,

vergleichbar kostenintensives Störungsbild dar (Karve et al., 2014). Auch wenn sich die Prognose bei den schizoaffektiven Störungen allgemein günstiger darstellt (Marneros, 1995), so treten bei beiden Erkrankungen häufig Rezidive auf, die - insbesondere bei der Schizophrenie - mit einer Zunahme von Residualsymptomen korrelieren (Wiersma et al., 1998; Shepherd et al., 1989) und häufig mit sozialem Abstieg einhergehen (Hogarty et al., 1991). Ein möglichst frühzeitiges Erkennen eines sich entwickelnden Rezidivs kann dieser Entwicklung entgegenwirken und damit sowohl zu einer deutlichen Verringerung des Leids der Patienten, als auch zu einer Reduktion der Gesundheitskosten führen, da stationäre Aufnahmen bei frühzeitiger Intervention verkürzt und teilweise durch ambulante psychiatrische Interventionen abgewendet werden können (Morris et al., 2013). In diesem Kontext spielt das Erkennen von Frühwarnzeichen eines Rezidivs – so genannten Warnsignalen - eine wichtige Rolle, da sie genutzt werden können, um Rückfallraten zu senken (Fitzgerald, 2001). Valide Prädiktoren von Rezidiven, die eine effektive Rückfallprävention ermöglichen, sind daher von großer Wichtigkeit (Gaebel und Riesbeck, 2013; Emsley et al., 2013). Auf Grund der Heterogenität der Symptomatik ist die Individualisierung von Diagnostik und Therapie von besonderer Bedeutung (Picker, 2007; van Meijel et al., 2004; Birchwood und Spencer, 2001; Behrendt, 2009; Yip, 2009b). Das von Behrendt, Trabert, Wobrock und Sittinger (Behrendt, 2001a) entwickelte Warnsignalinventar (WSI) legt mehr als alle vergleichbaren diagnostischen Instrumente zur Erhebung von Frühwarnzeichen den Fokus auf die individualisierte Erfassung der Warnsignale. Dabei stützt es sich auf Beobachtungen

von Birchwood (2000), der feststellte, dass sich bei Schizophrenie-Patienten individuelle Warnsignalmuster finden lassen, die ein über die Zeit stabiles Rückfallmuster darstellen. Dem folgend erhebt das Warnsignalinventar retrospektiv anhand von 136 Items unspezifische Frühwarnzeichen, welche die Patienten im Vorfeld einer Exazerbation erlebten, und fasst diese auf 5 Skalen zusammen. Das dadurch ermittelte Warnsignalmuster wird anschließend mit den Patienten erarbeitet und in Form eines Selbstbeobachtungsbogens zur Verfügung gestellt, der den Patienten als Checkliste zur Rezidiv-Prophylaxe dienen kann. Dabei kann das WSI sowohl zur Abbildung der Frühwarnzeichen einer Erstmanifestation, als auch zu der eines Rezidivs herangezogen werden, um dem Patienten Einsicht in den individuellen Entwicklungsverlauf ihrer Psychose zu ermöglichen und die Selbstkontrolle und Selbstwirksamkeit im weiteren Krankheitsverlauf zu verbessern (Behrendt, 2001 b). Das WSI wurde in der vorliegenden Arbeit in einem ersten Schritt bezüglich seiner Konstruktvalidität eingeordnet und evaluiert. In einem zweiten Schritt wurde es angewandt, um der Frage nachzugehen, inwiefern sich die Warnsignalmuster von schizophren und schizoaffektiv Erkrankten unterscheiden. Damit soll ein Beitrag geleistet werden, die Frühwarnzeichen der beiden Störungsbilder besser zu verstehen, um die Möglichkeiten der Rezidiv-Prophylaxe zu verbessern.

## 2.1 Theoretischer und Empirischer Hintergrund

### 2.1.1 Schizophrenie

#### 2.1.1.1 *Historie und Einordnung des Störungsbildes*

Bereits 1896 teilte Emil Kraepelin die endogenen Psychosen in zwei Kategorien ein: die phasisch verlaufenden mit einer bestimmten psychopathologischen Symptomatik nannte er „manisch-depressives Irresein“, die in „Verblödung“ endenden, mit anderen psychopathologischen Syndromen, nannte er „Dementia Praecox“ (Huber, 1994). Praecox bezog sich dabei auf den frühen Beginn der Erkrankung. Eugen Bleuler ersetzte 1911 die Bezeichnung „Dementia praecox“ auf Grund der damit verbundenen Vorstellung der Unheilbarkeit und der grundsätzlich schlechten Prognose durch den Begriff „Schizophrenie“ und beschrieb dabei die Symptomatik der Erkrankung, ohne dabei etwas über ihren Ausgang zu postulieren (Huber, 1994).

Die Bezeichnung wählte er, da er eine Aufspaltung (schizo = ich spalte) des Geistes (phren = Geist) als das wesentliche Merkmal der Störung sah und den Charakter der Erkrankung in einer mangelnden Einheit des Denkens, Fühlens und Wollens sowie einer elementaren Schwäche der Integration der Triebe, Gefühle und des Denkens ausmachte (Huber, 1994).

### **2.1.1.2 Epidemiologie**

Die Angaben bezüglich der Lebenszeitprävalenz differieren: Eine Studie von Häfner (2000) ergab 0,8%, Koichi und Kollegen (2009) sowie Gillam und Williams (2008) fanden eine Lebenszeitprävalenz von 1%. Die Angaben der WHO (2013) liegen niedriger, bei 0,7%, ebenso die Angaben der APA (2013) mit 0,3-0,7%. Leff (2000) zu Folge sind die Schwankungen in den Prävalenzraten dadurch zu erklären, dass die diagnostischen Kriterien zwischen den verschiedenen Studien differieren. Nach Häfner (2000) und Schwarz (2006) kann der Richtwert von einer Lebenszeitprävalenz von etwa 1% als gültig betrachtet werden.

Die Prävalenzen bilden sich sowohl im nationalen Vergleich als auch in unterschiedlichen soziokulturellen Kontexten recht homogen ab (Häfner, 2000). Die Neuerkrankungsrate (Inzidenz) wird ebenfalls, über verschiedene Länder und Kulturen hinweg, stabil mit 1–2 Personen auf 10.000 Einwohner pro Jahr angegeben (Häfner u. an der Heiden 1997). Hinsichtlich des Geschlechtervergleichs weisen Männer ein 1.4-fach erhöhtes Erkrankungsrisiko auf (Abel et al., 2010). Der Höhepunkt der Kurve der Ersterkrankungen liegt bei Männern zwischen dem 20. und dem 25. Lebensjahr und bei Frauen zwischen dem 25. und dem 30. Lebensjahr (Schwarz, 2006; APA 2013). Bei den Frauen findet sich ein zweiter Gipfel der Häufung des Erkrankungsbeginns zwischen dem 45. und dem 59. Lebensjahr (APA, 2010; Abel et al., 2010; Schwarz, 2006), woraus laut Schwarz (2006) eine vergleichbare Lebenszeitprävalenz resultiert. Angermeyer und Kühn (1988) führen die Geschlechterunterschiede auf eine unterschiedliche Vulnerabilität von Frauen

und Männern in verschiedenen Lebensabschnitten zurück und diskutieren die Rolle von Östrogenen in diesem Zusammenhang. Hierfür spricht, dass Östrogene die Dopaminrezeptoren beeinflussen und sich die Quantität der Östrogene, in der Zeitspanne des zweiten Gipfels der Ersterkrankungen bei den Frauen - auf Grund der Menopause - verändert (Schwarz, 2006). Bei Berücksichtigung der Altersvariable weisen die Krankheitsverläufe bis auf die Negativsymptomatik keine Geschlechterunterschiede auf (Häfner, 2010). Diese zeigt bei Männern in den ersten 5 Jahren nach Erstaufnahme eine langsamere Abnahme. Danach stimmen die beiden Geschlechter diesbezüglich wieder überein (Häfner, 2010).

Die Lebenserwartung schizophrener Patienten liegt im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung im Durchschnitt 10-15 Jahre niedriger (White et al., 2009). White und Kollegen (2009) führen dies auch auf die Entwicklung von physischen Erkrankungen zurück, die sowohl mit der Erkrankung selbst, als auch mit dem damit einhergehenden Gesundheitsverhalten zusammenhängen. So sind bei Schizophrenie-Patienten im Vergleich zur Normbevölkerung die Anzahl derer mit Übergewicht, welches auch durch die Gabe von Antipsychotika verursacht wird (Tek et al., 2013), Diabetes, Stoffwechsel-, kardiovaskulären und Lungenerkrankungen deutlich erhöht (APA, 2013). Vorrangig ist die durchschnittlich reduzierte Lebenserwartung jedoch auf die hohe Inzidenz von Suiziden zurückzuführen (White et al., 2009), welche mit einer Rate von 10% (Tarrrier et al., 2013; Winokur und Tsuang, 1975) angegeben wird.

### **2.1.1.3 Verlauf**

Nach Häfner (2002) geht der ersten psychiatrischen Behandlung eines an Schizophrenie Erkrankten eine beginnende Psychose mit einer mittleren Dauer von etwa einem Jahr oder eine mehrere Jahre andauernde Prodromalphase voraus. Ein früherer Krankheitsbeginn ist häufig mit einem schlechteren Krankheitsverlauf assoziiert (APA, 2013). Etwa 80% der Patienten, die erfolgreich auf Grund einer Erstmanifestation behandelt wurden, erleiden einen Rückfall (Robinson et al., 1999) und weisen einen Verlauf auf, der fortlaufende oder wiederkehrende Unterstützung und Behandlung erfordert. Manfred Bleulers Beobachtungen an 208 Patienten, die er über 22 Jahre oder bis zu ihrem Tod nachuntersuchte (Bleuler 1972; Bleuler et al. 1976 in Jablensky, 2000), stellen einen wichtigen Bericht über die Prognose der zur damaligen Zeit ohne Antipsychotika behandelten Schizophrenie dar: In Bleulers Untersuchung kam es in 20-26% der Fälle zu einer vollständigen Genesung und in 14-24% der Fälle zu schweren chronischen Zuständen. Bei 50-75% der Erkrankten kam es nicht zu einer Verschlechterung ab dem 5. Jahr nach Krankheitsbeginn, und es fand sich ein klinisch stabiler Zustand. Einen wellenförmigen Verlauf mit mehreren Episoden und vollständiger Remission fand Bleuler bei 22% der Patienten. Einen katastrophalen Verlauf, gekennzeichnet durch raschen Beginn und chronische Verschlechterung, gab er bei 4% der Kranken an, die Zwanzigjahressuizidrate lag zwischen 14% und 22% (in Jablensky, 2000). Viele später durchgeführte Längsschnittstudien heben ebenfalls die große Variabilität des Verlaufs der

Schizophrenie hervor, so dass diese von Jablensky (2000) als das hervorstechendste Charakteristikum ihrer natürlichen Entwicklung angesehen wird.

Nach Angaben der APA (2013) weisen psychotische Symptome eine abnehmende Tendenz über die Lebensspanne auf. Negativsymptome werden als beständigste Symptome angegeben. Der Verlauf stellt ein sehr heterogenes Bild dar und wird von Häfner (2010) wie folgt charakterisiert: „Die schizophrene Psychose ist kein stabiler Zustand, sondern ein aktiver, in asynchronen Wellen aller ihrer Symptomdimensionen verlaufender Prozess“ (S. 03). Zu den Verlaufsprädiktoren äußert sich Jablensky (2000) wie folgt: „Im allgemeinen stellen männliches Geschlecht, lediger Familienstand, prämorbid soziales Rückzugsverhalten, schleicher Krankheitsbeginn und Chronizität vor der Indexuntersuchung robuste Prädiktoren für einen kurz- bis mittelfristigen (2–5 Jahre) ungünstigen Ausgang dar, während weibliches Geschlecht, Verheiratetenstatus, das Verfügen über Sozialkontakte außerhalb des Zuhauses und akuter Beginn einen relativ guten Ausgang prädizieren“ (S. 38). Häfner (2010) gibt an, dass der Geschlechterunterschied bezüglich des Verlaufs auf den früheren Erkrankungsbeginn bei Männern zurückzuführen sei, der sie auf Grund ihres niedrigeren sozialen Entwicklungsstandes benachteilige. Demnach sieht er den Geschlechterunterschied im mittelfristigen Verlauf der Negativsymptomatik nicht als eine direkte Krankheitsfolge, sondern als indirekt durch das niedrige Erkrankungsalter und das damit einhergehende sozial adverse Verhalten junger Männer vermittelt.

Das ICD-10 ermöglicht mit der 4. Stelle eine Klassifikation der Verlaufsform:

F20.x0	kontinuierlich
F20.x1	episodisch, mit zunehmendem Residuum
F20.x2	episodisch, mit stabilem Residuum
F20.x3	episodisch remittierend
F20.x4	unvollständige Remission
F20.x5	vollständige Remission
F20.x8	sonstige
F20.x9	Beobachtungszeitraum weniger als ein Jahr

Tab. 1: Codierung des Verlaufs einer schizophrenen Störung nach ICD-10

#### **2.1.1.4 Ätiopathogenese**

Die Genese der Schizophrenie ist als multifaktoriell anzusehen. Es handelt sich um eine komplexe Störung mit hoher Erblichkeit und polygenem Erbgang (Schork et al., 2016, Tandon et al., 2016; Ripke et al., 2014). Die genetische Beteiligung ist seit langem sowohl durch die Betrachtung familiärer Häufungen mit einem zunehmenden Erkrankungsrisiko bei steigendem Verwandtschaftsgrad, als auch durch Adoptionsstudien gut belegt (Lieb, 2005). Lichtenstein und Kollegen (2009) schätzen den Anteil der Varianz des Erkrankungsrisikos, der auf eine genetische Verursachung zurückgeht auf 60-80%. Neuere Untersuchungen erhellen die zugrundeliegenden pathophysiologischen Mechanismen und zeigen, dass eine

große Anzahl an genetischen Risiko-Varianten involviert ist (Ripke et al., 2014), was unterstreicht, dass die Erkrankung als eine polygenetische Störung zu sehen ist, bei der das Erkrankungsrisiko durch eine große Anzahl von genetischen Loci bestimmt wird, die jeweils einen kleinen Effekt aufweisen und die in bestimmten biologischen oder funktionellen genomischen Modulen clustern (Schork et al., 2016).

Um eine größere Sensitivität gegenüber polygenetischen Eigenschaften zu erreichen, wurden spezifische statistische Methoden für die Auswertung genomweiter Assoziationsstudien (GWAS) entwickelt. Deren Ergebnisse deuten darauf hin, dass Regulationsmechanismen, Neurotransmission (Glutamat, Dopamin und GABA), sowie Immun- und Neuronenentwicklungs-Pfade eine Rolle spielen (Schork et al., 2016). Es häufen sich genetische Belege für traditionelle, therapiebasierte Theorien der Schizophrenie, die glutamaterge, GABAerge und dopaminerge Signal-Störungen, sowie Störungen der Gehirnentwicklung, der Calcium-Signalübertragung und des synaptischen Funktionierens beinhalten (Schork, 2016). Schork und Kollegen (2016) schlagen vor, dass es ein spezifischer und vielleicht subtiler "state shift" im emergierenden Netzwerk sein könnte, der zur Entwicklung einer Schizophrenie führt. Gleichzeitig betonen die Autoren die großen polygenetischen Überschneidungen mit anderen psychiatrischen Erkrankungen, über traditionelle Kategorien hinweg, die die aktuellen nosologischen Konzepte in Frage stellen könnten (Schork et al., 2016).

Ripke und Kollegen (2014), fanden in der groß angelegten Studie der Schizophrenia Working Group des psychiatrischen Genomkonsortiums einen Nachweis für den

hypothetisierten Zusammenhang zwischen dem Immunsystem und der Schizophrenie. Darüber hinaus fanden sie, dass zwischen der Hälfte und einem Drittel des genetischen Risikos an einer Schizophrenie zu erkranken, durch häufig anzutreffende Allele gekennzeichnet war, die in der von Ihnen durchgeführten GWAS-Studie genotypisiert wurden. In der Studie fanden sie 108 unabhängige genomische Loci, die genomweite Signifikanz erreichten. Von diesen beinhalteten 75% Protein-kodierende Gene. Von besonderer Bedeutung waren dabei DRD2 (an dem antipsychotische Medikamente ansetzen) und multiple Gene (z.Bsp. GRM3, GRIN2A, SRR, GRIA1), die in der glutamatergen Neurotransmission und synaptischen Plastizität eine Rolle spielen (Ripke et al., 2014). Zusätzlich wurden Zusammenhänge gefunden mit CACNA1C, CACNB2 und CACNA1I, die spannungsgesteuerte Calcium-Kanal-Untereinheiten enkodieren. Für jeden der von den Autoren gefundenen, mit der Schizophrenie assoziierten Loci wurden mögliche zu Grunde liegende Einzel-Nukleotid-Polymorphismen (ENPs) identifiziert (Ripke et al., 2014).

Tandon und Kollegen (2016) zeigten, dass die ENPs, welche mit Maßen für die kortikale Oberfläche und dem subkortikalem Volumen zusammenhängen in Verbindung mit den drei Entwicklungsprozessen des Zellenwachstums, der neuronalen Migration und der Zelldifferenzierung stehen. ENPs, die auf die genetischen Komponenten luden, die mit der Dicke des Neokortex assoziiert waren, fielen demgegenüber in die drei Kategorien der glutamatergen Funktion, der synaptischen Funktion und der neuronalen Signalübertragung.

Darüber hinaus fanden die Autoren, dass die kortikale Dicke in paralympischen Regionen sowohl mit Genen assoziiert war, die im Zusammenhang mit Spannungsgesteuerten Ionen-Kanälen standen, als auch mit solchen, die im Zusammenhang mit der Immunfunktion standen.

Flint und Munafo (2014) zu Folge ist das Verständnis der genetischen Architektur des Störungsbildes noch zu begrenzt um definitive Schlussfolgerungen aufzustellen. So führen sie beispielsweise an, dass die als pathogen beschriebenen Mutationen teilweise auch in gesunden Probanden auftreten. Dennoch bleibt die hohe genetische Komponente bei der Verursachung der Erkrankung unbestritten, auch wenn ein großer Teil der hohen Erblichkeit (Schorke et al., 2016) und die biochemische Kaskade (Elert, 2014), welche zur Symptomentstehung führt, nach wie vor nicht gänzlich geklärt sind.

Das integrative Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenz-Modell (Nuechterlein & Dawson, 1984), das im Ursprung auf das Vulnerabilitäts-Stress Modell von Zubin und Spring (1977) zurückgeht, bildet die verschiedenen Einflussfaktoren ab, die zur Auslösung einer Exazerbation der Erkrankung führen. Die genetisch mitbedingte Vulnerabilität trifft auf die Menge an Stress, welcher der Patient ausgesetzt ist. Dieser kann sowohl durch den Patienten selbst (beispielsweise durch Stress auslösende Gedanken), als auch durch umgebungsbedingte Faktoren (zum Beispiel Feindseligkeit) ausgelöst werden (van Meijel et al., 2004). Medikamentöse und psychotherapeutische Interventionen, sowie vom Patienten direkt ausgehende Coping-Mechanismen und individuelle Kompetenzen lassen sich nach Ihren

Ansatzpunkten, über die sie den Verlauf der Erkrankung beeinflussen, innerhalb dieses Modells einordnen. Die komplexe Interaktion zwischen Vulnerabilität, Stress, Coping und Schutz entscheidet, ob es zu einer psychotischen Dekompensation kommt und wie stark diese ausgeprägt ist (van Meijel et al., 2004). Inzwischen findet sich auch empirische Evidenz, die die Annahmen des Modells stützt: dass die Faktoren Vulnerabilität, Stress und Coping miteinander interagieren und dass eine Vorhersage von Rezidiven bei Berücksichtigung der Interaktionseffekte steigt, wiesen Gaebel und Riesbeck (2013) eindrücklich nach.

Aus psychodynamischer Sicht sieht Mentzos (2009) den Verlust der Fähigkeit, zwischen Selbst- und Nicht-Selbst zu unterscheiden, als zentral bei der Entstehung der schizophrenen Psychose an. Er sieht die psychotische Symptomatik als einen Mechanismus, der dazu dient, mit der Angst vor einer akuten Gefährdung der Selbst-Integrität, also der Gefahr der Selbst-Auflösung, umzugehen. In seinem Modell korrespondiert diese Angst vor dem Verlust der eigenen Identität mit großer Erregung, die wiederum mit einer erhöhten dopaminergen Aktivierung bestimmter neuronaler Systeme einhergeht.

#### **2.1.1.5 Komorbidität**

Die Schizophrenie tritt häufig mit anderen Erkrankungen gemeinsam auf. Dabei besteht die höchste Komorbiditätsrate, bezüglich psychischer Erkrankungen, für die Suchterkrankungen (Lieb, 2005). Ebenfalls hoch ist die Komorbidität mit

körperlichen Erkrankungen: 50-80% der stationär behandelten Patienten weisen eine relevante somatische Erkrankung auf (Lieb, 2005). In Übereinstimmung geben Lafeuille und Kollegen (2014) als häufigste Komorbiditäten Bluthochdruck (48,8%), Substanzmissbrauch (39,1%) und Diabetes (28,4%) an.

#### **2.1.1.6 Diagnostische Klassifikation**

Die klinische Diagnostik der Schizophrenie erfolgt in Deutschland gemäß den aktuellen Richtlinien der Internationalen Klassifikation psychischer Störungen (ICD-10) der Weltgesundheitsorganisation (Dilling et al., 2005). Nach ICD-10 wird die Schizophrenie mit der Kodierung F20 verschlüsselt und wie folgt definiert:

„Die schizophrenen Störungen sind im Allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affekte gekennzeichnet. Die Bewusstseinsklarheit und intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt, obwohl sich im Laufe der Zeit gewisse kognitive Defizite entwickeln können. Die wichtigsten psychopathologischen Phänomene sind Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung, Wahnwahrnehmung, Kontrollwahn, Beeinflussungswahn oder das Gefühl des Gemachten, Stimmen, die in der dritten Person den Patienten kommentieren oder über ihn sprechen, Denkstörungen und Negativsymptome. Der Verlauf der schizophrenen

Störungen kann entweder kontinuierlich episodisch mit zunehmenden oder stabilen Defiziten sein, oder es können eine oder mehrere Episoden mit vollständiger oder unvollständiger Remission auftreten. Die Diagnose Schizophrenie soll bei ausgeprägten depressiven oder manischen Symptomen nicht gestellt werden, es sei denn, schizophrene Symptome wären der affektiven Störung vorausgegangen. Ebenso wenig ist eine Schizophrenie bei eindeutiger Gehirnerkrankung, während einer Intoxikation oder während eines Entzugssyndroms zu diagnostizieren“ (S.181).

Nach ICD-10 sind für die Diagnose einer Schizophrenie „mindestens ein eindeutiges Symptom (zwei oder mehr, wenn weniger eindeutig) der im folgenden Kasten genannten Gruppen 1-4 oder mindestens zwei Symptome der Gruppen 5-8 erforderlich. Diese Symptome müssen fast ständig, während eines Monats oder länger, deutlich vorhanden gewesen sein.

Die häufigste Form der Schizophrenie stellt die paranoide Schizophrenie dar, die im ICD-10 als F20.0 kodiert wird. Sie wird wie folgt definiert: „Das klinische Bild wird von ziemlich dauerhaften, oft paranoiden, Wahnvorstellungen beherrscht, meist begleitet von in der Regel akustischen Halluzinationen und anderen Wahrnehmungsstörungen. Störungen der Stimmung, des Antriebs, und der Sprache, sowie katatone Symptome stehen nicht im Vordergrund“ (Dilling et al., 2005, S.106).

Abb. 1: Symptome, gegliedert in 9 Bereiche, nach ICD-10 (Dilling, 2005)

1. Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung.
2. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten, deutlich bezogen auf Körper- oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; Wahnwahrnehmungen.
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen, die über den Patienten und sein Verhalten sprechen, oder andere Stimmen, die aus einem Teil des Körpers kommen.
4. Anhaltender, kulturell unangemessener oder völlig unrealistischer (bizarrer) Wahn, wie der, eine religiöse oder politische Persönlichkeit zu sein, übermenschliche Kräfte und Fähigkeiten zu besitzen (zum Beispiel das Wetter kontrollieren zu können oder im Kontakt mit Außerirdischen zu sein).
5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet entweder von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten Wahngedanken ohne deutliche affektive Beteiligung, oder begleitet von anhaltenden überwertigen Ideen, täglich über Wochen oder Monate auftretend.
6. Gedankenabreißen oder Einschreibungen in den Gedankenfluss, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen führt.
7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungstereotypien oder wächserne Biegsamkeit (Flexibilitas cerea). Negativismus, Mutismus und Stupor.
8. „Negative“ Symptome wie auffällige Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte, zumeist mit sozialem Rückzug und verminderter sozialer Leistungsfähigkeit. Diese Symptome dürfen nicht durch eine Depression oder eine neuroleptische Medikation verursacht sein.
9. Eine eindeutige und durchgängige Veränderung bestimmter umfassender Aspekte des Verhaltens der betreffenden Person, die sich in Ziellosigkeit, Trägheit, einer in sich selbst verlorenen Haltung und sozialem Rückzug manifestiert.

Die fünfte Auflage des „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM-5) der „American Psychiatric Association“ (APA, 2013), welches im wissenschaftlichen Kontext auch im deutschsprachigen Raum häufig Verwendung findet, kodiert die Schizophrenie mit 295.90 und definiert sie wie folgt:

Abb. 2: Diagnosestellung Schizophrenie, nach DSM-5 (APA, 2013)

- A) Zwei oder mehr der folgenden Symptome, die zu einem großen Teil der Zeit einer einmonatigen Zeitspanne vorhanden sein müssen (oder weniger, falls sie erfolgreich behandelt wurden). Wenigstens eines muss zu den Symptomen 1-3 gehören:
- 1) Wahnvorstellungen, 2) Halluzinationen, 3) Desorganisierte Sprache, 4) Deutlich desorganisiertes oder katatones Verhalten, 5) Negativsymptomatik
- B) Abnahme des Funktionsniveaus in einem oder mehreren wichtigen Lebensbereichen wie Arbeit, interpersonelle Beziehungen, Selbstfürsorge für einen bedeutsamen Teil der Zeit seit dem Beginn der krankheitsbedingten Veränderung.
- C) Durchgehende Störungszeichen müssen für wenigstens sechs Monate bestehen. Diese sechsmonatige Zeitspanne muss wenigstens einen Monat mit Symptomen, die Kriterium A umfasst, einhergehen und kann Zeiten von prodromalen oder residualen Symptomen beinhalten. Während dieser prodromalen oder residualen Perioden können die Störungszeichen auch ausschließlich aus Negativsymptomatik bestehen oder von zwei oder mehr Symptomen aus Kriterium A in abgeschwächter Form bestehen (z. Bsp. merkwürdige Vorstellungen oder ungewöhnliche Wahrnehmungserfahrungen).
- D) Schizoaffektive Störung und depressive oder bipolare Störung mit psychotischen Symptomen wurden ausgeschlossen da 1. Keine majoren depressiven oder manischen Episoden gleichzeitig mit akuten („active-phase“) psychotischen Symptomen auftraten, oder 2. Wenn Stimmungs-Episoden gleichzeitig mit akuten psychotischen Symptomen auftraten, dann bestanden diese nur zu einem kleinen Teil der Gesamtdauer der akuten und residualen Periode der Erkrankung.
- E) Die Störung kann nicht der Einwirkung einer psychoaktiven Substanz zugeschrieben werden
- F) Falls eine Historie von Autismus-Spektrum-Störungen oder eine Kommunikationsstörung mit Beginn im Kindesalter besteht, wird die Diagnose nur gestellt, wenn hervorstechende Wahnvorstellungen oder Halluzinationen zusätzlich zu den anderen benötigten Symptomen der Schizophrenie für mindestens einen Monat bestehen (oder weniger, falls erfolgreich behandelt).

Zusätzlich zu der Diagnose kann spezifiziert werden, ob die Erkrankung mit oder ohne Katatonie auftritt. Zudem sieht das DSM-5 eine Beurteilung des Verlaufs der Erkrankung vor. Entsprechende Einteilungen können nach einer Beobachtung von mindestens einem Jahr erfolgen und betreffen insbesondere die Frage, inwiefern

eine Remission gegeben ist, ob multiple Episoden aufgetreten oder ob durchgängig produktive Symptome vorhanden sind. Darüber hinaus ist eine optionale quantitative Beurteilung des aktuellen Ausprägungsgrades der Primärsymptomatik (in den letzten sieben Tagen) auf einer fünf Punkte umfassenden Likert-Skala vorgesehen.

Des Weiteren sind mit der Erkrankung assoziierte Störungsmerkmale aufgeführt, die die Diagnose stützen, wie zum Beispiel Störungen der kognitiven Exekutivfunktionen, inadäquater Affekt, fehlende Krankheitseinsicht oder Angstsymptomatik.

Vom DSM-4 zum DSM-5 wurden einige Veränderung bezüglich der Diagnosestellung der Schizophrenie vorgenommen. Zum einem müssen im DSM-5 statt nur einem Symptom des Kriteriums A nun zwei Symptome vorliegen, um die Diagnose stellen zu können. Außerdem muss eines der Symptome des Kriteriums A zu den Symptomen 1-3 (also Wahnvorstellungen, Halluzinationen oder desorganisierte Sprache) gehören, was vorher nicht in dieser Form spezifiziert war. Des Weiteren ist keine Diagnosestellung der Subtypen der Schizophrenie mehr vorgesehen (zuvor bestand der paranoide, katatone, desorganisierte, residuale oder undifferenzierte Subtyp), da diese sich laut APA (2013) nicht als stabile, reliable und valide Kategorien erwiesen und keine verbesserte prognostische Einschätzung und Therapie aus der Diagnose der Subtypen hervorgegangen sei. Ob eine Katatonie vorliegt, kann im DSM-5 als von der eigentlichen Diagnose abgetrennter Zusatz angegeben werden, sodass von einer Schizophrenie mit oder ohne Katatonie

anstelle einer katatonen Schizophrenie gesprochen wird. Der Heterogenität und dem Ausprägungsgrad der Symptome im Verlauf tragen die Autoren des DSM-5 mittels der dimensionalen Beurteilung der akuten Symptomatik Rechnung.

## **2.1.2 Schizoaffective Störung**

### **2.1.2.1 Historie und Einordnung des Störungsbildes**

Als Namensgeber der schizoaffectiven Erkrankung wird der amerikanische Psychiater Kasanin angesehen, der im Jahr 1933 Fälle beschrieb, die durch eine Mischung von schizophrenen und affektiven Symptomen charakterisiert waren und trotz vorhandener schizophrener Symptomatik einen günstigen Ausgang aufwiesen (Marneros, 1995; Yip, 2009a). Eine erste Beschreibung der Symptomatik, ohne diese mit einem gesonderten Namen zu versehen, findet sich bereits im Jahre 1863 durch Kahlbaum (Marneros, 1995). Kraepelin (1920, in Marneros, 1995) beschrieb in seiner Arbeit „Die Erscheinungsformen des Irreseins“ Krankheitsbilder, die den schizoaffectiven Erkrankungen entsprechen. Er stellte dabei fest, dass diese Erkrankungen die dichotome Einteilung in entweder schizophrene oder manisch-depressive Erkrankungen in Frage stellten.

Eugen und Manfred Bleuler bezeichneten die schizoaffectiven Erkrankungen als sogenannte „Mischpsychosen“ und ordneten sie den Schizophrenien zu (Marneros, 1995). Kurt Schneider beschrieb „Zwischenfälle“ bei denen er mit gleichzeitigem oder abwechselndem Vorhandensein schizophrene und depressive oder manische

Symptome beobachtete. Eine systematische Erforschung des Störungsbildes begann laut Marneros (1995) erst in den sechziger Jahren, insbesondere durch Jules Angst (1966) und Paula Clayton (1968). Marneros (1995) führt dies auf die bis dahin stark dominierende Auffassung des „hierarchischen Prinzips“ von Jaspers zurück, nach dem „schizophrene Symptome die diagnostische Valenz von affektiven Symptomen relativieren bzw. eliminieren“. Ihm zu Folge habe man das hierarchische Prinzip aufgeben können, nachdem hierfür keine empirische Untermauerung gefunden worden sei. Daraufhin sei die Erforschung der schizoaffektiven Störung wieder aufgenommen worden. Trotz der in einigen Studien gefundenen Unterschiede bezüglich Genetik (Golimbet et al., 2009), Positivsymptomatik (Evans et al., 1999), Ich-Funktionen und anderen Parametern (Morris et al., 2009) bestehen viele Gemeinsamkeiten zwischen den Störungsbildern, so dass die schizoaffektive Störung von manchen Autoren auch als eine Variante der Schizophrenie (Evans et al., 1999) und von anderen als eine Variante der affektiven Erkrankungen angesehen wird (Clayton et al. 1968, Fowler et al. 1972, Pope et al. 1980, Rosenthal et al. 1980 in Röttig, 2007).

Yip (2009a) sieht in Übereinstimmung mit Jäger et al. (2004) vier wesentliche, unterschiedliche Konzeptualisierungen der schizoaffektiven Erkrankung (Abb 3).

Abb. 3: Konzeptualisierung der schizoaffektiven Erkrankung (Yip, 2009a)

Schizoaffektive Störung als

1. eine Variante der Schizophrenie<sup>31</sup>
2. eine Variante der affektiven Störungen
3. eine Entität zwischen der Schizophrenie und den affektiven Erkrankungen
4. ein Kontinuum mit der Schizophrenie an einem und den affektiven Erkrankungen am anderen Ende

Eine Literaturanalyse der Jahre 1975 bis 2007 (Yip, 2009a) zeigte, dass diese Kontroverse in den meisten Studien außer Acht gelassen wurde und dass die Störung in 80% der Studien als eine Variante der Schizophrenie betrachtet wurde. In 16,2% der Fälle wurde die Störung als Entität zwischen den schizophrenen und den affektiven Erkrankungen betrachtet, in 4% der Fälle als eine Variante der affektiven Störungen, in 2% auf einem Kontinuum und nur in weiteren 2% als Störung mit einem dynamischen Wechsel zwischen Symptomen der affektiven Störungen und Symptomen der Schizophrenie.

Die Frage bezüglich der nosologischen Einordnung der schizoaffektiven Erkrankung stellt nach wie vor eine Herausforderung dar. Marneros (2010) spricht sich für ein Spektrumkonzept im Gegensatz zu einem nosologischen Purismus aus und fasst die Situation wie folgt zusammen: „Insofern kann die anfangs gestellte Frage, ob die Unterteilung in schizophrene, affektive und schizoaffektive Psychosen valide ist, wie folgt beantwortet werden: Auf klinischer Ebene ist diese Unterteilung eine Notwendigkeit, weil eben zwischen Prototypen und Paratypen signifikante Unterschiede bestehen, und dies ist nicht ohne Konsequenzen für viele Millionen Menschen, die an diesen Störungen leiden. Von wissenschaftlicher Seite sind aber nicht nur die Unterschiede, sondern auch die vielen Gemeinsamkeiten von Prototypen und Paratypen und die damit verbundene Überbrückung des vor mehr als einem Jahrhundert postulierten Vakuums zwischen den beiden Psychoseformen hervorzuheben. Es handelt sich offensichtlich um ein Spektrum von Störungen, die viele Gemeinsamkeiten haben, aber sich auch in Art und Ausprägung voneinander

unterscheiden“ (Marneros, 2010, S.39). In Übereinstimmung mit Marneros (2010) fanden Golimbet et al. (2009) bezüglich der Symptomatik Hinweise für die Existenz eines Kontinuums zwischen den Polen Schizophrenie und affektive Erkrankungen, auf dem sie die schizoaffektive Störung intermediär verorten. In ihrer Studie fanden sie zudem bezüglich der kognitiven Funktionen keinen statistisch signifikanten Unterschied zwischen schizophren und schizoaffektiv Erkrankten. In Übereinstimmung mit Marneros (2010) und Golimbet (2009) spricht sich Häfner (2010) für die Erwägung eines Paradigmenwechsels aus, der die Dichotomisierung der Konstrukte Depression und Schizophrenie aufhebt. In seinen Augen stellt die Diagnose der schizoaffektiven Störung eine Zwischendiagnose dar, die lediglich aus der konservativen Beibehaltung der Klassifikationssysteme herrührt (Häfner, 2010). Er stellte fest, dass sich die beiden Erkrankungen anhand der Beurteilung der Prodromalphase, über einen langen Zeitraum hinweg, nicht differenzieren lassen. Lediglich die spät im Verlauf (im letzten Jahr vor der Erstaufnahme) auftretende Wahnsymptomatik ließe eine Differenzierung zwischen den Gruppen zu. Nach Häfner (2010) besteht das Symptommuster der präpsychotischen Prodromalphase bei 70-100% der Patienten aus:

1. depressiver Verstimmung, Angst, Verlust des Selbstvertrauens und des Appetits sowie Schlafstörungen
2. Verlust an Energie, Verlangsamung, Konzentrations- und Denkschwierigkeiten, sozialer Rückzug und Nervosität/Unruhe.

Häfner (2010) gibt an, dass das beschriebene Prodrom abhängig von seiner Schwere bei beiden Krankheitsgruppen von funktioneller (sozialer und kognitiver) Beeinträchtigung begleitet wird. Ihm zu Folge erscheinen die beiden Krankheitsdimensionen Depression und Psychose als zwei aufeinander folgende Stadien desselben Krankheitsprozesses. Er gibt des Weiteren an, dass das den beiden Krankheitskonstrukten gemeinsame prodromale Kernsyndrom nach dem Ausbruch des nachfolgenden Stadiums, der Psychose, weiter besteht (S.24), was gut mit Befunden zur Persistenz der Negativsymptomatik (APA, 2013) in Einklang zu bringen ist. Die produktiv-psychotische Symptomatik als differenzierendes Kriterium könnte somit gemäß den Modellen von Yip (2009a) und Mentzos (2009) bei Patienten mit entsprechender Vulnerabilität als Reaktion auf das unspezifische Prodrom entstehen.

#### **2.1.2.2 Epidemiologie**

Die schizoaffektive Störung tritt etwa ein Drittel bis halb so häufig auf wie die Schizophrenie. Von der American Psychiatric Association (APA, 2013), sowie von Perala und Kollegen (2007) wird die Lebenszeitprävalenz mit 0,3% angegeben. In den Untersuchungen von Tsuang und Kollegen (2000) sowie von Olfson (2009) trat die schizoaffektive Störung etwa halb so häufig auf wie die Schizophrenie.

Nach Angaben der APA (2013) tritt die Erkrankung häufiger bei Frauen auf, hauptsächlich durch ein erhöhtes Auftreten des depressiven Typus beim weiblichen

Geschlecht. Marneros (1995) zu Folge beträgt dieses Verhältnis etwa 2:1 bei den unipolaren Formen (ohne manische Symptomatik). Bei den bipolar verlaufenden schizoaffektiven Erkrankungen sieht er das Verhältnis als ausgewogen an. Bardenstein und McGlashan (1990) sehen die Geschlechtsunterschiede im Vergleich zur Schizophrenie als insgesamt weniger gravierend an.

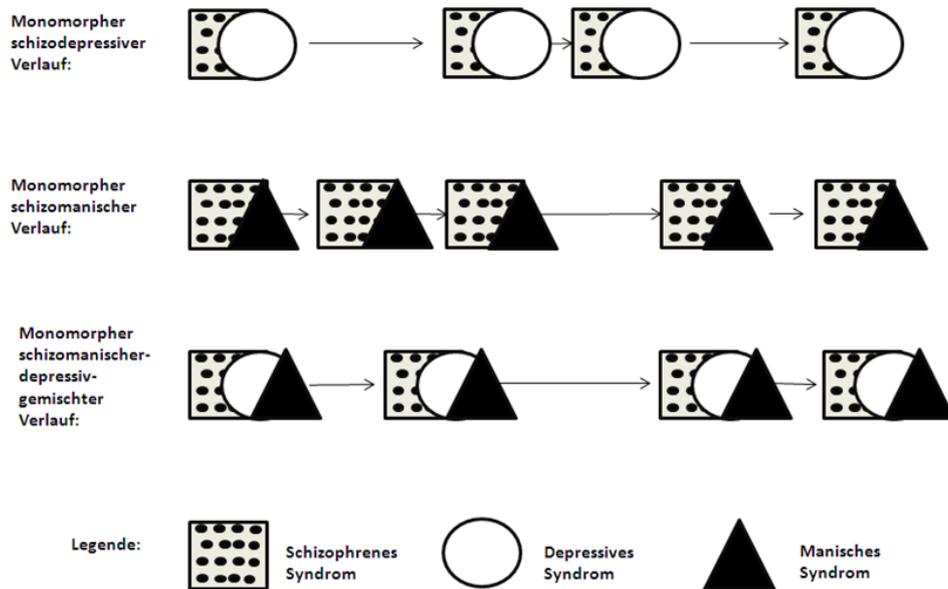
Der typische Beginn der schizoaffektiven Erkrankung liegt im frühen Erwachsenenalter, obwohl die Erkrankung ab der Adoleszenz über die gesamte Lebensspanne auftreten kann (APA, 2013). Laut DSM-5 erhalten viele Patienten, die zunächst mit einer anderen psychotischen Störung diagnostiziert wurden, nach einer gewissen Beobachtungsdauer die Diagnose einer schizoaffektiven Störung, wenn das Muster der affektiven Episoden deutlicher geworden ist (APA, 2013). Die Prognose wird im Vergleich zur Schizophrenie besser eingeordnet, jedoch schlechter als bei den affektiven Störungen (Marneros, 2010).

### **2.1.2.3 Verlauf**

Der longitudinale Verlauf der schizoaffektiven Störung ist durch große Heterogenität gekennzeichnet (Durla et al., 2013; Pagel et al., 2013). Marneros beschrieb bereits 1995 unterschiedliche Verlaufsformen und unterschied diese als erster in monomorphe und polymorphe Verlaufsformen (Yip, 2009). Als monomorph werden Krankheitsbilder bezeichnet, bei denen nur ein einziger Krankheitsepisodentyp auftritt (das heißt es treten gemeinsam mit den

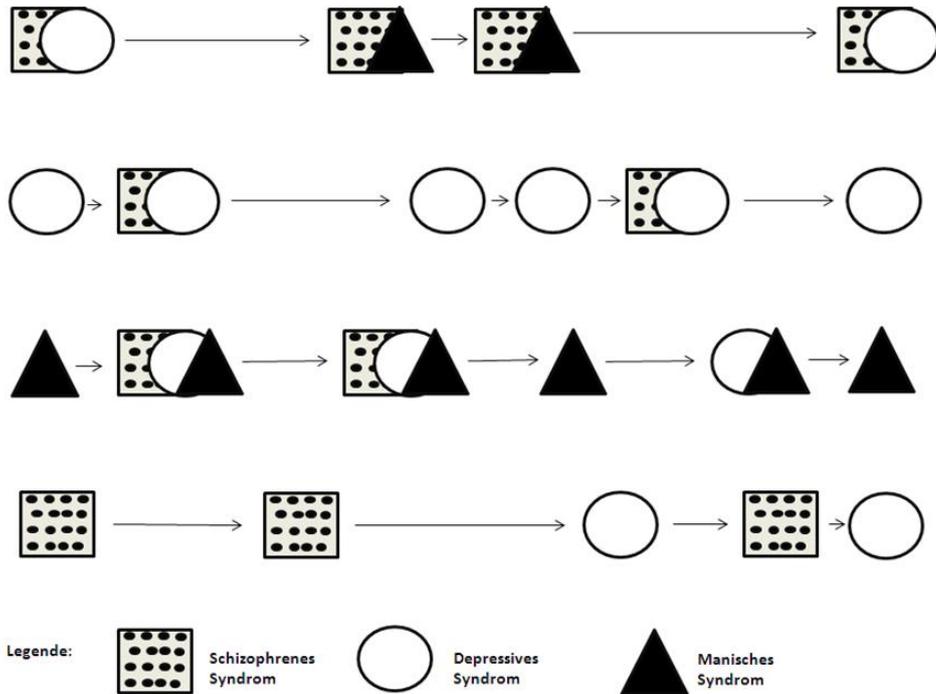
Schizophrenie-typischen Symptomen immer entweder depressive, manische oder manisch-depressive Mischsymptomatiken auf).

Abb. 4a: monomorphe Verlaufsformen der schizoaffektiven Erkrankung (nach Marneros, 1995)



Bei den monomorphen Verläufen sind demnach in jeder Episode sowohl schizophrene als auch affektive Symptome vorhanden und die affektiven Symptome sind immer nur von einem Typus.

Abb. 4b: polymorphe Verlaufsformen der schizoaffectiven Erkrankung (nach Marneros, 1995)



Polymorphe Verläufe dagegen sind Verläufe mit mindestens einem Syndromwechsel. Zudem müssen innerhalb einer Episode nicht zwingend Symptome aus dem schizophrenen und dem affektiven Formenkreis gleichzeitig auftreten, sondern können auch über den Krankheitsverlauf alternieren. Nach Marneros (1995) können demnach bei longitudinaler Beurteilung auch Verläufe als schizoaffectiv diagnostiziert werden, bei denen innerhalb einer Krankheitsphase nie beide Symptomgruppen parallel auftreten. Laut Marneros (1995) sind 2/3 der schizoaffectiven Verlaufsformen als polymorph zu diagnostizieren.

Des Weiteren unterteilt Marneros (1995) zum einen in unipolare Verläufe, bei denen nie manische Symptome auftreten, zum anderen in schizo-depressive, bei denen depressive und schizophrene Krankheitsepisoden auftreten sowie in bipolare Verläufe. Letztere müssen mindestens einmal eine manische Symptomatik aufweisen.

Bezüglich des Prodroms der schizoaffektiven Erkrankung teilt Marneros (1995) das Krankheitsbild in drei Kategorien ein und gibt an, mit welcher Häufigkeit diese seinen Beobachtungen zu Folge auftreten: akuter Beginn (< 4 Wochen, bei ca. 50% der Fälle), subakuter Beginn (ein bis sechs Monate, bei 30 % der Patienten) und chronisch schleichender Beginn (> sechs Monate; 20% der Patienten).

#### **2.1.2.4 Ätiopathogenese**

Auf Grund einer molekulargenetischen Untersuchung schlussfolgern Golimbet und Kollegen (2009), dass die schizoaffektive Erkrankung sich genetisch von den affektiven Störungen und der Schizophrenie unterscheidet. Sie fanden dabei sowohl eine Beteiligung der Gene, die bei schizophrenen Erkrankungen eine Rolle spielen (5-HT<sub>2</sub> A<sub>2A</sub> Genotyp), als auch der Gene die an der Entstehung affektiver Erkrankungen (5-HTTLPR Genotyp) beteiligt sind. Tandon und Kollegen (2016) betonen demgegenüber die Ähnlichkeit der pathophysiologischen Prozesse bei Schizophrenie-formen, bipolaren und anderen psychiatrischen Erkrankungen. Sie führen an, dass Störungen an den Ionenkanälen nicht nur bei der Schizophrenie und

der bipolaren Erkrankung eine mitverursachende Rolle spielen, sondern auch bei anderen Entwicklungs- und autoimmun-versursachten neuropsychiatrischen Erkrankungen von großer Bedeutung sind. Bei Sichtung der Literatur bezüglich der Genetik der schizoaffectiven Erkrankung tritt erneut die Problematik der häufig fehlenden Abgrenzung der schizoaffectiven von affectiven und schizophrenen Erkrankungen auf, die bereits thematisiert wurde (Yip, 2009a). GWAS Studien (Sleiman et al., 2013; Tandon et al., 2016) betonen meist eher die Gemeinsamkeiten zwischen den pathophysiologischen Prozessen der Störungsbilder. So fanden Sleiman und Kollegen (2013) das bei gemeinsamer Betrachtung der Genetik der Störungsbilder der schizophrenen, der schizoaffectiven und der bipolaren Erkrankung 40 Varianten genomweite Signifikanz erreichten. Diese 40 Einzel-Nukleotid-Polymorphismen (ENPs) ließen sich 6 Loci zuordnen, wovon 5 bereits zuvor mit Anfälligkeit für Schizophrenie und oder bipolarer Erkrankung in Zusammenhang gebracht wurden (ITIH1, SDCCAG8, MHC, MAD1L1 und CSMD1). Zwei ENPs ließen sich einem neu gefundenen Locus zuordnen, der ein Gen mit bisher unklarer Funktion beinhaltet (TSNARE1 auf chr8q24.3). Die Autoren vermuten, dass TSNARE1 eine für Wirbeltiere spezifische Funktion im intrazellulären Proteintransport und in der Exocytose synaptischer Vesikel hat. Zusammenfassend weisen auch Tandon und Kollegen (2016) sowie Schork und Kollegen (2016), auf die polygenetischen Überschneidungen und die Ähnlichkeit der pathophysiologischen Prozesse von Erkrankungen des Psychose-Spektrums und der bipolaren Erkrankung hin.

Mentzos (2009) ordnet die schizoaffektiven Störungen in seinem psychodynamischen Modell (Abb. 5, S. 36) intermediär auf der in einem Kontinuum verlaufenden Achse ein, die er zwischen den schizophrenen Psychosen am einen Ende und den affektiven Störungen am anderen Ende aufspannt. Bei den schizophrenen Psychosen sieht er die Selbstidentitätsproblematik mit Fragmentierung des Selbst im Vordergrund. Bei den affektiven Störungen die Selbstwertproblematik. Die Psychodynamik der schizoaffektiven Psychose umschreibt er wie folgt: „Bei Menschen mit einer vorwiegend affektiv-psychotischen Selbstwertproblematik, bei denen aber auch die Identitäts-, also die schizophrene Problematik nicht völlig und nicht endgültig „stabil“ erledigt ist, kommt es vor, dass eine anfänglich vorwiegend affektive Psychose unter Belastung nach links (in unserem Modell) abdriftet: Es entsteht die gemischte Symptomatik der schizoaffektiven Psychosen“ (Mentzos, 2009, S.222).

Hering (2004) postuliert eine psychodynamische Oszillation zwischen affektiver und schizophrener Symptomatik und sieht diese als den Versuch an, die schizophrene Dekompensation mit der bedrohlich erlebten Fragmentierung des Selbst durch affektive Symptomatik abzuwehren.

Abb. 5: Psychodynamisches Modell der schizoaffektiven Erkrankung von Mentzos, 2009

Selbst-Pol		
Schizophrene Psychose	Schizoaffektive Psychose	Manisch-depressive Psychose
Autismus	z.B. maniform-schizophren	Manie
Katatonie		
Verfolgungswahn	z.B. paranoid-depressiv	
Halluzination (z.B. Stimmen als Ersatz für Beziehung, Stimmen als Objekt-Ersatz)	↑	↑
Beziehungswahn	↓	↓
Liebeswahn	depressiv-ängstlich-misstrauisch	
Zerfließen der Ich-Grenze		
Fusion		Schulddepression
Objekt-Pol		

Yip (2009b) beschreibt ein Modell, das mit den Theorien von Mentzos (2009) und Hering (2004) in Einklang gebracht werden kann. Für ihn stehen die drei Störungsbilder Schizophrenie, Depression und bipolare Störung in engem Zusammenhang miteinander. Zum einen beschreibt er, dass Symptome aus dem einen Störungsbild dazu gebraucht werden können, um Symptome aus einem anderen Bereich zu bewältigen oder abzuwehren. Ebenso beschreibt Yip (2009), wie die volle Manifestation der Symptome aus einem Bereich das Auftreten der Symptome eines anderen Typs nach sich ziehen kann. Letzteres geschieht laut Hartwich und Grube (2003, in Kapfhammer 2006) dadurch, dass die gegen die

Desintegration eingesetzten „Affekte außer Kontrolle geraten und dann eine schizophrene Symptombildung fördern“ (S. 112). Yip (2009b) bettet die Symptomentstehung in das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenz-Modell (Nuechterlein & Dawson, 1984) ein und unterstreicht in seinem Modell die fließenden Übergänge zwischen den drei genannten Störungsbildern, die in dem fluktuierenden Mischbild der schizoaffectiven Psychose münden. Dabei spielen insbesondere individuelle Reaktionsbereitschaften auf psychosoziale Belastungsfaktoren eine große Rolle, wie er eindrücklich anhand eines Fallbeispiels verdeutlicht (2009b).

#### **2.1.2.5 Komorbidität**

Insbesondere Störungen des Substanzgebrauchs und Angststörungen stellen laut APA (2013) eine erhöhte Komorbidität dar. Andere medizinische Erkrankungen treten im Vergleich zur Normbevölkerung vermehrt auf (APA, 2013).

#### **2.1.2.6 Diagnostische Klassifikation**

Nach ICD-10, welches die schizoaffectiven Störungen mit F25 kodiert,

„handelt es sich um episodische Störungen, bei denen sowohl affektive als auch schizophrene Symptome in derselben Krankheitsphase auftreten, meistens gleichzeitig, höchstens durch einige Tage getrennt. Ihre Beziehung zu den typischen affektiven (F30-F39) und schizophrenen (F20-F24)

Störungen ist unsicher. Sie werden hier gesondert aufgeführt, weil sie zu häufig sind, um unberücksichtigt zu bleiben. Wenn affektive Symptome eine vorher bestehende schizophrene Krankheit überlagern oder als deren Teil anzusehen sind oder mit anderen anhaltenden Wahnkrankheiten gemeinsam auftreten oder alternieren, sind diese Krankheitsbilder unter den entsprechenden Kategorien bei F20-F29 zu klassifizieren. Parathyme Wahnideen oder Halluzinationen bei affektiven Störungen rechtfertigen allein nicht die Diagnose einer schizoaffektiven Störung. Patienten, die unter rezidivierenden schizoaffektiven Episoden leiden, besonders solche, deren Symptome eher manisch als depressiv sind, zeigen gewöhnlich eine vollständige Remission und entwickeln nur selten ein Residuum“ (Dilling et al., 2005, S. 123).

Somit „erfüllt die Krankheitsepisode weder die Kriterien für eine Schizophrenie noch für eine depressive oder manische Episode“ (Dilling et al., 2005, S.123). Insbesondere eine Abgrenzung zur postschizophrenen Depression (F20.4) ist wichtig.

Die einzelnen Episoden werden in die Kategorien „gegenwärtig manisch“ (F25.0), „gegenwärtig depressiv“ (F25.1) und „gemischte schizoaffektive Störung“ (F25.2) sowie die Restkategorien „sonstige schizoaffektive Störungen“ (F25.8) und „nicht näher bezeichnete schizoaffektive Störung“ (F25.9) eingeteilt.

### **Schizoaffective Störung, gegenwärtig manisch (F25.0)**

Bei der schizoaffectiven Störung mit gegenwärtig manischer Episode (F25.0) stehen die gehobene Stimmung oder eine weniger deutlich gehobene Stimmung mit erhöhter Reizbarkeit oder Erregung im Vordergrund. „Während der betreffenden Episode sollten wenigstens ein, besser noch zwei typische schizophrene Symptome eindeutig vorhanden sein (siehe Schizophrenie, diagnostische Leitlinien 1-4). Diese Kategorie soll für eine einzelne schizomanische Episode verwendet werden oder für eine rezidivierende Störung, bei der die Mehrzahl der Episoden schizomanisch ist“ (Dilling, 2005, S. 124).

### **Schizoaffective Störung, gegenwärtig depressiv (F25.1)**

Bei der gegenwärtig depressiven schizoaffectiven Störung (F25.1) „muss eine eindeutige Depression vorhanden sein mit wenigstens zwei charakteristischen depressiven Symptomen oder Verhaltensauffälligkeiten“ (Dilling et al., 2000, S. 125). Diese drei charakteristischen Hauptsymptome der depressiven Episode (F32) lauten: depressive Stimmung, Verlust von Interesse oder Freude und Verminderung des Antriebs. „Innerhalb derselben Episode sollen wenigstens ein oder besser noch zwei typisch schizophrene Symptome eindeutig vorliegen“ (Dilling et al., 2005, S. 125).

Korrespondierend zu der gegenwärtig manischen schizoaffectiven Störung soll auch diese Kategorie „sowohl für eine einzelne schizodepressive Episode verwendet

werden, als auch für eine rezidivierende Störung, bei der die Mehrzahl der Episoden schizodepressiv ist“ (S. 125).

### **Schizoaffective Störung, gegenwärtig gemischt**

Nach Dilling et al. (2005) sind in dieser Kategorie Störungen zu klassifizieren, bei denen Symptome einer Schizophrenie (F20) mit solchen einer gemischten affektiven Störung (F31.6) gemeinsam bestehen. In den Leitlinien der gemischten affektiven Störung im ICD-10 heißt es:

„zwar besteht die typische Form der bipolaren Erkrankung in einem Alternieren von manischen und depressiven Episoden, unterbrochen von Perioden mit normaler Stimmungslage, manische und depressive Symptome können aber auch gleichzeitig vorhanden sein. Dabei kann simultan eine depressive Stimmung tage- oder wochenlang von Überaktivität und Rededrang begleitet sein bzw. eine manische Stimmungslage und Größenideen von Agitiertheit, Antriebs- und Libidoverlust. Depressive, hypomanische oder manische Symptome können auch rasch von Tag zu Tag oder von Stunde zu Stunde wechseln. Eine gemischte affektive Störung soll nur dann diagnostiziert werden, wenn beide Gruppen von Symptomen während des überwiegenden Teils der gegenwärtigen Krankheitsperiode gleichermaßen im Vordergrund stehen, und wenn diese Phase wenigstens zwei Wochen angedauert hat“ (S. 138).

Im DSM-5 (APA, 2013) lauten die diagnostischen Kriterien für die schizoaffektive Störung wie folgt:

A Eine durchgehende Krankheitsperiode, in der eine majore Stimmungsepisode (depressiv oder manisch) gemeinsam auftritt mit einem Symptom des Kriteriums A der Schizophrenie. (Die majore depressive Episode muss dabei das Kriterium A1: depressive Stimmung aufweisen).

B Wahnvorstellungen oder Halluzinationen für zwei oder mehr Wochen in Abwesenheit einer majoren Stimmungs-Episode (depressiv oder manisch) während der Gesamtdauer der Erkrankung (Hauptkriterium zur Abgrenzung von depressiver oder bipolarer Störung: treten im Rahmen einer depressiven Episode psychotische Symptome auf, müssen diese zeitgleich mit der depressiven Symptomatik auftreten).

C Symptome, welche die Kriterien einer majoren Stimmungsepisode erfüllen, sind anwesend für meiste Zeit der Gesamtdauer der aktiven und residualen Perioden der Erkrankung (Hauptabgrenzungskriterium von der Schizophrenie).

D Die Störung ist nicht auf Grund der Effekte einer psychoaktiven Substanz entstanden oder durch irgendeine andere medizinische Erkrankung.

Spezifiziert wird im DSM-5 in den Bipolaren Typus (eine manische Episode muss vorhanden sein und majore depressive Episoden können vorhanden sein) und den depressiven Typus (nur majore depressive Episoden sind Teil der Erkrankung).

Wie bei der Schizophrenie kann spezifiziert werden ob die Erkrankung mit oder ohne Katatonie auftritt. Ebenfalls ähnlich wie bei der Stellung der Schizophrenie-Diagnose kann eine Spezifizierung bezüglich des Verlaufs ab einer Beobachtungsdauer von einem Jahr vorgenommen werden. Hierbei werden insbesondere Ersterkrankungen von multiplen Krankheitsphasen abgegrenzt und, ähnlich wie im ICD-10 vorgesehen, die Art der Remission beschrieben (akute Episode, Teilremission, Vollremission oder chronische Symptomatik).

Wie bei der Schizophrenie ist auch bei der schizoaffektiven Störung im DSM-5 eine Beurteilung des Schweregrades der psychotischen Symptomatik (über die letzten sieben Tage) des Kriteriums A der Schizophrenie auf einer 5-Punkt-Likert-Skala vorgesehen, die aber für die Stellung der Diagnose auch hier nicht notwendig ist.

In Abgrenzung zur Schizophrenie wird angegeben, dass das Funktionsniveau zwar häufig im Vergleich zum prämorbidem Zustand reduziert ist, dass dies aber kein definierendes Kriterium darstellt. Negativsymptomatik und fehlende Krankheitseinsicht werden als weniger stark angegeben im Vergleich zur Schizophrenie. Die Absicherung der Diagnose ist insgesamt nur bei Betrachtung des Krankheitsverlaufs über die Zeit möglich.

### 2.1.3 Forschungsstand bezüglich Prodromi und Rezidiven der untersuchten Störungsbilder

#### 2.1.3.1 *Historie und Einordnung der Prodrom-Forschung*

Bereits 1861 beschrieb Wilhelm Griesinger eine melancholische prodromale Phase psychotischer Erkrankungen (in Häfner, 2009). Kraepelin stellte 1893 (in Häfner, 2009) einen graduellen Abbau der kognitiven Funktionen sowie Aufmerksamkeitsstörungen und Tagträumerei fest, in der Zeit bevor psychotische Symptome auftraten. Mayer-Gross (1932, in Häfner, 2009) beschrieb Denkstörungen und Konzentrationsstörungen, sowie eine Abnahme der Aktivität, im Vorfeld einer psychotischen Exazerbation, lange bevor erste psychotische Phänomene auftraten. Eugen Bleuler (1911, in Häfner, 2009) nannte die Vorphase, die er durch erhöhte Irritierbarkeit, Intraversion, Exzentrizität und Stimmungsschwankungen gekennzeichnet sah, „latente Schizophrenie“. Laut Häfner (2009) sah Harry Stack Sullivan (1927) beobachtbare Vorläufer einer Psychose als dysfunktionale Coping-Mechanismen, die entstehen, um mit zu Grunde liegenden Störungen, die aus der prodromalen Krankheitsphase heraus resultieren, umzugehen. Es gelang ihm jedoch nicht, reliable prognostische Indikatoren zu entwickeln (Häfner, 2009). Cameron (1938, in Häfner, 2009) war der erste, der die mittlere Dauer einer unbehandelten Psychose untersuchte. In seiner Untersuchung erfuhren 32,4% der Patienten erste psychotische Symptome innerhalb von sechs Monaten vor der ersten Klinikaufnahme, 17,5% innerhalb sechs Monaten bis zwei

Jahren und 48.1% zwei oder mehr Jahre vor der ersten Klinikaufnahme. Damit konnte Cameron bereits 1938 feststellen, dass der ersten psychotischen Exazerbation ein bis zu mehrere Jahre andauerndes Prodrom vorausgeht, was sich auch mit Befunden von Häfner (2010) deckt. Er beschrieb laut Häfner (2009) eine prodromale Phase, die durch sozialen Rückzug, reduzierte Arbeitsleistung, affektive Verflachung und bizarre Vorstellungen sowie Verfolgungsideen und Verfolgungswahn gekennzeichnet ist. Trotz dieser frühen Befunde, wurde die Erforschung des Frühbeginns der Schizophrenie für eine lange Zeit unterbrochen und erst ein halbes Jahrhundert später fortgesetzt (Häfner, 2009).

#### ***2.1.3.2 Begriffliche Abgrenzung der Konzepte „Prodrom“ und „Frühwarnzeichen“***

Bustillo et al. (1995) sprechen sich für eine klare Unterscheidung der Begriffe „Prodrom“ und „Frühwarnzeichen“ aus und kritisieren eine konzeptuelle Konfusion in der wissenschaftlichen Literatur. Auf Grund der durchschnittlich deutlich länger andauernden graduellen Entwicklung einer Erstmanifestation im Vergleich zur Entwicklung eines Rezidivs wird von vielen Autoren der Begriff des Prodroms nur für die Anzeichen einer Erstmanifestation verwendet (Emsley et al., 2013). Bei Anzeichen von Rezidiven werden hingegen von den meisten Autoren die Begriffe „Frühwarnzeichen“ oder „Warnsignale“ verwendet. Birchwood und Kollegen (2000) betonen die bessere Eignung des Begriffes „frühe Warnsignale“ („early warnings

signs“) für die Vorläufer eines Rezidivs, da in ihren Augen das Konzept des Prodroms ein unaufhaltbares Fortschreiten der Erkrankung impliziert.

Gaebel und Riesbeck (2013) kritisieren, dass der Begriff „Rezidiv“ in verschiedenen Veröffentlichungen sehr unterschiedlich operationalisiert wird. Um eine bessere Vergleichbarkeit wissenschaftlicher Studien zu ermöglichen, fordern die Autoren daher eine Vereinheitlichung der Definitionsgebung. Sie schlagen hierfür die Kriterien von Csernansky et al. (2002) vor, die bereits die Operationalisierung des Begriffs der Exazerbation in weiteren Studien maßgeblich beeinflusste (Gaebel und Riesbeck, 2013). Csernansky et al. (2002) zu Folge wird ein Rückfall („relapse“) durch eines der folgenden Kriterien definiert:

- psychiatrische Hospitalisierung

- eine Zunahme des Ausmaßes der psychiatrischen Versorgung (zum Beispiel von gelegentlichen ambulanten Terminen zu täglichen Maßnahmen)

- eine Zunahme von 25% vom Ausgangsniveau in der Gesamtscore der „Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS)“ von Kay und Kollegen (1987) oder einer Zunahme von 10 Punkten, wenn das Ausgangsniveau niedriger als 40 oder weniger war (mögliche Gesamtscores reichen von 30-210, wobei höhere Werte eine stärkere Ausprägung der Symptomatik bedeuten).

- absichtliche Selbstverletzung

- Suizid- oder Mordabsichten, die im Auge des Klinikers als bedeutsam erscheinen

- gewalttätiges Verhalten, welches in klinisch signifikanter Verletzung einer anderen Person mündet oder zu Sachschaden führt

-substantielle klinische Verschlechterung, die durch einen Veränderungsscore von 6 („viel schlechter“) oder 7 („sehr viel schlechter“) in der „Skala für den klinischen Gesamteindruck“ („Clinical Global Impressions Scale“, CGI) von Guy (2000) gekennzeichnet ist (mögliche Werte reichen von 1 bis 7, wobei ein Wert von 4 „keine Veränderung“, 1-3 eine Verbesserung und 5-7 eine Verschlechterung klassifiziert).

Da aktuell in der wissenschaftlichen Literatur die Definition eines einheitlichen Schwellenwertes fehlt, finden sich in unterschiedlichen Studien eine Vielzahl von Rückfalldefinitionen, was die Forderung von Gaebel und Riesbeck (2013) nach einer einheitlichen Operationalisierung unterstreicht.

### ***2.1.3.3 Systematische Erfassung von Prodromi***

Da eine frühzeitige Erkennung schizophrener und schizoaffektiver Erkrankungen Interventionsmöglichkeiten bietet und den Krankheitsverlauf positiv begünstigt (Bechdolf und Peukert, 2011), wurde der frühzeitigen Detektion einer prodromalen Entwicklung zu Recht viel Aufmerksamkeit gewidmet, und es konnten valide und reliable diagnostische Instrumente entwickelt werden, um ein Prodrom mit möglichst hoher Sensitivität und Spezifität zu erfassen (Keefe, 2012) und bei bereits identifizierten Hochrisiko-Patienten den Übergang zu einer Erstmanifestation vorherzusagen (Nieman et al., 2013).

Als weitverbreitete Verfahren sind dabei zu nennen:

- das „Comprehensive Assessment of at Risk Mental States (CAARMS)“ von McGorry (Yung et al., 2005)
- die “Scale of Prodromal Symptoms (SOPS)” und das “Structured Interview for Prodromal Symptoms (SIPS)” von McGlashan (Miller et al., 2003)
- das “Early Recognition Inventory / Interview for the Retrospective Assessment of the Onset of Schizophrenia (ERIRAOS)” von Maurer (Maurer et al., 2006)
- die Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen (BSABS) von Gross (Gross et al., 1987)
- das Schizophrenie-Prädiktions-Instrument (SPI-A) von Schultze-Lutter (Schultze-Lutter et al., 2008).

Da die vorliegende Arbeit ihren Fokus auf die Erfassung der Frühwarnzeichen unter dem Aspekt der Rückfallprophylaxe legt, soll an dieser Stelle nicht weiter auf die genannten Instrumente eingegangen, sondern lediglich auf die zusammenfassende Beschreibung der Verfahren bei Picker (2007) verwiesen werden.

#### ***2.1.3.4 Modelle über den Verlauf von Rezidiven bei der Schizophrenie***

Docherty und Kollegen (1978), waren die ersten, die den Verlauf eines psychotischen Rezidivs in unterschiedliche Abschnitte einteilten (van Meijel et al.,

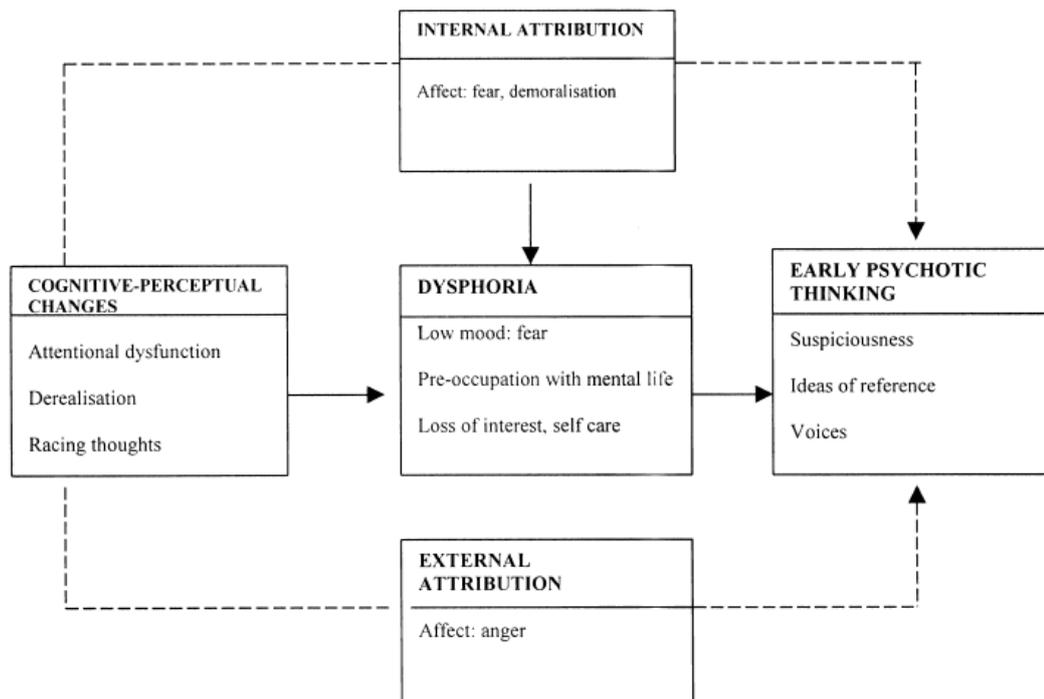
2004). Sie strukturierten den Prozess, in dem es zu einer erneuten Exazerbation kommt, in sechs Phasen: In Phase 0 ist der Patient relativ gut in der Lage, mit Anforderungen, die die Umwelt an ihn stellt, umzugehen. In Phase 1 besteht eine kognitive Überlastung, die durch Ängstlichkeit, erhöhte Irritier- und Ablenkbarkeit sowie reduzierte Leistungsfähigkeit gekennzeichnet ist. In Phase 2 häufig beobachtbare Phänomene sind den Autoren zu Folge Apathie, Lustlosigkeit, sozialer Rückzug, Hoffnungslosigkeit, Gefühl der Einsamkeit und Langeweile. In Phase 3 werden sogenannte Disinhibitions-Phänomene beschrieben, die im Zusammenhang mit einer beeinträchtigten Impulskontrolle stehen, wie beispielsweise sexuelle Disinhibition, aggressive Durchbrüche und die unkontrollierte Ausgabe von Geld. Nach Angaben der Autoren wird in dieser Phase teilweise eine Besserung der Stimmung beobachtet. In Phase 4 kommt es zu psychotischer Desorganisation, zusammen mit einer Verschlechterung des adäquaten Funktionierens perzeptueller und kognitiver Funktionen, die letztlich zu einer Fragmentierung des Bewusstseins und dem Verlust der Selbstkontrolle führen. In der fünften und damit letzten Phase geschieht eine Reorganisation des psychotischen Bewusstseins, die sich beispielsweise in der Form eines paranoiden Wahnsystems äußert. Durch diese „psychotische Lösung“ geschieht in der Konzeptualisierung von Docherty und Kollegen (1978) - kohärent mit Modellen von Mentzos (2009), Hering (2004) und Yip (2009) - eine Zunahme der subjektiv wahrgenommenen Kontrolle und eine Abnahme der Ängste.

In dem Modell von Docherty et al. (1978) ist der Verlauf sehr linear deterministisch dargestellt und interindividuelle Differenzen finden keinen Platz, so dass er zu Recht stark kritisiert wird (van Mijel et al., 2004). Ein Modell, welches den interindividuellen Unterschieden der Verlaufsformen mehr Rechnung trägt, beschreiben Birchwood und Spencer (2001). Die Autoren heben hervor, dass sich eine psychotische Entwicklung nicht gemäß eines „Alles oder Nichts“-Programmes entfaltet. Stattdessen sprechen sie von einem organischen Verlauf, in dem Wahnvorstellungen und Halluzinationen sich über eine gewisse Zeit hinweg entfalten, und der zu jedem Zeitpunkt unterbrochen werden kann. Zu dieser Sichtweise kamen die Autoren, aufbauend auf Beobachtungen von McCandless-Glimcher und Kollegen (1986). Diese zeigten, dass Patienten, welche bereits mehrere Psychosen erlebt hatten, im Vorfeld eines Rückfalles einen Verlust ihres Wohlbefindens bemerkten, den sie als Warnsignal nutzen konnten, um den Verlauf positiv zu beeinflussen. Birchwood und Spencer (2001) beschreiben drei unterschiedliche Modelle bezüglich der Frühwarnsymptome. Das erste Modell konzeptualisiert frühe Warnsignale, sogenannte „Early signs“ als Stresssymptome. Das zweite Modell beschreibt frühe Warnsignale als intrinsische psychotische Symptome: dysphorische und Angstsymptome werden hierbei als intrinsisch für die Psychose konzeptualisiert und sind in diesem Modell die ersten Symptome, die auftreten und die letzten, die sich zurückbilden. Sie sind damit auch während der akuten Psychose vorhanden. Das dritte Modell ist ein kognitives: es geht davon aus, dass die wahren frühen Symptome kognitiv-perzeptueller Natur seien. Interne

Attributionen (wie zum Beispiel „ich bekomme einen Rückfall“) generieren in diesem Modell negativen Affekt. Vor diesen Attributionen schützen sich die Patienten, laut Modell, durch Verleugnung und externale Attribution, was zu interpersonellen Ängsten, Misstrauen, und Verfolgungsgefühlen führt. Birchwood (2000) nimmt an, dass die Verleugnung der beginnenden Psychose in einem frühen Stadium eine effektive Strategie ist, um die Depressivität zu verringern, dass diese aber das Risiko eines Rückfalls erhöht.

Die von Birchwood und Kollegen (2000) postulierte psychologische Antwort auf intrinsische, frühe Symptome der Erkrankung, kreist dabei um eine Suche nach Bedeutung mit dem Wunsch Kontrolle zu gewinnen, die Einfluss darauf hat, ob der Verlauf beschleunigt oder abgebremst wird. Verleugnung der Symptome, oder eine Zunahme der Angst vor einem Rückfall, werden in diesem Modell als interne Stressoren definiert, die die Wahrscheinlichkeit eines Rückfalls erhöhen. Hieraus ergibt sich auch eine störungsspezifische Ansatzstrategie für die kognitive Therapie dysfunktionaler Überzeugungen (Birchwood et al., 2000).

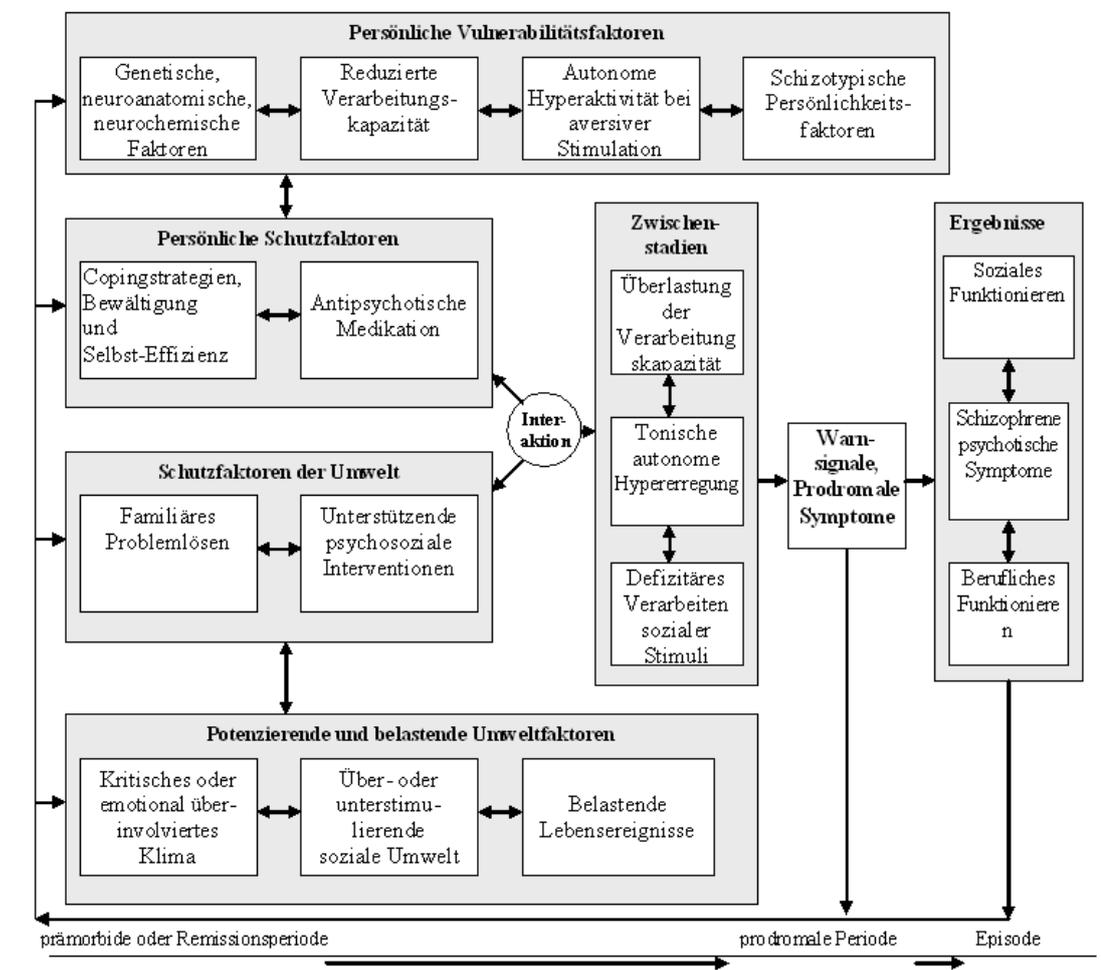
Abb. 6: kognitives Modell zur Entstehung der Psychose von Birchwood und Spencer (2001):



Ein im Laufe der Jahre immer weiter verfeinertes Modell, welches sich den Patienten in psychoedukativen Interventionen gut vermitteln lässt und gleichzeitig sowohl ein retrospektives Verstehen als auch Ansatzpunkte für eigenes gesundheitsförderndes Verhalten aufzeigt, ist das bereits erwähnte Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenzmodell (Nuechterlein & Dawson, 1984). Je früher eine Entwicklung in Richtung Psychose bemerkt wird, desto effektiver kann über die verschiedenen Faktoren des Modells darauf eingewirkt werden (beispielsweise

durch eine Erhöhung der Medikation, Stressreduktion, Unterstützung beim Coping oder eine als sicher wahrgenommene Umgebung).

Abb. 7: Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenzmodell (modifiziert nach Liebermann, 1986, in Behrendt, 2009)



Dass eine adäquate Medikation hierbei das Risiko einer psychotischen Exazerbation signifikant reduziert, ist klar belegt (Ayuso-Gutierrez & Rio Vega, 1997). Ebenso wiesen Schmidt-Kraepelin et al. (2009) eindrücklich nach, dass das Training der Coping-Fähigkeiten einen wichtigen Faktor darstellt, um die Rehospitalisierungsrate zu senken. Es zeigt sich, dass die Coping-Mechanismen bereits früh im Prozess einer sich anbahnenden psychotischen Entwicklung einsetzen und sich individuell sehr unterschiedlich darstellen (Birchwood und Spencer, 2001). Die Coping-Mechanismen können häufig auf der Verhaltensebene beobachtet und auch retrospektiv erhoben werden (Behrendt, 2009), wodurch sie als frühe Warnsignale fungieren können, die, wenn sie einmal identifiziert wurden, bei erneuten Rückfällen als Indiz für die erneute Entwicklung einer Psychose herangezogen werden können.

Neurobiologische Modelle bezüglich eines Rezidivs betonen die Dysfunktionalität des glutamergen und dopaminergen Systems: Emsley und Kollegen (2013) befassten sich mit den verschiedenen neurobiologischen Markern, die mit der Schizophrenie in Zusammenhang gebracht werden. Als möglichen Prädiktor für schizophrene Rezidive führen sie in Bezugnahme auf McAllister und Kollegen (1995) erhöhte Levels von Interleukin-1 im Vorfeld von psychotischen Rezidiven an.

### **2.1.3.5 Frühwarnzeichen von Rezidiven: Historischer Kontext und Stand der Forschung**

Schon Kraepelin beschrieb 1909 (in Behrendt, 2002) „kleine Veränderungen im Gefühlsleben“ und „Anzeichen“, die einem psychotischen Rezidiv vorausgehen und wies darauf hin, dass es sich hierbei nicht um Schizophrenie-spezifische Symptome handelte. An frühen Veränderungen beobachtete er „eine erhöhte Reizbarkeit, Unruhe, unbegründet heitere, ganz besonders häufig aber niedergeschlagene Stimmung, Zerstreuung, Interesselosigkeit oder auffallende Geschäftigkeit und eine tiefgreifende Veränderung des Schlafs...und eine Störung der Esslust“ (in Behrendt, 2002, S. 806).

Herz und Melville (1980) untersuchten erstmals, ob Patienten oder Angehörige in der Lage waren, Frühwarnzeichen eines schizophrenen Rezidivs zu bemerken. Die Autoren führten mit 145 schizophrenen Patienten (davon 99 in ambulanter Behandlung und 46 in stationärer Behandlung nach einer akuten Episode) und 80 Familienmitgliedern ein strukturiertes Interview durch, in dem erhoben wurde, inwiefern frühe Anzeichen für ein Rezidiv wahrgenommen werden konnten. 70% der Patienten und 93% der Familienangehörigen gaben an, dass sie eine oder mehrere spezifische Veränderungen in Denken, Gefühlen oder Verhalten wahrgenommen hatten, die den Eindruck vermittelten, dass es zu einer erneuten Erkrankung komme. In Bezug auf die Warnsignale, die dabei von größter Wichtigkeit waren, fand sich eine statistisch signifikante Übereinstimmung zwischen den Patienten und den Angehörigen. Am häufigsten angegeben wurden

Schlafstörungen, Konzentrationsschwierigkeiten, Appetitverlust und depressive Symptome.

Wiedemann und Kollegen (1994) replizierten die Ergebnisse von Herz und Melville (1980). Sie stellten ebenfalls fest, dass die Frühwarnsymptome hauptsächlich aus unspezifischen, nicht-psychotischen Symptomen bestanden. In ihrer Stichprobe fanden sie insbesondere erhöhte Anspannung und Nervosität, verminderte Nahrungsaufnahme, Konzentrationsschwierigkeiten, Schlafstörungen, depressive Stimmung und weniger Kontakt zu Freunden als Warnsignale für eine erneute Exazerbation.

Birchwood und Kollegen (1989) untersuchten ebenfalls die von den Familienangehörigen genannten Frühwarnzeichen und brachten diese in eine Abfolge von sechs Zeitperioden. Die Autoren fanden, dass 59% der Angehörigen Frühwarnsymptome bereits einen Monat vor der Exazerbation wahrnahmen und über 75% zwei Wochen oder mehr vor der Exazerbation. Kumar et al. (1989) untersuchten das Ausmaß, in welchem die Patienten selbst in der Lage waren, ihre Warnsignale zu benennen und fanden, dass 86% der Patienten retrospektiv ein oder mehrere Warnsignale ausmachen konnten. Heinrichs et al. (1985) fanden mit 63% diesbezüglich einen niedrigeren Wert. Herz und Melville (1980) untersuchten ebenfalls, zu welchem Zeitpunkt die Patienten und Familienangehörigen retrospektiv angaben, wann das Warnsignal aufgetreten sei: 7-11% gaben an, die Warnsignale erst weniger als einen Tag vor der Exazerbation bemerkt zu haben, 16-24% gaben an, die Warnsignale innerhalb von 1-7 Tagen vorher bemerkt zu haben,

und 50-68% gaben an, diese zwischen einer Woche und einem Monat vorher bemerkt zu haben. Henmi (1993) stellte fest, dass 64% der Patienten bereits vier Wochen vor der Exazerbation körperliche Beschwerden, Erschöpfungsgefühle, Ängstlichkeit und depressive Stimmung wahrnahmen. Tarrrier et al. (1991) fanden eine Zunahme an depressivem Affekt und Halluzinationen im Monat vor der Exazerbation.

Bechdorf et al. (1998) fanden bei 97% der schizophrenen Patienten präepisodische Auffälligkeiten, die mittels der BSABS erfasst wurden. Diese traten mit einem Median von 10 Wochen vor Episodenbeginn auf. Im Vergleich mit einer Stichprobe von depressiven Patienten fanden die Autoren, dass die an Schizophrenie Erkrankten vor dem Rückfall signifikant häufiger interpersonelle Verunsicherung und spezifische Wahrnehmungs- und Denkstörungen bei sich bemerkten als die depressiven Patienten. Die Autoren fanden zudem, dass 73% der schizophren Erkrankten mit Bewältigungsreaktionen auf die von ihnen wahrgenommenen Veränderungen reagierten.

Andere retrospektive und prospektive Studien bestätigen, dass in den meisten Fällen bereits mehrere Wochen vor der Exazerbation eine Zunahme von unspezifischen Frühwarnsymptomen zu verzeichnen ist (Birchwood et al., 1989; Henmi 1993; Subotnik & Nuechterlein 1988; Tarrrier et al., 1991; Jørgensen, 1998; Häfner, 2010). Birchwood und Kollegen (1989) zeigten, dass das Muster der Frühwarnzeichen hohe interpersonelle Variabilität aufweist. Nach Birchwood und Kollegen (2000) bildet die zeitliche Abfolge der zunächst unspezifischen

Warnsignale und deren Bewältigungsversuche ein personenspezifisches Warnsignalmuster von hoher interindividueller Variabilität bezüglich des zeitlichen Auftretens und der Art der Warnsignale. Um den klinischen Nutzen der Erhebung von Frühwarnzeichen zu erhöhen betonen in Übereinstimmung damit einige Autoren (van Meijel et al., 2004; Picker, 2007; Birchwood und Spencer, 2001; Behrendt, 2009) die Bedeutsamkeit, der hohen Individualität der Frühwarnzeichen gerecht zu werden.

#### ***2.1.3.6 Sensitivität und Spezifität der Erhebung der Frühwarnzeichen von Rezidiven***

Es ist davon auszugehen, dass prädiktive Validität, Sensitivität und Spezifität für die einzelnen Patienten zunehmen, wenn die Frühwarnzeichen mittels eines individualisierten Beobachtungsbogens erhoben werden. Diese Annahme stimmt mit den Befunden von Subotnik und Neuchterlein (1988) überein, dass ein Vergleich mit der individuellen Baseline der Patienten eine bessere Vorhersage eines Rezidivs ermöglicht. Birchwood und Kollegen (2000) betonen in Bezugnahme auf Jolley et al. (1990), dass die Vorhersage von Rezidiven allein anhand unspezifischer oder dysphorischer Symptome niedrige Sensitivität und Spezifität aufweist, dass aber die Vorhersagewahrscheinlichkeit erhöht wird, wenn leichtgradig ausgeprägte psychotische Symptome bei den Prädiktorvariablen mit hinzugenommen werden. Auf diese Weise konnten in einer Studie von Birchwood und Kollegen (2000)

Rückfälle mit einer Sensitivität von 50-79% und einer Spezifität von 75-81% vorhergesagt werden. Die Steigerung der prädiktiven Validität durch eine Kombination von spezifischen und unspezifischen Warnsignalen wiesen auch Gaebel und Riesbeck (2013) nach. Sie belegten empirisch die augenscheinliche Vorhersage, dass bei der Prädiktion eines Rezidivs unspezifische Warnsignale eine höhere Sensitivität und spezifische Warnsignale eine höhere Spezifität aufweisen. Über eine Periode von bis zu zwei Jahren wurden bei ambulanten Terminen alle zwei Wochen 45 Frühwarnzeichen auf einer 4-Punkt-Likert-Skala erfasst. Die höchste Sensitivität einzelner unspezifischer Warnsignale war bei den Konzentrationsstörungen zu finden und lag bei 66.7% (Spezifität hier lag bei 70.7%), die höchste Spezifität bei den spezifischen Warnsignalen war bei dem Symptom „Misstrauen“ und lag bei 89.4% (Sensitivität hier lag bei 33.3%). Mittels der Summenscore über alle erfassten unspezifischen Frühwarnzeichen hinweg, wurde in ihrer Stichprobe eine Sensitivität von 95% erreicht, bei einer Spezifität von 40%. Über alle spezifischen Warnzeichen hinweg wurde im Vergleich eine Sensitivität von nur 48.8% erreicht, die Spezifität lag allerdings bei 80.1%. Die höhere Spezifität bei den spezifischen Warnsignalen liegt in der Natur der Sache, da diese den Symptomen der exazerbierten Psychose sehr nahe kommen.

#### ***2.1.3.7 Selbstrating von Frühwarnzeichen***

Über allgemeine Verzerrungen bei Selbstratings (Paunonen und O'Neill, 2010) hinaus könnte man annehmen, dass krankheitsbedingte Einschränkungen bestehen,

die eine adäquate Selbstbeurteilung erschweren. Sowohl bei schizoaffektiv (Balkau, 2009), als auch bei schizophren Erkrankten (Puetz et al., 2014) wurden neuropsychologische Defizite nachgewiesen, die eine Fragebogenbearbeitung erschweren können. Balkau (2009) fand, dass in der Remissionsphase schizoaffektiv Erkrankter deutliche kognitive Defizite in sämtlichen kognitionspsychologisch relevanten Bereichen zu finden waren. In einer Studie von Heinrichs und Kollegen (2008) waren die neuropsychologischen Defizite schizophren Erkrankter im Vergleich zu schizoaffektiv Erkrankten noch deutlich stärker ausgeprägt. Darüber hinaus wiesen Montag und Kollegen (2006) und Hardy-Baylé und Kollegen (2003) bei schizophren Erkrankten Mentalisierungsdefizite nach, welche die Beantwortung von Selbstbeurteilungen erschweren könnten.

Trotz der genannten Ergebnisse, die auf eine reduzierte Fähigkeit zum Selbstrating in der untersuchten Population schließen lassen, werden vielfach erfolgreich Selbstbeurteilungsinstrumente mit unterschiedlichen Fragestellungen (Schmidt et al., 2006; Montag et al., 2006) bei schizophren und schizoaffektiv Erkrankten eingesetzt. Im Bereich der Frühwarnzeichen konnte nachgewiesen werden, dass schizophren und schizoaffektiv Erkrankte dazu in der Lage sind, Angaben bezüglich ihrer Frühwarnzeichen zu machen, die eine Vorhersage eines Rezidivs mit hoher Sensitivität und Spezifität (s.o.) ermöglichen (Birchwood et al., 2000; Gaebel und Riesbeck, 2013; Gleeson et al., 2005), was die Fähigkeit der Patienten zur adäquaten Angabe der Frühwarnzeichen belegt. Zudem fand Jørgensen (1998), dass die prädiktive Validität der Vorhersage eines Rezidivs nur sehr geringfügig durch die

zusätzliche Beurteilung durch einen Kliniker anstieg, was die grundsätzlich vorhandene Fähigkeit zur Selbsteinschätzung der Warnsignale in dieser Patientengruppe unterstreicht. In seiner Stichprobe von 60 ambulant behandelten Patienten lag die Sensitivität der Vorhersage der Patienten bei 74% und die Spezifität bei 79%. Wurde das Urteil der Kliniker hinzugezogen wurde die Sensitivität lediglich auf 81% angehoben, bei gleichbleibender Spezifität.

Es ist zu beachten, dass es sich bei den oben genannten Studien durchgängig um prospektive Untersuchungen handelt, die nicht notwendigerweise etwas über die Fähigkeit der Patientengruppe zur retrospektiven Erfassung ihrer Warnsignale aussagen. Diese stellt im Vergleich eine höhere kognitive Leistung dar. Birchwood und Kollegen (2000) konnten jedoch zeigen, dass schizophren Erkrankte in der Lage sind, retrospektiv ihre Warnsignale zu benennen, wenn Ihnen diese beispielsweise in einer Kartensortierübung präsentiert werden.

#### ***2.1.3.8 „Nebenwirkungen“ der Erhebung von Frühwarnzeichen***

Bei all den positiven Effekten und der nachweislich besseren Vorhersage von Rezidiven durch das Monitoring von Warnsignalen sollten dennoch mögliche negative Effekte der Warnsignalerhebung nicht außer Acht gelassen werden. Dixon et al. (1998) fanden eine empirische Bestätigung für den von Birchwood et al. (2000) postulierten negativen Zusammenhang zwischen Verdrängung der Symptomatik und Depression. Bei einer zunehmenden Selbstbeobachtung und damit einhergehender vermehrter Fokussierung auf die eigene Erkrankung könnte

es daher bei einigen Patienten zu einer Zunahme der Depressivität kommen. Morris et al. (2013) stellten dahingegen fest, dass bei schizophren Erkrankten insgesamt eine Verbesserung des allgemeinen Geisteszustandes zu verzeichnen ist, wenn Warnsignal-Interventionen in psychoedukativen Maßnahmen enthalten sind.

Somit scheint die Aussage, dass eine Zunahme der Selbstbeobachtung der Warnsignale mit einer Zunahme der Depressivität einhergeht, nicht generell zutreffend zu sein. Es ist jedoch nicht ausgeschlossen, dass dieser Effekt im Einzelfall auftritt, so dass eine Selbstbeobachtung der Warnsignale - zumindest in der Anfangsphase - von erfahrenden Klinikern begleitet werden sollte.

Als negativer Nebeneffekt der Implementation von Warnsignalen könnte es auf Grund der hohen Sensitivität und der niedrigeren Spezifität der unspezifischen Warnsignale zu Reaktionen auf ein vermutetes Rezidiv kommen, die nicht notwendig wären, da es sich um eine anderweitig begründete Zunahme der Warnsignale handeln könnte (falsch-positive Beurteilung der unspezifischen Veränderungen). Ebenso ist zu bemerken, dass es in manchen Fällen eine hypochondrisch anmutende „Hyperawareness“ gegenüber Frühwarnsymptomen geben kann (Todman, 2008). In diesen Fällen wäre darauf zu achten, dass keine permanente Erhöhung der Aufmerksamkeit für Warnsignale angestrebt wird, sondern ein angemessenes Monitoring, indem einmal in der Woche der Beobachtungsbogen ausgefüllt wird und erst ab einem festgesetzten Cut-Off Wert gehandelt wird.

### ***2.1.3.9 Strukturierte Erfassung von Frühwarnzeichen für Rezidive: Vorläufer und Einflüsse auf die Konstruktion des Warnsignalinventars***

Erste präventive Strategien im Umgang mit schizophrenen und schizoaffektiv Erkrankten werden in der Monographie „Schizophrenia – The experience and its treatment“ von Werner Mendel (1976, in Behrendt, 2009) dargestellt. Die Patienten erhielten von ihren Behandlern eine Liste mit ihren persönlichen Warnsignalen. Sobald sie diese bei sich bemerkten, sollten sie sich telefonisch melden.

Falloon et al. (1984, in Behrendt, 2001) baten Angehörige von Patienten, zwei zuvor gemeinsam mit den Klinikern ausgewählte Zielsymptome zu beobachten, um erneut beginnende schizophrene Episoden möglichst frühzeitig zu bemerken. Diese Zielsymptome, die monatlich auf einer siebenstufigen Skala erhoben wurden, erwiesen sich als wesentlich sensibler als, zu dieser Zeit bestehende, Standardinstrumente wie zum Beispiel die Brief Psychiatric Rating Scale (BPRS) von Overall & Gorham (1962). Herz und Melville (1980) entwickelten auf der Basis von eigenen Erfahrungen sowie den damaligen Diagnosekriterien und der „Psychiatric Status Schedule“ (Spitzer et al. 1968 und 1975 in Herz & Melville, 1980) ein strukturiertes Interview zur retrospektiven Erfassung von Frühwarnzeichen. Auf der Grundlage dieses Interviews konstruierten sie das „Early Signs Questionnaire“ (ESQ), eine aus 52 Items bestehende Selbst-Rating-Skala (sowie eine Kurzform mit 29 Items), welche die subjektiven Empfindungen im Zusammenhang mit einer sich anbahnenden Wiedererkrankung erfasst (Behrendt, 2002).

Liberman und Mitarbeiter (1988) entwickelten eine aus 40 Items bestehende Selbstratingskala, welche sowohl subjektiv wahrgenommene Veränderungen vor der Psychose als auch chronifizierte Symptome erfasste. Darüber hinaus war vorgesehen, dass Gefühle oder Eindrücke, welche nicht in der Skala vorgegeben wurden, frei ergänzt werden konnten (Behrendt, 2002).

Birchwood und Kollegen (1989) entwickelten mit der Early Signs Scale (ESS) eine aus 34 Items bestehende Skala in einer Selbstrating- und einer Fremdratingvariante. Diese konstituiert sich aus den vier Subskalen „Angst/Agitation“, „Depression/Rückzug“, „Enthemmung“ und „beginnende Psychose“. Die beiden Skalen mit den am häufigsten angegebenen Warnsignalen waren die Skalen „Angst/Agitation“ und „Depression/Rückzug“ (Birchwood et al., 1989).

Gleeson et al. (2005) führten eine prospektive Studie durch, bei der sie ermittelten, mit welcher Genauigkeit anhand der ESS eine Vorhersage bezüglich eines Rezidivs einer schizophrenen Erkrankung getroffen werden konnte. Sie fanden eine Sensitivität von .80 und eine Spezifität von .47. Nach einer post-hoc Anpassung des Schwellenwertes der ESS-Score, der für eine positive Vorhersage festgelegt wurde, stieg die Spezifität auf .73 an, bei gleichbleibender Sensitivität.

Ein weiterer Fragebogen, der vorwiegend unspezifische Frühwarnzeichen in Bezug auf den inneren Zustand von schizophren Erkrankten erfasst, ist die „Frankfurter Befindlichkeitsskala“ (FBS) für schizophren Erkrankte“ (Süllwold und Herrlich, 1987). Diese erfasst mittels 36 Items vorwiegend unspezifische Frühwarnzeichen bezüglich Vorhandensein und Ausprägungsgrad auf einer vier-stufigen Likert-Skala („nicht-

vorhanden“, „gering“, „mäßig“, „stark“). Der FBS weist eine hohe interne Konsistenz (Cronbachs  $\alpha$ ) von  $r = .95$  auf.

Birchwood und Kollegen (2000) nutzten eine Modifikation der von James (1988) entwickelten „Time-Line“-Übung, um im Dialog mit dem Patienten erhobene idiosynkratische Warnsignale in zeitliche Relation zur Exazerbation zu setzen. In einem ersten Schritt erarbeiteten sie Warnsignale, die der Patient bei sich im Vorfeld der erneuten Exazerbation bemerkte. In einem zweiten Schritt wurde der Patient dabei unterstützt, anhand einer Zeitlinie, welche die Zeit vor dem Rückfall darstellte, für ihn bedeutsame Ereignisse im Vorfeld der Psychose in eine zeitliche Abfolge zu bringen. Abstände auf dieser Zeitlinie entsprachen dabei in etwa relativen Abständen in der tatsächlichen Zeit. Die zuvor erhobenen Warnsignale wurden dann den benannten externalen Ereignissen so weit möglich zugeordnet (Birchwood et al., 2000). Anhand der externalen Ereignisse wurde dann weiter eruiert, welche Auswirkungen diese auf das Denken, die Gefühle und das Verhalten hatten.

Eine weitere Methode, die Birchwood und Kollegen (2000) beschreiben, um das individuelle Warnsignalmuster zu erheben, ist die auch in anderen Kontexten gebräuchliche Kartensortierübung („Card Sort Exercise“). Hierbei werden aus einem Set von 55 Karten mit unspezifischen und spezifischen Symptomen von den Patienten diejenigen herausgesucht, welche sie vor der Exazerbation erlebten und dann in eine zeitliche Reihenfolge gebracht. Die Patienten werden dann gebeten, ihre „Rückfall-Signaturen“ durch zusätzliche idiosynkratische Warnsignale zu

ergänzen, welche sich nicht unter den Karten befanden. Ebenso bekommen sie die Möglichkeit, die auf den Karten benannten Warnsignale in eigene für sie zutreffendere Worte umzuformulieren.

#### **2.1.3.10 Das Warnsignalinventar**

Basierend auf eigenen Erfahrungen und Auseinandersetzung mit der „Warning Signs Checklist“ (Lieberman, 1988), der ESQ (Herz & Melville, 1980), der ESS (Birchwood et al., 1989), sowie der „Frankfurter Befindlichkeitsskala für schizophrene Erkrankte“ (FBS) von Süllwold und Herrlich (1987) entwickelten Behrendt, Trabert, Wobrock und Sittinger (Behrendt, 2001a) das Warnsignalinventar (WSI).

In Abgrenzung zum WSI erfassen das ESQ (Herz & Melville, 1980), die Lieberman-Skala (Lieberman, 1988) und der ESS (Birchwood et al., 1989) hauptsächlich psychosenahe Veränderungen. Die FBS erfasst zum Zeitpunkt der Erhebung vorhandene unspezifische Frühwarnzeichen. Von den genannten Verfahren erhebt nur die ESS den zeitlichen Abstand, mit dem ein Symptom in Relation zur Exazerbation aufgetreten ist.

Das WSI differenziert, ähnlich wie die ESS, die Warnsignale bezüglich ihres Auftretens-Zeitpunktes in Relation zu einem selbst wählbaren Ankerpunkt.

Diesen stellt in den meisten Fällen die Klinikaufnahme dar. Im Vergleich zur ESS umfasst das WSI deutlich mehr (nämlich 136) Items, um der heterogenen Natur der Warnsignale gerecht zu werden und die Warnsignalmuster in ihrer Individualität möglichst präzise zu erfassen. Aus diesen wird dann im Anschluss ein individueller

Beobachtungsbogen erstellt, der den Patienten zum strukturierten Selbstmonitoring an die Hand gegeben wird. Ein Novum gegenüber den oben genannten Verfahren stellt dabei insbesondere die Skala „Arbeit, Schule und Haushaltsführung“ dar, die aufgenommen wurde, da sich in diesem Bereich besonders frühe unspezifische Veränderungen abbilden (Behrendt, 2003).

Das WSI ist dabei in die folgenden fünf Skalen gegliedert:

Tab. 2: die fünf Skalen des WSI

Skala A:	Verhalten
Skala B:	Körperliche/vegetative Veränderungen
Skala C:	Denken, persönliche Überzeugungen
Skala D:	Gefühle, Wahrnehmung, Empfindungen
Skala E:	Arbeit, Schule und Haushaltsführung

Die Beantwortung erfolgt, bei Vorhandensein eines genannten Warnsignales, durch Ankreuzen der entsprechenden Zeitangabe, zu der dieses vermutlich aufgetreten ist. Dabei werden die Zeitangaben im ersten Monat vor Ankerpunkt in Wochen und weiter zurückliegende Warnsignale in Monaten vor Ankerpunkt erfasst. Für Warnsignale, die in einem Zeitraum von mehr als sechs Monaten vor Ankerpunkt auftreten ist eine Restkategorie („6 Monate und mehr“) vorgesehen. Mit den Patienten wird dann beim Durchsprechen des ausgefüllten Inventars eruiert, wann diese sehr frühen Warnsignale in etwa aufgetreten sind. Items, welche die Patienten nicht bei sich feststellen können, werden entweder durchgestrichen, oder ohne Angabe belassen.

Abb. 8: Beispielitem aus dem WSI

A11 Ich möchte völlig in Ruhe gelassen werden.	1	2	3	1	2	3	4	5	6 und mehr
	Wochen vorher			Monate vorher					

Es werden vorrangig unspezifische Warnsignale erhoben, darunter auch auf der Verhaltensebene feststellbare Bewältigungsstrategien der Patienten. Auf Skala C („Veränderungen der Gedanken“) werden auch spezifische Warnsignale erfasst. Beim Ausfüllen des WSI sind nach Möglichkeit auch Angehörige mit einzubeziehen (Behrendt, 2003). Die Items können umformuliert werden, um den Erlebnissen und Formulierungen der Patienten möglichst passgenau zu entsprechen. Ebenfalls können idiosynkratische Warnsignale ergänzt werden, falls diese noch nicht in den vorgegebenen Items enthalten sind.

Anhand der Antworten der Patienten lässt sich ein Verlaufsmuster der unspezifischen und spezifischen Warnsignale im Vorfeld der Exazerbation darstellen. Hierbei werden bereits sehr früh auftretende unspezifische Veränderungen erfasst. Diese können dann vor dem Hintergrund der bereits gesicherten Diagnose zur Einordnung sich eventuell zukünftig anbahnender Psychosen genutzt werden. Auf Grund des individuellen Warnsignalmusters wird damit eine Einschätzung möglich, wie nahe der Patient einer eventuellen erneuten Exazerbation ist und inwiefern - und in welcher Form - Handlungsbedarf besteht.

Der auf der Grundlage des Warnsignalinventars im Rahmen der psychoedukativen Gruppe „Meine persönlichen Warnsignale“ (Behrendt, 2001a) mit dem Patienten erarbeitete Beobachtungsbogen wird den Patienten zur Verfügung gestellt. Den Betroffenen wird empfohlen, diesen in regelmäßigen Abständen (optimaler Weise wöchentlich) zu überprüfen, um erneut auftretende Warnsignale möglichst frühzeitig zu bemerken. Anhand der im Rahmen der Psychoedukation erworbenen Kenntnisse über die Erkrankung und die individuellen Warnsignale, soll dem Patienten eine bessere Wahrnehmung und Einschätzung der eigenen Frühwarnzeichen ermöglicht werden, um Selbstwirksamkeitsüberzeugungen zu steigern, die Kontrolle über die Erkrankung zu verbessern und frühzeitige Interventionsmöglichkeiten zu eröffnen.

Bei einer empirischen Überprüfung der Wirksamkeit des psychoedukativen Programmes „meine persönlichen Warnsignale“, in dem auch das Rückfallmuster unter Einsatz des WSI erarbeitet wurde, zeigte sich unter anderem eine hochsignifikante Zunahme internaler Kontrollüberzeugungen ( $z = -3,54$ ;  $p = 0.000$ ), sowie ein hochsignifikanter Zuwachs der Überzeugung, bei der Bewältigung der Erkrankung auf andere Personen (insbesondere Ärzte) angewiesen zu sein ( $z = -4,407$ ,  $p=0.000$ ), woraus auf eine bessere Compliance geschlossen werden kann (Behrendt, 2001).

### *2.1.3.11 Fragestellungen der vorliegenden Untersuchung*

- Ist das WSI ein inhaltlich valides Instrument zur Erfassung von Frühwarnzeichen bei der Schizophrenie und der schizoaffektiven Störung?
- Ist eine individualisierte Diagnostik erforderlich / Wie idiosynkratisch sind die Warnsignalmuster der Patienten tatsächlich?
- Welches sind die am häufigsten genannten Warnsignale (WS) und differieren diese zwischen schizophren und schizoaffektiv Erkrankten?
- Welches sind die am seltensten genannten WS? Könnten einzelne Items aus dem WSI eliminiert werden, da Sie in weniger als 5% der Fälle angegeben werden?
- Treten bestimmte Warnsignale generell häufiger als andere zu bestimmten Zeitpunkten auf? Wenn ja, gibt es diesbezüglich Unterschiede zwischen den Patientengruppen?
- Beinhalten bestimmte Subskalen häufiger „sehr frühe“ WS als andere?
- Unterscheiden sich die diagnostischen Gruppen bezüglich der:
  - a. Gesamtzahl der angegebenen WS (Gesamtinstrument)
  - b. Anzahl angegebener WS pro Skala
  - c. Prozentualer Häufigkeit, mit der einzelne Items als vorhanden angegeben werden

- Treten die Warnsignale in einer der Patientengruppen insgesamt früher auf als in der anderen? (berechnet sowohl über das Gesamtinstrument, als auch über die Subskalen)
- Welches sind die frühesten fünf WS in jeder Skala? Differieren diese zwischen den Gruppen?
- Hat die Anzahl der erlebten Manifestationen Einfluss auf die Gesamtzahl und den Zeitpunkt der WS?
- Gibt es geschlechtsspezifische Unterschiede bezüglich der Anzahl und des Zeitpunktes des Auftretens der WS?

### **3 Durchführung der Untersuchung und Beschreibung der Stichprobe (Material und Methodik)**

#### **3.1 Stichprobenbeschreibung**

Die Stichprobe stellt eine Inanspruchnahmepopulation von 316 stationären und teilstationären Patienten dar, die auf Grund einer schizophrenen oder schizoaffektiven Erkrankung in der Allgemeinpsychiatrie des Universitäts-Klinikums Homburg (N = 260) und der Allgemeinpsychiatrie des SHG-Klinikums Saarbrücken (N = 56) behandelt wurden. Die Patienten nahmen zwischen 1997 und 2012 in einer der beiden Kliniken an der psychoedukativen Warnsignalgruppe für schizophren oder schizoaffektiv Erkrankte mit dem Titel „Meine Persönlichen Warnsignale“

(Behrendt, 2001) teil. Alle Studienteilnehmer wurden über Sinn und Zweck der Untersuchung aufgeklärt und willigten in mündlicher und schriftlicher Form in die Datenerhebung und –auswertung zu wissenschaftlichen Zwecken ein. Alle Daten wurden durch Dr. rer. med. Dipl.-Psych. Bernd Behrendt oder unter dessen Leitung von Diplompsychologen des Universitätsklinikums Homburgs erhoben. Die Dateneingabe in das Statistische Auswertungsprogramm SPSS 19 erfolgte durch Dr. Behrendt und durch Dipl.-Psych. Philipp Wiegmann.

Inventare, die nicht korrekt ausgefüllt wurden (N = 8), sowie Datensätze von Patienten, die zum Untersuchungszeitpunkt noch nicht eindeutig einer der beiden diagnostischen Gruppen (Schizophrenie vs. schizoaffektive Störung) zugeordnet werden konnten (N = 24), wurden aus den statistischen Analysen ausgeschlossen. Von Patienten, die mehrfach (zu verschiedenen Zeitpunkten) die Warnsignalgruppe besucht hatten und das WSI dementsprechend wiederholt ausgefüllt hatten, wurde nur der Datensatz des frühesten Bearbeitungszeitpunktes in die statistischen Berechnungen aufgenommen.

Durch dieses Vorgehen wurden von den ursprünglich 316 Datensätzen 284 in die Berechnungen einbezogen, davon 227 Patienten mit der Diagnose einer Schizophrenie und 57 Patienten mit der Diagnose einer schizoaffektiven Störung.

Die Diagnose wurde durch erfahrene Fachärzte für Psychiatrie nach den diagnostischen Kriterien des ICD-10 (Dilling et al., 2005) gestellt.

Alle Studienteilnehmer nahmen freiwillig an der Warnsignal-Gruppe teil und waren zum Zeitpunkt ihrer Teilnahme an der vorliegenden Studie nicht in einem akuten

Zustand ihrer Erkrankung, so dass sie über die Fähigkeit verfügten, die im WSI an sie gestellten Fragen adäquat zu verstehen und zu beantworten. Um etwaige Unklarheiten ausräumen zu können und eine adäquate Bearbeitung des Selbstbeurteilungsbogens sicherzustellen, wurden die Fragen - nach vorheriger Erläuterung des WSI - zunächst eigenständig durch die Patienten bearbeitet und anschließend mit einem klinischen Psychologen besprochen, um sicher zu gehen, dass die Fragen korrekt verstanden und keine Items übersehen wurden.

Zwischen den beiden Patientengruppen lag ein Unterschied in der Geschlechterverteilung vor  $\chi^2$  (1, N = 284),  $z = 8,108$ ,  $p = .004$ . Von den an Schizophrenie erkrankten Patienten (N = 227) waren 61,2% (N = 139) männlich und 38,8 % (N = 88) weiblich. In der Gruppe der schizoauffektiv erkrankten Patienten (N = 57) waren 40,4% (N = 12) männlich und 59,6% (N = 34) weiblich.

Das Alter lag in der Gruppe der schizophren Erkrankten im Mittel bei 33 Jahren (M=33,1; SD =10,2), der jüngste Patient war 16 Jahre, der älteste Patient 63 Jahre alt. Das durchschnittliche Alter in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten lag bei 39 Jahren (M=39,38; SD =11,0), der jüngste Patient war 20 Jahre, der älteste Patient 62 Jahre alt. Der Altersunterschied zwischen den beiden Patientengruppen war hoch signifikant ( $z = -3,656$ ,  $p = .000$ ).

Bezüglich des Behandlungsstatus lagen zu insgesamt 253 Patienten Angaben vor. Die 253 Patienten verteilten sich wie folgt: in der Gruppe der schizophren Erkrankten befanden sich zum Zeitpunkt der Erhebung 51,0% in stationärer, 23,3%

in teilstationärer und 25,7% in ambulanter psychiatrischer Behandlung in einer der beiden Kliniken. In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten waren zum Zeitpunkt der Erhebung 82,4% in stationärer, 17,6% in teilstationärer und 0% in ambulanter psychiatrischer Behandlung. Der Unterschied in der Verteilung war statistisch hoch signifikant,  $\chi^2(2, M = 253) = 20,698, p = .000$ . Er ergab sich im Wesentlichen dadurch, dass ein Teil der Stichprobe der schizophren Erkrankten an einer ambulanten Gruppe des Programms „meine persönlichen Warnsignale“ (Behrendt, 2009) teilgenommen hatte, welche am SHG-Klinikum Saarbrücken durchgeführt wurde und in die nur schizophren Erkrankte eingeschlossen wurden. Demgegenüber befanden sich alle in die Studie eingeschlossenen schizoaffektiv Erkrankten entweder in stationärer oder teilstationärer Behandlung.

Bei den Patienten, die auf Grund einer Schizophrenie behandelt wurden, lag in 31,7% der Fälle eine Erstmanifestation vor, in 59,9% waren die Patienten in der Vergangenheit bereits wegen einer schizophrenen Exazerbation behandelt worden, in 8,4% der Fälle (N = 19) lagen diesbezüglich keine Angabe vor.

In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten lag eine Erstmanifestation in 19,3% der Fälle vor. 70,2% der Patienten dieser Subgruppe waren in der Vergangenheit bereits auf Grund einer schizoaffektiven Exazerbation behandelt worden; zu sechs Patienten (10,5%) lagen diesbezüglich keine Angaben vor. Der Unterschied diesbezüglich zwischen den Gruppen war nicht statistisch signifikant,  $\chi^2(1, N = 259) = 3,201, p = .074$ .

Um die Patientengruppen bezüglich der Anzahl der Manifestationen zu vergleichen, wurden zunächst Untergruppen gebildet. Die Patienten wurden in die drei Kategorien „eine Manifestation“ (entspricht der Erstmanifestation), „zwei bis vier Manifestationen“ und „mehr als vier Manifestationen“ eingeteilt. Anschließend wurde anhand des U-Tests nach Mann und Whitney (Brosius, 2011, S. 874) berechnet, ob diesbezüglich ein Unterschied zwischen den Patientengruppen bestand. Angaben zur Anzahl der Manifestationen lagen in der Gruppe der schizophren Erkrankten für 82,8% der Fälle vor, für diese lautete die Verteilung wie folgt: 35,1% (N = 66) hatten eine Manifestation, 51,1% (N = 96) zwei bis vier und 13,8% (N = 26) mehr als vier Manifestationen erlebt. In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten lagen Angaben zur Anzahl der Manifestationen in 75,4% der Fälle vor. Für diese lautete die Verteilung wie folgt: Es hatten 23,3% (N = 10) eine Manifestation, 51,2% (N = 22) zwei bis vier Manifestationen und 25,6% (N = 11) mehr als vier Manifestationen erlebt. Es zeigte sich, dass der Unterschied zwischen den Gruppen in der Anzahl der erlebten Manifestationen statistisch signifikant war ( $z = -2,005$ ,  $p = ,045$ ). Die schizoaffektiv erkrankten Patienten wiesen im Mittel eine größere Anzahl Episoden auf als die schizophren erkrankten Patienten.

### **Komorbiditäten**

In der Gesamtstichprobe (N = 284) wiesen 56% (N = 160) nur die F-Diagnose, welche ihre schizophrene oder schizoaffektive Erkrankung kodierte, auf und waren damit ohne diagnostizierte psychiatrische Komorbidität. Zu 27,8% (N = 79) der Patienten lagen bezüglich weiterer F-Diagnosen keine Angaben vor. Zu 16,2% der Patienten lagen gesicherte Angaben bezüglich einer komorbiden psychiatrischen Erkrankung vor. In der Sub-Stichprobe der 227 an Schizophrenie erkrankten Patienten hatten 118 Patienten (52%) keine weitere F-Diagnose. Zu 69 der Patienten (30,4%) lagen diesbezüglich keine Angaben vor. Bei 17,6% (N = 40) der Patienten lag eine komorbide psychiatrische Erkrankung vor: davon in 8 Fällen Alkoholmissbrauch oder -abhängigkeit (F10.1, F10.2). In 22 Fällen bestand Cannabismissbrauch oder -abhängigkeit (F12.1, F12.2). Bei einem Patienten bestand zum Aufnahmezeitpunkt ein Amphetaminabusus (F15.1) und bei einem Patienten der schädliche Gebrauch halluzinogener Substanzen (F16.1). 6 Patienten wiesen Störungen durch multiplen Substanzgebrauch (F19) auf. Davon lag bei 3 Patienten bezüglich des Konsums multipler psychotroper Substanzen ein schädlicher Gebrauch (F19.1) und in 3 Fällen ein Abhängigkeitsyndrom (F19.2) vor. In einem Fall bestand eine Störung der Geschlechtsidentität (F64.8) und in einem Fall der Verdacht auf eine dependente Persönlichkeitsstörung (F60.7V). Nur ein Patient in der Stichprobe der schizophren Erkrankten wies zusätzlich eine dritte F-Diagnose auf (F16.1: schädlicher Gebrauch halluzinogener Substanzen).

Tab 3.: : Komorbidität in der Stichprobe der schizophren Erkrankten

ICD 10	Absolute Häufigkeit	Prozentuale Häufigkeit in Bezug zur Stichprobe (N = 227) der Schizophrenie-Patienten
F10.1 Alkoholmissbrauch	6	2,6
F10.2 Alkoholabhängigkeit	2	0,9
F12.1 Cannabismissbrauch	8	3,5
F12.2 Cannabisabhängigkeit	14	6,2
F15.1 Amphetaminabusus	1	0,4
F16.1 Halluzinogenabusus	1	0,4
F19.1 Politox-Abusus	3	1,3
F19.2 Politox-Abhängigkeit	3	1,3
F60.7V v.a. dependente P-Störung	1	0,4
F64.8 Geschlechtsidentitätsstörung	1	0,4
Keine Information vorhanden	69	30,4
Ohne diagnostizierte Komorbidität	118	52,0
Total	227	100,0

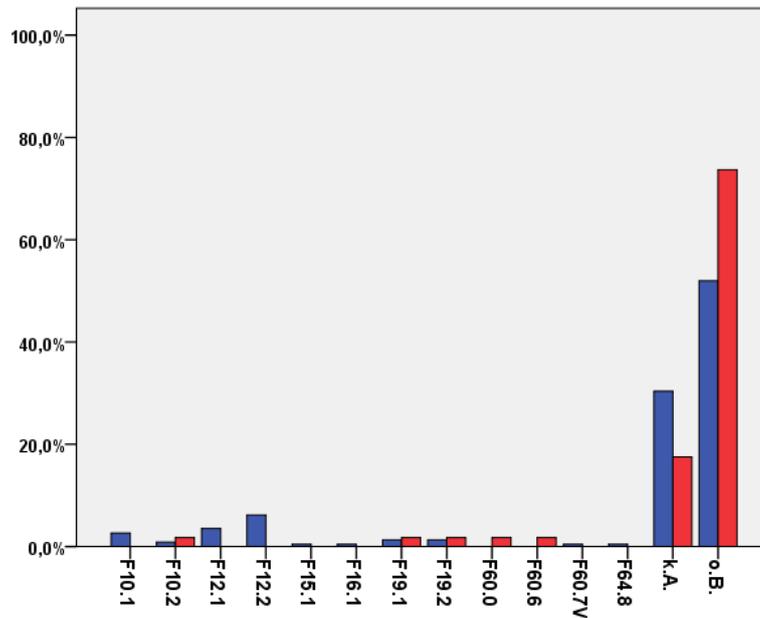
In der Subgruppe der Patienten mit schizoaffektiver Erkrankung (N = 57) waren 73,7% (N = 42) ohne weitere psychiatrische Diagnose. Zu 17,5% der Patienten (N =

10) lagen keine Angaben vor. Fünf Patienten (9%) wiesen eine psychiatrische Komorbidität auf. Davon hatte jeweils ein Patient eine der folgenden Diagnosen: Alkoholabhängigkeitssyndrom (F10.2), Störungen durch multiplen Substanzgebrauch-schädlicher Gebrauch (F19.1), Störungen durch multiplen Substanzgebrauch-Abhängigkeitssyndrom (F19.2), Paranoide Persönlichkeitsstörung (F60.0) und ängstlich vermeidende Persönlichkeitsstörung (F60.6).

Tab. 4: Komorbidität in der Stichprobe der schizoaffektiv Erkrankten

ICD 10	Absolute Häufigkeit	Prozentuale Häufigkeit
F10.2 Alkoholabhängigkeit	1	1,8
F19.1 Politox-Abusus	1	1,8
F19.2 Politox-Abhängigkeit	1	1,8
F60.0 Paranoide P.-Störung	1	1,8
F60.6 ängstlich-vermeidende P-Strg.	1	1,8
Keine Information vorhanden	10	17,5
Ohne diagnostizierte Komorbidität	42	73,7
Total	57	100,0

Abb. 9: Prozentuale Verteilung der Komorbiditäten in den Subgruppen der schizophren (blau) und schizoauffektiv Erkrankten (rot). k.A. = Keine Angaben; o.B. = ohne Befund



## 3.2 Durchführung der Untersuchung

### 3.2.1 Beurteilung der Konstruktvalidität

Es wurde untersucht, ob Ergebnisse relevanter Studien bei der Konstruktion miteinbezogen wurden und ob die Konstruktvalidität auf Grund von Übereinstimmung mit vergleichbaren Instrumenten und Ergebnissen der Forschung zur Schizophrenie und zu schizoauffektiven Störungen gegeben ist.

### **3.2.2 Deskriptive Statistik auf Einzelitem-Ebene**

Es wurde getrennt für die beiden Patienten-Gruppen für jedes Item die gemittelte Wochenangabe vor Ankerpunkt (Mittelwert), die diesbezügliche Standardabweichung, der Median, der Variationskoeffizient (Standardabweichung geteilt durch den Mittelwert) und die Spannweite der Wochenangaben berechnet. Ebenfalls wurde die absolute und prozentuale Häufigkeit, mit der die Items als vorhanden angegeben wurden, berechnet. Um die absolute und prozentuale Häufigkeit, mit der die einzelnen Warnsignale als vorhanden angegeben wurden, mit SPSS 19 berechnen zu können, wurden alle Items dichotomisiert. Aus der Wochenangabe bezüglich des Auftretens-Zeitpunktes der Frühwarnzeichen wurde damit die Angabe „vorhanden“ versus „nicht vorhanden“. Items, die nicht mit einer Zeitangabe versehen wurden und auch in der Besprechung mit den Patienten negiert wurden, erhielten nach der Dichotomisierung das Label „nicht vorhanden“.

### **3.2.3 Untersuchung bezüglich der interpersonellen Varianz der Wochenangaben: Berechnung des Variationskoeffizienten**

Zunächst wurde überprüft, ob sich die Hypothese der hohen Heterogenität der Warnsignalmuster durch die Angaben der beiden Patientengruppen bestätigen ließ. Um dieser Frage nachzugehen wurden die Daten getrennt in den beiden Patientengruppen untersucht. Hierzu wurde der Variationskoeffizient berechnet, um ein normiertes Maß für die Varianz der Items zu ermitteln, anhand dessen

bestimmt werden sollte, ob die Patienten bezüglich ihrer Wochenangaben untereinander stark differierten. Dieser wurde ermittelt, indem die Standardabweichung durch den Mittelwert der Wochenangaben dividiert wurde. Ist eine Standardabweichung größer als der zugehörige Mittelwert, entsteht daher ein Variationskoeffizient größer 1, der damit eine relativ große Streuung der Wochenangaben der Patienten anzeigt. Es wurde ermittelt, bei wie vielen Items in den beiden Patientengruppen ein Variationskoeffizient zwischen 0 und 1 bestand, und in wie vielen Fällen dieser zwischen 1 und 2 oder bei einem Wert größer 2 lag.

#### **3.2.4 Vergleich der Häufigkeiten einzelner Warnsignale zwischen den Gruppen**

Um zu untersuchen, inwiefern die Patienten darin differierten, welche Warnsignale sie angaben, wurde die Häufigkeit, mit der die jeweiligen Items in den beiden Patientengruppen als vorhanden angegeben wurden, betrachtet. Hierzu wurden die Item-Antworten in die dichotomen Kategorien „vorhanden“ und „nicht vorhanden“ eingeteilt.

#### **3.2.5 Vergleich der am häufigsten genannten Frühwarnzeichen zwischen den Gruppen**

Es wurde untersucht, welche Warnsignale in den beiden diagnostischen Gruppen (unabhängig vom Zeitpunkt des Auftretens) die am häufigsten angegebenen waren, und in einem weiteren Schritt, bei welchen Items die Häufigkeiten zwischen den

Gruppen der schizophren und schizoaffektiv Erkrankten statistisch signifikant differierten. Dies wurde ebenfalls anhand der dichotomisierten Antworten ermittelt.

Zunächst wurde mittels Kolmogorow-Smirnow-Test untersucht, ob die Werte einer Normalverteilung unterlagen. Da dies nicht der Fall war, wurde ein nichtparametrisches Verfahren für den Gruppenvergleich angewandt. Um zu erheben, ob sich die Häufigkeiten, mit denen bestimmte Warnsignale bei den Patienten der beiden Subgruppen vorkamen, statistisch unterschieden, wurde der U-Test nach Mann und Whitney berechnet. Dieser eignete sich für die vorliegende Untersuchung besonders gut, da er keine Normalverteilung voraussetzt und es sich bei den beiden Patientengruppen um unabhängige Stichproben handelt. Auch für alle weiteren Gruppenvergleiche wurde der Mann-Whitney U-Test verwandt, durchgängig mit zweiseitiger Testung, da jeweils keine Richtung als Hypothese vorformuliert wurde. Der Test überprüft die Hypothese, die besagt, dass die beiden Stichproben derselben Grundgesamtheit entstammen (Brosius, 2011). Das Niveau des  $\alpha$ -Fehlers wurde durchgängig auf 0,05 festgesetzt. Auf Grund der damit verbundenen  $\alpha$ -Fehler Kumulierung wurde bei allen Vergleichen mit multipler Testung eine Bonferroni-Korrektur angewandt, bei welcher der  $\alpha$ -Fehler durch die Anzahl der Vergleiche dividiert wird.

### **3.2.6 Am seltensten genannte Frühwarnzeichen**

Auf Basis der dichotomisierten Angaben konnte determiniert werden, ob Items in beiden Patientengruppen in weniger als 5% der Fälle als vorhandenes Warnsignal angegeben wurden. Dies wurde untersucht, um der Frage nachzugehen, ob in zukünftigen Versionen des WSI - zugunsten der Ökonomie des Verfahrens - gegebenenfalls einige der Items eliminiert werden könnten, da diese nur für einen sehr kleinen Anteil der vorliegenden Stichproben der schizophren und schizoaffektiv Erkrankten Relevanz besaßen.

### **3.2.7 Vergleich der Gesamtzahl angegebener Warnsignale**

Um zu untersuchen, ob sich die Patientengruppen in der Anzahl angegebener Warnsignale unterschieden, wurde für beide diagnostische Gruppen ein Summenscore über die Gesamtzahl der 136 dichotomisierten Items gebildet. Anschließend wurde ein Vergleich bezüglich der Summenscore zwischen den Patientengruppen durchgeführt. Auf gleiche Art und Weise, wie für die Gesamtskala, wurde für die Subskalen untersucht, ob die Patientengruppen in der Anzahl der WS in statistisch signifikantem Ausmaß differierten.

### 3.2.8 Vergleich der über das Gesamtinstrument und die Skalen gemittelten Wochenangaben der Frühwarnzeichen

Als nächstes wurde überprüft, ob die einzelnen WS in einer der beiden Gruppen im Mittel früher auftraten als in der anderen. Um dies zu untersuchen, wurde der gemittelte Zeitpunkt, sowie der Median der Wochenangaben berechnet und zwischen den Gruppen verglichen. Auf Grund von Ausreißern und der großen Streuung der Werte war der Median dabei der aussagekräftigere Wert. Der Vergleich zwischen den Gruppen bezüglich der gemittelten Wochenangaben wurde sowohl für das Gesamtinstrument, als auch für die Subskalen berechnet. Es sollte untersucht werden, ob die Skalen sich in ihrem Median der angegebenen Wochenangaben unterschieden.

### 3.2.9 Gruppenbildung nach Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Frühwarnzeichen und Vergleich zwischen den Gruppen

Zunächst wurden bezüglich des Zeitpunktes zu dem die Warnsignale auftraten drei Gruppen gebildet:

Tab. 5: Einteilung in drei Gruppen, nach Zeitpunkt des Auftretens der WS

Gruppe 1 (spät)	Gruppe 2 (früh)	Gruppe 3 (sehr früh)
1-3 Wochen	4-12 Wochen	≥13 Wochen

Es sollte ermittelt werden, welche Items in den beiden Patientengruppen besonders häufig unter den sehr frühen Warnsignalen waren und ob sich die Patientengruppen bezüglich der Zeitpunkte, zu denen sie die einzelnen Warnsignale angaben, statistisch signifikant unterschieden. Für die als vorhanden angegebenen WS wurde für beide diagnostischen Gruppen ermittelt, mit welcher prozentualen Häufigkeit sie in den jeweiligen Zeitgruppen vorkamen, also wie häufig sie unter den „sehr frühen“, „frühen“ oder „späten“ Warnsignalen zu finden waren.

#### **3.2.10 Ermittlung und Vergleich der frühesten Warnsignale**

Es wurden in beiden Patientengruppen jeweils die frühesten fünf Warnsignale je Skala ermittelt. Diese wurden auf Grund der größeren Robustheit gegenüber Ausreißern auch hier anhand des Medians bestimmt. In Fällen, in denen der Median bei mehreren Items gleich war und dadurch die frühesten fünf WS nicht klar abgrenzbar ermittelt werden konnten, wurden so viele Items mit gleichem Median in die Tabelle mit aufgenommen, bis der nächst niedrigere Median erreicht wurde. Anschließend wurde ermittelt, ob bezüglich der frühesten WS je Skala zwischen den Gruppen ein signifikanter Unterschied bezüglich der Zeitangabe bestand. Die Häufigkeit mit der diese WS jeweils als vorhanden angegeben waren, wurde ebenfalls in die Tabelle aufgenommen, um ein Maß für die Aussagekraft der Vergleiche mit anzuführen.

### **3.2.11 Vergleich der Anzahl der sehr frühen Warnsignale im Gesamtinstrument und in den Skalen**

Da die sehr frühen Warnsignale von besonderem Interesse sind, um frühzeitig intervenieren zu können, wurde untersucht, ob sich die beiden Patientengruppen in der Anzahl sehr früher WS statistisch signifikant unterschieden. Es wurde sowohl die Anzahl sehr früher WS im Gesamtinstrument, als auch die Anzahl sehr früher WS in den einzelnen Skalen verglichen. Hierfür wurden die Item-Antworten in dichotomisierte Variablen umgewandelt mit den Werten „ $\geq 13$  Wochen“ = 1 und „ $< 13$  Wochen“ = 0. Anschließend wurden die hierdurch ermittelten sehr frühen Warnsignale über die Gesamtskala beziehungsweise die Subskalen in beiden Gruppen separat aufsummiert und miteinander verglichen.

### **3.2.12 Vergleich der Häufigkeit der sehr frühen Warnsignale zwischen Patienten mit Erstmanifestation und Patienten mit multiplen Episoden, getrennt für die beiden Patientengruppen**

Anschließend wurde getrennt für die beiden Patientengruppen untersucht, inwiefern sich die Anzahl der sehr frühen Warnsignale zwischen Patienten mit Erstmanifestation und Patienten mit mehr als einer Episode unterschied.

### 3.2.13 Korrelation der Anzahl an Manifestationen mit der Anzahl sehr früher Warnsignale

Im Folgenden wurde mittels Spearman-Korrelation getrennt für die beiden Patientengruppen berechnet inwiefern die Anzahl der Manifestationen mit der Anzahl der sehr frühen WS korrelierte. Der Spearman-Korrelationskoeffizient wurde für die Berechnungen herangezogen, da dieser, im Vergleich zur Korrelation nach Pearson, robuster gegenüber Ausreißern ist. Wie in der Stichprobenbeschreibung bereits beschrieben, lagen Angaben zur Anzahl der Manifestationen in der Gruppe der an Schizophrenie Erkrankten für 82,8% und in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten für 75,4% der Patienten vor. Die Berechnungen wurden dementsprechend anhand der Teilstichproben, für welche Angaben zur Anzahl der Manifestationen vorlagen, durchgeführt. Es wurden drei Gruppen nach Anzahl der Manifestationen gebildet. Die Verteilung in die Gruppen ist in der folgenden Tabelle abgebildet:

Tab. 6: Gruppenbildung nach der Anzahl der Manifestationen

Anzahl Manifestationen	1	2-4	≥5	Total %(N)
schizophren	35,1% (n = 66)	51,1%(N = 96)	13,8% (N= 26)	100 (188)
schizoaffektiv	23,3%(N = 10)	51,2%(N = 22)	25,6% (N= 11)	100 (43)

### 3.2.14 Geschlechtsspezifische Unterschiede

Im Folgenden wurde getrennt für die beiden Patientengruppen ermittelt, inwiefern geschlecht-spezifische Unterschiede bezüglich der Anzahl der angegebenen

Warnsignale und der gemittelten Wochenangaben bestanden. Dies wurde sowohl für das Gesamtinstrument, als auch für die einzelnen Skalen überprüft.

## **4 Ergebnisse**

### **4.1 Beurteilung der Konstruktvalidität**

Den Forschungsergebnissen zu Frühwarnzeichen bei schizophrenen Erkrankungen wurde bei der Entwicklung des WSI ausreichend Rechnung getragen. Bewältigungsreaktionen als frühe Marker einer Rezidivsymptomatik (Bechdolf et al., 1998) werden durch das WSI in großem Umfang erfasst. Um den Anforderungen an Sensitivität und Spezifität (Birchwood et al., 2000; Gaebel und Riesbeck, 2013) zu genügen, erfasst das WSI sowohl spezifische als auch unspezifische Frühwarnzeichen, letzteren wird dabei jedoch deutlich mehr Raum gegeben, da diese im Verlauf früher auftreten und durch deren Erhebung eine möglichst frühzeitige Erkennung der Rezidive erreicht werden kann. Die von einigen Autoren (van Meijel et al., 2004; Picker, 2007; Birchwood und Spencer, 2001; Behrendt, 2009; Henri and Ghaemi, 2004) geforderte Individualisierung der Diagnostik von Frühwarnzeichen erfüllt das WSI in besonderem Maße und zeichnet sich in diesem Aspekt vor allen anderen vergleichbaren Verfahren aus.

Es werden verschiedene Dimensionen des Konstruktes der Frühwarnzeichen abgedeckt. Die Ergebnisse von Herz und Melville (1980) flossen in die Konstruktion des WSI mit ein. Die von den Autoren festgestellten unspezifischen

Frühwarnzeichen der Dimensionen „Denken“, „Fühlen“ und „Verhalten“, sowie „vegetative Veränderungen“ finden sich im WSI wieder, wodurch eine hohe konvergente Konstruktvalidität diesbezüglich gegeben ist. Die von Häfner (2010) festgestellten 10 häufigsten unspezifischen Initialsymptome, werden ebenfalls abgedeckt. Lediglich der Libidoverlust wird im WSI nicht explizit erfragt. Item A22 („Bestimmte Interessen lassen nach (welche)?“) bietet allerdings die Möglichkeit diesen abzubilden. Die bei Henmi (1993) genannten unspezifischen FWZ wurden ebenso wie die bei Tarrrier et al. (1991) gefundenen FWZ miteinbezogen. Ebenso finden sich Items wieder, die den Frühwarnzeichen der Frankfurter Befindlichkeitsskala (Süllwold et al., 1987) entsprechen. Die von Gaebel und Riesbeck (2013) abgefragten Frühwarnsymptome, welche zu hohen Werten von sowohl Sensitivität als auch Spezifität führten, werden ebenfalls durch das WSI abgedeckt.

Es werden, über die Frühwarnsymptome anderer Verfahren hinaus, weitere WS erfasst. So deckt das WSI zum Beispiel zusätzlich den Bereich „Beruf/Schule/Haushalt“ ab, der besonders frühe Veränderungen erfasst (Behrendt, 2003). Angehörige können bei der Erhebung der WS miteinbezogen werden. Damit kann der wichtigen Bedeutung der Angehörigen bei der Wahrnehmung von Warnsignalen (Birchwood et al., 1989; Herz und Melville, 1980) Rechnung getragen werden.

Auf Grund der Tatsache, dass vorrangig unspezifische FWZ erhoben werden, ist von einer reduzierten Spezifität auszugehen. Da das WSI jedoch nicht zur

Diagnosestellung verwandt wird, sondern nur bei gestellter Diagnose zur retrospektiven Abbildung der Frühwarnzeichen genutzt wird, ist dies hier vernachlässigbar. Zudem wird die Spezifität der Frühwarnzeichen ohnehin von Häfner (2010) in Frage gestellt.

Die Zeitdimension wird ähnlich wie bei Birchwood und Kollegen (1989) erfasst, um das Warnsignalmuster abzubilden. Es besteht auf inhaltlicher Ebene hohe Konstruktvalidität mit der ESS von Birchwood. Die ESS stellt jedoch keine individualisierte Diagnostik dar und trägt mit ihren 34 Items der Individualität der WS deutlich weniger Rechnung. Das mittels WSI erarbeitete Warnsignalmuster kann, ähnlich wie durch die von Birchwood und Kollegen (2000) angewandte „Time-Line-Übung“, mit externalen Ereignissen in Verbindung gebracht werden. Dadurch eignet es sich gut zur Rekonstruktion der Entstehungsgeschichte eines Rezidivs und stellt damit auch ein Mittel zur Einsichtsbildung in psychosoziale Belastungsfaktoren auf der einen und Kompetenz und Coping-Mechanismen auf der anderen Seite dar. Auf den Mangel an Untersuchungen bezüglich der Frühwarnzeichen speziell bei schizoaffektiven Störungen wurde bereits hingewiesen. Da das WSI jedoch auch Items aufweist, welche sowohl auf gehobene, als auch auf gedrückte Stimmung eingehen, eignet es sich auch zur Abbildung der affektiven Vorläufer schizoaffektiver Syndrome. Demnach kann das WSI sowohl bei Patienten mit schizophrener als auch mit schizoaffektiver Erkrankung eingesetzt werden.

Kritisch anzumerken ist, dass keine anzukreuzende Kategorie „nicht vorhanden“ unter den Antwortalternativen zu finden ist. Somit kann es passieren, dass

Patienten einzelne Items übersehen oder auslassen und dies nicht bemerkt wird, da diese dann als „nicht vorhanden“ gewertet werden. Zukünftige Versionen sollten daher um die Antwortkategorie „nicht vorhanden“ ergänzt werden, um diese potenzielle Fehlerquelle zu eliminieren.

Insgesamt ist die Konstruktvalidität als hoch anzusehen. Das WSI scheint in hohem Maße geeignet, der Abbildung der Frühwarnzeichen schizophrener und schizoaffektiver Erkrankungen gerecht zu werden.

## 4.2 Deskriptive Statistik auf Einzelitem-Ebene

Aus Gründen der Übersichtlichkeit wurden die Kennwerte der deskriptiven Statistik in der folgenden Tabelle abgebildet.

Tab. 07: Deskriptive Statistik auf Einzelitem-Ebene

	schizophren Erkrankte	schizoaffektiv Erkrankte
Item mit dem höchsten Mittelwert (Wochen)	e1 (M = 21,51, SD =51,93)	e1 (M = 13, SD = 10,75)
Item mit dem niedrigsten Mittelwert (Wochen)	c11 (M= 3,97, SD=5,26)	e28 (M= 2,00)
Item mit dem höchsten Median (Wochen)	e20 (Md = 12)	e1, e8 und e16 (Md = 12)
Item mit dem niedrigsten Median (Wochen)	b8, c2, c5, c7, c11, c18, c19, c20, c21 und (Md= 2)	a14, c7, c16, c20, c21 und e25 (Md = 1)
Item mit der höchsten Standardabweichung	c17 (SD 58,52, M = 19,26)	e1 (SD = 10,75, M = 13,00)
Item mit der niedrigsten Standardabweichung	c19 (SD=4,72, M = 4,38)	c19 (SD = 1,46)
Item mit der größten Spannweite	c17 (519 Wochen, deutlicher Ausreißer)	a1 (47 Wochen)
Item mit der niedrigsten Spannweite	a12, a14, a16, a17, a42, b18, c11, c20, c21, e10 und e31 (bei allen 23 Wochen)	c19 (4 Wochen; im Mittel deutlich niedrigere Spannweite in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten)
Am häufigsten angegebenes Item	a01 (83,3% der Patienten)	a01 (94,7% der Patienten)
am seltensten angegebenes Item	e28 (8,4% der Patienten)	e28 (1,8% der Patienten).

### 4.3 Untersuchung bezüglich der interpersonellen Varianz der Wochenangaben: Berechnung des Variationskoeffizienten

Die beiden Patientengruppen differierten auf deskriptiver Ebene deutlich in ihren Variationskoeffizienten. In der Gruppe der schizophren Erkrankten lag der Variationskoeffizient bei 41 der insgesamt 136 Items über einem Wert von 2. Nur bei zwei Items lag er unter 1. Bei den übrigen 93 Items lag er zwischen 1 und 2. In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten waren keine Variationskoeffizienten über einem Wert von 2 zu finden. Bei 70 Items war der Wert größer oder gleich 1. In den übrigen 66 Fällen lag der Variationskoeffizient unter 1.

Tab. 8: Häufigkeiten der Variationskoeffizienten der einzelnen Items

Anzahl Items mit Variationskoeffizienten	< 1	1 bis 2	> 2
Schizophrenie-Patienten	2	93	41
Patienten mit schizoaffektiver Störung	66	70	0

#### 4.4 Vergleich der Häufigkeiten einzelner Warnsignale zwischen den Gruppen anhand der Bildung von Quartilen

Es zeigte sich, dass in beiden Patientengruppen die Häufigkeit, mit der einzelne Items angegeben wurden, stark differierte.

Tab. 9: Häufigkeiten mit denen einzelne WS in den Patientengruppen angegeben wurden

	Schizophrenie (N = 227)	Schizoaffektive Störung (N = 57)
Am häufigsten genanntes Item	A1 („Man sagt mir, dass ich anders bin als sonst“): 83,3% (N = 189)	A1: 94,7% (N = 54)
Am seltensten genanntes Item	E28 („Ich nehme Arbeit mit nach Hause“): 8,4% (N = 19)	E28: 1,8% (N = 1)
Anzahl Items, die von 75-100% der Patienten genannt wurden	1	7 (davon 5 auf Skala B)
Anzahl Items, die von 50-75% der Patienten genannt wurden	32	48
Anzahl Items, die von 25-50% der Patienten genannt wurden	75	59
Anzahl Items, die von 0-25% der Patienten genannt wurden	28 (davon 16 auf Skala E)	22 (davon 12 auf Skala E)
Total	136	136

## 4.5 Vergleich der Häufigkeiten einzelner Warnsignale zwischen den Gruppen

Vor Anwendung einer Bonferroni-Korrektur waren insgesamt 17 der 136 Vergleiche signifikant. Diese lauteten wie folgt (eine Tabelle mit allen 136 Vergleichen befindet sich im Anhang):

Tab. 10: stat. signifikante Vergleiche der Häufigkeiten mit denen einzelne WS angegeben wurden

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item a1: Man sagt mir, dass ich anders bin als sonst	189 (83,3)	54 (94,7)	-2,20	,028
Item a 8: Ich muss ständig etwas tun	84 (37,0)	32 (56,1)	-2,62	,009
Item a 9: Ich bin langsamer als sonst	105 (46,3)	35 (61,4)	-2,04	,041
Item a 13: Es fällt mir schwer, meine Alltagsangelegenheiten zu bewältigen	133 (58,6)	42 (73,7)	-2,09	,037
Item a 16: Ich bin widerspenstig und weigere mich, auch einfachsten Anforderungen nachzukommen	57 (25,1)	24 (42,1)	-2,54	,011

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227) n(%)	F25 (N = 57) n(%)		
Item a 29: Ich mache mir dauernd Notizen	65 (28,6)	25 (43,9)	-2,21	,027
Item a 31: Lesen oder Fernsehen fällt mir schwer	88 (38,8)	33 (57,9)	-2,61	,009
Item b 3: Ich bin innerlich getrieben	129 (56,8)	45 (78,9)	-3,06	,002
Item b 6: Ich bin übermäßig wach oder wie aufgedreht	123 (54,2)	42 (73,7)	-2,66	,008
Item c 4: Unsinnige Gedanken tauchen auf	114 (50,2)	38 (66,7)	-2,22	,026
Item c 8: Einzelne Gedanken beherrschen mich ungewöhnlich	110 (48,5)	36 (63,2)	-1,98	,048
Item c 20: Ich denke, dass meine Umgebung irgendwie seltsam oder nicht real ist	73 (32,2)	28 (49,1)	-2,39	,017
Item d 5: Ich spüre, dass meine Haut "dünner" wird	73 (32,2)	29 (50,9)	-2,63	,009
Item d 10: Ich habe Angstgefühle in Situationen, in denen ich mich sonst sicher fühle	95 (41,9)	36 (63,2)	-2,88	,004
Item d 11: Ich bin sehr angespannt oder aufgeregt	123 (54,2)	40 (70,2)	-2,18	,029

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227) n(%)	F25 (N = 57) n(%)		
Item e 4: Die Arbeit strengt mich mehr an als sonst	98 (43,2)	34 (59,6)	-2,23	,026
Item e 18: Ich fühle mich überfordert	90 (39,6)	31 (54,4)	-2,01	,045

Alle Gruppenvergleiche, die vor Anwendung der Bonferroni-Korrektur signifikant waren, zeigten in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten größere Häufigkeiten bei den WS-Nennungen im Vergleich zur Gruppe der Schizophrenie-Patienten.

Das Bonferroni-korrigierte  $\alpha$  lag auf Grund der durchgeführten 136 Vergleiche bei 0.00037. Nach der Bonferroni-Korrektur blieb daher keiner der Vergleiche statistisch signifikant.

#### 4.6 Am seltensten genannte Frühwarnzeichen

In der Gruppe der Schizophrenie-Patienten war bei keinem der Items die 5% Grenze unterschritten. In der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten wurde nur Item e28 („ich nehme Arbeit mit nach Hause“) von weniger als 5% der Stichprobe angegeben. Somit zeigte sich, dass keines der Items sowohl in der einen als auch in der anderen Diagnose-Gruppe von weniger als 5% der Patienten angegeben wurde.

#### 4.7 Vergleich der Gesamtzahl angegebener Warnsignale

Es zeigte sich, dass die schizoaffektiv Erkrankten insgesamt mehr Frühwarnzeichen angaben als die schizophren Erkrankten ( $z = -2,241$ ,  $p = .025$ ).

Tab. 11: Anzahl WS im Gesamtinstrument, Vergleich zwischen den Gruppen

	Gruppe	Mittlere Anzahl WS (SD)	Min	Max	N	Mittlerer Rang	Summe der Ränge	Mann-Whitney U
WS	F20	52,93 (29,18)	2	135	227	137,03	31105,50	$z = -2.241$ $p = .025$
insgesamt	F25	60,89 (25,41)	3	116	57	164,29	9364,50	
	Total				284			

Bei Betrachtung der einzelnen Skalen zeigte sich, dass sich die Patientengruppen bezüglich der Anzahl der angegebenen Warnsignale auf Skala A ( $z = -2,312$ ,  $p = ,021$ ) und Skala B ( $z = -2,081$ ,  $p = ,037$ ) unterschieden. Hierbei gaben jeweils die schizoaffektiv erkrankten Patienten mehr Frühwarnzeichen an, als die schizophren Erkrankten. Die Skalen C, D und E wiesen einen Trend in die gleiche Richtung auf. Nach Bonferroni-Korrektur auf ein  $\alpha$  von 0.01 war keiner der Vergleiche mehr signifikant.

Tab. 12: Anzahl WS in den Subskalen, Vergleich zwischen den Gruppen

	Patienten	Gemittelte Anzahl vorhandener WS (SD)	N	Mittlerer Rang	Summe der Ränge	Mann Whitney U
Anzahl Items Skala A	F20	17,22 (9,07)	227	136,86	31067,00	z = -2,312 p = ,021
	F25	19,84 (7,87)	57	164,96	9403,00	
	Total		284			
Anzahl Items Skala B	F20	8,4 (4,08)	227	137,43	31197,00	z = -2,081 p = ,037
	F25	9,65 (3,76)	57	162,68	9273,00	
	Total		284			
Anzahl Items Skala C	F20	9,8 (5,67)	227	138,58	31457,00	z = -1,609 p = ,108
	F25	11,07 (5,56)	57	158,12	9013,00	
	Total		284			
Anzahl Items Skala D	F20	9,16 (6,06)	227	137,91	31305,50	z = -1,882 p = ,060
	F25	10,72 (5,23)	57	160,78	9164,50	
	Total		284			
Anzahl Items Skala E	F20	8,35 (8,40)	227	138,98	31549,50	z = -1,443 p = ,149
	F25	9,61 (8,24)	57	156,50	8920,50	
	Total		284			

#### 4.8 Vergleich der über das Gesamtinstrument und die Skalen gemittelten Wochenangaben der Frühwarnzeichen

In der Gruppe der Schizophrenie-Patienten (n = 227) lagen die über das Gesamtinstrument gemittelten Wochenangaben bei einem Mittelwert von 9,86

Wochen (SD = 18.58) und einem Median von 5,59 Wochen. Die Spannweite lag hier (auf Grund eines Ausreißers) bei 227,14 Wochen. In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten lag die gemittelte Wochenangabe über das Gesamtinstrument bei 6,76 Wochen (SD = 4.92), der Median bei 5,59 Wochen und die Spannweite bei 23,04 Wochen.

Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich des gemittelten angegebenen Zeitpunktes der Warnsignale ( $z = -.805$ ,  $p = .421$ ).

Tab. 13: Vergleich der gemittelten Wochenangaben zwischen den Gruppen, Gesamtinstrument

	Patientengruppe	N	Mittlerer Rang	Mann-Whitney U
Gemittelte Wochenangaben Gesamtinstrument	F20	227	144,47	$z = -.805$ $p = .421$
	F25	57	134,67	
	Total	284		

Ebenso wie für das Gesamtinstrument wurden die gemittelten Wochenangaben für die Subskalen berechnet und zwischen den beiden Patientengruppen verglichen. Fehlende Fälle entstanden durch Patienten, die auf den jeweiligen Skalen keine Warnsignale angaben.

Die folgende Tabelle gibt Mittelwerte, Median und weitere Kennwerte der einzelnen Skalen der Gruppe der schizophren Erkrankten bezüglich der Wochenangaben an.

Tab. 14: Schizophren Erkrankte: Kennwerte der Wochenangaben der einzelnen Skalen

	Skala A (Verhalten)	Skala B (Körper)	Skala C (Denken)	Skala D (Gefühle)	Skala E (Arbeit)
Valide Fälle	227	224	223	216	194
Fehlende Werte	0	3	4	11	33
M	10,0856	10,9935	7,9170	10,4005	12,4841
Median	5,8947	6,0000	4,0000	5,6985	6,8901
SD	16,16749	21,09149	14,55929	18,94726	28,56474
Varianz	261,388	444,851	211,973	358,999	815,944
Spannweite	189,52	215,00	171,80	203,00	355,57
Min.	,83	1,00	1,00	1,00	1,00
Max.	190,35	216,00	172,80	204,00	356,57

Sowohl Median, als auch Mittelwert waren in der Gruppe der schizophren Erkrankten bei Skala C am geringsten: „Veränderungen der Gedanken/des Denkens“ wurden insgesamt am spätesten angegeben. Der höchste Mittelwert und Median wurde für Skala E (Veränderungen in Beruf/Schule/Haushalt) angegeben: insgesamt gesehen gaben die schizophren Erkrankten hier am frühesten WS an. Die Mediane der Skalen A, B und D liegen verhältnismäßig nah beieinander.

Tab. 15: Schizoaffektiv Erkrankte: Kennwerte der Wochenangaben der einzelnen Skalen

Gemittelte Wochenangabe	Skala A	Skala B	Skala C	Skala D	Skala E
Valide Fälle	57	57	56	56	52
Fehlende Werte	0	0	1	1	5
M	7,0941	6,7503	5,0229	7,4314	8,4829
Median	6,0625	5,7143	3,5441	5,2789	7,0909
SD	4,98772	5,01502	4,52615	6,09168	6,56754
Variance	24,877	25,150	20,486	37,109	43,133
Spannweite	23,00	23,00	23,00	23,00	24,39
Min.	1,00	1,00	1,00	1,00	,95
Max.	24,00	24,00	24,00	24,00	25,33

Auch in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten fand sich der mit Abstand niedrigste Median und Mittelwert der Wochenangaben bei Skala C und der höchste Median und Mittelwert bei Skala E. Die Mediane von Skala A, B und D lagen auch hier verhältnismäßig dicht beieinander.

Der Gruppenvergleich ergab auch ohne Bonferroni-Korrektur für keine der Skalen einen signifikanten Unterschied bezüglich der gemittelten Wochenangaben.

Tab. 16: Vergleich der gemittelten Wochenangaben zwischen den Gruppen auf Skalen-Ebene

Gemittelte Wochenangabe	Skala A	Skala B	Skala C	Skala D	Skala E
Z	-,399	-1,019	-1,104	-,369	-,483
p	,690	,308	,270	,712	,629

#### 4.9 Gruppenbildung nach Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Frühwarnzeichen und Vergleich zwischen den Gruppen

Ohne Korrektur für das multiple Testen waren neun der 136 Vergleiche statistisch signifikant bezüglich der Verteilung auf die vier Zeitgruppen. Diese finden sich in der folgenden Tabelle wieder, eine Tabelle mit allen 136 Vergleichen findet sich im Anhang. Nach Bonferroni-Korrektur auf ein  $\alpha$  von 0,00037 war keiner der gefundenen Unterschiede zwischen den Patientengruppen mehr signifikant.

Tab. 17: Vergleich bezüglich der Zeitgruppen: schizophren (F20) vs. schizoaffektiv (F25) Erkrankte

	Gruppen				Mann-Whitney U
	F20 (N = 227), n (%)		F25 (N = 57), n (%)		
Item a 8: Ich muss ständig etwas tun	Nicht vorhanden	143(63,0)	Nicht vorhanden	25(43,9)	Z=-2,702 p=,007
	1-3 Wochen	42(18,5)	1-3 Wochen	13(22,8)	
	4-12 Wochen	29(12,8)	4-12 Wochen	15(26,3)	
	> 12Wochen	13(5,7)	> 12Wochen	4(7,0)	
Item a 9: Ich bin langsamer als sonst	Nicht vorhanden	122(53,7)	Nicht vorhanden	22(38,6)	Z=-1,959 p=,050
	1-3 Wochen	44(19,4)	1-3 Wochen	12(21,1)	
	4-12 Wochen	35(15,4)	4-12 Wochen	17(29,8)	
	> 12Wochen	26(11,5)	> 12Wochen	6(10,5)	
Item a 13: Es fällt mir schwer, meine Alltags-angelegenheiten zu bewältigen	Nicht vorhanden	94(41,4)	Nicht vorhanden	15(26,3)	Z=- 2,233 p=,026
	1-3 Wochen	54(23,8)	1-3 Wochen	13(22,8)	
	4-12 Wochen	58(25,6)	4-12 Wochen	23(40,4)	
	> 12Wochen	21(9,3)	> 12Wochen	6(10,5)	
Item a 16: Ich bin widerspenstig und weigere mich, auch einfachsten Anforderungen nachzukommen	Nicht vorhanden	170(74,9)	Nicht vorhanden	33(57,9)	Z=-2,326 p=,020
	1-3 Wochen	30(13,2)	1-3 Wochen	15(26,3)	
	4-12 Wochen	22(9,7)	4-12 Wochen	8(14,0)	
	> 12Wochen	5(2,2)	> 12Wochen	1(1,8)	
Item a 31: Lesen oder Fernsehen fällt mir schwer	Nicht vorhanden	139(61,2)	Nicht vorhanden	24(42,1)	Z=-2,341 p=,019
	1-3 Wochen	42(18,5)	1-3 Wochen	16(28,1)	
	4-12 Wochen	30(13,2)	4-12 Wochen	14(24,6)	
	> 12Wochen	16(7,0)	> 12Wochen	3(5,3)	
Item b 6: Ich bin übermäßig wach oder wie aufgedreht	Nicht vorhanden	104(45,8)	Nicht vorhanden	12(26,3)	Z=-2,498 p=,012
	1-3 Wochen	73(32,2)	1-3 Wochen	22(38,6)	
	4-12 Wochen	31(13,7)	4-12 Wochen	18(31,6)	
	> 12Wochen	19(8,4)	> 12Wochen	2(3,5)	

	<b>F20 (N = 227), n (%)</b>		<b>F25 (N = 57), n (%)</b>		<b>Mann-Whitney U</b>
Item c 20: Ich denke, dass meine Umgebung irgendwie seltsam oder nicht real ist	Nicht vorhanden	154(67,8)	Nicht vorhanden	29(50,9)	Z=-2,007 p=,045
	1-3 Wochen	49(21,6)	1-3 Wochen	23(40,4)	
	4-12 Wochen	18(7,9)	4-12 Wochen	4(7,0)	
	> 12Wochen	6(2,6)	> 12Wochen	1(1,8)	
Item d 5: Ich spüre, dass meine Haut "dünner" wird	Nicht vorhanden	154(67,8)	Nicht vorhanden	28(49,1)	Z=-2,341 p=,019
	1-3 Wochen	28(12,3)	1-3 Wochen	13(22,8)	
	4-12 Wochen	24(10,6)	4-12 Wochen	10(17,5)	
	> 12Wochen	21(9,3)	> 12Wochen	6(10,5)	
Item d 10: Ich habe Angstgefühle in Situationen, in denen ich mich sonst sicher fühle	Nicht vorhanden	132(58,1)	Nicht vorhanden	21(36,8)	Z=-2,389 p=,017
	1-3 Wochen	41(18,1)	1-3 Wochen	19(33,3)	
	4-12 Wochen	34(15,0)	4-12 Wochen	11(19,3)	
	> 12Wochen	20(8,0)	> 12Wochen	6(10,5)	

#### 4.10 Ermittlung und Vergleich der frühesten Warnsignale

In der folgenden Tab. 18 angegeben sind die von den jeweiligen Patientengruppen im Median am frühesten angegebenen WS je Skala. Diese wurden zwischen den Gruppen mittels Mann-Whitney-U-Test bzgl. des Auftretens-Zeitpunktes miteinander verglichen. Fettgedruckte Medianangaben weisen das WS in der entsprechenden Patientengruppe als eines der frühesten Items aus.

Tab. 18: Vergleich der frühesten Warnsignale je Skala zwischen den Patientengruppen

Gruppe der schizophren Erkrankten					Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten				
	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n(%)	Mann-Whitney U
Item a1	11,92 (19,49)	<b>6</b>	192	189 (83,3)	8,81 (10,48)	<b>4</b>	47	54 (94,7)	z = -1,014 p = ,311
Item a6	15.02 (21.59)	<b>8</b>	191	131 (57,7)	10,49 (8,66)	<b>8</b>	31	39 (68,4)	z = -,619 p = ,536
Item a9	12.17 (22.56)	<b>4</b>	191	105 (46,3)	8,40 (7,17)	<b>8</b>	25	35 (61,4)	z = -,039 p = ,969
Item a15	13.21 (27.97)	<b>6</b>	287	155 (68,3)	8,08 (6,71)	<b>4</b>	25	37 (64,9)	z = -,065 p = ,948
Item a22	12,24 (17,54)	<b>6</b>	143	109 (48,0)	9,48 (7,38)	<b>8</b>	31	31 (54,4)	z = -,376 p = ,707
Item a24	13,70 (23,57)	<b>5</b>	191	110 (48,5)	9,27 (6,55)	<b>8</b>	23	33 (57,9)	z = -,781 p = ,435
Item a25	10,69 (17,54)	<b>4</b>	143	124 (54,6)	9,74 (7,68)	<b>8</b>	23	31 (54,4)	z = -1,421 p = ,155

Gruppe der schizophren Erkrankten					Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten				
	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	Mann-Whitney U
Item a 32	11,20 (16,76)	<b>6</b>	95	69 (30,4)	6,56 (6,70)	<b>4</b>	27	18 (31,6)	z = -,781 p = ,435
Item a35	13,17 (20,08)	<b>6,5</b>	143	90 (39,6)	8,79 (7,73)	<b>7</b>	25	24 (42,1)	z = -,364 p = ,716
Item a36	11,15 (13,82)	<b>6</b>	71	110 (48,5)	6,36 (5,67)	<b>4</b>	23	33 (57,9)	z = -1,310 p = ,190
Item a38	16,94 (26,99)	<b>8</b>	191	66 (29,1)	9,05 (6,74)	<b>8</b>	23	20 (35,1)	z = -,907 p = ,365
<b>Skala B</b>									
Item b1	12,37 (21,55)	<b>8</b>	19 1	153 (67,4)	8,23 (8,29)	<b>8</b>	31	44 (77,2)	z = -,624 p = ,533
Item b8	5,93 (9,73)	<b>2</b>	47	27 (11,9)	6,13 (4,52)	<b>6</b>	11	8 (14,0)	z = ,360 p = ,384
Item b9	15,49 (22,76)	<b>8</b>	19 1	152 (67,0)	9,20 (7,40)	<b>8</b>	25	44 (77,2)	z = -1,314 p = ,189
Item b11	13,66 (22,91)	<b>8</b>	19 1	128 (56,4)	8,38 (6,55)	<b>8</b>	25	34 (59,6)	z = -,457 p = ,647

Gruppe der schizophren Erkrankten					Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten				Mann-Whitney U
	M (SD)	Median	Ran ge	Häufigkeit n (%)	M (SD)	Median	Ran ge	Häufigkeit n (%)	
Item b16	14,57 (22,05)	<b>8</b>	14 4	73 (32,2)	7,47 (6,10)	<b>8</b>	23	19 (33,3)	z = -1,293 p = ,196
<b>Skala C</b>									
Item c3	10,91 (19,83)	<b>4</b>	19 1	159 (70,0)	7,05 (6,34)	<b>4</b>	25	44 (77,2)	z = -,390 p = ,696
Item c6	8,36 (20,68)	3	19 1	100 (44,1)	8,32 (8,54)	<b>4</b>	25	25 (43,9)	z = -1,795 p = ,073
Item c9	12,78 (27,10)	<b>4</b>	23 9	134 (59,0)	7,39 (7,17)	<b>4</b>	23	38 (66,7)	z = -,952 p = ,341
Item c14	9,79 (21,68)	<b>4</b>	19 1	102 (44,9)	5,31 (5,06)	<b>4</b>	23	29 (50,9)	z = -,769 p = ,442
Item c17	19,26 (58,52)	<b>4</b>	51 9	103 (45,4)	8,31 (8,48)	<b>4</b>	25	29 (50,9)	z = -,479 p = ,632
Item c23	10,04 (13,60)	<b>4</b>	77	45 (19,8)	8,87 (8,16)	<b>8</b>	23	15 (26,3)	z = -,129 p = ,897

Gruppe der schizophren Erkrankten					Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten				Mann-Whitney U
	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	
Item d4	10,05 (12,58)	4	87	125 (55,1)	8,84 (7,63)	<b>8</b>	25	37 (64,9)	z = -,153 p = ,879
Item d5	14,21 (25,38)	<b>8</b>	191	73 (32,2)	8,21 (8,09)	4	25	29 (50,9)	z = -,877 p = ,380
Item d7	14,81 (17,82)	<b>8</b>	95	86 (37,9)	9,71 (9,01)	<b>8</b>	25	24 (42,1)	z = -,997 p = ,319
Item d9	13,58 (16,43)	<b>8</b>	95	116 (51,1)	10,35 (8,50)	<b>8</b>	23	34 (59,6)	z = -,104 p = ,917
Item d15	12,11 (18,13)	4	95	75 (33,0)	10,21 (8,94)	<b>8</b>	27	24 (42,1)	z = -,848 p = ,396
Item d17	11,88 (15,25)	<b>8</b>	95	118 (52,0)	9,00 (8,54)	<b>8</b>	23	25 (43,9)	z = -,669 p = ,504
Item d18	12,99 (23,60)	4	191	114 (50,2)	9,27 (8,18)	<b>8</b>	31	30 (52,6)	z = -,609 p = ,543
<b>Skala E</b>									
Item e1	21,51 (51,93)	<b>8</b>	38 3	57 (25,1)	13,00 (10,75)	<b>12</b>	36	15 (26,3)	z = -,154 p = ,877

	Gruppe der schizophren Erkrankten				Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten				Mann-Whitney U
	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	
Item e2	19,07 (52,25)	<b>8</b>	383	54 (23,8)	9,16 (8,24)	8	25	19 (33,3)	z = -1,046 p = ,296
Item e3	13,89 (19,35)	<b>8</b>	87	45 (19,8)	8,14 (5,39)	8	18	14 (24,6)	z = -,314 p = ,754
Item e4	17,87 (40,99)	<b>8</b>	383	98 (43,2)	9,41 (8,63)	8	31	34 (59,6)	z = -1,259 p = ,208
Item e5	10,92 (13,70)	<b>8</b>	87	72 (31,7)	6,42 (5,78)	6	25	25 (43,9)	z = -1,375 p = ,169
Item e8	18,20 (41,65)	<b>10</b>	383	102 (44,9)	10,81 (8,05)	<b>12</b>	31	26 (45,6)	z = -,266 p = ,791
Item e9	12,76 (15,34)	<b>8</b>	87	54 (23,8)	10,07 (9,00)	8	31	14 (24,6)	z = -,053 p = ,957
Item e11	14,24 (19,79)	<b>8</b>	96	40 (17,6)	6,71 (3,95)	4	9	7 (12,3)	z = -,367 p = ,713
Item e14	13,80 (19,54)	<b>8</b>	103	49 (21,6)	11,44 (8,52)	<b>10</b>	23	16 (28,1)	z = -,399 p = ,690
Item e15	11,75 (16,24)	<b>8</b>	87	57 (25,1)	6,37 (6,27)	4	23	19 (33,3)	z = -1,475 p = ,140

Gruppe der schizophren Erkrankten					Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten				
	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	M (SD)	Median	Range	Häufigkeit n (%)	Mann-Whitney U
Item e16	10,11 (12,49)	4	47	37 (16,3)	9,75 (4,20)	<b>12</b>	10	8 (14,0)	z = -1,241 p = ,215
Item e17	14,23 (25,04)	<b>8</b>	191	73 (32,2)	10,95 (8,65)	<b>10</b>	23	22 (38,6)	z = -,360 p = ,719
Item e20	14,88 (16,35)	<b>12</b>	87	75 (33,0)	10,46 (8,82)	8	23	13 (22,8)	z = -,789 p = ,430
Item e25	12,29 (19,12)	<b>8</b>	87	35 (15,4)	3,14 (3,88)	1	11	14 (24,6)	z = -3,143 p = ,002
Item e27	9,75 (10,93)	<b>8</b>	51	28 (12,3)	8,45 (10,53)	4	32	10 (17,5)	z = -,744 p = ,457
Item e30	14,82 (25,94)	<b>8</b>	192	83 (36,6)	6,82 (7,97)	3	31	28 (49,1)	z = -1,882 p = ,060

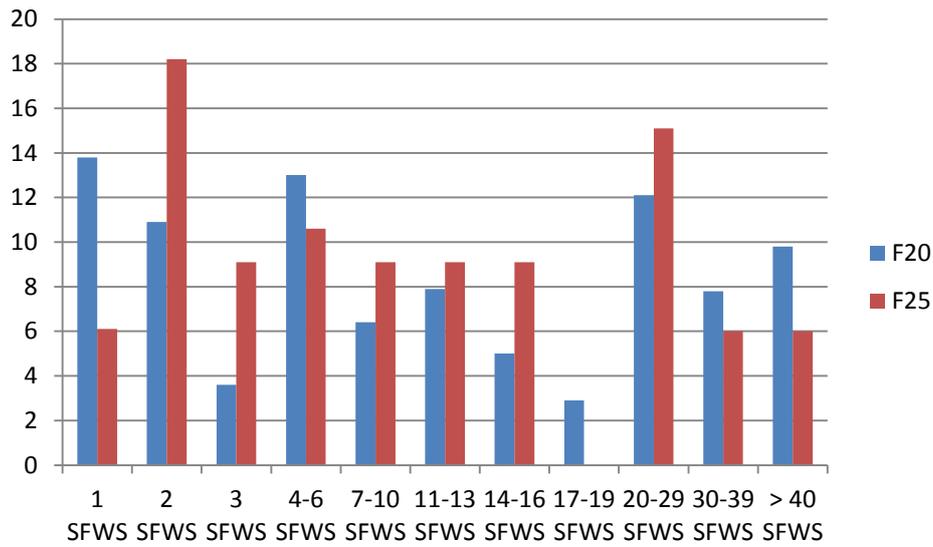
Es zeigte sich, dass nur einer der Vergleiche einen signifikanten Unterschied bezüglich des Auftretens-Zeitpunktes aufwies: Item e25 („Ich verhalte mich im Betrieb wie aufgedreht“) wurde in der Gruppe der Patienten mit schizoaffektiver Störung signifikant später angegeben, als in der Gruppe der schizophren Erkrankten. Insgesamt wurden hier 45 Vergleiche durchgeführt. Eine Bonferroni-Korrektur auf

Grund des multiplen Testens ergab ein korrigiertes  $\alpha$  von 0.0011. Nach Bonferroni-Korrektur blieb damit das Ergebnis des Vergleiches nicht signifikant.

#### **4.11 Vergleich der Anzahl der sehr frühen Warnsignale im Gesamtinstrument und in den Skalen**

Die beiden Patientengruppen unterschieden sich nicht in statistisch signifikanter Weise darin, inwiefern von den Patienten sehr frühe WS angegeben wurden ( $z = -.341, p = .733$ ). In der Gruppe der schizophren Erkrankten gaben 61% ( $N = 138$ ) sehr frühe Warnsignale an. In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten gaben 58% ( $N = 33$ ) der Patienten sehr frühe Warnsignale an. Von den Patienten, die sehr frühe WS angaben, wurden unterschiedlich viele sehr frühe WS angegeben. Die Verteilung war wie folgt:

Abb. 10: Anzahl sehr früher Warnsignale in beiden Patientengruppen (für die Patienten, welche sehr frühe WS angaben):



Legende: SFWS = sehr frühe Warnsignale

### Skalenebene:

Auch ohne Bonferroni-Korrektur fand sich für keine der Skalen ein statistisch signifikanter Unterschied in der Anzahl sehr früher WS zwischen den Gruppen.

Tab. 19: Vergleiche zwischen den Gruppen bzgl. der Anzahl sehr früher WS

	SkalaA	SkalaB	SkalaC	SkalaD	SkalaE
Z	-,809	-,964	-,984	-,624	-1,103
p	,419	,335	,325	,532	,270

p = Asymp. Sig. (2-tailed)

#### 4.12 Vergleich der Häufigkeit der sehr frühen Warnsignale zwischen Patienten mit Erstmanifestation und multiplen Episoden, getrennt für die beiden Patientengruppen

In der Gruppe der schizophren Erkrankten gaben diejenigen, die auf Grund einer Erstmanifestation behandelt wurden, im Gesamtinstrument mehr sehr frühe Warnsignale an ( $z = -1,977$ ,  $p = .048$ ) an als Patienten, die bereits mehr als eine Episode erlebt hatten.

Bei Vergleich von Patienten mit Erstmanifestation versus Patienten mit multiplen Episoden, bezüglich der Anzahl sehr früher WS in den einzelnen Skalen, zeigte sich, dass nur auf Skala A (Veränderungen im Verhalten) ein signifikanter Unterschied bestand ( $z = -2.451$ ,  $p = .014$ ). Patienten mit Erstmanifestation gaben hier mehr sehr frühe Warnsignale an, als Patienten die bereits mehr als eine Episode erlebt hatten.

Tab. 20: Anzahl sehr früher WS: Vergleich zwischen Patienten mit und ohne Erstmanifestation je Skala, in der Gruppe der schizophren Erkrankten:

	SkalaA	SkalaB	SkalaC	SkalaD	SkalaE
Z	-2,451	-,852	-,255	-1,080	-,971
p	,014	,394	,798	,280	,332

In der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten unterschieden sich die Patienten mit Erstmanifestation nicht statistisch signifikant von den Patienten mit rezidivierenden Episoden bezüglich der Anzahl der sehr frühen Warnsignale über das Gesamtinstrument hinweg ( $z = -1,763$ ,  $p = .078$ ).

Bei Betrachtung der einzelnen Skalen unterschieden sich die Patienten mit Erstmanifestation auf Skala C („Veränderungen der Gedanken/des Denkens“) von den Patienten mit mehr als einer Episode in der Anzahl der sehr frühen WS ( $z = .031$ ,  $p = .042$ ). Patienten mit Erstmanifestation gaben hier mehr sehr frühe WS an, als Patienten, die bereits mehrfach Episoden erlebt hatten. Nach Bonferroni Korrektur auf ein  $\alpha$  von 0.01 war der Vergleich nicht mehr signifikant.

Tab. 21: Anzahl sehr früher WS: Vergleich zwischen Patienten mit und ohne Erstmanifestation je Skala, in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten:

	SkalaA	SkalaB	SkalaC	SkalaD	SkalaE
Z	,177	1,000	,031	,090	,071
p	,188 <sup>a</sup>	1,000 <sup>a</sup>	,042 <sup>a</sup>	,102 <sup>a</sup>	,083 <sup>a</sup>

#### 4.13 Korrelation der Anzahl an Manifestationen mit der Anzahl sehr früher Warnsignale

In der Gruppe der schizophren Erkrankten war der Zusammenhang negativ und hoch signifikant  $r_s(117) = -.312$ ,  $p = .001$ . Eine höhere Anzahl an erlebten Episoden ging mit einer niedrigeren Anzahl an genannten sehr frühen WS einher.

Die Korrelation zwischen der Anzahl der Manifestationen und der Anzahl aller WS im Gesamtinstrument war in dieser Gruppe nicht signifikant  $r_s(155) = -.083$ ,  $p = .30$ .

Der Zusammenhang zwischen der Anzahl der Manifestationen und der gemittelten Wochenangabe über das Gesamtinstrument war negativ  $r_s (196) = -.187, p = .008$ . Mehr Manifestationen gingen mit einer niedrigeren gemittelten Wochenangabe einher.

In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten war die Korrelation zwischen der Anzahl der Manifestationen und der Anzahl der sehr frühen WS nicht signifikant  $r_s (N = 25) = -.342, p = .095$ . Der Zusammenhang zwischen der Anzahl der Manifestationen und der Anzahl genannter Warnsignale im Gesamtinstrument war ebenfalls nicht signifikant  $r_s (39) = -.277, p = .079$ . Der Zusammenhang zwischen der Anzahl der Manifestationen und der gemittelten Wochenangabe war negativ und hoch signifikant  $r_s (43) = -.538, p = .000$ . Eine Zunahme der Anzahl an Manifestationen ging mit einer niedrigeren gemittelten Wochenangabe einher.

#### **4.14 Geschlechtsspezifische Unterschiede**

In der Gruppe der schizophren Erkrankten wiesen die beiden Geschlechter bezogen auf das Gesamtinstrument weder bezüglich der Anzahl der Warnsignale ( $z = -1,517, p = .129$ ) noch bezüglich der gemittelten Wochenangaben ( $z = -.409, p = .683$ ) einen statistisch signifikanten Unterschied auf.

In der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten waren die gemittelten Wochenangaben bezogen auf das Gesamtinstrument in der Gruppe der weiblichen Probanden höher ( $z = -2.131$ ,  $p = .033$ ). Bezüglich der Anzahl der angegebenen Warnsignale wiesen die beiden Geschlechter keinen signifikanten Unterschied auf ( $z = -1.253$ ,  $p = .210$ ).

## 5 Diskussion

In der vorliegenden Arbeit wurde das Warnsignalinventar (WSI, Behrendt, 2001a), welches der Erfassung individueller Frühwarnzeichen dient, untersucht und dabei der Fokus auf den Vergleich der Warnsignale von schizophrenen und schizoaffektiv Erkrankten gelegt. In einem ersten Schritt wurde zunächst die Konstruktvalidität des WSI untersucht. Es zeigte sich, dass das Instrument einer kritischen Untersuchung standhält, dass Ergebnisse aus relevanten Forschungsarbeiten in angemessenem Maße bei der Konstruktion berücksichtigt wurden und dass das WSI in hohem Maße dazu geeignet ist, die Frühwarnzeichen der untersuchten Patientengruppen abzubilden.

In einem zweiten Schritt wurde untersucht, inwiefern sich schizophrenen und schizoaffektiv Erkrankte in ihren Frühwarnzeichen unterscheiden. Durch diese Untersuchung sollte ein Beitrag geleistet werden, das Verständnis der Frühwarnzeichen von Rezidiven bei beiden Störungsbildern zu vertiefen, um zukünftige Behandlungsoptionen zu optimieren. Darüber hinaus sollte die Debatte bezüglich der Abgrenzbarkeit der Krankheitskonstrukte der Schizophrenie und der schizoaffektiven Störung um die Ebene der Frühwarnzeichen erweitert werden.

Im Folgenden soll zunächst die Stichprobe auf ihre Repräsentativität hin überprüft werden. Danach soll diskutiert werden, inwiefern sich das Postulat der Idiosynkrasie der Frühwarnzeichen auf empirischer Ebene abstützen lässt. Folgend soll der Diskussion der Gemeinsamkeiten und Unterschiede der Frühwarnzeichen

schizophren und schizoaffektiv Erkrankter Raum gegeben werden. Anschließend sollen Limitationen der Studie aufgeführt und Anregungen für weitere Forschungsansätze diskutiert werden. Zuletzt soll in einem abschließenden Resümee die vorliegende Arbeit in den Gesamtkontext eingebettet werden.

Die Untersuchung wurde anhand von zwei Stichproben von schizophren (N = 227) und schizoaffektiv (N = 57) Erkrankten, die nach den Kriterien des ICD-10 (Dilling et al., 2005) diagnostiziert wurden, durchgeführt. Von den anfänglich 316 in die Untersuchung eingeschlossenen Patienten konnten 284 Eingang in die statistische Analyse finden. Damit wurden 34 Inventare ausgeschlossen, da sie entweder nicht eindeutig ausgefüllt wurden (N = 8) oder die zugehörigen Patienten nicht sicher einer der beiden diagnostischen Gruppen zugeteilt werden konnten (N = 24). Es ist nicht auszuschließen, dass darüber hinaus eine Stichprobenverzerrung bestand, da selektiv bestimmte Patienten von der Untersuchung ausgeschlossen wurden. So wurden beispielsweise systematisch Patienten, die auf Grund kognitiver Defizite nicht in der Lage waren, das WSI angemessen zu bearbeiten oder sich aus Misstrauen verweigerten, an der Studie teilzunehmen, von der Untersuchung ausgeschlossen.

Das Verhältnis von schizoaffektiv zu schizophren Erkrankten lag in der Gesamtstichprobe bei 1:4. Die Anzahl der schizoaffektiv Erkrankten war damit niedriger, als auf Grund anderer Studien zu erwarten war. In anderen Stichproben trat die schizoaffektive Störung gegenüber der Schizophrenie etwa ein Drittel

(Perala et al., 2007; APA, 2013) bis halb so häufig (Tsuang et al., 2000; Olfson, 2009) auf.

Ein Grund für die Divergenz in der vorliegenden Stichprobe könnte gewesen sein, dass in dieser Untersuchung nur Patienten eingeschlossen wurden, deren Diagnose eindeutig im Verlauf gestellt werden konnte, wohingegen in anderen Studien möglicherweise Patienten mit Diagnosen, die anhand eines Querschnittsbefundes gestellt wurden, in die Untersuchungen miteinbezogen wurden. Insbesondere polymorphe Verläufe der schizoaffektiven Erkrankung weisen jedoch deutlich mehr Heterogenität auf als schizophrene Verläufe (Marneros, 1995), weshalb die schizoaffektive Störung häufig erst im Verlauf diagnostiziert werden kann (Marneros, 2010; APA, 2013; Dilling et al., 2005). Daher ist zu vermuten, dass insgesamt mehr Patienten, die auf Grund der noch nicht ausreichend gesicherten Diagnose von der Datenanalyse ausgeschlossen wurden, aus der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten stammten.

Bei Betrachtung der Stichproben bezüglich der psychiatrischen Komorbidität lässt sich, trotz der diesbezüglich lückenhaften Erhebung der Daten, erkennen, dass die Komorbiditätsraten in beiden Gruppen geringer ausfielen als erwartet. Dies könnte dadurch erklärt werden, dass die Schizophrenie und die schizoaffektive Erkrankung von solcher Prägnanz und vorrangig zu behandeln sind, dass in der Routineversorgung komorbide psychiatrische Erkrankungen zum Teil nicht diagnostiziert werden, sofern sie nicht für die aktuelle Behandlung relevant sind. Bezüglich des Alters fand sich ein hoch signifikanter Unterschied zwischen den

Patientengruppen ( $z = -3,656$ ,  $p = .000$ ). Die schizophren Erkrankten waren im Mittel 33, die schizoauffektiv Erkrankten 39 Jahre alt. Es ist anzumerken, dass es sich in beiden Stichproben sowohl um Patienten mit Erstmanifestation als auch mit bereits länger bestehenden Krankheitsverläufen handelt, weshalb die Altersunterschiede nicht auf den unterschiedlichen Erkrankungsbeginn (APA, 2013) zurückzuführen sind. Ein plausibler Grund für die unterschiedliche Altersstruktur könnte auch hier sein, dass die sichere Diagnosestellung bei der schizoauffektiven Erkrankung häufig erst nach längerer Erkrankungsdauer erfolgen kann und somit vermehrt jüngere Patienten in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten von der Untersuchung ausgeschlossen wurden.

Auch bezüglich der Geschlechterverteilung zeigte sich ein Unterschied zwischen den Gruppen ( $p = .004$ ). Von den schizophren Erkrankten ( $N = 227$ ) waren 61,2% ( $N = 139$ ) männlich und 38,8 % ( $N = 88$ ) weiblich. Dies stimmt in etwa mit dem von Abel und Kollegen (2010) berichteten Geschlechterverhältnis von 1,4 zu 1 überein. In der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten ( $N = 57$ ) waren 40,4% ( $N = 12$ ) männlich und 59,6% ( $N = 34$ ) weiblich. Dies lässt sich ebenfalls in Deckung mit bestehenden Forschungsarbeiten bringen (APA, 2013), nach denen die schizoauffektive Erkrankung etwas häufiger beim weiblichen Geschlecht auftritt.

Hinsichtlich des Behandlungsstatus unterschied sich die Gruppe der schizophren von der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten in hoch signifikanter Weise  $\chi^2 (2, M = 253) = 20,698$ ,  $p = .001$ . In der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten befand sich zum Zeitpunkt der Datenerhebung keiner der Patienten in ambulanter Behandlung,

in der Gruppe der schizophren Erkrankten jedoch 25,7%. Zudem befanden sich in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten deutlich mehr Patienten in stationärer Behandlung (82,4%) als in der Gruppe der schizophren Erkrankten (51%). Es ist daher zu bedenken, dass die Ungleichverteilung des Behandlungsstatus die Berechnungen der Gruppenvergleiche verzerrt haben könnte. Dies könnte zum einen dadurch entstanden sein, dass bei Patienten in ambulanter Behandlung die letzte Exazerbation in der Regel weiter zurückliegt und sie sich weniger gut an ihre Frühwarnzeichen erinnern können, zum anderen könnte der Erhebungszeitpunkt Einfluss auf die Motivation gehabt haben, sich mit den Warnsignalen auseinanderzusetzen und in diesem Rahmen beispielsweise auch Angehörige zu befragen.

Die Stichprobe stellt eine Inanspruchnahmepopulation der Routineversorgung dar. Es wurde somit keine Vorselektion auf Grund des Alters, des Geschlechts oder des Behandlungsstatus vorgenommen. Die auf Grund dieser Unterschiede zwischen den Gruppen eventuell entstandenen Verzerrungen wurden zu Gunsten eines realitätsgetreuen Abbildes der Population in Kauf genommen und scheinen ausreichend vernachlässigbar, um die durchgeführten Gruppenvergleiche als zulässig beurteilen zu können.

Es wurde zunächst der Frage nachgegangen, ob die Berücksichtigung der Individualität der Frühwarnzeichen, welche von einigen Autoren (Picker, 2007; van Meijel et al., 2004; Birchwood und Spencer, 2001, Behrendt, 2009) gefordert wird,

durch entsprechende quantifizierbare, interindividuelle Unterschiede in den Warnsignalen gerechtfertigt werden kann. Dies wurde mittels der Analyse der Variationskoeffizienten der Wochenangaben und der Analyse der Häufigkeiten, mit denen die einzelnen Warnsignale angegeben wurden, untersucht. Bezüglich der Wochenangaben vor Ankerpunkt (den in den meisten Fällen die Klinikaufnahme darstellte) wiesen die Patienten beider Gruppen in über 50% der Fälle Variationskoeffizienten größer 1 auf, so dass für die Gesamtstichprobe konstatiert werden kann, dass die Warnsignale in ihrem Zeitpunkt des Auftretens breit streuen. Somit besteht bezüglich der Zeitangabe, mit der einzelne Warnsignale angegeben werden, nachweislich eine hohe interindividuelle Variabilität. Die Heterogenität der Wochenangaben war in der Gruppe der schizophren Erkrankten noch ausgeprägter, als in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten. Dies ist zum Teil auf Ausreißer zurückzuführen, da einige schizophrene Erkrankte, die wegen einer Erstmanifestation behandelt wurden, extrem hohe Wochenangaben machten und damit den vermuteten Beginn ihrer Prodromalphase kennzeichneten. Auf Grund der Verzerrungen der Variationskoeffizienten wäre an eine Eliminierung der Ausreißer zu denken gewesen, es wurde jedoch entschieden die Inanspruchnahmepopulation so abzubilden, wie sich die Stichprobe zeigte, um das reale Bild der Warnsignalangaben in der Population widerzuspiegeln. Zudem korrespondierten die Ausreißer mit den zum Teil sehr langen Prodromi der Erstmanifestation der Schizophrenie (Häfner, 2002). Zusammenfassend kann die hohe Variabilität der Zeitpunkte, zu denen einzelne Warnsignale von verschiedenen Patienten

angegeben wurden, als erster Hinweis auf die Individualität der Warnsignalmuster bei den untersuchten Störungsbildern interpretiert werden.

Zur weiteren Überprüfung, der Hypothese der Idiosynkrasie der Warnsignalmuster, wurden die Items bezüglich der Häufigkeit, mit der sie von den Patienten angegeben wurden, untersucht. Es zeigte sich, dass diese in beiden Patientengruppen von Item zu Item stark variierte. In der Gruppe der schizophren Erkrankten wurden 103 der 136 Items (76%) und in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten 81 der 136 Items (60%) von weniger als 50% der Patienten als vorhanden angegeben. Somit besaß ein Großteil der Warnsignale nur für weniger als die Hälfte der Patienten Relevanz. Es kann daher in beiden Gruppen auf eine hohe interindividuelle Varianz der WS auf inhaltlicher Ebene geschlossen werden, da die Patienten sich stark darin unterschieden, welche Warnsignale sie angaben. Dies ist als empirische Untermauerung der diesbezüglichen Beobachtungen von Birchwood und Spencer (2001) sowie van Meijel und Kollegen (2004) zu sehen und unterstreicht die Sinnhaftigkeit der Konstruktion eines individuellen Beobachtungsbogens aus einem großen Spektrum an Warnsignalen.

Auf Grund der enormen Heterogenität der Warnsignalmuster innerhalb der beiden Patientengruppen ist zu beachten, dass Aussagen über die Patientengruppen im Allgemeinen nur mit Einschränkungen zu tätigen sind.

Trotz der auf Grund der hohen interindividuellen Variabilität der Warnsignale ermittelten Sinnhaftigkeit, ein großes Spektrum an unspezifischen Frühwarnsymptomen zu erfassen, wurde untersucht, ob manche Items mit einer

solchen Seltenheit angegeben wurden, dass - zu Gunsten der Ökonomie des Verfahrens - an eine Elimination in zukünftigen Versionen gedacht werden könnte. Das hierfür gebildete Kriterium wurde wegen der oben diskutierten idiosynkratischen Natur der Warnsignale mit 5% relativ niedrig angesetzt. Items die in beiden Patientengruppen von weniger als 5% der Stichprobe angegeben wurden, sollten für eine Kürzung des Inventars in Betracht gezogen werden. In der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten fiel nur ein Warnsignal (E28: „Ich nehme Arbeit mit nach Hause“) unter diese 5%-Hürde. In der Gruppe der schizophren Erkrankten wurden alle Items von mehr als 5% der Stichprobe als „vorhanden“ angegeben. Ausgehend von dem gebildeten 5%-Kriterium sollte daher keines der Items aus dem WSI eliminiert werden. Um eine Kurzversion des WSI zu bilden, wäre eine Anhebung des Kriteriums prinzipiell denkbar, widerspräche aber dem Konzept des WSI, da selten genannte Warnsignale für diejenigen, bei denen sie vorkommen, eine hohe prädiktive Validität besitzen können.

In einem weiteren Schritt wurde untersucht, welche Gemeinsamkeiten und Unterschiede zwischen den Warnsignalen schizoauffektiv und schizophren Erkrankter bestanden. Eine erste Gemeinsamkeit zwischen den Patientengruppen zeigte sich darin, dass sowohl das am häufigsten, als auch das am seltensten angegebene Warnsignal in beiden Gruppen identisch war. Von besonderer Bedeutung ist dabei, dass das Item A1 („Man sagt mir, dass ich anders bin als sonst“) in beiden Gruppen das mit sehr großem Abstand am häufigsten genannte Warnsignal darstellte. In der Gruppe der schizophren Erkrankten wurde es von 83,3%, und in der Gruppe der

schizoaffektiv Erkrankten sogar von 94,7% der Patienten angegeben. Dies unterstreicht die Bedeutung des sozialen Umfeldes bei der Früherkennung schizophrener und schizoaffektiver Episoden, worauf auch Pitschel-Walz und Kollegen (2001) hinweisen. In der von ihnen durchgeführten Metaanalyse zeigte sich, dass die Rückfallrate durch Einbeziehen der Angehörigen um 20% gesenkt werden konnte (Pitschel-Walz et al., 2001).

Bezüglich der am häufigsten genannten Warnsignale zeigte sich weiterhin, dass in der Gruppe der schizophren Erkrankten, außer dem beschriebenen Item A1, kein weiteres WS von mehr als 75% der Stichprobe angegeben wurde. Bei den schizoaffektiv Erkrankten hingegen wurden insgesamt 7 der 136 Warnsignale von über 75% der Patienten als vorhanden angegeben, wodurch diese sich als relevant für einen Großteil der Stichprobe erwiesen. Hiervon lagen 5 Items auf Skala B, welche körperlich-vegetative Veränderungen erfasst (B1 („Ich bin erschöpft“), B2 („Ich bin sehr unruhig“), B3 („ich bin innerlich getrieben“), B4 („Ich bin sehr angespannt“) und B9 („Ich bin nicht mehr so belastbar wie sonst“)). Diese fünf WS der Skala B wurden in der Gruppe der schizophren Erkrankten ebenfalls verhältnismäßig häufig angegeben (alle von über 50% der Patienten), jedoch nicht so häufig wie in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten. Diese Befunde könnten auf ein vermehrtes Auftreten oder eine bessere Selbstwahrnehmung in Bezug auf vegetative Frühwarnzeichen in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten hindeuten. Bei den Vergleichen der Häufigkeiten auf Item-Ebene zeigte sich von diesen fünf Warnsignalen allerdings nur für Item B3 („Ich bin innerlich getrieben“) ein statistisch

signifikanter Unterschied in den Häufigkeiten zwischen den Gruppen ( $Z = -3,06$ ,  $p = .002$ ), der sich nach durchgeführter Bonferroni-Korrektur jedoch nicht mehr als signifikant erwies. Bei Vergleich der Häufigkeiten auf Skalenniveau zeigte sich, dass die WS der Skala B insgesamt von der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten häufiger angegeben wurden ( $z = -2,081$ ,  $p = ,037$ ), was nach der Bonferroni-Korrektur des  $\alpha$ -Fehlers auf 0.01 jedoch nicht mehr signifikant war. Auf Skala A („Veränderungen im Verhalten“) bestand bezüglich der Häufigkeiten ebenfalls vor der Bonferroni-Korrektur ein statistisch signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen, jedoch nicht mehr nach Korrektur des  $\alpha$ -Fehlers ( $z = -2,312$ ,  $p = ,021$ ). Bezüglich der Ergebnisse, die nur vor der Bonferroni-Korrektur signifikant waren, ist zu klären, inwiefern diese überhaupt interpretiert werden können. Perneger (1998) zufolge ist eine Interpretation der Ergebnisse ohne Bonferroni-Korrektur durchaus zulässig. So stellt er beispielsweise in Frage, dass ein vorher signifikantes Ergebnis nicht mehr signifikant sein soll, nachdem weitere Vergleiche durchgeführt wurden. Perneger (1998) spricht sich daher für eine Interpretation der Ergebnisse ohne Bonferroni-Korrektur aus: „simply describing what was done and why, and discussing the possible interpretations of each result, should enable the reader to reach a reasonable conclusion without the help of Bonferroni adjustments“ (S. 1237). Andererseits ist nicht von der Hand zu weisen, dass die Chance eines zufällig signifikanten Ergebnisses auf Grund des multiplen Testens erhöht wird, was wiederum für die Durchführung der Korrektur spricht. In der vorliegenden Arbeit wurde sich dafür entschieden, die Bonferroni Korrektur durchzuführen, jedoch

unter Vorbehalt auch diejenigen Ergebnisse zu berücksichtigen, die nur vor der Bonferroni Korrektur signifikant waren.

Bei Vergleich der Häufigkeiten, mit denen die einzelnen Items angegeben wurden, waren vor der Bonferroni-Korrektur 17 der 136 Vergleiche zwischen den Patientengruppen signifikant. Nach Bonferroni-Korrektur war keiner der Vergleiche mehr signifikant. Zum einen ist zu bedenken, dass auf Grund der hohen Streuung innerhalb der beiden Patientengruppen nur schwer Signifikanzen erreicht werden konnten. Zum anderen wird das  $\alpha$ -Niveau durch Anwendung der Bonferroni-Korrektur bei der hohen Anzahl an Vergleichen sehr niedrig, so dass ein Ergebnis nur schwerlich signifikant bleiben konnte, da das korrigierte  $\alpha$  bei 0.00037 lag.

Eine mit Fisher's-exact-test post-hoc durchgeführte Power-Analyse bestätigte, dass eine Power von 80% in keinem der 17 oben genannten Vergleiche erreicht wurde (bei Item B3 beispielsweise erreichte diese nur 11%) und das hierfür deutlich höhere Fallzahlen notwendig wären. Um eine Power von 80% zu erzielen lägen die benötigten Patientenzahlen zwischen 362 (Item B3) und 908 (Item C8) Patienten, wenn die Items isoliert untersucht und die Patienten gleichmäßig auf die beiden Patientengruppen verteilt würden.

In der vorliegenden Arbeit wurde demgegenüber an Hand der insgesamt 284 ungleichmäßig auf die Patientengruppen verteilten Datensätze (57 schizoaffektiv Erkrankte und 227 schizophren Erkrankte) eine explorative Vorgehensweise gewählt, um einen Gesamtüberblick bezüglich der gesamten 136 Warnsignale zu gewinnen. Dabei zeigte sich in allen Vergleichen, welche vor der Bonferroni-

Korrektur signifikant waren, eine Richtung: schizoaffektiv Erkrankte gaben die einzelnen Frühwarnzeichen mit größerer Häufigkeit an. Dieses sowohl auf Item- als auch auf Skalenebene gefundene Ergebnis hängt damit zusammen, dass die schizoaffektiv Erkrankten insgesamt mehr Warnsignale angaben, als die schizophren Erkrankten ( $z = -2,241$ ,  $p = .025$ ), insbesondere auf Skala A („Veränderungen im Verhalten“) und Skala B („Körperliche/vegetative Veränderungen“). Der statistisch signifikante Unterschied bezüglich der angegebenen WS könnte auf die von Todman (2008), so wie Pini und Kollegen (2001) festgestellte größere Krankheitseinsicht bei schizoaffektiv Erkrankten zurückzuführen sein, die mit einer erhöhten Wahrnehmung der Frühwarnsymptome einhergehen könnte. Alternativ wäre denkbar, dass die schizoaffektiv Erkrankten mehr WS angaben, da sie gemäß dem Spektrum- Konzept von Marneros (2010) eine größere Fluktuation in den Syndromen ihrer Erkrankung aufweisen und diese auch mit einer größeren Bandbreite an Frühwarnzeichen einhergehen könnte.

Beim Vergleich der Wochenangaben bestand dagegen zwischen den Gruppen kein signifikanter Unterschied ( $z = -.805$ ,  $p = .421$ ). Es ist jedoch zu beachten, dass in einzelnen Fällen in der Gruppe der schizophren Erkrankten deutlich früher erste Warnsignale angegeben wurden, was mit den teilweise zu findenden sehr langen Prodromi in der Gruppe der schizophren Erkrankten zusammenzuhängen scheint. Diese fielen jedoch im Gruppenvergleich auf Grund der Robustheit des Mann-Whitney U Tests gegenüber Ausreißern nicht ins Gewicht.

Bezüglich des gemittelten Zeitpunktes der Wochenangaben auf Skalenebene war eine große Übereinstimmung zwischen den schizoaffektiv und den schizophren Erkrankten zu finden. In beiden Gruppen trat Skala E („Veränderungen in Beruf, Schule, Haushalt“) mit einem Median von 6,9 Wochen in der Gruppe der schizophren Erkrankten und einem Median von 7,1 Wochen in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten im Vergleich zu den anderen Skalen am frühesten auf. Die Skalen A („Veränderungen im Verhalten“), B („Körperliche/vegetative Veränderungen“) und D („Veränderungen der Gefühle“) lagen in ihren Medianen bezüglich der Wochenangaben im Mittelfeld und ebenfalls in beiden Gruppen sehr dicht beieinander. In der Gruppe der schizophren Erkrankten lagen die Werte der Mediane hier zwischen 5,7 und 5,9, in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten zwischen 5,3 und 6,1. Die Skala C („Veränderungen der Gedanken/des Denkens“) wurde in beiden Gruppen im Median am spätesten genannt. In der Gruppe der schizophren Erkrankten lag der Median der Wochenangaben hier bei 4,0, in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten bei 3,5. Dies scheint mit der Tatsache zusammenzuhängen, dass Skala C auch spezifische Warnsignale beinhaltet (zum Beispiel C11 „ich denke, dass meine Gedanken kontrolliert werden“) und diese sich im Verlauf generell später zeigen. Die bei beiden Störungsbildern im Mittel gefundene zeitliche Abfolge, bei der unspezifische körperlich-vegetative Veränderungen (Skala B) und Veränderungen der Gefühle (Skala D) der bereits spezifischeren Veränderung der Gedanken vorausgingen, kann mit den Modellen zum Verlauf psychotischer Erkrankungen von Birchwood und Kollegen (2000), Yip

(2009a) und Mentzos (2009) in Einklang gebracht werden. Den Modellen zu Folge kann eine psychotische Symptomatik bei prädisponierten Patienten als Folge der erlebten affektiven Spannung entstehen. Ein weiteres interessantes Ergebnis war, dass Items der Skala D („Veränderungen der Gefühle, Wahrnehmung und Empfindungen“) in beiden Gruppen zu einem ähnlichen Zeitpunkt auftraten (Median von 5,7 in der Gruppe der schizophren Erkrankten und Median von 5,3 in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten). Davon ausgehend, dass sich in der schizoaffektiven Psychose eine größere Beteiligung der affektiven Komponente findet, wäre zu vermuten gewesen, dass sich auf Skala D, welche emotionale Veränderungen erfasst, ein Unterschied zwischen den Gruppen in den Frühwarnzeichen finden lässt. Es gab jedoch weder bezüglich der gemittelten Wochenangaben ( $z = -.369$ ,  $p = .712$ ) noch bezüglich der Anzahl der WS ( $z = -1,882$ ,  $p = ,060$ ) auf Skala D einen signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen. Dies ist als weiterer Hinweis für die Ähnlichkeit der Warnsignalmuster schizophren und schizoaffektiv Erkrankter zu werten. Ebenso können die Ergebnisse der Zeitgruppenvergleiche (bei denen die Wochenangaben auf Einzelitem-Ebene in „sehr früh“, „früh“ und „spät“ eingeteilt wurden) als weiterer Hinweis auf die Ähnlichkeit der Warnsignalmuster der Schizophrenie und der schizoaffektiven Störung gewertet werden: von insgesamt 136 Warnsignalen wiesen selbst vor Bonferroni-Korrektur nur 9 Items einen signifikanten Unterschied in der Zeitgruppenverteilung auf.

Ähnliche Übereinstimmung zeigte sich bezüglich der frühesten Warnsignale in jeder Skala. Mit Ausnahme von einem WS gehörten die jeweils frühesten WS je Skala in der einen Gruppe auch zu den frühesten WS der anderen Gruppe. Es zeigte sich hier, selbst vor Bonferroni-Korrektur, nur bei einem Item ein Unterschied zwischen den Gruppen bezüglich der gemittelten Wochenangabe. Dies war Item E25 („ich verhalte mich im Betrieb wie aufgedreht“,  $z = -3,143$ ,  $p = ,002$ ), welches in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten deutlich später (Median = 1) auftrat als in der Gruppe der schizophren Erkrankten (Median = 8). Eine mögliche Erklärung hierfür wäre, dass dieses Item in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten bei einigen Patienten bereits den Übergang in eine manische Symptomatik repräsentierte, da es mit einem Median von einer Woche angegeben wurde und im Vergleich dazu bei den schizophren Erkrankten eher als unspezifisches Warnsignal (ohne Bezug zu manischer Symptomatik) interpretiert wurde.

Da die sehr frühen Warnsignale von besonderer Bedeutung sind, um möglichst schnell auf ein sich anbahnendes Rezidiv reagieren zu können, wurden diese gesondert betrachtet. Es wurde berechnet, ob sich die Patientengruppen in signifikanter Weise darin unterschieden, inwiefern die Patienten überhaupt sehr frühe Warnsignale (>12 Wochen vor Ankerpunkt) angaben. Es zeigte sich, dass hierin kein signifikanter Unterschied zwischen den Gruppen bestand ( $z = -.341$ ,  $p = .733$ ). In der Gruppe der schizophren Erkrankten gaben 61% (N = 138), in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten 58% (N = 33) sehr frühe Warnsignale an. Somit gaben in beiden Gruppen mehr als die Hälfte der Patienten an, bereits mehr

als 12 Wochen vor der Exazerbation Frühwarnzeichen bei sich bemerkt zu haben. Im Vergleich dazu fanden Bechdorf und Kollegen (1998) erste präepisodische Auffälligkeiten in einer Stichprobe mit schizophren Erkrankten, auf einzelnen Dimensionen der BSABS, bei einem Median von 10 Wochen. Dies könnte darauf hinweisen, dass die Items des WSI, wenn sie in Form eines Beobachtungsbogens den Patienten zur Rezidivprophylaxe dienen, sensitiver sind als die BSABS. Es ist jedoch zu beachten, dass die hier erhobenen Frühwarnzeichen retrospektiv erfasst wurden, wohingegen die Untersuchung von Bechdorf und Kollegen (1998) eine prospektive Vorhersage abbildete, so dass ein direkter Vergleich nicht zulässig ist. Eine prospektive Studie anhand der aus dem WSI ermittelten individuellen Beobachtungsbögen wäre erforderlich, um zu bestimmen, mit welchem zeitlichen Abstand zur Exazerbation die Patienten ihre Warnsignale bemerken. Hierbei könnte zudem die Sensitivität und die Spezifität der aus dem WSI ermittelten individuellen Beobachtungsbögen bestimmt werden.

Auf Grund der hohen Relevanz der sehr frühen Warnsignale, wurde des Weiteren untersucht, inwiefern die Anzahl der genannten sehr frühen Warnsignale zwischen den Patienten mit und ohne Erstmanifestation differierte. In der Gruppe der schizophren Erkrankten gaben diejenigen, die auf Grund einer Erstmanifestation behandelt wurden, mehr sehr frühe Warnsignale an ( $z = -1,977$ ,  $p = .048$ ). Dagegen unterschieden sich in der Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten die Patienten mit Erstmanifestation nicht statistisch signifikant von den Patienten mit rezidivierenden Episoden, bezüglich der Anzahl der sehr frühen Warnsignale über das

Gesamtinstrument hinweg ( $z = -1,763$ ,  $p = .078$ ). In dieser Gruppe gab es jedoch einen Trend in die gleiche Richtung. Somit gaben Patienten mit Erstmanifestation in der Gruppe der schizophren Erkrankten signifikant und in der Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten tendenziell mehr sehr frühe WS an. Korrespondierend fand sich die Korrelation, dass in beiden Patientengruppen eine größere Anzahl an Manifestationen mit einer niedrigeren gemittelten Wochenangabe einherging (Schizophrenie:  $r_s(196) = -.187$ ,  $p = .008$ ; schizoauffektive Erkrankung:  $r_s(43) = -.538$ ,  $p = .000$ ).

Die Befunde könnten zum einen mit der berichteten längeren Prodromalphase vor der Erstmanifestation - im Vergleich zum Vorlauf eines Rezidivs - zusammenhängen (Häfner, 2010). Ebenso könnten sie dahingehend interpretiert werden, dass die Patienten aus der Erfahrung mit ihrer Erkrankung nicht von selbst ihre Warnsignale früher bemerken, wenn sie nicht mit dem Konzept der unspezifischen Warnsignale vertraut sind. Als eine weitere Erklärungsmöglichkeit könnte die Theorie von Birchwood (2000) herangezogen werden, nach der manche schizophren Erkrankte, die bereits eine Episode erlebten, ihre Warnsignale verleugnen, um den depressiven Affekt, der mit der Wahrnehmung eines eventuell sich anbahnenden Rezidivs einhergeht, zu reduzieren. Dies könnte ebenfalls erklären, warum die Patienten in der Gruppe der schizophren Erkrankten mit einer steigenden Anzahl an Episoden hoch signifikant weniger sehr frühe Warnsignale angaben ( $r_s(117) = -.312$ ,  $p = .001$ ). Eine weitere Interpretation, welche zudem den Unterschied zwischen den Patientengruppen, im Zusammenhang zwischen der Anzahl der Manifestationen

und der Anzahl sehr früher WS im Gesamtinstrument erklären könnte, wäre die des kognitiven Abbaus. Dieser nimmt laut Wiersma und Kollegen (1998) sowie Shepherd und Kollegen (1989) mit der Anzahl der Episoden zu und könnte zu einer Reduktion der Fähigkeit, sehr frühe WS wahrzunehmen, geführt haben.

Für diese Erklärung spräche auch, dass sie den diesbezüglichen Unterschied zwischen den schizophren und schizoaffektiv Erkrankten mittels der Ergebnisse von Heinrichs und Kollegen (2008) erklären könnte. Die Autoren fanden in ihrer neuropsychologischen Untersuchung einen deutlich größeren Abbau kognitiver Funktionen bei schizophren im Vergleich zu schizoaffektiv Erkrankten. Somit könnte die stärkere Abnahme der genannten sehr frühen Warnsignale mit zunehmender Anzahl an Episoden in der Gruppe der schizophren Erkrankten auf den, bei dieser Gruppe zu findenden, stärkeren kognitiven Abbau zurückzuführen sein. Eine weitere Erklärung für den gefundenen Zusammenhang könnte sein, dass auf Grund einer Bahnung der Symptomatik bei rezidivierenden Episoden, im Vergleich zur Erstmanifestation, die Zeitspanne zwischen ersten Frühwarnzeichen und der Exazerbation abnimmt. Um den genannten Zusammenhängen nachzugehen und genauere Aussagen zu treffen, sind jedoch weitere Untersuchungen erforderlich.

Bei Betrachtung der Ergebnisse der vorliegenden Arbeit sind einige Limitationen zu nennen. Es ist davon auszugehen, dass die Angabe der Warnsignale durch die Teilnahme an der Warnsignalgruppe beeinflusst wird, da beispielsweise bestimmte Warnsignale als Beispiele angesprochen werden, die sich dann vermehrt in den

Angaben der Patienten wiederfinden könnten. Darüber hinaus könnten Gruppenleiter-Effekte zum Tragen kommen, da unterschiedliche Schwerpunktsetzungen und Erklärungsweisen die Bearbeitung der Inventare durch die Patienten beeinflussen könnten. Ebenfalls ist zu berücksichtigen, dass bei der anschließend an die Bearbeitung des WSI's stattfindenden Besprechung des Inventars durch unterschiedliche klinische Psychologen personengebundene Verzerrungen aufgetreten sein könnten. Auch wenn diese Effekte im Rahmen der Routineversorgung kaum zu umgehen und eher von untergeordneter Bedeutung zu sein scheinen, so sind sie dennoch anzuführen, da sie die Ergebnisse beeinflusst haben könnten.

Eine weitere Limitation der Studie ist, dass die Diagnosestellung nicht in allen Fällen durch standardisierte Diagnostik abgestützt wurde, und somit die Reliabilität einiger Diagnosen angezweifelt werden könnte. Gleichwohl wurden die Störungsbilder durch erfahrene Fachärzte der Psychiatrie nach zumeist mehrwöchiger stationärer und/oder teilstationärer Beobachtungsphase diagnostiziert, so dass von einer hohen Reliabilität der Diagnosestellung auszugehen ist. Auf die generell bestehende Schwierigkeit der sicheren diagnostischen Abgrenzung der beiden Störungsbilder wurde bereits hingewiesen, insbesondere die vergleichsweise niedrige Reliabilität der Diagnose der schizoaffektiven Störung (Jäger et al., 2011). Daher wäre, auch wenn nicht sicher diagnostizierte Fälle aus der Datenanalyse ausgeschlossen wurden, eine durchgängige, flankierende Diagnosestellung anhand standardisierter

Instrumente in zukünftigen Untersuchungen zu erwägen, um die Reliabilität der Diagnosestellung noch weiter zu erhöhen.

Als weitere Limitation der Studie ist zu nennen, dass die verabreichte Medikation nicht erfasst wurde, obwohl ein Einfluss von Antipsychotika auf kognitive Funktionen nachgewiesen wurde (Davidson et al., 2009). Es ist daher nicht auszuschließen, dass die Gabe individuell angepasster Medikation die Erinnerungsleistung in Bezug auf die Warnsignale in unterschiedlichem Maße beeinflusst haben könnte. Gleichwohl ist es kaum möglich den Einfluss der Medikation auf die Wahrnehmung von Frühwarnzeichen in der Routineversorgung zu bestimmen, da die Patienten eine in hohem Maße individualisierte medikamentöse Therapie erhalten.

Eine weitere Limitation - die gleichwohl eine Kritik am WSI darstellt - ist, dass Items, welche die Patienten nicht bei sich feststellen können, von den Patienten laut Instruktion entweder durchgestrichen oder ohne Angabe belassen werden sollen. Dies könnte dazu geführt haben, dass Items, welche von den Patienten beim Ausfüllen übersehen wurden, als „nicht vorhanden“ in die Untersuchung eingegangen sind. Es wäre daher wünschenswert, das WSI um die Antwortalternative „nicht vorhanden“ zu ergänzen, um diese potentielle Fehlerquelle zu eliminieren.

Ein weiterer Punkt, der bei zukünftigen Untersuchungen mit einbezogen werden sollte, ist der Bildungsstand der Patienten. Schultze-Lutter (2009) zeigte, dass dieser die retrospektive Wahrnehmung des Krankheitsverlaufs beeinflusst. Da der

Bildungsstand in der vorliegenden Untersuchung jedoch nicht erhoben wurde, konnte er nicht als Kontrollvariable berücksichtigt werden, so dass die Ergebnisse hierdurch verzerrt worden sein könnten. Zukünftige Studien sollten daher zusätzlich den Bildungsstand der Patienten erheben. Ebenso sollte, wie bereits diskutiert, der Behandlungsstatus in den beiden Gruppen optimaler Weise ähnlich sein.

Des Weiteren ist anzumerken, dass mittels WSI lediglich erfasst wird, was die Patienten retrospektiv als Warnsignale benennen. Ob diese tatsächlich Warnsignale darstellen, die sich später als prädiktiv erweisen, wurde in der vorliegenden Untersuchung nicht überprüft. Auch wenn sich das WSI und die daraus konstruierten Beobachtungsbögen in der Praxis bereits als sehr hilfreich bei der Früherkennung von Rezidiven erwiesen haben, sollte in weiteren Studien untersucht werden, ob die prädiktive Validität der individualisierten Beobachtungsbögen der von standardisierten Instrumenten tatsächlich überlegen ist. Zwar ist dies zu erwarten, da bereits Subotnik und Nuechterlein (1988) feststellten, dass ein Vergleich mit der individuellen Baseline der Patienten eine bessere Vorhersage eines Rezidivs ermöglicht. Der quantifizierte Nachweis durch einen direkten Vergleich der prädiktiven Validität der Beobachtungsbögen mit standardisierten Instrumenten steht jedoch bisher noch aus.

Von Interesse wäre ebenfalls, ob Patienten, die auf Grund der Teilnahme an der Warnsignalgruppe für ihre Warnsignale sensibilisiert sind, zukünftig mehr sehr frühe Warnsignale bei sich registrieren. Dies wäre insbesondere von Bedeutung, da hiermit in der Gruppe der schizophren Erkrankten der mit zunehmender Anzahl von

Episoden abnehmenden Wahrnehmung sehr früher Warnsignale, entgegengewirkt werden könnte. Falls dies der Fall wäre, würde es zudem darauf hinweisen, dass die sehr frühen Warnsignale weiterhin in gleichem Ausmaß bestehen, sie jedoch lediglich weniger gut wahrgenommen werden.

Allem voran sollte sich der Fokus zukünftiger Untersuchungen bezüglich der Warnsignale jedoch zunächst auf eine grundlegende Fragestellung richten: ein wesentliches Axiom, auf das sich die Konstruktion des WSI stützt, nämlich die „Fingerabdruck Hypothese“ („relapse signature“) von Birchwood und Spencer, (2001) wurde bisher nicht empirisch belegt. Sie besagt, dass die individuellen Warnsignalmuster über die Zeit stabil sind. Daher sollte diese Hypothese in longitudinalen Studien untersucht werden, und dabei auch der Frage nachgegangen werden, mit welcher Genauigkeit die Warnsignalmuster von Episode zu Episode übereinstimmen. Dies zu untersuchen stellt allerdings eine Herausforderung dar, da bei Kenntnis der Warnsignale optimaler Weise früher interveniert wird und somit das Warnsignalmuster nicht zur vollen Entfaltung kommt, beziehungsweise der Fingerabdruck nicht mehr so deutlich sichtbar ist.

### **Schlussfolgerung und Ausblick**

Das frühzeitige Erkennen von sich ankündigenden Rezidiven ist von großer Bedeutung, um für die Betroffenen eine frühzeitige Behandlung zu ermöglichen und damit das Leid schizophoren und schizoaffektiv erkrankter Patienten zu lindern.

Gleichzeitig ermöglicht das frühe Registrieren von Warnsignalen durch die Verkürzung oder gar Erübrigung stationärer Aufenthalte (Morris et al., 2013) eine deutliche Reduktion der Behandlungskosten.

Übergeordnet zeichnen sich nach den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung die Frühwarnzeichen schizophrener und schizoaffektiver Psychosen durch eine hohe interindividuelle Variabilität aus. Das Warnsignalinventar (WSI) stellt ein valides Instrument dar, der großen Individualität der Warnsignalmuster der beiden Störungsbilder gerecht zu werden. Dass die Frühwarnzeichen schizoaffektiv und schizophren Erkrankter insgesamt mehr Gemeinsamkeiten als Unterschiede aufweisen, steht in Einklang mit der Hypothese von unterschiedlichen Syndromen verschiedener Ausprägungsgrade im Gegensatz zu klar abgrenzbaren nosologischen Entitäten (Marneros, 2010, Schork et al., 2016). Die Ergebnisse können damit als weiterer Hinweis darauf gesehen werden, dass es sich bei der schizoaffektiven Erkrankung um ein Mischbild aus schizophrenen und affektiven Syndromanteilen handelt (Häfner, 2010; Marneros, 2010), wenngleich auch zu betonen ist, dass sich die schizoaffektive Störung in ihrer Symptomatik von der Schizophrenie abgrenzen lässt, woraus sich Implikationen für die Therapie ergeben (Marneros, 2010).

Nach Yip (2009b) ist gerade die eigene Verantwortung und selbstbestimmtes Handeln im Umgang mit der schizoaffektiven und der schizophrenen Erkrankung von zentraler Bedeutung für den Genesungsprozess. Es zeigte sich, dass das psychoedukative Konzept „meine persönlichen Warnsignale“ (Behrendt, 2009), in dessen Rahmen das WSI Anwendung findet, die Kontrollüberzeugungen der

Patienten in signifikantem Maße steigert (Behrendt, 2001b). Der anhand des WSI erstellte individuelle Beobachtungsbogen gibt den Patienten hierbei ein geeignetes Mittel an die Hand, ihre in hohem Maße idiosynkratischen Warnsignale selbstwirksam zu beobachten. Allerdings ist in der Praxis bei einigen Patienten festzustellen, dass sie nach der Entlassung die Beobachtung ihrer Warnsignale vernachlässigen. Hier könnten eine gesteigerte Vernetzung mit ambulanten und sozialpsychiatrischen Einrichtungen und die Schulung ambulanter Behandler helfen, die Selbstbeobachtung der Frühwarnzeichen aufrecht zu erhalten.

Darüber hinaus wäre zu erwägen, die individualisierten Beobachtungsbögen, welche anhand des Warnsignals erstellt werden, in Form einer „App“ für Smartphones den Patienten zur Verfügung zu stellen. In diesem Fall könnten technische Möglichkeiten wie eine Erinnerungsfunktion und eine ansprechende interaktive Benutzeroberfläche helfen, dass Selbst-Monitoring der Warnsignale aufrecht zu erhalten. Auf diesem Wege wäre es möglich die Selbstwirksamkeit der Patienten zu steigern und es könnten frühere Interventionsmöglichkeiten eröffnet werden, wodurch die Hospitalisierungsrate gesenkt, die Lebensqualität der Patienten erhöht und der Krankheitsverlauf positiv beeinflusst werden könnte. Zeitgleich könnten - bei Einwilligung der Patienten - mittels der App Daten erhoben werden, um das bereits umfangreiche Verständnis der Warnsignale bei beiden Erkrankungen noch weiter zu vertiefen.

## 6 Literaturverzeichnis

1. Abel KM, Drake R, Goldstein JM (2010) Sex differences in schizophrenia. *Int Rev Psychiatry* 22: 417–428
2. American Psychiatric Association (APA) DSM-5 Task Force (2013) Diagnostic and statistical manual of mental disorders, DSM-5. American Psychiatric Association, Arlington, Virginia
3. Angermeyer MC, Kühn L (1988). Gender differences in age at onset of schizophrenia. An overview. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 237: 351–364
4. Ayuso-Gutiérrez JL, del Río Vega JM (1997). Factors influencing relapse in the long-term course of schizophrenia. *Schizophr. Res.* 28: 199–206
5. Balkau F (2009). Neuropsychologische Defizite schizoaffektiver Patienten im Stadium der Remission; Inaugural - Dissertation zur Erlangung des Doktorgrades der Medizin einer Hohen Medizinischen Fakultät der Ruhr - Universität Bochum
6. Bardenstein KK, McGlashan TH (1990) Gender differences in affective, schizoaffektive, and schizophrenic disorders. A review. *Schizophr. Res.* 3: 159–172
7. Bechdolf A, Halve S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J (1998) Selbst wahrnehmbare Vulnerabilität, Prodromalsymptome und

Bewältigungsreaktionen vor schizophrenen und affektiven Episoden.

Fortschr Neurol Psychiatr 66: 378–386

8. Bechdorf A, Peukert R (2011). Prävention von Psychosen: Erwartungen erfüllt. Psychiatr Prax 38: 58–60
9. Behrendt B (2001 a) Meine persönlichen Warnsignale; Ein psychoedukatives Therapieprogramm zur Rezidivprophylaxe bei schizophrener und schizoaffektiver Erkrankung ; Manual für Gruppenleiter. Dgvt-Verl, Tübingen
10. Behrendt B (2001 b) Untersuchungen zur Wirksamkeit psychoedukativer Interventionen bei Patienten mit schizophrenen oder schizoaffektiven Psychosen unter Routineversorgungsbedingungen.; Eine prospektive Effectiveness-Studie. Dissertation zur Erlangung des Grades eines Doktors der theoretischen Medizin der medizinischen Fakultät der Universität des Saarlandes
11. Behrendt B (2002) Persönliche Warnsignale in der Rückfallprophylaxe bei schizophren und schizoaffektiv erkrankten Menschen. Verhaltenstherapie & psychosoziale Praxis 34, 805
12. Behrendt B (2003) Das Erarbeiten persönlicher Rückfallmuster als zentraler Bestandteil psychoedukativer Interventionen für schizophren Erkrankte. In

Machleidt et al.: Schizophrenie - Behandlungspraxis zwischen speziellen Methoden und integrativen Konzepten, 182–190

13. Behrendt B (2009) "Meine persönlichen Warnsignale" – Ein psychoedukatives Therapieprogramm zur Krankheitsbewältigung für Menschen mit Psychoseerfahrung. 2. überarbeitete und erweiterte Auflage. Dgvt-Verl, Tübingen
14. Birchwood M, Smith J, Macmillan F, Hogg B, Prasad R, Harvey C, Bering S (1989) Predicting relapse in schizophrenia: the development and implementation of an early signs monitoring system using patients and families as observers, a preliminary investigation. *Psychol. Med.* 19: 649–656
15. Birchwood M (2000) Schizophrenia: early warning signs. *Advances in Psychiatric Treatment* 6: 93–101
16. Birchwood M, Spencer E (2001) Early intervention in psychotic relapse. *Clin Psychol Rev* 21: 1211–1226
17. Böker W (1989) Schizophrenie als systemische Störung; Die Bedeutung intermediärer Prozesse für Theorie und Therapie. Huber, Bern
18. Brosius F (2011). SPSS 19. Hüthig-Jehle-Rehm, Heidelberg u.a.
19. Brunnhuber S, Frauenknecht S, Lieb K, Heusler K (2005) Intensivkurs Psychiatrie und Psychotherapie. Elsevier, Urban und Fischer, München, Jena

20. Bustillo J, Buchanan RW, Carpenter WT (1995) Prodromal symptoms vs. early warning signs and clinical action in schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 21: 553–559
21. Csernansky JG, Mahmoud R, Brenner R (2002) A comparison of risperidone and haloperidol for the prevention of relapse in patients with schizophrenia. *N. Engl. J. Med.* 346: 16–22
22. Davidson M, Galderisi S, Weiser M, Werbeloff N, Fleischhacker WW, Keefe RS, Boter H, Keet-Ireneus PM, Prelipceanu D, Rybakowski JK, Libiger J, Hummer M, Dollfus S, López-Ibor JJ, Hranov LG, Gaebel W, Peuskens J, Lindefors N, Riecher-Rössler A, Kahn RS (2009) Cognitive effects of antipsychotic drugs in first-episode schizophrenia and schizophreniform disorder: a randomized, open-label clinical trial (EUFEST). *Am J Psychiatry* 166: 675–682
23. Dilling H, Mombour W, Schmidt MH (ed)(2005) Internationale Klassifikation psychischer Störungen; ICD-10 Kapitel V (F) : klinisch-diagnostische Leitlinien. Huber, Bern
24. Dixon M, King S, Steiger H (1998) The contribution of depression and denial towards understanding the unawareness of symptoms in schizophrenic out-patients. *Br J Med Psychol* 71: 85–97

25. Docherty JP, Van Kammen DP, Siris SG, Marder SR (1978) Stages of onset of schizophrenic psychosis. *Am J Psychiatry* 135: 420–426
26. Durla A, Lenciu M, Bredicean C, Papava I, Cristanovici M (2013) Stability and change in the clinical course of schizoaffective disorder. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 117: 11–15
27. Elert E (2014) Aetiology: Searching for schizophrenia's roots. *Nature* 508: 2-3
28. Emsley R, Chiliza B, Asmal L, Harvey BH (2013) The nature of relapse in schizophrenia. *BMC Psychiatry* 13: 50
29. Evans JD, Heaton RK, Paulsen JS, McAdams LA, Heaton SC, Jeste DV (1999) Schizoaffective disorder: a form of schizophrenia or affective disorder? *J Clin Psychiatry* 60: 874–882
30. Falloon, IR (1984) Family care of schizophrenia; A problem-solving approach to the treatment of mental illness. Guilford Pr, New York
31. Farrelly S, Szmukler G, Henderson C, Birchwood M, Marshall M, Waheed W, Finnecy C, Thornicroft G (2013) Individualisation in crisis planning for people with psychotic disorders. *Epidemiol Psychiatr Sci*: 1–7
32. Fischer F, Hoffmann K, Mönter N, Walle M, Beneke R, Negenborn S, Weinmann S, Willich S, Berghöfer A (2013) Kostenevaluation eines

Modells der Integrierten Versorgung für schwer psychisch Kranke.  
Gesundheitswesen; 76: 86-95

33. Fitzgerald PB (2001) The role of early warning symptoms in the detection and prevention of relapse in schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 35: 758–764
34. Flint J, Munafo M (2014) Genetics: Finding Genes for Schizophrenia. *Curr. Biol.* 16: 755-757
35. Gaebel W, Riesbeck M (2013) Are there clinically useful predictors and early warning signs for pending relapse? *Schizophr. Res.* 152: 469-77
36. Gillam T, Williams R (2008) Understanding schizophrenia: a guide for newly qualified nurses. *Br J Community Nurs* 13: 84–88
37. Glahn DC, Bearden CE, Cakir S, Barrett JA, Najt P, Serap Monkul E, Maples N, Velligan DI, Soares JC (2006) Differential working memory impairment in bipolar disorder and schizophrenia: effects of lifetime history of psychosis. *Bipolar Disord* 8: 117–123
38. Gleeson JF, Rawlings D, Jackson HJ, McGorry PD (2005) Early warning signs of relapse following a first episode of psychosis. *Schizophr. Res.* 80: 107–111
39. Goldstein MJ, Hand I, Hahlweg K, Anderson CM (1986) Treatment of schizophrenia; Family assessment and intervention. Springer, Berlin u.a.

40. Gross G, Huber G, Klosterkötter J, Linz M (1987) BSABS, Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen; Manual, Kommentar, Dokumentationsbogen = Bonn scale for the assessment of basic symptoms. Springer-Verlag, Berlin, New York
41. Guy W (2000) Clinical Global Impressions (CGI) Scale. Modified From: Rush J. et al.: Psychiatric Measures, APA, Washington DC
42. Häfner H, an der Heiden W (1997) Epidemiology of schizophrenia. Can J Psychiatry 42: 139–151
43. Häfner H (2000) Das Rätsel Schizophrenie; Eine Krankheit wird entschlüsselt. Beck, München
44. Häfner H (2002) Prodrome, onset and early course of schizophrenia. The Epidemiology of Schizophrenia. Cambridge University Press
45. Häfner H, Maurer K, Ruhrmann S, Bechdolf A, Klosterkötter J, Wagner M, Maier W, Bottlender R, Müller H-J, Gaebel W, Wölwer W (2004) Early detection and secondary prevention of psychosis: facts and visions. European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience 254: 117–128
46. Häfner H (2010) Psychose, Depression und manische Symptomatik — Leitsyndrome eigener Krankheiten oder Kontinuum? In Möller, H.-J., Müller, N. (eds). Schizophrenie — Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung. Springer Vienna, Vienna, 3–30

47. Hardy-Baylé M-C, Sarfati Y, Passerieux C (2003) The cognitive basis of disorganization symptomatology in schizophrenia and its clinical correlates: toward a pathogenetic approach to disorganization. *Schizophrenia Bulletin* 29: 459–471
48. Harvey PD, Keefe RS (2001) Studies of cognitive change in patients with schizophrenia following novel antipsychotic treatment. *Am J Psychiatry* 158: 176–184
49. Heinrichs DW, Cohen BP, Carpenter WT (1985) Early insight and the management of schizophrenic decompensation. *J. Nerv. Ment. Dis.* 173: 133–138
50. Heinrichs RW, Ammari N, McDermid Vaz S, Miles AA (2008) Are schizophrenia and schizoaffective disorder neuropsychologically distinguishable? *Schizophr. Res.* 99: 149–154
51. Helmchen H, Lauter H, Henn F, Sartorius N, (eds) (2000) *Psychiatrie der Gegenwart* 5. Springer Berlin Heidelberg
52. Henmi Y (1993) Prodromal symptoms of relapse in schizophrenic outpatients: retrospective and prospective study. *Jpn. J. Psychiatry Neurol.* 47: 753–775
53. Henry C, Ghaemi SN (2004) Insight in psychosis: a systematic review of treatment interventions. *Psychopathology* 37: 194–199

54. Hering W (2004) Schizoaffektive Psychose; Psychodynamik und Behandlungstechnik. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
55. Herz MI, Melville C (1980) Relapse in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 137: 801–805
56. Herz MI, Glazer W, Mirza M, Mostert M, Hafez H, Smith P, Trigoboff E, Miles D, Simon J, Finn J, Schohn, M (1989) Die Behandlung prodromaler Episoden zur Prävention von Rückfällen in der Schizophrenie. In: Böker, W. & Brenner, H.D. Schizophrenie als systemische Störung. Bern: Huber: 270–282
57. Hogarty GE, Anderson CM, Reiss DJ, Kornblith SJ, Greenwald DP, Ulrich RF, Carter M (1991) Family psychoeducation, social skills training, and maintenance chemotherapy in the aftercare treatment of schizophrenia. II. Two-year effects of a controlled study on relapse and adjustment. Environmental-Personal Indicators in the Course of Schizophrenia (EPICS) Research Group. *Arch. Gen. Psychiatry* 48: 340–347
58. Huber G (1994) Psychiatrie: Lehrbuch für Studierende und Ärzte ; mit Schlüssel zum Gegenstandskatalog und ICD-10-Verzeichnis ; mit 34 Tabellen. Schattauer, Stuttgart
59. Jablensky A (2000a) Epidemiology of schizophrenia: the global burden of disease and disability. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 250: 274–285

60. Jablensky A (2000b) Symptome Schizophrener Störungen. In Helmchen H, Lauter H, Henn F, Sartorius N (eds) *Psychiatrie der Gegenwart 5*. Springer Berlin Heidelberg, Berlin, Heidelberg
61. Jacobi F, Höfler M, Siegert J, Mack S, Gerschler A, Scholl L, Busch MA, Hapke U, Maske U, Seiffert I, Gaebel W, Maier W, Wagner M, Zielasek J, Wittchen H-U (2014) Twelve-month prevalence, comorbidity and correlates of mental disorders in Germany: the Mental Health Module of the German Health Interview and Examination Survey for Adults (DEGS1-MH). *Int J Methods Psychiatr Res* 23: 304–319
62. Jäger M, Bottlender R, Strauss A, Möller H-J (2004) Fifteen-year follow-up of ICD-10 schizoaffective disorders compared with schizophrenia and affective disorders. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 109: 30–37
63. Jäger M, Haack S, Becker T, Frasch K (2011) Schizoaffective disorder-an ongoing challenge for psychiatric nosology. *Eur. Psychiatry* 26: 159–165
64. James T, Woodsmall WL (1988) *Time line therapy and the basis of personality*. Meta Publications, Cupertino
65. Jolley AG, Hirsch SR, Morrison E, McRink A, Wilson L (1990) Trial of brief intermittent neuroleptic prophylaxis for selected schizophrenic outpatients: clinical and social outcome at two years. *BMJ* 301: 837–842

66. Jørgensen P (1998) Early signs of psychotic relapse in schizophrenia. *Br J Psychiatry* 172: 327–330
67. Kapfhammer H-P (2006) Diagnose und Differentialdiagnose. In Schwarz et al.: 105–119
68. Karve S, Markowitz M, Fu D-J, Lindenmayer J-P, Wang C-C, Candrilli SD, Alphas L (2014) Assessing medication adherence and healthcare utilization and cost patterns among hospital-discharged patients with schizoaffective disorder. *Appl Health Econ Health Policy* 12: 335–346
69. Kay SR, Fiszbein A, Opler LA (1987) The positive and negative syndrome scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 13: 261–276
70. Keefe RS, Addington J (2012) Guide to assessment scales in schizophrenia. Springer Healthcare, London
71. Kendell RE, Zealley AK (1993) Companion to psychiatric studies. Churchill Livingstone, Edinburgh, New York
72. Khan A (2013) Comparative Mortality Risk in Adult Patients With Schizophrenia, Depression, Bipolar Disorder, Anxiety Disorders, and Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder Participating in Psychopharmacology Clinical , *JAMA Psychiatry*, 70: 1091-9

73. Klosterkötter J, Ebel H, Schultze-Lutter F, Steinmeyer EM (1996) Diagnostic validity of basic symptoms. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 246: 147–154
74. Klosterkötter J (2010) Früherkennung und Frühbehandlung schizophrener Psychosen. In Möller H-J, Müller N (eds) *Schizophrenie — Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung*. Springer, Vienna: 119–131
75. Köhn D, Niedersteberg A, Wieneke A, Bechdolf A, Pukrop R, Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Maier W, Klosterkötter J (2004). Frühverlauf schizophrener Ersterkrankungen mit langer Dauer der unbehandelten Erkrankung - eine vergleichende Studie. *Fortschr Neurol Psychiatr* 72: 88–92
76. Koichi R, Miyamoto Y, Akiyama M, Takamura S (2009) Awareness of early warning signs and help-seeking behaviours among patients with schizophrenia who utilize social rehabilitation facilities in Japan. *Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing* 16: 694–702
77. Kraepelin E (1909) *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte*. Barth Verlag, Leipzig
78. Kumar S, Thara R, Rajkumar S (1989) Coping with symptoms of relapse in schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Neurol Sci* 239: 213–215
79. Kwok W (2014) Is there evidence that social class at birth increases risk of psychosis? A systematic review. *Int J Soc Psychiatry* 60: 801-808

80. Lafeuille M-H, Dean J, Fastenau J, Panish J, Olson W, Markowitz M, Duh MS, Lefebvre P (2014) Burden of schizophrenia on selected comorbidity costs. *Expert Rev Pharmacoecon Outcomes Res* 14: 259–267
81. Lam D, Wong G (1997) Prodromes, coping strategies, insight and social functioning in bipolar affective disorders. *Psychol. Med.* 27: 1091–1100
82. Laursen TM, Munk-Olsen T, Nordentoft M, Mortensen PB (2007). Increased mortality among patients admitted with major psychiatric disorders: a register-based study comparing mortality in unipolar depressive disorder, bipolar affective disorder, schizoaffective disorder, and schizophrenia. *J Clin Psychiatry* 68: 899–907
83. Leff J (2000) Epidemiologie schizophrener Störungen. In Helmchen H, Lauter H, Henn F, Sartorius N (eds). *Psychiatrie der Gegenwart* 5: 53–69
84. Liberman RP (1988) Social and independent living skills. Symptom Management Module (SMM). Psychiatric Rehabilitation consultants, Los Angeles
85. Lichtenstein P, Yip B, Bjork C, Pawitan Y, Cannon TD, Sullivan PF, Hultman CM (2009) Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet* 373: 234-239.
86. Lieb K (2005). Schizophrenie und andere psychotische Störungen. In Brunnhuber et al. (2005)

87. Machleidt W (1999) Schizophrenie, eine affektive Erkrankung?: Grundlagen, Phänomenologie, Psychodynamik und Therapie. Schattauer, Stuttgart, New York
88. Machleidt W, Garlipp P, Haltenhoff H (2003) Schizophrenie: Behandlungspraxis zwischen speziellen Methoden und integrativen Konzepten. Schattauer, Stuttgart
89. Marneros A (1995) Schizoaffektive Erkrankungen; Ein Leitfaden für Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart, New York
90. Marneros A (2010) Ist die Unterteilung in schizophrene, affektive und schizoaffektive Erkrankungen klinisch valide? In Möller H-J, Müller N (eds) Schizophrenie — Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung. Springer Vienna: 31–40
91. Maurer K, Häfner H (2007) Früherkennung der Schizophrenie und die Bedeutung für Verlauf und Outcome. Journal für Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie 8: 24-34
92. Maurer K, Hörrmann F & Häfner H (2006) Früherkennung des Psychoserisikos mit dem Early Recognition Inventory (ERIRAOS). Nervenheilkunde 25: 11-16.
93. Mayer C, Soyka M (1992) Compliance in therapy of schizophrenic patients with neuroleptics--an overview. Fortschr Neurol Psychiatr 60: 217–222

94. McAllister CG, Van Kammen DP, Rehn TJ, Miller AL, Gurklis J, Kelley ME, Yao J, Peters JL (1995) Increases in CSF levels of interleukin-2 in schizophrenia: effects of recurrence of psychosis and medication status. *Am J Psychiatry* 152: 1291–1297
95. McCandless-Glimcher L, McKnight S, Hamera E, Smith BL, Peterson KA, Plumlee AA (1986) Use of symptoms by schizophrenics to monitor and regulate their illness. *Hosp Community Psychiatry* 37: 929–933
96. McGorry, P., Johannesssen, J. O., Lewis, S., Birchwood, M., Malla, A., Nordentoft, M., Addington, J., Yung, A. (2010). Early intervention in psychosis: keeping faith with evidence-based health care. *Psychol. Med.* 40: 399-404
97. Mendel WM (1976) *Schizophrenia: The experience and its treatment.* Jossey-Bass, San Francisco
98. Mentzos S (2009) *Lehrbuch der Psychodynamik: Die Funktion der Dysfunktionalität psychischer Störungen ; mit 3 Tabellen.* Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen
99. Mertens W, (ed)(2006). *Psychodynamik und Psychotherapie der Psychosen.* Kohlhammer, Stuttgart
100. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL, Cadenhead K, Cannon T, Ventura J, McFarlane W, Perkins DO, Pearlson GD, Woods SW (2003) Prodromal

assessment with the structured interview for prodromal syndromes and the scale of prodromal symptoms: predictive validity, interrater reliability, and training to reliability. *Schizophrenia Bulletin* 29: 703–715

101. Möller H-J, Müller N (2010) *Schizophrenie: Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung*. Springer, Wien
102. Montag C, Heinz A, Kunz D, Gallinat J (2007) Self-reported empathic abilities in schizophrenia. *Schizophr. Res.* 92: 85–89
103. Morriss R, Vinjamuri I, Faizal MA, Bolton CA, McCarthy JP(2013) Training to Recognize the Early Signs of Recurrence in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 39: 255–256
104. Murray RM (2009) *The Epidemiology of Schizophrenia*. Cambridge Univ Pr
105. Myin-Germeys I, Birchwood M, Kwapil T (2011) From Environment to Therapy in Psychosis: A Real-World Momentary Assessment Approach. *Schizophrenia Bulletin* 37: 244–247
106. Nieman DH, Velthorst E, Becker HE, Haan L, Dingemans PM, Linszen DH, Birchwood M, Patterson P, Salokangas RK, Heinimaa M, Heinz A, Juckel G, Reventlow HG, Morrison A, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J, Ruhrmann S (2013) The Strauss and Carpenter Prognostic Scale in subjects clinically at high risk of psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 127: 53–61

107. Norman RM, Malla AK (1995) Prodromal symptoms of relapse in schizophrenia: a review. *Schizophrenia Bulletin* 21: 527–539
108. Nuechterlein KH, Dawson ME (1984) A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin* 10: 300–312
109. Olfson M, Marcus SC, Wan GJ (2009) Treatment patterns for schizoaffective disorder and schizophrenia among Medicaid patients. *Psychiatr Serv* 60: 210–216
110. Overall JE, Gorham DR (1962) The brief psychiatric rating scale. *Psychological Reports* 10: 799–812
111. Pagel T, Franklin J, Baethge C (2014) Schizoaffective disorder diagnosed according to different diagnostic criteria - systematic literature search and meta-analysis of key clinical characteristics and heterogeneity. *J Affect Disord* 156: 111–118
112. Paunonen SV, O'Neill TA (2010) Self-reports, peer ratings and construct validity. *Eur. J. Pers.* 24: 189–206
113. Perala J, Suvisaari J, Saarni SI, Kuoppasalmi K, Isometsa E, Pirkola S, Partonen T, Tuulio-Henriksson A, Hintikka J, Kieseppa T, Harkanen T, Koskinen S, Lonnqvist J (2007) Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Arch. Gen. Psychiatry* 64: 19–28

114. Perneger TV (1998) What's wrong with Bonferroni adjustments. *BMJ* 316: 1236–1238
115. Picker HR (2007) Früherkennung der Schizophrenie: Psychometrische Evaluation des Schizophrenia Proneness Instrument, Adult Version (SPI-A), Dissertation, Universität zu Köln
116. Pini S, Cassano GB, Dell'Osso L, Amador XF (2001) Insight into illness in schizophrenia, schizoaffective disorder, and mood disorders with psychotic features. *Am J Psychiatry* 158: 122–125
117. Pitschel-Walz G, Leucht S, Bauml J, Kissling W, Engel RR (2001) The effect of family interventions on relapse and rehospitalization in schizophrenia - a meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin* 27: 73–92
118. Miller TJ, McGlashan TH, Rosen JL, Cadenhead K, Ventura J, McFarlane W, Perkins DO, Pearlson GD, Woods SW (2003) Prodromal Assessment with the Structured Interview for Prodromal Syndromes and the Scale of Prodromal Symptoms: Predictive Validity, Interrater Reliability, and Training to Reliability. *Schizophrenia Bulletin*, Vol 29: 703-715
119. Puetz V, Günther T, Kahraman-Lanzerath B, Herpertz-Dahlmann B, Konrad K (2014) Neuropsychological deficits in the prodromal phase and course of an early-onset schizophrenia. *Z Kinder Jugendpsychiatr Psychother* 42: 167–176

120. Read J (2013) *Models of Madness* 2nd Edition. Taylor & Francis, East Sussex
121. Remschmidt H, Theisen FM (2011). *Schizophrenie*. Springer-Verlag Berlin Heidelberg
122. Ripke S, Schizophrenia Working Group of the Psychiatric Genomics Consortium (2014). Biological Insights From 108 Schizophrenia-Associated Genetic Loci. *Nature* 511: 421–427
123. Robinson D, Woerner MG, Alvir JM, Bilder R, Goldman R, Geisler S, Koren A, Sheitman B, Chakos M, Mayerhoff D, Lieberman JA (1999) Predictors of relapse following response from a first episode of schizophrenia or schizoaffective disorder. *Arch. Gen. Psychiatry* 56: 241–247
124. Röttig D (2007) *Neuropsychologische Differenzierbarkeit bipolar schizoaffectiver und schizophrener Erkrankungen: Exekutive Kontrollfunktionen*. Dissertation, Martin-Luther Universität, Halle-Wittenberg
125. Rummel-Kluge C, Pitschel-Walz G, Bauml J, Kissling W (2005) Psychoeducation in Schizophrenia--Results of a Survey of All Psychiatric Institutions in Germany, Austria, and Switzerland. *Schizophrenia Bulletin* 32: 765–775
126. Sass H (2003) *Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen: Textrevision - DSM-IV-TR*. Hogrefe, Göttingen

127. Savage L (2007) Prevention of schizophrenia relapse in secure settings. *Nurs Times* 103: 30–31
128. Schmidt P, Clouth J, Haggemüller L, Naber D, Reitberger U (2006) Constructing an Index for the Subjective Well-being Under Neuroleptics scale (SWN), short form: applying structural equation modeling for testing reliability and validity of the index. *Qual Life Res* 15: 1191–1202
129. Schmidt-Kraepelin C, Janssen B, Gaebel W (2009) Prevention of rehospitalization in schizophrenia: results of an integrated care project in Germany. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 259: 205–212
130. Schork A, Wang Y, Thompson W, Dale A, Andreassen O (2016) New statistical approaches exploit the polygenic architecture of schizophrenia — implications for the underlying neurobiology. *Current Opinion in Neurobiology* 36: 89–98
131. Schultze-Lutter F, Ruhrmann S, Berning J, Maier W, Klosterkötter J (2010) Basic symptoms and ultrahigh risk criteria: symptom development in the initial prodromal state. *Schizophrenia Bulletin* 36: 182–191
132. Schwarz F (2006) Häufigkeit und Verlauf. In Mertens W (2006): 94–104

133. Schwarz F, Tabbert-Haugg C, Wendl-Kempmann G, Kapfhammer H-P, Mertens M (2006). Psychodynamik und Psychotherapie der Psychosen. Kohlhammer, Stuttgart
134. Schwarz F (2006) Psychodynamik und Psychotherapie der Psychosen. Kohlhammer, Stuttgart
135. Selten JP, Wiersma D, van den Bosch RJ (2000) Clinical predictors of discrepancy between self-ratings and examiner ratings for negative symptoms. *Compr Psychiatry* 41: 191–196
136. Shepherd M, Watt D, Falloon I, Smeeton N (1989) The natural history of schizophrenia: a five-year follow-up study of outcome and prediction in a representative sample of schizophrenics. *Psychol Med Monogr Suppl* 15: 1–46
137. Sleiman P, Wang D, Glessner J, Hadley D, Gur R, Cohen N, Li Q, Hakonarson H, Janssen-CHOP Neuropsychiatric Genomics Working Group (2013) GWAS meta analysis identifies TSNARE1 as a novel Schizophrenia / Bipolar susceptibility locus. *Scientific Reports* 3075: 1-5
138. Staring AB, van der Gaag M, Koopmans GT, Selten JP, van Beveren JM, Hengeveld MW, Loonen AJ, Mulder CL (2010) Treatment adherence therapy in people with psychotic disorders: randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry* 197: 448–455

139. Subotnik KL, Nuechterlein KH (1988) Prodromal signs and symptoms of schizophrenic relapse. *J Abnorm Psychol* 97: 405–412
140. Süllwold L, Herrlich J (1987) *Frankfurter-Befindlichkeits-Skala für schizophren Erkrankte*. Springer, Berlin
141. Tandon N, Nanda P, Padmanabhan J, Mathew I, Eack S, Narayanan B, Meda S, Bergen S, Ruaño G, Windemuth A, Kocherla M, Petryshen T, Clementz B, Sweeney J, Tamminga C, Pearlson G, Keshavan M (2016) Novel gene-brain structure relationships in psychotic disorder revealed using parallel independent component analyses. *Schizophr. Res.* In press., <http://dx.doi.org/10.1016/j.schres.2016.10.026>
142. Tarrier N, Barrowclough C, Bamrah JS (1991) Prodromal signs of relapse in schizophrenia. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 26: 157–161
143. Tarrier N, Gooding P, Pratt D, Kelly J, Awenat Y, Maxwell J (2013) *Cognitive behavioural prevention of suicide in psychosis: A treatment manual*. Routledge, U.K
144. Tek C, Guloksuz S, Srihari VH, Reutenauer EL (2013) Investigating the safety and efficacy of naltrexone for anti-psychotic induced weight gain in severe mental illness: study protocol of a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *BMC Psychiatry* 13: 176

145. Todman M (2008) Self-Monitoring, Self-Assessment and Discrepancies with Observer Ratings in Schizophrenia and Schizoaffective Disorder: A Strategy for Negotiating Change in Symptom Unawareness. Walker, D.J and Green, W.: Schizophrenia Research Progress: 135–170
146. Tsuang MT, Simpson JC, Fleming JA (2000) Schizoaffective Erkrankungen. In Helmchen, H. et al. (eds). Psychiatrie der Gegenwart 5: 637–660
147. van Meijel B, van der Gaag M, Kahn RS, Grypdonck MH (2004) Recognition of early warning signs in patients with schizophrenia: a review of the literature. Int J Ment Health Nurs 13: 107–116
148. Walker DJ, Green W (2008) Schizophrenia research progress. Nova Science Publishers, New York
149. Weiser P (2010) Klassifikation von Verlaufstypen bei Patienten mit schizophrenen Erkrankungen; Ergebnisse der Längsschnittstudie ELAN. Dissertation, Universität Ulm
150. White J, Gray R, Jones M (2009) The development of the serious mental illness physical Health Improvement Profile. Journal of Psychiatric and Mental Health Nursing 16: 493–498
151. Wiedemann G, Hahlweg K, Hank G, Feinstein E, Muller U, Dose M (1994) Detection of early warning signs in schizophrenic patients. Possible applications in prevention of recurrence. Nervenarzt 65: 438–443

152. Wiersma D, Nienhuis FJ, Slooff CJ, Giel R (1998) Natural course of schizophrenic disorders: a 15-year followup of a Dutch incidence cohort. *Schizophrenia Bulletin* 24: 75–85
153. Winokur G, Tsuang M (1975) The Iowa 500: suicide in mania , depression, and schizophrenia. *Am J Psychiatry* 132: 650–651
154. World Health Organisation (2013). World health statistics 2013. [http://www.who.int/gho/publications/world\\_health\\_statistics/2013/en/](http://www.who.int/gho/publications/world_health_statistics/2013/en/)
155. Yip K-S (2009a) Controversies and Difficulties in Theoretical Underpinning of Schizoaffective Disorders. In Yip, K.-S. Schizoaffective disorders; International perspectives on understanding, intervention and rehabilitation
156. Yip K-S (ed) (2009b) Understanding the Needs, Resilience and Recovery of Persons with Schizoaffective Disorder: Related Theories and Conceptual Underpinnings. In Yip, K.-S. Schizoaffective disorders; International perspectives on understanding, intervention and rehabilitation
157. Yip K-S (2009c) Schizoaffective disorders; International perspectives on understanding, intervention and rehabilitation. Nova Science Publishers, New York
158. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD, Phillips LJ, Kelly D, Dell'Olio M, Francey SM, Cosgrave EM, Killackey E, Stanford C, Godfrey K, Buckby J (2005)

Mapping the onset of psychosis: the Comprehensive Assessment of At-Risk Mental States. Aust N Z J Psychiatry 39: 964–971

159. Zeidler J, Slawik L, Fleischmann J, Greiner W (2012) The costs of schizophrenia and predictors of hospitalisation from the statutory health insurance perspective. Health Econ Rev 2: 9

160. Zubin J, Spring B (1977) Vulnerability - a new view of schizophrenia. J Abnorm Psychol 86: 103–126

## **7 Veröffentlichungen**

Wiegmann, P., Behrendt, B. (2015). Warnsignale erkennen und nutzen. Persönlichkeitsstörungen 2015 (4): 280–291

## **8 Danksagung**

An erster Stelle möchte ich mich sehr herzlich bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. Matthias Riemenschneider für die Einbindung in das wissenschaftliche Projekt und die Überlassung des Themas bedanken. Vielen Dank für die inspirierende Betreuung und das in mich gesetzte Vertrauen.

Ein besonderer Dank gilt Herrn Dr. Bernd Behrendt für die engagierte und motivierende Unterstützung bei meiner Doktorarbeit.

Ebenfalls danken möchte ich Herrn Prof. Dr. Stefan Wagenpfeil und PD Dr. med. Stefan Gräber für den konstruktiven Rat bezüglich einzelner statistischer Fragestellungen.

Natürlich gilt mein Dank auch allen Menschen, die sich zur Teilnahme an der vorliegenden Studie bereit erklärt und sie dadurch erst möglich gemacht haben.

Des Weiteren möchte ich all denjenigen einen Dank aussprechen, die nicht namentlich zur Erwähnung kamen, jedoch zum Gelingen dieser Arbeit - sei es durch Hilfe bei der Formatierung, Korrekturlesen oder auch durch guten Zuspruch – maßgeblich beigetragen haben.

Zum Schluss danke ich meiner Frau, für die liebevoll-motivierende Unterstützung und das Verständnis für die viele in die Promotion investierte Zeit.

## 9 Anhang

Tab. 22 (zu Ergebnisteil 4.2): Deskriptive Statistik mit Mittelwerten, Standardabweichung, Variationskoeffizient, Spannweite und Häufigkeit der einzelnen Items in den Subgruppen der schizophren und schizoaffektiv Erkrankten:

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
<b>Skala A</b>										
Item a1	11,92 (19,49)	6	1,64	192	189 (83,3)	8,81 (10,48)	4	1,19	47	54 (94,7)
Item a2	11,33 (25,49)	4	2,24	239	97 (42,7)	7,62 (7,76)	4	1,02	23	29 (50,9)
Item a3	6,73 (8,59)	3	1,28	47	109 (48,0)	5,57 (7,13)	3	1,28	36	34 (59,6)
Item a4	6,85 (9,12)	4	1,33	64	96 (42,3)	6,26 (8,42)	3	1,35	35	22 (38,6)
Item a5	6,97 (10,50)	3	1,51	87	108 (47,6)	5,30 (6,34)	3	1,20	23	33 (57,9)
Item a6	15,02 (21,59)	8	1,44	191	131 (57,7)	10,49 (8,66)	8	0,82	31	39 (68,4)
Item a7	9,15 (13,32)	4	1,46	87	112 (49,3)	6,40 (6,84)	4	1,07	23	35 (61,4)
Item a8	9,44 (21,97)	3,5	2,32	191	84 (37,0)	6,91 (6,86)	4	0,99	23	32 (56,1)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item a9	12.17 (22.56)	4	1,85	191	105 (46,3)	8,40 (7,17)	8	0,85	25	35 (61,4)
Item a10	11.40 (20.73)	4	1,82	191	141 (62,1)	7,44 (7,30)	4	0,98	25	39 (68,4)
Item a11	11.27 (27.65)	3	2,45	287	138 (60,8)	5,16 (4,71)	3,5	0,91	19	32 (56,1)
Item a12	5.49 (6.01)	3	1,09	23	74 (32,6)	4,38 (5,53)	2,5	1,26	23	24 (42,1)
Item a13	10.00 (20.28)	4	2,03	191	133 (58,6)	7,31 (5,85)	5	0,80	23	42 (73,7)
Item a14	4.28 (4.84)	3	1,13	23	79 (34,8)	2,26 (2,36)	1	1,04	11	23 (40,4)
Item a15	13.21 (27.97)	6	2,12	287	155 (68,3)	8,08 (6,71)	4	0,83	25	37 (64,9)
Item a16	5.72 (6.30)	3	1,10	23	57 (25,1)	4,67 (4,91)	3	1,05	19	24 (42,1)
Item a17	5.28 (6.25)	3	1,18	23	39 (17,2)	5,33 (6,72)	3	1,26	23	12 (21,1)
Item a18	7.78 (22,30)	3	2,87	191	76 (33,5)	5,79 (3,17)	6	0,55	11	14 (24,6)
Item a19	6,80 (8,10)	4	1,19	47	85 (37,4)	5,74 (6,14)	4	1,07	23	27 (47,4)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item a20	10,38 (21,82)	4	2,10	143	45 (19,8)	4,23 (3,24)	4	0,77	11	13 (22,8)
Item a21	6,18 (7,76)	4	1,26	35	55 (24,2)	5,27 (6,23)	3	1,18	23	15 (26,3)
Item a22	12,24 (17,54)	6	1,43	143	109 (48,0)	9,48 (7,38)	8	0,78	31	31 (54,4)
Item a23	11,18 (19,40)	4	1,74	143	76 (33,5)	7,64 (6,89)	4	0,90	23	22 (38,6)
Item a24	13,70 (23,57)	5	1,72	191	110 (48,5)	9,27 (6,55)	8	0,71	23	33 (57,9)
Item a25	10,69 (17,54)	4	1,64	143	124 (54,6)	9,74 (7,68)	8	0,79	23	31 (54,4)
Item a26	10,51 (13,28)	4	1,26	77	126 (55,5)	7,68 (7,86)	4	1,02	25	28 (49,1)
Item a27	11,09 (33,48)	4	3,02	335	102 (44,9)	6,53 (7,11)	4	1,09	23	32 (56,1)
Item a28	8,89 (10,85)	4	1,22	51	80 (35,2)	7,69 (8,87)	4	1,15	25	23 (40,4)
Item a29	11,32 (37,43)	3	3,31	239	65 (28,6)	2,42 (2,25)	2	0,93	11	25 (43,9)
Item a30	12,31 (19,70)	4	1,60	143	80 (35,2)	7,44 (8,45)	3,5	1,14	27	16 (28,1)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item a31	10,36 (22,07)	4	2,13	191	88 (38,8)	6,58 (8,06)	4	1,22	31	33 (57,9)
Item a32	11,20 (16,76)	6	1,48	95	69 (30,4)	6,56 (6,70)	4	1,02	27	18 (31,6)
Item a33	9,18 (12,25)	4	1,33	71	50 (22,0)	5,09 (6,75)	2	1,33	23	11 (19,3)
Item a34	10,69 (24,65)	4	2,31	191	62 (27,3)	4,68 (5,33)	3,5	1,14	23	22 (38,6)
Item a35	13,17 (20,08)	6,5	1,52	143	90 (39,6)	8,79 (7,73)	7	0,88	25	24 (42,1)
Item a36	11,15 (13,82)	6	1,24	71	110 (48,5)	6,36 (5,67)	4	0,89	23	33 (57,9)
Item a37	11,27 (16,60)	4	1,47	95	51 (22,5)	6,53 (8,34)	3	1,29	31	15 (26,3)
Item a38	16,94 (26,99)	8	1,59	191	66 (29,1)	9,05 (6,74)	8	0,74	23	20 (35,1)
Item a39	9,67 (20,93)	4	2,16	191	95 (41,9)	6,64 (6,66)	4	1,00	27	28 (49,1)
Item a40	6,80 (8,00)	4	1,18	51	90 (39,6)	8,43 (8,25)	4	0,98	31	23 (40,4)
Item a41	8,31 (12,39)	4	1,49	87	102 (44,9)	6,23 (7,43)	3	1,19	27	31 (54,4)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item a42	6,79 (6,62)	4	0,97	23	47 (20,7)	6,93 (6,01)	4	0,87	23	14 (24,6)
<b>Skala B</b>										
Item b1	12,37 (21,55)	8	1,74	191	153 (67,4)	8,23 (8,29)	8	1,01	31	44 (77,2)
Item b2	10,56 (18,70)	4	1,77	191	160 (70,5)	5,18 (5,19)	3	1,00	23	44 (77,2)
Item b3	8,81 (18,25)	4	2,07	191	129 (56,8)	3,96 (5,19)	2	1,31	27	45 (78,9)
Item b4	11,14 (22,21)	4	1,99	239	154 (56,8)	6,34 (6,78)	4	1,07	27	44 (77,2)
Item b5	9,95 (21,04)	4	2,11	191	91 (40,1)	5,89 (4,78)	4	0,81	15	27 (47,4)
Item b6	6,68 (8,74)	3	1,31	47	123 (54,2)	4,93 (5,43)	3	1,10	27	42 (73,7)
Item b7	13,27 (33,10)	4	2,49	287	89 (39,2)	8,19 (8,96)	3,5	1,09	23	26 (45,6)
Item b8	5,93 (9,73)	2	1,64	47	27 (11,9)	6,13 (4,52)	6	0,74	11	8 (14,0)
Item b9	15,49 (22,76)	8	1,47	191	152 (67,0)	9,20 (7,40)	8	0,80	25	44 (77,2)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item b10	11,66 (29,96)	4	2,57	287	97 (42,7)	7,86 (7,48)	4	0,95	23	28 (49,1)
Item b11	13,66 (22,91)	8	1,68	191	128 (56,4)	8,38 (6,55)	8	0,78	25	34 (59,6)
Item b12	8,02 (12,55)	4	1,56	95	149 (65,6)	5,62 (4,35)	4	0,77	15	39 (68,4)
Item b13	6,25 (7,57)	3	1,21	47	135 (59,5)	5,77 (4,53)	4	0,79	15	35 (61,4)
Item b14	7,82 (10,14)	4	1,30	63	87 (38,3)	6,62 (6,67)	4	1,01	23	21 (36,8)
Item b15	9,70 (10,95)	4	1,13	47	42 (18,5)	8,09 (9,50)	4	1,17	31	11 (19,3)
Item b16	14,57 (22,05)	8	1,51	143	73 (32,2)	7,47 (6,10)	8	0,82	23	19 (33,3)
Item b17	7,51 (7,62)	4	1,01	35	75 (33,0)	7,09 (7,57)	4	1,07	35	23 (40,4)
Item b18	5,68 (5,36)	4	0,94	23	41 (18,1)	6,25 (5,69)	3,5	0,91	19	16 (28,1)
<b>Skala C</b>										
Item c1	6,91 (18,31)	2,5	2,64	191	138 (60,8)	3,55 (4,61)	2	1,30	23	38 (66,7)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item c2	5,58 (17,70)	2	3,17	191	122 (53,7)	3,83 (5,05)	2	1,32	23	35 (61,4)
Item c3	10,91 (19,83)	4	1,82	191	159 (70,0)	7,05 (6,34)	4	0,90	25	44 (77,2)
Item c4	6,38 (8,31)	3	1,30	51	114 (50,2)	3,95 (5,99)	2	1,52	23	38 (66,7)
Item c5	4,17 (5,82)	2	1,39	35	115 (50,7)	3,97 (6,12)	2	1,54	27	34 (59,6)
Item c6	8,36 (20,68)	3	2,47	191	100 (44,1)	8,32 (8,54)	4	1,03	25	25 (43,9)
Item c7	4,09 (6,80)	2	1,66	51	116 (51,1)	2,60 (2,99)	1	1,15	11	30 (52,6)
Item c8	8,49 (25,04)	3	2,94	239	110 (48,5)	4,75 (6,60)	2	1,39	23	36 (63,2)
Item c9	12,78 (27,10)	4	2,12	239	134 (59,0)	7,39 (7,17)	4	0,97	23	38 (66,7)
Item c10	6,55 (8,74)	3,5	1,33	51	62 (27,3)	4,07 (6,06)	2,5	1,49	23	14 (24,6)
Item c11	3,97 (5,26)	2	1,32	23	71 (31,3)	3,28 (5,35)	2	1,63	23	18 (31,6)
Item c12	6,90 (8,83)	3	1,28	47	116 (51,1)	5,45 (7,07)	2	1,30	23	29 (50,9)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item c13	6,75 (11,31)	3	1,68	95	103 (45,4)	5,42 (6,71)	2	1,24	23	33 (57,9)
Item c14	9,79 (21,68)	4	2,21	191	102 (44,9)	5,31 (5,06)	4	0,95	23	29 (50,9)
Item c15	8,03 (18,91)	3	2,35	191	118 (52,0)	4,69 (5,21)	3	1,11	23	36 (63,2)
Item c16	11,19 (24,31)	3	2,17	191	74 (32,6)	3,88 (3,92)	1	1,01	13	17 (29,8)
Item c17	19,26 (58,52)	4	3,04	519	103 (45,4)	8,31 (8,48)	4	1,02	25	29 (50,9)
Item c18	5,38 (8,09)	2	1,50	31	41 (18,1)	4,36 (5,39)	2	1,24	14	16 (28,1)
Item c19	4,38 (4,72)	2	1,08	19	34 (15,0)	2,14 (1,46)	2	0,68	4	6 (10,5)
Item c20	4,86 (6,23)	2	1,28	23	73 (32,2)	2,61 (3,27)	1	1,52	15	28 (49,1)
Item c21	4,23 (4,87)	2	1,15	23	92 (40,5)	3,03 (4,55)	1	1,50	23	29 (50,9)
Item c22	7,05 (8,69)	3	1,23	43	66 (29,1)	3,53 (3,63)	2	1,03	11	17 (29,8)
Item c23	10,04 (13,60)	4	1,35	77	45 (19,8)	8,87 (8,16)	8	0,92	23	15 (26,3)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
Item	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item d1	7,44 (8,26)	3,5	1,11	31	126 (55,5)	8,39 (8,24)	4	0,98	23	31 (54,4)
Item d2	10,02 (14,32)	4	1,43	87	96 (42,3)	7,45 (7,95)	4	1,07	23	31 (54,4)
Item d3	10,01 (22,04)	4	2,20	191	88 (38,8)	6,04 (5,74)	3,5	0,95	19	28 (49,1)
Item d4	10,05 (12,58)	4	1,25	87	125 (55,1)	8,84 (7,63)	8	0,86	25	37 (64,9)
Item d5	14,21 (25,38)	8	1,79	191	73 (32,2)	8,21 (8,09)	4	0,99	25	29 (50,9)
Item d6	12,82 (24,77)	4	1,93	239	107 (47,1)	7,14 (7,86)	4	1,10	25	29 (50,9)
Item d7	14,81 (17,82)	8	1,20	95	86 (37,9)	9,71 (9,01)	8	0,93	25	24 (42,1)
Item d8	7,79 (9,06)	3	1,16	39	81 (35,7)	6,68 (8,51)	3	1,27	31	19 (33,3)
Item d9	13,58 (16,43)	8	1,21	95	116 (51,1)	10,35 (8,50)	8	0,82	23	34 (59,6)
Item d10	8,91 (9,97)	4	1,19	51	95 (41,9)	7,06 (7,69)	3	1,09	23	36 (63,2)
Item d11	9,15 (19,94)	4	2,18	191	123 (54,2)	5,20 (6,21)	2,5	1,19	23	40 (70,2)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item d12	9,22 (11,29)	4	1,22	77	76 (33,5)	7,17 (8,60)	4	1,20	31	23 (40,4)
Item d13	10,05 (20,49)	4	2,04	191	100 (44,1)	6,48 (6,68)	3	1,03	23	27 (47,4)
Item d14	8,80 (9,20)	4	1,05	47	101 (44,5)	9,03 (8,10)	4	0,90	23	30 (52,6)
Item d15	12,11 (18,13)	4	1,50	95	75 (33,0)	10,21 (8,94)	8	0,88	27	24 (42,1)
Item d16	10,90 (21,45)	4	1,97	191	114 (50,2)	5,86 (6,24)	4	1,06	23	35 (61,4)
Item d17	11,88 (15,25)	8	1,28	95	118 (52,0)	9,00 (8,54)	8	0,95	23	25 (43,9)
Item d18	12,99 (23,60)	4	1,82	191	114 (50,2)	9,27 (8,18)	8	0,88	31	30 (52,6)
Item d19	12,81 (26,90)	4	2,10	191	95 (41,9)	8,65 (10,23)	3	1,18	31	26 (45,6)
Item d20	16,63 (36,20)	4	2,18	287	76 (33,5)	8,72 (8,63)	4	0,99	23	25 (43,9%)
Item d21	11,77 (26,80)	4	2,28	239	95 (41,9)	6,71 (6,95)	4	1,04	23	28 (49,1)
Item e1	21,51 (51,93)	8	2,41	383	57 (25,1)	13,00 (10,75)	12	0,83	35	15 (26,3)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item e2	19,07 (52,25)	8	2,74	383	54 (23,8)	9,16 (8,24)	8	0,90	25	19 (33,3)
Item e3	13,89 (19,35)	8	1,39	87	45 (19,8)	8,14 (5,39)	8	0,66	18	14 (24,6)
Item e4	17,87 (40,99)	8	2,29	383	98 (43,2)	9,41 (8,63)	8	0,92	31	34 (59,6)
Item e5	10,92 (13,70)	8	1,25	87	72 (31,7)	6,42 (5,78)	6	0,90	25	25 (43,9)
Item e6	14,60 (43,74)	7	3,00	383	80 (35,2)	8,35 (7,28)	8	0,87	25	20 (35,1)
Item e7	9,19 (11,96)	4	1,30	77	58 (25,6)	6,94 (7,30)	4	1,05	25	16 (28,1)
Item e8	18,20 (41,65)	10	2,29	383	102 (44,9)	10,81 (8,05)	12	0,74	31	26 (45,6)
Item e9	12,76 (15,34)	8	1,20	87	54 (23,8)	10,07 (9,00)	8	0,89	31	14 (24,6)
Item e10	5,06 (6,57)	2	1,30	23	52 (22,9)	5,27 (5,89)	4	1,12	23	15 (26,3)
Item e11	14,24 (19,79)	8	1,39	95	40 (17,6)	6,71 (3,95)	4	0,59	9	7 (12,3)
Item e12	12,22 (31,23)	4	2,56	239	59 (26,0)	6,42 (6,54)	4	1,02	23	12 (21,6)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item e13	8,76 (11,25)	4	1,28	51	45 (19,8)	6,19 (4,74)	4	0,77	15	16 (28,1)
Item e14	13,80 (19,54)	8	1,42	103	49 (21,6)	11,44 (8,52)	10	0,74	23	16 (28,1)
Item e15	11,75 (16,24)	8	1,38	87	57 (25,1)	6,37 (6,27)	4	0,98	23	19 (33,3)
Item e16	10,11 (12,49)	4	1,24	47	37 (16,3)	9,75 (4,20)	12	0,43	10	8 (14,0)
Item e17	14,23 (25,04)	8	1,76	191	73 (32,2)	10,95 (8,65)	10	0,79	23	22 (38,6)
Item e18	9,59 (10,46)	4	1,09	47	90 (39,6)	9,26 (7,77)	8	0,84	23	31 (54,4)
Item e19	14,29 (41,26)	4	2,89	383	92 (40,5)	6,68 (5,26)	4	0,79	15	25 (43,9)
Item e20	14,88 (16,35)	12	1,10	87	75 (33,0)	10,46 (8,82)	8	0,84	23	13 (22,8)
Item e21	9,11 (10,82)	4	1,19	47	57 (25,1)	8,45 (8,04)	6	0,95	25	20 (35,1)
Item e22	8,04 (10,92)	3	1,36	47	50 (22,0)	6,40 (5,45)	4	0,85	15	15 (26,3)
Item e23	12,92 (34,54)	4	2,67	239	48 (21,1)	4,25 (3,99)	2,5	0,94	11	16 (28,1)

Gruppe der schizophren Erkrankten (N = 227)						Gruppe der schizoauffektiv Erkrankten (N = 57)				
	M (SD)	MD	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)	M (SD)	Md	Variations- koeffizient	R	Häufigkeit n(%)
Item e24	7,99 (11,05)	4	1,38	77	69 (30,4)	7,56 (6,77)	4,5	0,90	23	18 (31,6)
Item e25	12,29 (19,12)	8	1,56	87	35 (15,4)	3,14 (3,88)	1	1,24	11	14 (24,6)
Item e26	15,92 (39,82)	4	2,50	239	38 (16,7)	8,43 (9,28)	3,5	1,10	23	14 (24,6)
Item e27	9,75 (10,93)	8	1,12	51	28 (12,3)	8,45 (10,53)	4	1,25	31	10 (17,5)
Item e28	7,50 (8,17)	3,5	1,09	23	19 (8,4)	2,00			0	1 (1,8)
Item e29	8,16 (9,38)	4	1,15	39	49 (21,6)	5,85 (6,05)	3	1,03	19	13 (22,8)
Item e30	14,82 (25,94)	8	1,75	191	83 (36,6)	6,82 (7,97)	3	1,17	31	28 (49,1)
Item e31	5,59 (5,87)	4	1,05	23	73 (32,2)	5,83 (5,96)	3	1,02	23	23 (40,4)
Item e32	11,74 (32,80)	4	2,79	239	53 (23,3)	5,63 (7,75)	3	1,38	23	8 (14,0)

Häufigkeit= absolute und prozentuale Häufigkeit mit der das Item in der Patienten-Subgruppe als vorhanden angegeben wurde (dichotomisierte Items)

**Tab. 23 (Zu 4.5): Vergleich der am häufigsten genannten Frühwarzeichen zwischen den Gruppen (Häufigkeiten der WS-Nennungen und Vergleich zwischen den Gruppen mittels Mann-Whitney U Test)**

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item a1	189 (83,3)	54 (94,7)	-2,20	,028
Item a2	97 (42,7)	29 (50,9)	-1,16	,269
Item a3	109 (48,0)	34 (59,6)	-1,57	,117
Item a4	96 (42,3)	22 (38,6)	-,56	,613
Item a5	108 (47,6)	33 (57,9)	-1,39	,164
Item a6	131 (57,7)	39 (68,4)	-1,47	,141
Item a7	112 (49,3)	35 (61,4)	-1,63	,104
Item a8	84 (37,0)	32 (56,1)	-2,62	,009
Item a9	105 (46,3)	35 (61,4)	-2,04	,041
Item a10	141 (62,1)	39 (68,4)	-,882	,378
Item a11	138 (60,8)	32 (56,1)	-,64	,522
Item a12	74 (32,6)	24 (42,1)	-1,35	,178
Item a13	133 (58,6)	42 (73,7)	-2,09	,037
Item a14	79 (34,8)	23 (40,4)	-,78	,436
Item a15	155 (68,3)	37 (64,9)	-4,9	,628

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item a16	57 (25,1)	24 (42,1)	-2,54	,011
Item a17	39 (17,2)	12 (21,1)	-,68	,497
Item a18	76 (33,5)	14 (24,6)	-1,29	,196
Item a19	85 (37,4)	27 (47,4)	-1,37	,171
Item a20	45 (19,8)	13 (22,8)	-,50	,618
Item a21	55 (24,2)	15 (26,3)	-,33	,744
Item a22	109 (48,0)	31 (54,4)	-,86	,391
Item a23	76 (33,5)	22 (38,6)	-,73	,468
Item a24	110 (48,5)	33 (57,9)	-1,27	,203
Item a25	124 (54,6)	31 (54,4)	-,03	,974
Item a26	126 (55,5)	28 (49,1)	-,86	,388
Item a27	102 (44,9)	32 (56,1)	-1,51	,130
Item a28	80 (35,2)	23 (40,4)	-,72	,474
Item a29	65 (28,6)	25 (43,9)	-2,21	,027
Item a30	80 (35,2)	16 (28,1)	-1,02	,307
Item a31	88 (38,8)	33 (57,9)	-2,61	,009
Item a 32	69 (30,4)	18 (31,6)	-,173	,863

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item a33	50 (22,0)	11 (19,3)	-,45	,654
Item a34	62 (27,3)	22 (38,6)	-1,67	,096
Item a35	90 (39,6)	24 (42,1)	-,34	,735
Item a36	110 (48,5)	33 (57,9)	-1,27	,203
Item a37	51 (22,5)	15 (26,3)	-,61	,539
Item a38	66 (29,1)	20 (35,1)	-,88	,378
Item a39	95 (41,9)	28 (49,1)	-,99	,323
Item a40	90 (39,6)	23 (40,4)	-,097	,923
Item a41	102 (44,9)	31 (54,4)	-1,28	,202
Item a42	47 (20,7)	14 (24,6)	-,63	,527
Item b1	153 (67,4)	44 (77,2)	-1,43	,152
Item b2	160 (70,5)	44 (77,2)	-1,01	,315
Item b3	129 (56,8)	45 (78,9)	-3,06	,002
Item b4	154 (56,8)	44 (77,2)	-1,37	,170
Item b5	91 (40,1)	27 (47,4)	-1,00	,320
Item b6	123 (54,2)	42 (73,7)	-2,66	,008
Item b7	89 (39,2)	26 (45,6)	-,88	,379

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item b8	27 (11,9)	8 (14,0)	-,44	,661
Item b9	152 (67,0)	44 (77,2)	-1,49	,136
Item b10	97 (42,7)	28 (49,1)	-,87	,386
Item b11	128 (56,4)	34 (59,6)	-,44	,657
Item b12	149 (65,6)	39 (68,4)	-,40	,692
Item b13	135 (59,5)	35 (61,4)	-,27	,791
Item b14	87 (38,3)	21 (36,8)	-,21	,837
Item b15	42 (18,5)	11 (19,3)	-,14	,891
Item b16	73 (32,2)	19 (33,3)	-,17	,866
Item b17	75 (33,0)	23 (40,4)	-1,04	,300
Item b18	41 (18,1)	16 (28,1)	-1,68	,092
Item c1	138 (60,8)	38 (66,7)	-,82	,415
Item c2	122 (53,7)	35 (61,4)	-1,07	,286
Item c3	159 (70,0)	44 (77,2)	-1,07	,286
Item c4	114 (50,2)	38 (66,7)	-2,22	,026
Item c5	115 (50,7)	34 (59,6)	-1,21	,225
Item c6	100 (44,1)	25 (43,9)	-,03	,979

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item c7	116 (51,1)	30 (52,6)	-,21	,837
Item c8	110 (48,5)	36 (63,2)	-1,98	,048
Item c9	134 (59,0)	38 (66,7)	-1,05	,292
Item c10	62 (27,3)	14 (24,6)	-,42	,675
Item c11	71 (31,3)	18 (31,6)	-,04	,965
Item c12	116 (51,1)	29 (50,9)	-,03	,976
Item c13	103 (45,4)	33 (57,9)	-1,69	,091
Item c14	102 (44,9)	29 (50,9)	-,81	,422
Item c15	118 (52,0)	36 (63,2)	-1,51	,131
Item c16	74 (32,6)	17 (29,8)	-,40	,689
Item c17	103 (45,4)	29 (50,9)	-,74	,457
Item c18	41 (18,1)	16 (28,1)	-1,68	,092
Item c19	34 (15,0)	6 (10,5)	-,86	,389
Item c20	73 (32,2)	28 (49,1)	-2,39	,017
Item c21	92 (40,5)	29 (50,9)	-1,41	,159
Item c22	66 (29,1)	17 (29,8)	-,11	,912
Item c23	45 (19,8)	15 (26,3)	-1,07	,284

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item d1	126 (55,5)	31 (54,4)	-,15	,879
Item d2	96 (42,3)	31 (54,4)	-1,64	,101
Item d3	88 (38,8)	28 (49,1)	-1,42	,156
Item d4	125 (55,1)	37 (64,9)	-1,34	,180
Item d5	73 (32,2)	29 (50,9)	-2,63	,009
Item d6	107 (47,1)	29 (50,9)	-,51	,614
Item d7	86 (37,9)	24 (42,1)	-,58	,559
Item d8	81 (35,7)	19 (33,3)	-,33	,740
Item d9	116 (51,1)	34 (59,6)	-1,15	,249
Item d10	95 (41,9)	36 (63,2)	-2,88	,004
Item d11	123 (54,2)	40 (70,2)	-2,18	,029
Item d12	76 (33,5)	23 (40,4)	-,97	,331
Item d13	100 (44,1)	27 (47,4)	-,45	,653
Item d14	101 (44,5)	30 (52,6)	-1,10	,271
Item d15	75 (33,0)	24 (42,1)	-1,282	,200
Item d16	114 (50,2)	35 (61,4)	-1,51	,131
Item d17	118 (52,0)	25 (43,9)	-1,10	,274

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item d18	114 (50,2)	30 (52,6)	-,33	,745
Item d19	95 (41,9)	26 (45,6)	-,51	,608
Item d20	76 (33,5)		-1,46	,144
Item d21	95 (41,9)	28 (49,1)	-,99	,323
Item e1	57 (25,1)	15 (26,3)	-,19	,852
Item e2	54 (23,8)	19 (33,3)	-1,47	,141
Item e3	45 (19,8)	14 (24,6)	-,79	,431
Item e4	98 (43,2)	34 (59,6)	-2,23	,026
Item e5	72 (31,7)	25 (43,9)	-1,48	,139
Item e6	80 (35,2)	20 (35,1)	-,02	,983
Item e7	58 (25,6)	16 (28,1)	-,387	,699
Item e8	102 (44,9)	26 (45,6)	-,09	,927
Item e9	54 (23,8)	14 (24,6)	-,12	,903
Item e10	52 (22,9)	15 (26,3)	-,54	,589
Item e11	40 (17,6)	7 (12,3)	-,97	,333
Item e12	59 (26,0)	12 (21,6)	-,77	,442
Item e13	45 (19,8)	16 (28,1)	-1,35	,176

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item e14	49 (21,6)	16 (28,1)	-1,04	,298
Item e15	57 (25,1)	19 (33,3)	-1,25	,211
Item e16	37 (16,3)	8 (14,0)	-,42	,676
Item e17	73 (32,2)	22 (38,6)	-,92	,358
Item e18	90 (39,6)	31 (54,4)	-2,01	,045
Item e19	92 (40,5)	25 (43,9)	-,46	,648
Item e20	75 (33,0)	13 (22,8)	-1,49	,136
Item e21	57 (25,1)	20 (35,1)	-1,51	,130
Item e22	50 (22,0)	15 (26,3)	-,69	,491
Item e23	48 (21,1)	16 (28,1)	-1,12	,264
Item e24	69 (30,4)	18 (31,6)	-,17	,863
Item e25	35 (15,4)	14 (24,6)	-1,63	,103
Item e26	38 (16,7)	14 (24,6)	-1,36	,173
Item e27	28 (12,3)	10 (17,5)	-1,03	,303
Item e28	19 (8,4)	1 (1,8)	-1,74	,081
Item e29	49 (21,6)	13 (22,8)	-,20	,842
Item e30	83 (36,6)	28 (49,1)	-1,73	,083

Dichotomisierte Items	Warnsignal vorhanden n(%)		Z	p
	F20 (N = 227)	F25 (N = 57)		
	n(%)	n(%)		
Item e31	73 (32,2)	23 (40,4)	-1,17	,243
Item e32	53 (23,3)	8 (14,0)	-1,53	,127

p= Asymp. Sig. (2-tailed)

**Tab. 24 (zu 4.8): Vergleich der über das Gesamtinstrument und die Skalen gemittelten Wochenangaben der Frühwarnzeichen**

	Patientengruppe	N	Mittlerer Rang	Mann-Whitney U
Skala A	F20	227	143,47	32568,50
	F25	57	138,62	7901,50
	Total	284		
Skala B	F20	224	143,49	32142,00
	F25	57	131,21	7479,00
	Total	281		
Skala C	F20	223	142,67	31815,50
	F25	56	129,37	7244,50
	Total	279		
Skala D	F20	216	137,40	29677,50
	F25	56	133,04	7450,50
	Total	272		
Skala E	F20	194	124,63	24179,00
	F25	52	119,27	6202,00
	Total	246		

**Tab. 25 (zu 4.9): Gruppenbildung nach Zeitpunkt des Auftretens der einzelnen Frühwarnzeichen und Vergleich zwischen den Gruppen**

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item a1	1-3 Wochen	67 (35,4)	1-3 Wochen	22(40,7)	Z=-,653 p=,514
	4-12 Wochen	76 (77,6)	4-12 Wochen	22(22,4)	
	> 12Wochen	46 (24,3)	> 12Wochen	10(18,5)	
Item a2	1-3 Wochen	35(36,1)	1-3 Wochen	13(44,8)	Z=-,859 p=,391
	4-12 Wochen	42(43,3)	4-12 Wochen	10(34,5)	
	> 12Wochen	20(20,6)	> 12Wochen	6(20,7)	
Item a3	1-3 Wochen	58(53,2)	1-3 Wochen	17(50,0)	Z=- 1,436 p=,151
	4-12 Wochen	36(33,0)	4-12 Wochen	15(44,1)	
	> 12Wochen	15(13,8)	> 12Wochen	2(11,8)	
Item a4	1-3 Wochen	41(42,7)	1-3 Wochen	11(50,0)	Z=-,654 p=,513
	4-12 Wochen	44(45,8)	4-12 Wochen	9(40,9)	
	> 12Wochen	11(11,5)	> 12Wochen	2(9,1)	
Item a5	1-3 Wochen	59(54,6)	1-3 Wochen	20(60,6)	Z=-1,066 p=,287
	4-12 Wochen	35(32,4)	4-12 Wochen	10(30,3)	
	> 12Wochen	14(13,0)	> 12Wochen	3(9,1)	
Item a6	1-3 Wochen	34(26,0)	1-3 Wochen	8(20,5)	Z=-1,143 p=,253
	4-12 Wochen	51(38,9)	4-12 Wochen	21(53,8)	
	> 12Wochen	46(35,1)	> 12Wochen	10(25,6)	
Item a7	1-3 Wochen	46(41,1)	1-3 Wochen	15(42,9)	Z=-1,337 p=,181
	4-12 Wochen	44(39,3)	4-12 Wochen	15(42,9)	
	> 12Wochen	22(19,6)	> 12Wochen	5(14,3)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item a8	1-3 Wochen	42(50,0)	1-3 Wochen	13(40,6)	Z=-2,702 p=,007
	4-12 Wochen	29(34,5)	4-12 Wochen	15(46,9)	
	> 12Wochen	13(15,5)	> 12Wochen	4(12,5)	
Item a9	1-3 Wochen	44(41,9)	1-3 Wochen	12(34,3)	Z=-1,959 p=,050
	4-12 Wochen	35(33,3)	4-12 Wochen	17(48,6)	
	> 12Wochen	26(24,8)	> 12Wochen	6(17,1)	
Item a10	1-3 Wochen	63(44,7)	1-3 Wochen	14(35,9)	Z=-,911 p=,362
	4-12 Wochen	46(32,6)	4-12 Wochen	19(48,7)	
	> 12Wochen	32(22,7)	> 12Wochen	6(15,4)	
Item a11	1-3 Wochen	70(50,7)	1-3 Wochen	16(50,0)	Z=-,884 p=,377
	4-12 Wochen	37(26,8)	4-12 Wochen	14(43,8)	
	> 12Wochen	31(22,5)	> 12Wochen	2(6,3)	
Item a12	1-3 Wochen	40(54,1)	1-3 Wochen	18(75,0)	Z=-,904 p=,366
	4-12 Wochen	26(35,1)	4-12 Wochen	5(20,8)	
	> 12Wochen	8(10,8)	> 12Wochen	1(4,2)	
Item a13	1-3 Wochen	54(40,6)	1-3 Wochen	13(31,0)	Z=- 2,233 p=,026
	4-12 Wochen	58(43,6)	4-12 Wochen	23(54,8)	
	> 12Wochen	21(15,8)	> 12Wochen	6(14,3)	
Item a14	1-3 Wochen	48(60,8)	1-3 Wochen	2(87,0)	Z=-,244 p=,807
	4-12 Wochen	27(34,2)	4-12 Wochen	3(13,0)	
	> 12Wochen	4(5,1)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item a15	1-3 Wochen	60(38,7)	1-3 Wochen	10(27,0)	Z=-,080 p=,936
	4-12 Wochen	55(35,5)	4-12 Wochen	19(51,4)	
	> 12Wochen	40(25,8)	> 12Wochen	8(21,6)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item a16	1-3 Wochen	30(52,6)	1-3 Wochen	15(62,5)	Z=-2,326 p=,020
	4-12 Wochen	22(38,6)	4-12 Wochen	8(33,3)	
	> 12Wochen	5(8,8)	> 12Wochen	1(4,2)	
Item a17	1-3 Wochen	23(59,0)	1-3 Wochen	8(66,7)	Z=-,633 p=,527
	4-12 Wochen	13(33,3)	4-12 Wochen	3(25,0)	
	> 12Wochen	3(7,7)	> 12Wochen	1(8,3)	
Item a18	1-3 Wochen	41(53,9)	1-3 Wochen	4(28,6)	Z=-1,026 p=,305
	4-12 Wochen	30(39,5)	4-12 Wochen	10(71,4)	
	> 12Wochen	5(6,6)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item a19	1-3 Wochen	40(47,1)	1-3 Wochen	13(48,1)	Z=-1,323 p=,186
	4-12 Wochen	34(40,0)	4-12 Wochen	10(37,0)	
	> 12Wochen	11(12,9)	> 12Wochen	4(14,8)	
Item a20	1-3 Wochen	18(40,0)	1-3 Wochen	6(46,2)	Z=-,359 p=,720
	4-12 Wochen	17(37,8)	4-12 Wochen	7(53,8)	
	> 12Wochen	10(22,2)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item a21	1-3 Wochen	25(45,5)	1-3 Wochen	9(60,0)	Z=-,158 p=,875
	4-12 Wochen	22(40,0)	4-12 Wochen	5(33,3)	
	> 12Wochen	8(14,5)	> 12Wochen	1(6,7)	
Item a22	1-3 Wochen	36(33,0)	1-3 Wochen	5(16,1)	Z=-1,028 p=,304
	4-12 Wochen	43(39,4)	4-12 Wochen	20(64,5)	
	> 12Wochen	30(27,5)	> 12Wochen	6(19,4)	
Item a23	1-3 Wochen	34(44,7)	1-3 Wochen	8(36,4)	Z=-,782 p=,434
	4-12 Wochen	25(32,9)	4-12 Wochen	10(45,5)	
	> 12Wochen	17(22,4)	> 12Wochen	4(18,2)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item a24	1-3 Wochen	38(34,5)	1-3 Wochen	6(18,2)	Z=-1,493 p=,135
	4-12 Wochen	43(39,1)	4-12 Wochen	20(60,6)	
	> 12Wochen	29(26,4)	> 12Wochen	7(21,2)	
Item a25	1-3 Wochen	53(42,7)	1-3 Wochen	9(29,0)	Z=-,472 p=,637
	4-12 Wochen	45(36,3)	4-12 Wochen	14(45,2)	
	> 12Wochen	26(21,0)	> 12Wochen	8(25,8)	
Item a26	1-3 Wochen	55(43,7)	1-3 Wochen	10(35,7)	Z=-,736 p=,462
	4-12 Wochen	39(31,0)	4-12 Wochen	13(46,4)	
	> 12Wochen	32(25,4)	> 12Wochen	5(17,9)	
Item a27	1-3 Wochen	38(37,3)	1-3 Wochen	15(46,9)	Z=-1,151 p=,250
	4-12 Wochen	47(46,1)	4-12 Wochen	12(37,5)	
	> 12Wochen	17(16,7)	> 12Wochen	5(15,6)	
Item a28	1-3 Wochen	35(43,8)	1-3 Wochen	11(47,8)	Z=-,737 p=,461
	4-12 Wochen	32(40,0)	4-12 Wochen	6(26,1)	
	> 12Wochen	13(16,3)	> 12Wochen	6(26,1)	
Item a29	1-3 Wochen	36(55,4)	1-3 Wochen	21(84,0)	Z=-1,629 p=,103
	4-12 Wochen	23(35,4)	4-12 Wochen	4(16,0)	
	> 12Wochen	6(9,2)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item a30	1-3 Wochen	29(36,3)	1-3 Wochen	8(50,0)	Z=-1,210 p=,226
	4-12 Wochen	29(36,3)	4-12 Wochen	5(31,3)	
	> 12Wochen	22(27,5)	> 12Wochen	3(18,8)	
Item a31	1-3 Wochen	42(47,7)	1-3 Wochen	16(48,5)	Z=-2,341 p=,019
	4-12 Wochen	30(34,1)	4-12 Wochen	14(42,4)	
	> 12Wochen	16(18,2)	> 12Wochen	3(9,1)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item a32	1-3 Wochen	27(39,1)	1-3 Wochen	7(38,9)	Z=-108 p=,914
	4-12 Wochen	29(42,0)	4-12 Wochen	9(50,0)	
	> 12Wochen	13(18,8)	> 12Wochen	2(11,1)	
Item a33	1-3 Wochen	21(42,0)	1-3 Wochen	8(72,7)	Z=-,654 p=,513
	4-12 Wochen	20(40,0)	4-12 Wochen	2(18,2)	
	> 12Wochen	9(18,0)	> 12Wochen	1(9,1)	
Item a34	1-3 Wochen	26(41,9)	1-3 Wochen	11(50,0)	Z=-1,431 p=,152
	4-12 Wochen	26(41,9)	4-12 Wochen	10(45,5)	
	> 12Wochen	10(16,1)	> 12Wochen	1(4,5)	
Item a35	1-3 Wochen	28(31,1)	1-3 Wochen	7(29,2)	Z=-,181 p=,856
	4-12 Wochen	33(36,7)	4-12 Wochen	12(50,0)	
	> 12Wochen	29(32,2)	> 12Wochen	5(20,8)	
Item a36	1-3 Wochen	38(34,5)	1-3 Wochen	14(42,4)	Z=-,658 p=,511
	4-12 Wochen	47(42,7)	4-12 Wochen	16(48,5)	
	> 12Wochen	25(22,7)	> 12Wochen	3(9,1)	
Item a37	1-3 Wochen	21(41,2)	1-3 Wochen	8(53,3)	Z=-,465 p=,642
	4-12 Wochen	18(35,3)	4-12 Wochen	5(33,3)	
	> 12Wochen	12(23,5)	> 12Wochen	2(13,3)	
Item a38	1-3 Wochen	19(28,8)	1-3 Wochen	5(25,0)	Z=-,677 p=,498
	4-12 Wochen	23(34,8)	4-12 Wochen	12(60,0)	
	> 12Wochen	24(36,4)	> 12Wochen	3(15,0)	
Item a39	1-3 Wochen	44(46,3)	1-3 Wochen	13(46,4)	Z=-,871 p=,384
	4-12 Wochen	36(37,9)	4-12 Wochen	12(42,9)	
	> 12Wochen	15(15,8)	> 12Wochen	3(10,7)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item a40	1-3 Wochen	44(48,9)	1-3 Wochen	7(30,4)	Z=-,494 p=,621
	4-12 Wochen	35(38,9)	4-12 Wochen	12(52,2)	
	> 12Wochen	11(12,2)	> 12Wochen	4(17,4)	
Item a41	1-3 Wochen	44(43,1)	1-3 Wochen	17(54,8)	Z=-,907 p=,365
	4-12 Wochen	46(45,1)	4-12 Wochen	10(32,3)	
	> 12Wochen	12(11,8)	> 12Wochen	4(12,9)	
Item a42	1-3 Wochen	20(42,6)	1-3 Wochen	5(35,7)	Z=-650 p=,515
	4-12 Wochen	21(44,7)	4-12 Wochen	8(57,1)	
	> 12Wochen	6(12,8)	> 12Wochen	1(7,1)	
Item b1	1-3 Wochen	54(35,3)	1-3 Wochen	19(43,2)	Z=-,635 p=,525
	4-12 Wochen	65(42,5)	4-12 Wochen	17(38,6)	
	> 12Wochen	34(22,2)	> 12Wochen	8(18,2)	
Item b2	1-3 Wochen	67(41,9)	1-3 Wochen	26(59,1)	Z=-.707 p=,480
	4-12 Wochen	60(37,5)	4-12 Wochen	16(36,4)	
	> 12Wochen	33(20,6)	> 12Wochen	2(4,5)	
Item b3	1-3 Wochen	60(46,5)	1-3 Wochen	31(68,9)	Z=-1,338 p=,181
	4-12 Wochen	48(37,2)	4-12 Wochen	12(26,7)	
	> 12Wochen	21(16,3)	> 12Wochen	2(4,4)	
Item b4	1-3 Wochen	60(39,0)	1-3 Wochen	18(40,9)	Z=-,746 p=,456
	4-12 Wochen	65(42,2)	4-12 Wochen	21(47,7)	
	> 12Wochen	29(18,8)	> 12Wochen	5(11,4)	
Item b5	1-3 Wochen	35(38,5)	1-3 Wochen	11(40,7)	Z=-,737 p=,461
	4-12 Wochen	39(42,9)	4-12 Wochen	14(51,9)	
	> 12Wochen	17(18,7)	> 12Wochen	2(7,4)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item b6	1-3 Wochen	73(59,3)	1-3 Wochen	22(52,4)	Z=-2,498 p=,012
	4-12 Wochen	31(25,2)	4-12 Wochen	18(42,9)	
	> 12Wochen	19(15,4)	> 12Wochen	2(4,8)	
Item b7	1-3 Wochen	39(43,8)	1-3 Wochen	13(50,0)	Z=-,768 p=,442
	4-12 Wochen	32(36,0)	4-12 Wochen	7(26,9)	
	> 12Wochen	18(20,2)	> 12Wochen	6(23,1)	
Item b8	1-3 Wochen	15(55,6)	1-3 Wochen	3(37,5)	Z=-,492 p=,623
	4-12 Wochen	11(40,7)	4-12 Wochen	5(62,5)	
	> 12Wochen	1(3,7)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item b9	1-3 Wochen	32(21,1)	1-3 Wochen	14(31,8)	Z=-,285 p=,776
	4-12 Wochen	70(46,1)	4-12 Wochen	20(45,4)	
	> 12Wochen	50(32,9)	> 12Wochen	10(22,7)	
Item b10	1-3 Wochen	38(39,2)	1-3 Wochen	12(42,9)	Z=-,735 p=,463
	4-12 Wochen	41(42,3)	4-12 Wochen	11(39,3)	
	> 12Wochen	18(18,6)	> 12Wochen	5(17,9)	
Item b11	1-3 Wochen	42(32,8)	1-3 Wochen	10(29,4)	Z=-,152 p=,879
	4-12 Wochen	51(39,8)	4-12 Wochen	19(55,9)	
	> 12Wochen	35(27,3)	> 12Wochen	5(14,7)	
Item b12	1-3 Wochen	70(47,0)	1-3 Wochen	17(43,6)	Z=-,123 p=,902
	4-12 Wochen	56(37,6)	4-12 Wochen	21(53,8)	
	> 12Wochen	23(15,4)	> 12Wochen	1(2,6)	
Item b13	1-3 Wochen	70(51,9)	1-3 Wochen	14(40,0)	Z=-,576 p=,565
	4-12 Wochen	49(36,3)	4-12 Wochen	19(54,3)	
	> 12Wochen	16(11,9)	> 12Wochen	2(5,7)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item b14	1-3 Wochen	43(49,4)	1-3 Wochen	7(33,3)	Z=-,006 p=,995
	4-12 Wochen	30(34,5)	4-12 Wochen	12(57,1)	
	> 12Wochen	14(16,1)	> 12Wochen	2(9,5)	
Item b15	1-3 Wochen	19(45,2)	1-3 Wochen	4(36,4)	Z=-,159 p=,873
	4-12 Wochen	13(31,0)	4-12 Wochen	5(45,5)	
	> 12Wochen	10(23,8)	> 12Wochen	2(18,2)	
Item b16	1-3 Wochen	20(27,4)	1-3 Wochen	7(36,8)	Z=-,149 p=,881
	4-12 Wochen	31(42,5)	4-12 Wochen	10(52,6)	
	> 12Wochen	22(30,1)	> 12Wochen	2(10,5)	
Item b17	1-3 Wochen	26(34,7)	1-3 Wochen	8(34,8)	Z=-,970 p=,332
	4-12 Wochen	40(53,3)	4-12 Wochen	13(56,5)	
	> 12Wochen	9(12,0)	> 12Wochen	2(8,7)	
Item b18	1-3 Wochen	20(48,8)	1-3 Wochen	8(50,0)	Z=-1,648 p=,099
	4-12 Wochen	17(41,5)	4-12 Wochen	7(43,8)	
	> 12Wochen	4(9,8)	> 12Wochen	1(6,3)	
Item c1	1-3 Wochen	86(62,3)	1-3 Wochen	27(71,1)	Z=-,253 p=,800
	4-12 Wochen	39(28,3)	4-12 Wochen	9(23,7)	
	> 12Wochen	13(9,4)	> 12Wochen	2(5,3)	
Item c2	1-3 Wochen	81(66,4)	1-3 Wochen	24(68,6)	Z=-,869 p=,385
	4-12 Wochen	33(27,0)	4-12 Wochen	9(25,7)	
	> 12Wochen	8(6,6)	> 12Wochen	2(5,7)	
Item c3	1-3 Wochen	60(37,7)	1-3 Wochen	17(38,6)	Z=-,488 p=,625
	4-12 Wochen	68(42,8)	4-12 Wochen	22(50,0)	
	> 12Wochen	31(19,5)	> 12Wochen	5(11,4)	

	<b>Gruppen</b>				<b>Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U</b>
	<b>F20 (N = 227) n (%)</b>		<b>F25 (N = 57) n (%)</b>		
Item c4	1-3 Wochen	60(52,6)	1-3 Wochen	30(78,9)	Z=-1,000 p=,318
	4-12 Wochen	39(34,2)	4-12 Wochen	5(13,2)	
	> 12Wochen	15(13,2)	> 12Wochen	3(7,9)	
Item c5	1-3 Wochen	78(67,8)	1-3 Wochen	25(73,5)	Z=-,925 p=,355
	4-12 Wochen	29(25,2)	4-12 Wochen	7(20,6)	
	> 12Wochen	8(7,0)	> 12Wochen	2(5,9)	
Item c6	1-3 Wochen	58(58,0)	1-3 Wochen	11(44,0)	Z=-,396 p=,692
	4-12 Wochen	29(29,0)	4-12 Wochen	8(32,0)	
	> 12Wochen	13(13,0)	> 12Wochen	6(24,0)	
Item c7	1-3 Wochen	79(68,1)	1-3 Wochen	24(80,0)	Z=-,249 p=,804
	4-12 Wochen	31(26,7)	4-12 Wochen	6(20,0)	
	> 12Wochen	6(5,2)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item c8	1-3 Wochen	63(57,3)	1-3 Wochen	24(66,7)	Z=-1,515 p=,130
	4-12 Wochen	37(33,6)	4-12 Wochen	9(25,0)	
	> 12Wochen	10(9,1)	> 12Wochen	3(8,3)	
Item c9	1-3 Wochen	47(35,1)	1-3 Wochen	17(44,7)	Z=-,307 p=,759
	4-12 Wochen	54(40,3)	4-12 Wochen	15(39,5)	
	> 12Wochen	33(24,6)	> 12Wochen	6(15,8)	
Item c10	1-3 Wochen	31(50,0)	1-3 Wochen	10(71,4)	Z=-,631 p=,528
	4-12 Wochen	23(37,1)	4-12 Wochen	3(21,4)	
	> 12Wochen	8(12,9)	> 12Wochen	1(7,1)	
Item c11	1-3 Wochen	50(70,4)	1-3 Wochen	15(83,3)	Z=-,130 p=,897
	4-12 Wochen	17(23,9)	4-12 Wochen	2(11,1)	
	> 12Wochen	4(5,6)	> 12Wochen	1(5,6)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item c12	1-3 Wochen	59(50,9)	1-3 Wochen	17(58,6)	Z=-,326 p=,744
	4-12 Wochen	39(33,6)	4-12 Wochen	9(31,0)	
	> 12Wochen	18(15,5)	> 12Wochen	3(10,3)	
Item c13	1-3 Wochen	58(56,3)	1-3 Wochen	19(57,6)	Z=-1,496 p=,135
	4-12 Wochen	31(30,1)	4-12 Wochen	11(33,3)	
	> 12Wochen	14(13,6)	> 12Wochen	3(9,1)	
Item c14	1-3 Wochen	48(47,1)	1-3 Wochen	13(44,8)	Z=-,612 p=,541
	4-12 Wochen	37(36,3)	4-12 Wochen	15(51,7)	
	> 12Wochen	17(16,7)	> 12Wochen	1(3,4)	
Item c15	1-3 Wochen	64(54,2)	1-3 Wochen	20(55,6)	Z=-1,236 p=,216
	4-12 Wochen	37(31,4)	4-12 Wochen	13(36,1)	
	> 12Wochen	17(14,4)	> 12Wochen	3(8,3)	
Item c16	1-3 Wochen	40(54,1)	1-3 Wochen	10(58,8)	Z=-,551 p=,581
	4-12 Wochen	17(23,0)	4-12 Wochen	6(35,3)	
	> 12Wochen	17(23,0)	> 12Wochen	1(5,9)	
Item c17	1-3 Wochen	45(43,7)	1-3 Wochen	13(44,8)	Z=-,618 p=,536
	4-12 Wochen	33(32,0)	4-12 Wochen	10(34,5)	
	> 12Wochen	25(24,3)	> 12Wochen	6(20,7)	
Item c18	1-3 Wochen	42(72,4)	1-3 Wochen	7(70,0)	Z=-1,244 p=,214
	4-12 Wochen	9(15,5)	4-12 Wochen	2(20,0)	
	> 12Wochen	7(12,1)	> 12Wochen	1(10,0)	
Item c19	1-3 Wochen	23(67,6)	1-3 Wochen	4(66,7)	Z=-,860 p=,390
	4-12 Wochen	10(29,4)	4-12 Wochen	2(33,3)	
	> 12Wochen	1(2,9)	> 12Wochen	0(0,0)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item c20	1-3 Wochen	49(67,1)	1-3 Wochen	23(82,1)	Z=-2,007 p=,045
	4-12 Wochen	18(24,7)	4-12 Wochen	4(14,3)	
	> 12Wochen	6(8,2)	> 12Wochen	1(3,6)	
Item c21	1-3 Wochen	62(67,4)	1-3 Wochen	23(79,3)	Z=-1,041 p=,298
	4-12 Wochen	25(27,2)	4-12 Wochen	5(17,2)	
	> 12Wochen	5(5,4)	> 12Wochen	1(3,4)	
Item c22	1-3 Wochen	38(57,6)	1-3 Wochen	13(76,5)	Z=-,175 p=,861
	4-12 Wochen	18(27,3)	4-12 Wochen	4(23,5)	
	> 12Wochen	10(15,2)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item c23	1-3 Wochen	19(42,2)	1-3 Wochen	6(40,0)	Z=-1,100 p=,272
	4-12 Wochen	16(35,6)	4-12 Wochen	5(33,3)	
	> 12Wochen	10(22,2)	> 12Wochen	4(26,7)	
Item d1	1-3 Wochen	63(50,0)	1-3 Wochen	12(38,7)	Z=-,366 p=,714
	4-12 Wochen	41(32,5)	4-12 Wochen	11(35,5)	
	> 12Wochen	22(17,5)	> 12Wochen	8(25,8)	
Item d2	1-3 Wochen	43(44,8)	1-3 Wochen	14(45,2)	Z=-1,529 p=,126
	4-12 Wochen	30(31,3)	4-12 Wochen	10(32,3)	
	> 12Wochen	23(24,0)	> 12Wochen	7(22,6)	
Item d3	1-3 Wochen	43(48,9)	1-3 Wochen	14(50,0)	Z=-1,219 p=,223
	4-12 Wochen	27(30,7)	4-12 Wochen	11(39,3)	
	> 12Wochen	18(20,5)	> 12Wochen	3(10,7)	
Item d4	1-3 Wochen	48(38,4)	1-3 Wochen	13(35,1)	Z=-1,235 p=,217
	4-12 Wochen	46(36,8)	4-12 Wochen	16(43,2)	
	> 12Wochen	31(24,8)	> 12Wochen	8(21,6)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item d5	1-3 Wochen	28(38,4)	1-3 Wochen	13(45,8)	Z=-2,341 p=,019
	4-12 Wochen	24(32,9)	4-12 Wochen	10(34,5)	
	> 12Wochen	21(28,8)	> 12Wochen	6(20,7)	
Item d6	1-3 Wochen	35(32,7)	1-3 Wochen	14(48,3)	Z=-,117 p=,907
	4-12 Wochen	40(37,4)	4-12 Wochen	10(34,5)	
	> 12Wochen	32(29,9)	> 12Wochen	5(17,2)	
Item d7	1-3 Wochen	25(29,1)	1-3 Wochen	9(37,5)	Z=-,235 p=,814
	4-12 Wochen	27(31,4)	4-12 Wochen	9(37,5)	
	> 12Wochen	34(39,5)	> 12Wochen	6(25,0)	
Item d8	1-3 Wochen	42(51,9)	1-3 Wochen	12(63,2)	Z=-,446 p=,655
	4-12 Wochen	25(30,9)	4-12 Wochen	3(15,8)	
	> 12Wochen	14(17,3)	> 12Wochen	4(21,1)	
Item d9	1-3 Wochen	39(33,6)	1-3 Wochen	9(26,5)	Z=-1,237 p=,216
	4-12 Wochen	39(33,6)	4-12 Wochen	14(41,2)	
	> 12Wochen	38(32,8)	> 12Wochen	11(32,4)	
Item d10	1-3 Wochen	41(43,2)	1-3 Wochen	19(52,8)	Z=-2,389 p=,017
	4-12 Wochen	34(35,8)	4-12 Wochen	11(30,6)	
	> 12Wochen	20(21,1)	> 12Wochen	6(16,7)	
Item d11	1-3 Wochen	60(48,8)	1-3 Wochen	22(55,0)	Z=-1,600 p=,110
	4-12 Wochen	44(35,8)	4-12 Wochen	14(35,0)	
	> 12Wochen	19(15,4)	> 12Wochen	4(10,0)	
Item d12	1-3 Wochen	25(32,9)	1-3 Wochen	10(43,5)	Z=-,677 p=,498
	4-12 Wochen	34(44,7)	4-12 Wochen	10(43,5)	
	> 12Wochen	17(22,4)	> 12Wochen	3(13,0)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item d13	1-3 Wochen	47(47,0)	1-3 Wochen	14(51,9)	Z=-276 p=,782
	4-12 Wochen	31(31,0)	4-12 Wochen	8(29,6)	
	> 12Wochen	22(22,0)	> 12Wochen	5(18,5)	
Item d14	1-3 Wochen	42(41,6)	1-3 Wochen	13(43,3)	Z=-1,086 p=,277
	4-12 Wochen	37(36,6)	4-12 Wochen	9(30,0)	
	> 12Wochen	22(21,8)	> 12Wochen	8(26,7)	
Item d15	1-3 Wochen	34(45,3)	1-3 Wochen	8(33,3)	Z=-1,434 p=,152
	4-12 Wochen	23(30,7)	4-12 Wochen	10(41,7)	
	> 12Wochen	18(24,0)	> 12Wochen	6(25,0)	
Item d16	1-3 Wochen	44(38,6)	1-3 Wochen	15(42,9)	Z=-1,032 p=,302
	4-12 Wochen	49(43,0)	4-12 Wochen	17(48,6)	
	> 12Wochen	21(18,4)	> 12Wochen	3(8,6)	
Item d17	1-3 Wochen	40(33,9)	1-3 Wochen	11(44,0)	Z=-1,331 p=,183
	4-12 Wochen	43(36,4)	4-12 Wochen	8(32,0)	
	> 12Wochen	35(29,7)	> 12Wochen	6(24,0)	
Item d18	1-3 Wochen	45(39,5)	1-3 Wochen	9(30,0)	Z=-,407 p=,684
	4-12 Wochen	39(34,2)	4-12 Wochen	15(50,0)	
	> 12Wochen	30(26,3)	> 12Wochen	6(20,0)	
Item d19	1-3 Wochen	42(44,2)	1-3 Wochen	14(53,8)	Z=-,330 p=,742
	4-12 Wochen	33(34,7)	4-12 Wochen	6(23,1)	
	> 12Wochen	20(21,1)	> 12Wochen	6(23,1)	
Item d20	1-3 Wochen	24(31,6)	1-3 Wochen	10(40,0)	Z=-1,216 p=,224
	4-12 Wochen	29(38,2)	4-12 Wochen	9(36,0)	
	> 12Wochen	23(30,3)	> 12Wochen	6(24,0)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item d21	1-3 Wochen	42(44,2)	1-3 Wochen	12(42,9)	Z=-,841 p=,401
	4-12 Wochen	31(32,6)	4-12 Wochen	12(42,9)	
	> 12Wochen	22(23,2)	> 12Wochen	4(14,3)	
Item e1	1-3 Wochen	18(31,6)	1-3 Wochen	3(20,0)	Z=-,252 p=,801
	4-12 Wochen	16(28,1)	4-12 Wochen	6(40,0)	
	> 12Wochen	23(40,4)	> 12Wochen	6(40,0)	
Item e2	1-3 Wochen	12(22,2)	1-3 Wochen	6(31,6)	Z=-1,278 p=,201
	4-12 Wochen	25(46,3)	4-12 Wochen	9(47,4)	
	> 12Wochen	17(31,5)	> 12Wochen	4(21,1)	
Item e3	1-3 Wochen	14(31,1)	1-3 Wochen	4(28,6)	Z=-,662 p=,508
	4-12 Wochen	17(37,8)	4-12 Wochen	9(64,3)	
	> 12Wochen	14(31,1)	> 12Wochen	1(7,1)	
Item e4	1-3 Wochen	26(26,5)	1-3 Wochen	11(32,4)	Z=-1,522 p=,128
	4-12 Wochen	36(36,7)	4-12 Wochen	17(50,0)	
	> 12Wochen	36(36,7)	> 12Wochen	6(17,6)	
Item e5	1-3 Wochen	24(33,3)	1-3 Wochen	9(37,5)	Z=-1,145 p=,252
	4-12 Wochen	31(43,1)	4-12 Wochen	14(58,3)	
	> 12Wochen	17(23,6)	> 12Wochen	1(4,2)	
Item e6	1-3 Wochen	29(36,3)	1-3 Wochen	7(35,0)	Z=-,058 p=,953
	4-12 Wochen	35(43,8)	4-12 Wochen	10(50,0)	
	> 12Wochen	16(20,0)	> 12Wochen	3(15,0)	
Item e7	1-3 Wochen	24(41,4)	1-3 Wochen	7(43,8)	Z=-,320 p=,749
	4-12 Wochen	23(39,7)	4-12 Wochen	7(43,8)	
	> 12Wochen	11(19,0)	> 12Wochen	2(12,5)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item e8	1-3 Wochen	27(26,5)	1-3 Wochen	6(23,1)	Z=-,146 p=,884
	4-12 Wochen	40(39,2)	4-12 Wochen	15(57,7)	
	> 12Wochen	35(34,3)	> 12Wochen	5(19,2)	
Item e9	1-3 Wochen	20(37,0)	1-3 Wochen	3(21,4)	Z=-,147 p=,883
	4-12 Wochen	16(29,6)	4-12 Wochen	8(57,1)	
	> 12Wochen	18(33,3)	> 12Wochen	3(21,4)	
Item e10	1-3 Wochen	36(69,2)	1-3 Wochen	7(46,7)	Z=-,721 p=,471
	4-12 Wochen	11(21,2)	4-12 Wochen	7(46,7)	
	> 12Wochen	5(9,6)	> 12Wochen	1(6,7)	
Item e11	1-3 Wochen	11(27,5)	1-3 Wochen	1(14,3)	Z=-1,021 p=,307
	4-12 Wochen	16(40,0)	4-12 Wochen	6(85,7)	
	> 12Wochen	13(32,5)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item e12	1-3 Wochen	28(47,5)	1-3 Wochen	5(41,7)	Z=-,799 p=,424
	4-12 Wochen	16(27,1)	4-12 Wochen	6(50,0)	
	> 12Wochen	15(25,4)	> 12Wochen	1(8,3)	
Item e13	1-3 Wochen	22(48,9)	1-3 Wochen	7(43,8)	Z=-1,338 p=,181
	4-12 Wochen	16(35,6)	4-12 Wochen	8(50,0)	
	> 12Wochen	7(15,6)	> 12Wochen	1(6,3)	
Item e14	1-3 Wochen	17(34,7)	1-3 Wochen	4(25,0)	Z=-1,098 p=,272
	4-12 Wochen	17(34,7)	4-12 Wochen	7(43,8)	
	> 12Wochen	15(30,6)	> 12Wochen	5(31,3)	
Item e15	1-3 Wochen	21(36,8)	1-3 Wochen	9(47,4)	Z=-,981 p=,326
	4-12 Wochen	22(38,6)	4-12 Wochen	9(47,4)	
	> 12Wochen	14(24,6)	> 12Wochen	1(5,3)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item e16	1-3 Wochen	15(40,5)	1-3 Wochen	1(12,5)	Z=-,388 p=,698
	4-12 Wochen	13(35,1)	4-12 Wochen	7(87,5)	
	> 12Wochen	9(24,3)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item e17	1-3 Wochen	23(31,5)	1-3 Wochen	5(22,7)	Z=-,988 p=,323
	4-12 Wochen	29(39,7)	4-12 Wochen	11(50,0)	
	> 12Wochen	21(28,8)	> 12Wochen	6(27,3)	
Item e18	1-3 Wochen	30(33,3)	1-3 Wochen	12(38,7)	Z=-1,833 p=,067
	4-12 Wochen	38(42,2)	4-12 Wochen	11(35,5)	
	> 12Wochen	22(24,4)	> 12Wochen	8(25,8)	
Item e19	1-3 Wochen	37(40,2)	1-3 Wochen	12(48,0)	Z=-,090 p=,928
	4-12 Wochen	34(37,0)	4-12 Wochen	11(44,0)	
	> 12Wochen	21(22,8)	> 12Wochen	2(8,0)	
Item e20	1-3 Wochen	15(20,0)	1-3 Wochen	4(30,8)	Z=-1,591 p=,112
	4-12 Wochen	32(42,7)	4-12 Wochen	5(38,5)	
	> 12Wochen	28(37,3)	> 12Wochen	4(30,8)	
Item e21	1-3 Wochen	24(42,1)	1-3 Wochen	9(45,0)	Z=-1,415 p=,157
	4-12 Wochen	21(36,8)	4-12 Wochen	8(40,0)	
	> 12Wochen	12(21,1)	> 12Wochen	3(15,0)	
Item e22	1-3 Wochen	27(54,0)	1-3 Wochen	7(46,7)	Z=-,727 P=,467
	4-12 Wochen	15(71,4)	4-12 Wochen	6(40,0)	
	> 12Wochen	8(16,0)	> 12Wochen	2(13,3)	
Item e23	1-3 Wochen	23(47,9)	1-3 Wochen	10(62,5)	Z=-,872 p=,383
	4-12 Wochen	12(25,0)	4-12 Wochen	6(37,5)	
	> 12Wochen	13(27,1)	> 12Wochen	0(0,0)	

	Gruppen				Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U
	F20 (N = 227) n (%)		F25 (N = 57) n (%)		
Item e24	1-3 Wochen	33(47,8)	1-3 Wochen	7(38,9)	Z=-,278 p=,781
	4-12 Wochen	25(36,2)	4-12 Wochen	8(44,4)	
	> 12Wochen	11(15,9)	> 12Wochen	3(16,7)	
Item e25	1-3 Wochen	15(42,9)	1-3 Wochen	11(78,6)	Z=-1,345 p=,178
	4-12 Wochen	11(31,4)	4-12 Wochen	3(21,4)	
	> 12Wochen	9(25,7)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item e26	1-3 Wochen	16(42,1)	1-3 Wochen	7(50,0)	Z=-1,302 p=,193
	4-12 Wochen	13(34,2)	4-12 Wochen	4(28,6)	
	> 12Wochen	9(23,7)	> 12Wochen	3(21,4)	
Item e27	1-3 Wochen	11(39,3)	1-3 Wochen	4(40,0)	Z=-1,013 p=,311
	4-12 Wochen	10(35,7)	4-12 Wochen	4(40,0)	
	> 12Wochen	7(25,0)	> 12Wochen	2(20,0)	
Item e28	1-3 Wochen	9(47,4)	1-3 Wochen	1(100)	Z=-1,761 p=,078
	4-12 Wochen	6(31,6)	4-12 Wochen	0(0,0)	
	> 12Wochen	4(21,1)	> 12Wochen	0(0,0)	
Item e29	1-3 Wochen	23(46,9)	1-3 Wochen	8(61,5)	Z=-,058 p=,954
	4-12 Wochen	17(34,7)	4-12 Wochen	4(30,8)	
	> 12Wochen	9(18,4)	> 12Wochen	1(7,7)	
Item e30	1-3 Wochen	27(32,5)	1-3 Wochen	15(53,6)	Z=-1,079 p=,280
	4-12 Wochen	32(38,6)	4-12 Wochen	9(32,1)	
	> 12Wochen	24(28,9)	> 12Wochen	4(14,3)	
Item e31	1-3 Wochen	36(49,3)	1-3 Wochen	12(52,2)	Z=-1,086 p=,278
	4-12 Wochen	30(41,1)	4-12 Wochen	9(39,1)	
	> 12Wochen	7(9,6)	> 12Wochen	2(8,7)	

	<b>Gruppen</b>				<b>Statistik zwischen den Gruppen Mann-Whitney U</b>
	<b>F20 (N = 227) n (%)</b>		<b>F25 (N = 57) n (%)</b>		
Item e32					Z=-1,674 p=,094
	1-3 Wochen	23(43,3)	1-3 Wochen	6(47,5)	
	4-12 Wochen	19(35,8)	4-12 Wochen	1(32,8)	
	> 12Wochen	11(20,8)	> 12Wochen	1(19,7)	

**Tab. 26 (zu 4.12): Vergleich der Häufigkeit der sehr frühen WS zwischen Patienten mit Erstmanifestation und multiplen Episoden, getrennt für die beiden Patientengruppen (Gruppe der schizophren Erkrankten)**

	Erstmanifestation	N	Mittlerer Rang
SkalaAGruppe	ja	36	61,15
	nein	66	46,23
	Total	102	
SkalaBGruppe	ja	26	27,58
	nein	32	31,06
	Total	58	
SkalaCGruppe	ja	26	35,77
	nein	43	34,53
	Total	69	
SkalaDGruppe	ja	28	42,61
	nein	49	36,94
	Total	77	
SkalaEGruppe	ja	27	39,56
	nein	45	34,67
	Total	72	
Gesamtinstrument	ja	41	70,96
	nein	82	57,52
	Total	123	

**Tab. 27 (zu 4.12): Vergleich der Häufigkeit der sehr frühen WS zwischen Patienten mit Erstmanifestation und multiplen Episoden, getrennt für die beiden Patientengruppen (Gruppe der schizoaffektiv Erkrankten)**

	Erstmanifestation	N	Mittlerer Rang	Summe der Ränge
SkalaAGruppe	ja	7	16,79	117,50
	nein	19	12,29	233,50
	Total	26		
SkalaBGruppe	ja	3	6,50	19,50
	nein	9	6,50	58,50
	Total	12		
SkalaCGruppe	ja	7	11,21	78,50
	nein	9	6,39	57,50
	Total	16		
SkalaDGruppe	ja	6	12,50	75,00
	nein	12	8,00	96,00
	Total	18		
SkalaEGruppe	ja	6	12,67	76,00
	nein	12	7,92	95,00
	Total	18		
Gesamtinstrument		8	19,50	156,00
		21	13,29	279,00
		29		

