



- ▶ Herkömmliche bio-psycho-soziale Erklärungsmodelle für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis berücksichtigen biologische, psychische und soziale Faktoren oft nicht gleichermaßen.
- ▶ Daher wird ein umfassendes evidenzbasiertes Modell erstellt, das genetische Anteile, prä- und perinatale Faktoren, Gehirnentwicklung und Gehirnstoffwechsel, Umweltfaktoren, negative Erlebnisse in der Kindheit, kognitive Vulnerabilitätsfaktoren, Persönlichkeitsfaktoren sowie Faktoren im frühen Erwachsenenalter miteinbezieht.
- ▶ Das Modell ist grafisch darstellbar und kann in der Patientenbehandlung (Psychoedukation) sowie für die Ableitung weiterer Interventionen verwendet werden.



## Ätiologische Faktoren bei Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis

# Ein innovatives bio-psycho-soziales Erklärungsmodell

Im Laufe der Zeit wurden immer wieder bio-psycho-soziale Erklärungsmodelle für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis für psychoedukative Zwecke vorgelegt<sup>1, 2</sup>. Basierend auf der klassischen Arbeit von Zubin und Spring<sup>3</sup>, zeichnen sich diese Modelle jedoch nicht durch eine ausgeglichene Betrachtung und Integration der unterschiedlichen biologischen, psychischen und sozialen Faktoren aus, sondern sie sind oft sehr biologisch orientiert<sup>4</sup>. Dies korreliert mit überproportionalen Forschungsbemühungen im biologisch-genetischen Bereich, wohingegen psychische, soziale sowie Umweltprozesse (wie z. B. Missbrauchserlebnisse und Traumata; vgl.<sup>5</sup>) im Hintergrund stehen. Außerdem weisen viele Erklärungsmodelle eine Lücke zwischen frühen Vulnerabilitätsfaktoren und der Erstmanifestation Mitte der 1920er-Jahre auf.

Um zu einer ausgeglichenen Gewichtung der verschiedenen ätiologischen Faktoren zu gelangen, wurden im Rahmen der vorliegenden Übersichtsarbeit vor allem Metaanalysen herangezogen. Ziel ist die Erstellung eines aktuellen, umfassenden, integrativen Modells mit einer durchgängigen Zeitlinie, das grafisch darstellbar ist und in der Patientenbehandlung (Psychoedukation) verwendet werden kann.

### Ein innovatives bio-psycho-soziales Modell

Viele der Komponenten bio-psycho-sozialer Vulnerabilität-Stress-Bewältigungsmodelle sind im Einzelnen sehr gut erforscht. Wesentlich weniger Ergebnisse liegen zu den Wechselwirkungen zwischen den Komponenten vor<sup>6</sup>. Collip et al.<sup>7</sup> schlagen in diesem Zusammenhang das Erklärungsprinzip der *sensitization* (im Sinne einer wiederholten Exposition in Bezug auf verschiedene Risikofaktoren, die kumulativ zur Entstehung einer Psychose beitragen) vor. Dabei scheinen die Risikofaktoren stärkere negative Effekte nach sich zu ziehen, wenn sie früher im Leben der Betroffenen auftreten. Für die Erstellung eines Modells bedeutet dies: „*The evidence shows that psychosis is best understood with a neuropsychiatric model that integrates heredity, vulnerability, social adversities, and cognitive appraisal processes*“<sup>8</sup>.

### Genetische Anteile

Genetische Faktoren werden traditionell als wichtige Vulnerabilitätsfaktoren von Psychosen diskutiert<sup>6, 9</sup>. Jedoch scheint der Anteil der genetischen Faktoren geringer zu sein, als dies ursprünglich oft

angenommen wurde. Das menschliche Gehirn zeichnet sich demnach zum Zeitpunkt der Geburt durch ein hohes Ausmaß an Flexibilität aus und ist (abgesehen von der grundsätzlichen Struktur) relativ wenig genetisch determiniert<sup>10</sup>; dafür wird Lernprozessen und der neuronalen Plastizität große Bedeutung beigemessen. Howes und Kapur<sup>6</sup> fassen den diesbezüglichen Wissensstand wie folgt zusammen: „*The most parsimonious statement that can be made today is that while a number of genetic associations have been identified, none of them accounts for the majority of schizophrenia and most of them are likely to be susceptibilities*“.

Volz et al.<sup>11</sup> sehen dies ähnlich, wenn sie feststellen: „*Insgesamt jedoch muss zusammengefasst werden, dass die zurzeit bekannten genetischen Einflüsse nur einen kleinen Teil der Symptomatik zu erklären vermögen*.“ Der durch genetische Einflüsse erklärte Varianzanteil wird auf 1–2 % geschätzt<sup>9, 12</sup>. Van Os<sup>13</sup> zieht die folgende Schlussfolgerung: „*[...] the possibility of multiple common risk genes that are each of small effect and contribute to a quantitative trait seems more and more likely*“. Dies würde auch der klinischen Erfahrung entsprechen, wonach 85 % der schizophrenen Pa- ▶

tienten keinen Verwandten ersten Grades haben, der ebenfalls erkrankt ist<sup>12</sup>. In der Folge werden sich künftige Forschungsvorhaben im Bereich der genetischen Faktoren zunehmend um die Klärung sogenannter „*gene-environment interactions*“ bemühen. Bestätigende metaanalytische Forschungsbefunde für solche Interaktionen liegen für die Faktoren Komplikationen in der Schwangerschaft oder bei der Geburt, väterliches Alter, Urbanizität, Migration sowie Cannabismissbrauch bereits vor<sup>14</sup>.

## Prä- und perinatale Faktoren

In mehreren Studien wurden prä- und perinatale Komplikationen als ätiologische Faktoren für die Entstehung von Psychosen bestätigt<sup>15, 16</sup>, wobei die Effekte insgesamt als eher gering anzusehen sind. Auch das Alter des Vaters (wenn dieses über 50 Jahren liegt) scheint ein Risikofaktor für die Entwicklung einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis darzustellen<sup>7, 14, 16</sup>.

Weitere teilweise bestätigte pränatale Ätiologiefaktoren sind Infektionen der Mutter während der Schwangerschaft, eine Geburt im Winter (vor allem in Januar und Februar) sowie Stress und Belastungen der Mutter während der Schwangerschaft (z. B. durch Todesfälle oder andere schwerwiegende Life Events)<sup>16</sup>.

## Gehirnentwicklung und Gehirnstoffwechsel

Was den Bereich der Gehirnentwicklung und des Gehirnstoffwechsels angeht, könnte eine neuronale Migrationsstörung im zweiten Schwangerschaftsdrittel ursächlich für die bei psychotischen Patienten gefundenen neurobiologischen Veränderungen sein<sup>1</sup>; aber auch eine Wechselwirkung zwischen Genen und frühkindlichen Ereignissen stellt eine Erklärung dar<sup>17</sup>. Read et al.<sup>18</sup> sehen beispielsweise einen Grund für die häufig beschriebene Dopaminstörung in Missbrauchs- und Vernachlässigungserleb-

nissen in der Kindheit, die zu langfristigen Veränderungen in verschiedenen Gehirnarealen führen können.

Die dopaminerge Dysfunktion besteht in einem erhöhten Dopamin-Level im Striatum<sup>6, 19</sup>. Umkehrschlüsse aus beobachteten Medikamentenwirkungen, das Auftreten von drogeninduzierten Psychosen sowie post mortem und bildgebende Untersuchungen sprechen für die Dopaminhypothese<sup>20</sup>; Latenzzeiten der Effekte, erfolglose Medikationsversuche trotz nachweisbarer Dopaminblockade sowie der Nachweis einer unauffälligen Dopaminfunktion bei manchen psychotischen Patienten sprechen jedoch dagegen<sup>21</sup>. Neben den Auffälligkeiten im dopaminergen System könnten auch eine verminderte Aktivität bestimmter Glutamatrezeptoren, Defizite in der GABA-ergen Inhibitionsfunktion sowie eine verminderte „*signal-to-noise ratio*“ relevant sein<sup>22</sup>.

Darüber hinaus scheint bei einigen psychotischen Patienten eine Ventrikelerweiterung vorzuliegen, die ebenfalls als somatischer Vulnerabilitätsfaktor angesehen werden kann<sup>21, 23</sup>. Vermutlich in Zusammenhang mit der Ventrikelerweiterung ist eine tendenzielle Volumenverminderung in mehreren Bereichen (medialer Temporallappen, superiorer temporaler Kortex, frontaler Kortex, Thalamus) zu sehen, wobei der geschätzte Beitrag der Ventrikelerweiterung zur Entstehung einer Psychose mit maximal 6 % als gering zu bezeichnen ist<sup>23</sup>.

Darüber hinaus liegen einige weniger eindeutige Befunde vor, die beispielsweise auf eine Volumen- und Dichtereduktion der grauen und weißen Substanz, eine Neuopilreduktion, auf eine Störung der Gehirnlateralisierung sowie auf eine übergreifende Störung des synaptischen Informationsaustausches bzw. der funktionalen Konnektivität hinweisen<sup>22, 24</sup>.

## Umweltfaktoren

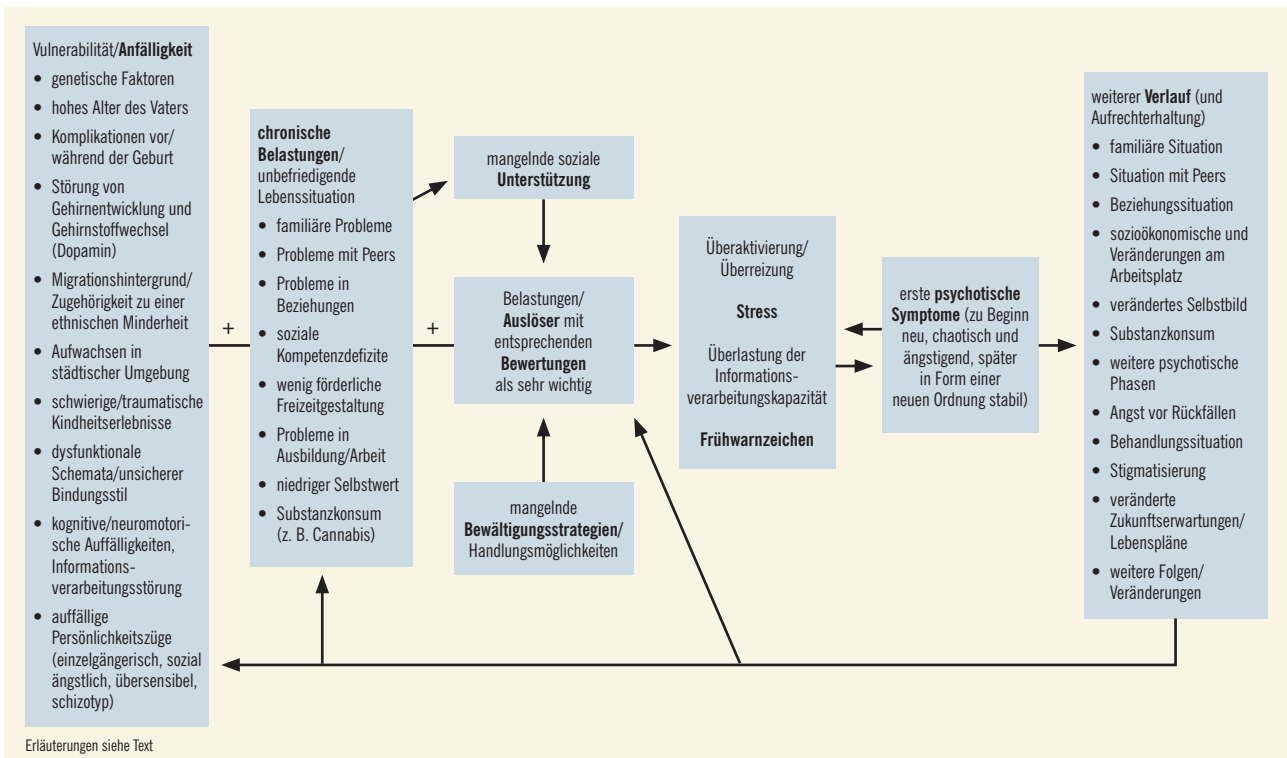
In letzter Zeit ließen sich auch Umweltfaktoren identifizieren, die als prädisponierend für die Entstehung einer psychotischen

Störung gelten. Hierzu zählen das Aufwachsen in einer städtischen Umgebung<sup>25</sup> und das Vorliegen eines Migrationshintergrunds<sup>26</sup>. Die Effektstärke für das Aufwachsen in einer städtischen Umgebung liegt mit 1,72 sehr hoch und erklärt ca. 30 % der Varianz<sup>25</sup>, womit es sich hierbei um den stärksten bekannten Umweltfaktor handelt. Zammitt et al.<sup>27</sup> führen diesen Effekt auf soziale Fragmentierung zurück. Ebenso wie für andere Umweltfaktoren scheint der Effekt der Urbanizität größer zu sein, je früher im Leben er auftritt<sup>7</sup>.

Zum Migrationsfaktor bleibt anzumerken, dass bei bestimmten Personengruppen (z. B. Marokkanern in den Niederlanden und bei dunkelhäutigen Menschen) ein höheres Risiko für Nachkommen von Migranten der ersten Generation besteht, wohingegen in den anderen Gruppen das Risiko für Migranten der ersten und der zweiten Generation gleich hoch ist<sup>26</sup>. Außerdem scheinen Migranten aus armen bzw. Entwicklungsländern sowie aus Ländern, in welchen die meisten Menschen dunkelhäutig sind, ein höheres Psychoserisiko aufzuweisen. Als mögliche medierende Mechanismen werden Stressfaktoren wie Diskriminierung, soziale Probleme, Armut sowie Schwierigkeiten, einen längerfristigen Lebensplan aufzustellen, diskutiert<sup>26</sup>.

## Negative (traumatische) Erlebnisse in der Kindheit

Ein weiterer Vulnerabilitätsfaktor für psychotische Störungen wird in schwierigen oder traumatischen Erlebnissen in der Kindheit gesehen<sup>4, 18</sup>. Beispiele für solche Erlebnisse sind in physischer und sexueller Gewalt, Vernachlässigung sowie in frühkindlichen Verlusterlebnissen zu sehen. Diese Erfahrungen können einerseits zur Ausbildung eines unsicheren Bindungsstils, dysfunktionaler Schemata und eines niedrigen Selbstwerts führen<sup>28, 29</sup>; andererseits können sie neurobiologische Veränderungen in verschiedenen Gehirnarealen nach sich ziehen<sup>4, 18</sup>.



**Abb.:** Bio-psycho-soziales Vulnerabilität-Stress-Bewältigungsmodell für Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis

### Kognitive Vulnerabilitätsfaktoren

Prädisponierende kognitive Faktoren bestehen in Phänomenen wie „*jumping to conclusions*“<sup>30</sup>, Defiziten im Bereich des Metagedächtnisses<sup>31</sup> sowie in kognitiven Defiziten (in den Bereichen Gedächtnis, Aufmerksamkeit, allgemeine Intelligenz, sprachliche Fertigkeiten, Exekutivfunktionen, kognitive Flexibilität sowie Abstraktionsfähigkeit)<sup>11, 32, 33</sup>. Manche dieser kognitiven Beeinträchtigungen werden mit neurobiologischen Veränderungen in Verbindung gebracht. Heinrichs<sup>32</sup> vergleicht in seiner Übersichtsarbeit die Effektkraften, die einerseits für kognitive Beeinträchtigungen und andererseits in Studien mit bildgebenden Verfahren gefunden wurden und kommt zum Schluss, dass „[...] it is clear that schizophrenia manifests itself strongly in cognitive performance and more moderately and often inconsistently in neuroimaging measures of associated brain systems“.

Des Weiteren werden eine allgemeine

Einschränkung der Kapazität zur Aufnahme und Verarbeitung von Informationen, eine WahrnehmungsfILTERSTÖRUNG, eine verminderte Reizdiskriminierungsfähigkeit sowie (neuro-)motorische Defizite diskutiert<sup>21, 34</sup>.

### Persönlichkeit

Im Persönlichkeitsbereich werden einzelgängerische, sozial ängstliche, übersensible oder schizotype Züge als Vulnerabilitätsfaktoren psychotischer Störungen angesehen<sup>17, 21</sup>. Welham et al.<sup>35</sup> sehen darüber hinaus unspezifisch-subtile Verhaltensauffälligkeiten in der Kindheit als Risikofaktor an. Schließlich scheint ein Zusammenhang zwischen Schizotypie und negativen Kindheitserlebnissen zu bestehen<sup>36</sup>.

### Faktoren im (frühen) Erwachsenenalter

In den meisten Psychosemodellen findet sich eine große Lücke zwischen frühen

Vulnerabilitätsfaktoren und dem Beginn der Psychose. Um diese Lücke zu schließen, wurden im vorliegenden Modell belastende Faktoren wie zwischenmenschliche Schwierigkeiten (im familiären Bereich, mit Peers, in Partnerbeziehungen), Defizite im Bereich der sozialen Kompetenz, eine wenig förderliche Freizeitgestaltung, Probleme in den Bereichen Ausbildung und Arbeit, ein niedriger Selbstwert sowie Substanzkonsum (vor allem Cannabis und Ecstasy) miteinbezogen<sup>37</sup>. Letztgenannter Faktor gilt in der Literatur als wesentlicher Faktor in der Entstehung von psychotischen Störungen<sup>6, 17</sup>. Kuepper et al.<sup>38</sup> bestätigen die ätiologische Bedeutung von Cannabismissbrauch im Rahmen ihrer Längsschnittuntersuchung: „*There was no evidence for self medication effects as psychotic experiences did not predict later cannabis use*“, wobei ein Dosis-Wirkung-Zusammenhang besteht<sup>36</sup>. Die Verbindung zwischen Cannabiskonsum und der Entstehung von Psychosen ►

scheint außerdem bei Personen mit genetischer Vulnerabilität und Missbrauch in der Kindheit stärker ausgeprägt zu sein<sup>39</sup>. Außerdem besteht eine Verbindung zwischen Cannabiskonsum und dem Persistieren von psychotischen Symptomen<sup>38, 39</sup>.

## Aktualgenese

Kritische Life Events (z. B. Veränderungen in der Arbeit, finanzielle Belastungen, Probleme in Beziehungen bzw. in der Familie) können in Kombination mit einem Mangel an sozialer Unterstützung und an eigenen Bewältigungsstrategien Stress auslösen und so zu einer psychotischen Dekompensation führen. Die empirische Datenlage in Bezug auf Life Events ist jedoch nicht als besonders umfangreich zu bezeichnen<sup>40</sup>. In Bezug auf familiäre Faktoren kommt dem Konzept der „*expressed emotions*“ eine bedeutsame Rolle zu. Ein von Kritik, Feindseligkeit sowie emotionalem Überengagement und Involviertheit geprägtes Klima innerhalb der Familie („*high expressed emotions*“) hat sich dabei als Risikofaktor für Rückfälle erwiesen<sup>41</sup>. Im vorliegenden Modell (**Abb.**) wird dem Konzept der „*expressed emotions*“ allerdings auch eine ätiologische Bedeutung beigemessen<sup>30</sup>.

Sind die protektiven Faktoren (z. B. Stressbewältigungsstrategien und soziale Unterstützung) nicht ausreichend kompensatorisch wirksam, so kommt es zu Frühwarnzeichen, die wiederum zu eindeutig psychotischen Symptomen beim Patienten führen<sup>37</sup>.

## Weiterer Verlauf

Im Entwicklungsverlauf sind weitere psychotische Episoden, Phasen mit Negativsymptomen, Veränderungen von Selbstbild und Lebensplänen, zwischenmenschliche Veränderungen, Veränderungen am

Arbeitsplatz und der finanziellen Lage sowie der Behandlungsverlauf von Bedeutung. Eine zusammenfassende grafische Darstellung findet sich in der **Abbildung**.

## Therapeutische Nutzung des Modells

Die Einführung des Modells im psychoedukativen Prozess orientiert sich an der von Kingdon und Turkington<sup>42</sup> vorgeschlagenen Vorgehensweise: „*Warum entwickeln Menschen die Art von Problemen, die Sie geschildert haben? Oft führen Stress und Überforderung dazu, dass Menschen Stimmen hören oder dass sie extreme Ideen entwickeln, wel-*

*che zu erklären scheinen, was gerade passiert. Gleichzeitig sind zu wenige sogenannte Schutzfaktoren oder Bewältigungsstrategien vorhanden.*

*Normalerweise hat Stress nicht diese Auswirkungen. Forscher glauben daher, dass man dafür irgendwie verwundbar oder anfällig sein muss. Das kann z. B. der Fall sein, wenn es in der Familie schon ähnliche Probleme gegeben hat oder wenn man eine besonders sensible Persönlichkeit ist. Auch andere Faktoren wie etwa Veränderungen im Gehirn, Schlafmangel oder Drogenkonsum können einen Menschen für solche Reaktionen verwundbar machen. Manche Menschen sind also vulnerabel und brauchen nur wenig Stress, um krank zu*

**Tab.:** Aus dem Modell ableitbare Interventionen

Element aus dem Störungsmodell	Interventionsstrategie
Vulnerabilität	Einnahme von Medikation
	Förderung sozialer Integration
	Aufarbeitung von Traumata sowie Schemaarbeit
	kognitive Remediation
	Arbeit an der Persönlichkeit
Chronische Belastungen	Verbesserung der Kommunikations- und Problemlösefertigkeiten
	Aufbau von sozialen Beziehungen, Förderung von sozialer und Beziehungskompetenz
	Aufbau einer Tagesstruktur (positive Aktivitäten, Freizeitgestaltung, Arbeit oder Ausbildung)
	Arbeit am Selbstwert
	Arbeit an der Abstinenz von Drogen, Etablierung alternativer Emotionsregulationsstrategien
Auslöser	Antizipation und Vermeidung belastender Life Events
	Aufbau von sozialer Unterstützung, Förderung von Problemlöse- und Stressbewältigungsstrategien, Erkennen von dysfunktionalen Bewältigungsstrategien
	Entspannung, euthyme oder sportliche Aktivitäten, Schaffung von Rückzugsmöglichkeiten, Emotionsregulationstraining
Frühwarnzeichen	Herausarbeiten von Frühwarnzeichen und rechtzeitiges Erkennen
	Erstellung eines Krisenplans

werden; andere sind weniger anfällig und brauchen daher mehr Stress. Solche Erklärungen haben sich auch bei anderen Problemen, wie etwa Asthma oder Diabetes, als schlüssig erwiesen.“

Die unterschiedlichen Komponenten des Modells werden mit dem Patienten besprochen, wobei es sich bewährt hat, mit der zeitlichen Festlegung der ersten psychotischen Symptome zu beginnen. Ausgehend davon lässt sich einerseits die vorangegangene Entwicklung analysieren und andererseits die weitere Dynamik nachzeichnen. Wahrscheinliche und sicher vorhandene Faktoren können in das grafische Modell eingetragen werden.

Die eigene klinische Erfahrung zeigt, dass Patienten es sehr schätzen, dass viele verschiedene Aspekte berücksichtigt werden. Die Tatsache, dass die meisten Faktoren im Modell per se nicht als

pathologisch anzusehen sind, erscheint in diesem Zusammenhang ebenfalls wesentlich. Damit wird eine stringente, jedoch nicht pathologisierende Sichtweise vertreten, die sich als therapeutisch nützlich erwiesen hat<sup>42</sup>.

Analog zu anderen wichtigen Therapieeinhalten hat es sich bewährt, ein schriftliches Exemplar des individualisierten Modells auszuhändigen.

Des Weiteren können aus dem Modell spezifische Behandlungsmöglichkeiten stringenter abgeleitet werden. Manche der Strategien sind dem Patienten bekannt und stellen bereits einen Teil des Behandlungsplans dar; andere Behandlungsbausteine können hingegen neu sein. Jedenfalls sollten die Behandlungsstrategien den Ergebnissen der Wirksamkeits- und Interventionsforschung entsprechen. Die **Tabelle** gibt einen Überblick zu den aus dem Modell ableitbaren Interventionen.

Die aus dem Modell abgeleiteten Interventionen sind multimodaler Natur (d. h., sie setzen bei sehr unterschiedlichen Faktoren an). Diese Vielfalt an Möglichkeiten führt zu einer Steigerung der erzielbaren Effekte. Des Weiteren entsteht durch die gemeinsame Ableitung von Interventionen mehr Transparenz in Bezug auf die empfohlenen Therapiemaßnahmen, was wiederum zu einer Steigerung der Compliance führt.

Somit fasst das vorliegende Modell einerseits den aktuellen Wissenstand zur Ätiologie von Psychosen aus dem schizophrenen Formenkreis verständlich zusammen; andererseits kann es für die psychoedukative Patientenbehandlung empfohlen werden. ■

Der Autor erklärt, dass diese Arbeit ohne Förderungen durchgeführt wurde und dass kein Interessenkonflikt besteht.

- Bäumli J, Arbeitsbuch PsychoEduktion bei Schizophrenie (APES). Stuttgart: Schattauer 2010
- Wienberg G, Walther C, Berg M, PEGASUS – Psychoedukative Gruppenarbeit mit schizophrenen und schizoauffektiv erkrankten Menschen. Köln: Psychiatrie-Verlag 2013
- Zubin J, Spring B, Vulnerability: A new view of schizophrenia. J Abnorm Psychol 1977; 86:103–126
- Read J, Fink PJ, Rudegeair T et al., Child maltreatment and psychosis: A return to a genuinely integrated bio-psycho-social model. Clin Schizophr Relat Psychoses 2008; 2:235–254
- Ackner S, Skeate A, Patterson P et al., Emotional abuse and psychosis: A recent review of the literature. J Aggress Maltreat Trauma 2013; 22:1032–1049
- Howes OD, Kapur S, The dopamine hypothesis of schizophrenia: Version III – The final common pathway. Schizophr Bull 2009; 35:549–562
- Collip D, Myin-Germeys I, van Os J, Does the concept of „sensitization“ provide a plausible mechanism for the putative link between the environment and schizophrenia? Schizophr Bull 2008; 34:220–223
- van der Gaag M, A neuropsychiatric model of biological and psychological processes in the remission of delusions and auditory hallucinations. Schizophr Bull 2008; 32(Suppl 1):113–122
- Pogue-Geile MF, Yokley JL, Current research on the genetic contributors to schizophrenia. Curr Dir Psychol Sci 2010; 19:214–219
- Lovicic D, Das Gehirn und seine Funktionsprinzipien – Eine kleine Rundreise. Vortrag gehalten im Rahmen des Kongresses Neurobiologie der Psychotherapie, Salzburg, Juni 2013
- Volz H-P, Reischies R, Riedel M, Kognitive Störungen bei schizophrenen Patienten. Nervenarzt 2010; 81:39–54
- Tandon R, Keshavan MS, Nasrallah HA, Schizophrenia, „just the facts“ what we know in 2008. 2. Epidemiology and etiology. Schizophr Res 2008; 102:1–18
- van Os J, Is there a continuum of psychiatric experiences in the general population? Epidemiol Psychiatr Soc 2003; 12:242–252
- van Os J, Rutten BPF, Poulton R, Gene-environment interactions in schizophrenia: Review of epidemiological findings and future directions. Schizophr Bull 2008; 34:1066–1082
- Cannon M, Jones PB, Murray RM, Obstetric complications and schizophrenia: Historical and meta-analytical review. Am J Psychiatry 2002; 159:1080–1092
- King S, St-Hilaire A, Heidkamp D, Prenatal factors in schizophrenia. Curr Dir Psychol Sci 2010; 19:209–213
- Broome MR, Woolley JB, Tabraham P et al., What causes the onset of psychosis? Schizophr Res 2005; 79:23–34
- Read J, Fosse R, Moskowitz A et al., The traumagenic neurodevelopmental model of psychosis revisited. Neuropsychiatry 2014; 4:65–79
- Howes OD, Murray RM, Schizophrenia: An integrated sociodevelopmental-cognitive model. Lancet 2014; 383:1677–1687
- Laruelle M, Dopamine and persecutory delusions. In: Freeman D, Bentall R, Garety P (Ed.), Persecutory delusions: Assessment, theory, and treatment. Oxford: Oxford University Press 2008; 239–266
- Lincoln T, Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie. Ein individuenzentrierter Ansatz (2. Auflage). Göttingen: Hogrefe 2014
- Goekoop R, Looijestijn J, A network model of hallucinations. In: Blom JD, Sommer EC (Ed.), Hallucinations. Research and practice. New York: Springer 2012; 33–54
- Exner C, Lincoln T, Neuropsychologie schizophrener Störungen. Göttingen: Hogrefe 2012
- Karlsgodt KH, Sun D, Cannon TD, Structural and functional brain abnormalities in schizophrenia. Curr Dir Psychol Sci 2010; 19:226–231
- Krabbendam L, van Os J, Schizophrenia and urbanicity: A major environmental influence – conditional on genetic risk. Schizophr Bull 2005; 31:795–799
- Bourque F, van der Ven E, Malla A, A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants. Psychol Med 2011; 41:897–910
- Zammit S, Lewis G, Rasbash J et al., Individuals, schools, and neighborhood: A multilevel longitudinal study of variation in incidence of psychotic disorders. Arch Gen Psychiatry 2010; 67:914–922
- Berry KK, Barrowclough C, Wearden AJ, A review of the role of adult attachment style in psychosis: Unexplored issues and questions for further research. Clin Psychol Rev 2007; 27:458–475
- Read J, Gumley A, Can attachment theory help explain the relationship between childhood adversity and psychosis? Attach New Dir Psychother Relational Psychoanal 2008; 2:1–35
- Lincoln T, Rief W, Kognitive Verhaltenstherapie von Wahn und Halluzinationen. Eine kritische Bewertung der Übereinstimmung von Grundlagenbefunden und Interventionen. Z Klin Psychol Psych 2007; 36:164–175
- Moritz S, Vitzthum F, Randjbar S et al., Detecting and defusing cognitive traps: Metacognitive intervention in schizophrenia. Curr Opin Psychiatry 2010; 23:561–569
- Heinrichs RW, The primacy of cognition in schizophrenia. Am Psychol 2005; 60:229–242
- Harvey PD, Cognitive functioning and disability in schizophrenia. Curr Dir Psychol Sci 2010; 19:249–254
- Dutta R, Greene T, Addington J, Biological, life course, and cross-cultural studies all point toward the value of dimensional and developmental ratings in the classification of schizophrenia. Schizophr Bull 2007; 33:868–876
- Welham J, Isohanni M, Jones P et al., The antecedents of schizophrenia: A review of birth cohort studies. Schizophr Bull 2008; 35:603–623
- Rössler W, Riecher-Rössler A, Angst J et al., Psychotic experiences in the general population: A twenty-year prospective community study. Schizophr Res 2007; 92:1–14
- Gaebel W, Zielasek J, Wölwer W, Schizophrenie. In: Schiepek G (Hrsg.), Neurobiologie der Psychotherapie (2. Auflage). Stuttgart: Schattauer 2011; 472–485
- Kuepper R, van Os J, Lieb R et al., Continued cannabis use and risk of incidence and persistence of psychotic symptoms: 10 year follow-up cohort study. BMJ 2011; 342:d738
- Radhakrishnan R, Wilkinson ST, D’Souza CD, Gone to pot – A review of the association between cannabis and psychosis. Frontiers in Psychiatry 2014; 5:54
- Beards S, Gayer-Anderson C, Borges S et al., Live events and psychosis: A review and meta-analysis. Schizophr Bull 2013; 39:740–747
- Butzlaff RL, Hooley JM, Expressed emotion and psychiatric relapse: A meta-analysis. Arch Gen Psychiatry 1998; 55:547–552
- Kingdon DG, Turkington D, Cognitive therapy of schizophrenia. New York: Guilford 2005