

**Komorbidität Psychose und Sucht:
Kurz- und mittelfristige Veränderungen der
Symptomatik nach Teilnahme an einem
Gruppentraining zur Reduktion des
Cannabiskonsums**

Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades des
Doktors der Naturwissenschaften

im Fachbereich Psychologie,
an der Universität Konstanz

vorgelegt von Caroline von Thomsen-Rothfuß

Tag der mündlichen Prüfung: 04.02.2010

1. Gutachterin: Prof. Dr. Brigitte Rockstroh
2. Gutachter: Prof. Dr. Dr. Klaus Schonauer

Danke!

Viele Menschen haben mich während der Promotionsphase begleitet und unterstützt. Dafür möchte ich mich an dieser Stelle bedanken.

Als allererstes möchte ich Brigitte Rockstroh nennen, die mir die Möglichkeit zur Promotion geboten hat, mich immer unterstützt hat und für meine Fragen Zeit und Antworten fand. Auch Herrn Schonauer danke ich sehr, der als ehemaliger Chefarzt der Abteilung den Start der Untersuchung mitverfolgte und jetzt als Gutachter auftritt.

Ein ganz besonderer Dank gilt Herrn Watzl, der mir 2004 den Vorschlag machte zu promovieren. Er war für mich immer ein sehr kompetenter Ansprechpartner, dessen Unterstützung und Interesse an der Arbeit fruchtbar und hilfreich waren. Nicht nur bezüglich der Arbeit mit Schizophrenen, sondern auch an der Psychotherapieambulanz konnte ich viel von ihm lernen.

Ein großer Dank gilt auch den anderen Therapeuten der Station, die entweder an der Patienteneinschätzung oder Gruppendurchführung beteiligt waren. Dabei gilt Michael Odenwald, der mich während meiner Elternzeit vertrat, sowie den beiden Diplomandinnen Manuela Reisbeck und Pia Rothmeier, die ebenfalls engagiert an der Durchführung der Gruppen beteiligt waren, ein besonders großer Dank.

Weiter gilt mein Dank dem Team der Station 33, das zuverlässig wöchentlich die Konsumdaten erhoben und die Patienten zur Gruppenteilnahme motiviert hat.

Auch allen Patienten, die bereit waren an der Untersuchung teilzunehmen und die die Gruppensitzungen durch ihre Beiträge mitgestalteten, möchte ich danken.

Sandra gilt mein Dank für die unermüdliche Bereitschaft zur Diskussion und schließlich auch Korrektur der Arbeit.

Gerald danke ich für die Unterstützung und die Begeisterung bei der Wiedereinführung in die statistische Auswertung, so dass ich auch diesen Teil mit Freude bewältigen konnte.

Schließlich möchte ich Florian und Jonathan, stellvertretend für alle anderen, danken, die mich nie vergessen ließen, dass Arbeit nur ein Teil vom Leben ist. Obwohl meine Zeit mit ihnen oft eingeschränkt war, haben sie mich ermutigt und motiviert mein Ziel zu erreichen, so dass die Arbeit heute in dieser Form vorliegt.

Inhaltsverzeichnis

1.	Zusammenfassung	1
2.	Einleitung	3
2.1.	Epidemiologie	4
2.2.	Soziodemographische und klinische Charakteristika für Symptomatik und Verlauf	7
2.3.	Erklärungsmodelle für die Komorbidität	10
2.3.1.	Substanzkonsum verursacht Schizophrenie	10
2.3.2.	Substanzkonsum ist eine Folge der Schizophrenie	18
2.3.3.	Schizophrenie und Substanzkonsum beruhen auf einer gemeinsamen Ursache	22
2.3.4.	Bidirektionelle Modelle	26
2.3.5.	Zusammenfassung	27
2.4.	Behandlung	28
2.4.1.	Historischer Hintergrund	28
2.4.2.	Behandlungsmodelle	29
2.4.3.	Bausteine der integrierten Behandlung	30
2.4.4.	Psychosoziale Interventionen	34
2.4.5.	Zusammenfassung	38
2.5.	Fragestellung der Studie	39
2.6.	Hypothesen	41
3.	Methoden	43
3.1.	Stichprobe	43
3.1.1.	Soziodemographische Daten der Untersuchungsteilnehmer	44
3.1.1.1.	Interventionsgruppe mit Anti-Cannabiskonsum-Training	44
3.1.1.2.	Kontrollgruppe mit Selbstsicherheitstraining	44
3.1.2.	Diagnostische Eingruppierung	45
3.1.2.1.	Hauptdiagnosen	45
3.1.2.2.	Komorbidite Störungen	46
3.1.3.	Angaben zum Cannabiskonsum	47
3.1.4.	Weitere klinische Charakteristika der Teilnehmer	48
3.1.5.	Angaben zu Veränderungswunsch, Zuversicht und Suchtdruck	48
3.2.	Training	49
3.2.1.	Psychoedukatives Anti-Cannabiskonsum-Training	49
3.2.2.	Selbstsicherheitstraining	51

3.3.	Untersuchungsdesign	51
3.3.1.	Diagnostische Untersuchungen	51
3.3.2.	Gruppenzuteilung	53
3.3.3.	Ablauf/ Durchführung	53
3.4.	Statistische Analyse	56
4.	Ergebnisse	57
4.1.	Symptomveränderungen nach dem Training	59
4.1.1.	Psychopathologie	60
4.1.1.1.	Entwicklung innerhalb der Gruppen	60
4.1.1.1.1.	Veränderungen zwischen Zeitpunkt prä- und post-Training	60
4.1.1.1.2.	Veränderungen zwischen Zeitpunkt post-Training und Nachuntersuchung	61
4.1.1.2.	Unterschiede zwischen den Gruppen	61
4.1.1.2.1.	Zeitpunkt 1	61
4.1.1.2.2.	Zeitpunkt 2	62
4.1.1.2.3.	Zeitpunkt 3	62
4.1.2.	Cannabiskonsum	63
4.1.2.1.	Häufigkeit des Konsums von Cannabis in den letzten 30 Tagen vor den Untersuchungszeitpunkt 1 bzw. 3 innerhalb der Gruppen	63
4.1.2.2.	30-Tage-Prävalenz für Cannabiskonsum vor Untersuchungszeitpunkt 1 bzw. 3 innerhalb der Gruppen	63
4.1.2.3.	Jahres- bzw. 6 Monatsprävalenz für Cannabiskonsum zum Zeitpunkt 1 bzw. 3	64
4.1.3.	Zusammenfassung und Diskussion	64
4.2.	Veränderungen der Faktoren Motivation, Zuversicht und Suchtdruck	71
4.2.1.	Suchtdruck	71
4.2.1.1.	Aktueller Suchtdruck	71
4.2.1.2.	Suchtdruck in der gesamten vergangenen Woche	75
4.2.2.	Motivation	78
4.2.3.	Zuversicht	80
4.2.4.	Zusammenfassung und Diskussion	80
4.3.	Einflussgrößen/ Modulatoren für den Krankheitsverlauf	87
4.3.1.	Wirkungserwartung	87
4.3.2.	Schwere der Erkrankung	88
4.3.2.1.	Zeitpunkt 1	88
4.3.2.2.	Zeitpunkt 2	91
4.3.2.3.	Zeitpunkt 3	93

4.3.3.	Zusammenfassung und Diskussion	94
5.	Allgemeine Diskussion und Ausblick	98
6.	Referenzen	102

Tabellenverzeichnis

1	Soziodemographische Merkmale aufgeteilt nach Gruppen	45
2	Hauptdiagnosen aufgeteilt nach Behandlungsgruppen	46
3	Komorbide Störung: Zweitdiagnose	46
4	Komorbide Störung: Dritte Diagnose	47
5	Spezifische Angaben zum Konsumverhalten	47
6	Angaben zu Erkrankungszeitraum und Schwere der Erkrankung	48
7	Selbsteinschätzung der Veränderungsmotivation, der Zuversicht und des Suchtdrucks	49
8	Thematische Übersicht des Basistrainings des Psychoedukativen Trainings zur Reduktion des Cannabiskonsums (Roberts et al., 1999), adaptiert für die vorliegende Untersuchung	50
9	Varianzanalyse mit Messwiederholung: Haupteffekt ZEIT für Skalen der PANSS sowie Konsumprävalenzen	59
10	Varianzanalyse mit Messwiederholung: Interaktion ZEIT x GRUPPE für Skalen der PANSS sowie Konsumprävalenzen	59
11	Varianzanalyse mit Messwiederholung: Haupteffekt GRUPPE für Skalen der PANSS sowie Konsumprävalenzen	60
12	Veränderungen der Werte auf den Skalen der PANSS in den Zeiträumen vor und nach dem Training bzw. im Zeitraum nach dem Training und Nachuntersuchung	60
13	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Skalen der PANSS zum Messzeitpunkt 1, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	61
14	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Skalen der PANSS zum Messzeitpunkt 2, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	62
15	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range der Gruppen bezüglich der Skalen der PANSS zum Messzeitpunkt 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	62
16	Häufigkeit des Konsums während der letzten 30 Tage vor der Aufnahme bzw. vor dem Termin der Nachuntersuchung angegeben in Anzahl der Konsumtage aufgeteilt nach Interventionsgruppen	63
17	Anzahl der Personen mit 30-Tage-Prävalenz Cannabiskonsum zum Zeitpunkt vor der Klinikaufnahme bzw. dem Termin der Nachuntersuchung aufgeteilt nach Gruppen	63
18	Anzahl der Personen mit 1-Jahresprävalenz Cannabiskonsum zum Zeitpunkt vor Klinikaufnahme bzw. 6-Monatsprävalenz vor dem Termin der Nachuntersuchung aufgeteilt nach Gruppen	64
19	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Werte des aktuellen Suchtdrucks zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	73
20	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des Suchtdrucks zum Zeitpunkt 3 in Abhängigkeit der 30-Tage-Prävalenz	73
21	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des aktuellen Suchtdrucks für Gruppe der Personen mit 30-Tage-Prävalenz, unterschieden nach Urinstatus zum Zeitpunkt 3	74

22	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des Suchtdrucks zum Zeitpunkt 3, abhängig von 6-Monats-Prävalenz	75
23	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des aktuellen Suchtdrucks für Gruppe der Personen mit 30-Tage-Prävalenz, unterschieden nach Urinstatus zum Zeitpunkt 3	75
24	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des Suchtdrucks, angegeben für die Vorwoche zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Gruppen	77
25	Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwert für Skalen der PANSS hinsichtlich des aktuellen Suchtdrucks zum Zeitpunkt 3, aufgeteilt nach Gruppen	78
26	Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwert für Skalen der PANSS hinsichtlich des Suchtdrucks angegeben für die Vorwoche zum Zeitpunkt 3, aufgeteilt nach Gruppen	78
27	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Werte der Motivation den Konsum zu verändern zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	79
28	Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Werte der Zuversicht den Konsum verändern zu können zu den Zeitpunkten 1, und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	80
29	Summenmittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Faktoren F1, F2 und F3 des CCEQ	87
30	Interkorrelationen der drei Faktoren sowie Korrelationen der Faktoren mit Maßen des Cannabiskonsums für die Gesamtstichprobe	89
31	Standardisierte und nicht-standardisierte Regressionskoeffizienten für die Variablen des Modells der Häufigkeit des Konsums im Vormonat	91
32	Signifikante Korrelationskoeffizienten der Negativskala der PANSS zum Zeitpunkt 2 mit Patientenvariablen	92
33	Standardisierte und nicht-standardisierte Regressionskoeffizienten für die Variablen des Modells der Negativskala zum Zeitpunkt 2	92
34	Signifikante Korrelationskoeffizienten der Skala der Gesamtpsychopathologie zum Zeitpunkt 2 Patientenvariablen	92

Abbildungsverzeichnis

1	Flussdiagramm der Studie	54
2	Verlauf und Verbleib der Patienten, die an der Studie teilgenommen haben	58
3	Wöchentliche Angaben (Selbsteinschätzung) des aktuellen Suchtdrucks auf Skala von 0 (überhaupt nicht) bis 100 (sehr stark), aufgeteilt nach Interventionsgruppen	71
4	Werte für aktuellen Suchtdruck zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	72
5	Stärke des Suchtdrucks für Teilnehmer, die zum Zeitpunkt 3 abstinent waren (keine 30-Tage-Prävalenz Cannabiskonsum), aufgeteilt nach Gruppen	74
6	Stärke des Suchtdrucks in der Vorwoche (Selbsteinschätzung), dargestellt für Messzeitpunkte 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	76
7	Stärke des Suchtdrucks der Vorwoche (Selbsteinschätzung) für die Messzeitpunkte 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Diagnosegruppen	77
8	Stärke der Motivation (Selbsteinschätzung auf Skala von 0-100), den Konsum von Cannabis einzuschränken zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen	79

1. Zusammenfassung

In epidemiologischen Studien wird ein Anstieg der Prävalenzrate von Cannabiskonsum - insbesondere bei Jugendlichen - seit vielen Jahren berichtet. Zu dieser Konsumentengruppe gehören auch Personen, die an einer Psychose erkrankt sind. Während die Komorbidität von Psychose und Cannabiskonsum (-missbrauch oder auch –abhängigkeit) seit längerem bekannt ist, bleibt die Ätiologie weiterhin unklar. Verschiedene Behandlungsansätze für Patienten mit Doppeldiagnose wurden entwickelt, bisher mangelt es jedoch an Evaluationen derselben.

Die vorliegende Dissertation hatte die Überprüfung der Anwendbarkeit einer adaptierten Version des Basistrainings aus dem Programm von Roberts et al. (1999) in einem stationären Setting sowie das Erfassen von kurz- und mittelfristigen Veränderungen der Symptomatik von Konsumverhalten und Psychopathologie zum Ziel. Dazu wurde eine randomisiert kontrollierte Studie an einer Patientengruppe mit schizophrener Erkrankung und komorbidem Cannabiskonsum (im Jahr vor dem stationären Aufenthalt) durchgeführt. Während die eine Patientengruppe (n = 31) das kognitiv-verhaltenstherapeutische Programm erhielt, besuchte die Kontrollgruppe (n = 27) ein Selbstsicherheitstraining, in dem Substanzkonsum nicht im Mittelpunkt stand.

Beide Trainings umfassten acht Gruppensitzungen innerhalb eines Zeitraums von vier Wochen. Während der Cannabiskonsum objektiv über unter Sicht abgegebene Urinkontrollen wöchentlich erhoben wurde, erfolgte die Einschätzung der Psychopathologie vor Beginn und nach Abschluss der Trainings sowie zu einer Nachuntersuchung sechs Monate nach Trainingsbeginn. Zusätzlich wurden Maße für die Motivation, Selbstwirksamkeit und Suchtdruck erhoben sowie die Zusammenhänge mit dem Konsumverhalten überprüft.

Es konnte festgehalten werden, dass sich das Training gut in das integrierte Behandlungsprogramm einfügen ließ. Bereits im stationären Rahmen waren positive Effekte durch den Einsatz des kognitiv-verhaltenstherapeutischen Manuals zu verzeichnen. Sowohl in der Interventionsgruppe als auch in der Kontrollgruppe verbesserte sich die Symptomatik bezüglich Psychopathologie und Konsumverhalten. Der Suchtdruck stand in engem Zusammenhang mit fortgesetztem Cannabiskonsum. Während die Motivation über den Erhebungszeitraum variierte, blieb die erlebte Selbstwirksamkeit überdauernd auf hohem Niveau. Hier konnten keine interventionsspezifischen Unterschiede festgestellt werden. Der von anderen Substanzen bekannte enge Zusammenhang zwischen Wirkungserwartung und Konsum einer Substanz konnte für Cannabis bestätigt werden. Die Schwere der Erkrankung hatte keinen Einfluss auf den klinischen Verlauf.

Ob die geringen Unterschiede zwischen den Trainings auf den grundsätzlichen Genesungsverlauf zurückzuführen waren oder ob sie durch die minimale thematische

Auseinandersetzung mit der Suchtproblematik in Form der wöchentlichen Erhebung von Urinstatus und Einschätzung von Suchtdruck, Motivation und Selbstwirksamkeit bedingt waren, blieb offen und muss in weiteren Untersuchungen ebenso überprüft werden wie eine mögliche weitere Verbesserung durch die Fortsetzung des Programms in ambulanten Gruppensitzungen.

2. Einleitung

Noch in den 1990er Jahren galt der Konsum von Cannabis als harmlos. Ein Editorial des renommierten Magazins *The Lancet* begann 1995 mit den Worten „The smoking of cannabis, even long term is not harmful to health” (The Lancet, 1995, S. 1241).

Durch zahlreiche Studien ist diese Ansicht mittlerweile widerlegt. Neben kurzfristigen Effekten (z.B. Wahrnehmungsveränderungen, Störungen des Zeitgefühls, Beeinträchtigung der Aufmerksamkeit, Reaktionszeit und motorischer Fähigkeiten (Schneider, 2004)) können in Folge des Konsums auch somatische (El-Gohary & Eid, 2004; Hall, 2001) oder psychiatrische Störungen (Arendt, Rosenberg, Foldager, Sher & Munk-Jorgensen, 2007; Hall, 2001; Kouri, Pope Jr & Lukas, 1999) auftreten, seien es Depressionen oder psychotische Störungen.

Die Zahl der komorbiden Erkrankungen von Psychose und Cannabisstörungen nimmt zu. Dies ist vermutlich einerseits durch die steigenden Prävalenzraten der Konsumenten bedingt, die in Zusammenhang mit der lokalen Verfügbarkeit stehen (Kavanagh, 2004), zum anderen treten mehr Folgeerscheinungen nach Cannabiskonsum aufgrund des gestiegenen Δ^9 -THC-Gehalts auf¹ (Bonnet & Scherbaum, 2005).

Aufgrund der hohen Prävalenzraten bereits bei Jugendlichen gilt neben der primären auch die sekundäre Prävention als bedeutsam und wird mittlerweile durch Projekte gefördert. Als Folge nimmt die Zahl der Therapieprogramme für Personen mit behandlungsbedürftigem Cannabiskonsum zu. Die Behandlungsansätze werden auch vermehrt evaluiert. Doch während schon diese Gruppe als schwierig zu behandeln gilt, potenziert sich das bei den Cannabiskonsumenten, die parallel an einer psychiatrischen Störung erkrankt sind. Graham nennt sie die unbeliebteste Patientengruppe unter den Psychiatern, weil sie selten und wenig Verbesserung zeigen (Graham, 2004): „[...] they do not reward our efforts by getting “better” within an easily observable period of time, or, if they improve, they backslide, and we can begin to feel as much as they do about the hopelessness of their situation” (Mirabi, Magnetti & Kepler, 1985, S.404).

Während diese Patientengruppe einerseits neben Fachkompetenz auch Geduld der Behandelnden einfordert, ist auf der anderen Seite eine spezifische Therapie notwendig, um Veränderungen zu bewirken und Erfolge zu erzielen. Inzwischen wurden verschiedene Behandlungsansätze entwickelt, die jedoch nur teilweise evaluiert wurden. Meist werden diese Ansätze global für Patienten mit „Doppeldiagnose“ oder „komorbider Substanzstörung“ entwickelt. Dabei sind die Begriffe der Komorbidität oder Doppeldiagnosen oft zu unspezifisch.

¹ Bonnet et al. schätzen den Δ^9 -THC-Gehalt heute auf 12%, während er vor 10-15 Jahren noch bei 3% lag. In speziellen Züchtungen werden Δ^9 -THC-Werte bis 30% gefunden (Bonnet & Scherbaum, 2005)

Die Bandbreite der möglichen Störungsbilder zum einen und das Ausmaß des Substanzkonsums zum anderen unterscheiden sich zu stark, um in dieser globalen Bezeichnung zusammengefasst zu werden. Vermutlich unterscheidet sich auch die Reagibilität der verschiedenen Konsumentengruppen bei den einzelnen Behandlungsansätzen. In der vorliegenden Arbeit soll ein psychoedukatives Programm im Rahmen eines integrativen Behandlungsmodells an Cannabiskonsumenten in seiner Anwendbarkeit und Wirkung untersucht werden.

Diese Frage ist nicht nur hinsichtlich der optimalen Versorgung für die Patienten wichtig, damit sie trotz ihrer Erkrankung ein tolerables Leben führen können, sondern auch im Sinne der Kosten für die Gesellschaft. Die häufigen Rückfälle und Reexazerbationen der Psychose mit vielen stationären Behandlungen sind mit hohen Kosten verbunden. Die Reduktion oder Verkürzung der stationären Behandlungen aufgrund einer Verbesserung der Grundsymptomatik wäre so ein positiver Nebeneffekt eines geeigneten Interventionsprogramms.

Vor der Darstellung der Studie wird die Patientengruppe der Schizophrenen mit komorbider Substanzstörung kurz präsentiert. Nach einem theoretischen Überblick über die Epidemiologie folgen die möglichen ätiologischen Modelle, bevor ein Abriss der verschiedenen Behandlungsansätze für die Komorbidität aus Psychose und Sucht dargestellt wird.

2.1. Epidemiologie

Cannabis gilt seit mehreren Jahren als die am häufigsten konsumierte, illegale Droge (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung BZgA, 2007; European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA, 2008a; Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA), 2009). Laut Drogenbericht der Europäischen Beobachtungsstelle für Drogen und Drogenabhängigkeit von 2008 lag die Lebenszeitprävalenz für den Konsum von Cannabis im Jahr 2007 bei erwachsenen Europäern bei 21.8% (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA, 2008a). Die 12-Monatsprävalenz belief sich bei dieser Personengruppe auf 6.8%, die 30-Tage-Prävalenz immer noch auf 3.8%. In der Altersgruppe der jungen Menschen zwischen 15 und 24 Jahren wiesen diese Zahlen höhere Werte auf. So betrug die Lebenszeitprävalenz in dieser Gruppe 30.7%, die 12-Monatsprävalenz 16.7% und die 30-Tage-Prävalenz 9.1%. Die Werte schwankten zwar zwischen den verschiedenen europäischen Ländern, glichen sich jedoch seit Mitte der 1990er Jahre immer mehr an und stagnierten zuletzt auf einem hohen Niveau (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA, 2008a).

Für die Gruppe der Patienten mit Doppeldiagnose Schizophrenie und Sucht lagen aus verschiedenen Studien ebenfalls Prävalenzangaben vor, die im Folgenden genannt werden.

Auffällig war dabei, dass diese Zahlen grundsätzlich noch höher waren als in der Allgemeinbevölkerung. Einschränkend muss jedoch erwähnt werden, dass es sich zumeist um klinische Stichproben handelte.

Doch bereits in der häufig zitierten Epidemiological Catchment Area Study (ECA) von Regier et al. wurden höhere Prävalenzen für Schizophrenie hinsichtlich ihres Substanzkonsums gefunden als für die Allgemeinbevölkerung (Regier et al., 1990). Diese vom National Institute of Mental Health durchgeführte Studie mit einer Stichprobe von über 20000 Personen ergab, dass die Komorbidität von Psychose und Sucht überzufällig häufig auftrat. Unter Schizophrenen lag die Lebenszeitprävalenz für eine komorbide Substanzstörung bei 47%, während nur 16.7% der Allgemeinbevölkerung eine Substanzstörung hatten. Alkoholkonsum war die häufigste Zusatzdiagnose bei den an Schizophrenie Erkrankten (33.7%), Cannabismissbrauch lag bei 19.7%, andere Drogen bei 27%, im Gegensatz zu 6.1% für andere Drogen in der Allgemeinbevölkerung.

Ähnliche Werte erhoben Kessler und Kendler 1997 in der US National Comorbidity Study (Kessler & Kendler, 1997).

Für die Repräsentativität ist es grundsätzlich wichtig auf die Zusammensetzung der Stichprobe zu achten. So zeigte die Studie von Soyka et al. in München völlig unterschiedliche Zahlen für die Patienten des Klinikums der Universität München im Vergleich zur psychiatrischen Abteilung des Klinikums München-Ost in Haar. Die Prävalenzraten bei Patienten mit Psychose für komorbiden Drogenmissbrauch oder –abhängigkeit waren in der Uniklinik sehr gering¹, in der Gruppe der Patienten des Klinikums in Haar dagegen angemessen hoch² (Soyka et al., 1993).

Während oben genannte Studien Drogen allgemein erfasst hatten, analysierten Green, Young und Kavanagh in ihrem Review³ 2005 die Prävalenzangaben für Komorbidität von Psychose und THC-Konsum in 53 Behandlungsstudien und fünf epidemiologischen Studien (Green, Young & Kavanagh, 2005). Aufgrund der unterschiedlichen Kriterien in den Untersuchungen unterschieden Green et al. zwischen Angaben zu Konsum und Missbrauch von Cannabis (Green et al., 2005).

Bezüglich der Behandlungsstudien lagen die gewichteten Mittelwerte für den Konsum⁴ zwischen 23.2% (30-Tage-Prävalenz) und 42.2% (Lebenszeitprävalenz). Die Werte für

¹ Lebenszeitprävalenz: Missbrauch und Abhängigkeit lagen bei 5.5%, nur Abhängigkeit lag bei 1.1%

² Lebenszeitprävalenz: Missbrauch und Abhängigkeit bei 14.3%, nur Abhängigkeit bei 6.7%

³ Berücksichtigt wurden alle englischsprachigen Studien im Zeitraum von 1990 bis 2002

⁴ Konsum wurde definiert als jeglicher Konsum von Cannabis, der noch nicht die Kriterien für Missbrauch (nach ICD 10 oder DSM IV) erfüllte

Missbrauch waren etwas geringer, lagen im gewichteten Mittel zwischen 11.3% für die 30-Tage-Prävalenz und 22.5% für die Lebenszeitprävalenz (Green et al., 2005).

Für die epidemiologischen Studien lagen Vergleichswerte für die Allgemeinbevölkerung vor. Wie schon bei der ECA-Studie von Regier et al. lagen hier die Prävalenzwerte der Psychosekranken grundsätzlich höher als die der Nicht-Psychosekranken (Green et al., 2005).

Green, Young und Kavanagh stellten in ihrem Review keinen Zusammenhang zwischen den unterschiedlichen Wahrscheinlichkeitswerten und der Art der Rekrutierung der Stichproben fest.

Dagegen bestätigten sie, dass die Prävalenzzahlen abhängig von der Präzision der Diagnose differierten. Bei der weiter gefassten Diagnose „Psychose“ statt „Schizophrenie“ waren die Prävalenzwerte höher.

Das Jahr der Erhebung spielte in diesen Untersuchungen keine Rolle. Green et al. vermuteten, dass zum Erfassen von Trends, größere Zeiträume beobachtet werden müssten. Auch wurden keine Unterschiede aufgrund der geographischen Lage gefunden. Wenn Unterschiede auftraten, hing es eher mit der Drogenverfügbarkeit und dem veränderten Konsumverhalten¹ zusammen als mit dem Untersuchungsdesign (Green et al., 2005).

Während Green et al. allgemeine Prävalenzangaben erfasst hatten, sollten die Werte für Ersterkrankte noch einmal gesondert erwähnt werden. Hier gab es große Unterschiede in verschiedenen Staaten hinsichtlich Angaben zu Prävalenzen und Konsummustern. Ein Teil der Variabilität lag vermutlich in den methodischen Unterschieden begründet, die Korbidität hing jedoch auch von den Umwelt- und kulturellen Faktoren, einschließlich der bereits oben erwähnten Drogenverfügbarkeit ab.

Hambrecht und Häfner erhoben die Prävalenzraten 1996 in einer deutschen Stichprobe² (Hambrecht & Häfner, 1996). Hier lagen die Werte für Drogenmissbrauch bei 14.2%, wobei es sich in 88% der Fälle um Cannabis handelte (Hambrecht & Häfner, 1996). In anderen Studien schwankten die Werte zwischen 4.7% und 80% (Barnes, Mutsatsa, Hutton, Watt & Joyce, 2006; Barnett et al., 2007; Cantwell et al., 1999; Duke, Pantelis, McPhillips & Barnes, 2001; Lambert et al., 2005; Larsen et al., 2006; Rabinowitz et al., 1998; Sevy et al., 2001; van Mastrigt, Addington & Addington, 2004; Verma, Subramaniam, Chong & Kua, 2002). Der niedrigste Wert (4.7%) stammte aus einer Studie in Singapur, wo die niedrigen Angaben möglicherweise auf die Selbsteinschätzung der Patienten, bei gleichzeitigem Wissen um die rigiden Strafen bei Drogenkonsum von Seiten der Justiz, zurückzuführen waren. Die höchsten Werte (80%)

¹ Subgruppenabhängige und trendspezifische Unterschiede bezüglich der präferierten Substanz

² Die ABC-Schizophrenie Studie war eine epidemiologische Studie im Umkreis von Mannheim und umfasste 276 Ersterkrankte mit schizophrener bzw. paranoider Störung im Erhebungszeitraum von 1987-1989 (Hambrecht & Häfner, 1996)

stammten von einer Studie aus England. Barnett et al. untersuchten hier die Prävalenzraten für Cannabiskonsum in einer klinischen Subgruppe ersterkrankter Schizophrener. Dabei erfassten sie alle Patienten während des Zeitraums zwischen Juni 2002 und Juni 2005 (Barnett et al., 2007).

Koskinen et al. beschränkten sich in ihrem jüngst veröffentlichtem Review 2009 ebenfalls speziell auf die Gruppe der institutionalisierten Patienten. Sie bezogen in ihre Untersuchung alle Studien¹ zwischen 1996 und 2008 ein und untersuchten die Häufigkeit von Cannabiskonsumstörungen bei Schizophrenen. Dabei stellten sie fest, dass die Häufigkeit einer komorbiden Störung in Bezug auf Cannabiskonsum bei Schizophrenen im Durchschnitt bei 16% lag. Die Lebenszeitprävalenz betrug bei dieser Gruppe 27.1%. Der Median war in den Untersuchungen höher, in denen mehr als 2/3 der Stichprobe männlich war und in Gruppen, in denen mehr Ersterkrankte befragt worden waren (Koskinen, Löhönen, Koponen, Isohanni & Miettonen, 2009).

2.2. Soziodemographische und klinische Charakteristika für Symptomatik und Verlauf

Die früher geführte Diskussion um eine eigenständige Diagnose „Cannabispsychose“² (Ghodse, 1986; Leweke, Gerth & Klosterkötter, 2004) ist in den Hintergrund getreten. Die Diagnose „drogeninduzierte Psychose“ wird lediglich gewählt, wenn die psychotischen Symptome nach Abklingen der Intoxikation völlig zurücktreten.

Während teilweise schon in der klinischen Akutsymptomatik verschiedene Ausprägungen geschildert werden, treten auch im Krankheitsverlauf Unterschiede zwischen den Patienten mit und ohne Substanzkonsum auf, die im folgenden kurz erwähnt werden sollen, um ein umfassendes Bild der untersuchten Patientengruppe zu ermöglichen.

Dabei sollten als erstes die demographischen Merkmale, die in Studien immer wieder erfasst wurden, benannt werden. Erwähnenswert schien, dass sich die Patientengruppe mit Substanzkonsum überwiegend aus männlichen Personen zusammensetzte (Archie et al., 2007; DeQuardo, Carpenter & Tandon, 1994; Dervaux et al., 2003; Dubertret, Bidard, Adès & Gorwood, 2006; Kovasznay et al., 1997; Lammertink, Löhner, Kaiser, Hambrecht & Pukrop, 2001; Mathers & Ghodse, 1992; Mauri et al., 2006; Mueser, Yarnold & Bellack, 1992; Scheller-Gilkey, Moynes, Cooper, Kant & Miller, 2004; Soyka, 2000; Talamo et al., 2006), was sich mit dem allgemeinen Bild bei Abhängigkeitserkrankungen, auch bei Konsumenten von Cannabis, deckte. Weiterhin waren die Patienten in dieser Gruppe in der Regel jünger als diejenigen ohne

¹ Elektronische Recherche über PsycINFO, PubMed und Web of Science

² Nach Ansicht einiger Autoren ein durch den Konsum von Cannabis ausgelöstes Störungsbild, das sich von anderen Psychosen in der Symptomatik unterscheidet

Substanzkonsum (DeQuardo et al., 1994; Dervaux et al., 2003; Dubertret et al., 2006; Lammertink et al., 2001; Mathers & Ghodse, 1992; Soyka, 2000; Tosic Golubovic, 2008).

Trotz ihres relativ jungen Alters waren sie schon häufiger von Obdachlosigkeit betroffen (Dixon, Haas, Weiden, Sweeney & Frances, 1990).

Hinsichtlich der klinischen Symptomatik galten die Patienten mit Doppeldiagnose häufig als weniger wahnhaft (Sembhi & Lee, 1999). Weiterhin beobachteten Sembhi et al. bei ihnen weniger paranoide Reaktionsbereitschaft und weniger Gedankensprünge (Sembhi & Lee, 1999). Teilweise wurde auch berichtet, dass Patienten mit Doppeldiagnose mehr Positivsymptomatik, jedoch weniger ausgeprägte Negativsymptomatik zeigten (Allebeck, Adamsson, Engstrom & Rydberg, 1993; Archie & Gyömörey, 2009; Margolese, Malchy, Negrete, Tempier & Gill, 2004; Mauri et al., 2006; Soyka, 1994; Talamo et al., 2006). Andere Studien konnten diese These nicht unterstützen (Caspari, 1998, 1999; Dixon, Haas, Weiden, Sweeney & Frances, 1991; Mueser et al., 1990). Ein Grund für die unterschiedlichen Ergebnisse könnte in der nicht vergleichbaren Methodik der Untersuchungen liegen. Während in manchen Studien nicht zwischen den Substanzen unterschieden wurde, differenzierten andere nicht zwischen aktuellem und früherem Substanzkonsum oder Konsumstärke.

Basu et al. berichteten weniger ausgeprägte formale Denkstörungen während der psychotischen Phase (Basu, Malhotra, Bhagat & Varma, 1999; Sembhi & Lee, 1999), Sevy et al. legten dagegen dar, dass Patienten mit Doppeldiagnose bei Tests bezüglich der exekutiven Kontrolle, der Aufmerksamkeit und des Gedächtnis sowie bei Tests zu visuospatialen Fertigkeiten genauso gut abschnitten wie Patienten ohne Drogenkonsum. Entgegen den Erwartungen wurde festgestellt, dass Patienten mit Doppeldiagnose bei Tests, die auf das prämorbid kognitive Niveau abzielten, bessere Werte erzielten als psychotische Patienten ohne Substanzkonsum (Sevy et al., 2001).

Affektive Auffälligkeiten wurden ebenfalls häufig in Zusammenhang mit den Doppeldiagnosepatienten erwähnt, dabei wurde insbesondere ein höheres Maß an depressiver Symptomatik genannt (Margolese et al., 2004; Strakowski, Tohen, Flaum & Amador, 1994). Die meisten Untersuchungen bezogen sich jedoch auf Alkoholpatienten oder unterschieden nicht explizit zwischen den Substanzgruppen, so dass keine eindeutigen Aussagen über Cannabiskonsumern getroffen werden konnten. Patton et al. hielten in einer Langzeitstudie allerdings fest, dass insbesondere junge Mädchen, die im Alter von 14 Jahren täglich Cannabis konsumiert hatten, im Gegensatz zu abstinenten Gleichaltrigen, eine fünfmal höhere Wahrscheinlichkeit hatten, im Alter von 21 Jahren an depressiven Symptomen zu leiden. Bei wöchentlichem Konsum war die Wahrscheinlichkeit immer noch doppelt so hoch (Patton et al.,

2002). Es ist anzunehmen, dass dies auch für die hier nicht gesondert aufgeführte Gruppe derjenigen galt, die an einer Schizophrenie erkrankten.

In Zusammenhang mit der angeführten depressiven Symptomatik muss auch das teilweise beschriebene höhere Suizidrisiko der Doppeldiagnosepatienten erwähnt werden (Allebeck, Varla, Kristjansson & Wistedt, 1987; Dervaux et al., 2003; Hawton, Sutton, Haw, Sinclair & Deeks, 2005; Pompili et al., 2007; Tosic Golubovic, 2008), das bei Schizophrenen in engem Zusammenhang mit Substanzkonsum stand. Tosic Golubovic sah dies im Zusammenhang mit der stark ausgeprägten Impulsivität dieser Patientengruppe (Dervaux et al., 2001; Tosic Golubovic, 2008).

Neben den psychischen Symptomen wurden unter den physischen die Dyskinesien erwähnt, die mehr mit Doppeldiagnosepatienten in Verbindung gebracht wurden (Potvin, Blanchet & Stip, 2009; Swofford, Scheller-Gilkey, Miller, Woolwine & Mance, 2000).

Auch hinsichtlich des Krankheitsverlaufs wurden Unterschiede zwischen den Schizophrenen mit und ohne komorbiden Substanzkonsum genannt. Häufig war das Ersterkrankungsalter bei den Cannabiskonsumenten früher als bei den Abstinente (Caspari, 1999; DeQuardo et al., 1994; Dubertret et al., 2006; Eikmeier, Lodemann, Pieper & Gastpar, 1991; Mauri et al., 2006). Im weiteren Verlauf kam es vermutlich durch den wiederholten Substanzkonsum zu zahlreicheren Rückfällen (Caspari, 1999; Hunt, Bergen & Bashir, 2002; Swofford, Kasckow, Scheller-Gilkey & Inderbitzin, 1996; Tosic Golubovic, 2008) und in der Folge zu häufigeren Klinikaufnahmen (Archie & Gyömörey, 2009; Caspari, 1999; Eikmeier, Lodemann, Pieper & Gastpar, 1991; Gupta, Hendricks, Kenkel, Bhatia & Haffke, 1996; Tosic Golubovic, 2008). Die oft genannte Behandlungsverweigerung (Archie & Gyömörey, 2009) zeigte sich insbesondere durch eine mangelhafte Medikamentencompliance (DeQuardo et al., 1994; Margolese et al., 2004; Owen, Fischer, Booth & Cuffel, 1996). Dies war wiederum verbunden mit einer erhöhten Neuroleptikadosierung (D'Mello, Boltz & Msibi, 1995), da die Patienten meist nur in Akutphasen Medikamente einnahmen und dann höher mediziert wurden.

Insgesamt zeigten die vorliegenden Daten, dass es bis heute keine einheitlichen Befunde und damit Schlussfolgerungen gibt. Während die einen oben genannte Unterschiede beschrieben, berichteten Caspari oder Dervaux et al. keinerlei Unterschiede in der Psychopathologie der beiden Patientengruppen (Caspari, 1998; Dervaux et al., 2003). Ebenso wurde teilweise aufgrund des frühen Erkrankungsalters, verbunden mit der bis dahin meist nicht abgeschlossenen Ausbildung, bei gleichzeitig mangelnder Compliance, eine eher negative Prognose gestellt (Kovaszny et al., 1997; Tsuang, Fong & Lesser, 2006). Andere betonten vorteilhafte Befunde

wie die kürzeren Krankheitsepisoden (Basu et al., 1999) und proklamierten wie Dixon et al. eine bessere Prognose für die Patienten mit Doppeldiagnose, weil sie – bei stationärer Behandlung - schnellere Verbesserungen ihrer psychotischen Symptomatik zeigten (Dixon et al., 1991).

2.3. Erklärungsmodelle für die Komorbidität

Um die Komorbidität von Psychose und Sucht zu verstehen, ist es wichtig, das ätiologische Erklärungsmodell zu kennen. Wie kommt es zum gemeinsamen Auftreten von Psychose und Sucht?

Insbesondere die Frage nach der zeitlichen Abfolge bzw. der bedingenden Kausalität wurde wissenschaftlich intensiv überprüft. Gerade dieser Punkt ist jedoch sehr schwierig zu eruieren, da beide Phänomene etwa in der gleichen adoleszenten Entwicklungsperiode entstehen bzw. aus dem Substanzkonsum verursachte Verhaltensweisen von Symptomen der Prodromalphase einer schizophrenen Störung kaum oder nicht zu unterscheiden sind. Erwartungsgemäß existieren zu diesem Punkt sich widersprechende empirische Belege. Beispielhaft sei die retrospektive Untersuchung von Hambrecht und Häfner genannt, die bei einer Stichprobe von 232 Patienten festhielten, dass 27.5% der Befragten die Drogenprobleme vor den ersten psychotischen Symptomen ansiedelten, 37.9% nannten einen etwa zeitgleichen Beginn, während 34.6% angaben, dass die psychotische Symptomatik mindestens ein Jahr vor dem Substanzkonsum aufgetreten sei (Hambrecht & Häfner, 1996).

Aktuell werden vier verschiedene Erklärungsmodelle diskutiert, wovon keines ausreichend wissenschaftlich fundiert ist, um Alleingültigkeit zu haben. Im Folgenden sollen die Modelle der Psychoseinduktion, der Selbstmedikation, das Modell der gemeinsamen ätiologischen Faktoren und die bidirektionellen Modelle vorgestellt werden.

2.3.1. Substanzkonsum verursacht Schizophrenie

Diese These, die auch die These der Psychoseinduktion genannt wird, proklamiert, dass Substanzkonsum ursächlich für den Ausbruch einer Schizophrenie ist. Dabei gilt jedoch die Einschränkung für Substanzen wie Halluzinogene, Cannabis und Stimulantien, die einen psychotomimetischen Effekt haben. Opiate oder Alkohol sowie Sedativa lösen demnach keine Schizophrenien aus (Dalmau, Bergman & Brismar, 1999). Im Gegenteil scheint es so, dass Alkohol den Beginn einer Psychose verdecken kann (Mueser, Drake & Wallach, 1998).

Häufig wurde bereits der „einfache Rausch“ als psychoseähnlich beschrieben. Die These geht jedoch darüber hinaus und besagt, dass unabhängig von diesem kurzzeitigen Zustand Psychosen

ausgelöst werden, die auch nach Abklingen des Rauschzustandes weiter bestehen (Arendt, Rosenberg, Foldager, Perto & Munk-Jorgensen, 2005). Diese gilt es von den mehrere Tage anhaltenden Rauschzuständen abzugrenzen (Johns, 2001; Poole & Brabbins, 1996).

In den letzten Jahrzehnten wurden verschiedene experimentelle Studien durchgeführt, die durch die Einführung synthetischen Δ^9 -THCs möglich geworden waren. Dadurch konnte ein genauer Zusammenhang zwischen Dosis und Wirkung festgestellt werden (Kawohl, 2008). Es wurde eine Überempfindlichkeit einiger Probanden beschrieben, die bereits bei geringen Dosen schwere Symptome aufwiesen. Johns schloss daraus, dass Cannabiskonsum bei psychisch Gesunden zu kurzzeitigen psychotischen Symptomen führen könne, während es bei an Schizophrenie erkrankten zu einer Symptomverschlechterung oder Reexazerbation führen kann (Johns, 2001).

Das Erklärungsmodell dafür beruht auf der Katecholaminhypothese für Schizophrenie (Gouzoulis-Mayfrank, 2007) und wurde durch Tierexperimente gestützt. Als Wirkmechanismen wurden das „Kindling“¹ und die behaviorale Sensitisation² herangezogen (vgl. Lieberman et al., 1990; Mueser et al., 1998).

Empirisch konnte diese These durch mehrere prospektive Langzeitstudien bestätigt werden. Erstmals 1987 untersuchten Andréasson, Allebeck, Engstrom und Rydberg den Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und späterer Psychose an schwedischen Wehrdienstleistenden. Mehr als 45.000 junge schwedische Rekruten wurden damals erfasst und hinsichtlich soziodemographischer Variablen, aber auch bezüglich ihrer Erfahrung mit Drogenkonsum befragt. Aufgrund eines nationalen Registers für psychiatrische Hilfe waren den Forschern fünfzehn Jahre später die psychiatrischen Diagnosen zugänglich. Hier fanden Andréasson et al. einen starken, dosisabhängigen Zusammenhang zwischen dem Risiko an einer Schizophrenie zu erkranken und der Häufigkeit, wie oft im Alter von 18 Jahren Cannabis konsumiert worden war. Dieses Risiko blieb nach statistischen Anpassungen für konfundierende Variablen signifikant. Diejenigen Soldaten, die in der Eingangsuntersuchung Erfahrungen mit Cannabis angegeben hatten, hatten ein 2,4faches Risiko bis zum zweiten Untersuchungszeitpunkt an Schizophrenie zu erkranken. Starker regelmäßiger Cannabiskonsum, der hier mit Konsum zu mindestens 50 Zeitpunkten definiert worden war, erhöhte das Risiko an einer Schizophrenie zu erkranken um das Sechsfache im Vergleich zu seltenerem oder keinem Konsum. Eine wichtige

¹ „Kindling“ (engl. für zündend) ist als Begriff geprägt aus der Epilepsieforschung. An Ratten wurde getestet, dass minimale elektrische Stimulation, die ursprünglich keine Anfälle auslöste, über Dauer appliziert, dazu führte, dass die Ratten unter der geringen Dosis einen epileptischen Anfall erlitten. Später konnte auch das Kindling auf chemischer Basis nachgewiesen werden.

² Behaviorale Sensitivierung bezeichnet die umgekehrte Toleranz auf psychostimulierende Effekte (Lieberman, Kinon & Loebel, 1990)

Randbeobachtung war dabei, dass 430 der 730 Soldaten (60%) mit starkem Cannabiskonsum bereits bei der Eingangsuntersuchung die Kriterien für mindestens eine weitere psychiatrische Störung erfüllten¹.

Des Weiteren merkten Andréasson et al. an, dass der genannte Zusammenhang zwischen dem Konsum einer Droge und der erhöhten Wahrscheinlichkeit später an einer Psychose zu erkranken für keine andere untersuchte Substanz gefunden wurde (Andréasson et al., 1987).

Die Forscher betonten, dass von 274 Schizophrenen - zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nach 15 Jahren - nur 21 häufig und 82% nie Cannabis konsumiert hatten (Andréasson et al., 1987). Deshalb blieben sie mit der Interpretation ihrer Ergebnisse zurückhaltend, meinten, dass die Daten keine Unterscheidung zwischen Ursachen und Folgewirkungen erlaubten. Die schizophrene Erkrankung wäre zumindest bei den meisten Betroffenen zu einem späteren Zeitpunkt nach anderen stressreichen Ereignissen auch ohne Drogenkonsum ausgebrochen. Es wäre jedoch nach der These der biologischen Prädisposition bzw. Vulnerabilität (Zubin & Spring, 1977) auch möglich, dass bei manchen dieser Patienten die Psychose ohne Drogenkonsum nicht aufgetreten wäre.

Die Hypothese der Psychoseinduktion wurde durch neuere Untersuchungen gestützt. Unter anderem durch die Folgestudie, an der Andréasson ebenfalls mitgewirkt hatte. Die Rolle von Cannabis als Risikofaktor wurde hier stark unterstrichen (Zammit, Allebeck, Andreasson, Lundberg & Lewis, 2002).

In dieser 27 Jahre späteren Nachfolge-Studie derselben Kohorte, diesmal von Zammit, Allebeck, Andréasson, Lundberg und Lewis 2002 untersucht, zeigte sich weiterhin ein starker dosisabhängiger Zusammenhang zwischen der Häufigkeit des Cannabiskonsums im Jugendalter und dem Risiko, später an einer Schizophrenie zu erkranken. Dieser Zusammenhang blieb auch bei statistischen Kontrollen für konfundierende Faktoren wie IQ, Persönlichkeitsvariablen, Auffälligkeiten in der kindlichen Entwicklung sowie Konsum anderer Drogen erhalten. Zusätzlich wurden die Fälle mit Manifestation der Psychose innerhalb von fünf Jahren nach der Musterung ausgeschlossen. Somit wurden mit großer Wahrscheinlichkeit die Fälle ausgeschlossen, bei denen der Cannabiskonsum in die Prodromalphase der Psychose fiel. Zammit et al. schlossen aus ihren Beobachtungen, dass aufgrund der Assoziation von Cannabiskonsum und erhöhtem Risiko eine Schizophrenie zu entwickeln, eine kausale Verbindung anzunehmen sei (Zammit et al., 2002).

¹ Auch dies war mit einem erhöhten Risiko später an einer Schizophrenie zu erkranken, assoziiert (Andréasson, Allebeck, Engström & Rydberg, 1987)

Die Studie von Andréasson wurde noch durch weitere prospektive Studien gestützt. 2002 untersuchten Arseneault et al. in einer prospektiven Langzeitstudie, der sogenannten Dunedin-Studie, den Zusammenhang von Cannabiskonsum und späterer Psychose. Dabei berücksichtigten sie auch mögliche psychotische Symptome, die bereits vor dem ersten Cannabiskonsum auftraten. Eine neuseeländische Geburtskohorte von über 1000 Kindern wurde im Alter von elf Jahren bezüglich psychotischer Symptome, mit 15 und 18 Jahren bezüglich Drogenkonsum und mit 26 Jahren nochmals bezüglich psychiatrischer Symptome untersucht (Arseneault et al., 2002). Es konnte gezeigt werden, dass diejenigen, die im Alter von 15 und 18 Jahren Cannabis konsumiert hatten, im Alter von 26 Jahren mehr schizophrenieähnliche Symptome aufwiesen als die, die in diesem Alter (15 und 18 Jahre) kein Cannabis konsumiert hatten. Das allgemeine Risiko an einer Psychose zu erkranken erhöhte sich demnach um den Faktor 2. Diese Ergebnisse blieben signifikant, wenn psychotische Symptome im Alter von 11 Jahren als konfundierende Variable berücksichtigt wurden. Diejenigen, die im Alter von 15 Jahren bereits Cannabis konsumiert hatten, hatten ein vierfaches Risiko mit 26 Jahren an einer Schizophrenie erkrankt zu sein; bezüglich einer Depression konnten dagegen keinerlei Voraussagen gemacht werden. (Arseneault et al., 2002).

Weitere Unterstützung erfuhr die These durch die Untersuchung von Fergusson et al. in der Region Christchurch in Neuseeland. Dort wurde in der Christchurch Health and Development-Study (CHDS) eine Geburtskohorte von über 1200 Kindern untersucht. Die Kinder wurden jährlich bis zum Alter von 16 Jahren, dann wieder mit 18, 21 und 25 Jahren untersucht. Für das Alter von 18 und 21 Jahren wurden unter anderem Daten über die Cannabisabhängigkeit¹ und psychotische Symptome² erfasst. Dabei konnte wiederum gezeigt werden, dass die Jugendlichen, die die Kriterien für eine Cannabisabhängigkeit erfüllten, ein erhöhtes Risiko für psychotische Symptome im Alter von 18 (3.7) und 21 Jahren (2.3) hatten. Dieser Zusammenhang blieb auch nach Adjustierung für frühere psychotische Symptome und andere konfundierende Variablen signifikant (Fergusson, Horwood & Swain-Campbell, 2003).

In einer weiterführenden Studie gelang es Fergusson et al., die Kausalität in diesem Zusammenhang durch Strukturvergleichsmodelle zu prüfen. Sie erstellten Modelle, mit deren Hilfe die Faktoren Cannabisgebrauch und Ausmaß der psychotischen Symptomatik sowie die zeitliche Veränderung dieser Faktoren auf Zusammenhänge untersucht werden konnten. Dabei stellten sie eine signifikante Beeinflussung der Symptomatik durch Cannabisgebrauch fest, während umgekehrt kein Einfluss psychotischer Symptome auf den Cannabisgebrauch nachweisbar war (Fergusson, Horwood & Ridder, 2005).

¹ DSM IV-Diagnose wurde nach Durchführung des Composite International Diagnostic Interview (CIDI) gestellt

² Erhoben mit Symptom Checklist 90 (SCL-90; Derogatis, Lipman & Covi, 1973)

In den Niederlanden führten van Os et al. eine Studie an 4045 Personen ohne Symptome einer Psychose und an 59 Personen, die die Kriterien für eine psychotische Störung erfüllten, durch (NEMESIS-Studie, Netherlands Mental Health Survey and Incidence Study). Sie erhoben in der Stichprobe im Alter von 18-64 Jahren zu Beginn, nach ein und drei Jahren den Drogenkonsum. Dabei war deutlich erkennbar, dass Cannabiskonsum das Risiko für das spätere Auftreten von psychotischen Symptomen erhöhte; besonders bedeutsam war dabei der Konsum zum ersten Erhebungszeitpunkt. Gleichzeitig galt für diejenigen mit bereits vorhandener Vulnerabilität für Psychose¹ eine schlechtere Prognose, wenn sie Cannabis konsumierten (van Os et al., 2002).

Anzumerken war jedoch, dass das Risiko für eine Diagnose zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nur 2.2% bei den anfangs psychosefreien Personen betrug, während es sich bei denen, die bereits bei der Eingangsuntersuchung Symptome einer Psychose gezeigt hatten, auf 54.7% belief. Van Os et al. folgerten, dass ohne eine Diagnose psychotischer Symptome, Cannabiskonsum eher ein weniger bedeutender Faktor für eine Psychose sei (van Os et al., 2002).

Henquet et al. bestätigten mit ihrer Studie diese Sicht. Sie untersuchten in der Early Developmental Stages of Psychopathology Study (EDSP) 2437 deutsche Jugendliche im Alter zwischen 14 und 24 Jahren aus einer repräsentativen Bevölkerungsstichprobe. In der Baseline-Untersuchung wurde die Münchner Version des „Composite International Diagnostic Interview“ (M-CIDI) erhoben. Des Weiteren wurde die Symptom Checklist (SCL-90R) als Selbstauskunft erhoben. Nachuntersuchungen fanden nach einem und vier Jahren statt. Hier wurden wieder der M-CIDI sowie die SCL-90 erhoben. Henquet et al. hielten fest, dass Cannabiskonsum zum Zeitpunkt der Baseline-Erhebung die Inzidenz für psychotische Symptome zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung vier Jahre später erhöhte (Henquet et al., 2005). Dabei war der Effekt des Cannabiskonsums bei denjenigen Personen, die eine Prädisposition für Psychosen² bei der Baseline-Erhebung gezeigt hatten, wesentlich stärker. Weiterhin konnten Henquet et al. einen dosisabhängigen Zusammenhang bei zunehmender Häufigkeit des Cannabiskonsums feststellen (Henquet et al., 2005). Dies bestätigten auch Zammit et al. in ihrem Review verschiedener Studien 2008 (Zammit et al., 2008).

Sehr kurzfristige Effekte bezüglich des Cannabiskonsums belegten Verdoux et al. durch ihre Untersuchung an französischen Studenten (Verdoux, Gindre, Sorbara, Tournier & Swendsen, 2003). Sie wählten aus einer Stichprobe von 649 Psychologiestudenten 88 Personen für ihr

¹ Personen, bei denen zu einem früheren Zeitpunkt eine psychotische Störung diagnostiziert worden war, derzeit remittiert

² Eine Prädisposition lag nach Definition der Autoren vor, wenn der additive Wert aus den Subskalen „paranoides Denken“ und „Psychotizismus“ der Symptomcheckliste SCL-90-R von Derogatis über dem 90. Zentil lag

Projekt aus. Diese Gruppe setzte sich aus starken und schwachen Cannabiskonsumenten¹ zusammen, die eine unterschiedlich starke Vulnerabilität² für Psychose aufwiesen. Mit der „experience sampling method“ (ESM³) wurden die Studierenden über einen Beobachtungszeitraum von einer Woche regelmäßig bezüglich ihrer psychotischen Symptomatik und ihres Substanzkonsums befragt. Verdoux et al. konnten zeigen, dass die Menge des Cannabiskonsums mit der Vulnerabilität für Psychose hinsichtlich der Stärke der Erfahrungen psychotischer Phänomene im Alltag interagiert. So zeigte sich, dass die akuten Effekte von Cannabis je nach Vulnerabilität der Person variierten. Personen mit hoher Vulnerabilität für Psychose berichteten eher von ungewöhnlichen Wahrnehmungen sowie dem Gefühl von Gedankensteuerung als Personen mit niedriger Vulnerabilität. Weiterhin berichteten sie weniger wahrscheinlich über Gefühle von Freude in Verbindung mit dem Konsum von Cannabis (Verdoux et al., 2003).

Ferdinand et al. untersuchten in der Zuid-Holland-Study mehr als 1500 Kinder und Jugendliche über einen Zeitraum von 14 Jahren. Die Stichprobe bestand aus einer repräsentativen Gruppe junger Holländer zwischen 4 und 16 Jahren (Alter bei Beginn). Sie fanden, dass Cannabiskonsum bei jungen Menschen, die bis zu diesem Zeitpunkt keinerlei psychotische Symptome gezeigt hatten, ein Prädiktor für spätere psychotische Symptome war (Ferdinand et al., 2005). Auch Veen et al. interessierten sich im Zusammenhang der klinischen Entwicklung der Erkrankung für das Einstiegsalter, das eine entscheidende Rolle zu spielen schien. Dabei stellten sie fest, dass bei männlichen Schizophrenen der Konsum von Cannabis mit dem frühen Beginn der Erkrankung assoziiert war (Veen et al., 2004). Demnach erkrankten Cannabiskonsumenten 6,9 Jahre früher als Nichtkonsumenten. Darüber hinaus vermerkten sie, dass der Konsum von Cannabis ein weitaus stärkerer Prädiktor für das Ausbruchsalter der Erkrankung war als das Geschlecht. Während sie in diesem Zusammenhang einerseits die Möglichkeit sahen, dass Cannabiskonsum altersspezifisch vor dem typischen Ausbruchsalter einer Psychose auftritt (Blanchard, Brown, Horan & Sherwood, 2000; Weiser, Knobler, Noy & Kaplan, 2002), erwogen sie auch die Beschleunigung des Ausbruchs durch den Cannabiskonsum oder eine genetische Vulnerabilität in dieser Personengruppe, die ohne den Konsum von Cannabis nicht erkrankt wäre.

¹ Niedriger Konsum war definiert, als „kein Konsum im letzten Monat“, hoher Konsum als „Konsum während 2/3 der Tage einer Woche“

² Vulnerabilität war erhoben worden anhand des Community Assessment of Psychic Experiences (CAPE) von Stefanis et al. 2001; CAPE ist ein 42-Item umfassender Selbstausskunftsbogen, abgeleitet vom „Delusions Inventory“ (PDI-21) von Peters et al., 1999

³ ESM ist eine strukturierte Selbstbeobachtungsmethode, um ambulant Informationen über eine Person in der natürlichen Umgebung zu sammeln. Ein tragbares Elektrogerät vermittelt per akustischem Signal die Aufforderung zur Dateneingabe. Bei Verdoux et al. erfolgte das akustische Signal tagsüber zwischen 8 und 23 Uhr in drei-Stunden-Zeiträumen. Die Personen waren dann angehalten, Angaben über Substanzkonsum und psychotische Erfahrungen zwischen jetzigem und vorherigem Signalton zu geben.

Stefanis et al. zeigten in ihrer Untersuchung, einer Querschnittstudie an über 3500 jungen Griechen, dass insbesondere der Konsum von Cannabis vor dem vollendeten 16. Lebensjahr den Effekt des Zusammenhangs von Substanzkonsum und Psychose wesentlich verstärkte (Stefanis et al., 2004). Dieser trat bei sehr frühem Konsum unabhängig von der Konsumfrequenz auf.

Durch die oben dargestellten Studien konnte in umfangreichem Maß dargelegt werden, dass der Konsum von Cannabis weder notwendige noch hinreichende Bedingung für eine spätere Psychoseerkrankung war. Der Cannabiskonsum führte nur bei einem Teil der Konsumenten zur psychotischen Erkrankung, andere Erkrankte hatten dagegen nie Cannabis konsumiert. Als Teilursache musste der Konsum deshalb nach Arseneault zwar berücksichtigt werden, weitere Ursachen wie eine genetische Komponente waren jedoch zu vermuten (Arseneault, Cannon, Witton & Murray, 2004).

Caspi et al. folgten diesem Gedanken. Sie sahen in einer vermuteten Gen-Umwelt-Interaktion die mögliche Erklärung, warum trotz Cannabiskonsum die meisten Menschen nicht an einer Schizophrenie erkrankten (Caspi et al., 2005). Ihrer Hypothese nach konsumierten die später Erkrankten zu einem Zeitpunkt Cannabis, als sich ihr Gehirn noch in einer Entwicklungsphase befand und sehr vulnerabel für die schädigenden Effekte von Cannabis war (Ehrenreich et al., 1999). Da dieser Effekt jedoch nicht generell auftrat, vermuteten sie besagte Gen-Umwelt-Interaktion, die sie sich über einen funktionellen Polymorphismus des Catechol-O-Methyltransferase-(COMT)-Gens erklärten. Tatsächlich lieferte ihre Untersuchung Anhaltspunkte, dass Cannabiskonsum im Jugendalter - nicht im Erwachsenenalter - mit späterer Psychose zusammenhing. Der COMT-Val158-Met-Polymorphismus moderierte den Zusammenhang zwischen Psychose und dem Cannabiskonsum im Jugendalter. Daraus schlossen sie ihre Vermutung, dass die beobachtete Gen-Umwelt-Interaktion auf einen bestimmten Entwicklungszeitraum im Jugendalter begrenzt sei. Zammit et al. wollten dieser Argumentation nicht folgen, vermuteten eher ein erhöhtes Angebot von Cannabis als eine sensible Entwicklungsphase (Zammit et al., 2008).

Henquet et al. gingen über den Stand von Caspi et al. hinaus. Sie vermuteten eine komplexe Interaktion mit multiplen Variationen bei verschiedensten Genen. Mehrere Umweltfaktoren während der Entwicklung, wie bspw. Cannabiskonsum und Stress, hätten Einfluss auf die von Geburt gegebene genetische Vulnerabilität und erhöhten in manchen Fällen die Wahrscheinlichkeit für das Auftreten psychotischer Symptome und letztendlich für die Entwicklung einer psychotischen Erkrankung (Henquet, Di Forti, Morrison, Kuepper & Murray, 2008).

Eine weitere Möglichkeit den kausalen Zusammenhang zu belegen, wäre der quantitative Anstieg der Inzidenzrate von Psychoseerkrankungen infolge der gestiegenen Prävalenzzahlen des Cannabiskonsums. Während die Zunahme der Ersterkrankungsrate für Schizophrenie lange Zeit in Ländern, in denen ein Anstieg in der Lebenszeitprävalenz für Cannabiskonsum beobachtet wurde, z.B. Australien, jedoch nicht nachgewiesen werden konnte (Degenhardt, Lynskey & Hally, 2000), belegte eine Studie aus England 2006 erstmals diesen korrelativen Zusammenhang. Beim Vergleich der urbanisierten Region von Südlondon, der mäßig urbanen Region von Bristol und der halb städtischen, halb ländlichen Region von Nottingham konnte gezeigt werden, dass die Inzidenz von Schizophrenie in Südlondon zu diesem Zeitpunkt doppelt so hoch war wie in den beiden anderen Regionen (Kirkbride et al., 2006). Während der allgemeine Anstieg des Cannabiskonsums in den vorangegangenen 10-15 Jahren und eine Vorverlagerung des Einstiegsalters in den Konsum als gesichert galten, wurde zudem angenommen, dass dieser Anstieg des Konsums in Südlondon stärker ausgeprägt war als in den Gebieten von Bristol und Nottingham. Unter anderem von Boydell et al. (Boydell & Murray, 2003) und Hickman et al. (Hickman, Vickerman, Macleod, Kirkbride & Jones, 2007) wurde spekuliert, dass die Zunahme des Konsums den Anstieg der Prävalenz von schizophrenen Erkrankungen zumindest teilweise erklären könne.

Eine ähnliche Beobachtung dokumentierten Ajdacic-Gross et al. in Zürich. Sie konnten anhand Schweizer Krankenakten zeigen, dass die Gruppe junger Männer mit der Diagnose einer Psychose in der zweiten Hälfte der 1990er Jahre stark zugenommen hatte. Diese Veränderung verlief parallel zum stark gestiegenen Cannabiskonsum junger Schweizer während der 1990er Jahre (Ajdacic-Gross et al., 2007).

Allgemein einschränkend muss allerdings angemerkt werden, dass die Wahl der Stichprobe (zumeist hospitalisierte Patienten) eine Selektion darstellte, dass viele Studien sowohl Cannabiskonsum als auch psychotische Symptome nur als Selbstbeobachtung aufgenommen hatten, sowie dass viele Stichproben eher klein waren (Arseneault et al., 2004). Weiterhin wurde nicht berücksichtigt, dass auch andere Drogen wie Kokain psychotische Symptome hervorrufen können. Da der Konsum anderer Drogen oft nur unzureichend kontrolliert wurde, verfälschte das die Effekte für den Zusammenhang. Diese reduzierten sich, wenn der Konsum anderer Drogen als konfundierende Variable statistisch kontrolliert wurde (Arseneault et al., 2002, Fergusson et al., 2003; van Os et al., 2002).

Zusammenfassung:

Durch zahlreiche prospektive Langzeitstudien ist ein Zusammenhang zwischen Cannabiskonsum und später auftretenden psychotischen Symptomen bekannt. Cannabiskonsum gilt zwar weder als notwendiger noch als hinreichender Grund für die Erkrankung, kann jedoch eine Teilursache sein und wird als unabhängiger Risikofaktor für den Ausbruch einer Psychose und die Entwicklung psychotischer Symptome gesehen (Semple, 2005; Smit, Bolier & Cuijpers, 2004).

Dabei besteht für die Entwicklung psychotischer Symptome bei vulnerablen Gruppen ein dosisabhängiger Zusammenhang. Zu den gefährdeten Personen zählen die, die Cannabis in der Adoleszenz konsumieren, sowie diejenigen, die bereits vor dem Cannabiskonsum psychotische Symptome entwickelt haben und die, die ein hohes genetisches Risiko für die Entwicklung einer Schizophrenie aufweisen (Ben Amar & Potvin, 2007; Semple, 2005).

2.3.2. Substanzkonsum ist eine Folge der Schizophrenie

Die These, dass Substanzkonsum eine Folge der Schizophrenie sei, auch unter dem Begriff Selbstmedikationshypothese bekannt, wurde von Khantzian 1985 postuliert (Khantzian, 1985). Khantzian, der ursprünglich mit Süchtigen arbeitete, entwickelte die Hypothese aufgrund seiner klinischen Beobachtungen (Khantzian, 1997). Anfänglich sah er primär die Unfähigkeit mit Emotionen umzugehen oder diese auszuhalten als Ursache für den Substanzkonsum. Obwohl der Konsum dauerhaft zu einer Abhängigkeit mit neuen Unannehmlichkeiten führen konnte, behielten die Süchtigen seiner Ansicht nach ihr Verhalten bei, weil sie durch ihr Verhalten ein Gefühl von Kontrolle über ihre Leiden und letztendlich über ihre Emotionen verspürten. Später überarbeitete Khantzian seine Hypothese im Zuge seiner zusätzlichen Erfahrungen mit anderen psychiatrischen Diagnosen und erweiterte sie für Doppeldiagnose-Patienten (Khantzian, 1997). Für Schizophrene sah er insbesondere die Negativsymptomatik als Motiv für den Konsum von Drogen an. Deshalb war nach seiner Auffassung der Substanzkonsum als Folge der schizophrenen Erkrankung zu sehen. Khantzian wertete den Substanzkonsum als Versuch, psychiatrische Symptome selbst zu behandeln und zu reduzieren. Nach Khantzian wählten die Süchtigen die jeweiligen Substanzen aber nicht zufällig aus, sondern „[...] their drug of choice is the result of an interaction between the psychopharmacologic action of the drug and the dominant painful feelings with which they struggle.“ (Khantzian, 1985, S. 1259).

Das Argument, dass der Substanzkonsum häufig der psychiatrischen Diagnose vorausgegangen sei, versuchte er durch die Erklärung einer langen Prodromalphase, während der der Substanzkonsum eingesetzt habe, zu umgehen (Khantzian, 1997).

Später erweiterte er seine Hypothese auch hinsichtlich der Positivsymptomatik (Khantzian, 2003). Hier sah er vor allem Opiate oder Alkohol als präferierte Substanzen. Dass Opiatkonsum

seltener auftrat, erklärte er durch das desorganisierte Verhalten während der akut psychotischen Phase, das den Erwerb und Konsum teilweise unmöglich mache. Für die Negativsymptomatik nannte er sowohl Alkohol als auch Stimulantien als Mittel der Wahl.

Schneier und Siris bestätigten die Selbstmedikationshypothese teilweise (Schneier & Siris, 1987). In ihrem Review über den Substanzkonsum verschiedener Drogen bei schizophrenen Patienten hielten sie bezüglich des Konsums von Cannabis fest, dass immerhin zwei Studien¹ eine signifikant höhere Prävalenz für Konsum von Cannabis bei Schizophrenen genannt hatten. Zwei andere Studien² hatten dagegen keine signifikanten Unterschiede in der Konsumfrequenz und -menge zwischen Schizophrenen und anderen psychiatrisch diagnostizierten Patienten gefunden (Schneier & Siris, 1987). Bezüglich der anderen Substanzen galt, dass die schizophrenen Patienten häufiger oder gleich häufig Amphetamine, Kokain, Halluzinogene, Inhalantien, Koffein oder Tabak konsumierten. Dagegen konsumierten sie eher weniger oder gleich viel Alkohol, Opiate oder Sedativa wie die Kontrollgruppe. Dieses spezifische Konsummuster deuteten Schneier und Siris im Sinne der Selbstmedikationshypothese. Dabei erweiterten sie die Motivationsgründe um den Punkt der Behandlung der Nebenwirkungen der antipsychotischen Medikation (Schneier & Siris, 1987). Durch die unspezifischen diagnostischen Kriterien und die mangelnde Kontrolle demographischer Unterschiede blieb die Aussagekraft der Ergebnisse jedoch nur eingeschränkt (Blanchard et al., 2000).

Nach Mueser et al. würden drei Arten von Daten die Selbstmedikationshypothese bestätigen können (Mueser et al., 1998; Mueser, Drake & Wallach, 2002):

- 1) epidemiologische Studien, die belegen, dass Patienten mit einer bestimmten psychiatrischen Diagnose eine spezifische Substanz missbrauchen,
- 2) psychiatrische Patienten mit schwereren Symptomen missbrauchen mit größerer Wahrscheinlichkeit Substanzen als Patienten mit weniger starken Symptomen,
- 3) Patienten mit Doppeldiagnose berichten von positiven Effekten des Substanzkonsums auf ihre Symptome.

Bei den meisten neueren Untersuchungen konnte kein Zusammenhang zwischen bestimmten schizophrenietypischen Symptomen oder Beschwerden und der Bevorzugung einer Substanzgruppe eruiert werden. Vereinzelt wurde zwar eine Präferenz psychotischer Patienten für Substanzen mit bestimmten Eigenschaften oder ein Zusammenhang zwischen der Ausprägung des neuroleptikainduzierten Parkinsonoids und dem globalen Ausmaß des

¹ Studien von Hekimian und Tsuang (Hekimian & Gershon, 1968; Tsuang, Simpson & Kronfol, 1982)

² Studien von Crowley und Prosser (Crowley, Chesluk, Dilts & Hart, 1974; Prosser & Pickens, 1979)

Drogenkonsums berichtet (Degenhardt & Hall, 2001; Dixon et al., 1991), dennoch schienen die Konsummuster überwiegend mit der nach Ort und Zeit fluktuierenden Verfügbarkeit der Substanzen zusammenzuhängen. Dies wurde von Brunette et al. als Indiz gegen die Gültigkeit der Selbstmedikationshypothese gewertet (Brunette, Mueser, Xie & Drake, 1997; Lammertink et al., 2001). Überdies wurde bei schizophrenen Patienten ein Zusammenhang zwischen globalem Ausmaß des Substanzmissbrauchs und bestimmten Persönlichkeitsmerkmalen wie hoher Impulsivität und „sensation seeking“ beschrieben (Dervaux et al., 2001). Da der gleiche Zusammenhang in der Allgemeinbevölkerung seit langem bekannt war, folgte die Vermutung, dass psychotische Patienten aus ähnlichen Gründen und Motivationen wie andere Menschen konsumierten und keine Selbstbehandlung ihrer Symptome versuchten.

Eine Reihe von Studien versuchte einen Zusammenhang zwischen der Schwere der Symptome und dem Ausmaß des Substanzkonsums festzustellen. Wieder waren die Ergebnisse widersprüchlich. Während die einen (Pencer & Addington, 2003) bestätigende Ergebnisse fanden, konnten andere (Brunette et al., 1997) diese Ergebnisse nicht verifizieren. Brunette et al. sahen deshalb die Hypothese als widerlegt, da nach ihrer Argumentation der Zusammenhang zwischen der Konsummenge und der Schwere der Symptome deutlich erkennbar sein müsste, wenn die Patienten tatsächlich versuchten, durch die Einnahme von Drogen die Symptome zu reduzieren (Brunette et al., 1997).

Mueser et al. konnten zeigen, dass das Konsumverhalten von schizophrenen Patienten sich nicht von Patienten mit anderen Diagnosen unterschied (Mueser, Bellack & Blanchard, 1992). Nach Blanchard ähnelte es sogar dem Konsummuster der nicht psychiatrisch diagnostizierten Allgemeinbevölkerung (Blanchard et al., 2000).

Auch die von Schizophrenen berichteten Motive für den Substanzkonsum unterschieden sich nach Degenhardt und Hall nicht von denen der Allgemeinbevölkerung (Degenhardt et al., 2000). Gregg teilte die Gründe in seiner Metaanalyse in fünf Kategorien ein (Gregg, Barrowclough & Haddock, 2007). Dazu zählten die Rauschwirkung („high“ werden, sich gut fühlen), soziale Gründe (Erleichterung der sozialen Interaktion), Nachlassen einer Art Dysphorie (Angst, Depression, Langeweile), Linderung psychotischer Symptome und Nebenwirkungen der Medikamente.

Gruppen um Green, Schofield sowie Schaub untersuchten die Beweggründe speziell für Cannabiskonsumanten. Dabei konnten sie feststellen, dass Langeweile, soziale Motive, Schlafverbesserung, Angst und Unruhe als wichtigste Motive für den Konsum von Cannabis genannt wurden. Positivsymptomatik und Nebenwirkungen der antipsychotischen Medikation,

die nicht mit Angst assoziiert war, stellten keine Ursachen für Konsum dar (Green, Kavanagh & Young, 2004; Schaub, Fanghaenel & Stohler, 2008; Schofield et al., 2006).

Diese Ergebnisse, insbesondere die Motivation, durch den Substanzkonsum Linderung einer Art Dysphorie zu erreichen, interpretierten die Forscher als Bestätigung für die Selbstmedikationshypothese.

Der Versuch, durch Längsschnittstudien den ätiologischen Zusammenhang aufzudecken, blieb ebenfalls ohne Erfolg, da sich hier wiederum ein uneindeutiges Bild zeigte. Hamera et al. untersuchten Symptome von Schizophrenen in Abhängigkeit ihres Drogenkonsums. Dabei lieferten die Probanden über zwölf Wochen Tagesberichte ab (Hamera, Schneider & Deviney, 1995). Da aus den Daten kein Zusammenhang zwischen Konsum von Cannabis und Reduktion der selbsterlebten Stresssymptomatik ausgemacht werden konnte, schlossen Hamera et al., dass die Stresssymptome nicht ursächlich für den Substanzkonsum sein konnten (Hamera et al., 1995).

Auch die Studie von Linszen et al. (1994) lieferte keine erklärenden Ergebnisse. Zwar konnte im zehnten - von den insgesamt zwölf Monaten Beobachtungszeitraum - ein Zusammenhang zwischen negativen Symptomen und Konsum von Cannabis gezeigt werden, da dieser jedoch auf einen Monat begrenzt blieb, ließ sich daraus keine Generalisierungen ableiten (Linszen, Dingemans & Lenior, 1994).

Supersensitivitätsmodell

Als weiteres Modell der sekundären Suchtentwicklung postulierten Mueser et al. das Supersensitivitätsmodell, das aus dem Vulnerabilitäts-Stress-Modell (Zubin & Spring, 1977) entwickelt wurde (Mueser et al., 2002). Bei diesem Modell nahmen sie an, dass die psychobiologische Vulnerabilität (Kombination aus genetischen Faktoren und frühen Umweltereignissen) mit den Belastungsfaktoren der individuellen Umwelt interagiere und so die psychische Störung oder der Rückfall derselben ausgelöst werde. Neuroleptika würden die Stressschwelle heben, während der Konsum psychotroper Substanzen sie senke.

Parallel vermuteten Mueser et al. bei diesen Personen eine erhöhte Sensitivität, so dass sie bereits bei sehr geringen Dosen von Suchtmitteln negative Konsequenzen erleben würden (Mueser et al., 2002). Empirische Bestätigung fand diese Idee in mehreren Studien, die zum einen die erhöhte Reagibilität bei niedrigen Dosen von Substanzkonsum belegten (Crowley et al., 1974; Kavanagh, McGrath, Saunders, Dore & Clark, 2002), zum anderen die relativ niedrige Prävalenz der Diagnose einer Abhängigkeitserkrankung bei dieser Patientengruppe zeigten (Corse & Hirschinger, 1995).

Blanchard et al. (2000) stellten in ihrem Review noch zwei weitere Abwandlungen der Selbstmedikationshypothese vor. Beim einen gingen die Autoren von einem guten prämorbidem sozialen Funktionsniveau aus, das zu Kontakt mit Drogenkonsumenten und eigenem Drogenkonsum führte (Arndt, Tyrrell, Flaum & Andreasen, 1992). Der Drogenkonsum wiederum sollte später als Copingstrategie gegen die Symptome der schizophrenen Erkrankung eingesetzt werden (Arndt et al., 1992). Das zweite Modell postulierte den Versuch, die Nebenwirkungen der dauerhaft eingenommenen neuroleptischen Medikation durch die Einnahme der Drogen zu dämpfen (Blanchard et al., 2000).

Zusammenfassung

Khantzian entwickelte die Hypothese, dass Menschen aufgrund unerträglicher emotionaler Zustände Linderung durch den Konsum von Drogen erhofften. Diese Hypothese galt nach seiner Ansicht auch für das Ertragen von Negativ- oder Positivsymptomatik bei schizophrenen Patienten.

Er selbst schien diese These nicht als einzige Erklärung für die Ätiologie von komorbiden Störungen zu betrachten, sah sie jedoch als wichtigen Teilaspekt zur Erklärung des Verhaltens dieser Patienten (Khantzian, 1997, 2003).

Durch die empirische Forschung konnte diese Hypothese nicht durchgehend bestätigt werden. Weder konnte eine eindeutige Zuordnung zwischen psychiatrischer Diagnose und bestimmten Drogen gemacht werden, noch fand sich ein Zusammenhang zwischen Ausmaß des Konsums und Schwere der psychotischen Symptomatik. Auch die von Patienten genannten Gründe unterschieden sich in der Mehrzahl nicht von denen anderer Patientengruppen oder der Allgemeinbevölkerung.

Brunette et al. vermuteten als Gründe für den Substanzkonsum deshalb eher Risikofaktoren, die mit der schizophrene Erkrankung einhergingen. Dazu gehörten Armut (durch den „social drift“¹), Mangel an sozialen Kompetenzen sowie Mangel an kognitiven Kompetenzen oder auch depressive Erkrankungen (Brunette et al., 1997).

2.3.3. Schizophrenie und Substanzkonsum beruhen auf einer gemeinsamen Ursache

Vertreter dieser These gehen davon aus, dass die Komorbidität von Substanzkonsum und Schizophrenie auf gemeinsamen Risikofaktoren beruhe. Dabei könne es sich um biologische, soziale oder individuelle Faktoren handeln. Diese Faktoren seien grundsätzlich unabhängig voneinander, erhöhten aber die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung beider Störungen (Mueser et al., 2002).

¹ Krankheitsbedingter sozialer Abstieg

Wissenschaftliche Untersuchungen liegen derzeit für genetische und verschiedene individuelle Faktoren vor.

Wie schon unter 2.3.1. angeführt, lassen viele Befunde vermuten, dass genetische Faktoren unabhängig zur Erkrankung an Schizophrenie und Substanzkonsum beitragen. Dabei ist wie oben erwähnt bis heute unklar, welche Gene betroffen sind und wie sich die genetische Disposition auswirkt. Auch das Ausmaß, in dem beide Störungen eine gemeinsame genetische Ursache haben, ist nicht gesichert.

Der Hintergrund für diese Vermutung ist die bekannte Tatsache, dass Patienten mit Doppeldiagnose mit höherer Wahrscheinlichkeit Familienangehörige mit einer Diagnose aus dem Abhängigkeitsbereich haben, als Patienten, die nur an einer Schizophrenie erkrankt sind (Noordsy, Drake, Biesanz & McHugo, 1994; Gershon et al., 1988). Um diesen Zusammenhang genauer zu untersuchen wurden Familienstudien mit mono- und dizygoten Zwillingen durchgeführt. Dabei konnte jedoch keine durchgängige Bestätigung gefunden werden (Bidaut-Russell, Bradford & Smith, 1994; Gershon et al., 1988). So konnte bei monozygoten Zwillingen im Vergleich zu dizygoten nicht ausnahmslos eine erhöhte Konkordanzrate für Schizophrenie und Alkoholabhängigkeit gefunden werden (Blanchard et al., 2000; Kendler, 1985; Mueser et al., 1998). Gregg et al. gingen deshalb davon aus, dass es möglich sei, dass eine genetische Vulnerabilität bei manchen Menschen zur Entwicklung von komorbidem Substanzgebrauch beitrage, dass die bisher verfügbaren Untersuchungen jedoch die Vermutung, dass genetische Ursachen, in Form einer gemeinsamen genetischen Basis für beide Störungen, für die erhöhte Prävalenz von Komorbidität verantwortlich sei, nicht unterstützten (Gregg et al., 2007). Dies ergänzte D'Amelio durch seine Idee, dass es unterschiedliche genetische Faktoren seien, die, wenn sie gleichzeitig bei einer Person auftreten, für die erhöhte Komorbidität verantwortlich sind (D'Amelio, Behrendt & Wobrock, 2007).

Ein anderer Faktor, der diese Theorie möglicherweise unterstützt, ist die Neuropathologie. Die neurodegenerativen Veränderungen, die bei einer Schizophrenie zu beobachten sind, betreffen die Dopamin-Opioid-Neurotransmissions-Kreisläufe, die ebenfalls für die belohnenden und verstärkenden Drogenwirkungen verantwortlich sind. Aus diesem Tatbestand wurde wiederum eine größere Vulnerabilität für Suchtverhalten gefolgert. Gregg et al. formulierten es vereinfacht und erklärten, dass Patienten mit Schizophrenie möglicherweise aufgrund ihrer biologischen Disposition für die belohnenden Effekte von Drogenkonsum besonders empfänglich seien (Gregg et al., 2007). Sie sahen Schizophrenie und Substanzabhängigkeit in ihrem Modell als Auswirkungen derselben Erkrankung.

Weiser und Noy sahen ebenfalls die Bedeutung des mesolimbischen Dopaminsystems als zentralen Bestandteil sowohl für schizophrene wie Suchterkrankungen (Weiser & Noy, 2005). Verschiedene weitere Punkte (Dysregulation in corticalen, temporalen, limbischen und mesoaccumbens Kreisläufen; dysfunktionale Interaktionen mit dem Nucleus accumbens; erhöhte Rezeptordichte von Cannabinoidrezeptoren, unabhängig von Cannabiskonsum; erhöhte Anandamid-Level im Blut und der Cerebrospinalflüssigkeit bei Schizophrenen im Vergleich zu gesunden Kontrollpersonen (De Marchi et al., 2003; Giuffrida et al., 2004)) deuteten auf eine mögliche strukturelle und funktionelle Einschränkung im endogenen Cannabinoidsystem bei schizophrenen Patienten hin. Deshalb vermuteten Weiser und Noy, dass diese Einschränkungen bei später schizophrenen Patienten mit der leicht erhöhten Wahrscheinlichkeit, Cannabis zu konsumieren, zusammenhingen. Ebenso folgerten sie daraus, dass diese Menschen aus den oben genannten Gründen ein erhöhtes Risiko hätten, an einer Schizophrenie zu erkranken (Weiser & Noy, 2005). Ähnlich argumentierten Chambers et al. in ihrer „primary addiction hypothesis“ (Chambers, Krystal & Self, 2001). Sie sahen die erhöhte Vulnerabilität dieser Patienten, eine Suchterkrankung zu entwickeln, als Merkmal der Schizophrenie. In dieser Argumentation wird die zeitliche Abfolge irrelevant (Chambers et al., 2001).

Weitere unterstützende Befunde stehen noch aus.

Auch Umwelt- und soziale Faktoren wurden als mögliche Ursachen im Sinne eines gemeinsamen auslösenden Faktors für die Erkrankungen der Schizophrenie und des Substanzmissbrauchs aufgeführt. Fergusson et al. vermuteten familiäre Dysfunktionen (Fergusson, Horwood & Linskey, 1994). Andere mögliche Faktoren wären ökonomische oder soziale Nachteile (Gregg et al., 2007; Mueser et al., 1998). Auch traumatische Kindheitserfahrungen sind unter diesem Punkt zu nennen. Durch verschiedene empirische Arbeiten wurde bestätigt, dass Personen mit frühkindlichen Erlebnissen psychischer oder sexueller Traumatisierung später sowohl an Substanzkonsum (Kessler & Kendler, 1997), als auch an Psychosen erkranken können (Briere, Woo, McRae, Foltz & Sitzman, 1997).

Scheller-Gilkey verglich dazu 70 Patienten mit Schizophrenie und Substanzkonsum mit 52 Patienten ohne Substanzkonsum und stellte fest, dass die Gruppe mit Doppeldiagnose signifikant höhere Werte auf einer Skala für traumatische Kindheitserfahrungen, einer Skala für Posttraumatische Belastungsstörung und höhere Werte auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie der PANSS aufwies (Scheller-Gilkey et al., 2004).

Kognitive Einschränkungen wurden ebenfalls als potentieller gemeinsamer Faktor genannt (Mueser et al., 1998; Tracy, Josiassen & Bellack, 1995). Dabei wurde jedoch immer wieder betont,

dass dies nicht als alleinstehender unabhängiger Faktor gelten könne, sondern lediglich in Kombination mit verschiedenen anderen erschwerenden Komponenten wie schwächeren Bewältigungsmechanismen, niedrigerer Schulbildung, weniger ausgebildeten sozialen Kompetenzen und Problemlösetechniken sowie niedrigerem sozialen Status (Gregg et al., 2007).

Schließlich wurde auch der Zusammenhang mit der Antisozialen Persönlichkeitsstörung diskutiert (D'Amelio et al., 2007; Gouzoulis-Mayfrank, 2007; Mueser et al., 1998, 2002). Ursprünglich wurde diese Assoziation von Mueser et al. angeführt, dem die Häufung von Patienten mit Doppeldiagnose und paralleler Diagnose der antisozialen Persönlichkeitsstörung, die bereits Vorläufersymptome im Kindesalter gezeigt hatten, aufgefallen war (Cannon et al., 1994; Kessler & Kendler, 1997; Mueser et al., 1997, 1998; Regier et al., 1990). Insbesondere Symptome wie wiederholte Schlägereien, Schule schwänzen und Lügen wurden als Prädiktoren für spätere Entwicklung einer schizophrenen Störung festgehalten (Asarnow, 1988; Cannon et al., 1994). Im Erwachsenenalter korrelierte die antisoziale Persönlichkeitsstörung weiterhin hoch mit Schizophrenie. (Bland, Newman & Orn, 1987; Jackson et al., 1991; Moran & Hodgins, 2004); gleichzeitig hing dies mit einem schlechteren Krankheitsverlauf zusammen (Dingemans, Lenior & Linszen, 1998). Parallel dazu berichteten Mueser et al. von der Häufung einer starken familiären Belastung mit Substanzmissbrauchsstörungen bei Patienten mit antisozialer Persönlichkeitsstörung (Mueser et al., 1997).

Während D'Amelio et al. bereits aus der Tatsache der Häufung von frühkindlichem antisozialen Verhalten und späterer Schizophrenie die Schlussfolgerung zogen, dass die antisoziale Persönlichkeitsstörung zumindest bei einer Subpopulation von Patienten die erhöhte Komorbidität von Drogenkonsum und Schizophrenie erkläre (D'Amelio et al., 2007), blieben Mueser et al. eher vorsichtig (Mueser et al., 1998). Sie dokumentierten zwar ebenso den Zusammenhang, erwogen jedoch, dass der Substanzkonsum zu Symptomen führen könne, die denen der antisozialen Persönlichkeit sehr ähneln würden bzw. nicht zu unterscheiden seien (Mueser et al., 1998). In diesem Fall wäre die antisoziale Persönlichkeitsstörung kein Risikofaktor, sondern ein zusätzliches Phänomen dieser komorbiden Störung. Durch weiterführende Untersuchungen konnte jedoch geklärt werden, dass die antisoziale Persönlichkeitsstörung nicht lediglich ein Nebeneffekt der Störung des Substanzmissbrauchs war (Mueser et al., 1998).

Zusammenfassung:

Die These, dass weder Substanzkonsum noch Schizophrenie ursächlich für die Komorbidität ist, sondern beide Krankheiten durch einen anderen Faktor bedingt werden, wurde hinsichtlich verschiedener möglicher Faktoren überprüft. Letztlich konnte für keine Version (genetische

Ursache, Neuropathologie, soziale oder individuelle Faktoren) eine durchgängige Bestätigung gefunden werden. Während die Ansätze plausibel klingen, sind weitere Untersuchungen notwendig, bevor diese mit Sicherheit postuliert werden können.

2.3.4. Bidirektionelle Modelle

Bidirektionellen Modellen liegt die Hypothese zugrunde, dass Schizophrenie und Substanzkonsum interagieren und sich gegenseitig aufrecht erhalten. Gleichzeitig beinhalten diese Modelle in der Regel eine Reihe von Risikofaktoren.

Graham, als eine Verfechterin dieser These, meinte, dass bei Personen mit erhöhter Vulnerabilität durch den Substanzkonsum eine psychotische Störung ausgelöst werde, die später aufgrund des fortgesetzten Substanzkonsums aufrechterhalten würde (Graham, 1998). Ähnlich argumentierten Mueser et al. (Mueser et al., 1998). Obwohl mittlerweile verschiedene Modelle postuliert wurden, existieren noch keine empirischen Validierungen.

Blanchard et al. schlugen das Affektregulationsmodell vor. In diesem Modell wurde, ähnlich wie bei der Selbstmedikationstheorie, postuliert, dass Patienten mit Schizophrenie, Drogen und Alkohol konsumierten, um negative Emotionen und Problemen zu ertragen. Weiterhin wurden die überdauernden Persönlichkeitszüge betont und behauptet, dass stabile Persönlichkeitstraits¹, Stress und Copingmechanismen Faktoren seien, die das langfristige Risiko Substanzen zu missbrauchen, beeinflussen (Blanchard et al., 2000). Dabei wurden insbesondere mangelnde oder falsch angewandte Copingstrategien sowie Problemlösedefizite als ursächlich und später als Bedingung für den Fortbestand des Substanzkonsums betrachtet. Bestätigt wurde diese Theorie durch Berichte von Schizophrenen, die beschrieben, dass sie Substanzen konsumierten, um negative Affekte wie Dysphorie und Angst auszuhalten (Dervaux et al., 2001).

Graham entwickelte ein kognitives Modell, in dem insbesondere kognitive Konzepte wie Ober- und Unterpläne, aber auch Erwartungen und Regeln eine entscheidende Rolle spielten (Graham, 1998). Ihrer Ansicht nach entwickelten die Patienten Oberpläne, die häufig mit intensiven Emotionen verbunden seien. Durch die Einnahme von Substanzen ließen sich diese Emotionen im Sinne der Selbstmedikation verändern und erträglich machen. Gleichzeitig könnte durch die Einnahme ein Gefühl von Selbstwirksamkeit, gesteigertem Selbstwert oder positivem Affekt entstehen, das die Wahrscheinlichkeit für das Fortsetzen des Konsums erhöhe, da sich durch die Einnahme neue dysfunktionale Regeln und Erwartungen bezüglich Konsum und Affekt

¹ Blanchard et al. nennen hier: „Neigung zu negativen Affekten“, „Neurotizismus“, „Disinhibition“ und „Impulsivität“ (Blanchard et al., 2000)

entwickelt hätten (Graham, 1998). Hinsichtlich der Psychosepatienten vermutete Graham, dass die Substanzeinnahme ein Versuch sei, Symptome der Psychose zu behandeln oder zu regulieren und ähnlich wie Nicht-Psychosekranken als schwierig eingeschätzte Situationen zu bewältigen (Graham, 1998).

Ähnlich ist das Modell von Barrowclough et al. (2007). Sie vermuteten, aufbauend auf dem kognitiven Abhängigkeitsmodell von Marlatt und Gordon (Marlatt & Gordon, 1985), dass die Auslöser für das Suchtverhalten im Erleben bestimmter Situationen oder Auslösereize bestehe (Barrowclough et al., 2007). Diese evozierten Gedanken und Erwartungen bezüglich der Drogen, die bei gleichzeitigem Fehlen von Bewältigungsmechanismen und geringen Selbstwirksamkeitsgefühlen, Substanzkonsum bei Schizophrenen bedingen und aufrechterhalten könnten. Dabei gelte für Psychosekranken, dass die angenommene soziale, biologische und psychische Vulnerabilität die Wahrscheinlichkeit in diesem Teufelskreis zu verharren, erhöhe (Barrowclough et al., 2007).

Auch Gouzoulis-Mayfrank argumentierte in diese Richtung und entwickelte daraus die Idee eines komplexen integrativen Modells. Darin kombinierte sie die verschiedenen Grundideen der anderen Modelle und zeigte die verschiedenen Wechselwirkungen oder „Teufelskreise“ auf (Gouzoulis-Mayfrank, 2007). Dabei betonte sie die individuelle Unterschiedlichkeit sowohl hinsichtlich der Anamnese als auch der daraus folgenden bestmöglichen therapeutischen Intervention (Gouzoulis-Mayfrank, 2007).

Zusammenfassung:

Es existieren verschiedene Ideen bezüglich bidirektionaler Modelle der Komorbidität, die besagen, dass sich die beiden Störungsbilder gegenseitig bedingen und aufrechterhalten. Empirische Bestätigung steht noch aus.

2.3.5. Zusammenfassung

Bisher ist es nicht gelungen, ein ätiologisches Modell für die Entstehung der Komorbidität aus Psychose und Sucht zu entwickeln. Die vier wichtigsten Erklärungsmodelle wurden hier dargelegt. Dabei wurde deutlich, dass weder kausale Zusammenhänge mit Sicherheit postuliert werden können noch andere Versuche, wie die bidirektionalen Modelle bisher mit empirischen Untersuchungen belegt werden konnten.

Für die These der Psychoseinduktion existieren eine Reihe prospektiver Studien, die jedoch die Ansicht nicht durchgängig unterstützen. So gilt der Cannabiskonsum zwar als Teilgrund für die Entwicklung, den Ausbruch und die Prognose der schizophrenen Erkrankung (Henquet et al., 2005), ist jedoch weder hinreichender noch notwendiger Faktor (Arseneault et al., 2004). Auch

das Modell der sekundären Suchtentwicklung bzw. Selbstmedikation findet nicht ausreichend wissenschaftliche Fundierung.

Das Modell der gemeinsamen Faktoren ist hinsichtlich verschiedener möglicher Risikofaktoren untersucht worden, doch auch hier fehlen noch Belege.

Die bidirektionellen Modelle sind am erfolgversprechendsten, langfristig als ätiologische Entstehungsmuster zu bestehen. Hier gelingt es, die verschiedenen Ideen zu vereinen ohne auf Ausschließlichkeit und Alleingültigkeit eines Aspekts zu beharren. Dabei gilt auch hier, dass die Individualität der Personen eine große Bandbreite an möglichen Ausprägungen der verschiedenen Bestandteile des Modells fordert.

Dieser Facettenreichtum der Ätiologie spiegelt sich in den Behandlungsmöglichkeiten noch einmal wieder.

2.4. Behandlung

2.4.1. Historischer Hintergrund

Wie in Kapitel 2 beschrieben nahm die Zahl der Patienten mit Doppeldiagnose in den späten 1970er Jahren so zu, dass sie als klinisches Problem erkannt und eingestuft wurden. Der erste Lösungsversuch gestaltete sich so, dass versucht wurde, traditionelle suchtherapeutische Behandlungsmodelle, wie z. B. Gruppenprogramme, die auf dem 12-Schritte-Programm¹ fußten, zur Standardbehandlung von Psychosekranken hinzuzufügen (Drake, Mueser, Brunette & McHugo, 2004).

Diese Versuche führten zu sehr entmutigenden Ergebnissen. Sie scheiterten häufig bereits daran, die Patienten zur Teilnahme zu gewinnen, in die Behandlung einzubinden und somit zu motivieren, die Therapie fortzusetzen. Viele Patienten waren schnell überfordert und brachen die Maßnahme wieder ab. Wenn es jedoch gelang, ihnen mehr als ein Jahr die Behandlung zuzuführen, konnten durchaus gute Ergebnisse erzielt werden (Drake et al., 1998).

Drake et al. boten in ihrem Review einen Überblick über die ersten Behandlungsversuche, die aus Kostengründen oft ambulant stattfanden (Drake et al., 2004). Dabei betonten sie die entscheidende Bedeutung, die Patienten für die Therapie zu gewinnen. Burnam et al. zeigten in einer Studie von 1995 auf, dass die Vernachlässigung dieses Aspekts dazu führte, dass bereits nach drei Monaten nur noch 8% der Patienten an der Behandlung teilnahmen. Das Scheitern der Einbindung führte in der Folge schnell zu neuen stationären Klinikaufnahmen (Burnam et al., 1995). Die beste Möglichkeit diesem Effekt entgegenzusteuern stellten Interventionen zu Motivation dar (Drake et al., 2004).

¹ 12-Schritte-Programm siehe 2.4.3.

Eine weitere Schwierigkeit lag im Krankheitsverständnis begründet. Sucht wurde zu dieser Zeit als Willensschwäche gesehen. Darauf bauten die in der Suchtbehandlung bewährten Ansätze auf, die bis in die 1990er Jahre vorrangig waren: „die Patienten müssen gebrochen und dann wieder neu zusammengesetzt werden“. Diese Vorgehensweise ließ sich nicht auf Patienten mit Doppeldiagnose (Psychose und Sucht) übertragen, da sie insbesondere durch die Positivsymptomatik in Form von akustischen Halluzinationen und konkretistischem Denken, aber auch durch flachen Affekt, Antriebslosigkeit, wenig zielgerichtetem Handeln und wenig Emotionalität zusätzlich beeinträchtigt waren. Weiterhin hatten die Psychosekranken eine niedrige Stresstoleranz, dazu häufig wenige und ineffektive Bewältigungsmechanismen. Unter diesen Voraussetzungen hatten sie häufig maladaptive Vermeidungsstrategien entwickelt und habituiert, um mit der Positivsymptomatik zu Recht zu kommen (Gregg et al., 2007). Eine Veränderung konnte hier nur langsamer und mit mehr Unterstützung als in der Suchttherapie erfolgen.

Aus diesen Gründen entwickelten sich die Behandlungsansätze für schizophrene Patienten und Suchtpatienten parallel. Die Psychosekranken wurden geschützt und gestützt. Der Ansatz „Menschen neu zu formen“ wurde in der Suchttherapie erst weit später aufgeweicht.

2.4.2. Behandlungsmodelle

Da es nicht möglich war, Suchtpatienten und Psychosekranken mit Suchtproblematik gemeinsam zu behandeln, erhielten Doppeldiagnosepatienten lange Zeit eine sequentielle Behandlung. Erst nach abgeschlossenem Substanzentzug erfolgte die psychiatrische Behandlung. Da die Bedingung der vollständigen Remission der einen Störung als Voraussetzung der Behandlung der anderen Störung oft nicht erfüllt werden konnte, kam den Patienten häufig keine adäquate Versorgung zugute.

Aufgrund des deshalb ausbleibenden Erfolgs der sequentiellen Behandlungsform folgte eine Phase der parallelen Anwendung. Hierfür wurden die Patienten zwischen verschiedenen Abteilungen herumgereicht, nahmen überall an den passenden Therapieangeboten teil. Die Therapeuten arbeiteten jedoch unabhängig voneinander, so dass die Parallelbehandlung zu einer Fragmentierung der Behandlungsteile und vermehrter Nicht-Teilnahme der Doppeldiagnosepatienten an Modulen mit letztendlichem Ausschluss aus der Therapie führte. Problematisch war auch, dass die Programme streng auf Einzeldiagnosen ausgerichtet waren und Personen mit komorbider Erkrankung nicht in der Lage waren, eigenständig die ungleichen Systeme mit unterschiedlichen Botschaften und Informationen der verschiedenen Bereiche zu integrieren und eigenständig die ihre Behandlung und Genesung betreffenden Schlussfolgerungen zu ziehen (Drake et al., 2004).

Mittlerweile gilt der integrierte Ansatz als die geeignetste Methode. Dafür werden auf den Psychosestationen der psychiatrischen Kliniken spezielle Angebote für Doppeldiagnosepatienten installiert, die zielgenau auf die Bedürfnisse dieser Patientengruppe eingehen, d.h. ein Therapeut oder Therapeutenteam behandelt die verschiedenen Problembereiche. Der entscheidende Unterschied ist, dass nicht der Patient die verschiedenen Bereiche vermitteln muss, sondern dass der Therapeut dafür verantwortlich ist, das gesamte Programm in eine plausible Fassung zu fügen. Für den Doppeldiagnosepatient erscheint es nun wie ein einziges Programm, bei dem ein klarer Ansatz vertreten wird, der durchgängig konsistent ist, feste Grundgedanken hat sowie einen klaren Satz von Empfehlungen für die Behandlung beinhaltet (Drake et al., 2004).

Integration bedeutet dabei sowohl Veränderung als auch Einbindung der verschiedenen Ansätze. So ist bei diesem Programm jede Komponente für beide Störungen angepasst und hilfreich. Im sozialen Kompetenztraining, das üblicherweise einen Schwerpunkt auf die Fähigkeit legt, Beziehungen zu entwickeln, wird hier genauso Wert darauf gelegt, dem Druck von Anderen zu widerstehen und Situationen zu vermeiden, die zu Substanzmissbrauch führen könnten. Die Beratungen bezüglich des Substanzmissbrauchs sind weniger forciert, weniger konfrontativ, weisen viele Wiederholungen auf, fokussieren mehr auf die Motivation und auf Verhalten als in den üblichen Trainings und Therapien für Drogenabhängige (Drake et al., 2004).

Dabei findet auch das Ziel der absoluten Abstinenz keine dogmatische Anwendung, stattdessen steht Schadensbegrenzung im Vordergrund. Völliger Verzicht auf Substanzkonsum wird nicht von Beginn an gefordert, Drogenkonsum führt nicht zur sofortigen Entlassung aus der Therapie. Die Motivation, die bei Doppeldiagnosepatienten oft sehr gering ist, da selten ein Arbeitsplatz oder eine Partnerbeziehungen verstärkend wirken, muss erst erarbeitet werden. Im Gegenteil, oft sind diese Patienten allein, versprechen sich bei Konsum eine Verbesserung der Stimmung und wollen langfristig auf den Suchtstoff, insbesondere Cannabis, nicht verzichten.

2.4.3. Bausteine der integrierten Behandlung

Die integrierten Programme setzen sich in der Regel aus vergleichbaren Teilen zusammen, unterschiedlich können bspw. die Form der psychosozialen Ansätze oder der Schwerpunkt der Behandlung auf einen bestimmten Baustein sein.

1) Motivation des Patienten

Entscheidend für den Erfolg sämtlicher Programme zur Veränderung von Suchtverhalten bei Psychosekranken ist die anfängliche Motivation der Patienten. Das gängigste Modell zur Steigerung und Behandlung der Motivation bei Personen mit Psychose und Sucht haben

Prochaska und DiClemente (Prochaska, DiClemente & Norcross, 1992) entwickelt. Sie unterscheiden dabei die folgenden fünf Stadien: „Precontemplation“ (Absichtslosigkeit), „Contemplation“ (Absichtsbildung), „Preparation“ (Vorbereitung), „Action“ (Handlung) und „Maintenance“ (Aufrechterhaltung). Zwischen diesen Stadien bewegen sich die Suchtpatienten, bleiben nicht statisch auf einer Stufe stehen.

Die ersten zwei Stadien werden als Stadien niedriger Motivation angesehen. Im Stadium der Absichtslosigkeit ist dem Betroffenen seine Suchtproblematik nicht bewusst, bzw. leugnet er sie. Aus diesem Grund tritt kein Bemühen um Veränderung hinsichtlich Konsumreduktion oder Abstinenz auf. Im Stadium der Absichtsbildung entwickelt der Betroffene erstmals Einsicht in seine Suchtproblematik. Er akzeptiert, dass der Konsum negative Folgen für ihn hat und beginnt über eine Einschränkung seines Konsums oder gar über Abstinenz nachzudenken. Bisher tritt jedoch noch keine Entscheidung ein, weil die subjektiv positiven Folgen des Konsums noch deutlich vor Augen sind und bisher keine Bereitschaft besteht, auf diese zu verzichten. Teilweise ist den Patienten die Problematik bewusst, sie haben jedoch nicht den Mut zu einer Veränderung, weil die Selbstwirksamkeit als sehr gering erlebt wird.

Daran anschließend folgen die Stadien höherer Motivation. Bereits in der Vorbereitung beginnt die Veränderung. Der Patient hat akzeptiert, dass er seinen Konsum reduzieren muss und bereitet sich aktiv darauf vor. Im Handlungsstadium werden die erforderlichen Schritte der Veränderung unternommen. Der Betroffene übt sich allein oder mit professioneller Hilfe in Abstinenz. Anschließend folgt die Phase der Aufrechterhaltung. Diese Phase kann über mehrere Jahre andauern. Die erzielten Veränderungen werden gefestigt, der Patient stabilisiert sich in seinen neuen Handlungsweisen. Ein Rückfall, der weiterhin immer möglich ist, wird aktiv zu verhindern versucht. Falls dieser eintritt, wird die Motivationsarbeit wieder aufgenommen. Dazu wird in einer früheren Phase begonnen, mit dem Ziel, rasch wieder das bisher erreichte Stadium zu konsolidieren (Prochaska et al., 1992).

Das Motivationsstadium jedes einzelnen Patienten findet so in der Therapie besondere Berücksichtigung. Alle erfolgreichen Therapieprogramme für Doppeldiagnosepatienten enthalten Elemente zur Motivationssteigerung (Brunette, Drake, Woods & Hartnett, 2001; Drake et al., 1998; Drake et al., 2004).

Bellack und DiClemente halten in einem Behandlungsprotokoll neben der eingeschränkten kognitiven und sozialen Kompetenz die mangelnde Motivation als größte Schwierigkeit fest: „[...] behavior change is a longitudinal process consisting of several stages.“ (Bellack & DiClemente, 1999, S. 75).

2) Pharmakotherapie

Wie bei allen anderen psychiatrischen Patienten gilt auch für die Behandlung von Doppeldiagnosepatienten eine möglichst nebenwirkungsarme und gut verträgliche, symptomsspezifische Medikation zu finden.

3) Psychoedukation

Psychoedukation stellt Informationsvermittlung für die Patienten dar. Sie werden über Ursachen der Erkrankung, Frühwarnzeichen und Symptome, aber auch deren Behandlung aufgeklärt. Ziel ist zum einen die Behandlungsbereitschaft zu wecken und zu stärken, ein Krankheitsmodell zu vermitteln und dadurch auch eine Rückfallprophylaxe zu initiieren. Gleichzeitig bietet es die Möglichkeit der emotionalen Entlastung durch Erfahrungsaustausch mit anderen Betroffenen.

Diese in der Therapie mit Psychosekranken seit langem fest etablierte Methode ist mittlerweile auch ein Bestandteil der Suchttherapie.

Für Doppeldiagnosepatienten ist die Vermittlung des Zusammenhangs von Psychose und Sucht ein weiterer wichtiger Baustein. Im deutschsprachigen Raum gibt es hierzu das Manual „KomPAkt“ (Komorbidität Psychose und Abhängigkeit – Psychoedukatives Training) von Gouzoulis-Mayfrank (Gouzoulis-Mayfrank, 2007), sowie seit 2007 „Psychoedukation - Schizophrenie und Sucht“ (D'Amelio et al., 2007) von D'Amelio et al., im englischsprachigen bspw. das „Substance Abuse Management Manual“ (SAMM) von Roberts, Shaner und Eckman (Roberts, Shaner & Eckman, 1999). Daneben existieren weitere Programme wie das adaptierte transtheoretische Modell von Bellack und DiClemente (Bellack & DiClemente, 1999; DiClemente & Prochaska, 1988; DiClemente, Schlundt & Gemmell, 2004) oder das „Substance Treatment Options in Psychosis“ (STOP) von Kavanagh, Young et al. (Kavanagh et al., 1998).

4) Kognitive Verhaltenstherapie

Kognitive Verhaltenstherapie wird bei der Arbeit mit Psychosekranken in verschiedenen Versionen genutzt. Zum einen in Form von Programmen zur Steigerung bzw. Verbesserung der kognitiven Leistungsfähigkeit, zum anderen als soziales Kompetenz- oder Problemlösetraining. Wichtig ist dabei, der kognitiven Einschränkung der schizophrenen Patienten durch klare Vorgaben und Struktur Rechnung zu tragen.

Auch in der Suchttherapie gilt die Verhaltenstherapie als eine erfolgreich angewandte Methode. In Rollenspielen lernen die Betroffenen neue Verhaltensweisen für Situationen mit Suchtdruckerleben oder der direkten Konfrontation mit möglichem Drogenkonsum. Die abstinenzorientierten Fertigkeiten, wie Erkennen und Vermeiden von Risikosituationen werden

gemeinsam mit allgemeinen sozialen Fertigkeiten, wie Kommunikationsfähigkeit und selbstsicheres Auftreten, vermittelt.

5) Familienintervention

Familieninterventionen oder Angehörigengespräche spielen eine wichtige Rolle in der Behandlung der Schizophrenen, wirken sowohl bei individueller als auch bei Gruppenbehandlung förderlich. Ziel ist zum einen die Verbindung zwischen Familie und Patient zu stärken, so dass hier eine Unterstützung stattfinden kann, zum anderen ähnlich wie in der Psychoedukation für Patienten, für die Familie ein Forum zu bieten, Informationen zu erhalten, Ängste zu thematisieren und in den Austausch mit anderen Betroffenen zu treten. Die Familie oder Freunde, die mit dem Patienten in Kontakt stehen, bemerken oft frühzeitig eine Verschlechterung, haben einen signifikanten Einfluss auf die klinische Entwicklung und Erholung und sind deshalb als positiver Faktor in der Behandlung nicht zu vernachlässigen (Clark, 2001).

In einer Studie von Clark konnte aufgezeigt werden, dass die ökonomische Unterstützung des Patienten durch seine Familie oder Freunde in signifikantem Zusammenhang mit der Reduktion des Substanzkonsums stand. Die direkte finanzielle Hilfe war dabei ein besserer Prädiktor für die Veränderung des Suchtverhaltens als die informelle Hilfe und Unterstützung. Die Abstinenzraten für Patienten mit bipolarer Störung waren jedoch höher als die der Patienten mit Schizophrenie (Clark, 2001).

6) Selbsthilfegruppen

Selbsthilfegruppen sind ein bedeutender Bestandteil der Therapie von Suchterkrankungen. Besonders für die Phase der „Aufrechterhaltung“¹ ist die Selbsthilfegruppe eine große Unterstützung.

In der Regel arbeiten sie nach dem 12-Schritte-Programm². Für die Teilnehmer bieten sie eine starke soziale Unterstützung, da sie hier Identifikationsfiguren mit ähnlichen oder gleichen Schwierigkeiten und Problemen vorfinden. Bedauerlicherweise sind diese Gruppen meist auf Alkoholsucht fokussiert.

Patienten, die regelmäßig über die Dauer von einem Jahr Selbsthilfegruppen besuchten, wiesen in einer Untersuchung von Mueser et al. niedrigere Drogenkonsumwerte auf, allerdings wurde Cannabis nicht als Einzelsubstanz erfasst (Mueser, Drake, Sigmon & Brunette, 2005).

¹ nach dem Modell von Prochaska und Di Clemente (Prochaska et al., 1992)

² 12-Schritte-Programm war ursprünglich das spirituelle Abstinenz-Unterstützungsprogramm der [Anonymen Alkoholiker](#) (AA), entwickelt von W.G.Wilson und R.H.Smith.

Trotz der genannten positiven Effekte besuchen Patienten mit Doppeldiagnosen diese Gruppen eher selten. Zum einen stehen die übrigen Mitglieder der Selbsthilfegruppen der Einnahme von Psychopharmaka oftmals ablehnend gegenüber. Zum anderen sind viele Patienten von den traditionellen Programmen der Selbsthilfegruppen überfordert, da dort eine starke soziale und emotionale Beteiligung gefordert wird.

Erfolgversprechender sind hier Gruppen speziell für diese Klientel. In England nennen sie sich „Double trouble in recovery“ oder „Dual Recovery Anonymous“. Hier finden Doppeldiagnosepatienten den sozialen Rückhalt speziell für ihre Problematik, treffen Personen, die dieselben Erfahrungen kennen und die Schwierigkeiten drogenfrei zu leben, nachempfinden können.

2.4.4. Psychosoziale Interventionen

Die integrierte Form der Behandlung kann grundsätzlich sowohl im Einzelsetting als auch in der Gruppe durchgeführt werden. Für die Behandlung in Gruppen gibt es nach Mueser et al. zwei wichtige Gründe: sie haben das Potential, soziale Einstellungen und Verhalten zu verändern und sie sind generell kostengünstiger (Mueser et al., 2005).

Wie im Einzelsetting gibt es auch für die Gruppe die Möglichkeit von speziellen, strukturierten Verhaltens- und sozialen Kompetenztrainings. Dabei haben die Patienten mit Doppeldiagnose in der Gruppe insbesondere die Möglichkeit ihre Kommunikationsfähigkeit zu verbessern und Problemlösestrategien zu erlernen. Wie im Einzelsetting sollen sie lernen, Risikosituationen zu erkennen; dazu nehmen sie an Rollenspielen teil, lernen dabei individuelle Strategien, um Risikosituationen zu vermeiden oder aus ihnen ohne Konsum zu entkommen.

Für beide Formen gibt es verschiedene Ansätze der psychosozialen Interventionen.

1. Motivationsbehandlung

Besonders beim individuellen Ansatz steht die Motivationsbehandlung stark im Vordergrund. Dabei hat der Behandelnde die Möglichkeit exakt auf den individuellen Stand des Patienten hinsichtlich dessen Problembewusstseins einzugehen, sich daran zu orientieren und sein Vorgehen daran auszurichten, um so einen maximalen Behandlungserfolg zu ermöglichen. Die dafür genutzte motivierende Gesprächsführung basiert auf vier Prinzipien: Empathie zeigen, Diskrepanz entwickeln, Selbstwirksamkeit aufzeigen und auf Widerstand eingehen (Chanut, Brown & Dongier, 2005).

In ihrem Review über alle Behandlungsstudien zwischen 1994 und 2006 stellten Drake et al. allerdings fest, dass in vielen Projekten lediglich eine oder zwei Sitzungen in diesem Stil gestaltet wurden. Es war deshalb nicht erstaunlich, dass bei den gegebenen Schwierigkeiten dieser

besonderen Klientel, die Ergebnisse nicht bahnbrechend waren (Martino, Carroll, Nich & Rounsaville, 2006).

Kontrollierte randomisierte Untersuchungen führten zu unterschiedlichen Einschätzungen. Während eine kleine Pilotstudie von Kavanagh et al. nach sechs bis neun Interventionssitzungen (insgesamt drei Zeitstunden) mit motivierender Gesprächsführung („motivational interviewing“) einen verringerten Substanzkonsum, auch noch 12 Monate nach der Intervention aufzeigte (Kavanagh et al., 2004), konnten Baker et al. bei einer Stichprobe von 160 Personen bereits nach drei Monaten keine Unterschiede mehr feststellen; insbesondere, wenn zwischen Alkohol- und Cannabiskonsum unterschieden wurde (Baker et al., 2002). Es schien, dass in kleinen Stichproben ermutigende Befunde festgestellt werden konnten, die sich in größeren Untersuchungen nicht bestätigen ließen.

Lediglich, wenn Cannabis gemeinsam mit anderen Drogen erfasst worden war, zeigten sich aufgrund von motivierender Gesprächsführung positive Effekte im Vergleich zur Standardbehandlung (James et al., 2004).

2. Motivierende Gesprächsführung und kognitive Verhaltenstherapie

Da die motivierende Gesprächsführung zwar kurzfristig Veränderungen zeigte, diese jedoch nicht generell überdauernd waren, wurde diese Methode mit Aspekten der kognitiven Verhaltenstherapie kombiniert.

Die Hauptaufgabe der kognitiven Verhaltenstherapie lag darin, den funktionellen Zusammenhang zwischen dem psychischen Erleben und dem Drogenkonsum zu vermitteln. Es sollte ein Verständnis für die Gründe und Konsequenzen des Konsums entwickelt werden. Ebenso sollten Teilnehmer die Fähigkeit erwerben, riskante Situationen zu erkennen und diese zu umgehen. Das Ziel der kognitiven Therapie bestand darin, die Gedanken, Gefühle und Handlungen des Patienten in alternative Bewältigungsrichtungen zu lenken und zur Fortsetzung der Behandlung zu motivieren (Schmitz et al., 2002).

Barrowclough et al. konnten nach einer Behandlungszeit von neun Monaten von mehr abstinenten Tagen in der von ihnen untersuchten Stichprobe berichten. Dies galt jedoch nicht für die primär konsumierte Substanz und hielt nicht bis zu 18 Monaten nach der Behandlung an (Barrowclough et al., 2001).

Edwards et al. hielten in einer Untersuchung fest, dass ein kognitiv-verhaltenstherapeutisches Programm mit Elementen der motivierenden Gesprächsführung bei Ersterkrankten einer Psychoedukation hinsichtlich der Reduktion des Cannabiskonsums weder zum Zeitpunkt nach dem Training (nach drei Monaten) noch nach sechs Monaten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung überlegen war. In beiden Gruppen hatte sich der Konsum signifikant

reduziert. Auch die Symptome der Psychopathologie unterschieden sich zwischen den Gruppen nicht signifikant (Edwards et al., 2006).

3. Kognitive Verhaltenstherapie

Untersuchungen bezüglich der kognitiven Verhaltenstherapie als alleinstehender Anwendung zeigen lediglich begrenzten Erfolg hinsichtlich Reduktion des Substanzkonsums und Verbesserung der Psychopathologie. In einer randomisierten kontrollierten Studie konnten Naem et al. keine statistisch signifikanten Gruppenunterschiede für die Variablen Substanzkonsum und Psychopathologie aufzeigen (Naem, Kingdon & Turkington, 2005).

4. Assertive Community Treatment (ACT)

Das Assertive Community Treatment (ACT), was übersetzt etwa „gemeindenaher Betreuung“¹ bedeutet, wurde in den 1980er Jahren in den USA vom National Institute of Mental Health (NIMH) entwickelt und war eine Adaption des konventionellen Modells des Case-Management an die Bedürfnisse der Patienten mit Doppeldiagnose (Mueser et al., 2005). Innovativ war, dass die kulturellen Kompetenzen der Mitarbeiter für die aufsuchende Arbeit berücksichtigt wurden.

Drake et al. untersuchten die Behandlungsverläufe zwischen einer Standard-Case-Management-Behandlung und einer ACT-Gruppe in New Hampshire über einen Zeitraum von drei Jahren. Während das Case-Management im Schwerpunkt die Standardbehandlung und das Verbleiben in der Behandlung beinhaltete, bot das ACT zusätzlich eine 24-h Erreichbarkeit, ein festes, multidisziplinäres Betreuungsteam sowie eine enge Zusammenarbeit mit dem primären Unterstützungssystem. Nach der Beobachtungsphase von drei Jahren konnten Drake et al. festhalten, dass die ACT-Patienten zwar bessere Ergebnisse hinsichtlich Substanzkonsum und Lebensqualität erreicht hatten, sich die Gruppen in allen anderen Untersuchungspunkten jedoch nicht unterschieden (Drake et al., 1998).

5. „Residential Programs“

„Residential Programs“² sind ebenfalls Interventionen, die aufsuchend arbeiten. In der Regel sind es betreute Wohneinrichtungen. Dies ist eine in den USA übliche Behandlungsform für Patienten, die bei anderen ambulanten Programmen nicht profitiert haben. Es gibt verschiedene Intensitätsstufen und unterschiedliche Zeiträume, während der die Patienten betreut werden. Die Drogenabstinenz wird dabei oft als Bedingung für die Behandlung vorausgesetzt.

¹ Angebot ist vergleichbar dem GPZ (Gemeinde Psychiatrisches Zentrum) im hiesigen Versorgungsnetzwerk

² Angebot ist vergleichbar mit betreutem Wohnen im hiesigen Versorgungsnetzwerk

„Residential programs“ in Form von Kurzinterventionen bis zu drei Monaten haben oft keinen durchschlagenden Erfolg, selbst wenn Personen wie Obdachlose, ehemalige Häftlinge und Kriegsveteranen aus der Untersuchung ausgeschlossen wurden. Die Ergebnisse unterscheiden sich hier nicht von denen der Standardprogramme (Drake et al., 2004).

Dagegen konnte gezeigt werden, dass Langzeitprogramme über ein Jahr oder mehr bereits bei einer Nachuntersuchung nach sechs Monaten wesentlich bessere Ergebnisse bezüglich Abstinenz aufwiesen (Brunette et al., 2001).

Bei der Behandlung von obdachlosen Doppeldiagnosepatienten scheint das „residential program“, unabhängig von der Betreuungsintensität, dem Standardprogramm überlegen (De Leon, Sacks, Staines & McKendrick, 2000). Die Teilnehmer des weniger intensiven Programms erzielten bei der Nachuntersuchung nach zwei Jahren entgegen den Erwartungen sogar noch bessere Ergebnisse hinsichtlich der Variablen Drogenkonsum, Kriminalität, HIV-Risiko, psychiatrische Symptome und berufliche Integration als die des betreuungsintensiven Programms. De Leon et al. vermuteten, dass möglicherweise die größere Flexibilität in der Behandlung, die Berücksichtigung der individuellen Bedürfnisse und die geringere therapeutische Intensität als unterstützend und gleichzeitig als weniger fordernd oder überbehütend erlebt wurden, was zu einer größeren Bereitschaft der Teilnahme führte (De Leon et al., 2000). Vorrangig schien die Dauer der Behandlung, da längerfristige Interventionen mehr positive Effekte bewirkten (Brunette et al., 2001).

6. Kontingenzmanagement

Beim Kontingenzmanagement wird eine, in der Regel monetäre Belohnung für bestimmte Verhaltensweisen, mit der Absicht, diese zu verändern, vergeben. Im Fall der Doppeldiagnosepatienten erfolgt die Verstärkung für Phasen der Substanzabstinenz, die durch Urinkontrollen verifiziert wird.

Die vorliegenden Untersuchungen haben zwar nie die Psychopathologie erhoben, konnten aber bezüglich des Substanzkonsums eine Verbesserung aufweisen. Während der Zeit, in der negative Urinbefunde pekuniär verstärkt wurden, lieferten die Patienten häufiger drogenfreie Urinproben ab (Drebing et al., 2005; Ries et al., 2004). Ledgerwood und Petry vermuteten, dass die Verhaltensänderungen wahrscheinlich nicht in direktem Zusammenhang mit der Motivation und anderen kognitiven Faktoren standen, was sie als großen Vorteil für Patienten mit Doppeldiagnose sahen (Ledgerwood & Petry, 2006).

Bisher liegen jedoch noch keine Ergebnisse für einen längerfristigen Untersuchungszeitraum vor, insbesondere die Frage, ob nach Beendigung der Verstärkung die Effekte überdauern, ist noch offen.

2.4.5. Zusammenfassung

Die integrierte Behandlung ist mittlerweile die Standardmethode für Patienten mit Psychose und Sucht. Drake et al. zeigten in ihren Reviews, dass die Ergebnisse bezüglich der Erfolge der integrierten Programme unterschiedlich waren. Teilweise wurden die integrierten Programme stark favorisiert, einige zeigten auch keine Vorteile gegenüber der Standardbehandlung, nie wurde jedoch das nicht integrierte Programm vorgezogen (Drake et al., 2004; Drake, O'Neal & Wallach, 2008).

Als wichtigste Prinzipien galten die Motivation der Patienten und die Einbindung in die Behandlung, die Anpassung an die Bedürfnisse der Patienten und die enge Verzahnung der verschiedenen Komponenten.

Bezüglich der Form der psychosozialen Intervention wurden verschiedene Ansätze probiert und teilweise hinsichtlich der Effektivität überprüft.

Weder die kognitive Verhaltenstherapie noch die motivierende Gesprächsführung konnten allein überdauernde positive Effekte verzeichnen. Dagegen wurden bei der Kombination aus beiden Interventionen teilweise Verbesserungen in der Symptomatik nachgewiesen.

Während das „Assertive Community Treatment“ keine durchgehend positiven Resultate erzielte, erschienen die „residential programs“, insbesondere, wenn sie langfristig angesetzt waren, vielversprechend. Diese waren insbesondere bei Patienten hilfreich, die bisher nicht erreicht werden konnten. Das Kontingenzmanagement wurde bisher nicht über längere Zeiträume und hinsichtlich der Habituation des neuen Verhaltens getestet.

Weitere Kombinationen von verschiedenen Ansätzen waren sehr erfolgreich. So konnten Bellack et al. festhalten, dass ihr Programm „Behavioral Treatment for Substance Abuse in Severe and Persistent Mental Illness“ (BTSAS) positive Effekte hatte. Patienten, die über sechs Monate 14-tägig eine Sitzung kognitive Verhaltenstherapie erhalten hatten, dazu zusätzlich alle zwei bzw. drei Monate eine Sitzung motivierende Gesprächsführung verbunden mit Kontingenzmanagement¹, lieferten mehr drogenfreien Urin ab, als die, denen die Routinebehandlung in Form von unterstützender Gruppentherapie zugekommen war (Bellack, Bennet, Gearon, Brown & Yang, 2006; Bellack & DiClemente, 1999).

Nach derzeitigem Wissen gelten somit ambulante, integrierte Behandlungsprogramme mit einem Schwerpunkt auf motivationalen Interventionen als sehr erfolgversprechend (Mercer-McFadden, Drake, Brown & Fox, 1997). Parallel sollten diese Trainings langfristig geplant sein, abstinenzorientiert arbeiten, ohne dies jedoch dogmatisch zu fordern (Drake & Mueser, 2000).

Bisher existieren sehr wenige Untersuchungen, in denen Cannabis als Einzelvariable überprüft worden ist (Hjorthoj, Fohlmann & Nordentoft, 2009), meist war dann Alkohol- oder

¹ Kontingenzmanagement bedeutete hier Bezahlung für drogenfreien Urin

Drogenkonsum sowie Psychopathologie als abhängige Variable gemessen worden (James et al., 2004). In den wenigen Fällen, in denen Cannabis extra erfasst wurde, waren die Ergebnisse häufig nicht signifikant (Haddock et al., 2003; Martino et al., 2006).

2.5. Fragestellung der Studie

Patienten mit Doppeldiagnose Psychose und Sucht sind seit ein paar Jahren als eine sehr heterogene Gruppe erkannt worden. Sie unterscheiden sich nicht nur durch die unterschiedlichen Hauptdiagnosen, sondern auch durch den Schweregrad der Substanzstörung. Lange Zeit lag der Fokus auf der Entwicklung eines ätiologischen Modells. Bisher wurde das zu keinem zufriedenstellenden Abschluss geführt.

Da keine eindeutige Kausalität erkennbar ist, konnte sich auch die sequentielle Behandlungsform nicht erfolgreich durchsetzen. Ähnlich wie die integrierten Modelle für die Ätiologie, erscheint auch die integrierte Behandlungsform, die beide Störungsbilder gleichwertig und gleichzeitig als eine Entität in den Fokus stellt, die derzeit am besten geeignete Form zur Eindämmung der Symptomatik. Die Schwierigkeit des Behandlungsauftrags liegt darin, gleichzeitig zwei schwere psychiatrische Störungen so in den Griff zu bekommen, dass die Patienten ein würdevolles Leben mit persönlichen Zielen und Aufgaben führen können.

Nachdem der Konsum wie unter 2.1. beschrieben, beständig zugenommen hat und die Potenz des Δ^9 -THC parallel durch spezielle Züchtungen¹ gestiegen ist, wurden die unter 2.4. genannten Interventionen entwickelt und verfeinert. Dennoch existieren bisher nur sehr wenige Beratungs- und Therapieprogramme, die speziell für Cannabiskonsumenten entwickelt und ausreichend evaluiert wurden (Zimmermann, Mühlig, Sonntag, Bühringer & Wittchen, 2004). Dasselbe gilt für Angebote für Cannabiskonsumenten mit komorbider psychotischer Störung (Hjorthoj et al., 2009). Diese Lücke wird in den nächsten Jahren zu schließen sein; eine Untersuchung dazu wurde hier durchgeführt.

In der vorliegenden Studie soll auf einer stationären Behandlungsstation für junge Schizophrene die bereits Anwendung findende Behandlung nach dem integrierten Modell um eine Komponente erweitert werden. Das bisherige Behandlungsprogramm umfasst standardmäßig Motivation und Betreuung durch Bezugstherapeuten, pharmakologische Behandlung, Familiengespräche und Angehörigengruppe, kognitive Verhaltenstherapie in Form von kognitivem Training und sozialem Kompetenztraining, aber auch Psychoedukation zur schizophrenen Störung.

¹ Nach Angaben der Europäischen EMCDDA variierte die Potenz des THC (Delta-9-Tetrahydrocannabinol) bei Cannabisharz innerhalb der EU zwischen 2.3 und 18.4% (European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA, 2008b)

Speziell für die Patienten mit Doppeldiagnose Psychose und Sucht (hier explizit Cannabis als Wirksubstanz¹) wird ein psychoedukatives Trainingsprogramm zur Reduktion des Cannabiskonsums angeboten und hinsichtlich der Anwendbarkeit und Wirkungsweise erprobt. Dabei werden auch die Patienten mit Cannabiskonsum in die Zielgruppe eingeschlossen, da, wie unter 2.3.2. beschrieben, schizophrene Patienten trotz nachhaltig negativer Konsequenzen ihres geringen wiederholten Cannabiskonsums nicht zwangsläufig den Schweregrad einer psychiatrischen Diagnose erreichen.

Als geeignetes psychoedukatives Manual wird das „Substance Abuse Management Module“ (SAMM) von Shaner, Roberts und Eckman ausgewählt². Es umfasst in seiner Originalversion drei Komponenten: das Basistraining (acht Sitzungen), das Fertigkeitentraining (27 Sitzungen) und Praxis-Übungen (zweimal pro Woche fortlaufend). Es orientiert sich am phasenspezifischen Ansatz zur Behandlung von Doppeldiagnosepatienten und unterstützt die Motivationsbildung, während es gleichzeitig im Sinne eines verhaltenstherapeutischen Kompetenztrainings Fertigkeiten lehrt, mit dem Substanzkonsum und der Psychose umzugehen. Dabei basiert es auf den Konzepten zur Rückfallprävention und Schadensbegrenzung von Marlatt und Gordon für Personen mit Substanzstörungen ohne komorbide psychiatrische Störung (Marlatt & Gordon, 1985). Die Trainingsmethoden lehnen sich an die Methode von Liberman et al. für soziale und unabhängige Lebensbehauptung an (Heinssen, Liberman & Kopelowicz, 2000). Während das SAMM für die Behandlung ambulanter Patienten angelegt ist, wird es hier an stationären Patienten erprobt. Geleitet von der Beobachtung Kavanaghs et al., dass Doppeldiagnosepatienten nur einen Anstoß durch die Therapie brauchen, der ihre Motivation hinsichtlich einer Änderung ihres Drogenkonsums erhöht, um diesen zu reduzieren oder völlig einzustellen (Kavanagh et al., 2004) sowie des zeitlich begrenzten Rahmens durch die stationäre Verweildauer, wurde der Umfang auf die acht Sitzungen des Basistrainings³ reduziert.

Bislang liegt lediglich eine Studie zur Anwendung des SAMM vor. Dabei konnten signifikante Veränderungen hinsichtlich des Substanzkonsums sowie der psychotischen Symptome verzeichnet werden (Shaner, Eckman, Roberts & Fuller, 2003).

Da Cannabis die dominierende Rolle bei den konsumierten Substanzen innehat, stand die Veränderung diesbezüglich im Fokus der Untersuchung. Ziel der Untersuchung war zum einen die Überprüfung der Anwendbarkeit des Manuals im stationären Setting sowie die Erhebung der kurz- und mittelfristigen Veränderungen des Konsums von Cannabis und der Psychopathologie.

¹ andere Studien erfassen häufig Drogen allgemein, unterscheiden nicht zwischen verschiedenen Substanzen

² Zum Zeitpunkt des Studienbeginns lag das Manual „Psychoedukation Schizophrenie und Sucht“ von D’Amelio et al. noch nicht vor. Inhaltlich sind die Programme vergleichbar.

³ ausführliche Erläuterung in Kap. 3.2.1.

Aufgrund der für die Veränderung relevanten Bedeutung der Motivation (Burke, Arkowitz & Menchola, 2003; Dunn, DeRoo & Rivara, 2001) wird diese ebenso wie ein Maß für die Zuversicht, im Sinne der Selbstwirksamkeit (Bandura, 1977, 2004), und der Suchtdruck als Einflussgröße berücksichtigt. Hintergrund war, dass in verschiedenen Studien festgestellt worden war, dass die erlebte Selbstwirksamkeit bzw. Zuversicht ein signifikanter Prädiktor für späteren Konsum von Alkohol oder Zigarettenkonsum war (DiClemente, Fairhurst & Piotrowski, 1995). In einem umfangreichen Review hatten Ockene et al. festgehalten, dass die Selbstwirksamkeit nicht nur späteres Rauchen bei denjenigen vorhersagte, die selbständig aufgehört hatten, sondern auch bei denen, die deshalb in Behandlung gewesen waren (Ockene et al., 2000). Für den Konsum von Cannabis war der Zusammenhang zwischen Selbstwirksamkeit und späterem Konsum von Stephens et al. untersucht worden, die ebenfalls einen Zusammenhang zwischen Selbstwirksamkeitserleben und Konsumverhalten festhielten (Stephens, Wertz & Roffman, 1993). Durch die Bedeutung, die diesem Phänomen zukommt, ist die Steigerung der Selbstwirksamkeit mittlerweile ein Ziel, das in den meisten kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlungsansätzen für die Raucherentwöhnung berücksichtigt wird (Gwaltney, Metrik, Kahler & Shiffman, 2009).

Schließlich wurde auch die Wirkungserwartung von Cannabis betrachtet. Sowohl bei Alkohol- als auch Nikotinkonsumenten ist der enge Zusammenhang zwischen der Wirkungserwartung an die Substanz und dem Konsumverhalten bekannt (Darkes & Goldman, 1993, 1998; Copeland & Brandon, 2000). Für den Konsum von Cannabis liegt bisher lediglich eine Studie von Wensing vor (Wensing, 2007).

2.6. Hypothesen

1) Es wird vermutet, dass nach der Teilnahme am Training sowohl kurz- als auch mittelfristig eine Veränderung hinsichtlich des Konsums von Cannabis sowie der Psychopathologie zu beobachten ist.

Dabei wird angenommen, dass diejenigen Patienten, die das psychoedukative Training SAMM besuchen einen stärkeren Rückgang der Symptomatik sowohl bezüglich Psychopathologie als auch Substanzkonsum aufweisen als die Teilnehmer des Kontrolltrainings.

2) Motivation spielt eine entscheidende Rolle für die Veränderung des Verhaltens. Es wird angenommen, dass sich die Faktoren Motivation und Zuversicht, aber auch der Suchtdruck während des Trainings verändern. Dabei wird eine interventionsabhängige Veränderung erwartet

- Motivation und Zuversicht steigen stärker bei Gruppe mit SAMM-Training

- Suchtdruck sinkt stärker bei Gruppe mit SAMM-Training

3) Es wird erwartet, dass die Schwere der Erkrankung, gemessen an soziodemographischen und klinischen Variablen, wie Erkrankungsalter oder Anzahl der Aufnahmen das Maß der Veränderung modulieren und den Therapieerfolg beeinflussen.

Weiterhin gilt, dass die Einstellung gegenüber einem Suchtstoff dessen Konsum reguliert. Daraus schließt sich die Vermutung, dass die Wirkungserwartung bezüglich des Cannabis die Veränderungsbereitschaft hinsichtlich einer Reduktion des Konsums moduliert.

Es wird erwartet, dass bei positiver Wirkungserwartung, die Bereitschaft den Konsum einzuschränken, geringer ist als bei negativer Wirkungserwartung.

3. Methoden

3.1. Stichprobe

Die 83 Teilnehmer der vorliegenden experimentellen Untersuchung wurden aus den Patienten der Station 33 (spezialisierte Weiterbehandlungsstation für junge Schizophrene) im Zentrum für Psychiatrie Reichenau (ZfP Reichenau) im Zeitraum von November 2005 bis Juni 2009 rekrutiert. Das ZfP Reichenau ist eine Versorgungsklinik für zwei Landkreise (Konstanz 275.459 Einwohner (Statistisches Landesamt Baden-Württemberg, 2009a), Stand 3/08 und Waldshut-Tiengen ca. 167.231 Einwohner (Statistisches Landesamt Baden-Württemberg, 2009b), Stand 3/08). In der Regel werden alle psychiatrischen Patienten der Umgebung hier versorgt, weshalb von einer repräsentativen Stichprobe für diese Region auszugehen ist.

Als Voraussetzung für die Teilnahme erfüllten die Patienten die Diagnose einer schizophrenen Störung nach ICD 10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991), Cannabiskonsum in der Vorgeschichte (während der letzten 12 Monate vor der aktuellen Aufnahme in die Klinik) sowie ausreichende Stabilität, um zweimal wöchentlich für 45 Minuten an einer Gruppensitzung teilzunehmen. Dies wurde für jeden teilnehmenden Patienten individuell durch die Bezugstherapeuten (insgesamt 5 Dipl.-Psychologen und 4 Psychiater) entschieden.

Als Ausschlusskriterien galten eine so schwere Erkrankung, dass die Bedingung des Besuchs der Trainingsgruppe nicht möglich war, zu kurze Verweildauer auf Station oder anamnestischer Cannabiskonsum, jedoch Abstinenz während der letzten 12 Monate vor der aktuellen Aufnahme in die Klinik. Weiterhin wurden keine Patienten aufgenommen, die eine F7-Diagnose (Intelligenzminderung) hatten oder der deutschen Sprache nicht ausreichend mächtig waren, um einer Gruppentherapie zu folgen. Die Diagnosen waren grundsätzlich in Übereinstimmung mit allen therapeutischen Mitarbeitern festgelegt worden.

Die Studie wurde durch die Ethikkommission der Universität Konstanz genehmigt. Alle Patienten wurden über die Teilnahme aufgeklärt und gaben schriftlich ihr Einverständnis ab.

Von den 83 Teilnehmern wurden 45 dem Anti-Cannabiskonsum-Training¹ und 38 dem Kontrolltraining² randomisiert zugeordnet (Erläuterungen zu den Trainings folgen unter 3.2.).

Von der Interventionsgruppe verweigerten zwei die Teilnahme, sieben waren kognitiv oder psychisch zu schwach für die Teilnahme oder konnten sich nicht 45 Minuten konzentrieren. Vier wurden vorzeitig entlassen, ein Patient der angefangen hatte, musste aufgrund einer

¹ Anti-Cannabiskonsum-Training: alternative Bezeichnungen sind im folgenden Gruppe 1 oder Interventionsgruppe

² Kontrolltraining: alternative Bezeichnungen sind im folgenden Gruppe 2 oder Selbstsicherheitstraining

psychotischen Dekompensation abbrechen. Demnach nahmen von 45 vorgesehenen 14 nicht teil, das entsprach einer Rate von 31.11%, die vorzeitig ausschieden.

Von den 38 Patienten, die der Kontrollgruppe zugeordnet worden waren, ließen sich sechs vorzeitig entlassen, drei waren kognitiv zu schwach und zwei mussten aufgrund ausgeprägter psychotischer Symptomatik auf die Aufnahmestation zurückverlegt werden. Das entsprach einer Rate von 31.59%, die nicht teilnehmen konnten.

3.1.1. Soziodemographische Daten der Untersuchungsteilnehmer

3.1.1.1. Interventionsgruppe mit Anti-Cannabiskonsum-Training

Die Patienten der Anti-Cannabiskonsum-Gruppe waren überwiegend männlich (87.1%). Das Alter schwankte zwischen 18 und 40 Jahren, im Durchschnitt lag es bei 25.2 Jahren. Die Patienten waren überwiegend unverheiratet (87.1%), lediglich einer war zum Untersuchungszeitpunkt verheiratet (3.2%), drei waren bereits geschieden (9.2%).

22 Personen (71.0%) waren Deutsche, neun besaßen eine andere Staatsangehörigkeit, wobei von diesen ebenfalls fünf (16.1%) in Deutschland geboren waren.

Während einer keinen Schulabschluss aufweisen konnte (3.2%) und zwei einen Sonderschulabschluss hatten (6.5%), konnten immerhin neun einen Hauptschulabschluss (29.0%) und 15 einen Realschulabschluss (48.4%) vorweisen. Das Abitur hatten drei (9.7%), einen Hochschulabschluss ein Teilnehmer (3.2%) erreicht.

In Tabelle 1 sind die soziodemographischen Variablen zu Alter, Geschlecht, Familienstand, Staatsangehörigkeit, Schulabschluss sowie Berufstätigkeit dargestellt. Die beiden Gruppen zeigten hier keinerlei Unterschiede. (Alter: $t(56) = .362$; $p = .719$; Geschlecht: exakter Test nach Fisher $p = 1.00$; Familienstand exakter Test nach Fisher $.419$, $p = 1.00$; Staatsangehörigkeit exakter Test nach Fisher 4.243 , $p = .214$; Schulabschluss exakter Test nach Fisher 4.178 , $p = .556$; Berufstätigkeit: Exakter Test nach Fisher 4.256 , $p = .712$).

3.1.1.2. Kontrollgruppe mit Selbstsicherheitstraining

Wie in Tabelle 1 dargestellt, waren von der Kontrollgruppe 23 Probanden (85.2%) männlich und 4 (14.8%) weiblich. Das Alter streute zwischen 18 und 38 Jahren, lag im Mittel bei 24.7 Jahren.

24 Personen (88.9%) waren ledig, einer (3.7%) verheiratet, zwei (7.4%) geschieden. Von den 27 Teilnehmern der Gruppe waren 24 (88.9%) Deutsche, darunter zwei Spätaussiedler. Lediglich einer (3.7%) der drei ausländischen Staatsbürger war nicht in Deutschland geboren.

Die Mehrzahl von 37.0% (10 Personen) hatte einen Hauptschulabschluss, weitere 29.6% einen Realschulabschluss. Eine Person (3.7%) hatte keinen Schulabschluss, zwei (7.4%) hatten die Sonderschule besucht. Insgesamt sechs Teilnehmer dieser Gruppe (22.2%) hatten Abitur, einen Hochschulabschluss konnte keiner vorweisen.

Tabelle 1: Soziodemographische Merkmale aufgeteilt nach Gruppen

	Gruppe 1 ¹ (n = 31)		Gruppe 2 ² (n = 27)		Gesamt (N = 58)	
Alter in Jahren <i>M (SD)</i>	25.19	5.54	24.70	4.63	24.97	5.10
<i>Median (Range)</i>	24.00	18-40	24.00	18-38	24.00	18-40
Geschlecht						
Männlich <i>n (%)</i>	27	(87.1)	23	(85.2)	50	(86.2)
Weiblich <i>n (%)</i>	4	(12.9)	4	(14.8)	8	(13.8)
Familienstand						
Ledig <i>n (%)</i>	27	(87.1)	24	(88.9)	51	(87.9)
verheiratet, zusammenlebend <i>n (%)</i>	1	(3.2)	1	(3.7)	2	(3.4)
Geschieden <i>n (%)</i>	3	(9.2)	2	(7.4)	5	(7.4)
Staatsangehörigkeit						
Deutscher, geb. in Deutschland <i>n (%)</i>	22	(71.0)	22	(81.5)	44	(75.9)
Spätaussiedler <i>n (%)</i>	0	(0)	2	(7.4)	2	(3.4)
Ausländer geb. in Deutschland <i>n (%)</i>	5	(16.1)	2	(7.4)	7	(12.1)
Ausländer geboren im Ausland <i>n (%)</i>	4	(12.9)	1	(3.7)	5	(8.6)
Schulabschluss						
Kein Abschluss <i>n (%)</i>	1	(3.2)	1	(3.7)	2	(3.4)
Sonderschulabschluss <i>n (%)</i>	2	(6.5)	2	(7.4)	4	(6.9)
Hauptschulabschluss <i>n (%)</i>	9	(29.0)	10	(37.0)	19	(32.8)
Realschulabschluss <i>n (%)</i>	15	(48.4)	8	(29.6)	23	(39.7)
(Fach-)Abitur <i>n (%)</i>	3	(9.7)	6	(22.2)	9	(15.5)
Hochschulabschluss <i>n (%)</i>	1	(3.2)	0	(0)	1	(1.7)
Berufstätigkeit						
Keine <i>n (%)</i>	14	(45.2)	13	(48.1)	27	(46.6)
Hausfrau/-mann <i>n (%)</i>	0	(0)	1	(3.7)	1	(1.7)
Arbeiter <i>n (%)</i>	5	(16.1)	2	(7.4)	7	(12.1)
Beamter/ Angestellter <i>n (%)</i>	4	(12.9)	1	(3.7)	5	(8.6)
Werkstatt für Behinderte (WfB) <i>n (%)</i>	3	(9.7)	3	(11.1)	6	(10.3)
Rente <i>n (%)</i>	1	(3.2)	2	(7.4)	3	(5.2)
Schüler/ Student/ Auszubildender <i>n (%)</i>	4	(12.9)	5	(4.2)	9	(15.5)

Anmerkung: ¹ Anti-Cannabiskonsum-Training; ² Selbstsicherheitstraining

3.1.2. Diagnostische Eingruppierung

3.1.2.1. Hauptdiagnosen

Die Diagnosen nach ICD 10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991) sind in Tabelle 2 dargestellt. 82.8% der Untersuchungsteilnehmer litten an einer paranoid-halluzinatorischen Schizophrenie. Den zehn übrigen Patienten wurde ebenfalls eine Diagnose aus dem Bereich der schizophrenieformen Störungen zugewiesen. Acht hatten eine schizoaffektive Störung (dreimal schizodepressive Störung; fünfmal schizomanische Störung), ein Teilnehmer erhielt die Diagnose

Schizophrenia simplex, einer die der katatonen Schizophrenie. Es konnten keine Unterschiede zwischen den Indikationsgruppen festgestellt werden (exakter Test nach Fisher 2.623; $p = .822$).

Tab. 2: Hauptdiagnosen aufgeteilt nach Behandlungsgruppen

ICD 10 Bezeichnung der Diagnosen	Gruppe 1 (n = 31)		Gruppe 2 (n = 27)		Gesamt (N = 58)	
F20.0 Paranoid-halluzinatorische Schizophrenie <i>n (%)</i>	26	(83.9)	22	(81.5)	48	(82.8)
F20.2 Katatone Schizophrenie <i>n (%)</i>	1	(3.2)	0	(0)	1	(1.7)
F20.6 Schizophrenia simplex <i>n (%)</i>	0	(0)	1	(3.7)	1	(1.7)
F25.0 Schizoaffective Störung, gegenwärtig manisch <i>n (%)</i>	2	(6.5)	3	(11.1)	5	(8.6)
F25.1 Schizoaffective Störung, gegenwärtig depressiv <i>n (%)</i>	2	(6.5)	1	(3.7)	3	(5.2)

3.1.2.2. Komorbide Störungen

Bei insgesamt 49 Teilnehmern der Untersuchung wurde der Cannabiskonsum in einer Diagnose erfasst (siehe Tabelle 3), für die übrigen neun Patienten war der Konsum nicht schwerwiegend genug, um ihn als psychiatrische Diagnose zu codieren. Auch hier konnten keine Unterschiede zwischen den Gruppen festgestellt werden (exakter Test nach Fisher 10.392; $p = .414$).

Tabelle 3: Komorbide Störung: Zweitdiagnose ($n = 53$)

ICD 10 Bezeichnung der Diagnosen	Gruppe 1 (n = 30)		Gruppe 2 (n = 23)		Gesamt (N=53)	
F10.1 Schädlicher Gebrauch von Alkohol <i>n (%)</i>	2	(6.7)	0	(0)	2	(3.8)
F12.1 Schädlicher Gebrauch von Cannabinoiden <i>n (%)</i>	16	(53.3)	10	(43.5)	26	(49.1)
F12.2 Abhängigkeit von Cannabinoiden <i>n (%)</i>	5	(16.7)	4	(16.7)	9	(16.7)
F12.5 Psychotische Störung durch Cannabinoide <i>n (%)</i>	0	(0)	1	(4.3)	1	(1.9)
F19.1 Schädlicher Gebrauch von multiplen Substanzen <i>n (%)</i>	3	(10.0)	4	(17.4)	7	(13.2)
F19.2 Abhängigkeit von multiplen Substanzen <i>n (%)</i>	3	(10.0)	3	(12.5)	6	(11.1)
F32.3 Schwere depressive Episode ohne psychotische Symptome <i>n (%)</i>	1	(3.3)	0	(0)	1	(1.9)
F41.0 Panikstörung <i>n (%)</i>	0	(0)	1	(4.3)	1	(1.9)

Insgesamt 13 Patienten erhielten noch eine dritte Diagnose. Wie in Tabelle 4 zu sehen, wurde hier in einem Fall Cannabismissbrauch bei einem Patienten genannt (komorbid litt dieser Patient ebenfalls unter Alkoholmissbrauch). Die übrigen drittgenannten Diagnosen betrafen achtmal Alkoholkonsum (61.5%), zweimal Persönlichkeitsstörungen (15.4%), einmal Dystonie und einmal Missbrauch von multiplen Substanzen.

Tab. 4: Komorbide Störung: Dritte Diagnose ($n = 14$)

ICD 10 Bezeichnung der Diagnosen		n	(%)
F10.1	Schädlicher Gebrauch von Alkohol	6	(46.2)
F10.2	Abhängigkeit von Alkohol	2	(15.4)
F12.1	Schädlicher Gebrauch von Cannabinoiden	1	(7.7)
F19.1	Schädlicher Gebrauch von multiplen Substanzen	1	(7.7)
F60.31	Emotional instabile Persönlichkeitsstörung, Borderline Typus	1	(7.7)
F61.0	Kombinierte Persönlichkeitsstörung	1	(7.7)
G24.0	Arzneimittelinduzierte Dystonie	1	(7.7)

3.1.3. Angaben zum Cannabiskonsum

Tab. 5: Spezifische Angaben zum Konsumverhalten

	Gruppe 1 (n = 31)		Gruppe 2 (n = 27)		Gesamt (N = 58)	
Beginn Konsum (Alter in Jahren) M (SD)	15.81	(3.19)	15.56	(3.36)	15.69	(3.24)
<i>Median (Range)</i>	16	(9-29)	15.00	(12- 29)	15	(9-29)
Konsum letztes Jahr						
einmal im Monat oder seltener <i>n (%)</i>	9	(29.0)	6	(22.2)	15	(25.9)
zwei- bis viermal im Monat <i>n (%)</i>	7	(22.6)	3	(11.1)	10	(17.2)
zwei- bis dreimal die Woche <i>n (%)</i>	5	(16.1)	9	(33.3)	14	(24.1)
viermal die Woche oder öfter <i>n (%)</i>	10	(32.3)	9	(33.3)	19	(32.8)
Konsum letzter Monat in Tagen M (SD)	9.48	(11.22)	10.04	(10.93)	9.74	(10.99)
<i>Median (Range)</i>	3.00	(0-30)	6.00	(0-30)	3.00	(0-30)
Menge/Tag (in Gramm) (für n = 21/21)						
<i>M (SD)</i>	1.29	(1.30)	1.45	(1.33)	1.37	(1.30)
<i>Median (Range)</i>	1.00	(0-4)	1.00	(0-5)	1.00	(0-5)
Erwerb <i>n (%)</i>	13	(41.9)	11	(40.7)	24	(41.4)
Kosten im Monat M (SD)	74.84	(178.17)	63.26	(118.25)	69.45	(152.05)
<i>Median (Range)</i>	.00	(0-750)	.00	(0-480)	.00	(0-750)
Beikonsum Alkohol (Häufigkeit in Tagen)						
<i>M (SD)</i>	2.77	(5.46)	3.73	(6.94)	3.21	(6.14)
<i>Median (Range)</i>	1.00	(0-20)	.05	(0-30)	1.00	(0-30)
Form						
Allein <i>n (%)</i>	11	(35.5)	9	(33.3)	20	(34.5)
Gesellschaft <i>n (%)</i>	20	(64.5)	18	(66.7)	38	(65.5)
Ort						
Zu Hause <i>n (%)</i>	16	(51.6)	15	(55.6)	31	(53.5)
Nicht zu Hause <i>n (%)</i>	15	(48.4)	12	(44.4)	27	(46.6)

Um den Cannabiskonsum qualitativ und quantitativ einzuordnen, wurden in einem kurzen Fragebogen die in Tabelle 5 aufgeführten Merkmale abgefragt: Alter bei Erstkonsum, 12-Monatsprävalenz, Häufigkeit des Konsums während der letzten 12 Monate, 30-Tage-Prävalenz, Häufigkeit des Konsums während der letzten 30 Tage, Konsummenge pro Tag (während 30-

Tage-Prävalenz), Erwerb, Kosten im Monat, Beikonsum von Alkohol während 30-Tage-Prävalenz, bevorzugte Konsumweise (allein oder in Gesellschaft bzw. zu Hause oder außerhalb).

Es wurden keine Unterschiede zwischen den Gruppen gefunden (Alter bei Erstkonsum: $t(56) = .292$; $p = .772$; 12-Monatsprävalenz: exakter Test nach Fisher 3.056; $p = .401$; 30-Tage-Prävalenz: exakter Test nach Fisher 12.416; $p = .734$; Konsummenge pro Tag: $t(41) = -.426$; $p = .672$; Erwerb: $X^2(1) = .008$; $p = 1.00$; Kosten im Monat: exakter Test nach Fisher 16.553; $p = .102$; Beikonsum von Alkohol: $X^2(1) = .015$; $p = .903$; bevorzugter Konsum¹: $X^2(1) = .030$; $p = .864$; bevorzugter Konsum²: $X^2(1) = .090$; $p = .764$).

3.1.4. Weitere klinische Charakteristika der Teilnehmer

In Tabelle 6 sind Angaben zur Anzahl der Ersterkrankten, Anzahl der bisherigen Behandlungen (Aufnahmen), Alter bei Erstbehandlung und GAF (Globale Erfassung des Funktionsniveaus) im Monat vor der Aufnahme aufgeführt. Die Gruppe der Patienten im Anti-Cannabiskonsum-Training unterschied sich bezüglich dieser Variablen nicht von den Patienten der Kontrollgruppe mit Selbstsicherheitstraining (Zahl der Aufnahmen ($t(55) = -1.228$; $p = .225$), erster Psychiatrieaufenthalt ($t(55) = .800$; $p = .427$), GAF ($t(54) = -.782$, $p = .438$), Alter bei Ersterkrankung ($X^2(1) = 2.021$; $p = .155$).

Tab. 6: Angaben zu Erkrankungszeitraum und Schwere der Erkrankung

	Gruppe 1 (n=31)		Gruppe 2 (n=27)		Gesamt (N=58)	
Erstbehandlung n (%)	14	45.2	7	25.9	21	36.2
Anzahl Aufnahmen M (SD)	3.29	(4.21)	4.88	(5.58)	4.02	4.90
Median (Range)	2.00	(1-22)	2.50	(1-23)	2.00	(1-23)
1. Mal Psychiatrie (Altersangabe in Jahren) M (SD)	22.68	(4.79)	21.77	(3.58)	22.26	(4.26)
Median (Range)	21.00	(18-35)	21.00	(17-33)	21.00	(17-35)
GAF im Vormonat M (SD)	37.10	(11.36)	39.64	(12.99)	38.23	(12.06)
Median (Range)	35.00	(5-65)	35.00	(25-75)	35.00	(5-75)
Ersterkrankung (Alter in Jahren) M (SD)	21.94	(4.64)	21.04	(4.10)	21.53	(5.39)
Median (Range)	20.00	(17-35)	21.00	(12-33)	21.00	(12-35)

3.1.5. Angaben zu Veränderungswunsch, Zuversicht und Suchtdruck

Die Werte bezüglich des Ausmaßes des Veränderungswunsches bzw. der Motivation den Cannabiskonsum einzuschränken und der Zuversicht, diesen Wunsch erfolgreich umzusetzen, sind in Tabelle 7 dargestellt.

¹ Allein oder in Gesellschaft

² Ort: Zu Hause oder nicht zu Hause

Weiterhin finden sich dort die Angaben, die zum Suchtdruck (aktuell und in der gesamten Vorwoche) beim Eingangsgespräch erhoben wurden.

Tab. 7: Selbsteinschätzung der Veränderungsmotivation, der Zuversicht und des Suchtdrucks

	Interventionsgruppe (n=31)	Kontrollgruppe (n=27)	Gesamt (N=58)
Veränderungswunsch <i>M (SD)</i>	67.26 (34.69)	71.48 (33.48)	69.22 (33.90)
<i>Median (Range)</i>	80.00 (0-100)	80.00 (0-100)	80.00 (0-100)
Zuversicht <i>M (SD)</i>	79.84 (25.05)	82.04 (22.63)	80.86 (23.77)
<i>Median (Range)</i>	90.00 (10-100)	90.00 (30-100)	90.00 (10-100)
Suchtdruck aktuell <i>M (SD)</i>	30.61 (33.97)	23.67 (27.12)	27.38 (30.91)
<i>Median (Range)</i>	11.00 (0-100)	12.00 (0-100)	12.00 (0-100)
Suchtdruck Vorwoche <i>M (SD)</i>	27.10 (28.43)	26.07 (25.86)	26.62 (27.03)
<i>Median (Range)</i>	12.00 (0-81)	18.00 (0-88)	12.50 (0-88)

Die Gruppen unterschieden sich nicht bezüglich des Veränderungswunsches ($t(56) = -.470$; $p = .640$), der Zuversicht diesen Wunsch erfolgreich umzusetzen ($t(56) = -.349$; $p = .729$), dem aktuellen Suchtdruck ($t(56) = .852$; $p = .398$) oder dem Suchtdruck der gesamten letzten Woche ($t(56) = .142$; $p = .887$).

3.2. Training

3.2.1. Psychoedukatives Anti-Cannabiskonsum-Training

Als Behandlungsmanual für das Anti-Cannabiskonsum-Training wurde das "Substance Abuse Management Module" (kurz SAMM) als Vorlage genutzt. Das SAMM war 1999 von Roberts, Shaner und Eckman speziell für die Indikationsgruppe abhängige Schizophrene entwickelt worden. Während es ursprünglich drei Teile (Basistraining, Fertigkeitentraining und Praxisübungen) umfasst, kam in der vorliegenden Untersuchung lediglich eine für die Studie adaptierte Version des Basistrainings zur Anwendung. Beim Basistraining handelt es sich um ein psychoedukatives Gruppenprogramm, in dem sich die Patienten in acht Sitzungen mit verschiedenen Komponenten ihrer Sucht und dem Weg zur Abstinenz auseinandersetzen (Roberts et al., 1999).

Die Sitzungen waren für die Patienten inhaltlich informativ und sollten sie in das Thema einführen, gleichzeitig motivieren, sich mit der Sucht auseinanderzusetzen und einen Schritt Richtung Abstinenz zu unternehmen. Die Stunden beinhalteten zumeist theoretischen Input durch die Therapeutinnen mit anschließender Diskussion in der Gruppe und dem Einbringen eigener Erfahrungen durch die Teilnehmer, jedoch keine Rollenspiele. Dabei war es durchaus gegeben, dass Mitpatienten Rückmeldung in Form von positiver oder negativer Kritik an den berichtenden Patienten gaben. Durch die inhaltlichen Bezüge zwischen den einzelnen Sitzungen

entstand ein Wiederholungseffekt, der das Einprägen für die kognitiv schwächeren Psychosepatienten erleichterte.

Die einzelnen Themen „Schadenskontrolle“, „Notfallkarten“, „Gewohnheiten und Craving-Kontrolle“, „Risikosituationen“, „Warnhinweise“, „Gesunde Vergnügen und gesunde Gewohnheiten“, „Warum soll man mit Drogen aufhören?“ und „Geld-Management“ sind in Tabelle 8 bezüglich der zentralen Botschaft und des Inhalts beschrieben. Eine ausführliche Darstellung findet sich bei Roberts et al. (1999) oder Reisbeck (2007).

Tab. 8: Thematische Übersicht des Basistrainings des psychoedukativen Trainings zur Reduktion des Cannabiskonsums (Roberts et al., 1999), adaptiert für die vorliegende Untersuchung

Sitzung/ Thema	Botschaft	Inhalt
1. Schadenskontrolle	Wenn man Drogen konsumiert, sollte man schnellst möglich wieder aufhören, bevor der Schaden für Gesundheit, Beziehungen, Finanzen zu groß wird.	Motivationssteigerung; Erklären des Programms Zieldefinition: Erlernen von Methoden zum abstinenten Leben
2. Notfallkarten	Notfallkarte ausfüllen, die wichtige Informationen und Erinnerungshilfen enthält, warum und wie man Drogen meidet. Soll immer dabei sein.	Erklärung der Notfallkarte
3. Gewohnheiten und Craving-Kontrolle	Drogenkonsum wird gelernt und kann verlernt/abtrainiert werden.	Drogenkonsum ist erlerntes Verhalten, muss jetzt verlernt werden. Modell der Intoxikation mit Toleranzentwicklung und Entzug. Modell für Konditionierung und Löschung
4. Risikosituationen	Vermeiden sie Situationen, in denen sich Drogenkonsum schwer vermeiden lässt. Wenn sie in eine solche Situation kommen, gehen sie weg oder versuchen sie, der Situation zu entkommen.	Eigene Risikosituationen erkennen, dazu mögliche konditionierte Stimuli. Auf Notfallkarte notieren. Diskussion, wie Bewusstsein für eigene Risikosituationen genutzt werden kann
5. Warnhinweise	Man kann Risikosituationen vermeiden, indem man lernt, Zeichen und Hinweise zu erkennen, dass man auf eine Risikosituation bzw. Drogenkonsum zusteuert.	Individuelle „Hinweisreize“ für Risikosituationen erkennen, auf Notfallkarte vermerken. Verhaltensketten.
6. Gesunde Vergnügen und gesunde Gewohnheiten	Man kann Drogen vermeiden, indem man sich auf die Dinge konzentriert, die für einen am wichtigsten sind.	Freizeit. Notwendige Voraussetzungen für Freizeitaktivitäten

7. Warum soll man mit Drogen aufhören?	Man soll sich immer klar sein, warum man mit Drogen aufhören will.	Vor- und Nachteile des Drogenkonsums. Bewusstwerden der negativen Konsequenzen, die im Falle von Suchtdruck vergessen sind. Unterstützungsperson für suchtmittelfreies Leben
8. Geld-Management	Manchmal ist ein Außenstehender nötig, der bei Einteilung und Verwendung von Geld hilft, so dass es nicht in Drogenkonsum fließt.	Zusammenhang zwischen Geld und Drogen. Funktion als Auslöser für Suchtdruck, Warnhinweis oder Risikosituation. Dilemma: Geld im Alltag notwendig. Betreuer

3.2.2. Selbstsicherheitstraining

Die Kontrollgruppe erhielt im selben Umfang ein Gruppenangebot, um hier die Bedingungen möglichst ähnlich zu gestalten. Als Programm wurde das Selbstsicherheitstraining nach Bockhorni (Dallinger & Bockhorni, 2004) gewählt. Hierbei handelte es sich um ein Behandlungsmanual, das eine Modifikation des Manuals „Gruppentraining sozialer Kompetenz“ von Hinsch und Pfingsten (1991) sowie des „Selbstsicherheits- und Kommunikationstraining“ von Krüger, Kopietz, Parsow und Röttgers (2000) ist. Es wurde speziell für Schizophrene entwickelt und umfasste verschiedene Themenbereiche. Dabei waren die Sitzungen so aufgebaut, dass nach einer sehr kurzen thematischen Einführung Rollenspiele durchgeführt wurden. Die Patienten sollten nach Möglichkeit aktiv beteiligt werden.

Teilweise wurden theoretische Inhalte vermittelt, der Schwerpunkt lag jedoch auf individueller Arbeit in Form von Rollenspielen. Die Gruppe war durch Beobachtung und Rückmeldung für die Akteure beteiligt.

Für das Kontrolltraining dieser Studie wurden die Sitzungen leicht verändert und an den Zeitrahmen von 45 Minuten angepasst. Patienten des Kontrolltrainings absolvierten acht Sitzungen, um in die Studie aufgenommen zu werden.

3.3. Untersuchungsdesign

3.3.1. Diagnostische Untersuchungen

Alle Patienten, die während des Studienzeitraums von November 2005 bis Juni 2009 auf der Station aufgenommen wurden, wurden von ihren Therapeuten hinsichtlich der notwendigen Voraussetzungen zur Teilnahme an der Studie überprüft. Bei Erfüllen der Bedingungen und parallel erreichter Stabilität des Krankheitsverlaufs wurden die Patienten in einem Vorgespräch

über die Untersuchung aufgeklärt und zur Teilnahme motiviert. Alle Patienten unterschrieben eine Freiwilligkeitserklärung und erklärten sich (bis auf eine Ausnahme) bereit, zur Nachuntersuchung noch einmal in die Klinik zu kommen.

Vom jeweiligen Bezugstherapeuten¹ wurden die soziodemographischen und klinischen Angaben erstellt. Dabei wurden Daten zu Geschlecht, Alter, nationalem Status, Familienstand, Bildungsabschluss, Berufsstatus, sowie Diagnose nach ICD-10 (Weltgesundheitsorganisation, 1991), derzeitiger Medikation (sowohl Substanz als auch Dosierung), Alter bei Krankheitsbeginn, Alter bei erster psychiatrischer Behandlung sowie Anzahl der stationären Behandlungen erfasst.

Um ein Maß für die psychische Anpassung und das Funktionsniveau im Alltag zu haben, wurde vom Bezugstherapeuten der GAF-Wert auf der Skala zur Globalen Erfassung des Funktionsniveaus (GAF; in: Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen, Textrevision (DSM-IV-TR), 2003) eingeschätzt.

Das Ausmaß der Psychopathologie wurde durch den Wert für die „Positive and Negative Syndrome Scale“ (PANSS; Kay, Fiszbein & Opler, 1987) erfasst.

Der Cannabiskonsum der Probanden wurde mit einigen Fragen zum generellen Konsum, der 12-Monatsprävalenz, der 30-Tage-Prävalenz, zum Alter beim Erstkonsum, zur Konsumhäufigkeit während der letzten 12 Monate und der letzten 30 Tage, zum Erwerb und den Kosten während der letzten 30 Tage vor der Aufnahme und zum Setting des Konsums erhoben. Hierbei interessierte, ob der Konsum eher zu Hause oder nicht zu Hause bzw. eher allein oder in Gesellschaft stattfand (vgl. Jäschke, 2006).

Des Weiteren machten die Patienten Aussagen zu ihrer Einstellung bezüglich des Wunsches nach Einschränkung des Konsums und der Zuversicht, dieses Vorhaben umzusetzen (vgl. Jäschke, 2006) sowie Angaben über den Suchtdruck aktuell sowie während der gesamten vergangenen Woche (vgl. Reisbeck, 2007).

Diese Fragen wurden mit visuellen Analogskalen erhoben, auf denen die Patienten für die ersten beiden Fragen zwischen „1“ („unwichtig/überhaupt nicht“) und „10“ („sehr wichtig/absolut“) einen Punkt markieren mussten, bei den anderen beiden Fragen auf einer 10 cm langen Linie zwischen den Extremen „überhaupt nicht“ und „sehr stark“ ihre Einstellung markieren sollten.

¹ Das fünfköpfige Therapeutenteam setzte sich aufgrund personellen Wechsels während des Erhebungszeitraums aus insgesamt 5 Dipl.-Psychologen und 4 Psychiatern zusammen

Um die Wirkungserwartung zu erheben, wurde ein Fragebogen von Demmel et al. (Jäschke, 2006), der inzwischen faktorenanalytisch evaluiert wurde und in dieser Form nicht mehr existiert¹, verwendet. Der 21 Items umfassende Fragebogen erfasste mit einer 5-stufigen Likert-Skala (keinesfalls – wahrscheinlich nicht – vielleicht - ziemlich wahrscheinlich - ganz sicher) die Wirkung und Wirkungserwartung bezüglich des Konsums von Cannabis.

Zur objektiven Erfassung des Konsums von Drogen oder Alkohol wurden regelmäßig, jedoch für Patienten nicht absehbar, durch Atemalkoholkontrollen und Urinkontrollen die Werte erhoben. Bei den Urinkontrollen wurden im klinikeigenen Labor der THC-Metabolit THC-Carbonsäure bestimmt. Dabei wurde nach Empfehlungen vom US-amerikanischen Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) ein Cutoff-Wert von 50 ng/ml festgelegt (Grauwiler, Drewe & Scholer, 2008). Werte unter diesem Grenzwert galten als unauffällig.

3.3.2. Gruppeneinteilung

Die Einteilung in die Trainingsgruppe des Anti-Cannabiskonsumtrainings bzw. der Kontrollgruppe mit Selbstsicherheitstraining erfolgte zufällig nach Aufnahmezeitpunkt in die Untersuchung. Da die Zahl der passenden Patienten durchgehend eher gering war (niemals mehr als sechs Personen gleichzeitig), wurden die verschiedenen Trainings nicht parallel, sondern turnusmäßig abwechselnd angeboten.

Der Zeitpunkt für den Beginn des Trainings resultierte bei erfüllter Voraussetzung nach individueller Einschätzung des zuständigen Bezugstherapeuten hinsichtlich der Belastbarkeit des Patienten.

Nicht aufgenommen wurden Patienten, die das Belastungskriterium nie erfüllten oder zu diesem Zeitpunkt bereits entlassen wurden.

Beide Trainingsgruppen wurden von der Autorin sowie co-therapeutisch von 3 Psychologie-Diplomandinnen durchgeführt. Das Kontrolltraining leiteten in Ausnahmefällen zwei weitere Psychologen.

3.3.3. Ablauf/ Durchführung

Die Daten wurden insgesamt zu sieben verschiedenen Zeitpunkten erhoben. Schematische Darstellung in Abbildung 1.

¹ Heute liegt endgültige Fassung des Comprehensive Cannabis Expectancy Questionnaire (CCEQ; Jäschke, 2006) vor

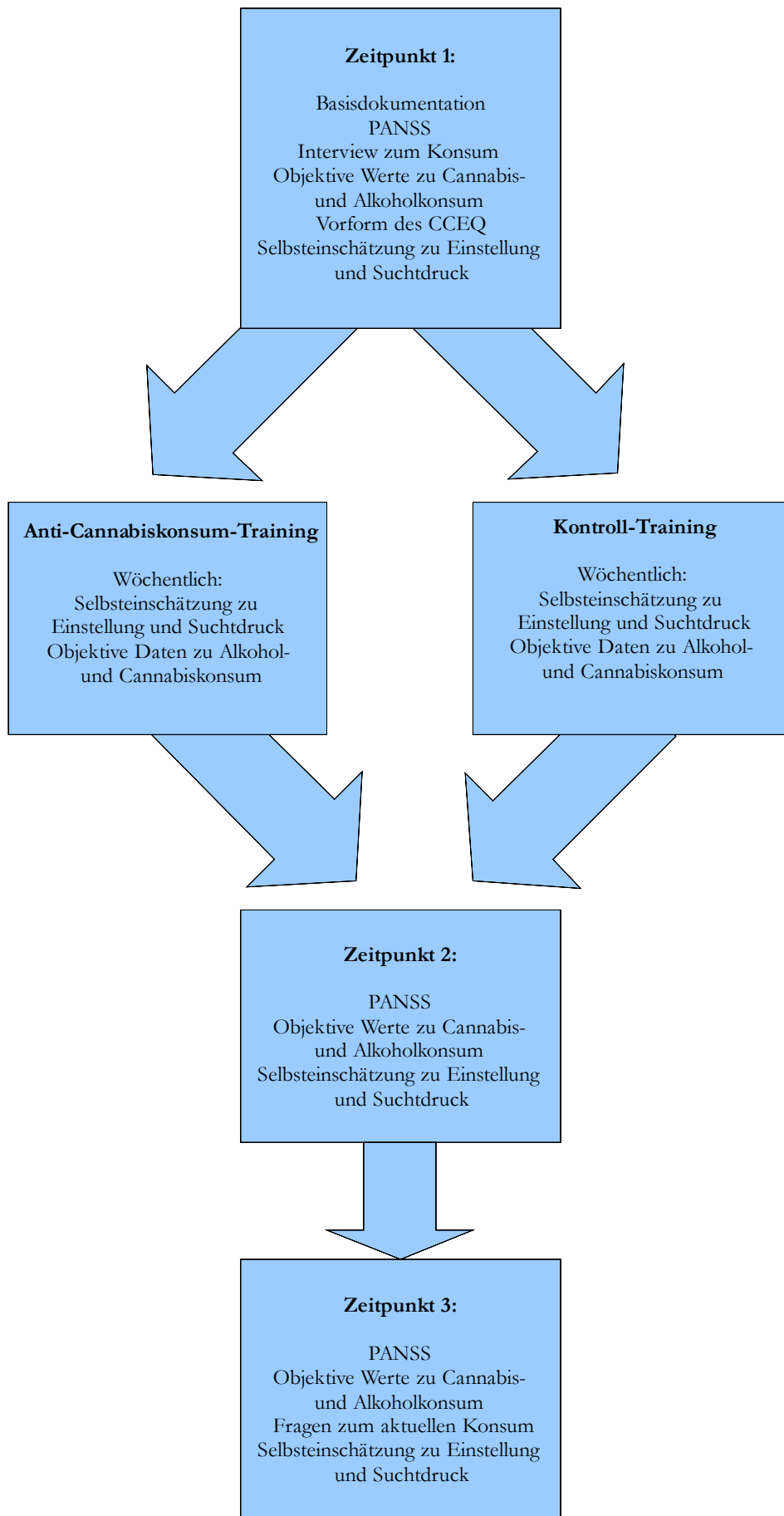


Abb. 1: Übersicht über Ablauf der Studie

Vor Zuteilung zu den Gruppen wurde ein „Baseline Assessment“ (Ausgangswerte zum ersten Erhebungszeitpunkt) erhoben. Das Eingangsinterview wurde von der Autorin geführt. Dabei wurde schriftlich über die Untersuchung aufgeklärt und eine Einverständniserklärung zur Teilnahme vom Patienten unterschrieben. Die Teilnehmer wurden auch darüber informiert, dass eine Ablehnung der Teilnahme bzw. vorzeitiges Ausscheiden aus der Untersuchung jederzeit möglich sei und zu keinerlei Konsequenzen in der Behandlung führen würde.

Weiterhin wurde beim Eingangsinterview der bisherige Konsum erfragt und von den Patienten der Fragebogen zur Einstellung zu Cannabis und zur Wirkungserwartung ausgefüllt. Das Pflegepersonal der Station erhob beim Patienten den Alkohol- und THC-Carbonsäure - Status und die betreuenden Therapeuten führten das Interview für die PANSS, schätzten die GAF-Skala und füllten die Basisdokumentation aus.

In den folgenden vier Wochen besuchten die Patienten zweimal wöchentlich das jeweils angebotene Training.

Aufgrund der Struktur der therapeutischen Angebote auf der Station wurde die Dauer der einzelnen Sitzungen auf 45 Minuten festgelegt. Teilweise wurde diese Zeit überschritten, aufgrund der geringen Teilnehmerzahl war es jedoch meist möglich während dieser Zeit intensiv individuell zu arbeiten. Grundsätzlich waren zwei Therapeutinnen bei den Gruppenstunden anwesend, lediglich wenn die Teilnehmerzahl unter drei Personen sank, wurde die Sitzung von einer Therapeutin geleitet, um kein therapeutisches Ungleichgewicht entstehen zu lassen.

Innerhalb von vier Wochen absolvierten die Teilnehmer acht Sitzungen. Nach Möglichkeit stiegen sie zur ersten Stunde des Zyklus ein, grundsätzlich konnte der Beginn jedoch jederzeit erfolgen. Mitunter waren aufgrund der kognitiven Einschränkungen der Patienten die Inhalte mit vielen Wiederholungen versehen, was einen späteren Einstieg erleichterte.

Auf Wunsch bestand die Möglichkeit, mehr als acht Sitzungen in der Gruppe zu verbleiben. Neue Teilnehmer wurden zu Anfang grundsätzlich über die Schweigepflicht und die Gruppenregeln aufgeklärt.

Während des vierwöchigen Trainings machten die Patienten einmal wöchentlich schriftlich Angaben zur Selbsteinschätzung (Wichtigkeit Konsum einzuschränken, Zuversicht diesbezüglich, Suchtdruck aktuell und Vorwoche). Das Pflegepersonal führte wöchentlich mindestens einmal, bei Verdachtsfällen auch häufiger, eine Urinkontrolle sowie Alkohol-Atemkontrolle durch.

Nach Abschluss des Trainings (vier Wochen nach der Eingangsuntersuchung) erfolgte wiederum die Einschätzung auf der PANSS durch den jeweiligen Bezugstherapeuten. Die

Patienten machten Angaben zur Selbsteinschätzung und vom Pflegepersonal wurde die Urin- und Atem-Alkoholkontrolle durchgeführt.

Zwischen sechs und acht Monate nach dem Beginn des Trainings (1. Erhebung) erfolgte die Nachuntersuchung. Falls die Patienten zu diesem Zeitpunkt nicht stationär in der Klinik behandelt wurden, wurden sie entweder mündlich per Telefon oder schriftlich per Postweg durch die Autorin eingeladen zur Nachuntersuchung noch einmal in die Klinik zu kommen.

Bei diesem Besuch wurde noch einmal Urin- und Alkoholstatus erhoben. Die Autorin führte ein Interview zur Erhebung der PANSS und zum Erfassen des aktuellen Cannabiskonsums. Die Patienten füllten wiederum die Selbsteinschätzung mit den Fragen zu Veränderungsbereitschaft, Zuversicht bezüglich des Umsetzens, aktuellem Suchtdruck und Suchtdruck in der vergangenen Woche aus.

Alle Patienten erhielten die Fahrtkosten erstattet, sowie eine kleine Aufwandsentschädigung für die Teilnahme an der Nachuntersuchung in Höhe von € 5,-.

3.4. Statistische Analyse

Die statistischen Analysen wurden mit SPSS 17 durchgeführt. Alle Variablen wurden hinsichtlich ihrer Verteilung überprüft. In Abhängigkeit der Verteilung und von der jeweiligen Skalierung der Variablen wurden entweder parametrische oder nonparametrische Verfahren angewendet.

Für Vergleiche zwischen den beiden Untersuchungsgruppen wurden in Abhängigkeit von einer signifikanten zweiseitigen Korrelation der jeweiligen Variablen Verfahren für unverbundene Stichproben angewendet. Unterschiede zwischen zwei dichotomen Variablen wurden mit Hilfe von χ^2 -Vierfeldertafeln überprüft. Erwies sich eine der erwarteten Häufigkeiten < 5 , so wurde das Ergebnis des exakten Tests nach Fisher berichtet. Aufgrund der geringen Probandenzahl werden Werte von $p < .1$ ebenfalls erwähnt.

Die Veränderung der abhängigen Variablen Psychopathologie und Konsum wurden mit Varianzanalysen mit Messwiederholung, die genaueren Untersuchungen mit Wilcoxon-Signed-Rank-Tests überprüft. Die Gruppenunterschiede wurden wieder mit t-Tests überprüft. Zusammenhänge zwischen verschiedenen Variablen wurden durch Korrelationen nach Pearson und Spearman berechnet. Durch eine lineare bzw. logistische Regression wurden verschiedene Variablen hinsichtlich ihrer Auswirkung auf Psychopathologie und Konsum überprüft.

Bei Verletzung der Sphärizität-Annahme im Mauchly Test wurde auf Greenhouse-Geisser-Epsilon zurückgegriffen.

Es wurde eine „intend-to-treat“-Analyse gerechnet, d.h. die Ausgangswerte aller teilnehmenden 83 Patienten berücksichtigt; zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung konnten noch 37 Teilnehmer erreicht werden.

4. Ergebnisse

Insgesamt 83 Patienten mit der Doppeldiagnose Psychose und Sucht (i.S. von Konsum von Cannabis, Cannabismisbrauch oder –abhängigkeit) erfüllten die unter 3.1. genannten Bedingungen und konnten an der Untersuchung teilnehmen.

Diese 83 Probanden verteilten sich auf 107 Aufnahmen. Bei insgesamt 378 behandelten Personen während des Zeitraums von November 2005 bis Juni 2009 entspricht das einer Rate von 21.96% mit dieser Doppellindikation.

Wie unter 3.1. erläutert, nahmen 58 Personen an der Untersuchung teil (31 beim Anti-Cannabis-Training und 27 beim Kontrolltraining).

Für 19 Patienten des Anti-Cannabis-Trainings und für 15 der Kontrollgruppe lagen Daten für alle drei Messzeitpunkte vor. Je zehn bzw. zwölf der Teilnehmer konnten nicht mehr für eine Nachuntersuchung erreicht werden, zwei Probanden der Untersuchungsgruppe wurden erst nach mehr als zehn Monaten bei einer erneuten Aufnahme erreicht; die Daten der ersten beiden Erhebungszeitpunkte wurden für diese Probanden dennoch in der Auswertung berücksichtigt.

In Abbildung 2 ist überblicksartig der Verlauf und Verbleib der Patienten dargestellt.

Therapieabbrecher bzw. Patienten, die die Therapie nicht regulär beendeten

Therapieabbrecher, die das Training nicht abschlossen, unterschieden sich nicht in Abhängigkeit der Indikationsgruppe ($\chi^2(1) = .101$; $p = .750$), dem Alter (exakter Test nach Fisher 13.785; $p = .860$), der Krankheitsdauer (exakter Test nach Fisher 15.583; $p = .445$), der Anzahl der Aufnahmen (exakter Test nach Fisher 12.296; $p = .688$) oder dem GAF-Wert (exakter Test nach Fisher 18.804; $p = .870$) von den Patienten, die das Training über den Zeitraum von vier Wochen besuchten.

Auch die Patienten, die die Nachuntersuchung verweigerten bzw. nicht mehr erreichbar waren, unterschieden sich in den Ausgangswerten nicht von den anderen Teilnehmern bezüglich GAF-Wert (exakter Test nach Fisher 24.314; $p = .307$), Anzahl der Aufnahmen (exakter Test nach Fisher 14.598; $p = .434$), Krankheitsdauer (exakter Test nach Fisher 17.544; $p = .263$) oder Indikationsgruppe ($\chi^2(1) = .949$; $p = .330$). Weiterhin bestanden keine Unterschiede zwischen denen, die zum Zeitpunkt 3 nicht mehr interviewt wurden und den verbliebenen Teilnehmern hinsichtlich Positivsymptomatik ($t(56) = .180$, $p = .858$), Negativsymptomatik ($t(56) = -.770$, $p = .445$) oder der Symptomatik auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie ($t(55) = 1.745$, $p = .087$) zu Zeitpunkt 1.

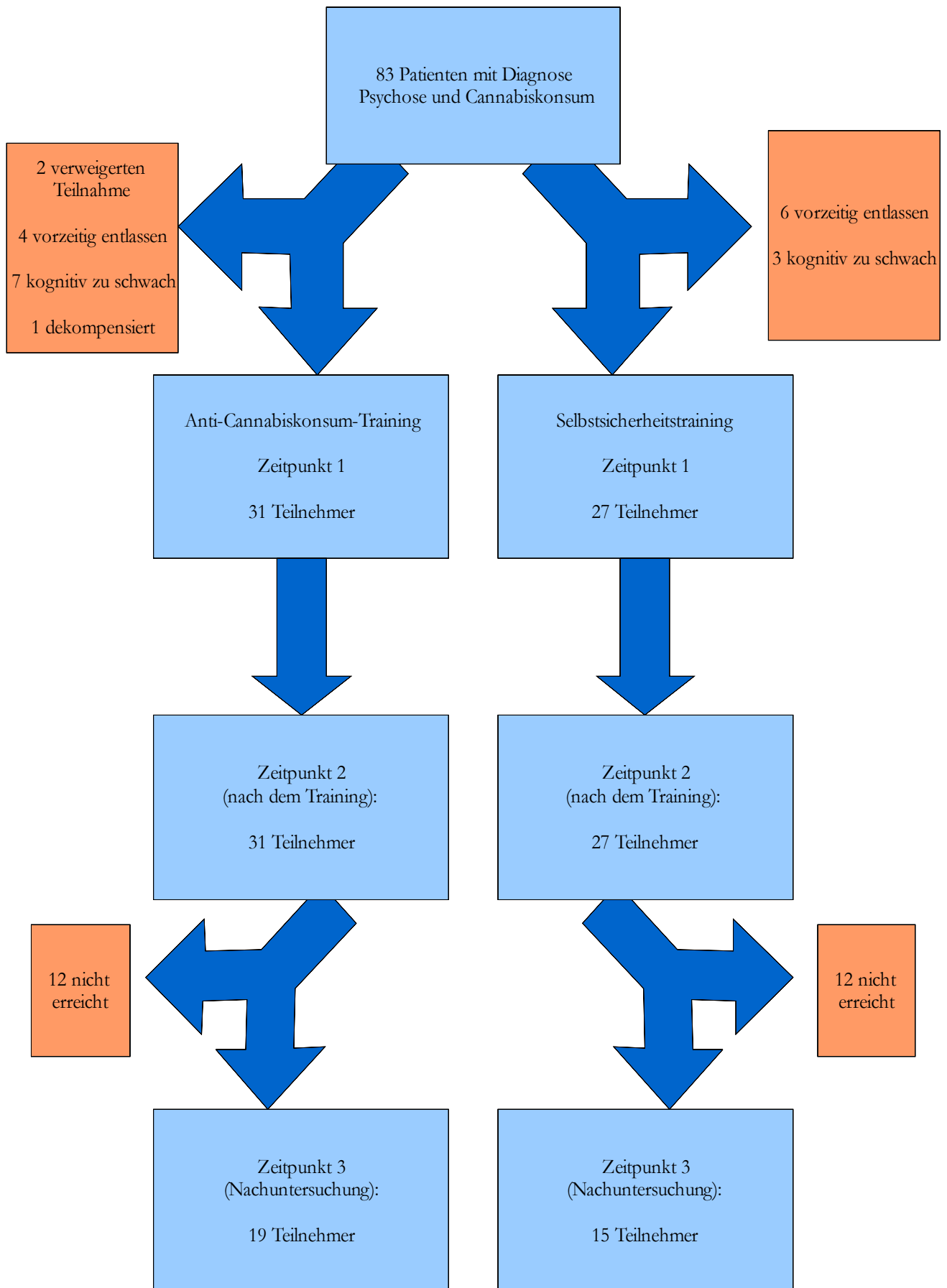


Abb. 2: Flussdiagramm der Studie

4.1. Symptomveränderungen nach dem Training

Es wurde vermutet, dass sowohl kurz- als auch mittelfristig eine Veränderung hinsichtlich des Konsums von Cannabis und der Psychopathologie durch die Teilnahme am Training zu beobachten wäre.

Dabei wurde angenommen, dass diejenigen Patienten, die das psychoedukative Training SAMM besuchten, einen stärkeren Rückgang der Symptomatik sowohl bezüglich Psychopathologie (gemessen mit PANSS) als auch Substanzkonsum (über Urinkontrollen erfasst) aufweisen würden.

Mit einer Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeit als zweistufigem¹ Innersubjektfaktor und Gruppe als Zwischensubjektfaktor konnte gezeigt werden, dass zwischen dem Beginn des Trainings und dem Zeitpunkt der Nachuntersuchung eine Veränderung sowohl in der Psychopathologie als auch dem Konsumverhalten auftrat. Die Tabellen 9 – 11 beinhalten die Daten zu den Haupteffekten von ZEIT, GRUPPE und der Interaktion ZEIT x GRUPPE.

Der Haupteffekt ZEIT war für die Negativskala signifikant, für die Skala der Gesamtpsychopathologie, die 30-Tage-Prävalenz sowie die 6-Monatsprävalenz war er hochsignifikant (siehe Tabelle 9).

Tab. 9: Varianzanalyse mit Messwiederholung: Haupteffekt ZEIT für Skalen der PANSS sowie Konsumprävalenzen

	Positivskala	Negativskala	GPP ¹	Präv-1Mon ²	Präv-6Mon ³
F(1,31)	2.184	4.138	13.989	147.394	15.852
p	.150	.051	.001	< .001	< .001
η^2	.066	.118	.311	.826	.338

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS; ² 30-Tage-Prävalenz; ³ 6-Monatsprävalenz

Tab. 10: Varianzanalyse mit Messwiederholung: Interaktion ZEIT x GRUPPE für Skalen der PANSS sowie Konsumprävalenzen

	Positivskala	Negativskala	GPP ¹	Präv-1Mon ²	Präv-6Mon ³
F(1,31)	.731	2.935	3.264	2.303	7.523
p	.399	.097	.081	.139	.010
η^2	.023	.086	.095	.069	.195

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS; ² 30-Tage-Prävalenz; ³ 6-Monatsprävalenz

¹ Da eine geglückte Randomisierung zum Zeitpunkt vor dem Training geprüft wurde (lediglich Negativskala der PANSS zeigte signifikanten Unterschied zwischen den Gruppen, vgl. 4.1.1.2.), beinhaltet die Varianzanalyse lediglich die Zeitpunkte 2 und 3

Die Interaktion ZEIT x GRUPPE erwies sich für die Skala der Gesamtpsychopathologie und für die Negativskala als fast signifikant (siehe Tabelle 10), für die 6- Monatsprävalenz als signifikant. Der Haupteffekt GRUPPE war für keine der Variablen signifikant (siehe Tabelle 11).

Tab. 11: Varianzanalyse mit Messwiederholung: Haupteffekt GRUPPE für Skalen der PANSS sowie Konsumprävalenzen

	Positivskala	Negativskala	GPP ¹	Präv-1Mon ²	Präv-6Mon ³
F(1,31)	.102	.068	.001	.0519	.007
p	.752	.795	.987	.477	.935
η^2	.003	.002	.001	.016	.001

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS; ² 30-Tage-Prävalenz; ³ 6-Monatsprävalenz

Im Weiteren folgt eine genauere Aufschlüsselung der Veränderungen von Psychopathologie und Konsum.

4.1.1. Psychopathologie

4.1.1.1. Entwicklung innerhalb der Gruppen

In Tabelle 12 sind überblicksartig die Veränderungen der Werte für die drei Skalen der PANSS jeweils für den Zeitraum „prä-post-Training“ und „post-Training-follow-up“¹ dargestellt.

Tab. 12: Veränderungen der Werte auf den Skalen der PANSS in den Zeiträumen vor und nach dem Training bzw. im Zeitraum nach dem Training und der Nachuntersuchung

	Positivskala		Negativskala		GPP ¹	
	Prä - post	Post - follow-up	Prä - post	Post - follow-up	Prä - post	Post - follow-up
Gruppe 1 (n = 29/19)	z = -2.817**	z = -1.897*	z = -2.107*	z = -2.392**	z = -3.238**	z = -3.071**
Gruppe 2 (n = 25/15)	z = -2.941**	z = -0.445	z = -0.602	z = -0.140	z = -3.151**	z = -1.400

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS; Wilcoxon-signed-rank-test: z-Werte basieren auf positiven Rängen; *p < .05 **p < 0.01

4.1.1.1.1. Veränderungen zwischen Zeitpunkt prä- und post-Training

In den dunkel hinterlegten Feldern in Tabelle 12 finden sich die Veränderungen der Skalenwerte der PANSS zwischen den Zeitpunkten vor und nach dem Training. Bei beiden Interventionsgruppen erwies sich die Reduktion der Werte auf der Positivskala in diesem

¹ Follow-up wird im Folgenden als Synonym für Nachuntersuchung verwendet

Zeitraum als hochsignifikant (Gruppe 1: $z = -2.817$, $N - \text{Ties}^1 = 27$, $p < .002$ bzw. Gruppe 2: $z = -2.941$, $N - \text{Ties} = 23$, $p < .001$).

Bei der Negativskala war die Veränderung zwischen den Messzeitpunkten lediglich für Gruppe 1 signifikant (Gruppe 1: $z = -2.107$, $N - \text{ties} = 27$, $p = .017$ bzw. Gruppe 2: $z = -.602$, $N - \text{ties} = 22$, $p = .280$).

Bei der Skala der Gesamtpsychopathologie bestanden bei beiden Interventionsbedingungen hochsignifikante Unterschiede zwischen den Messzeitpunkten vor und nach dem Training (Gruppe 1: $z = -3.238$, $N - \text{ties} = 29$, $p < .001$; Gruppe 2: $z = -3.151$, $N - \text{ties} = 24$, $p < .001$).

4.1.1.1.2. Veränderungen zwischen Zeitpunkt post-Training und Nachuntersuchung

Die hell hinterlegten Felder von Tabelle 12 zeigen die Veränderungen zwischen dem Zeitpunkt nach dem Training und der Nachuntersuchung auf. Die Veränderung der Werte auf der Positivskala erwies sich für Gruppe 1 ($z = -1.897$, $N - \text{ties} = 18$, $p = .029$), jedoch nicht für Gruppe 2 als signifikant ($z = -.445$, $N - \text{ties} = 13$, $p = .335$).

Die Verbesserung der Werte auf der Negativskala war für Gruppe 1 hochsignifikant ($z = -2.392$, $N - \text{ties} = 17$, $p < .007$), für Gruppe 2 nicht signifikant ($z = -.140$, $N - \text{ties} = 13$, $p = .454$).

Die Verbesserung der Werte auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie war wiederum für die Gruppe 1 hochsignifikant ($z = -3.071$, $N - \text{ties} = 18$, $p < .001$), für Gruppe 2 fast signifikant ($z = -1.400$, $N - \text{ties} = 13$, $p = .087$).

4.1.1.2. Unterschiede zwischen den Gruppen

4.1.1.2.1. Zeitpunkt 1

In Tabelle 13 sind die Mittelwerte, sowie Standardabweichung, Median und Range der Skalen der PANSS für beide Gruppen abgebildet.

Tab. 13: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Skalen der PANSS zum Messzeitpunkt 1, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Positivskala		Negativskala		GPP ¹	
Gruppe 1 (n = 31)						
<i>M (SD)</i>	17.55	(6.281)	21.52	(5.415)	38.94	(9.320)
<i>Median (Range)</i>	17.00	(7-33)	22.00	(9-34)	38.00	(22-58)
Gruppe 2 (n = 27)						
<i>M (SD)</i>	16.63	(7.281)	18.44	(6.710)	35.08	(8.342)
<i>Median (Range)</i>	14.00	(7-32)	19.00	(7-32)	36.00	(16-52)

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS

¹ Ties (engl.): Statistischer Begriff, deutsch: Bindungen

Es ist zu erkennen, dass die Mittelwerte der Gruppe 1 grundsätzlich höher waren als die der Gruppe 2. Die Unterschiede waren lediglich für die Negativskala der PANSS signifikant (Positivskala: $F(1,56) = .266$, $p = .608$, Negativskala: $F(1,56) = 6.813$, $p = .012$, Skala der Allgemeinpsychopathologie: $F(1,55) = 2.664$, $p = .108$).

4.1.1.2.2. Zeitpunkt 2

Wie in Tabelle 14 zu erkennen, waren die Mittelwerte für Gruppe 1 weiterhin grundsätzlich höher als für Gruppe 2. Dabei waren die Unterschiede zwischen den Gruppen weder bei der Positivskala ($t(55) = .894$; $p = .375$) noch bei der Negativskala ($t(55) = 1.386$; $p = .171$) signifikant. Bei der Skala für Allgemeinpsychopathologie waren die Mittelwertunterschiede fast signifikant ($t(55) = 1.698$; $p = .095$).

Tab. 14: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Skalen der PANSS zum Messzeitpunkt 2, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Positivskala		Negativskala		GPP ¹	
Gruppe 1 (n = 31)						
<i>M (SD)</i>	14.10	(5.712)	20.03	(7.040)	33.77	(8.621)
<i>Median (Range)</i>	14.00	(7-23)	19.00	(8-35)	34.00	(18-49)
Gruppe 2 (n = 26)						
<i>M (SD)</i>	12.73	(5.787)	17.69	(5.402)	30.35	(6.132)
<i>Median (Range)</i>	12.00	(7-30)	18.00	(10-28)	29.5	(20-42)

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS

4.1.1.2.3. Zeitpunkt 3

Die Mittelwerte für die Skalen der PANSS von Gruppe 1 waren zum Zeitpunkt 3 durchgehend kleiner als die der Gruppe 2 (siehe Tabelle 15).

Tab. 15: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range der Gruppen bezüglich der Skalen der PANSS zum Messzeitpunkt 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Positivskala		Negativskala		GPP ¹	
Gruppe 1 (n = 19)						
<i>M (SD)</i>	10.06	(3.404)	13.67	(6.117)	22.72	(4.226)
<i>Median (Range)</i>	9.00	(7-17)	12.50	(7-32)	22.00	(16-33)
Gruppe 2 (n = 15)						
<i>M (SD)</i>	11.63	(6.323)	17.63	(6.344)	26.38	(5.365)
<i>Median (Range)</i>	9.00	(7-26)	17.5	(7-30)	26.5	(17-36)

Anmerkung: ¹ Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS

Während die Unterschiede zwischen den Gruppen für die Positivskala ($t(32) = -.915$; $p = 0.367$) nicht signifikant waren, erreichten sie das Signifikanzniveau für die Skala der Allgemeinpsychopathologie ($t(32) = -2.218$; $p = 0.034$) und für die Negativskala fast ($t(32) = -1.851$; $p = 0.073$).

4.1.2. Cannabiskonsum

4.1.2.1. Häufigkeit des Konsums von Cannabis in den letzten 30 Tagen vor den Untersuchungszeitpunkt 1 bzw. 3 innerhalb der Gruppen

Die Mittelwertunterschiede zwischen den beiden Gruppen waren, wie in Tabelle 16 zu sehen, weder zum Zeitpunkt 1 ($t(52) = -.081$, $p = .936$) noch zum Zeitpunkt 3 signifikant ($t(31) = -.890$, $p = .190$).

Tab. 16: Häufigkeit des Konsums während der letzten 30 Tage vor der Aufnahme bzw. vor dem Termin der Nachuntersuchung, angegeben in Anzahl der Konsumtage aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 28/18) M (SD)	10.29	(11.53)	2.44	(3.518)
<i>Median (Range)</i>	3.50	(0-30)	0.00	(0-10)
Gruppe 2 (n = 26/15) M (SD)	10.04	(10.93)	4.27	(7.805)
<i>Median (Range)</i>	6.00	(0-30)	1.00	(0-30)

4.1.2.2. 30-Tage-Prävalenz für Cannabiskonsum vor Untersuchungszeitpunkt 1 bzw. 3 innerhalb der Gruppen

Bezüglich der Anzahl der Personen, die zu den verschiedenen Zeitpunkten Cannabis konsumiert hatten, unterschieden sich – wie in Tabelle 17 dargestellt – die zu erwartenden Werte von den tatsächlichen Werten weder zum Zeitpunkt 1 ($\chi^2(1, N = 54) = .644$, $p = .422$) noch zum Zeitpunkt 3 signifikant ($\chi^2(1, N = 33) = .203$, $p = .461$).

Die Veränderung zwischen den Zeitpunkten 1 und 3 war für Gruppe 1 ($z = -3.162$, $N - ties = 10$, $p < .001$) ebenso wie für Gruppe 2 hochsignifikant ($z = -2.887$, $N - ties = 9$, $p < .002$).

Tab. 17: Anzahl der Personen mit 30-Tage-Prävalenz Cannabiskonsum zum Zeitpunkt vor der Klinikaufnahme bzw. dem Termin der Nachuntersuchung aufgeteilt nach Gruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 28/18) n (%)	20	(71.4)	8	(38.9)
Gruppe 2 (n = 26/15) n (%)	21	(80.8)	7	(46.7)

4.1.2.3. Jahres- bzw. 6 Monatsprävalenz für Cannabiskonsum zum Zeitpunkt 1 bzw. 3

Die Unterschiede zwischen den Erwartungswerten der Gruppen zum Zeitpunkt 3 ($\chi^2(1, N = 33) = 1.630, p = .178$) wurden knapp nicht signifikant. Zum Zeitpunkt 1 war die Prävalenz durchweg gegeben.

Die Veränderung zwischen den Zeitpunkten 1 und 3 war für Gruppe 1 ($z = -3.162, N - ties = 10, p < .001$) hochsignifikant, für Gruppe 2 ($z = -2.236, N - ties = 5, p = .025$) signifikant.

Tab. 18: Anzahl der Personen mit 1-Jahresprävalenz Cannabiskonsum zum Zeitpunkt vor der Klinikaufnahme bzw. 6-Monatsprävalenz vor dem Termin der Nachuntersuchung aufgeteilt nach Gruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 28 bzw. 18) n (%)	28	(100)	8	(44.4)
Gruppe 2 (n = 27 bzw. 15) n (%)	27	(100)	10	(66.7)

4.1.3. Zusammenfassung und Diskussion

Generell konnte eine Verbesserung beider Interventionsgruppen über den Zeitraum von Beginn des Trainings bis zur Nachuntersuchung festgestellt werden. Sowohl die Werte der Psychopathologie als auch des Cannabiskonsums veränderten sich. Diese Veränderung trat teilweise als Haupteffekt der Zeit, teilweise als Effekt der Interaktion aus ZEIT x INTERVENTIONSGRUPPE auf. Besonders stark war dabei die Reduktion des Cannabiskonsums, hier waren die Werte hochsignifikant.

Entgegen der Vermutung der Hypothese ließ sich die Veränderung somit nicht durchgängig auf die Teilnahme am psychoedukativen Training SAMM zurückführen. Lediglich für die Werte der 6-Monatsprävalenz (Zeitraum seit Beginn des Trainings) wurde die Interaktion ZEIT x INTERVENTIONSGRUPPE signifikant. Die Werte für die Negativskala der PANSS und der Skala der Gesamtpsychopathologie wurden fast signifikant¹.

Im einzelnen stellte es sich so dar, dass sich die Teilnehmer der Gruppe 1 sowohl über den Verlauf des Trainings als auch bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung auf allen drei Skalen der PANSS signifikant bzw. hochsignifikant verbesserten, während die Veränderungen für die Gruppe 2 nie signifikant wurden. Dabei wiesen die Teilnehmer der Gruppe 1 zu Beginn des Trainings auf allen drei Skalen numerisch höhere Werte auf. Für die Negativskala waren die Unterschiede so extrem, dass sie statistisch signifikant wurden. Bis zum Zeitpunkt nach dem Training hatten sich alle Untersuchungsteilnehmer etwas verbessert. Lediglich auf die Skala der

¹ Aufgrund der geringen Teilnehmerzahl sind Werte von $p < .10$ ebenfalls zu nennen.

Allgemeinpsychopathologie traten signifikanten Unterschiede auf, wobei die Gruppe 2 weiterhin niedrigere Werte hatte.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung hatte sich das Blatt gewendet. Nun zeigte die Gruppe 1 durchgängig niedrigere Werte, die für die Negativskala fast und für die Skala der Allgemeinpsychopathologie signifikant wurden.

Dies bedeutet, dass schon kurzfristig eine Verbesserung der Psychopathologie auftrat. Diese verlief für die beiden Interventionsgruppen sehr ähnlich. Es wurde kein Bezug zum speziellen Programm deutlich. Mittelfristig (Zeitraum sechs Monate) trat bei der Gruppe 1 eine stärkere Verbesserung der Werte auf, so dass sie sich trotz ursprünglich höherer Ausgangswerte gegenüber der Gruppe 2 signifikant – im positiven, verbesserten Sinne - unterschieden.

Zu einigen Patienten war zwar telefonisch Kontakt hergestellt worden, doch konnten sie nicht zu einer Nachuntersuchung bewegt werden. Andere waren nicht mehr erreichbar. Aufgrund des Telefonats konnte nicht von allen, die die Untersuchung vorzeitig beendeten, geschlossen werden, dass sich der psychische Zustand verschlechtert hatte. Doch selbst unter dieser Annahme wären die Veränderungen zwischen Zeitpunkt 2 und 3 für die Gruppe 1 auf der Skala der Allgemeinpsychopathologie weiter signifikant, für die anderen Skalen und Gruppe 2 jedoch nicht.

Interessant erschien insbesondere die Beobachtung, dass sich beide Gruppen anfänglich parallel - während des jeweiligen Trainings in der stationären Phase - hinsichtlich der Psychopathologie verbesserten. Erst nach Abschluss des Trainings (bis zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung) verbesserten sich die Probanden des psychoedukativen Trainings der hier untersuchten Patientengruppe so stark, dass sie zum dritten Erhebungszeitpunkt bessere, das heißt in diesem Fall, niedrigere Werte auf den Skalen der PANSS aufzeigten.

Zu diesem Zeitpunkt wiesen die Teilnehmer lediglich auf der Skala der Negativsymptomatik noch deutlich erhöhte Werte auf (Median bei 12.50 für Gruppe 1 bzw. 17.5 für Gruppe 2), während die anderen Skalen fast unauffällige Werte zeigten. Die Verbesserung der Psychopathologie schien einen krankheitsspezifischen typischen Verlauf genommen zu haben, der jedoch in der Gruppe 1 etwas positiver ablief. Ein Zusammenhang zum reduzierten Cannabiskonsum scheint nicht ausgeschlossen.

Bezüglich des Konsums von Cannabis zeigte sich für die 30-Tage-Prävalenz für beide Interventionsgruppen ein hochsignifikanter Rückgang des Konsums. Die Unterschiede zwischen den Gruppen waren jedoch unbedeutend. Für die 6-Monatsprävalenz war der Rückgang des Konsums für die Gruppe 1 hochsignifikant, für Gruppe 2 jedoch auch signifikant. Der

Unterschied zwischen den Gruppen war hier zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung fast signifikant, das bedeutet, dass verhältnismäßig mehr Teilnehmer der Gruppe 1 zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung kein Cannabis mehr konsumierten¹.

Die positiven Effekte der Vergleichsgruppe könnten auf das immer noch intensive und aktive Behandlungsmodul zurückzuführen sein, das von qualifizierten Therapeuten durchgeführt wurde (Edwards et al., 2006). Eine andere plausible Erklärung wäre die wöchentliche Auseinandersetzung mit Suchtdruck, Motivation und Zuversicht sowie die Urinkontrollen als Einflussgröße auf die starke Veränderung der Kontrollgruppe. Auch Baker et al. sahen bereits in kleinen Kontrollinterventionen, wie dem Assessment nach Ablauf des Trainings in der 15. Woche, starke Effekte hinsichtlich einer Verbesserung des Konsumverhaltens (Baker et al., 2006).

Das ebenfalls häufig beobachtete Phänomen, dass der Cannabiskonsum parallel zu einer Entwicklungsphase selbständig eingestellt wurde², scheint bei dem kurzen Beobachtungszeitraum zwar möglich, doch eher unwahrscheinlich.

Aufgrund der doch geringen Probandenzahl konnten keine Untergruppen für Ersterkrankte und Patienten mit wiederholten psychotischen Episoden gebildet werden. So konnte die Frage, ob dieses Training für eine Subgruppe verhältnismäßig größere Erfolgchancen bietet nicht beantwortet werden. Diesen Gedanken hatten Edwards et al. verfolgt, die eine große Motivation zur Krankheitsbewältigung direkt im Anschluss an die erste psychotische Phase postulierten (Edwards et al., 2006).

Offen bleibt auch, ob noch mehr Probanden zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung abstinent gewesen wären bzw. die Psychopathologie weiter verbessert worden wäre, wenn, ähnlich den amerikanischen Modellen mit dem Schwerpunkt auf der langfristigen ambulanten Betreuung, nach der Entlassung aus dem stationären Rahmen, regelmäßige ambulante Kontakte stattgefunden hätten.

Unabhängig von der Art der Intervention schien der stationäre Aufenthalt einen starken Impuls zur Konsumreduktion gegeben zu haben, da in beiden Gruppen die Zahl der Cannabiskonsumenten stark zurückgegangen war (Gruppe 1: 44,4% Konsumenten mit 6-Monatsprävalenz, Gruppe 2: 66,7% mit 6-Monatsprävalenz).

Nur wenige Behandlungsstudien, die bis zum heutigen Tag vorliegen, untersuchten ebenfalls Cannabiskonsum als einzelne Variable. Hjorthoj et al. konnten in einer großen Literaturrecherche

¹ Der Zeitpunkt 2 (nach dem Training) blieb hier unberücksichtigt, weil die Teilnehmer die vorangegangenen 30 Tage stationär in der Klinik waren, dadurch keine qualitativ vergleichbaren – im Sinne von eigenverantwortlicher Abstinenz - Messwerte erhoben werden konnten.

² Beobachtung von Addington & Addington (2001) und Popov (2006)

2008 lediglich 41 Behandlungsstudien finden, die die Veränderung des Cannabiskonsums bei Patienten mit schizophrenen Störungen aufgrund einer speziellen Intervention überprüften (Hjorthoj et al., 2009). Die Zahl der Probanden belief sich dabei im Mittel auf 56 Personen (Hjorthoj et al., 2009), so dass die vorliegende Studie vergleichbar ist. In der Regel wurde der Cannabiskonsum gemeinsam mit anderen Drogen erfasst. Lediglich elf Studien erfassten Cannabis auch als isolierte Substanz. Auffällig war, dass dies zu veränderten Ergebnissen hinsichtlich der Effektivität der Programme führte. Während motivierende Gesprächsführung erfolgversprechend schien, wenn Cannabis gemeinsam mit anderen Drogen erfasst wurde (James et al., 2004; Kavanagh et al., 2004), galt das nicht, wenn Cannabis als Einzelsubstanz betrachtet wurde (Martino et al., 2006). Dafür gibt es verschiedene mögliche Erklärungen. Es könnte sein, dass die Stichproben nicht groß genug waren, um die Effekte zu finden oder die Untersuchungen methodisch ungenau waren. Andererseits wäre es auch möglich, dass für verschiedene Substanzgruppen unterschiedliche Therapieansätze erfolgsversprechender sind.

Aufgrund gravierender methodischer Unterschiede sind die anderen Studien, die ebenfalls Cannabis als Einzelvariable untersucht haben, trotz inhaltlicher ähnlicher Behandlungsansätze, kaum mit dem vorliegenden Design vergleichbar. Dennoch sollten sie als Denkanstöße berücksichtigt werden. So schlossen Martino et al. diejenigen aus ihrer Probandengruppe aus, die aktuell einer stationären Behandlung bedurften (Martino et al., 2006) und auch Craig et al. beschränkten sich auf ambulante Versorgung (Craig et al., 2008). Edwards et al. dagegen konzentrierten sich auf erstmals an einer Psychose Erkrankter (Edwards et al., 2006), was in der vorliegenden Untersuchung aufgrund der niedrigen Probandenzahl nicht möglich war.

Edwards et al. verglichen in ihrer Studie eine cannabis-fokussierte Intervention („CAP“: Cannabis and Psychosis) mit einer Standardbehandlung (in Form einer Psychoedukation) an einer Patientengruppe, die nach einer ersten Krankheitsepisode den Cannabiskonsum nicht eingestellt hatte (Edwards et al., 2006). CAP erfolgte über einen Zeitraum von drei Monaten und umfasste ca. zehn wöchentliche Einzelsitzungen (Dauer zwischen 20 und 60 Minuten). Drei Monate nach Beendigung der Therapie erfolgte ein telefonischer Kontakt, der die Funktion einer Rückfallprävention hatte. In diesem Gespräch wurden die Erfolge der Therapie betont und Strategien zur Vermeidung möglicher Rückfälle besprochen.

Inhaltlich ähnelte die Therapie dem Basistraining des SAMM. Nach einer anfänglichen Motivationsphase folgte Psychoedukation über Cannabis und Psychose, parallel weiterhin motivierende Gesprächsführung und eine individuelle Zielsetzung. Zum Ende erfolgte das Erlernen von Strategien zum Erreichen der Ziele sowie eine Diskussion über Rückfallprophylaxe (Edwards, Hinton, Elkins & Athanasopoulos, 2003). Die Vergleichsgruppe erhielt ebenfalls Psychoedukation mit ähnlichen Themen. Lediglich Cannabis wurde explizit ausgeklammert.

Edwards et al. stellten ebenso wie die hier vorliegende Untersuchung fest, dass beide Interventionsgruppen über die Zeit von sechs Monaten einen signifikanten Rückgang des Cannabiskonsums aufwiesen. Wie in der vorliegenden Studie konnten auch Edwards et al. dabei keinen spezifischen Vorteil des cannabis-fokussierten Trainings finden¹ (Edwards et al., 2006). Auch die Psychopathologie verbesserte sich bei beiden Gruppen in vergleichbarem Ausmaß (Edwards et al., 2006). Hier wiesen die Ergebnisse der vorliegenden Studie bessere Werte für die Interventionsgruppe auf.

Baker et al. untersuchten in ihrer Studie 2006 eine Gruppe von Drogenkonsumenten, die aktuell nicht an einer akuten psychotischen Phase litten (Baker et al., 2006). Diese ambulanten Patienten, die über Ärzte oder ambulante Versorgungszentren zugewiesen waren, fielen durch einen hohen GAF-Wert², den die Autoren im Zusammenhang mit dem Setting sahen, auf. Als Interventionen verglichen Baker et al. motivierende Gesprächsführung gepaart mit kognitiver Verhaltenstherapie gegenüber der Standardbehandlung. Nach ein bis vier Sitzungen motivierender Gesprächsführung, die zu einer erhöhten Veränderungsbereitschaft führen sollte, wurde die kognitive Verhaltenstherapie individuell angepasst durchgeführt. Thematisch ähnelte sie stark anderen Programmen wie CAP von Edwards et al. (Edwards et al., 2006) oder SAMM von Roberts et al. (Roberts et al., 1999). Zusätzlich beinhaltete sie jedoch Problemlösestrategien und Rollenspiele. Die Standardbehandlung bestand lediglich aus der Übergabe eines autodidaktischen Manuals sowie der Aufforderung, den Kontakt zu den örtlichen Versorgungszentren beizubehalten (Baker et al., 2006).

Baker et al. konnten für den Konsum von Cannabis keine signifikante Verbesserung aufgrund ihres Programms feststellen. Ein schwacher Trend hinsichtlich besserer Effekte des untersuchten Trainings bis zur 15. Woche (nach Abschluss des Trainings) setzte sich nicht dauerhaft fort und wurde nach sechs und zwölf Monaten nicht mehr beobachtet (Baker et al., 2006).

Dies stand im Gegensatz zu den Ergebnissen der vorliegenden Studie, die mittelfristige Veränderungen beobachten konnte.

Auch in der Studie von Barrowclough et al. waren die anfänglich positiven Ergebnisse nicht überdauernd. So waren die Daten bezüglich des Substanzkonsums für die Behandlungsgruppe direkt im Anschluss an die Therapie zwar signifikant besser, doch konnte der Effekt nach 18 Monaten nicht mehr gehalten werden (Barrowclough, Haddock, Fitzsimmons & Johnson, 2006). Die über neun Monate angelegte, sehr intensive Therapie mit einer Kombination aus

¹ Interaktion GRUPPE*ZEIT wurde weder zum Zeitpunkt nach dem Training, noch der Nachuntersuchung signifikant (Edwards et al., 2006).

² Baseline-Erhebung: Mittelwert 68.75, SD 12.80, gegenüber Mittelwert 38.23, SD 12.06 in hier vorliegender Untersuchung; Nach Vermutung von Baker et al. hat ein hoher GAF Wert Einfluss darauf, wie gut das Training angenommen wird und die Haltequote ist (Baker et al., 2006).

motivierender Gesprächsführung und kognitiver Verhaltenstherapie mit zusätzlichen Familieninterventionen erzielte somit keine besseren Ergebnisse als die relativ kurze Intervention der vorliegenden Studie.

Craig et al. untersuchten in ihrer Studie ebenfalls die Wirkung motivierender Gesprächsführung in Kombination mit kognitiver Verhaltenstherapie (Craig et al., 2008). Dabei verfolgten sie einen völlig anderen Ansatz, indem sie ambulante Case-Manager in motivierender Gesprächsführung und verschiedenen verhaltenstherapeutischen Ansätzen wie Problemlösetraining und Rückfallprophylaxe schulten. Diese Case-Manager betreuten über einen Zeitraum von 18 Monaten komorbide Patienten. Verglichen wurden die Behandlungserfolge mit einer anderen Gruppe Patienten, die von nicht speziell geschulten Case-Managern betreut wurde. Dabei stellten Craig et al. fest, dass sich die Gruppen nach 18 Monaten bezüglich ihres Konsums von Cannabis nicht unterschieden, sie konnten lediglich eine minimale Verbesserung der Psychopathologie in der Interventionsgruppe gegenüber der Kontrollgruppe beobachten (Craig et al., 2008).

Martino et al. untersuchten den Effekt von zwei Sitzungen motivierender Gesprächsführung im Vergleich zur Standardbehandlung (Martino et al., 2006). Dabei schlossen sie jedoch derzeit stationär Behandlungsbedürftige aus und nahmen nur ambulante Patienten in ihre Untersuchung auf. In den Nachuntersuchungen nach vier, acht und zwölf Wochen stellten sie Gruppenunterschiede zwischen primär Kokainabhängigen und primär Cannabisabhängigen dahingehend fest, dass die Cannabisabhängigen von der Standardbehandlung besser profitiert hatten als von der motivierenden Gesprächsführung (bei Kokainabhängigen umgekehrt; Martino et al., 2006). Ihre Schlussfolgerung, dass motivierende Gesprächsführung für schizophrene Patienten mit Cannabiskonsum deshalb weniger geeignet sei (Martino et al., 2006), scheint voreilig, haben sie doch nur zwei Sitzungen darauf verwandt und keine weiteren Maßnahmen ergänzend angeboten (Zudem handelte es sich um eine Pilotstudie mit lediglich 13 Patienten, die Cannabis als primäre Droge bezeichneten.). Wie schon unter 2.4.4. benannt, sind wenige Sitzungen motivierender Gesprächsführung nicht langfristig effektiv. Wie oben genannt fanden Kavanagh et al. in einer kleinen Pilotstudie mit wenigen Sitzungen gegenteilig positive Effekte (Kavanagh et al., 2004), die sich jedoch langfristig und in einer größeren Stichprobe nicht replizieren ließen.

Weiterhin gilt die Kombination aus motivierender Gesprächsführung und Anteilen kognitiver Verhaltenstherapie, wie auch beim vorliegenden Training angewandt, als erfolgversprechender.

Auch das Programm von Addington und Addington ist nicht direkt vergleichbar (Addington & Addington, 2001). Über einen Zeitraum von drei Jahren behandelten und betreuten sie ersterkrankte Schizophrene. In einem sehr defensiven Ansatz, der den Konsum von Cannabis

nicht in den Vordergrund stellte, bemerkten sie dennoch einen signifikanten Rückgang des Konsums (Addington & Addington, 2001). Während des gesamten Behandlungszeitraums boten sie Case-Management, psychiatrische Behandlung mit medikamentöser Versorgung, kognitive Verhaltenstherapie, Gruppentherapie und Einbezug der Familie an. Eine Vergleichsgruppe fehlte (Addington & Addington, 2001).

Bezüglich der Veränderung der Psychopathologie bewegte sich die vorliegende Studie in vergleichbarem Rahmen mit anderen Untersuchungen. Haddock et al. hatten in ihrer Untersuchung eines kognitiv-verhaltenstherapeutischen Trainings mit motivierenden Interventionen ebenfalls GAF und PANSS erhoben (Haddock et al., 2003). Während die Ausgangswerte bei Haddock et al. auf der PANSS etwas niedriger waren, waren sie beim GAF im Schnitt 10 Punkte höher (Haddock et al., 2003). Nach der Intervention näherten sich die Werte der vorliegenden Untersuchung den bei Haddock et al. gefundenen an (Haddock et al., 2003).

Gerade im Vergleich mit oben genannten Studien scheint das hier angewandte adaptierte Basisprogramm des SAMM, ein verhaltenstherapeutisch-kognitives psychoedukatives Modul mit Anteilen zur Motivationssteigerung, vergleichsweise sehr gute Effekte zu erzielen. Nicht nur zeigte es im Gegensatz zu den Ergebnissen von Craig et al. (Craig et al., 2008) positive Effekte, sondern auch im Vergleich mit Martino et al. (Martino et al., 2006), diese speziell bei Cannabiskonsumenten.

Auch die anderen genannten Programme schnitten schlechter ab, sei es, dass eine wesentlich längere Behandlungszeit notwendig war (Addington & Addington, 2001; Barrowclough et al., 2006) oder die Effekte für die Interventionsgruppe nie signifikant besser waren als die der Kontrollgruppe (Edwards et al., 2006). Teilweise waren die Veränderungen bereits nach sechs Monaten nicht mehr erkennbar (Baker et al., 2006).

Somit werden mit den Ergebnissen der vorliegenden Studie die Befunde der Reviews von Drake und Hjorthoj bestätigt, dass die hier zur Anwendung gekommene Kombination aus Psychoedukation und Motivationsbehandlung günstig ist (Drake et al., 2004; Drake et al., 2008; Hjorthoj et al., 2009). Während wie bei anderen Studien auch hier die Untersuchungsgruppe keine durchschlagend besseren Ergebnisse geliefert hatte als die aktive Kontrollgruppe (Martino et al., 2006), konnte doch gezeigt werden, dass das Manual bereits stationär eingesetzt Veränderungen bewirken kann, die sich langfristig fortsetzen und weiter verbessern. Somit hat es weitaus bessere prognostische Werte vorzuweisen als eine Standardbehandlung, die nicht einem aktiven Kontrolltraining entspricht.

4.2. Veränderungen der Faktoren Motivation, Zuversicht und Suchtdruck

Es wurde angenommen, dass sich die Faktoren Motivation und Zuversicht, aber auch der Suchtdruck¹ während des Trainings verändern. Dabei wurde eine interventionsabhängige Veränderung dahingehend erwartet, dass Motivation und Zuversicht in der Gruppe des SAMM stärker steigen und der Suchtdruck in dieser Gruppe stärker sinken wird als in der Kontrollgruppe.

4.2.1. Suchtdruck

4.2.1.1. Aktueller Suchtdruck

Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeit als sechsstufigem Innersubjektfaktor und Gruppe als Zwischensubjektfaktor ließ vermuten, dass keine Veränderung stattfand. Der Haupteffekt ZEIT war nicht signifikant ($F(4,116) = 1.434, p = .242$), ebenso der Haupteffekt GRUPPE ($F(1,29) = 1.288, p = .266$) und die Interaktion ZEIT x GRUPPE ($F(4,116) = 1.018, p = .382$).

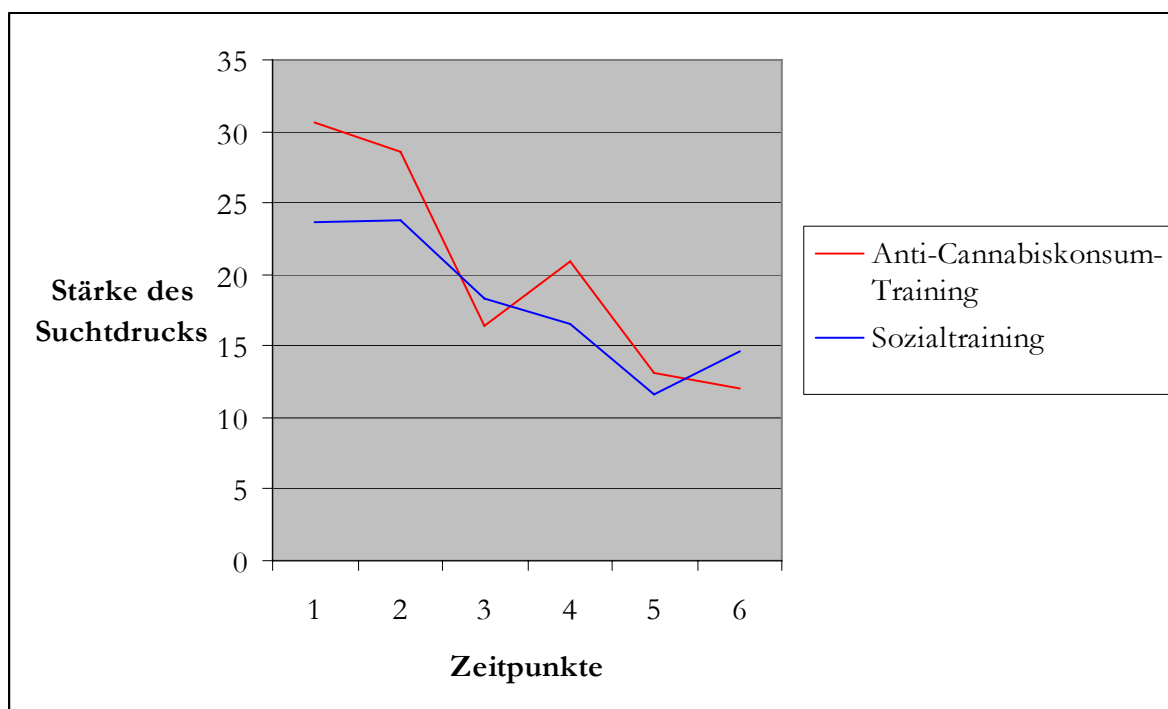


Abb. 3: Wöchentliche Angabe (Selbsteinschätzung) des aktuellen Suchtdrucks auf einer Skala von 0 (überhaupt nicht) bis 100 (sehr stark), aufgeteilt nach Interventionsgruppen

In der graphischen Darstellung mit den wöchentlichen Messzeitpunkten (Abbildung 3) ließ sich erkennen, dass eine Veränderung stattfand, die jedoch nie signifikant wurde.

¹ Angabe für den aktuellen Suchtdruck und Angabe für den Suchtdruck in der gesamten vergangenen Woche

Während die Werte für die Anti-Cannabiskonsum-Gruppe über die Zeit fielen, stiegen sie in der Kontrollgruppe zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung hin minimal an.

Im Folgenden wurde diese Veränderung genauer analysiert. Dabei wurden die Untersuchungszeitpunkte auf die Zeitpunkte vor und nach dem Training sowie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung begrenzt (entspricht Zeitpunkten 1, 5 und 6).

Graphisch stellte sich die Entwicklung dann wie in Abbildung 4 dar.

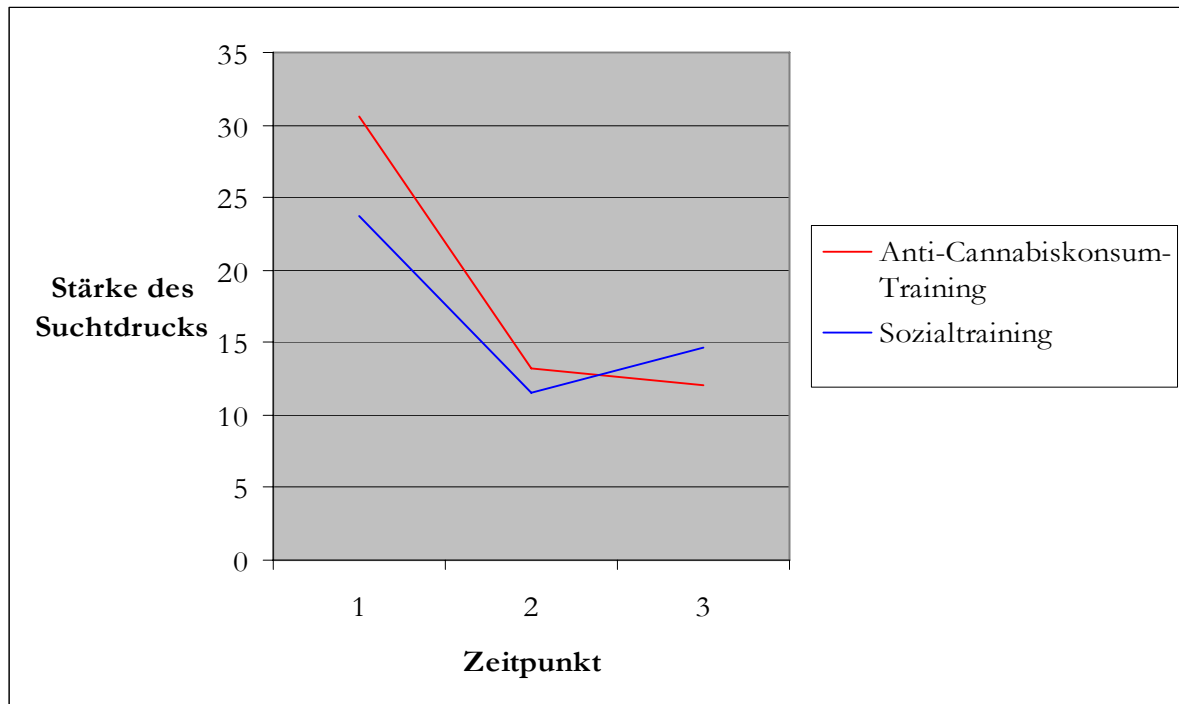


Abb. 4: Werte für aktuellen Suchtdruck zu den Zeitpunkten vor und nach dem Training sowie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

Während die Werte für den aktuellen Suchtdruck für die Kontrollgruppe gering variierten, sanken die Werte für die Untersuchungsgruppe von einem höheren Ausgangswert kontinuierlich ab.

Bei Gruppe 1 fielen die Mittelwerte für den aktuellen Suchtdruck, wie in Tabelle 19 zu sehen, während des Trainings und noch einmal zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung ab. Für Gruppe 2 sanken die Ausgangswerte, die jedoch ursprünglich nicht ganz so hoch waren, ebenfalls ab, stiegen zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wieder leicht an. Der Median nahm für beide Gruppen stetig ab.

Die Veränderung der Mittelwerte war für Gruppe 1 zwischen Zeitpunkt prä- und post-Training hochsignifikant ($z = -2.573^{**}$, $N - \text{ties} = 21$, $p < .004$), für das Intervall post-Training und Nachuntersuchung nicht signifikant ($z = -.734$, $N - \text{ties} = 13$, $p = .243$).

Für Gruppe 2 war weder die Veränderung der Mittelwerte zwischen Zeitpunkt prä- und post-Training ($z = -.971$, $N - \text{ties} = 17$, $p = .173$) noch zwischen Zeitpunkt 2 und 3 signifikant ($z = -.306$, $N - \text{ties} = 10$, $p = .395$).

Die Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen waren zu keinem Zeitpunkt signifikant. (Zeitpunkt 1: t-Test: $t(56) = .852$; $p = 0.398$, Zeitpunkt 2: t-Test: $t(45) = .272$; $p = .394$, Zeitpunkt 3: t-Test: $t(35) = -.385$; $p = .352$).

Tab. 19: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Werte des aktuellen Suchtdrucks zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 2		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 31/25/21) M (SD)	30.61	(33.97)	13.16	(22.03)	12.00	(16.99)
<i>Median (Range)</i>	11.00	(0 –100)	6.00	(0 –100)	4.00	(0 –60)
Gruppe 2 (n = 27/22/16) M (SD)	23.67	(27.12)	11.59	(16.80)	14.63	(24.54)
<i>Median (Range)</i>	12.00	(0 –100)	4.50	(0 –63)	3.50	(0 –90)

Unterschieden nach Personen, die zum Zeitpunkt 3 noch Cannabis konsumierten oder abstinent waren, zeigte sich folgendes Bild:

30-Tage-Prävalenz

Tab. 20: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des Suchtdrucks zum Zeitpunkt 3 in Abhängigkeit der 30-Tage-Prävalenz

	Kein Konsum		Konsum	
Gruppe 1 (n=13/8) M (SD)	6.15	(14.40)	21.50	(17.39)
<i>Median (Range)</i>	0.00	(0-50)	20.00	(3-60)
Gruppe 2 (n = 9/6) M (SD)	8.67	(12.07)	26.00	(36.22)
<i>Median (Range)</i>	5.00	(0-38)	10.00	(0-90)

Die Mittelwerte für den aktuellen Suchtdruck waren für Gruppe 2 jeweils höher als für Gruppe 1. Bei der Gruppe derjenigen, die weiter konsumierten, lag der Median jedoch für Gruppe 1 höher als für Gruppe 2.

Die Unterschiede zwischen den Gruppen wurden für die, die im letzten Monat vor der Nachuntersuchung nicht konsumiert hatten, fast signifikant ($U = 37.500$, $N_1 = 12$, $N_2 = 9$, $p = .107$, einseitig).

Es gab keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen bei den Konsumenten zum Messzeitpunkt 3 ($U = 19.000$, $N_1 = 8$, $N_2 = 6$, $p = .270$, einseitig).

Deutlich wurde die Entwicklung für die Personen, die nicht mehr konsumierten in Abbildung 5. Der Median der Anti-Cannabis-Gruppe lag bei „0“, zwei Ausreißer verzerrten die sehr niedrigen Werte.

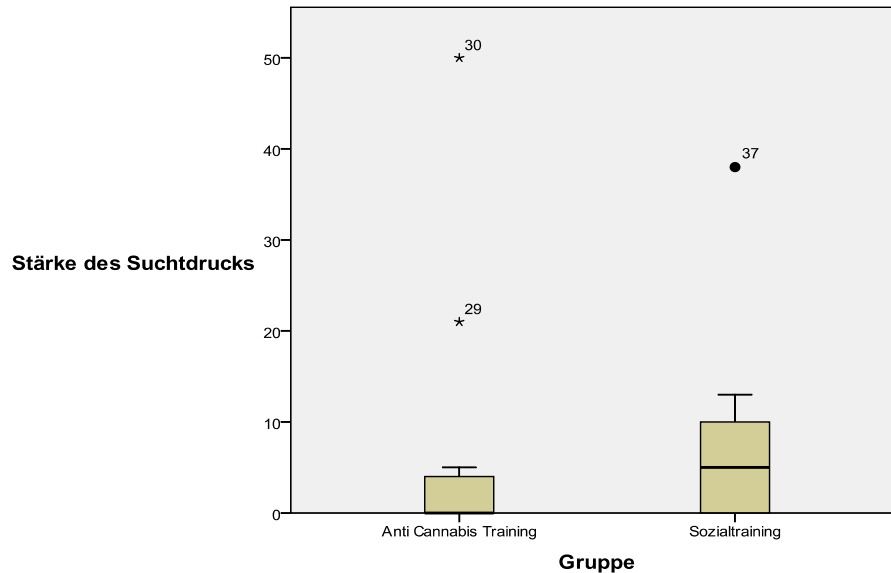


Abb. 5: Stärke des Suchtdrucks für Teilnehmer, die zum Zeitpunkt 3 abstinent waren (keine 30-Tage-Prävalenz Cannabiskonsum), aufgeteilt nach Gruppen

Nicht alle, die im letzten Monat Cannabis konsumiert hatten, hatten einen positiven Urinbefund¹. In Tabelle 21 befinden sich überblicksartig die Werte für den aktuellen Suchtdruck zum Zeitpunkt 3, unterschieden nach diesem Kriterium, aufgeteilt nach Interventionsgruppen.

Tab. 21: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des aktuellen Suchtdrucks für die Gruppe der Personen mit 30-Tage-Prävalenz, unterschieden nach Urinstatus zum Zeitpunkt 3

	Konsum Gesamt		Konsum mit pos. Urinbefund		Konsum ohne pos. Urinbefund	
Gruppe 1 (n=8/6/2) M (SD)	21.5	(17.39)	26.50	(17.27)	6.50	(4.95)
Median (Range)	20.00	(3-60)	21.50	(10-60)	6.50	(3-10)
Gruppe 2 (n=9/2/1) M (SD)	26.00	(36.22)	23	(32.53)	90	(90)
Median (Range)	10.00	(0-90)	23	(0-46)	90	(90)

Bei Gruppe 1 hatten fast alle Probanden einen positiven Befund. Mittelwert und Median der Gesamtgruppe und der Untergruppe mit positivem Befund unterschieden sich kaum.

Für Gruppe 2 lagen zu wenige Daten vor, um Schlüsse zu ziehen.

¹ Positiver Urinbefund tritt in der Regel auf, wenn letzter Konsum innerhalb der vergangenen zwei Wochen erfolgte oder im Vorfeld stark konsumiert wurde

6-Monatsprävalenz

Tab. 22: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des Suchtdrucks zum Zeitpunkt 3 in Abhängigkeit des Konsums in den letzten sechs Monaten

	Kein Konsum		Konsum	
Gruppe 1 (n=11/10) M (SD)	7.27	(15.49)	17.20	(17.81)
<i>Median (Range)</i>	0.00	(0-50)	15.00	(0-60)
Gruppe 2 (n=5/10) M (SD)	6.00	(5.43)	20.40	(29.81)
<i>Median (Range)</i>	5.00	(0-13)	5.00	(0-90)

Die Mittelwerte der Teilnehmer, die in den letzten sechs Monaten Cannabis konsumiert hatten, waren in beiden Gruppen höher als die der Abstinenten. Die Zahl der Konsumenten war in Gruppe 2 doppelt so hoch wie die Zahl derjenigen, die den Konsum eingestellt hatten.

Die Mittelwerte der abstinenten Teilnehmer unterschieden sich nicht zwischen den Gruppen ($U = 18.000$, $N_1 = 11$, $N_2 = 5$, $p = .250$). Auch die Mittelwerte der Gruppe der Konsumenten unterschieden sich nicht signifikant ($U = 43.000$, $N_1 = 10$, $N_2 = 10$, $p = .588$).

Auch hier war es möglich, die Untergruppe der Patienten, die in den letzten zwei Wochen konsumiert hatten, herauszufiltern (siehe Tabelle 23).

Tab. 23: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des aktuellen Suchtdrucks für Gruppe der Personen mit 30-Tage-Prävalenz, unterschieden nach Urinstatus zum Zeitpunkt 3

	Konsum Gesamt		Konsum mit pos. Urin		Konsum ohne pos. Urin	
Gruppe 1 (n=10/6/4) M (SD)	17.20	(17.81)	26.50	(17.27)	3.25	(4.72)
<i>Median (Range)</i>	15.00	(0-60)	21.50	(10-60)	1.50	(0-10)
Gruppe 2 (n=10/2/4) M (SD)	20.40	(29.81)	23	(32.53)	25.00	(43.59)
<i>Median (Range)</i>	5.00	(0-90)	23	(0-46)	5.00	(0-90)

Bei Gruppe 1 war der Mittelwert der Teilnehmer mit positivem Urinbefund höher als der der Abstinenten. In Gruppe 2 war der Mittelwert für Angaben des aktuellen Suchtdrucks bei den Abstinenten höher als in Gruppe 1. Dieser Unterschied war jedoch nicht signifikant ($U = 6.500$, $N_1 = 4$, $N_2 = 4$, $p = 0.642$).

4.2.1.2. Suchtdruck in der gesamten vergangenen Woche

Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeit als dreistufigem Innersubjektfaktor und Gruppe als Zwischensubjektfaktor ließ hier keine Veränderung zwischen den

Interventionsgruppen vermuten. Die Haupteffekte¹ ZEIT und GRUPPE waren nicht signifikant ($F_{\text{Zeit}}(2,56) = 1.807$, $p = .181$, partielles Eta-Quadrat = .061, $F_{\text{Gruppe}}(2,56) = .068$, $p = .796$, partielles Eta-Quadrat = .002). Die Interaktion¹ ZEIT x GRUPPE war nicht signifikant ($F_{\text{Zeit*Interventionsgruppe}}(2,56) = .090$, $p = .878$, partielles Eta-Quadrat = .003).

Graphische Darstellung in Abbildung 6.

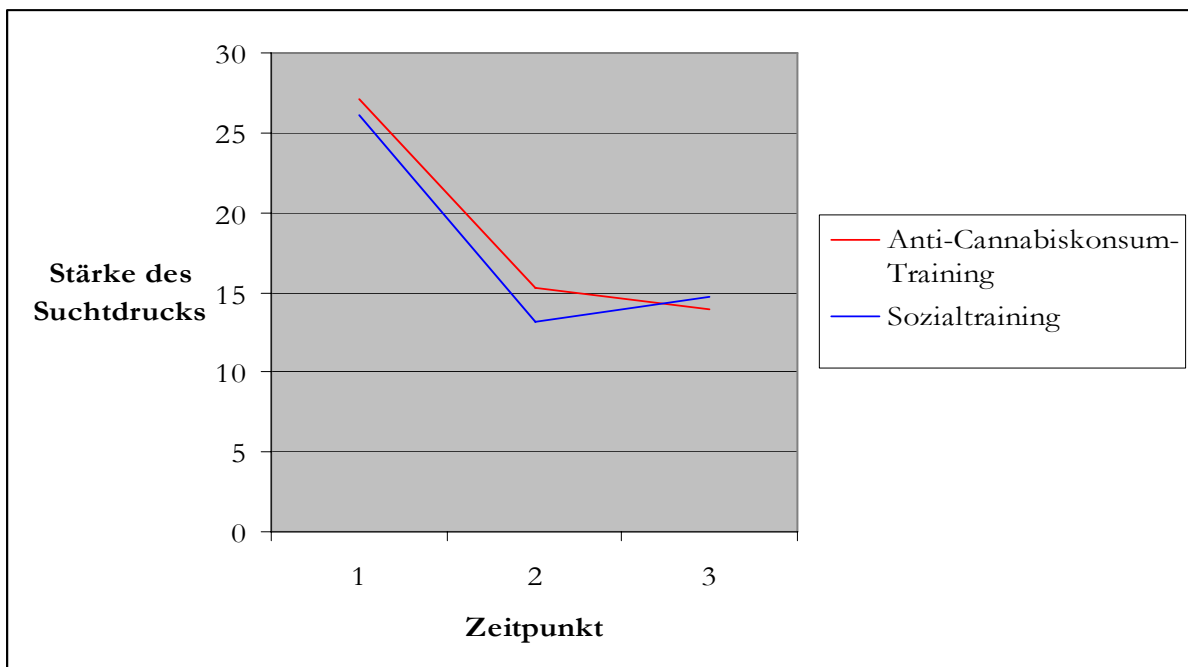


Abb. 6: Stärke des Suchtdrucks in der Vorwoche (Selbsteinschätzung), dargestellt für Messzeitpunkte 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

Hier war eine Unterteilung nach Diagnosegruppen interessant. Da sowohl in der Gruppe der Patienten ohne Suchtdiagnose als auch derjenigen mit Abhängigkeitsdiagnose die Zahl der Befragten zum Zeitpunkt 3 auf 1/3 abgesunken war, wurden deren Angaben zu diesem Zeitpunkt nicht mehr berücksichtigt.

Abbildung 7 zeigt, dass alle Teilnehmer, außer denjenigen mit Abhängigkeitsdiagnose, während des Trainings eine Abnahme des Suchtdrucks angegeben haben.

Interessant erschien der Verlauf bei denen, die Cannabis missbrauchten. Während des Trainings zeigten sie einen kontinuierlichen Abfall der Werte, der jedoch zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wieder anstieg. Bei den Politoxikomanen zeigte sich dagegen ein stetiger Rückgang der Werte. Unklar blieb die Entwicklung für diejenigen ohne Suchtdiagnose bzw. jene

¹ Aufgrund der Verletzung der Sphärizität-Annahme von Mauchly wird das Greenhouse-Geisser-Epsilon hinzugezogen

mit Abhängigkeitsdiagnose, da hier aufgrund der niedrigen Fallzahlen¹ zum Zeitpunkt 3 keine verbindlichen Aussagen möglich waren.

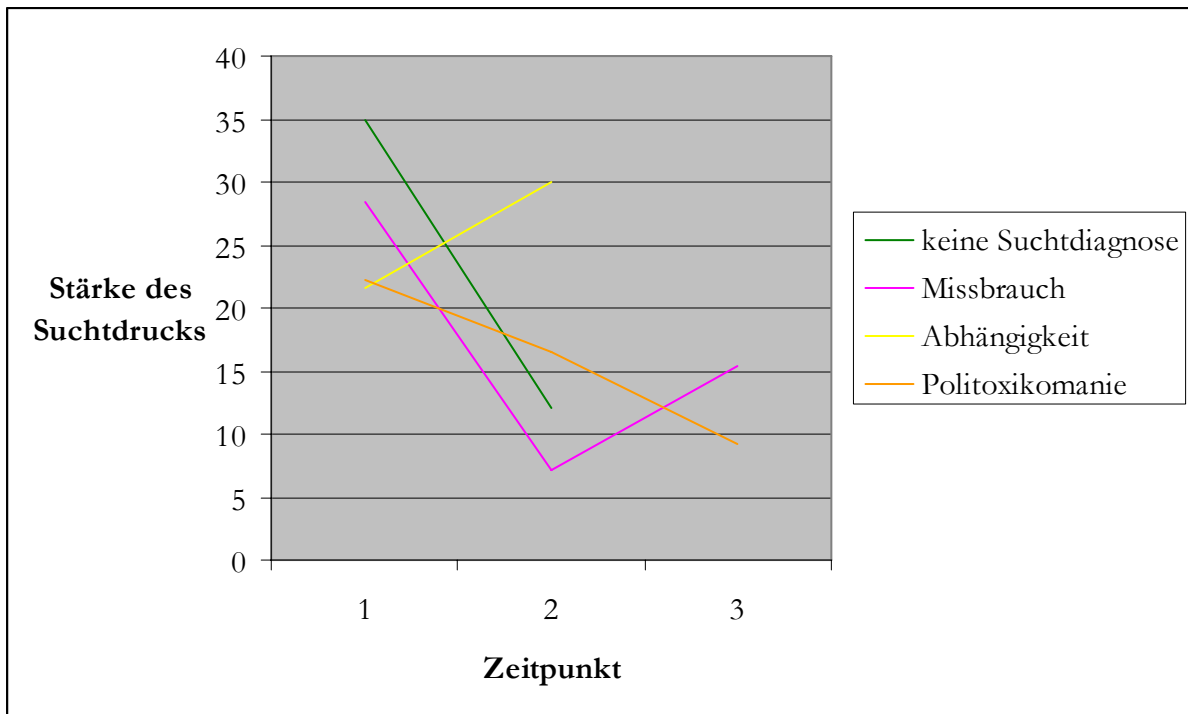


Abb. 7: Stärke des Suchtdrucks der Vorwoche (Selbsteinschätzung) für die Messzeitpunkte 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Diagnosegruppen

Aufgrund der niedrigen Fallzahlen für die einzelnen Diagnosegruppen insbesondere zum Zeitpunkt 3 wurde auf eine Darstellung in Abhängigkeit der Interventionsgruppen verzichtet. Nachfolgend wird eine Übersicht über die Entwicklung der Angaben des Suchtdrucks der Vorwoche dargelegt.

Tab. 24: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Stärke des Suchtdrucks, angegeben für die Vorwoche zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Gruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 2		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 31/25/20) M (SD)	27.10	(28.43)	15.28	(19.49)	13.90	(18.66)
Median (Range)	12.00	(0 –81)	9.00	(0 –75)	7.00	(0 –60)
Gruppe 2 (n = 27/22/16) M (SD)	26.07	(25.86)	13.18	(15.29)	14.75	(24.88)
Median (Range)	18.00	(0 –88)	12.00	(0 –51)	3.50	(0 –90)

In beiden Gruppen sanken die Mediane kontinuierlich ab. In Gruppe 1 verhielt es sich mit den Mittelwerten für den Suchtdruck der Vorwoche ebenso, in Gruppe 2 stieg der Mittelwert zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung noch einmal geringfügig an.

¹ Die Zahl der Untersuchten lag zum Zeitpunkt 3 in dieser Subgruppe unter der Anzahl der Personen, die nicht mehr erreicht worden war.

Die Veränderung der Mittelwerte zwischen den Zeitpunkten prä- und post-Training war für Gruppe 1 signifikant ($z = -2.174^*$, $N - \text{ties} = 19$, $p = .014$). Für das Intervall post-Training und Nachuntersuchung waren die Veränderungen nicht signifikant ($z = -.875$, $N - \text{ties} = 13$, $p = .201$).

Auch für Gruppe 2 war die Veränderung der Mittelwerte zwischen den Zeitpunkten prä- und post-Training signifikant ($z = -1.681^*$, $N - \text{ties} = 17$; $p = .048$). Für den Zeitraum post-Training und Nachuntersuchung waren die Veränderungen nicht signifikant ($z = -1.009$, $N - \text{ties} = 9$, $p = .178$).

Die Mittelwertunterschiede zwischen den Gruppen waren weder für den Zeitpunkt post-Training (t-Test: $t(45) = .406$; $p = .343$) noch für den Zeitpunkt der Nachuntersuchung (t-Test: $t(34) = -.117$; $p = .454$) signifikant.

Wie in den Tabellen 25 und 26 zu sehen, korrelierten weder der aktuelle Suchtdruck noch der Suchtdruck, angegeben für die gesamte vergangene Woche, zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung mit den Werten der PANSS.

Tab. 25: Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwert für Skalen der PANSS hinsichtlich des aktuellen Suchtdrucks zum Zeitpunkt 3, aufgeteilt nach Gruppen

	Positivskala	Negativskala	Skala der Allgemeinpsychopathologie
Gruppe 1 $r(p)$	-.219 (.341)	-.107 (.644)	-.217 (.344)
Gruppe 2 $r(p)$.26 (.924)	.117 (.667)	.201 (.456)

Tab. 26: Korrelationskoeffizient mit Signifikanzwert für Skalen der PANSS hinsichtlich des Suchtdrucks angegeben für die Vorwoche zum Zeitpunkt 3, aufgeteilt nach Gruppen

	Positivskala	Negativskala	Skala der Allgemeinpsychopathologie
Gruppe 1 $r(p)$	-.094 (.693)	-.134 (.573)	-.205 (.386)
Gruppe 2 $r(p)$	-.276 (.301)	.282 (.289)	.072 (.791)

4.2.2. Motivation

Mit einer Varianzanalyse mit Messwiederholung und Zeit als dreistufigem Innersubjektfaktor und Gruppe als Zwischensubjektfaktor zeigte sich, dass es einen Haupteffekt ZEIT gab ($F(2,56) = 3.022$, $p = .057$, partielles Eta-Quadrat = .097). Die Interaktion ZEIT x GRUPPE ($F(2,56) = 1.835$, $p = .169$, partielles Eta-Quadrat = .062) und der Haupteffekt GRUPPE ($F(1,28) = .429$, $p = .518$, partielles Eta-Quadrat = .015) waren nicht signifikant.

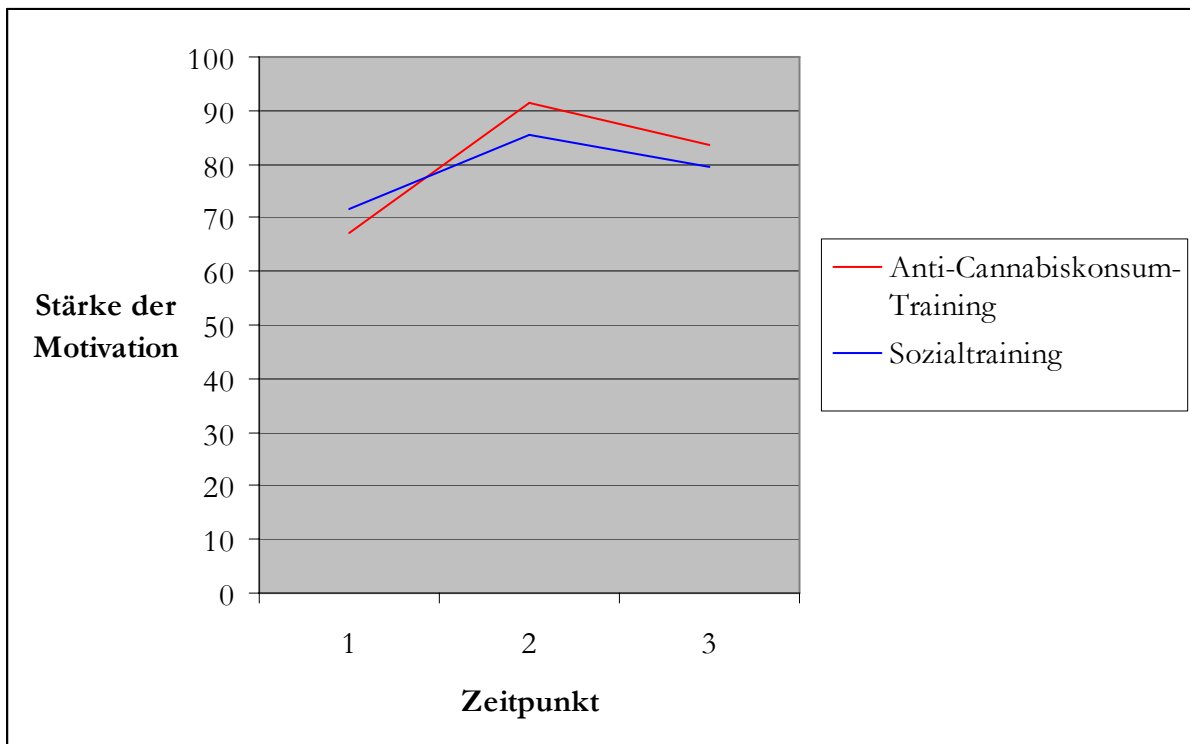


Abb. 8: Stärke der Motivation (Selbsteinschätzung), den Konsum von Cannabis einzuschränken zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

Im einzelnen zeigte sich folgendes Bild. Wie in Tabelle 27 erkennbar, waren die Veränderung für Gruppe 1 für die Werte der Motivation prä- und post-Training hochsignifikant ($z = -3.080^{**}$, $N - \text{ties} = 13$, $p < .001$), die Veränderung zwischen post-Training und Nachuntersuchung hingegen nicht ($z = -.511$, $N - \text{ties} = 10$, $p = .321$).

Die Veränderung für Gruppe 2 waren weder für die Werte der Motivation prä- und post-Training ($z = -1.539$, $N - \text{ties} = 11$, $p = .061$) noch für die Veränderung zwischen post-Training und Nachuntersuchung ($z = -1.214$, $N - \text{ties} = 5$, $p = .156$) signifikant.

Die Gruppen unterschieden sich weder zum Zeitpunkt 2 bezüglich der Mittelwerte ($t(45) = .937$; $p = .177$) noch zum Zeitpunkt 3 signifikant ($t(34) = .426$; $p = .337$).

Tab. 27: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Werte der Motivation den Konsum zu verändern zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 2		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 31/25/20) M (SD)	67.26	(34.69)	91.40	(18.79)	83.50	(29.25)
Median (Range)	80.00	(0 – 100)	100.00	(10–100)	100.00	(10–100)
Gruppe 2 (n = 27/22/16) M (SD)	71.48	(33.48)	85.45	(24.64)	79.38	(28.40)
Median (Range)	80.00	(0 – 100)	100.00	(10–100)	95.00	(0–100)

4.2.3. Zuversicht

Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung mit Zeit als dreistufigem Innersubjektfaktor und Gruppe als Zwischensubjektfaktor zeigte, dass weder die Haupteffekte ZEIT und GRUPPE noch die Interaktion ZEIT*GRUPPE signifikant waren¹. ($F_{\text{Zeit}}(4,116) = .349$, $p = .764$, partielles Eta-Quadrat = .012; $F_{\text{Interventionsgruppe}}(1,29) = 3.357$, $p = .077$, partielles Eta-Quadrat = .104; $F_{\text{Zeit*Interventionsgruppe}}(4,116) = .289$, $p = .595$, partielles Eta-Quadrat = .010)

Tab. 28: Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für Werte der Zuversicht den Konsum verändern zu können zu den Zeitpunkten 1, 2 und 3, aufgeteilt nach Interventionsgruppen

	Zeitpunkt 1		Zeitpunkt 2		Zeitpunkt 3	
Gruppe 1 (n = 31/25/21) M (SD)	79.84	(25.05)	84.04	(27.59)	80.95	(33.30)
<i>Median (Range)</i>	90.00	(10–100)	90.00	(0 – 100)	100.00	(0 –100)
Gruppe 2 (n = 27/22/16) M (SD)	82.04	(22.63)	89.55	(11.74)	89.38	(16.92)
<i>Median (Range)</i>	90.00	(30 – 100)	90.00	(50 – 100)	100.00	(40–100)

Die Veränderung für Gruppe 1 für die Werte der Zuversicht war weder zwischen den Zeitpunkten prä- und post-Training ($z = -.987$, $N - \text{ties} = 16$, $p = .170$) noch zwischen post-Training und Nachuntersuchung ($z = -.089$, $N - \text{ties} = 11$, $p = .478$) signifikant.

Die Veränderung für Gruppe 2 waren weder für die Werte der Zuversicht prä- und post-Training ($z = -1.560$, $N - \text{ties} = 14$, $p = .066$) noch für die Veränderung zwischen post-Training und Nachuntersuchung ($z = -0.302$, $N - \text{ties} = 9$, $p = .500$) signifikant.

Die Mittelwerte waren für Gruppe 2 durchgängig etwas höher. Die Unterschiede waren jedoch zu keinem Zeitpunkt signifikant ($t(56) = -.349$, $p = .729$; $t(45) = -.868$, $p = .390$; $t(35) = -.923$, $p = .362$).

4.2.4. Zusammenfassung und Diskussion

Lediglich bezüglich der Motivation, den Cannabiskonsum einzuschränken, konnte eine Veränderung über den Beobachtungszeitraum vermerkt werden. Diese Besserung ließ sich jedoch nicht auf die Interventionsform (SAMI oder Kontrollgruppe) zurückführen.

Hinsichtlich des Suchtdrucks traten Änderungen auf. Für den aktuellen Suchtdrucks waren die Änderungen innerhalb der Gruppe des Anti-Cannabiskonsum-Trainings signifikant. Die Angaben für den Suchtdruck der gesamten vergangenen Woche veränderten sich in beiden Gruppen während des Trainings. Sie waren jedoch wieder nicht interventionsspezifisch. Die Angaben für den Faktor der Selbstwirksamkeit oder der Zuversicht veränderten sich kaum, es konnten weder zeitliche noch gruppenabhängige Unterschiede bemerkt werden.

¹ Da Sphärizitäts-Annahme von Mauchly verletzt ist, wird auf Greenhouse-Geisser-Epsilon zurückgegriffen

Die zu Grunde liegenden Daten für die Überprüfung dieser Hypothese mussten aufgrund der Gewinnung durch Selbsteinschätzung insgesamt mit Vorsicht bewertet werden. Insbesondere da die Schwankungen und Veränderungen der einzelnen Angaben nicht besonders groß waren, könnten sie auf Zufälligkeit beruhen. So waren die Veränderungen auch nicht bedeutsam und das durchgeführte Training SAMM konnte nicht als entscheidend für eine Veränderung von Suchtdruck, Motivation oder Selbstwirksamkeitserleben bezüglich der Konsumreduktion betrachtet werden.

Der Suchtdruck war in der vorliegenden Studie sowohl als aktuelles Maß, aber auch für die gesamte vergangene Woche erhoben worden. In den Ergebnissen konnten zwar Veränderungen bezüglich des aktuellen Suchtdrucks beobachtet werden, doch waren die in einem derart geringen Umfang, dass sie nicht gewichtig erschienen. Die Veränderungen, in Form eines Absinkens des Suchtdrucks, traten unabhängig von der Interventionsform, die die Patienten erhalten hatten, auf.

Wenn die 30-Tage-Prävalenz vor der Nachuntersuchung berücksichtigt wurde, konnten Unterschiede bezüglich der Stärke des Suchtdrucks zwischen den Interventionsgruppen bei den Personen gefunden werden, die zu diesem Zeitpunkt nicht mehr konsumiert hatten. Probanden der Gruppe 1 zeigten dabei die postulierten niedrigeren Werte beim Suchtdruck, die fast signifikant wurden. Bei denjenigen, die weiter konsumiert hatten, waren die Unterschiede dagegen nicht signifikant.

Wurden die Differenzen unter Berücksichtigung der 6-Monatsprävalenz betrachtet, gab es keine Unterschiede, obwohl die deskriptiven Daten eindrücklich zeigten, dass in der Gruppe 2 zwei Drittel der Probanden weiter konsumiert hatten, während dieser Wert in der Gruppe 1 auf unter 50% gesunken war.

Das grundsätzliche Absinken des Suchtdrucks im Rahmen der stationären Behandlung entspricht den Beobachtungen bei nicht schizophrenen Cannabiskonsumenten, die bei Abstinenz oder stark verringertem Konsum weniger Suchtdruck erleben (Heishman & Singleton, 2006). So korrelierte auch in der vorliegenden Studie der aktuelle Suchtdruck in den Wochen während des Trainings (bis auf die 3. Woche) hochsignifikant mit einem Rückfall von Cannabiskonsum¹. Diejenigen, die während des stationären Aufenthaltes kein Cannabis mehr konsumierten, wiesen, wie zu erwarten war, vergleichsweise noch niedrigere Werte bezüglich des aktuellen Suchtdrucks auf. Dennoch waren auch diese Entwicklungen nicht signifikant².

¹ $r_{\text{Woche1}} = .531, p < .000; r_{\text{Woche2}} = .434, p = .001; r_{\text{Woche3}} = .155, p = .249; r_{\text{Woche4}} = .422, p = .002$

² Gruppe 1: $t(18) = 1.202; p = .245$; Gruppe 2: $t(21) = 1.418; p = .171$

Da es keine interventionsspezifischen Unterschiede während der stationären Phase gab, bewirkte vermutlich das Setting mit klaren Stationsregeln (Drogenkonsum untersagt) die positive Entwicklung.

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung lagen die Werte für den Suchtdruck bei den Patienten, die während des letzten Monats nicht konsumiert hatten, signifikant unter den Werten der Patienten, die weiterhin Cannabis konsumiert hatten. Dies bestätigt, dass der enge Zusammenhang zwischen Konsum und Suchtdruck weiter bestand, bzw. der Suchtdruck ohne Konsum nicht wieder anstieg. In der Gruppe der Abstinente lag der Median für Teilnehmer der Gruppe 1 bei „null“, während er bei Gruppe 2 bei „fünf“ war. Diese Unterschiede müssen als so gering eingestuft werden, dass sie vernachlässigt werden können. Da die Nachuntersuchung wieder im alten Setting der Klinik erhoben wurde, könnten die Werte des aktuellen Suchtdrucks auch durch das Ambiente beeinflusst worden sein. Hätten die Patienten die Angaben in ihrer gewohnten Umgebung zu Hause gemacht, wären möglicherweise andere Werte genannt worden.

Das Erfassen des Suchtdrucks mit einem einzelnen Item, wie in der vorliegenden Untersuchung, ist bei Studien, die das Rauchen betreffen nicht unüblich und nicht weniger reliabel als bspw. zehn Fragen umfassende Questionnaire of Smoking Urges (QSU; Shadel, Niaura & Abrams, 2001). Mittlerweile liegt ein von Heishman und Singleton entwickelter Fragebogen mit zwölf Items speziell zum Erfassen des Suchtdrucks bei Cannabiskonsumenten vor (Heishman & Singleton, 2006).

Auch die Veränderungen des Suchtdrucks der gesamten vergangenen Woche unterschieden sich nicht zwischen den Interventionsgruppen. Die angegebene Stärke des Suchtdrucks der Vorwoche nahm etwa parallel für beide Gruppen ab. Wurde hier jedoch, für die Interventionsgruppen getrennt, zusätzlich nach Suchtdiagnose unterschieden, wurden diagnosespezifische Unterschiede deutlich.

Während für alle die Werte des Suchtdrucks absanken, nahmen sie für die Gruppe der als abhängig Diagnostizierten während des Trainings zu¹. Die Patienten mit einer Missbrauchsdiagnose zeigten dagegen erst einen Rückgang der Werte, bevor sie zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wieder höhere Werte angaben, die jedoch weiter unter denen vor Beginn des Trainings lagen.

Durch die hohen Werte der Personen mit Abhängigkeitsdiagnose werden die allgemeinen Werte verzerrt, obwohl die Personen mit Missbrauchsdiagnose sonst sehr niedrige Werte hätten. Dies könnte bedeuten, dass das Training für Personen mit Missbrauchsdiagnose eher geeignet ist als für diejenigen mit stärkerem Konsumverhalten. Da auch die Personen ohne Suchtdiagnose einen stetigen Rückgang der Werte angeben, würde dies den Gedanken stützen. Weshalb die

¹ Siehe 4.2.2.

Patienten mit der Diagnose Politoxikomanie ebenfalls kontinuierlich sinkende Werte aufwiesen, lässt sich jedoch hiermit nicht deuten.

Die Angaben für die Stärke des Suchtdrucks (aktuell oder in der gesamten Vorwoche) korrelierten zu keinem Zeitpunkt in relevanten Maße mit den Skalen der PANSS. Damit liegt keine Grundlage für die Bestätigung der ätiologischen These der Selbstmedikation aufgrund dieses Datensatzes vor (siehe 2.3.2.). Dazu hätte der Suchtdruck bei stärkerer Symptomatik höher sein sollen.

Die Motivation zur Veränderung wandelte sich über die Zeit, allerdings war dies nicht auf die Interventionsgruppe zurückzuführen. Bei Gruppe 1 änderte sich die Motivation zwischen den Zeitpunkten vor und nach dem Training hochsignifikant, zwischen den Zeitpunkten nach dem Training und der Nachuntersuchung jedoch nicht mehr bedeutsam. Bei Gruppe 2 zeigten sich überhaupt keine entscheidenden Veränderungen. Zwischen den Gruppen gab es zu keinem Zeitpunkt bedeutsame Unterschiede bezüglich der Motivation.

Da es zwischen den Gruppen nie signifikante Unterschiede gab, erscheint die anfänglich starke Steigerung der Motivation in der Gruppe 1 eher auf der Art der Datenerhebung zu beruhen. Selbstauskunftsdaten unterliegen immer individuellen, nicht kontrollierbaren Schwankungen, die auch hier Ursache für die eher niedrigen Werte von Gruppe 1 zum Zeitpunkt 1 sein könnten. Dennoch könnte es sein, dass die aktive Auseinandersetzung mit parallelem Erwerb erfolgreicher Bewältigungsstrategien zu einer Verbesserung der Motivation in Gruppe 1 geführt hat. Da sich die Teilnehmer der Gruppe 2 nicht aktiv mit der Bewältigung des Konsums auseinandersetzten, sondern lediglich wöchentliche Selbsteinschätzungen abgaben, könnte dies erklären, dass hier nur unbedeutende Schwankungen aufgetreten sind.

Es ist möglich, dass die positive Veränderung der Motivation durch weitere aktive Auseinandersetzung mit der Thematik in fortlaufenden ambulanten Gruppensitzungen nach Entlassung aus dem stationären Kliniksetting fortbestehen würde. Die Überprüfung dafür steht noch aus.

Da in anderen Untersuchungen die Veränderungsmotivation, bspw. bei Martino et al., mit der University of Rhode Island Change Assessment Scale (URICA) gemessen wurde (Martino et al., 2006), waren die hier angegebenen Werte nicht vergleichbar. Grundsätzlich konnte jedoch beobachtet werden, dass bei der vorliegenden Untersuchung in beiden Gruppen die Auseinandersetzung mit dem Thema (sei es aktiv in der SAMM-Gruppe oder lediglich durch die wöchentliche Erhebung des Suchtdrucks, der Motivation und der Zuversicht in Gruppe 2) eine Steigerung der Motivation im Zeitraum von Beginn bis Ende des Trainings bewirkt hatte. In beiden Gruppen sanken die Werte für die Motivation zwar bis zum Zeitpunkt der

Nachuntersuchung wieder ab, blieben jedoch über den Ausgangswerten (für Gruppe 1 signifikante Verbesserung¹, für Gruppe 2 nicht). Da während der kontinuierlichen Betreuung im stationären Rahmen eine Verbesserung stattfand, die erst nach der Entlassung aus dem Programm wieder absank, wäre eine Stabilisierung auf höherem Niveau durch eine ambulante Weiterbetreuung möglich.

Martino et al., die ebenfalls die Veränderung der Motivation beobachtet hatten, fanden ebenfalls keine signifikanten Veränderungen² (Martino et al., 2006). Baker et al. erhoben die Motivation zur Veränderung ebenfalls wie in der vorliegenden Studie als Selbstauskunft (Messinstrument Readiness to Change Questionnaire von Heather und Rollnick (Heather & Rollnick, 1993), nicht mehr verfügbar), machten allerdings keine Angaben über die Veränderungen zum Zeitpunkt nach dem Training (Baker et al., 2006). Da jedoch die Häufigkeit des Konsums, die während des Trainings zurückgegangen war, nach Abschluss wieder stark gestiegen war, wäre es unwahrscheinlich, dass die Veränderungsmotivation dauerhaft gestiegen wäre.

Kavanagh et al., die zwar explizit motivierende Gesprächsführung untersuchten, maßen nicht die Veränderungsmotivation, sondern lediglich die Konsumhäufigkeit (Kavanagh et al., 2004). Auch in der Studie von Haddock et al., die einen wichtigen Aspekt der Behandlung in der motivierenden Gesprächsführung sahen, wurde die Motivation zur Veränderung nicht gemessen (Haddock et al., 2003).

Die Hypothese, dass die Motivation, den Konsum zu verändern, in der Gruppe 1 stärker steigt als in Gruppe 2 konnte mit den vorliegenden Daten nicht bestätigt werden. Die Motivation stieg jedoch insgesamt bei allen Teilnehmern an. Damit bewirkten sowohl die Intervention des SAMM als auch des aktiven Kontrolltrainings eine positive Veränderung, die in anderen Behandlungsstudien nicht gefunden wurde (Martino et al., 2006).

Die erlebte Selbstwirksamkeit, das Rauchen von Zigaretten einstellen zu können, ist mittlerweile als wichtiger Faktor für spätere Abstinenz bekannt (Ockene et al., 2000). In der vorliegenden Studie änderte sich die Zuversicht, den Konsum von Cannabis erfolgreich einschränken zu können, wenn der Vorsatz dazu bestand, nicht bezeichnend. Insbesondere konnte keine interventionsspezifische Veränderung beobachtet werden.

Die Werte für die Zuversicht, im Sinne der Selbstwirksamkeit, hielten sich in der vorliegenden Studie durchgängig auf einem sehr hohen Niveau. Obwohl es günstig erscheint, das Maß wiederholt zu erheben, da die Selbstwirksamkeit stark durch aktuelle Konsumgewohnheiten

¹ $t(19) = -2.186; p = .042$

² weder die Haupteffekte GRUPPE oder ZEIT noch die Interaktion ZEIT x GRUPPE wurden signifikant

beeinflusst ist¹ (Gwaltney et al., 2009), konnten in der vorliegenden Studie keine relevanten Veränderungen beobachtet werden. Vermutlich lag hier eine Fehleinschätzung von Seiten der Teilnehmer vor. Ob diese aufgrund mangelnder Erfahrung (hinsichtlich Abstinenzversuche) oder reiner Selbstüberschätzung zustande kam, wäre reine Spekulation. Da einigen der Probanden (12.1%) jedoch keine Suchtdiagnose und immerhin 48.3 % eine Missbrauchsdiagnose attestiert worden war, könnte tatsächlich die Möglichkeit bestehen, dass in früheren Phasen erhöhter Motivation oder verschlechterter Psychopathologie bei den Patienten Zeiten der völligen Abstinenz bestanden hatten, die diese zu den vorliegenden Angaben veranlassten. Im vorliegenden Fall wäre es möglich, dass das Stationsreglement² und die regelmäßige Kontrolle des Konsums durch Erheben des Urinstatus zu der genannten Einschätzung geführt und somit die Erhebung beeinflusst haben.

Litt et al. untersuchten im „Marijuana Treatment Project“ die Veränderung der Selbstwirksamkeit im Sinne der Zuversicht, den Konsum von Cannabis einzuschränken, an einer Gruppe von 813 Personen, die eine Diagnose von Cannabisabhängigkeit hatten und über Zeitungsannoncen gefunden worden waren³ (Litt et al., 2005).

Die Werte für die erlebte Selbstwirksamkeit, den Konsum von Cannabis einzuschränken, wurde über einen modifizierten Raucher-Fragebogen (Curry, Marlatt, Gordon & Baer, 1988) mit zwanzig Fragen erhoben, der von Stephens et al. entwickelt worden war (Stephens et al., 1993; Stephens, Wertz & Roffman, 1995). Die Probanden mussten auf einer 7-stufigen Likertskala ihre Zuversicht in ihre Fähigkeit, der Versuchung Cannabis zu rauchen zu widerstehen, in einer Vielzahl von interpersonellen und intrapersonellen Situationen angeben (Curry et al., 1988). Anschließend waren die Probanden drei ambulanten Interventionsgruppen zugeordnet worden (zwei Sitzungen motivierende Gesprächsführung, neun Sitzungen motivierende Gesprächsführung gepaart mit kognitiver Verhaltenstherapie oder eine Wartekontrollgruppe). Litt et al. stellten fest, dass lediglich die Intervention der motivierenden Gesprächsführung in Verbindung mit kognitiver Verhaltenstherapie ein signifikanter Prädiktor für die erlebte Selbstwirksamkeit zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nach vier Monaten war (Litt et al., 2005). Die Werte der Selbstwirksamkeit zu diesem Zeitpunkt waren in dieser Gruppe signifikant höher als in den Gruppen der motivierenden Gesprächsführung oder der Wartekontrollgruppe (Litt et al., 2005).

Diese Ergebnisse könnten bedeuten, dass ein genaueres Maß für die Selbstwirksamkeit erhoben werden muss, als dies in der vorliegenden Studie erfolgte, die lediglich mit einer

¹ Auch in der vorliegenden Studie korrelierte die Selbstwirksamkeit signifikant negativ mit fortgesetztem Konsum

² Konsum von Drogen ist untersagt

³ Alle Personen mit weiteren psychiatrischen Störungen und derzeit notwendiger psychiatrischer Betreuung wurden ausgeschlossen (Litt, Kadden & Stephens, 2005)

allgemeinen Frage diesen Wert erhob, um ähnliche Effekte zu beobachten. Gwaltney et al. hatten in ihrer Meta-Analyse über Selbstwirksamkeit und Raucherentwöhnung bei einer Stichprobe von nicht schizophrenen Rauchern im ambulanten Setting festgestellt, dass das Erfassen der Zuversicht über einen Fragebogen mit mehreren Items, denen mit nur einem Item nicht überlegen war (Gwaltney et al., 2009). Gleichzeitig könnte es jedoch sein, dass die teilweise kognitiv stark eingeschränkten schizophrenen Patienten in der vorliegenden Untersuchung mit der Aufgabe überfordert waren und deshalb den wie oben angeführt, überhöhten Wert von Beginn an angaben. Weiterhin unterstützte, wie oben erwähnt, das Stationsreglement die Abstinenz, was möglicherweise das Erleben positiv beeinflusste.

Obwohl Selbstwirksamkeit als ein wichtiges Konstrukt für später abstinentes Verhalten bekannt ist, wurde sie in vergleichbaren Studien an Cannabiskonsumenten bisher nicht untersucht. In der vorliegenden Studie konnten, vermutlich mitbedingt durch das stationäre Setting, keine relevanten Veränderungen, insbesondere aufgrund der Interventionsgruppe, festgestellt werden. Die Hypothese konnte somit nicht bestätigt werden.

Abschließend ist zu sagen, dass es bei der Erhebung dieser Variablen nicht gelungen ist, eine standardisierte Form einzuhalten, da die Patienten die Angaben nicht zu einem festen Termin, sondern nach Verfügbarkeit machten. Da dies teilweise kurz vor oder nach den Interventionsgruppen stattfand, veränderte dies möglicherweise die sonst zu erwartenden Angaben.

Besonders die Aussagen zum Suchtdruck wurden sicher in starkem Maße durch das klinische Setting beeinflusst und sind deshalb mit Daten aus dem ambulanten Bereich nicht vergleichbar.

4.3. Einflussgrößen/ Modulatoren für den Krankheitsverlauf

Es wurde erwartet, dass die Schwere der Erkrankung, gemessen an soziodemographischen und klinischen Variablen wie Erkrankungsalter oder Anzahl der Aufnahmen, das Maß der Veränderung modulieren und den Therapieerfolg beeinflussen würde.

Weiterhin gilt, dass Cannabis bei verschiedenen Konsumenten unterschiedliche Wirkung zeigt. Daraus schloss sich die Vermutung, dass die Wirkungserwartung die Veränderungsbereitschaft bezüglich einer Reduktion des Konsums beeinflussen würde. Bei positiver Wirkungserwartung sollte die Bereitschaft, den Konsum einzuschränken, geringer sein als bei negativer Wirkungserwartung.

4.3.1. Wirkungserwartung

Wensing berechnete für den CCEQ in einer Faktorenanalyse drei Faktoren (Wensing, 2007). Mit einer Reliabilitätsanalyse für die reduzierte Zahl Items, die für die vorliegende Arbeit verwendet wurde, konnten folgende Werte für die Faktoren berechnet werden:

Für Faktor 1 war $\alpha = .717$, für Faktor 2 galt $\alpha = .773$. Für Faktor 3 lag $\alpha = .623$ unter dem Grenzwert¹. Wie in der Arbeit von Wensing umfasste Faktor 1 alle Aussagen des Bereichs „Soziale Erleichterung und Stimulation“, Faktor 2 die, die „Wahrnehmungsintensivierung und Kreativität“ betrafen (Wensing, 2007). Die hier zusammengefassten Beschreibungen wurden mit den Faktoren mit großer Wahrscheinlichkeit gemessen. Der dritte von Wensing entwickelte Faktor, der die Aussagen zu „Beeinträchtigung“ subsumierte, maß hier möglicherweise verschiedene Wirkungsweisen, dennoch wurden sie als ein Faktor angenommen, der die negativen Wirkungsweisen von Cannabis zusammenfasste. In Tabelle 29 sind Mittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die einzelnen Faktoren angegeben.

Tab. 29: *Summenmittelwert, Standardabweichung, Median und Range für die Faktoren F1, F2 und F3 des CCEQ*

	Mittelwert	Standardabweichung	Median	Range
F1 (n=54)	33.07	7.226	33.50	19-50
F2 (n=56)	17.48	4.592	18.00	5-25
F3 (n=55)	12.78	3.823	13.00	5-23

Es bestand ein signifikant negativer Zusammenhang zwischen der Motivation, den Konsum zu reduzieren und Faktor 2 („Wahrnehmungsintensivierung und Kreativität“, $r = -.269$, $p < .05$). Das bedeutete, dass die Personen, die die Wirkung von Cannabis als sehr positiv im Sinne von

¹ Grenzwert für Reliabilität liegt bei .7. Somit ist Zuverlässigkeit bei Messung dieses Faktors nicht gewährleistet. Wird im Folgenden nicht mehr berücksichtigt.

wahrnehmungsintensivierend und kreativitätssteigernd erlebten, weniger Interesse daran zeigten, ihren Konsum einzuschränken.

Des Weiteren bestand ein hochsignifikanter negativer Zusammenhang zwischen Faktor 1 („Soziale Erleichterung und Stimulation“) und der Zuversicht, den Konsum erfolgreich einzuschränken ($r = -.459$, $p < 0.01$). Das hieß, je höher die Wirkungserwartung bezüglich sozialer Erleichterung und Stimulation, desto weniger zuversichtlich waren die Konsumenten, dass sie den Konsum von Cannabis erfolgreich einschränken würden. Entsprechend korrelierte der aktuelle Suchtdruck positiv mit Faktor 2 ($r = .290$, $p < .05$); das bedeutete, je höher die Erwartung bezüglich Wahrnehmungsintensivierung und Kreativität, desto höher der aktuelle Suchtdruck.

Es konnten keine signifikanten Korrelationen mit Faktor 3 gefunden werden.

Weitere Korrelationswerte wurden auf der Interkorrelationsmatrix in Tabelle 30 dargestellt.

4.3.2. Schwere der Erkrankung

Um zu überprüfen, ob einzelne soziodemographische oder klinische Variablen den Verlauf der Erkrankung bzw. die Werte der Psychopathologie und das Ausmaß des Konsums zu den verschiedenen Messzeitpunkten modulierten, wurden zu den verschiedenen Messzeitpunkten Korrelationen und Regressionsanalysen berechnet.

4.3.2.1. Zeitpunkt 1

Psychopathologie

Zwischen dem Konsum im Monat vor der Aufnahme (subjektive Angaben zur Häufigkeit durch den Patienten, Monatsprävalenz) und der Schwere der Psychopathologie zum Zeitpunkt des Beginns des Trainings konnte kein Zusammenhang festgestellt werden ($r_{\text{PANSSpos}} = -.109$, $p = .418$; $r_{\text{PANSSneg}} = .065$, $p = .631$; $r_{\text{PANSSges}} = -.035$, $p = .796$; $r_{\text{GAF}} = .177$, $p = .195$).

In einer Varianzanalyse, bei der die Intensität des Konsums in Form der Diagnosegruppe festgelegt wurde, zeigte sich ein fast signifikanter Unterschied zwischen den Mittelwerten bezüglich der Positivsymptomatik der PANSS ($F(3,54) = 2.550$, $p = .065$). In dem anschließenden Post-hoc Test (LSD) wurde der Unterschied zwischen Polytoxikomanie (F19.xx-Diagnose) und Abhängigkeitsdiagnose wiederum fast signifikant ($p = .058$) und zwischen Polytoxikomanie und „keiner¹“ Diagnosegruppe signifikant ($p = .013$).

Für die Negativskala, die Skala der Gesamtpsychopathologie oder den GAF-Wert wurde die Varianzanalyse bezüglich der Diagnosegruppen nicht signifikant ($F_{\text{PANSSneg}}(3,54) = 1.340$, $p = .271$, $F_{\text{PANSSges}}(3,53) = 1.274$, $p = .293$, $F_{\text{GAF}}(3,52) = 1.444$, $p = .241$).

¹ Keine Diagnose bezüglich Substanzkonsum gestellt; Cannabis wurde während des Vorjahres jedoch konsumiert.

Tab. 30: Interkorrelationen der drei Faktoren sowie Korrelationen der Faktoren mit Maßen des Cannabiskonsums für die Gesamtstichprobe

		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
1.	Faktor 1 ¹	-																
2.	Faktor 2 ²	.405**	-															
3.	Faktor 3 ³	-.128	-.111	-														
4.	Alter Erstkons ⁴	-.067	-.103	.010	-													
5.	Frequenz	.089	.328*	.020	-.351**	-												
6.	Konsum/Tag	.224	-.017	.069	-.301	.541**	-											
7.	Konsum/Mon ⁵	.182	.186	-.042	-.307*	.726**	.576**	-										
8.	Kosten	.065	-.025	.009	-.243	.429**	.483**	.591**	-									
9.	Wichtigkeit	-.094	-.269*	.197	.049	.125	-.255	.142	.014	-								
10.	Zuversicht	-.459**	-.257	-.116	-.061	-.245	-.371*	-.281*	-.081	.124	-							
11.	Suchtdruck akt ⁶	.240	.290*	-.095	.011	.320*	.171	.370**	.055	-.073	-.577**	-						
12.	Suchtdruck VW ⁷	.189	.151	.140	.102	.173	.100	.071	.024	-.135	-.304*	.629**	-					
13.	PANSS Pos ⁸	-.163	.203	.150	-.104	.145	.151	.108	.112	-.035	.125	-.119	-.057	-				
14.	PANSS Neg ⁹	-.142	-.155	-.250	-.142	-.169	-.001	-.148	-.042	-.174	.191	-.122	-.058	.176	-			
15.	PANSS Gesamt	-.281*	.055	.014	-.293*	.029	.136	.106	.122	-.193	.245	-.140	-.020	.647**	.481**	-		
16.	Ersterkrankt	.037	-.041	.256	.497**	.037	-.162	-.056	-.076	.079	-.151	.126	.174	-.012	-.245	-.205	-	
17.	GAF	.236	.050	.062	.020	-.104	.121	.067	.181	.201	-.125	-.195	-.111	-.034	-.181	-.152	-.086	-

Anmerkung: ¹ Soziale Erleichterung und Stimulation; ² Wahrnehmungsintensivierung und Kreativität; ³ Beeinträchtigung; ⁴ Alter bei Erstkonsum; ⁵ Konsum/ 30 Tage; ⁶ aktueller Suchtdruck; ⁷ Suchtdruck in der vergangenen Woche; ⁸ Positivskala der PANSS; ⁹ Negativskala der PANSS; *p < .05 **p < 0.01

Positivskala der PANSS. Lediglich die *Konsumsituation* (allein oder in Gesellschaft) korrelierte signifikant mit der Positivskala. Bei einer Regressionsanalyse wurde sie als Prädiktor jedoch nur fast signifikant ($F(1,56) = 3.685, p = .060$). Bei Überprüfung durch Teilen der Gesamtstichprobe erreichte die Variable nicht mehr das Signifikanzniveau.

Negativskala der PANSS. Sowohl *Alter bei Ersterkrankung* ($r = -.289, p = .029$) und *Ort des Konsums*¹ ($r = .311, p = .025$) als auch *Konsumstärke*² ($r = .308, p = .019$) korrelierten signifikant mit den Werten der Negativskala. In einem Modell nach der Einschlussmethode wurden die Prädiktorvariablen *Alter bei Ersterkrankung* und *Ort* signifikant. $F(2,54) = 4.125, p = .022$.

Bei Überprüfung durch Teilen der Gesamtstichprobe erreichte das Modell nicht durchgängig das Signifikanzniveau. $F(2,23) = 1.634, p = .217$ bzw. $F(2,28) = 3.435, p = .046$.

Skala der Gesamtpsychopathologie. Es bestanden keine signifikanten Korrelationen mit soziodemographischen oder klinischen Patientenvariablen.

GAF. Auch der GAF-Wert zeigte keine relevanten Korrelationen mit oben genannten Patientenvariablen.

Konsum von Cannabis

Häufigkeit, in der im Vorjahr konsumiert wurde. Die Häufigkeit, mit der im Vorjahr konsumiert wurde, korrelierte mit den Patientenvariablen *Alter beim Erstkonsum* ($r = -.323, p = .014$) und *Krankheitsdauer* ($r = -.464, p < .001$).

Bei einer Regressionsanalyse (schrittweise) konnte ein signifikantes Modell erstellt werden ($F(1,55) = 12.039, p < .001$; korrigiertes $R^2 = .165$). Als Prädiktorvariable wurde die Krankheitsdauer signifikant (Regressionskoeffizient $B = -.143$, Standardfehler $.041$, Beta $-.424, p < .001$). Auch bei der Überprüfung durch Teilen der Stichprobe blieben das Modell und die Prädiktorvariable signifikant ($p < .001$ bzw. $p < .001$).

Anzahl der Tage, an denen im Monat vor der Aufnahme konsumiert wurde. Auch diese Variable korrelierte mit den Patientenvariablen *Alter beim Erstkonsum* ($r = -.330, p = .012$) und *Krankheitsdauer* ($r = -.270, p < .045$).

Mit der Einschlussmethode konnte ein signifikantes Modell errechnet werden, das 10.5% der Varianz erklärt (korrigiertes $R^2 = .105$; $F(2,53) = 4.221, p < .020$). In Tabelle 31 sind die Prädiktorvariablen abgebildet, die in das Modell aufgenommen wurden. Diese wurden nicht signifikant ($p < .13$).

¹ Zu Hause oder nicht zu Hause

² Konsumstärke gemessen über Zeit, wie lange Probanden mit einem Gramm Cannabis haushalten können

Tab. 31: Standardisierte und nicht-standardisierte Regressionskoeffizienten für die Variablen des Modells der Häufigkeit des Konsums im Vormonat

Variable	B	SE B	β
Alter beim Erstkonsum	-.837	.455	-.249**
Krankheitsdauer	-.629	.419	-.204*

Anmerkung: * $p = .13$; ** $p = .07$

Auch bei Überprüfung durch Teilen der Stichprobe blieb das Modell signifikant ($p = .030$), die Prädiktorvariablen verpassten knapp das Signifikanzniveau ($p = .060$)

30-Tage-Prävalenz. Die 30-Tage-Prävalenz vor der Aufnahme korrelierte mit den Patientenvariablen nicht signifikant.

4.3.2.2. Zeitpunkt 2

Psychopathologie

Zwischen dem Konsum¹ während des Trainings und der Psychopathologie zum Zeitpunkt nach Abschluss des Trainings bestand sowohl für die Negativskala der PANSS, als auch für die Skala der Gesamtpsychopathologie ein hochsignifikanter Zusammenhang während zur Skala der Positivsymptomatik kein Zusammenhang bestand ($r_{\text{PANSSpos}} = -.233$, $p = .099$, $r_{\text{PANSSneg}} = -.458$, $p < .001$; $r_{\text{PANSSges}} = -.358$, $p < .007$).

In einer Varianzanalyse mit Diagnosegruppen als Indikator für die Intensität des Konsums wurde kein Unterschied bezüglich der Positivsymptomatik zum Zeitpunkt nach dem Training gefunden ($F(3,51) = 1.460$, $p = .237$). Bezüglich der Negativsymptomatik wurden diese Unterschiede fast signifikant ($F(3,51) = 2.290$, $p = .089$). Mit einem Post-hoc-Test (LSD) wurde deutlich, dass der Unterschied zwischen der Gruppe Missbrauch und Abhängigkeit mit $p = .082$ fast signifikant war.

Die Unterschiede bei der Skala der Gesamtpsychopathologie wurden wiederum nicht signifikant ($F(3,51) = 1.916$, $p = .139$).

Positivskala. Die Werte der Positivskala zum Zeitpunkt nach dem Training korrelierten mit den Werten der Positivskala zum Zeitpunkt 1, sowie mit den zeitgleichen Werten der Skala der Gesamtpsychopathologie.

Mit der schrittweisen Methode ließ sich ein signifikantes Modell erstellen. $F(1,54) = 50.599$, $p < .001$. Dieses Modell erklärte 47.4% der Varianz (korrigiertes $R^2 = .474$). Als Prädiktorvariable

¹ Konsum wurde als objektives Maß über Urinkontrollen erhoben

wurde lediglich die Skala der Gesamtpsychopathologie zum Zeitpunkt 1 aufgenommen (Regressionskoeffizient $B = .442$, Standardfehler $.062$, Beta $.696$, $p < .001$).

Auch bei Überprüfung blieb das Modell signifikant ($F(1,23) = 14.608$, $p < .001$ bzw. $F(1,29) = 36.972$, $p < .001$; Skala der Gesamtpsychopathologie jeweils als Prädiktorvariable signifikant).

Negativskala. Die Werte der Negativskala zum Zeitpunkt 2 korrelierten mit den in Tabelle 32 dargestellten Patientenvariablen.

Tab. 32: Signifikante Korrelationskoeffizienten der Negativskala der PANSS zum Zeitpunkt 2 mit Patientenvariablen

	Ersterkrankungsalter	Negativskala ZP 1 ¹	Skala Gesamt. ZP 1 ²	Konsum ³
r	-.318	.592	.345	-.370
p	.017	.001	.009	.005

Anmerkung: ¹ = Negativskala der PANSS zum Zeitpunkt 1; ² Skala der Gesamtpsychopathologie der PANSS zum Zeitpunkt 1; ³ Konsum während letztem Monat

Mit der schrittweisen Methode ließ sich ein signifikantes Modell erstellen: $F(2,52) = 25.105$, $p < .001$. Das Modell erklärte 47.2% der Varianz (korrigiertes $R^2 = .472$). Tabelle 33 zeigt die Prädiktorvariablen, die in das Modell eingeflossen sind.

Tab. 33: Standardisierte und nicht-standardisierte Regressionskoeffizienten für die Variablen des Modells der Negativskala zum Zeitpunkt 2

Variable	B	SE B	β
Wert der Negativskala Zeitpunkt 1	.529	.097	.547*
Konsum während des letzten Monats	-5.969	1.632	-.366*

Anmerkung: * $p = .001$

Auch bei der Überprüfung durch Teilen der Stichprobe blieben das Modell und die Prädiktorvariablen signifikant ($F(2,28) = 22.320$, $p < .001$ bzw. $F(2,22) = 4.813$, $p < .018$).

Skala der Gesamtpsychopathologie. Auch die Werte der Skala der Gesamtpsychopathologie zum Zeitpunkt 2 korrelierten mit Patientenvariablen (dargestellt in Tabelle 34).

Tab. 34: Signifikante Korrelationskoeffizienten der Skala der Gesamtpsychopathologie zum Zeitpunkt 2 mit Patientenvariablen

	Positivskala PANSS ¹	Positivskala PANSS ²	Konsum ³
r	.438	.674	-.358
p	.001	.001	.007

Anmerkung: ¹ Positivskala PANSS Zeitpunkt 1; ² Positivskala PANSS Zeitpunkt 1; ³ Konsum während letzten Monat

Mit der schrittweisen Methode ließ sich ein signifikantes Modell erstellen: $F(1,54) = 42.448$, $p < .001$. Das Modell erklärte 43.0% der Varianz (korrigiertes $R^2 = .430$). Lediglich die Skala der Gesamtpsychopathologie zum Zeitpunkt 1 ging als Prädiktorvariable in das Modell ein (Regressionskoeffizient $B = .562$, Standardfehler $.086$, Beta $.663$, $p < .001$).

Das Modell blieb auch bei Überprüfung signifikant ($F(1,29) = 31.602$, $p < .001$ bzw. $F(1,23) = 8.438$, $p < .008$). Die Prädiktorvariable erreichte ebenfalls weiter das Signifikanzniveau.

Konsum

30 Tage-Prävalenz bzw. Rückfall während des Trainings. Keine der Patientenvariablen korrelierte signifikant mit einem Rückfall im Zeitraum während des Trainings.

4.3.2.3. Zeitpunkt 3

Psychopathologie

Zwischen dem Konsum im Monat vor der Nachuntersuchung (Monatsprävalenz) und der Psychopathologie zu diesem Zeitpunkt bestand kein Zusammenhang ($r_{\text{PANSS}_{\text{pos}}} = .244$, $p = .152$; $r_{\text{PANSS}_{\text{neg}}} = .098$, $p = .569$; $r_{\text{PANSS}_{\text{ges}}} = .202$, $p = .238$).

Zum Zeitpunkt 3 wurde die Varianzanalyse bezüglich der Unterschiede der Positivsymptomatik des PANSS hinsichtlich der Diagnosegruppen nicht signifikant ($F(3,33) = .692$, $p = .563$). Für die Negativsymptomatik ($F(3,33) = .629$, $p = .601$) und die Skala der Gesamtpsychopathologie zeigte sich das gleiche Bild ($F(3,33) = .674$, $p = .574$).

Das bedeutete, dass kein Zusammenhang zwischen der Intensität des Konsums im Monat vor der Untersuchung und der Schwere der Psychopathologie zu diesem Zeitpunkt bestand.

Skalen der PANSS. Es konnten keine aussagekräftigen Korrelationen mit Persönlichkeitsvariablen gefunden werden, die in ein Regressionsmodell hätten einfließen können.

Konsum

Für die Konsumvariablen *Monatsprävalenz*, *6-Monatsprävalenz* und *Häufigkeit*, in der in den letzten 6 Monaten konsumiert wurde, konnten keine signifikanten Korrelationen mit Patientenvariablen gefunden werden.

4.3.3. Zusammenfassung und Diskussion

Die Wirkungserwartung beeinflusste wie vermutet das Verhalten. Somit konnte dieser Teil der Hypothese mit den vorliegenden Daten bestätigt werden. Bei positiver Wirkungserwartung bezüglich Cannabis (im Sinne von Kreativität steigernd und Wahrnehmung intensivierend) war die Motivation, den Konsum einzuschränken, geringer. Weiterhin korrelierte die positive Wirkungserwartung mit erhöhtem Suchtdruck.

Daneben ließen sich jedoch keine überdauernden Patientenvariablen herausfiltern, die kontinuierlich mit dem Krankheitsverlauf bezüglich Konsum und Psychopathologie in Zusammenhang standen. Lediglich zum Zeitpunkt nach dem Training konnte ein Zusammenhang zwischen Konsum und Psychopathologie in Form der Negativskala und der Skala der Gesamtpsychopathologie gefunden werden. Der zweite Teil der Hypothese konnte somit nicht empirisch gestützt werden. Für die verschiedenen Messzeitpunkte ließ sich dennoch, trotz der geringen Fallzahl, teilweise Prädiktorvariablen errechnen.

Die von Wensing entwickelten Faktoren des CCEQ konnten auch in der vorliegenden Arbeit bestätigt werden (Wensing, 2007). Der Faktor „Soziale Erleichterung und Stimulation“, der als positives Erleben eingeschätzt wurde, korrelierte negativ mit der Bereitschaft zur Veränderung, in diesem Fall mit der erlebten Selbstwirksamkeit. Diejenigen Patienten, die soziale Erleichterung als häufige Wirkungserwartung angaben und hier großen Profit für ihre Situation sahen, waren wenig zur Veränderung bereit bzw. sahen vermutlich korrekt, eine geringe Selbstwirksamkeit, basierend auf niedriger Motivation, voraus. Dabei war die Selbstwirksamkeit im Gegensatz zur Motivation zur Veränderung noch niedriger eingeschätzt. Vermutlich bestand bei diesen Patienten eine gewisse Ambivalenz bezüglich ihres Konsums, doch war momentan die Änderungsbereitschaft noch nicht hoch genug (vergleichbar mit „contemplation“-Phase aus dem Modell von Prochaska et al. (1992), siehe 2.4.3.). An dieser Stelle wäre ein spezielles Angebot, bspw. zusätzliche Sitzungen mit motivierender Gesprächsführung notwendig, um die Veränderungsbereitschaft zu erhöhen.

Wie erwartet, fand sich auch ein signifikanter negativer Zusammenhang zwischen der Veränderungsmotivation, den Konsum zu reduzieren, und der positiven Wirkungserwartung von Cannabis.

Während dieses Phänomen bei Alkoholkonsumenten seit langem bekannt war, wurde es bei Cannabiskonsumenten eher vermutet als überprüft. Jones et al. beschrieben den Zusammenhang zwischen Alkohol und Konsum vereinfacht so, dass positive Alkoholwirkungserwartungen positiv mit dem Konsum und negative Wirkungserwartungen negativ mit dem Konsum von Alkohol assoziiert seien (Jones, Corbin & Fromme, 2001). Durch diese Assoziation ließen sich

anhand der Alkoholwirkungserwartungen nicht nur regelmäßiger Alkoholkonsum, Alkoholmissbrauch und der Übergang von normalem Konsum zu Alkoholmissbrauch vorhersagen (Christiansen & Goldman, 1983, Christiansen, 1989), sondern auch eine Alkoholabhängigkeit (Jones et al., 2001). Als besonders wichtig gelte dabei die subjektive Bewertung der erwarteten Alkoholeffekte. So seien stärker und positiver bewertete Alkoholwirkungserwartungen mit einem stärkeren Konsum assoziiert (Jones et al., 2001).

Copeland und Brandon untersuchten an einer Stichprobe von 123 Rauchern den Zusammenhang zwischen der Erwartung bezüglich des Nikotinkonsums und dem Verhalten (Copeland & Brandon, 2000). Dabei stellten sie einen kausalen Zusammenhang zwischen negativer Wirkungserwartung bezüglich gesundheitlicher Aspekte und dem Aufgeben der Rauchgewohnheiten fest (Copeland & Brandon, 2000). Für diese kausalen Zusammenhänge, die auch für Alkoholkonsumenten festgehalten wurden (Darkes & Goldman, 1993, 1998), existierten bisher keine Untersuchungen bei Cannabiskonsumenten.

Insgesamt lagen zur Wirkungserwartung von Cannabis bisher sehr wenige wissenschaftliche Untersuchungen vor. Schafer und Brown entwickelten 1991 den Marijuana Effect Expectancy Questionnaire (MEEQ) zum Erfassen der spezifischen Erwartungen hinsichtlich des Konsums von Cannabis (Schafer & Brown, 1991). Dabei stellten sie in einer Untersuchung an 704 Collegestudenten von zwei kalifornischen Universitäten einen engen Zusammenhang zwischen den Wirkungserwartungen an diese Droge und dem aktuellen Konsummuster der Probanden fest (Schafer & Brown, 1991).

Aarons et al. nutzten ebenfalls den MEEQ und bestätigten in ihrer Studie an kalifornischen Jugendlichen den genannten Zusammenhang zwischen Wirkungserwartung und Konsumverhalten (Aarons, Brown, Stice & Coe, 2001).

Der von Wensing beschriebene, neu entwickelte CCEQ, der in einer gekürzten Version in der vorliegenden Untersuchung zur Anwendung kam, konnte diese Zusammenhänge teilweise erneut bestätigen (Wensing, 2007). Negative Wirkungserwartungen korrelierten negativ mit den Konsummaßen (Wensing, 2007). Im Gegensatz zur vorliegenden Studie konnten jedoch keine durchwegs signifikant positiven Korrelationen zwischen positiver Erwartung und Konsummuster gefunden werden (Wensing, 2007). Wensing selbst sah deshalb weiteren Forschungsbedarf (Wensing, 2007). Erste positive Unterstützung für ihr Instrument konnte durch die vorliegende Studie gewonnen werden.

Häufig wurden Prädiktorvariablen für einen ungünstigen Krankheitsverlauf einer schizophrenen Erkrankung beschrieben. In der hier vorliegenden Studie konnten keine soziodemographischen Patientenvariablen gefunden werden, die während der gesamten Krankheitsepisode

modulierenden Charakter hatten. Für den Zusammenhang zwischen den subjektiven und objektiven Maßen für Cannabiskonsum und der aktuellen Psychopathologie konnte lediglich für den Zeitpunkt nach dem Training ein signifikanter Wert für Anteile der Psychopathologie gefunden werden. Die Werte der Negativskala und der Gesamtpsychopathologie waren für die Probanden besser, die rückfällig gewesen waren. Dies wiederholte sich jedoch zu keinem anderen Zeitpunkt. Da es sich dabei um eine sehr kleine Subgruppe handelte ($n = 10$), blieb unklar, ob dieser Befund auch in einer größeren Population bestehen bleiben würde. Interessant war dieser Befund dennoch, da dies der einzige Zeitpunkt war, in dessen Vorfeld der Konsum objektiv kontrolliert worden war. Zum Zeitpunkt vor dem Training lagen nur die subjektiven Angaben der Patienten vor, während zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nur ein einzelner Wert erfasst werden konnte. Eine mögliche Erklärung ist sicher der enge Zusammenhang zwischen Negativsymptomatik und notwendiger Aktivität, um an den Suchtstoff zu gelangen. Auch die Selbstmedikationshypothese von Khantzian fällt in das Spektrum der Überlegungen. Tatsächlich kann hier keine Kausalität gefunden werden. Durch die Daten war zwar der enge Zusammenhang zwischen Suchtdruck und Konsum auch während des Trainings bekannt, ob der Konsum jedoch Folge der Negativsymptomatik war oder die niedrigeren Werte auf der Skala der Negativsymptomatik lediglich zeitlich mit dem Konsum zusammenfielen oder aber durch diesen bedingt waren, ließ sich nicht klären.

Grundsätzlich ist für die Einschätzung der Werte auf den Skalen der PANSS zu bedenken, dass es, im Fall des Zeitpunkts vor Beginn des Trainings, sein könnte, dass die Patienten teilweise auf den vorbehandelnden Aufnahmestationen den Konsum von Cannabis eingestellt hatten und dadurch nicht ein akutes Vollbild der Symptomatik in die Beurteilung der vorliegenden Studie einfluss.

Zudem verläuft die Verbesserung der beiden Störungsbilder nicht parallel. Während sich der Genesungsverlauf bei schizophrenen Episoden gewöhnlich über einen längeren Zeitraum erstreckt, bei dem eine sukzessive Symptomverbesserung hinsichtlich der Psychopathologie zu erwarten ist, tritt die Symptomverbesserung der Sucht (die Abstinenz) im stationären Setting abrupt ein. Bis zum Zeitpunkt 3 hätten sich die Werte in dieser Studie wieder angeglichen, so dass hier keine Zusammenhänge mehr zwischen Psychopathologie und Konsum erkennbar waren.

Weiterhin besteht auch die Möglichkeit einer dritten Komponente, die bisher nicht berücksichtigt wurde, jedoch die beiden Faktoren bzw. Störungsbilder modulieren könnte. In diesem Fall scheint es sich jedoch nicht um eine der gemessenen Patientenvariablen zu handeln. Denn für die Patientenvariablen wie Alter bei Erstkonsum, GAF-Wert zu Beginn des Trainings, Häufigkeit des Konsums und Konsummuster (Ort und Situation) wurden keine durchgehenden

Zusammenhänge festgestellt. Während einzelne Faktoren zu einem Zeitpunkt ein prädiktives Potenzial haben konnten, waren sie zu den anderen Zeitpunkten nicht von Bedeutung. Diese Variablen scheinen eher zwischen der Gruppe der „rein“ schizophrenen und der Patienten mit Doppeldiagnose zu differenzieren, da diese Faktoren hier als aggravierend bekannt sind (siehe 2.2.).

Die Variable der Wohnsituation nach dem stationären Aufenthalt, die Kavanagh et al. als bedeutenden Faktor festhielten (Kavanagh et al, 2004), war in dieser Untersuchung nicht erhoben worden. Somit konnte dieser Faktor nicht berücksichtigt werden. Dasselbe galt für weitere mögliche Einflussfaktoren, die nicht genauer untersucht worden waren. Dazu zählten unspezifische Effekte wie Fertigkeiten zu lernen und zu üben, aber auch die Unterstützung in einer Peer-Gruppe (Drake et al., 2008).

Während keine der soziodemographischen Variablen bedeutsam erschien, stand der Suchtdruck in engem Zusammenhang mit dem Konsum während des Trainings. Dies bestätigt frühere Befunde über die Bedeutung des Suchtdrucks für das Konsumverhalten. Gleichzeitig schließt sich der Kreis zum ersten Teil der Hypothese von Wirkungserwartung und Motivation. Auch hier wäre eine Spezifikation des Behandlungsansatzes notwendig, um dem speziellen Bedürfnis dieser Patientensubgruppe nachzukommen. Während oben motivierende Gesprächsführung verbessert werden sollte, läge hier der Fokus vermutlich auf Ablenkung und Aktivierung, statt auf kognitiver Auseinandersetzung. Durch eine noch spezifischere Behandlung könnten die Patienten ihren Suchtdruck bewältigen und so eine Verbesserung der Konsumsymptomatik erreichen. Dabei wäre es günstig, den Suchtdruck durch genauere qualitative Erhebungen spezifischer zu erfassen, um die verschiedenen Gruppen besser zu differenzieren und die Behandlung anpassen zu können.

5. Allgemeine Diskussion und Ausblick

Mit der vorliegenden Studie ist es gelungen, eine Population von Psychosekranken mit parallelem Konsum von Cannabis zu untersuchen. Damit reiht sie sich in die Gruppe der Arbeiten ein, die den Cannabiskonsum explizit erheben, gleichzeitig die diagnostische Breite auf die schizophrenen Störungen reduzieren.

Mit einer Prävalenzrate von fast 22% von Patienten mit Psychose und Cannabiskonsum (unabhängig vom Ausmaß) während des letzten Jahres, entspricht die Stichprobe in etwa dem Bild, das Green et al. in ihrem Review gezeigt haben (Green et al., 2005). Wird jedoch nach Abhängigkeits- oder Missbrauchsdiagnose differenziert, liegen die Prävalenzraten in dieser Untersuchung vergleichsweise hoch¹.

Nicht nur deshalb, sondern auch aufgrund der unterschiedlichen Methoden, war die Vergleichbarkeit mit anderen Studien schwierig (Cleary, Hunt, Matheson, Siegfried & Walter, 2008; Drake et al., 2008), weshalb der Fokus insbesondere auf die Entwicklung der untersuchten Gruppen fiel.

Das ursprünglich für das ambulante Setting entwickelte Manual ließ sich in der adaptierten Form gut im stationären Setting anwenden und führte, wie gezeigt, zu positiven Veränderungen.

Im Vergleich der beiden Interventionsgruppen, die denselben Aufwand und zeitlichen Umfang in Anspruch nahmen, scheint für die Zukunft die Fortsetzung des speziellen Trainings das geeignetere Mittel. Es wurden bessere Ergebnisse für diese Gruppe gefunden. Zudem war die Bereitschaft der Patienten mit Doppeldiagnose höher, ein für sie spezifisches Training zu besuchen als ein unspezifisches Kontrolltraining, in dem sie den anderen Teilnehmern teilweise überlegen waren². Würde sich im Vergleich mit einer Gruppe ohne jegliche Intervention herausstellen, dass bereits das regelmäßige Kontrollieren des Konsums durch Urinproben einen positiven mittelfristigen Effekt hat, der sich nicht signifikant von den Veränderungen mit spezifischem Training unterscheidet, wäre im Sinne von Edwards et al. die weniger aufwändige Methode vorzuziehen (Edwards et al., 2006).

Die Erhebung der Wirkungserwartung bezüglich des Cannabis und die Berücksichtigung der Ergebnisse im Sinne von speziellen Behandlungsmodulen wäre in der Zukunft sicherlich wichtig. Der Zusammenhang zwischen Wirkungserwartung und Konsum von Cannabis ist im Hinblick auf die Behandlung deshalb besonders bedeutsam, da bei dieser der Erwartungsinhalt, die Stärke

¹ Abhängigkeit von Cannabis (16.7%) und Abhängigkeit von multiplen Substanzen (11.1%) zusammen 27.8%; Missbrauch von Cannabis (49.1%) und Missbrauch von multiplen Substanzen (13.2%) zusammen 62.3%

² Patienten mit Suchtproblematik hatten vordergründig weniger Scheu an Rollenspielen im Selbstsicherheitstraining teilzunehmen und zeigten auch in den thematischen Bereichen des Programms wie bspw. „Interessen durchsetzen“ zumeist sozial kompetenteres Verhalten als die übrigen Patienten, die an dieser indikativen Gruppe teilnahmen

der Erwartung bzw. die Macht der Substanz verändert werden können und konkurrierende Erwartungen zum Aufbau von alternativen Verhaltensweisen gestärkt werden können. Bei weiteren Studien wäre eine Überprüfung der Wirkungserwartung nach Abschluss der Behandlung bzw. zur Nachuntersuchung ein interessanter Aspekt.

Ebenso wichtig wie die Berücksichtigung der Wirkungserwartung bezüglich Cannabis erscheint die Beobachtung des Suchtdrucks. Hier wäre eine intensivere Betreuung durch das Pflegepersonal hilfreich, um die Situationen kurzfristig zu verbessern. Während die Gabe niedrigpotenter Neuroleptika einen ähnlichen Effekt haben kann, wäre die aktive Bewältigung für die Patienten von Vorteil, um hier wiederum Selbstwirksamkeit zu erleben, sich in dieser Hinsicht von der Einnahme von Substanzen unabhängig zu machen. Inwiefern hier eine Verbesserung durch Aktivierung durch das Pflegepersonal möglich ist, variiert wiederum einerseits mit der Betreuungsintensität der übrigen Patienten, zum anderen mit dem Verständnis für Doppeldiagnosepatienten. Graham sah unabhängig von der Wahl der Intervention die Schulung des Personals im Umgang mit Komorbidität als entscheidend, um zum einen eine zufriedenstellende Arbeit ermöglichen zu können, zum anderen die Bereitschaft zum Einsatz für diese Patientengruppe zu erhöhen (Graham, 2004).

Da die Variable „Suchtdruck in der vergangenen Woche“ keine zusätzlichen Informationen geliefert hat, könnte diese in Zukunft wieder vernachlässigt werden.

Grundsätzlich sollten weitere Bausteine, die sich als effizient erwiesen haben, ergänzend zum Programm hinzugefügt werden. Derzeit liegen zum Kontingenzmanagement vielversprechende Befunde vor (Hjorthoj et al., 2009; Bellack, 2006), die die gesamte Entwicklung noch weiter positiv beeinflussen könnten. Auch diese Option sollte jedoch exakt überprüft werden, um nur eine signifikante Verbesserung durch den erhöhten pekuniären Aufwand zu fördern.

Während es wichtig ist, die Ersterkrankten frühzeitig bezüglich des Konsums von Cannabis zu behandeln, insbesondere, wenn eine Veränderung in der labilen Phase kurz nach Abklingen der ersten Psychose besonders gut möglich ist (Edwards et al., 2006), sollten diejenigen, die bereits mehrfach psychotische Phasen erlebt haben, nicht vernachlässigt werden, da auch hier weiterhin eine Einstellungsänderung und somit Reduktion des Konsums von Cannabis nicht ausgeschlossen ist. Durch den Fokus auf Schadensbegrenzung und nicht vollständige Abstinenz gelingt einigen Patienten leichter der Einstieg (Bellack et al., 2006), zum anderen könnte eine Abmilderung der Symptomatik und somit kürzere akute Episoden erreicht werden. Insbesondere der daraus folgende Aspekt der Kosten der Behandlung muss in zukünftigen Überlegungen hinsichtlich der Nutzbarkeit der Interventionen ebenfalls Berücksichtigung finden (Horsfall, Cleary, Hunt & Walter, 2009).

Ob grundsätzlich zwischen den Diagnosen Abhängigkeit, Missbrauch und schädlicher Konsum hinsichtlich der optimalen Behandlung unterschieden werden muss, um signifikante Effekte zu bewirken, bleibt noch offen. Wie zu erwarten, fielen die Veränderungswerte in der Gruppe der Patienten mit schwachem und als Missbrauch diagnostiziertem Cannabiskonsum geringer aus und stachen weniger ins Auge, als bei anfänglich als abhängig diagnostizierten Teilnehmern (Naeem et al., 2005). Um hierfür zukünftig bessere Aussagen machen zu können, wäre die Wiederholung der Untersuchung an einer größeren Stichprobe, als es hier möglich war, notwendig.

Da auf der anderen Seite bereits unregelmäßiger Konsum bei Psychosekranken als problematisch eingestuft wird, lag in der vorliegenden Untersuchung der Schwerpunkt nicht auf diagnosespezifischen Anwendungen sondern dem Erproben eines Programms, das allgemein zu einer Verbesserung der Symptomatik führen kann.

Eine andere Frage, die offen blieb, war, ob die Wahl der aktiven Kontrollgruppe günstig war um Vergleiche ziehen zu können. Nicht nur die Teilnahme am Selbstsicherheitstraining, sondern bereits das wöchentliche Abfragen des Suchtdrucks und der Veränderungsmotivation unterschieden sich von der sonst üblichen Standardbehandlung und könnten zu einer kognitiven Auseinandersetzung der Teilnehmer mit der Problematik geführt und somit den langfristigen Verlauf beeinflusst haben, in dem das Verhalten geändert wurde. Um dies zu überprüfen, wäre, wie oben bereits genannt, eine Kontrollgruppe ohne jegliche Intervention angebracht gewesen. Das legt erneut den Fokus auf die Notwendigkeit einer noch größeren Stichprobe. Obwohl in der vorliegenden Arbeit die Daten über einen Zeitraum von mehr als dreieinhalb Jahren gesammelt worden sind, blieb die erfasste Stichprobe dennoch eher klein, was nur eine begrenzte Aussagekraft der Ergebnisse bewirkte.

Die Randomisierung der Gruppen kann als geglückt gewertet werden, da sich bis auf den Wert der Negativskala der PANSS zum ersten Messzeitpunkt keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Interventionsgruppen zeigten.

Obwohl die Einschätzungen der PANSS zu den ersten beiden Zeitpunkten durch die Bezugstherapeuten und erst zur Nachuntersuchung durch die Autorin durchgeführt wurden, kann hier, aufgrund gelegentlichen Überprüfens der Einschätzungen, von einer hohen Interraterreliabilität ausgegangen werden.

Positiv war auch, dass die Rate der Therapieabbrecher bzw. derjenigen, die die Teilnahme von vornherein ablehnten, ähnlich wie bei Kavanagh et al. sehr gering war (Kavanagh et al., 2004). Für die Nachuntersuchung wurden einige Personen nicht mehr erreicht, wenige lehnten diese entweder aufgrund von Zeitmangel (Arbeitsstelle angenommen) oder anderen Gründen, die nicht näher benannt werden mussten, ab.

Abschließend gilt, dass weitere Studien mit oben diskutierten Überlegungen notwendig sind, um die Behandlung dieser speziellen Patientenpopulation in Zukunft weiter zu verbessern. Neben der Berücksichtigung der genannten Aspekte scheint dabei eine weitere Spezifikation der Angebote, wie oben genannt, notwendig. So sollte neben der speziellen Behandlung der Ersterkrankten insbesondere die ambulante Nachbetreuung ausgebaut werden. Ein fortlaufendes, ambulantes Angebot sollte überprüft werden, da möglicherweise hierdurch die bisher erreichten Erfolge weiter ausgebaut und stabilisiert werden könnten.

6. Referenzen

- Deglamorising cannabis (1995). *The Lancet*, 346(8985), 1241.
- Aarons, G. A., Brown, S. A., Stice, E. & Coe, M. T. (2001). Psychometric evaluation of the marijuana and stimulant effect expectancy questionnaires for adolescents. *Addictive Behaviors*, 26(2), 219-236.
- Addington, J. & Addington, D. (2001). Impact of an Early Psychosis Program on Substance Use. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 25(1), 60-67.
- Ajdacic-Gross, V., Lauber, C., Warnke, I., Haker, H., Murray, R. M. & Rössler, W. (2007). Changing incidence of psychotic disorders among the young in Zurich. *Schizophrenia Research*, 95, 9-18.
- Allebeck, P., Adamsson, C., Engstrom, A. & Rydberg, U. (1993). Cannabis and Schizophrenia - A Longitudinal-Study of Cases Treated in Stockholm-County, (VOL 88, PG 21, 1993). *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 88(4), 304-304.
- Allebeck, P., Varla, A., Kristjansson, E. & Wistedt, B. (1987). Risk-Factors for Suicide among Patients with Schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 76(4), 414-419.
- Andréasson, S., Allebeck, P., Engström, A. & Rydberg, U. (1987). Cannabis and Schizophrenia: A Longitudinal Study of Swedish Conscripts. *Lancet*, 330(8574), 1483-1485.
- Archie, S. & Gyömörey, K. (2009). First Episode Psychosis, Substance Abuse and Prognosis: A Systematic Review. *Current Psychiatry Reviews*, 5.
- Archie, S., Rush, B. R., Akhtar-Danesh, N., Norman, R., Malla, A., Roy, P. et al. (2007). Substance Use and Abuse in First-Episode Psychosis: Prevalence Before and After Early Intervention. *Schizophrenia Bulletin*, 33(6), 1354-1363.
- Arendt, M., Rosenberg, R., Foldager, L., Perto, G. & Munk-Jorgensen, P. (2005). Cannabis-induced psychosis and subsequent schizophrenia-spectrum disorders: follow-up study of 535 incident cases. *British Journal of Psychiatry*, 187, 510-515.
- Arendt, M., Rosenberg, R., Foldager, L., Sher, L. & Munk-Jorgensen, P. (2007). Withdrawal Symptoms Do Not Predict Relapse among Subjects Treated for Cannabis Dependence. *American Journal on Addictions*, 16(6), 461-467.
- Arndt, S., Tyrrell, G., Flaum, M. & Andreasen, N. C. (1992). Comorbidity of substance abuse in schizophrenia: The role of pre-morbid adjustment. *Psychological Medicine*, 22, 379-388.
- Arseneault, L., Cannon, M., Poulton, R., Murray, R., Caspi, A. & Moffitt, T. E. (2002). Cannabis use in adolescence and risk for adult psychosis: longitudinal prospective study. *British Medical Journal*, 325(7374), 1211-1213.

- Arseneault, L., Cannon, M., Witton, J. & Murray, R. M. (2004). Causal association between cannabis and psychosis: examination of the evidence. *British Journal of Psychiatry*, *184*, 110-117.
- Baker, A., Bucci, S., Lewin, T. J., Kay-Lambkin, F., Constable, P. M. & Carr, V. J. (2006). Cognitive-behavioural therapy for substance use disorders in people with psychotic disorders: randomised controlled trial. *British Journal of Psychiatry*, *188*(5), 439-448.
- Baker, A., Lewin, T. J., Reichler, H., Clancy, R., Carr, V. J., Garrett, R. et al. (2002). Evaluations of a motivational interview for substance use within psychiatric in-patient services. *Addiction*, *97*, 1329-1337.
- Bandura, A. (1977). Self-efficacy: Toward a unifying theory of behavioral change. *Psychological Review*, *84*(2), 191-215.
- Bandura, A. (2004). *Self-efficacy: The exercise of control*. New York, NY: Freeman.
- Barnes, T. R., Mutsatsa, S. H., Hutton, S. B., Watt, H. C. & Joyce, E. M. (2006). Comorbid substance use and age at onset of schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, *188*, 237-242.
- Barnett, J. H., Werners, U., Secher, S. M., Hill, K. E., Brazil, R., Masson, K. et al. (2007). Substance use in a population-based clinic sample of people with first-episode psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, *190*(6), 515-520.
- Barrowclough, C., Haddock, G., Fitzsimmons, M. & Johnson, R. (2006). Treatment development for psychosis and co-occurring substance misuse: A descriptive review. *Journal of Mental Health*, *15*(6), 619-632.
- Barrowclough, C., Haddock, G., Lowens, I., Allott, R., Earnshaw, P., Fitzsimmons, M. et al. (2007). Psychosis and drug and alcohol problems. In A. Baker & R. Velleman (Eds.), *Clinical Handbook of Co-existing Mental Health and Drug and Alcohol Problems* (pp. 241-265). Routledge: Taylor and Francis Group.
- Barrowclough, C., Haddock, G., Tarrier, N., Lewis, S. W., Moring, J., O'Brien, R. et al. (2001). Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. *American Journal of Psychiatry*, *158*, 1706-1713.
- Basu, D., Malhotra, A., Bhagat, A. & Varma, V. K. (1999). Cannabis Psychosis and Acute Schizophrenia. *European Addiction Research*, *5*, 71-73.
- Bellack, A. S., Bennet, M. E., Gearon, J. S., Brown, C. H. & Yang, Y. (2006). A randomized Clinical Trial of a New Behavioral Treatment for Drug Abuse in People With Severe and Persistent Mental Illness. *Archives of General Psychiatry*, *63*, 426-432.
- Bellack, A. S. & DiClemente, C. C. (1999). Treating Substance Abuse Among Patients With Schizophrenia. *Psychiatric Services*, *50*(1), 75-80.

- Ben Amar, M. & Potvin, S. (2007). Cannabis and psychosis: what is the link? *Journal of psychoactive Drugs*, 39(2), 131-142.
- Blanchard, J. J., Brown, S. A., Horan, W. P. & Sherwood, A. R. (2000). Substance Use Disorders In Schizophrenia: Review, Integration, And A Proposed Model. *Clinical Psychology Review*, 20(2), 207-234.
- Bonnet, U. & Scherbaum, N. (2005). Evidenzbasierte Behandlung der Cannabisabhängigkeit. *Deutsches Ärzteblatt*, 102(48), 3334-3342.
- Boydell, J. & Murray, R. (2003). Urbanization, migration and risk of schizophrenia. In R. M. Murray, P. B. Jones, E. Susser, J. van Os & M. Cannon (Eds.), *The epidemiology of schizophrenia* (pp. 49-67). New York, NY: Cambridge University Press.
- Briere, J., Woo, R., McRae, B., Foltz, J. & Sitzman, R. (1997). Lifetime Victimization History, Demographics, and Clinical Status in Female Psychiatric Emergency Room Patients. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(2), 95-101.
- Brunette, M. F., Drake, R. E., Woods, M. & Hartnett, T. (2001). A comparison of long-term and short-term residential treatment programs for dual diagnosis patients. *Psychiatric Services*, 52(4), 526-528.
- Brunette, M. F., Mueser, K. T., Xie, H. & Drake, R. E. (1997). Relationships Between Symptoms of Schizophrenia and Substance Abuse. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 185(1), 13-20.
- Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung BZgA (2007). *Cannabiskonsum der Jugendlichen und jungen Erwachsenen in Deutschland*.
- Burke, B. L., Arkowitz, H. & Menchola, M. (2003). The efficacy of motivational interviewing: A meta-analysis of controlled clinical trials. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 71(5), 843-861.
- Burnam, M. A., Morton, S. C., McGlynn, E. A., Petersen, L. P., Stecher, B. M., Hayes, C. et al. (1995). An experimental evaluation of residential and nonresidential treatment for dually diagnosed homeless adults. *Journal of Addictive Diseases*, 14, 111-134.
- Cannon, T. D., Mednick, S. A., Parnas, J., Schulsinger, F., Praestholm, J. & Vestergaard, A. (1994). Developmental brain abnormalities in the offspring of schizophrenic mothers. *Archives of General Psychiatry*, 51(12), 955-962.
- Cantwell, R., Brewin, J., Glazebrook, C., Dalkin, T., Fox, R., Medley, I. et al. (1999). Prevalence of substance misuse in first-episode psychosis. *British Journal of Psychiatry*, 174, 150-153.
- Caspari, D. (1998). Cannabismißbrauch bei Schizophrenen - Ein Vergleich mit Patienten ohne Suchtproblematik. *SUCHT*, 44(3), 162-168.

- Caspari, D. (1999). Cannabis and schizophrenia: results of a follow-up study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 249, 45-49.
- Caspi, A., Moffitt, T. E., Cannon, M., McClay, J., Murray, R., Harrington, H. et al. (2005). Moderation of the Effect of Adolescent-Onset Cannabis Use on Adult Psychosis by a Functional Polymorphism in the Catechol-O-Methyltransferase Gene: Longitudinal Evidence of a Gene X Environment Interaction. *Biological Psychiatry*, 57(1117-1127).
- Chambers, R. A., Krystal, J. H. & Self, D. W. (2001). A Neurobiological Basis for Substance Abuse Comorbidity in Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 50, 71-83.
- Chanut, F., Brown, T. G. & Dongier, M. (2005). Motivational interviewing and clinical psychiatry. *Canadian Journal of Psychiatry - Revue Canadienne de Psychiatrie*, 50, 548-554.
- Christiansen, B. A. & Goldman, M. S. (1983). Alcohol-related expectancies versus demographic/background variables in the prediction of adolescent drinking. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 51(2), 249-257.
- Clark, R. E. (2001). Family Support and Substance Use Outcomes for Persons With Mental Illness and Substance Use Disorders. *Schizophrenia Bulletin*, 27(1), 93-101.
- Cleary, M., Hunt, G. E., Matheson, S., Siegfried, N. & Walter, G. (2008). Psychosocial Treatment Programs for People With Both Severe Mental Illness and Substance Misuse. *Schizophrenia Bulletin*, 34(2), 226-228.
- Copeland, A. L. & Brandon, T. H. (2000). Testing the causal role of expectancies in smoking motivation and behavior. *Addictive Behaviors*, 25(3), 445-449.
- Corse, S. J., & Hirschinger, N. B. (1995). The use of the addiction severity index with people with severe mental illness. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 19(1), 9.
- Craig, T. K. J., Johnson, S., McCrone, P., Afuwape, S., Hughes, E., Gournay, K. et al. (2008). Integrated Care for Co-occurring Disorders: Psychiatric Symptoms, Social Functioning, and Service Costs at 18 Months. *Psychiatric Services*, 59(3), 276-282.
- Crowley, T. J., Chesluk, D., Dilts, S. & Hart, R. (1974). Drug and Alcohol Abuse Among Psychiatric Admissions. *Archives of General Psychiatry*, 30, 13-20.
- Curry, S. J., Marlatt, G. A., Gordon, J. & Baer, J. S. (1988). A comparison of alternative theoretical approaches to smoking cessation and relapse. *Health Psychology*, 7(6), 545-556.
- D'Amelio, R., Behrendt, B. & Wobrock, T. (2007). *Psychoedukation Schizophrenie und Sucht*. München: Urban & Fischer.
- D'Mello, D. A., Boltz, M. K. & Msibi, B. (1995). Relationship between Concurrent Substance Abuse in Psychiatric Patients and Neuroleptic Dosage. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 21(2), 257-265.

- Dallinger, B. & Bockhorni, M. (2004). Selbstsicherheitstraining. www.gsk-training.de
- Dalmau, A., Bergman, B. & Brismar, B. (1999). Psychotic disorders among inpatients with abuse of cannabis, amphetamine and opiates. Do dopaminergic stimulants facilitate psychiatric illness? *European Psychiatry*, 14, 366-371.
- Darkes, J. & Goldman, M. S. (1993). Expectancy challenge and drinking reduction: Experimental evidence for a mediational process. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 61(2), 344-353.
- Darkes, J. & Goldman, M. S. (1998). Expectancy challenge and drinking reduction: Process and structure in the alcohol expectancy network. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 6(1), 64-76.
- De Leon, G., Sacks, S., Staines, G. & McKendrick, K. (2000). Modified therapeutic community for homeless mentally ill chemical abusers: treatment outcomes. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 26, 461-480.
- De Marchi, N., De Petrocellis, L., Orlando, P., Daniele, F., Fezza, F. & Di Marzo, V. (2003). Endocannabinoid signalling in the blood of patients with schizophrenia. *Lipids in Health and Disease*, 2(1), 5.
- Degenhardt, L. & Hall, W. D. (2001). The association between psychosis and problematical drug use among Australian adults: Findings from the National Survey of Mental Health and Well-Being. *Psychol Med*, 31, 659-668.
- Degenhardt, L., Lynskey, M. & Hally, W. (2000). Cohort trends in the age of initiation of drug use in Australia. *Australian and New Zealand Journal of Public Health* 24(4), 421-426.
- DeQuardo, J. R., Carpenter, C. F. & Tandon, R. (1994). Patterns of substance abuse in Schizophrenia: Nature and significance. *Journal of Psychiatric Research*, 28(3), 267-275.
- Dervaux, A., Baylé, F. J., Laqueille, X., Bourdel, M. C., Le Borgne, M.-H., Olié, J. P. et al. (2001). Is Substance Abuse in Schizophrenia Related to Impulsivity, Sensation Seeking, or Anhedonia? *American Journal of Psychiatry*, 158(3), 492-494.
- Dervaux, A., Laqueille, X., Bourdel, M. C., Leborgne, M. H., Olié, J. P., Lôo, H. et al. (2003). Cannabis and schizophrénie: donnée cliniques et socio-démographiques. *Encephale*, 29(1), 11-17.
- DiClemente, C. C., Fairhurst, S. K. & Piotrowski, N. A. (1995). The role of self-efficacy in the addictive behaviors. In J. E. Maddux (Ed.), *Self-efficacy, adaptation, and adjustment: Theory, research, and application* (pp. 109-141). New York: Plenum Press.
- DiClemente, C. C. & Prochaska, J. O. (1988). Treating addictive behaviors. In W. R. Miller (Ed.), *Treating Addictive Behaviors* (pp. 3-24). New York: Plenum.

- DiClemente, C. C., Schlundt, D. & Gemmell, L. (2004). Readiness and Stages of Change in Addiction Treatment. *American Journal on Addictions, 13*(2), 103-119.
- Dingemans, P. M., Lenior, M. E. & Linszen, D. H. (1998). Personality and schizophrenic relapse. *International Clinical Psychopharmacology, 13*(Supplement 1), S89-S95.
- Dixon, L., Haas, G., Weiden, P., Sweeney, J. & Frances, A. (1990). Acute Effects of Drug-Abuse in Schizophrenic-Patients - Clinical Observations and Patients Self-Reports. *Schizophrenia Bulletin, 16*(1), 69-79.
- Dixon, L., Haas, G., Weiden, P. J., Sweeny, J. & Frances, A. J. (1991). Drug Abuse in Schizophrenic Patients: Clinical Correlates and Reasons for Use. *American Journal of Psychiatry, 148*(2), 224-230.
- Drake, R. E., McHugo, G. J., Clark, R. E., Teague, G. B., Xie, H., Miles, K. et al. (1998). Assertive Community Treatment for Patients with Co-occurring Severe Mental Illness and Substance Use Disorder: A Clinical Trial. *American Journal of Orthopsychiatry, 68*(2), 201-215.
- Drake, R. E. & Mueser, K. T. (2000). Psychosocial Approaches to Dual Diagnosis. *Schizophrenia Bulletin, 26*(1), 105-118.
- Drake, R. E., Mueser, K. T., Brunette, M. F. & McHugo, G. J. (2004). A Review of Treatments for People with Severe Mental Illnesses and Co-occurring Substance Use Disorders. *Psychiatric Rehabilitation Journal, 27*, 360-374.
- Drake, R. E., O'Neal, E. L. & Wallach, M. A. (2008). A systematic review of psychosocial research on psychosocial interventions for people with co-occurring severe mental and substance use disorders. *Journal of Substance Abuse Treatment, 34*, 123-138.
- Drebing, C. E., Van Ormer, E. A., Krebs, C., Rosenheck, R., Rounsaville, B., Herz, L. et al. (2005). The impact of enhanced incentives on vocational rehabilitation outcomes for dually diagnosed veterans. *Journal of Applied Behavior Analysis, 38*, 359-372.
- Dubertret, C., Bidard, I., Adès, J. & Gorwood, P. (2006). Lifetime positive symptoms in patients with schizophrenia and cannabis abuse are partially explained by co-morbid addiction. *Schizophrenia Research, 86*(1-3), 284-290.
- Duke, P. J., Pantelis, C., McPhillips, M. A. & Barnes, T. R. E. (2001). Comorbid non-alcohol substance misuse among people with schizophrenia. *British Journal of Psychiatry, 179*, 509-513.
- Dunn, C., DeRoo, L. & Rivara, F. P. (2001). The use of brief interventions adapted from motivational interviewing across behavioral domains: a systematic review. *Addiction, 96*(12), 1725-1742.

- Edwards, J., Elkins, K., Hinton, M., Harrigan, S. M., Donovan, K., Athanasopoulos, O. et al. (2006). Randomized controlled trial of a cannabis-focused intervention for young people with first-episode psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, *114*, 109-117.
- Edwards, J., Hinton, M., Elkins, K. & Athanasopoulos, O. (2003). Cannabis and First-Episode Psychosis: The CAP Project. In H. L. Graham, A. Copello, M. J. Birchwood & K. T. Mueser (Eds.), *Substance Misuse in Psychosis*. Chichester: John Wiley & Sons Ltd.
- Ehrenreich, H., Rinn, T., Kunert, H. J., Moeller, M. R., Poser, W., Schilling, L. et al. (1999). Specific attentional dysfunction in adults following early start of cannabis use. *Psychopharmacology*, *142*(3), 295.
- Eikmeier, G., Lodemann, E., Pieper, L. & Gastpar, M. (1991). Cannabiskonsum und Verlauf schizophrener Psychosen. *SUCHT*, *37*(6), 377-382.
- El-Gohary, M. & Eid, M. A. (2004). Effect of cannabinoid ingestion (in the form of bhang) on the immune system of high school and university students. *Human and Experimental Toxicology*, *23*(3), 149-156.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA (2008a). *Cannabis*.
- European Monitoring Centre for Drugs and Drug Addiction EMCDDA (2008b). Potency of cannabis products at retail level, 2006. *Statistical Bulletin 2008*, 2008
- Ferdinand, R. F., Sondeijker, F., van der Ende, J., Selten, J.-P., Huizink, A. & Verhulst, F. C. (2005). Cannabis use predicts future psychotic symptoms, and vice versa. *Addiction*, *100*, 612-618.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J. & Linskey, M. T. (1994). Parental Separation, Adolescent Psychopathology, and Problem Behaviors. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, *33*(8), 1122-1131.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J. & Ridder, E. M. (2005). Tests of causal linkages between cannabis use and psychotic symptoms. *Addiction*, *100*, 354-366.
- Fergusson, D. M., Horwood, L. J. & Swain-Campbell, N. R. (2003). Cannabis dependence and psychotic symptoms in young people. *Psychological medicine*, *33*, 15-21.
- Gershon, E. S., DeLisi, L. E., Hamovit, J., Nurnberger, J. I., Maxwell, M. E., Schreiber, J. et al. (1988). A Controlled Family Study of Chronic Psychoses. *Archives of General Psychiatry*, *45*, 328-336.
- Ghodse, A. H. (1986). Cannabis Psychosis. *British Journal of Addiction*, *81*(4), 473-478.
- Giuffrida, A., Leweke, F. M., Gerth, C. W., Schreiber, D., Koethe, D., Faulhaber, J. et al. (2004). Cerebrospinal Anandamide Levels are Elevated in Acute Schizophrenia and are Inversely Correlated with Psychotic Symptoms. *Neuropsychopharmacology*, *29*(11), 2108-2114.

- Gouzoulis-Mayfrank, E. (2007). *Korbidität Psychose und Sucht*. Würzburg: Steinkopf Verlag.
- Graham, H. L. (1998). The Role of dysfunctional beliefs in individuals who experience psychosis and use substances: Implications for cognitive therapy and medication adherence. *Behavioural and Cognitive Psychotherapy*, 26(3), 193-208.
- Grauwiler, S. B., Drewe, J. & Scholer, A. (2008). Sensitivity and specificity of urinary cannabinoid detection with two immunoassays after controlled oral administration of cannabinoids to humans. *Therapeutic drug monitoring*, 30(4), 530-535.
- Green, B., Kavanagh, D. & Young, R. M. (2004). Reasons for cannabis use in men with and without psychosis. *Drug & Alcohol Review*, 23(4), 445-453.
- Green, B., Young, R. & Kavanagh, D. (2005). Cannabis use and misuse prevalence among people with psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 187(4), 306-313.
- Gregg, L., Barrowclough, C. & Haddock, G. (2007). Reasons for increased substance use in psychosis. *Clinical Psychology Review*, 27(4), 494-510.
- Gupta, S., Hendricks, S., Kenkel, A. M., Bhatia, S. C. & Haffke, E. A. (1996). Relapse in schizophrenia: is there a relationship to substance abuse? *Schizophrenia Research*, 20(1-2), 153-156.
- Gwaltney, C. J., Metrik, J., Kahler, C. W. & Shiffman, S. (2009). Self-efficacy and smoking cessation: A meta-analysis. *Psychology of Addictive Behaviors*, 23(1), 56-66.
- Haddock, G., Barrowclough, C., Tarrier, N., Morning, J., O'Brien, R., Schofield, N. et al. (2003). Cognitive-behavioural therapy and motivational intervention for schizophrenia and substance misuse: 18-month outcomes of a randomised controlled trial. *The British Journal of Psychiatry*, 183(5), 418-426.
- Hall, W. (2001). Reducing the harms caused by cannabis use: the policy debate in Australia. *Drug and Alcohol Dependence*, 62(3), 163-174.
- Hambrecht, M. & Häfner, H. (1996). Substance Abuse and the Onset of Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 40(11), 1155-1163.
- Hamera, E., Schneider, J. K. & Deviney, S. (1995). Alcohol, Cannabis, Nicotine, and Caffeine Use and Symptom Distress in Schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 183(9), 559-565.
- Hawton, K., Sutton, L., Haw, C., Sinclair, J. & Deeks, J. J. (2005). Schizophrenia and suicide: systematic review of risk factors. *British Journal of Psychiatry*, 187, 9-20.
- Heather, N. & Rollnick, S. (1993). Readiness to Change Questionnaire
- Heinssen, R. K., Liberman, R. P. & Kopelowicz, A. (2000). Psychosocial Skills Training for Schizophrenia: Lessons From the Laboratory. *Schizophrenia Bulletin*, 26(1), 21-46.

- Heishman, S. J. & Singleton, E. G. (2006). Assessment of Cannabis Craving Using the Marijuana Craving Questionnaire. In E. S. Onaivi (Ed.), *Marijuana and Cannabinoid Research* (pp. 209-216): Humana Press.
- Hekimian, L. J. & Gershon, E. S. (1968). Characteristics of Drug Abusers Admitted to a Psychiatric Hospital. *Journal of the American Medical Association*, 205(3), 75-80.
- Henquet, C., Di Forti, M., Morrison, P., Kuepper, R. & Murray, R. M. (2008). Gene-Environment Interplay Between Cannabis and Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 34(6), 1111-1121.
- Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H. et al. (2005). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *British Medical Journal*, 330(11), 1-5.
- Hickman, M., Vickerman, P., Macleod, J., Kirkbride, J. & Jones, P. B. (2007). Cannabis and schizophrenia: model projections of the impact of the rise in cannabis use on historical and future trends in schizophrenia in England and Wales. *Addiction*, 102(4), 597-606.
- Hjorthoj, C., Fohlmann, A. & Nordentoft, M. (2009). Treatment of cannabis use disorders in people with schizophrenia spectrum disorders - A systematic review. *Addictive Behaviors*, 34, 520-525.
- Horsfall, J., Cleary, M., Hunt, G. H. & Walter, G. (2009). Psychosocial Treatments for People with Co-occurring Severe Mental Illnesses and Substance Use Disorders (Dual Diagnosis): A Review of Empirical Evidence. *Harvard Review of Psychiatry*, 17, 24-34.
- Hunt, G. E., Bergen, J. & Bashir, M. (2002). Medication compliance and comorbid substance abuse in schizophrenia: impact on community survival 4 years after a relapse. *Schizophrenia Research*, 54(3), 253-264.
- James, W., Preston, M. J., Koh, G., Spencer, C., Kisely, S. R. & Castle, D. J. (2004). A group intervention which assists patients with dual diagnosis reduce their drug use: a randomized controlled trial. *Psychological medicine*, 34, 983-990.
- Jäschke, J. (2006). *Cannabiserwartungen: Entwicklung des Comprehensive Cannabis Expectancy Questionnaire (CCEQ)*. Westfälische Wilhelms- Universität Münster.
- Johns, A. (2001). Psychiatric effects of cannabis. *The British Journal of Psychiatry*, 178(2), 116-122.
- Jones, B. T., Corbin, W. & Fromme, K. (2001). A review of expectancy theory and alcohol consumption. *Addiction*, 96, 57-72.
- Kavanagh, D., Young, R., White, A., Saunders, J. B., Wallis, J., Shockley, N. et al. (2004). A brief motivational intervention for substance misuse in recent-onset psychosis. *Drug and Alcohol Review*, 23, 151-155.

- Kavanagh, D. J., McGrath, J., Saunders, J. B., Dore, G. & Clark, D. (2002). Substance Misuse in Patients with Schizophrenia: Epidemiology and Management. *Drugs*, 62(5), 743-755.
- Kavanagh, D. J., Young, R., Boyce, L., Clair, A., Sitharthan, T., Clark, D. et al. (1998). Substance treatment options in psychosis (STOP): A new Intervention for Dual Diagnosis. *Journal of Mental Health*, 7(2), 135.
- Kawohl, W., Rössler, W. (2008). Cannabis und Schizophrenie: Neue Erkenntnisse in einer alten Debatte. *Neuropsychiatrie*, 22(4), 223-229.
- Kessler, R. C. & Kendler, K. S. (1997). Childhood adversity and adult psychiatric disorder in the US National Comorbidity Survey. *Psychological Medicine*, 27, 1101-1119.
- Khantzian, E. J. (1985). The Self-Medication Hypothesis of Addictive Disorders: Focus on Heroin and Cocaine Dependence. *American Journal of Psychiatry*, 142(11), 1269-1264.
- Khantzian, E. J. (1997). The Self-Medication Hypothesis of Substance Use Disorders: A Reconsideration and Recent Applications. *Harvard Review of Psychiatry*, 4, 231-244.
- Khantzian, E. J. (2003). The Self-Medication Hypothesis Revisited: The Dually Diagnosed Patient. *Primary Psychiatry*, 10(9), 47-54.
- Kirkbride, J. B., Fearon, P., Morgan, C., Dazzan, P., Morgan, K., Tarrant, J. et al. (2006). Heterogeneity in Incidence Rates of Schizophrenia and Other Psychotic Syndromes: Findings From the 3-Center AESOP Study. *Archives of General Psychiatry*, 63(3), 250-258.
- Koskinen, J., Löhönen, J., Koponen, H., Isohanni, M. & Miettunen, J. (2009). Rate of Cannabis Use Disorders in Clinical Samples of Patients With Schizophrenia: A Meta-analysis. *Schizophrenia Bulletin*
- Kouri, E. M., Pope Jr, H. G. & Lukas, S. E. (1999). Changes in aggressive behavior during withdrawal from long-term marijuana use. *Psychopharmacology*, 143(3), 302.
- Kovaszny, B., Fleischer, J., Tanenberg-Karant, M., Jandorf, L., Miller, A. D. & Bromet, E. (1997). Substance Use Disorder and the Early Course of Illness in Schizophrenia and Affective Psychosis. *Schizophrenia Bulletin*, 23(2), 195-201.
- Lambert, M., Conus, P., Lubman, D. I., Wade, D., Yuen, H., Moritz, S. et al. (2005). The impact of substance use disorders on clinical outcome in 643 patients with first-episode psychosis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 212(2), 141-148.
- Lammertink, M., Löhrer, F., Kaiser, R., Hambrecht, M. & Pukrop, R. (2001). Differences in substance abuse patterns: multiple drug abuse alone versus schizophrenia with multiple drug abuse. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104, 361-366.
- Larsen, T. K., Melle, I., Auestad, B., Friis, S., Haahr, U., Johannessen, J. O. et al. (2006). Substance abuse in first-episode non-affective psychosis. *Schizophrenia Research*, 88, 55-62.

- Ledgerwood, D. M. & Petry, N. M. (2006). Does contingency management affect motivation to change substance use? *Drug and Alcohol Dependence*, 83, 65-72.
- Leweke, F. M., Gerth, C. W. & Klosterkötter, J. (2004). Cannabis-associated psychosis - Current status of research. *Cns Drugs*, 18(13), 895-910.
- Lieberman, J. A., Kinon, B. J. & Loebel, A. D. (1990). Dopaminergic Mechanisms in Idiopathic and Drug-Induced Psychoses. *Schizophrenia Bulletin*, 16(1), 97-110.
- Linszen, D. H., Dingemans, P. M. & Lenior, M. E. (1994). Cannabis Abuse and the Course of Recent-Onset Schizophrenic Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 51, 273-279.
- Litt, M. D., Kadden, R. M. & Stephens, R. S. (2005). Coping and self-efficacy in marijuana treatment: Results from the Marijuana Treatment Project. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 73(6), 1015-1025.
- Margolese, H. C., Malchy, L., Negrete, J. C., Tempier, R. & Gill, K. (2004). Drug and alcohol use among patients with schizophrenia and related psychoses: levels and consequences. *Schizophrenia Research*, 67, 157-166.
- Marlatt, G. A. & Gordon, J. R. (1985). *Relapse prevention: Maintenance Strategies in the Treatment of Addictive Behaviors*. New York: Guilford.
- Martino, S., Carroll, K. M., Nich, C. & Rounsaville, B. J. (2006). A randomized controlled pilot study of motivational interviewing for patients with psychotic and drug use disorders. *Addiction*, 101(10), 1479-1492.
- Mathers, D. C. & Ghodse, A. H. (1992). Cannabis and Psychotic Illness. *British Journal of Psychiatry*, 161, 648-653.
- Mauri, M. C., Volonteri, L. S., De Gaspari, I. F., Colasanti, A., Brambilla, M. A. & Cerruti, L. (2006). Substance abuse in first-episode schizophrenic patients: a retrospective study. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 2(4).
- Mercer-McFadden, C., Drake, R. E., Brown, N. B. & Fox, R. S. (1997). The Community Support Program demonstrations of services for young adults with severe mental illness and substance use disorders 1987-1991. *Psychiatric Rehabilitation Journal*, 20(3), 13-24.
- Mirabi, M., M.L., W., Magnetti, S. M. & Keppler, K. N. (1985). Professional attitudes toward chronic mentally ill. *Hospital and Community Psychiatry*, 36(4), 404-405.
- Mueser, K. T., Bellack, A. S. & Blanchard, J. J. (1992). Comorbidity of schizophrenia and substance abuse: Implications for treatment. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 60, 845-856.
- Mueser, K. T., Drake, R. E., Ackerson, T. H., Alterman, A. I., Miles, K. M. & Noordsy, D. L. (1997). Antisocial personality disorder, conduct disorder, and substance abuse in schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 106(3), 473-477.

- Mueser, K. T., Drake, R. E., Sigmon, S. C. & Brunette, M. F. (2005). Psychosocial Interventions for Adults with Severe Mental Illnesses and Co-occurring Substance Use Disorders: A Review of Specific Interventions. *Journal of Dual Diagnosis*, 1(2), 57-82.
- Mueser, K. T., Drake, R. E. & Wallach, M. A. (1998). Dual diagnosis: A Review of Etiological Theories. *Addictive Behaviors*, 23(6), 717-734.
- Mueser, K. T., Drake, R. E. & Wallach, M. A. (2002). Komorbidität von psychotischen Störungen und Substanzstörungen. In F. Moggi (Ed.), *Doppeldiagnosen: Komorbidität von psychischen Störungen und Sucht* (pp. 93-122). Bern, Göttingen, Toronto, Seattle: Verlag Hans Huber.
- Mueser, K. T., Yarnold, P. R. & Bellack, A. S. (1992). Diagnostic and demographic correlates of substance abuse in schizophrenia and major affective disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 85, 48-55.
- Mueser, K. T., Yarnold, P. R., Levinson, D. F., Singh, H., Bellack, A. S., Kee, K. et al. (1990). Prevalence of Substance Abuse in Schizophrenia: Demographic and Clinical Correlates. *Schizophrenia Bulletin*, 16(1), 31-56.
- Naeem, F., Kingdon, D. & Turkington, D. (2005). Cognitive Behaviour therapy for Schizophrenia in Patients with Mild to Moderate Substance Misuse Problems. *Cognitive Behaviour Therapy*, 34(4), 207-215.
- Noordsy, D. L., Drake, R. E., Biesanz, J. C. & McHugo, G. J. (1994). Family History of Alcoholism in Schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 182(11), 651-655.
- Ockene, J. K., Mermelstein, R. J., Bonollo, D. S., Emmons, K. M., Perkins, K. A., Voorhees, C. C. et al. (2000). Relapse and maintenance issues for smoking cessation. *Health Psychology*, 19(1), 17-31.
- Owen, R. R., Fischer, E. P., Booth, B. M. & Cuffel, B. J. (1996). *Medication noncompliance and substance abuse among patients with schizophrenia*.
- Patton, G. C., Coffey, C., Carlin, J. B., Degenhardt, L., Lynskey, M. & Hall, W. (2002). Cannabis use and mental health in young people: cohort study. *British Medical Journal*, 325(7374), 1195-1198.
- Pencer, A. & Addington, J. (2003). Substance use and cognition in early psychosis. *Journal of Psychiatry and Neuroscience*, 28(1), 48-54.
- Pompili, M., Amador, X., Girardi, P., Harkavy-Friedman, J., Harrow, M., Kaplan, K. et al. (2007). Suicide risk in schizophrenia: learning from the past to change the future. *Annals of General Psychiatry*, 6(1), 10.
- Poole, R. & Brabbins, C. (1996). Drug induced psychosis. *The British Journal of Psychiatry*, 168(2), 135-138.

- Potvin, S. p., Blanchet, P. & Stip, E. (2009). Substance abuse is associated with increased extrapyramidal symptoms in schizophrenia: A meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 113(2/3), 181-188.
- Prochaska, J. O., DiClemente, C. C. & Norcross, J. C. (1992). In Search of How People Change: Applications to Addictive Behavior. *American Psychologist*, 47(9), 1102-1114.
- Prosser, R. A. & Pickens, R. (1979). Catecholamins, drug abuse and schizophrenia. In R. W. Pickens & L. L. Heston (Eds.), *Psychiatric factors in drug abuse*. New York: Grune & Stratton, Inc.
- Rabinowitz, J., Bromet, E. J., Lavelle, J., Carlson, G., Kovasznay, B. & Schwartz, J. E. (1998). Prevalence and severity of substance use disorders and onset of psychosis in first-admission psychotic patients. *Psychological medicine*, 28(6), 1411-1419.
- Regier, D. A., Farmer, M. E., Rae, D. S., Locke, B. Z., Keith, S. J., Judd, L. L. et al. (1990). Comorbidity of mental disorders with alcohol and other drug abuse: Results from the Epidemiologic Catchment Area (ECA) study. *Journal of the American Medical Association*, 264, 2511-2518.
- Ries, R. K., Dyck, D. G., Short, R., Srebnik, D., Fisher, A. & Comtois, K. A. (2004). Outcomes of managing disability benefits among patients with substance dependence and severe mental illness. *Psychiatric Services*, 55, 445-447.
- Roberts, L. J., Shaner, A. & Eckman, T. A. (1999). *Overcoming addictions: skills training for people with schizophrenia*. New York: W.W. Norton & Company.
- Schafer, J. & Brown, S. A. (1991). Marijuana and cocaine effect expectancies and drug use patterns. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 59(4), 558-565.
- Schaub, M., Fanghaenel, K. & Stohler, R. (2008). Reasons for cannabis use: patients with schizophrenia versus matched healthy controls. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 42(12), 1060-1065.
- Scheller-Gilkey, G., Moynes, K., Cooper, I., Kant, C. & Miller, A. H. (2004). Early life stress and PTSD symptoms in patients with comorbid schizophrenia and substance abuse. *Schizophrenia Research*, 69, 167-174.
- Schmitz, J. M., Averill, P., Sayre, S., McCleary, P., Moeller, F. G. & Swann, A. (2002). Cognitive-behavioral treatment of bipolar disorder and substance abuse: a preliminary randomized study. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 1, 17-24.
- Schneider, M. (2004). Langfristige Folgen des chronischen Cannabiskonsums. *SUCHT*, 50(5), 309-319.
- Schneier, F. R. & Siris, S. G. (1987). A Review of Psychoactive Substance Use and Abuse in Schizophrenia. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 175(11), 641-652.

- Schofield, D., Tennant, C., Nash, L., Degenhardt, L., Cornish, A., Hobbs, C. et al. (2006). Reasons for cannabis use in psychosis. *Australian and New Zealand Journal of Psychiatry*, 40(6-7), 570-574.
- Sembhi, S. & Lee, J. W. Y. (1999). Cannabis use in psychotic patients. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*, 33(4), 529-532.
- Semple, D. M. (2005). Cannabis as a risk factor for psychosis: a systematic review. *Journal of Psychopharmacology*, 19(2), 187-194.
- Sevy, S., Robinson, D. G., Solloway, S., Alvir, J. M., Woerner, M. G., Bilder, R. et al. (2001). Correlates of substance misuse in patients with first-episode schizophrenia and schizoaffective disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 104, 367-374.
- Shadel, W. G., Niaura, R. & Abrams, D. B. (2001). Does completing a craving questionnaire promote increased smoking craving? An experimental investigation. *Psychology of Addictive Behaviors*, 15(3), 265-267.
- Shaner, A., Eckman, T., Roberts, L. J. & Fuller, T. (2003). Feasibility of a Skills Training Approach to Reduce Substance Dependence Among Individuals With Schizophrenia. *Psychiatric Services*, 54(9), 1287-1289.
- Smit, F., Bolier, L. & Cuijpers, P. (2004). Cannabis use and the risk of later schizophrenia: a review. *Addiction*, 99, 425-430.
- Soyka, M. (1994). Sucht und Schizophrenie - Nosologische, klinische und therapeutische Fragestellungen. *Fortschritte der Neurologie-Psychiatrie*, 62(06), 186-196.
- Soyka, M. (2000). Substance misuse, psychiatric disorder and violent and disturbed behaviour. *British Journal of Psychiatry*, 176, 345-350.
- Soyka, M., Albus, M., Kathmann, N., Finelli, A., Hofstetter, S., Holzbach, R. et al. (1993). Prevalence of Alcohol and Drug Abuse in Schizophrenic Inpatients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 242, 362-372.
- Statistisches Landesamt Baden-Württemberg, S. (2009a). Bevölkerungsstand Landkreis Konstanz
- Statistisches Landesamt Baden-Württemberg, S. (2009b). Bevölkerungsstand Landkreis Waldshut
- Stefanis, N. C., Delespaul, P., Henquet, C., Bakoula, C., Stefanis, C. M. & Van Os, J. (2004). Early adolescent cannabis exposure and positive and negative dimensions of psychosis. *Addiction*, 99(10), 1333-1341.
- Stephens, R. S., Wertz, J. S. & Roffman, R. A. (1993). Predictors of marijuana treatment outcomes: The role of self-efficacy. *Journal of Substance Abuse*, 5(4), 341-354.
- Stephens, R. S., Wertz, J. S. & Roffman, R. A. (1995). Self-efficacy and marijuana cessation: A construct validity analysis. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 63(6), 1022-1031.

- Strakowski, S. M., Tohen, M., Flaum, M. & Amador, X. (1994). Substance abuse in psychotic disorders: associations with affective syndromes. *Schizophrenia Research*, 14, 73-81.
- Substance Abuse and Mental Health Services Administration (SAMHSA) (2009). <http://www.oas.samhsa.gov/marijuana.htm>.
- Swofford, C. D., Kasckow, J. W., Scheller-Gilkey, G. & Inderbitzin, L. B. (1996). Substance use: a powerful predictor of relapse in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 20, 145-151.
- Swofford, C. D., Scheller-Gilkey, G., Miller, A. H., Woolwine, B. & Mance, R. (2000). Double Jeopardy: Schizophrenia and Substance Abuse. *American Journal of Drug & Alcohol Abuse*, 26(3), 343.
- Talamo, A., Centorrino, F., Tondo, L., Dimitri, A., Hennen, J. & Baldessarini, R. J. (2006). Comorbid substance-use in schizophrenia: Relation to positive and negative symptoms. *Schizophrenia Research*, 86(1-3), 251-255.
- Tosic Golubovic, S. (2008). Clinical and Demographic Characteristics of Suicidal Schizophrenia Spectrum in Patients with a History of Substance Abuse. *Schizophrenia Research*, 102(1-3, Supplement 2), 250-250.
- Tracy, J. I., Josiassen, R. C. & Bellack, A. S. (1995). Neuropsychology of dual diagnosis: Understanding the combined effects of schizophrenia and substance use disorders. *Clinical Psychology Review*, 15(2), 67-97.
- Tsuang, J., Fong, T. & Lesser, I. (2006). Psychosocial Treatment of Patients with Schizophrenia and Substance Abuse Disorders. *Addictive Disorders & Their Treatment*, 5(2), 53-66.
- Tsuang, M. T., Simpson, J. C. & Kronfol, Z. (1982). Subtypes of Drug Abuse With Psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 39, 141-147.
- van Mastrigt, S., Addington, J. & Addington, D. (2004). Substance misuse at presentation to an early psychosis program. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 39, 69-72.
- van Os, J., Bak, M., Hanssen, M., Bijl, R. V., de Graaf, R. & Verdoux, H. (2002). Cannabis Use and Psychosis: A Longitudinal Population-based Study. *American Journal of Epidemiology*, 156(4), 319-327.
- Veen, N. D., Selten, J. P., van der Tweel, I., Feller, W. G., Hoek, H. W. & Kahn, R. S. (2004). Cannabis use and age at onset of schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 161(3), 501-506.
- Verdoux, H., Gindre, C., Sorbara, F., Tournier, M. & Swendsen, J. D. (2003). Effects of cannabis and psychosis vulnerability in daily life: an experience sampling test study. *Psychological medicine*, 33, 23-32.

- Verma, S. K., Subramaniam, M., Chong, S. A. & Kua, E. H. (2002). Substance abuse in schizophrenia - A Singapore perspective. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 37(7), 326-328.
- Weiser, M., Knobler, H. Y., Noy, S., & Kaplan, Z. (2002). Clinical Characteristics of Adolescents Later Hospitalized for Schizophrenia. *American Journal of Medical Genetics*, 114, 949-955.
- Weiser, M. & Noy, S. (2005). Interpreting the association between cannabis use and increased risk for schizophrenia. *Dialogues in Clinical Neuroscience*, 7(1), 81-85.
- Weltgesundheitsorganisation (1991). *ICD-10 Kapitel V (F) Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Hans Huber.
- Wensing, K. (2007). *Cannabiswirkungserwartungen: Skalenentwicklung und Korrelate*. Westfälische Wilhelms- Universität Münster.
- Zammit, S., Allebeck, P., Andreasson, S., Lundberg, I. & Lewis, G. (2002). Self reported cannabis use as a risk factor for schizophrenia in Swedish conscripts of 1969: historical cohort study. *British Medical Journal*, 325(7374), 1199-1203.
- Zammit, S., Moore, T. H. M., Lingford-Hughes, A., Barnes, T. R., Jones, P. B., Burke, M. et al. (2008). Effects of cannabis use on outcomes of psychotic disorders: systematic review. *The British Journal of Psychiatry*, 193, 357-363.
- Zimmermann, P., Mühlig, S., Sonntag, D., Bühringer, G. & Wittchen, H. (2004). Review on psychotherapeutic interventions for cannabis disorders. *SUCHT*, 50(5), 334-342.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability - A New View of Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86(2), 103-126.