

Kapitel 17

Schizophrenien

E.-R. Rey und I. Thurm

Vielen von uns ist sicherlich schon einmal ein Mensch begegnet, der an einer ernststen Geistes- oder Gemütskrankheit leidet. Ein solches Zusammentreffen löst bei uns häufig Betroffenheit und Unsicherheit im Umgang mit diesem Menschen aus, besonders dann, wenn wir erfahren, daß er an einer „Schizophrenie“ erkrankt ist.

Wie könnte sich ein solches Krankheitsbild im Alltag äußern: Zu einer stationären Behandlung wird Herr B. gebracht, dies geschieht gegen seinen Willen, denn er fühlt sich selbst gesund. Herr B. spürt starke Schmerzen im Brustbereich und starke innere Unruhe, die ihm die Konzentrationsfähigkeit und den nächtlichen Schlaf rauben. Er traue seinen eigenen Sinnen nicht mehr, offene Türen seien plötzlich verschlossen und umgekehrt, rechte Winkel seien plötzlich schief, Farben viel heller, Musik viel lauter. Zwischen verschiedenartigen Geräuschen höre er, daß sein Name gerufen werde, obwohl niemand im Zimmer ist. Auch seien Schatten im Zimmer, die jedoch verschwinden, wenn er genau hinschaut. Viele Gedanken würden ihm – deutlich beschleunigt – gleichzeitig durch den Kopf jagen, dabei ist sein Denken weit-schweifig und umständlich. Schon mit 16 Jahren habe er sich mit Raketenbau beschäftigt, er habe eine zweistufige Rakete mit Fallschirmöffnung konstruiert. Jetzt bastele er an einem Generator, der Kohle und Kernkraft überflüssig mache. Er wisse, daß er ein großer Maler sei, er habe deshalb seine Möbel zerlegt, um Rahmen für die Bilder zu haben. Im äußeren Habitus ist er verwahrlost, er ist unrasiert, hat fettige, ungewaschene Haare und abgebrochene Fingernägel, seine Kleidung ist ungepflegt und schmutzig.

1 Beschreibung der Störung

Die Schizophrenie zählt zu den „*endogenen Psychosen*“, die andere Form der endogenen Psychosen sind die „*affektiven Psychosen*“, die „*Zyklothymie, endogene Depression und die Manie*“. Der Begriff „*endogen*“ soll in diesem Zusammenhang zum Ausdruck bringen, daß es bis heute kein sicheres Wissen über die Ätiologie dieser beiden Psychosenformen gibt.

Nach Häfner (1989) liegt die Lebenszeitprävalenz bei ca. 1 %, d. h. von 100 Erwachsenen wird 1 im Laufe seines Lebens mindestens einmal an einer Schizophrenie erkranken, es handelt sich also um eine sehr häufige Geisteskrankheit.

Emil Kraepelin (1856–1926) erstellte in der Ausgabe seines berühmten psychiatrischen Lehrbuches 1896 erstmals eine systematische Klassifikation psychiatrischer Erkrankungen. Er verwendete dabei den Begriff „dementia praecox“ für ein Syndrom, welches sich aus solchen Symptomen wie Halluzinationen, Wahn, inadäquaten emotionalen Reaktionen, stereotypem motorischem Verhalten und gestörter Aufmerksamkeit zusammensetzte. „Dementia praecox“ war eine von zwei Hauptgruppen „endogener Psychosen“, die andere grenzte Kraepelin als „manisch depressives Irresein“ ab. „Dementia praecox“ ist bei ihm gekennzeichnet durch einen frühen Beginn und führt unausweichlich zur Verblödung. Sie sei auf irgendeine noch unbekannte Stoffwechselstörung zurückzuführen, vermutlich auf eine Störung der Geschlechtsdrüsen, welche ein chemisches Ungleichgewicht erzeugen würden und dadurch Rückwirkungen auf das Nervensystem hätten.

Man muß Kraepelin zugute halten, daß er, ausgestattet mit einer hervorragenden Beobachtungsgabe und einer besonderen Fähigkeit, seine Beobachtungen zu systematisieren, als erster dieses Krankheitsbild in seiner reichhaltigen Symptomatologie in seiner Geschichte beschrieben hat.

Der Begriff „Schizophrenie“ wurde aber von Eugen Bleuler (1857– 1939) eingeführt. Bleuler veröffentlichte 1911 eine Monographie mit dem Titel „Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien“. Er wählte die Bezeichnung „Schizophrenie“, weil die wesentliche Störung in einer Aufspaltung des „Geistes“ (schizo = ich spalte, phren = Geist), einer Spaltung des Bewußtseins und der Gesamtpersönlichkeit, einer mangelhaften Einheit des Denkens, Fühlens und Wollens, einer elementaren Schwäche der Integration der Triebe und Gefühle wie des Denkens zu liegen schien. Vorsichtig und nichts vorwegnehmend sprach er nicht von *einer* Krankheit, sondern von der „Gruppe der Schizophrenien“. Bleuler wählte den Begriff „Schizophrenie“ deshalb, weil bei nur etwa einem Drittel der als dementia praecox diagnostizierten Patienten der Krankheitsverlauf zu einem charakteristischen Defektzustand mit erheblichem Intelligenzabbau führte, bei der Mehrzahl der Kranken jedoch blieben die intellektuellen Fähigkeiten sogar vollständig erhalten.

Für Bleuler liegt der Wesensgehalt der Störung in einem „primären Symptom“, und zwar in *einer Lockerung und Nivellierung der assoziativen Zusammenhänge in einem Gedankengang*. Einige abnorme Qualitäten des Gedankenganges, die bei der Diagnostik eine wichtige Rolle spielen wie Verschiebung, Verdichtung, das Benutzen von Begriffsbruchstücken oder Symbolisierungen sind demnach sekundär aus der primären Lockerung der assoziativen Bindungen im Gedankengang entstanden. „Wir halten also die ‚Assoziationsstörungen‘ für primär, soweit es sich um Herabsetzung oder Nivellierung der Affinitäten handelt, sekundär sind die Sperrungen und die systematischen Spaltungen“ (Bleuler, 1911, S. 285).

Die primären Symptome können oft nicht direkt beobachtet werden, beobachtbar sind hingegen die sekundären Symptome, die entweder eine direkte Folge der primären Symptome sind oder als inadäquate Versuche der Reintegration von einer Störung in die Gesamtpersönlichkeit anzusehen sind.

Die sekundären Symptome unterteilt Bleuler in Grundsymptome und akzessorische Symptome. Zu den Grundsymptomen zählt er u. a. Störungen des Denkens, der Affektivität, der Ambivalenz. Akzessorische Symptome gehören auch zur Schizophrenie, sie können aber auch bei anderen Geisteskrankheiten beobachtet werden, hierzu gehören Sinnestäuschungen, Wahnideen, funktionelle Gedächtnisstörungen, katatone Symptome, Eigenheiten der Sprache und Schrift.

Die wissenschaftliche Auseinandersetzung mit dem Krankheitsbild „Schizophrenie“ in den folgenden Jahrzehnten bis heute ist ohne den Einfluß von Kraepelin und von Bleuler undenkbar. Die Literatur zum Thema „Schizophrenie“ seit der Jahrhundertwende läßt sich für einen einzelnen nicht mehr überblicken. Das Rätsel aber, welches uns die Sphinx „Schizophrenie“ aufgegeben hat, ist nach wie vor ungelöst. Ein Grund hierfür liegt darin, daß noch nicht einmal Einigkeit in der wissenschaftlichen Fachwelt darüber besteht, welche Symptome zum Krankheitsbild Schizophrenie hinzuzurechnen sind. Die beiden wichtigsten und international gebräuchlichsten Diagnosesysteme, nämlich die ICD der WHO und das DSM-IV unterscheiden sich in einigen wesentlichen Merkmalen. Die Diagnostik der Schizophrenie nach der ICD geht wesentlich auf Kurt Schneider (1946) zurück. Schneider hat zwar nie-

Tabelle 1
Symptome 1. und 2. Ranges bei Schizophrenie nach K. Schneider (1946).

Abnorme Erlebnisweisen	Symptome 1. Ranges	Symptome 2. Ranges
akustische Halluzinationen	Dialogische Stimmen Kommentierende Stimmen Imperative Stimmen Gedankenlautwerden	sonstige akustische Halluzinationen
Leibhalluzinationen	Leibliche Beeinflussungserlebnisse	Coenästesien i. e. S.
Halluzinationen auf anderen Sinnesgebieten		Optische Halluzinationen olfaktorische Halluzinationen gustatorische Halluzinationen
Schizophrene Ichstörungen	Gedankeneingebung Gedankenentzug Gedankenausbreitung Willenbeeinflussung	
Wahn	Wahnwahrnehmung	Wahneinfall einfache Eigenbeziehung

mals eine quantitative Untersuchung zur Diagnostik gemacht, er hat aber präzise Definitionen von solchen Symptomen, die das Kernsyndrom der Schizophrenie beschreiben sollen, aufgestellt. Danach sind Symptome, auf welche die Diagnose „Schizophrenie“ gestützt wird, zum einen „*abnorme Erlebnisweisen*“, nämlich die Symptome ersten und zweiten Ranges, und zum anderen „*abnormer Ausdruck*“ im weitesten Sinne. Symptome ersten Ranges sind bestimmte akustische und leibliche Halluzinationen, die schizophrenen Störungen des Ich-Erlebens und die Wahnwahrnehmung. Eine Synopsis der Symptome ersten und zweiten Ranges gibt Tabelle 1 wieder.

Ein Beispiel für eine *Ich-Störung* im Sinne von Kurt Schneider mag das folgende sein: Eine Patientin, 24 Jahre alt, hatte sich in einen Kommilitonen verliebt. Beide saßen zu spätabendlicher Stunde in seinem Zimmer im Studentenwohnheim zusammen. Er wollte mit ihr Kontakt aufnehmen, aber sie wehrte ab, denn sie wußte ja, was er denkt und er wußte ja, was sie denkt, folglich brauchte man auch nicht miteinander zu reden. In dieser Form der Kontaktaufnahme verweilte sie fast die ganze Nacht.

Zum abnormen Ausdruck zählen die (akuten) Denkstörungen, die schizophrenen Affekt- und Kontaktstörungen, die katatonen Symptome und schließlich die Ausdrucksstörungen im eigentlichen Sinne wie beispielsweise Grimassieren in der Mimik, Verschrobenheit des Sprachstils, bizarr-skurile, distanz-enthemmte oder läppisch-alberne mehr ganzheitliche Ausdrucksverzerrungen. Dieses diagnostische System der Schizophrenie nach Kurt Schneider bildet die Basis des „Diagnoseschlüssels und Glossar psychiatrischer Krankheiten“ im Rahmen der „International Classification of Diseases“ (ICD) der Weltgesundheitsorganisation (WHO), 9. Revision von 1979 (Degkwitz, Helmchen, Kockott & Mombour, 1980). Im Zusammenhang mit diesem Diagnoseschlüssel haben Wing, Cooper und Sartorius (1974) das halbstandardisierte psychiatrische Interview „Present State Examination“ (PSE) entwickelt, welches in deutscher Bearbeitung von von Cranach (1980) vorliegt.

Inzwischen ist die ICD-9 durch die ICD-10, die „Internationale Klassifikation psychischer Störungen“ ersetzt (Dilling, Mombour & Schmidt, 1993). Nach diesem Diagnoseschlüssel und Glossar wird eine schizophrene Psychose folgendermaßen definiert:

Die schizophrenen Störungen sind im allgemeinen durch grundlegende und charakteristische Störungen von Denken und Wahrnehmung sowie inadäquate oder verflachte Affektivität gekennzeichnet. Die Klarheit des Bewußtseins und die intellektuellen Fähigkeiten sind in der Regel nicht beeinträchtigt. Im Laufe der Zeit können sich jedoch gewisse kognitive Defizite entwickeln. Die Störung beeinträchtigt die Grundfunktionen, die dem normalen Menschen ein Gefühl von Individualität, Einzigartigkeit und Entscheidungsfreiheit geben. Die Betroffenen glauben oft, daß ihre innersten Gedanken, Gefühle und Handlungen anderen bekannt sind oder daß andere daran teilhaben. Ein Erklärungswahn kann entstehen mit dem Inhalt, daß natürliche oder übernatürliche Kräfte tätig sind, welche die Gedanken und Handlungen des betreffenden Individuums in oft bizarrer Weise beeinflussen. Die Betroffenen können sich so als Schlüsselfigur allen Geschehens erleben. Besonders akustische Halluzinationen sind häufig und können das Verhalten oder

die Gedanken kommentieren. Die Wahrnehmung ist oft auf andere Weise gestört: Farben oder Geräusche können ungewöhnlich lebhaft oder in ihrer Qualität verändert wahrgenommen werden ... Zu Beginn ist auch Ratlosigkeit häufig und führt zu der Überzeugung, daß alltägliche Situationen eine besondere, meist unheimliche Bedeutung besitzen, die sich einzig auf die betroffene Person bezieht (S. 103/4).

Erforderlich für die Diagnose Schizophrenie ist mindestens ein eindeutiges Symptom (zwei oder mehr, wenn weniger eindeutig) der im folgenden genannten Gruppen 1–4 oder mindestens zwei Symptome der Gruppen 5–8, dabei ist der Bezug zu den Symptomen ersten und zweiten Ranges nach K. Schneider auch hier nicht zu übersehen.

1. Gedanken laut werden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung.
2. Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten ...; Wahnwahrnehmungen.
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen, ...
4. Anhaltender, kulturell unangemessener und völlig unrealistischer Wahn, ...
5. Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität, begleitet ... von ... Wahngedanken ohne ... affektive Beteiligung, oder ... von ... überwertigen Ideen, oder täglich für Wochen oder Monate auftretend.
6. Gedankenabreißen oder Einschreibungen in den Gedankenfluß, was zu Zerfahrenheit, Danebenreden oder Neologismen führt.
7. Katatone Symptome wie Erregung, Haltungsstereotypien oder wächserne Biegsamkeit (flexibilitas cerea), Negativismus, Mutismus, Stupor.
8. „Negative“ Symptome wie ... Apathie, Sprachverarmung, verflachte oder inadäquate Affekte (S. 104/5).

Im Zusammenhang mit der ICD-10 haben Wing et al. (1990) das halbstrukturierte klinische Interview „SCAN“ (Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry) entwickelt (vgl. Gülick-Bailer et al., 1992), dies Interview ist eine Weiterentwicklung des PSE.

Alternativ zur ICD wurde vor allem in den Vereinigten Staaten von der „American Psychiatric Association“ das „Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders“ (DSM) entwickelt.

Im DSM-IV sind die folgenden Kriterien zur Diagnose einer Schizophrenie festgelegt (vgl. Saß et al., 1994):

- A. Charakteristische Symptome: mindestens zwei der folgenden, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von 1 Monat (oder weniger, falls erfolgreich behandelt).
- (1) Wahn
 - (2) Halluzination
 - (3) desorganisierte Sprechweise (z. B. häufiges Entgleisen oder Zerfahrenheit)
 - (4) grob desorganisiertes oder katatones Verhalten
 - (5) negative Symptome, d. h. flacher Affekt, Alogie oder Willensschwäche
- B. Soziale/berufliche Leistungseinbußen: ... einer oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge (sind) deutlich unter dem Niveau, das vor (Krankheits-)Beginn erreicht wurde.

- C. Dauer: Zeichen des Störungsbildes halten für mindestens 6 Monate an, davon mindestens 1 Monat mit Symptomen des Kriteriums A.
- D. Ausschluß von Schizoaffektiver und Affektiver Störung.
- E. Ausschluß von Substanzeinfluß/medizinischem Krankheitsfaktor (S. 340/341).

Mit diesen diagnostischen Kriterien soll eine Gruppe von Zuständen identifiziert werden, die eine Validität besitzen hinsichtlich eines differentiellen Ansprechens auf somatische Therapie, hinsichtlich eines bestimmten familiären Verteilungsmusters und hinsichtlich einer Tendenz zu einem Krankheitsbeginn im frühen Erwachsenenalter, zu Rezidiven und einem Absinken der sozialen Anpassung und der beruflichen Leistungsfähigkeit.

Durch die Definitionen in der ICD-10 bzw. im DSM-IV werden Erkrankungen ohne klare psychotische Symptome, die manchmal als latente – oder als Borderline-Schizophrenie bezeichnet werden, ausgeschlossen. Solche Zustände werden dann eher als „Persönlichkeitsstörung“, z. B. als schizotypische Persönlichkeitsstörung, diagnostiziert.

Im Vergleich zur ICD-Diagnose gibt es noch einige, jedoch nicht mehr gravierende Unterschiede. Während Kraepelin in seinem Versuch einer Definition des Schizophreniebegriffs die Tendenz zur Verschlechterung betont, Bleuler die Grundstörung bei bestimmten psychischen Prozessen und Schneider bestimmte pathognomische Symptome besonders hervorhebt, werden im DSM-IV und in der ICD-10 klinische Kriterien verwendet, die sowohl eine Mindestdauer als auch ein charakteristisches Symptombild umfassen. Der fundamentalste Unterschied zwischen den beiden Diagnosesystemen liegt aber nach wie vor darin, daß im DSM-IV definierte Merkmale eines Patienten auf fünf voneinander unabhängigen Achsen eingeschätzt werden müssen, und zwar:

- auf Achse 1 das klinische Syndrom, also im vorliegenden Fall „Schizophrenie“,
- auf Achse 2 Persönlichkeitsstörungen, z. B. eine aggressive Persönlichkeitsstörung,
- auf Achse 3 körperliche Erkrankungen oder Bedingungen, die besonders berücksichtigt werden müssen, z. B. Arteriosklerose,
- auf Achse 4 die Schwere und das Ausmaß psychosozialer Stressoren, wobei die Schwere auf 7 Stufen von „nicht vorhanden“ bis „katastrophal“ eingeschätzt wird und
- auf Achse 5 das höchste Niveau adaptiver Anpassung im vergangenen Jahr, wobei das Niveau wiederum auf 7 Stufen von „hervorragend“ bis „in erheblichem Ausmaß beeinträchtigt“ eingeschätzt wird.

In beiden Diagnosesystemen wird die schizophrene Erkrankung durch eine vierstellige Angabe kodiert, und zwar bedeuten die ersten 3 Ziffern im DSM-IV „295“ die endogene Psychose „Schizophrenie“, die vierte Ziffer nach einem Dezimalpunkt kodiert die entsprechende Untergruppe der Schizophrenie. In der ICD-10 wird „Schizophrenie“ durch F20.x kodiert. Das DSM-

Tabelle 2
Gegenüberstellung der Untergruppen der Schizophrenie nach ICD-10 und DSM-IV.

ICD-10	DSM-IV
F 20.0x paranoide Schizophrenie	295.30 paranoider Typus
F 20.1x hebephrene Schizophrenie	295.10 desorganisierter Typus
F 20.2x katatone Schizophrenie	295.20 katatoner Typus
F 20.3x undifferenzierte Schizophrenie	295.90 undifferenzierter Typus
F 20.4x postschizophrene Depression	nicht definiert
F 20.5x schizophreses Residuum	295.60 residualer Typus
F 20.6x Schizophrenia simplex	nicht definiert
F 20.8x andere Schizophrenie	nicht definiert
F 20.9x nicht näher bezeichnete Schizophrenie	nicht definiert

IV stimmt in dieser Einteilung nur teilweise mit der ICD überein, in Tabelle 2 ist eine Gegenüberstellung der beiden Subklassensysteme aufgeführt. Das „x“ an der 5. Stelle des Kodierungsschemas in Tabelle 2 bedeutet, daß hier der Verlauf kodiert werden soll, in der ICD-10 ist dies kontinuierlich (0), episodisch, mit zunehmendem Residuum (1), episodisch, mit stabilem Residuum (2), episodisch remittierend (3), unvollständige Remission (4), vollständige Remission (5), andere (8), Beobachtungszeitraum weniger als 1 Jahr (9).

Das DSM-IV sieht Ziffern zur Kodierung des Verlaufs nicht mehr vor, hier soll der Verlauf durch eine verbale Beschreibung charakterisiert werden (vgl. DSM-IV, S.333/4). So könnte beispielsweise ein Patient nach der ICD-10 durch den Code F 20.01 diagnostiziert werden, dieser Patient würde im DSM-IV die Diagnose 295.30: Schizophrenie, Paranoider Typus, Episodisch mit Residualsymptomen zwischen den Episoden erhalten.

Diese beiden erwähnten Modelle zur Diagnostik haben sich international weitgehend durchgesetzt, so daß in einer Klinik die Diagnose Schizophrenie in aller Regel nach einem der beiden Modelle erfolgt. Die ICD-10 ist gegenüber dem DSM-IV das differenziertere System. Welches der beiden Systeme letztlich die genauere Diagnose enthält, wird erst durch langfristige Forschung entschieden werden können. In Forschungsprojekten wird gelegentlich zur Fallidentifikation auch ein anderes Diagnosemodell, nämlich die „Research Diagnostic Criteria for Schizophrenia“ (RDC) von Spitzer, Endicott und Robins (1978) angewendet. Dieses diagnostische System beruht aber auch im wesentlichen auf den Symptomen ersten Ranges nach Kurt Schneider, darüber hinaus kann die Diagnose Schizophrenie auch in Abwesenheit von Erstrangsymptomen gestellt werden, weil Ausschlußkriterien, z. B. für Symptome affektiver Erkrankungen, präzise spezifiziert sind. Mit Hilfe der vorgestellten Diagnosesysteme kann der Kliniker mit hoher Zuverlässigkeit das Krankheitsbild „Schizophrenie“ diagnostizieren. Die verschiedenen Systeme überschneiden sich weitgehend, sind aber keineswegs deckungsgleich (vgl. Fenton, Mosher & Matthews, 1981).

Trotz der Unterschiedlichkeit in der Detailfrage, welche Symptome letztendlich zum Krankheitsbild hinzuzurechnen sind, lassen sich doch hinsichtlich der Verteilung der Krankheit, hinsichtlich des Krankheitsverlaufs und der Nosologie Kenntnisse aus der Literatur ableiten, die zwischenzeitlich kaum noch strittig sind.

2 Epidemiologie, Verlauf und Nosologie

2.1 Epidemiologie

Nach den Alterspsychosen ist die Schizophrenie mit einem Anteil von 4,6 % der psychiatrischen Ersterkrankungen die häufigste Psychose (Enquête, 1975). Ca. 1 % der Bevölkerung erkrankt irgendwann im Leben an Schizophrenie (Life-time-Risiko). Die Prävalenz (Krankheitshäufigkeit zu einem bestimmten Zeitpunkt) beträgt 0,2 bis 0,4 %.

Die Schätzungen der Inzidenz (Anzahl der Neuerkrankungen pro Jahr) liegen je nach der Enge bzw. Weite der Diagnosekriterien zwischen 0,1 bis 0,2 pro Tausend und 0,5 bis 0,7 pro Tausend (Häfner, 1987). Geht man von einer eher restriktiven Schizophreniedefinition aus, die sich hauptsächlich auf die produktiven Erstrangsymptome nach Kurt Schneider stützt, so finden sich Inzidenzraten von 0,1 pro Tausend. Diese Rate ist über die Jahrzehnte hinweg und über verschiedene Länder und Kulturen relativ stabil. In einer eigenen Verlaufsuntersuchung an einer repräsentativen Stichprobe ersthospitalisierter Schizophrener konnte Rey diese Befunde bestätigen (Rey & Bailer, 1996).

Das kumulative Erkrankungsrisiko ist für Männer und Frauen etwa gleich verteilt (Dohrenwend & Dohrenwend, 1976; Gottesman et al., 1982), jedoch zeigen sich deutliche Geschlechtsunterschiede bezüglich des Alters bei Erstaufnahme (Angermeyer, 1985; Häfner, 1987; Riecher et al., 1990). Männer kommen im Durchschnitt bis zu etwa 5 Jahre früher als Frauen erstmalig zur Behandlung wegen Schizophrenie. Ob es sich hierbei um echte Unterschiede im Erkrankungsalter oder um Unterschiede in der Latenzperiode zwischen Erkrankungsbeginn und erstem Kontakt mit einer Behandlungseinrichtung handelt, ist eine bisher noch nicht geklärte Frage.

Schizophrene Patienten finden sich häufiger in den unteren sozialen Schichten sowie in den Industriezentren großer Städte. Es gibt jedoch wenig Hinweise für eine kausale Beziehung zwischen Schichtzugehörigkeit und Erkrankungsrisiko. Vielmehr wird dieser Befund heute mit der sogenannten „downward-drift“-Hypothese erklärt, derzufolge Schizophrene aufgrund ihrer sozialen und psychischen Behinderungen in niedrigere soziale Schichten abgleiten bzw. bereits aufgrund prämorbidier Behinderungen sozial weniger aufsteigen als Gesunde aus der Referenzpopulation mit vergleichbarem sozialem Hintergrund (Hypothese der sozialen Selektion) (Ödegard, 1975; Eaton, 1985; Häfner, 1987). In ähnlicher Weise läßt sich der Befund interpretieren, daß der Anteil Unverheirateter bei schizophrenen Männern deutlich höher liegt als in der Allgemeinbevölkerung (Bleuler, 1972; Huber, 1979; Rey &

Bailer, 1996; Schubart et al., 1986). Nach Ödegard (1953, 1971) handelt es sich hier ebenfalls um einen Prozeß der sozialen Selektion: Bereits prämorbid bestehe bei den später Schizophrenen ein Mangel an sozialen Fertigkeiten und Kontakten, so daß ihre Heiratsmöglichkeiten sinken.

2.2 Verlauf der Erkrankung

Die meisten Schizophrenien beginnen zwischen der Pubertät und dem 30. Lebensjahr, Spätschizophrenien (um das 50. Lebensjahr) treten bei Frauen häufiger ein als bei Männern. Der Beginn kann sehr akut erfolgen, indem sich innerhalb einer kurzen Zeitspanne psychotische Symptome wie Wahn, Denkstörungen oder Halluzinationen entwickeln. Von einem schleichenden Beginn spricht man, wenn der akuten Krankheitsphase ein uncharakteristisches Stadium mit leichteren psychischen Veränderungen, Nachlassen der Leistungsfähigkeit in Beruf oder Ausbildung, Kontaktstörungen, Nachlassen der Interessen, depressiven Verstimmungen vorausgeht. Diese Phase kann sich über Monate bis Jahre hinziehen, ehe sich die typisch schizophrenen Symptome manifestieren.

Nach Ablauf der ersten Krankheitsepisode kann der weitere Verlauf sehr unterschiedlich aussehen und von der völligen Remission bis hin zu schweren chronischen Zuständen reichen. Die Ergebnisse einiger retrospektiver Langzeituntersuchungen, die den Krankheitsverlauf Schizophrener bis zu 37 Jahre verfolgten (Bleuler, 1972; Ciompi & Müller, 1976; Huber et al., 1979; Harding et al., 1987), lassen sich dahingehend zusammenfassen, daß etwa ein Drittel der Schizophrenen ohne weitere Folgen remittiert, ein Drittel wiederholte Krankheitsepisoden bei einem geringen Grad an Behinderung erlebt, während das letzte Drittel die eigentlich chronische Gruppe darstellt, die überdauernde Behinderungen entwickelt. Nach sehr langem Krankheitsverlauf kann sich noch eine deutliche Besserung einstellen, die Krankheitsaktivität scheint mit dem Alter nachzulassen.

Faktoren, die eine eher günstige Prognose nahelegen, sind akuter Krankheitsbeginn, gute Remission der ersten Krankheitsschübe, gute prämorbid soziale Anpassung, starke Ausprägung der akzessorischen Symptome (Wahn, Halluzinationen), psychoreaktive Auslösung. Eine umfangreiche Literaturübersicht hat in jüngster Zeit an der Heiden (1996) vorgelegt.

2.3 Nosologie

Die Vielfalt der schizophrenen Symptomatik läßt sich durch die Bildung von Untergruppen oder klinischen Typen ordnen, wobei die Übergänge zwischen den verschiedenen Symptombereichen fließend sein können:

Die *paranoid-halluzinatorische* Form der Schizophrenie zeichnet sich vor allem durch das relativ dauerhafte Auftreten von Wahnsymptomen (häufig Verfolgungswahn) und häufig auch sie begleitende Halluzinationen aus.

Die *hebephrene* Form beinhaltet in erster Linie Veränderungen im affektiven Bereich wie läppische Gestimmtheit, abgeflachter oder inadäquater Affekt sowie Manierismen und unvorhersehbares Verhalten. Wahnideen und Halluzinationen sind eher flüchtig. Diese Krankheitsform beginnt meist im jugendlichen Alter und hat dann häufig eine eher ungünstige Prognose.

Bei der *katatonen* Form steht eine Störung der Psychomotorik im Vordergrund, die zwischen den Extremen Erregung und Stupor oder Befehlsautomatie und Negativismus schwanken kann.

Als *Schizophrenia simplex* bezeichnet man eine langsame Entwicklung ohne deutliche Ausprägung akuter Symptome wie Wahn, Halluzinationen oder Katatonie. Oftmals über Jahre hinweg entwickeln sich die Grundsymptome, der Patient verliert allmählich an Leistungsvermögen, Initiative und Kontaktfähigkeit lassen nach. Aufgrund der wenig charakteristischen Symptomatik wird die Diagnose nur selten gestellt.

Diese Gruppe der Schizophrenien bildet zusammen mit den Zykllothymien die nosologische Einheit der endogenen Psychosen, die von den organisch begründeten Psychosen einerseits und von den neurotischen Entwicklungen bzw. Persönlichkeitsstörungen andererseits abzugrenzen sind.

3 Erklärungsansätze

Die Suche nach der Ätiologie der Schizophrenie hat bis heute keine eindeutigen Ursachen erbracht. Vielmehr wurde eine Vielzahl von Faktoren gefunden, die zu Entstehung und Verlauf der Erkrankung beitragen können:

3.1 Faktoren schizophrener Störungen

3.1.1 Genetische Faktoren

Zu den konsistentesten Daten der ätiologischen Schizophrenieforschung gehören die Befunde zur familiären Häufung der Erkrankung. Das Risiko, an Schizophrenie zu erkranken, liegt bei einem schizophrener Elternteil bei ca. 10 %, sind beide Eltern schizophren, so erkranken etwa 1/3 bis die Hälfte ihrer Kinder ebenfalls an Schizophrenie. Etwa 4 % der Eltern Schizophrener sind schizophren, etwa 7–8 % der Geschwister. Familiäre Häufung im Bereich psychischer Erkrankungen liefert noch keinen eindeutigen Beweis für das Vorliegen einer erblichen Transmission, da Familienangehörige oft die gleiche Umwelt teilen und somit ähnlichen Einflüssen ausgesetzt sind. Die wichtigsten Hinweise auf eine genetische Disposition stammen daher aus Adoptions- und Zwillingsuntersuchungen, die Aussagen über genetische versus Umwelteinflüsse erlauben. Die Konkordanz liegt bei eineiigen Zwillingen bei etwa 30–40 %, bei zweieiigen liegt sie mit etwa 10–12 % etwas höher als die sonstiger Geschwister. Diese Differenz der Konkordanzraten von eineiigen und zweieiigen Zwillingen wird als Hinweis auf die Beteiligung genetischer Faktoren gewertet (vgl. Kringlen, 1987). Diese Konkordanzraten machen

aber auch deutlich, daß neben den genetischen noch andere Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie eine Rolle spielen müssen. Es handelt sich sehr wahrscheinlich um einen polygenetischen Erbgang, bei dem eine Disposition, die Krankheit zu entwickeln, vererbt wird.

3.1.2 *Persönlichkeitsfaktoren*

Die prämorbid Persönlichkeit Schizophrener war immer wieder Gegenstand zahlreicher retrospektiver und einiger weniger prospektiver Studien. Trotz insgesamt sehr widersprüchlicher Ergebnisse zeichnet sich ab, daß bestimmte prämorbid Eigenschaften wie Schizoidie, Schüchternheit, Introversion bei Schizophrenen häufiger vorkommen als bei Gesunden, wobei die Zahlenangaben je nach Definition und Konzept der Untersuchung stark variieren (vgl. Fritsch, 1976). Während über kausale Zusammenhänge zwischen Persönlichkeitsstruktur und Erstentwicklung der Erkrankung noch wenig ausgesagt werden kann, hat sich der Zusammenhang zwischen präorbider Persönlichkeit und Prognose vielfach bestätigt. In einer Übersichtsarbeit berichten Zubin et al. (1961) von 209 Studien zur Beziehung zwischen Persönlichkeitseigenschaften und Krankheitsausgang. Bei 95 % der Studien ergab sich ein Zusammenhang zwischen einer stabilen präorbiden Persönlichkeit (im Sinne von aufgeschlossen, kontaktfähig) und einem guten Ausgang.

3.1.3 *Life-event-Forschung*

Untersuchungen der letzten 15 Jahre zur Rolle von lebensverändernden Ereignissen bei der Auslösung akuter schizophrener Episoden weisen darauf hin, daß das Risiko einer Neuerkrankung bei Personen mit einem unabhängigen Lebensereignis unmittelbar nach dem Ereignis (ca. drei Wochen) gegenüber Personen ohne ein solches Ereignis deutlich erhöht ist (Brown & Birley, 1968; Birley & Brown, 1970; vgl. auch Cooper, 1980). Je nach der Definition von Unabhängigkeit der Ereignisse und der Art der berücksichtigten Ereignisse sind die Ergebnisse mehr oder weniger deutlich. Im Gegensatz zu depressiven Erkrankungen konnten aber keine spezifischen Typen von Ereignissen wie z. B. Verlusterlebnisse identifiziert werden, die eine schizophrene Episode verursachen, es handelt sich bei der Schizophrenie offenbar um unspezifische Stressoren aus der Umwelt. Neuere Untersuchungen konnten außerdem zeigen, daß kurzfristige Lebensereignisse bei der Auslösung schizophrener Erkrankungen offenbar eine geringere Rolle spielen als z. B. Persönlichkeitsvariablen wie Locus of control oder sense of mastery oder überdauernde Umwelteinflüsse wie z. B. eine ungünstige Sozialisation (Dohrenwend et al., 1987).

Graßhoff et al. (1991) konnten an einer Stichprobe erstmals hospitalisierter Schizophrener belegen, daß kritische Lebensereignisse nicht nur für die Entstehung schizophrener Erkrankungen bedeutsam sind, sondern daß sie auch in spezifischer Weise mit der Art und dem Ausprägungsgrad der Symptomatik zusammenhängen. Je mehr Ereignisse die Patienten insgesamt erlebt hatten, desto stärker ausgeprägt waren Wahn und Halluzinationen.

3.1.4 Biologische und physiologische Faktoren

Der wichtigste *biochemische* Erklärungsansatz für die Schizophrenie ist die sogenannte *Dopamin-Hypothese*. Sie besagt, daß Schizophrenie aufgrund einer exzessiven Dopaminaktivität, vor allem im mesolimbischen und mesokortikalen System, entsteht. Diese Hypothese einer Neurotransmitterstörung gründet sich auf pharmakologische Erkenntnisse zur antipsychotischen Wirkung von Substanzen, die die Dopaminaktivität blockieren, und zur Erzeugung schizophrenieähnlicher Symptome durch Dopamin-Agonisten wie z. B. Amphetamine. Ob es sich hierbei um eine einfache dopaminerge Überfunktion oder um eine komplexere Regulationsstörung des dopaminergen Systems handelt, ist Gegenstand neuerer Untersuchungen (vgl. Carlsson, 1987).

Psychophysiologische Aspekte der Schizophrenie umfassen ein weites Spektrum von Konzepten wie Arousal, Informationsverarbeitung, Aufmerksamkeit, Habituation usw., die mit einer Fülle von experimentellen Methoden und Anordnungen untersucht wurden (evozierte Potentiale, EEG-Studien, Hautleitfähigkeit, Reaktionszeitmessungen usw.; vgl. Venables, 1984). Von besonderem Interesse sind in diesem Zusammenhang Studien an Risikopopulationen, da diese am ehesten Hinweise auf ätiologische Faktoren liefern können. Demnach findet sich bei Schizophrenen und ihren Kindern häufig eine erhöhte autonome Reagibilität, verbunden mit einer geringen Habituationfähigkeit (vgl. Zahn, 1977; Erlenmeyer-Kimling, 1982).

Strukturelle Veränderungen im Gehirn, insbesondere Erweiterungen der Seitenventrikel, wurden bei zahlreichen computertomographischen Untersuchungen für eine Untergruppe von Schizophrenen gefunden, die sich durch ein Überwiegen von Negativ-Symptomatik, schlechte prämorbidie Anpassung und schlechte Prognose charakterisieren läßt (vgl. Seidman, 1983). Aufgrund methodischer Schwierigkeiten, wie z. B. bezüglich der angewendeten Meßtechniken und der Zusammensetzung der Stichproben bezüglich Alter, Chronizität und Schwere der Erkrankung, schwanken die Angaben zwischen 6 und 60 % abnormer Befunde. Daten für Ersterkrankte fehlen weitgehend, so daß kausale Aussagen noch nicht getroffen werden konnten. Eine prospektive Studie an high-risk-Kindern zeigte einen höheren Anteil an Ventrikelerweiterungen bei den später an Schizophrenie erkrankten Risikokindern (Schulsinger et al., 1984). Die Autoren konnten weiterhin zeigen, daß die Ventrikelerweiterung mit perinatalen Komplikationen korreliert ist. Sie interpretieren daher die Ventrikelerweiterung als einen sehr früh aufgetretenen ungünstigen Umwelteinfluß, der bei vorhandener Disposition die Entwicklung einer Schizophrenie begünstigt.

3.1.5 Psychologische Faktoren

Psychologische Erklärungsansätze zur Ätiologie der Schizophrenie beziehen sich zum einen auf einen entwicklungspsychologischen Ansatz, zum anderen auf Aspekte der familiären Interaktion und Kommunikation.

Faktoren der *psychosozialen Entwicklung* können wiederum am besten durch prospektive Studien an Risikokindern untersucht werden. Die meisten dieser Studien sind noch nicht abgeschlossen, d. h. die Risikokinder haben noch nicht das Alter erreicht, in dem sich üblicherweise eine schizophrene Erkrankung manifestiert. Die bisherigen Befunde zeigten eine erhöhte Rate an kognitiven Funktionsstörungen im Sinne von Aufmerksamkeits- und Reaktionszeitstörungen (Mednick et al., 1978; Chapman, 1979). Andere untersuchte Variablen bezogen sich auf emotionale und soziale Entwicklung, Leistungsfähigkeit usw. Risikokinder, die tatsächlich später an einer Schizophrenie erkrankten, waren eher passive Babies, hatten Schwierigkeiten in der Schule mit den Mitschülern und zeigten Störungen des Verhaltens bei geringer affektiver Kontrolle (Parnas et al., 1982). Störungen im emotionalen Kontakt und formale Denkstörungen spielen offenbar eine Rolle bei der Pathogenese. Für die Entwicklung dieser frühen Störungen gibt es verschiedene Erklärungsansätze wie Defizit-, Konflikt- oder Lerntheorie, eine präzise Herleitung der Beziehung zwischen einzelnen Aspekten der psychosozialen Entwicklung und späterer Schizophrenie ist bisher nicht möglich.

Die meisten Erklärungsversuche zur *familiären Verursachung* der Schizophrenie postulieren pathologische Kommunikations- und Interaktionsmuster innerhalb der Familie: Da die Familie die hauptsächliche Umwelt für das sich entwickelnde Kind darstellt, wird seine Art zu denken, wahrzunehmen und zu fühlen von den Strukturen der Familie bestimmt.

Die ersten Veröffentlichungen zur „schizophrenogenen Mutter“ stammen von Frieda Fromm-Reichmann (1948). Sie beschrieb die Mütter von Schizophrenen als häufig kalt und distanziert. Der daraus für das Kind entstehende Mangel an Wärme und Affekt bilde die Grundlage für eine Neigung zur Schizophrenie. Andere Autoren sahen die Ursache eher in einer Spaltung und Schiefe der familiären Beziehungsmuster (Lidz, 1965) oder in gestörten Kommunikationsmustern wie z. B. die „double-bind“-Hypothese von Bateson (1956), die besagt, daß Eltern das Kind mit widersprüchlichen Anforderungen konfrontieren, denen es auf keine Weise gerecht werden kann. Empirisch am besten abgesichert sind Ergebnisse von Wynne und Singer (1963), die anhand bestimmter abweichender Kommunikationsmuster Eltern Schizophrener von Eltern anderer psychiatrischer Patienten und Eltern Gesunder differenzieren konnten.

Sowohl die These der schizophrenogenen Mutter als auch des „familial schism and skew“ und die „double-bind“-Hypothese verloren in den letzten Jahren mit zunehmender Zahl der empirischen Überprüfungen an Bedeutung. Das Problem der meisten dieser Studien war, daß in Familien mit einem bereits Erkrankten Ursache und Wirkung schlecht getrennt werden können. Darüber hinaus waren die Konzepte z. T. ungenau definiert und somit einer empirischen Überprüfung schlecht zugänglich. Außerdem sind deviante Beziehungs- und Kommunikationsmuster nicht spezifisch für Familien mit einem Schizophrenen, umgekehrt gibt es viele Familien mit einem schizophrenen Mitglied, in denen solche Abweichungen nicht nachzuweisen sind.

Aus diesen insgesamt eher enttäuschenden Befunden sollte jedoch nicht geschlossen werden, daß gestörte Interaktionen keinen Einfluß auf die Pathogenese der Schizophrenie haben, als alleinige Ursache erweisen sie sich jedoch als untauglich.

Gestörte familiäre Interaktionen haben zweifellos einen Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf und auf das Rückfallrisiko, wie zahlreiche Untersuchungen zur „Expressed Emotion“ zeigen (vgl. Hahlweg et al., 1987; Hahlweg et al. 1989; Hahlweg, 1992).

3.2 Theorie

Berücksichtigt man die Vielzahl an ätiologischen Hinweisen aus den verschiedensten Bereichen, so wird deutlich, daß keiner dieser Ansätze für sich genommen die Ätiologie und Pathogenese der Schizophrenie erklären kann, sondern daß es sich vielmehr um ein multikausales Geschehen handelt.

Diese Erkenntnis wurde von Zubin (1977) in ein Erklärungsmodell höherer Ordnung integriert, das das vorhandene Wissen und die einzelnen Ätiologiemodelle berücksichtigt, dem sogenannten *Vulnerabilitäts-Modell*. Das Vulnerabilitätskonzept postuliert als zentrale Störung bei der Schizophrenie eine überdauernde, erhöhte Verletzbarkeit, die sich erst unter bestimmten Bedingungen in einer schizophrenen Episode manifestiert. Diese Verletzbarkeit definiert Zubin als Schwellensenkung des Individuums gegenüber sozialen Reizen, wie z. B. Lebensereignissen, die dadurch zu Stressoren werden und über Zwischenschritte psychotisches Geschehen auslösen können (vgl. Olbrich, 1987). Die Vulnerabilität besteht aus angeborenen und erworbenen Anteilen: Die angeborene Vulnerabilität ist genetisch und in der Neurophysiologie des Organismus festgelegt. Durch Traumata, spezifische Erkrankungen, perinatale Komplikationen, ungünstige Familienerfahrungen oder Ereignisse kann eine erworbene Vulnerabilität entstehen. Die tatsächliche Auslösung einer akuten Schizophrenie hängt dem Modell zufolge neben dem Ausmaß der individuellen Vulnerabilität und dem Ausprägungsgrad der Stressoren auch von der sozialen und physikalischen Umwelt des Individuums ab (z. B. soziale Unterstützung) und von der prämorbidem Persönlichkeit im Sinne eines für die Bewältigung belastender Situationen zur Verfügung stehenden Verhaltensrepertoires (Coping-Fähigkeiten).

Das Vulnerabilitätsmodell fand sehr rasche Verbreitung und stimulierte eine Vielzahl von Weiterentwicklungen des Konzepts, wie z. B. das „Interactive developmental systems model“ von Strauss und Carpenter (1981), das „heuristic vulnerability stress model of schizophrenic episodes“ von Nuechterlein und Dawson (1984) oder das „Integrative psycho-biologische Schizophreniemodell“ von Ciompi (1984).

Gemeinsam ist all diesen Modellen, daß sie sowohl biologische als auch psychologische und soziale Faktoren bei der Entstehung der Schizophrenie berücksichtigen. Für weitere Forschung ist dabei eine noch offene Frage, in

welcher Weise und in welcher Gewichtung diese Einzelfaktoren als Vulnerabilitätsmarker gelten können und konkret miteinander agieren, bis es zum Ausbruch der manifesten Psychose kommt (Nuechterlein, 1987).

4 Behandlungsmöglichkeiten

Welche Konsequenzen für die Entwicklung von Therapie- und Rehabilitationsprogrammen wird man aus diesen vorhergehenden Erörterungen ziehen müssen? Alle bekannten Behandlungsformen für die Schizophrenie sind in erster Linie nur eine Symptombehandlung, denn die Ursachen der Erkrankung, auch wenn es eine kaum noch überschaubare Zahl von theoretischen Annahmen zur Ätiologie gibt, sind weitgehend unbekannt. Eine Symptombehandlung kann selbstverständlich nicht so wirkungsvoll sein wie eine unmittelbare Ursachenbeseitigung. So ist die Therapie von schizophrenen Patienten stets auch gleichzeitig Rehabilitation und Prävention.

4.1 Medikamentöse Behandlung

Als Medikament der Wahl werden bei der Schizophreniebehandlung Neuroleptika angewendet, die sich in die Gruppen der Phenothiazine bzw. der Butyrophenone und deren Derivate und in das Clozapin einteilen lassen.

Der klinisch-therapeutische Effekt der Neuroleptika beruht auf ihrer dämpfenden Wirkung auf die vorwiegend akute Symptomatik wie Denkstörungen, Halluzinationen, psychotisches Wahnendenken, schizophrene Ich-Störungen, katatone Verhaltensstörungen, affektive Spannungen, aggressives Verhalten und psychomotorische Erregungszustände. Dagegen kann sogenannte Minussymptomatik oder Negativsymptomatik wie Apathie, Antriebslosigkeit, Affektverflachung oder soziale Zurückgezogenheit (vgl. Andreasen, 1982) durch Neuroleptika kaum therapeutisch positiv beeinflusst werden.

Die medikamentöse Behandlung mit Neuroleptika hat in der Mehrzahl der Fälle unerwünschte Nebenwirkungen. Diese können einmal in extrapyramidal-motorischen Wirkungen wie Akathisien, Parkinsonismus und Dyskinesien bestehen. Außerdem kann es durch eine Verminderung der Adrenalinausschüttung zu einer Beeinflussung des autonomen Nervensystems kommen, dies kann zu Herzrhythmusstörungen und zu Blutdruckabfall führen.

An einer erfolgreichen Behandlung der akuten Krankheitsphase durch Neuroleptika wird nicht mehr gezweifelt. Verlaufsuntersuchungen an Patienten belegen jedoch, daß das Rückfallrisiko bezogen auf eine Katamnese von ca. 12 Monaten trotz medikamentöser Nachbehandlung und anderer optimaler Bedingungen immer noch mindestens 15 % beträgt (vgl. Leff, 1978). Generell ist die Prognose des Krankheitsverlaufs schwierig, sie hängt ab vom Lebensalter, der sozialen Integration, von der Schwere der Erkrankung, von der Häufigkeit und Schwere belastender Lebensereignisse und anderen Faktoren mehr. Viele Untersuchungen belegen, daß das Rückfallrisiko bei solchen Pa-

tienten am geringsten ist, welche eine Kombination aus medikamentöser Behandlung und psychotherapeutischer und/oder soziotherapeutischer Intervention erfahren (vgl. Hogarty & Anderson, 1986; Turner, 1986; Finzen, 1986).

4.2 Psychotherapeutische Behandlung

Unter den psychotherapeutischen Behandlungsmethoden haben sich die verhaltenstherapeutischen Ansätze als die wirksamsten erwiesen, weil durch die Anwendung verhaltenstherapeutischer Methoden eine wegen der zugrundeliegenden Vulnerabilität schädliche Über- bzw. Unterstimulierung bei der Behandlung vermieden werden kann (vgl. Rey, 1980, 1987).

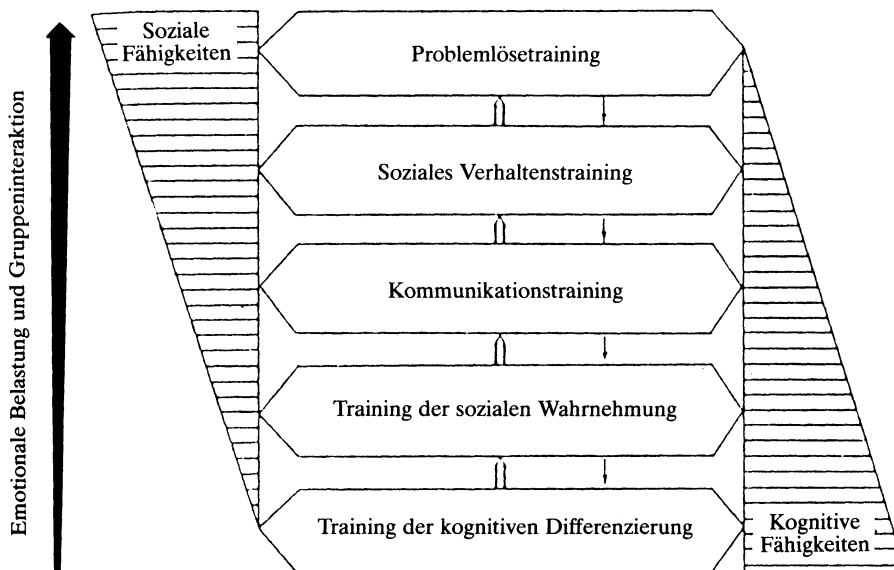
Die Verhaltenstherapieprogramme lassen sich nach Curran et al. (1985) in drei Gruppen einteilen:

- a) Die erste Gruppe enthält solche Programme, in denen eine Behandlung das Ziel hat, einen umschriebenen Aspekt schizophrener Symptomatologie zu beseitigen. Solche symptomzentrierten Interventionen bestätigen zwar, daß schizophrene Symptomatik erfolgreich behandelt werden kann, jedoch nur wenige Studien belegen bei Katamnesen eine langfristige positive Veränderung im Verhalten und eine Generalisierung der positiven Effekte auf andere nicht behandelte Symptome.
- b) In der zweiten Gruppe werden sogenannte „token-economy“- (Münz-Verstärkungs-) Programme für chronische Schizophrene aufgeführt. Aber auch dieser Ansatz unterliegt Einschränkungen, wie bereits Hemsley (1978) und Jones (1978) feststellten:
Hemsley (1978) postuliert, daß Verhaltensabnormitäten Anpassungsversuche der Patienten an ihre kognitiven Störungen darstellen, d. h. daß die Zahl der Verhaltensabnormitäten mit der Schwere der kognitiven Störungen in einem engen Zusammenhang steht. Somit hängt der Erfolg eines operanten Verfahrens wesentlich vom Ausmaß der bestehenden kognitiven Störungen ab.
Nach Jones (1978) haben die Patienten ihre eigenen individuellen Bewältigungsstrategien zur Kompensation ihrer Behinderung entwickelt. Deshalb können sie sich nicht auf die neuen Strukturen eines Münzverstärkungsprogramms umstellen. Weitere Einschränkungen für die Wirksamkeit liegen nach der Autorin darin, daß eine Generalisierung auf neue, andere erwünschte Verhaltensweisen in der Regel ausbleibt und daß die nicht unmittelbar in das Behandlungskonzept einbezogenen Verhaltensweisen sich verschlechtern können.
- c) In der dritten Gruppe führen Curran et al. (1985) das sogenannte „social skills training“ als die beste Möglichkeit verhaltenstherapeutischer Interventionen bei Schizophrenen auf. Das „soziale Fähigkeiten Training“ beruht auf der Erkenntnis, daß Defizite in sozialen Fähigkeiten oder Fertigkeiten ja ein herausragender Syndromkomplex sind. Der Ansatz der Arbeitsgruppe um Bellack und Hersen zum sozialen Kompetenztraining hat recht große Ähnlichkeit mit den vier Komponenten aus dem Behandlungs-

programm, welches Brenner und seine Mitarbeiter entwickelt haben. Die Soziale Inkompetenz wird direkt oder indirekt bei Brenner et al. (1982, 1983, 1986) durch die Behandlungskomponenten „Training der sozialen Wahrnehmung“, „soziales Verhaltenstraining“, „Kommunikationstraining“ und „verhaltensorientierte Gruppentherapie“ abgebaut.

Seit 1976 haben Brenner und sein Mitarbeiter Stramke zusammen mit einer Arbeitsgruppe an der Entwicklung eines Therapieprogramms zum integrierten Training kognitiver, kommunikativer und sozialer Fertigkeiten bei chronisch schizophrenen Patienten gearbeitet. Das gesamte Programm besteht aus fünf Unterprogrammen, die sich hierarchisch anordnen lassen, das Problemlösetraining wurde noch nicht erwähnt. In Abbildung 1 ist das gesamte Programm schematisch dargestellt. Der therapeutische Schwerpunkt verlagert sich von einer anfänglich größeren Gewichtung kognitiver Prozesse zu einer zunehmenden Betonung der allgemeinen sozialen Kompetenz und anderer sozialer Fertigkeiten. Bei der Konzeption wurde besonders darauf geachtet, daß bei jedem Therapieschritt kognitive und soziale Fähigkeiten angesprochen werden, mit anderen Worten, bei der Bearbeitung der Übungsaufgabe sollten gleichzeitig mehrere psychologisch definierte Störungen erreicht und übend verbessert werden können. Dies bedeutet ein gleichzeitiges Durchführen mehrerer Programme. Die Übungen sind dadurch so komplex, daß trotz eines an lerntheoretischen Prinzipien orientierten Vorgehens das Gesamtprogramm nur als ein psychologisches Programm beschrieben werden kann.

Abbildung 1
(aus: Brenner, 1986, S. 153)



Aufgrund der klinischen Erfahrung mit Schizophrenen werden erst in den späteren Stadien des Rehabilitationsprogramms emotional belastende Materialien eingeführt. Gleiches gilt für die Betonung der Gruppenprozesse (vgl. Wing et al., 1973). Eine wesentliche Voraussetzung für eine erfolgreiche Durchführung ist eine sachkundige, engagierte Mitarbeit aller Mitglieder eines therapeutischen Klinikteams. Für eine ausführliche Darstellung dieses Programmes sei auf Roder et al. (1988) verwiesen.

Bisherige Evaluationsstudien konnten die Effektivität dieses beschriebenen Therapieprogramms bestätigen (Brenner et al., 1987; Roder et al., 1987). Das Programm scheint geeignet für chronische und langfristig hospitalisierte Patienten. In einer neueren Evaluationsstudie konnte Roder (1990) belegen, daß mit dem Programm Verbesserungen in der kognitiven Leistungsfähigkeit vermittelt wurden, daß jedoch im Bereich der Psychopathologie und des Sozialverhaltens keine Veränderungen festgestellt wurden.

Unklar ist bisher, ob die erzielten Therapieeffekte durch eine Reduktion von kognitiven Störungen oder durch die Vermittlung effektiverer Kompensationsstrategien erreicht werden. Im Zentrum der therapeutischen Bemühungen von Roder et al. (1988) stehen die kognitiven Störungen, die für die Schizophrenie charakteristisch sind. Sie bestehen weitgehend unabhängig von der jeweiligen klinischen Symptomatik und vom Sozialverhalten und werden durch die Neuroleptikawirkung kaum beeinflusst. Verhaltenstherapeutische Behandlungsmöglichkeiten bezogen auf das gestörte Sozialverhalten haben in jüngster Vergangenheit auch Bellack et al. (1992) vorgestellt. Der Schwerpunkt dieses Behandlungsansatzes beruht auf einer Kombination aus Familientherapie und Training sozialer Fähigkeiten. Das von den Autoren vorgestellte Programm ist eine Fortführung des Ansatzes von Hogarty et al. (1986). Ein sehr interessantes Behandlungskonzept zur Rückfallprophylaxe, welches ebenfalls als Fortführung der Ansätze von Ballack et al. bzw. Hogarty et al. angesehen werden kann, haben Hahlweg et al. (1995) in jüngster Zeit mit ihrer psychoedukativen Familienbetreuung vorgestellt.

Weitergehende Therapieprogramme und Ansätze zur Rehabilitation hat Angermeyer (1987) aufgelistet. Zur langfristigen Rehabilitation Schizophrener ist es ferner erforderlich, daß ein umfangreiches Netz zur extramuralen Versorgung der Patienten besteht. Ein solches Netz ist modellhaft in Mannheim aufgebaut (vgl. Häfner, 1983; an der Heiden, 1987). Aber auch die Behandlungserfolge aufwendiger Interventions- und Rehabilitationsprogramme sind begrenzt, denn die erwünschten und erzielten Effekte bleiben, wie langfristige Katamnesen belegen, nicht in allen Fällen bestehen und generalisieren auch kaum auf andere Verhaltensweisen (vgl. Curran et al., 1985). Es ist bisher nach wie vor zu wenig erforscht, bei welcher Symptomatik in welchem Stadium des Krankheitsverlaufs bei welchen sozialen Bedingungen welches Behandlungs- oder Rehabilitationsprogramm für einen individuellen Patienten optimal nutzt.

Man darf aus dem Gesagten nun auf keinen Fall den Schluß ziehen, daß eine Therapie bei Schizophrenen zwecklos ist, um das Wohl der Patienten willen

darf man nicht warten, bis man in der Wissenschaft den „Stein des Weisen“ hier die Ursachen der schizophrenen Erkrankung, gefunden hat, weil ja letztlich eine erfolgreiche Therapie nur in einer Ursachenbeseitigung liegen kann. Die Grundlagenforschung über Besonderheiten kognitiver Prozesse Schizophrener, über Besonderheiten in der Krankheitsbewältigung und über Charakteristika in ihren Systemen sozialer Unterstützung sollte verstärkt weiter betrieben werden, um in Zukunft aus den Ergebnissen wirksamere Aspekte als die bisher bekannten für therapeutische Interventionen ableiten zu können.

Weiterführende Literatur

- Bleuler, E. (1975). *Lehrbuch der Psychiatrie* (13. Aufl.). Heidelberg: Springer.
- Gottesman, I. (1991). *Schizophrenie – Ursachen, Diagnosen, Verlaufsformen*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Häfner, H., Gattaz, W. & Janzarik, W. (Eds.). (1987). *Search for the causes of schizophrenia*. Heidelberg: Springer.
- Süllwold, L. (1986). *Schizophrene Basisstörungen*. Heidelberg: Springer.
- Tölle, R. & Huber, G. (1988). *Psychiatrie* (8. Aufl.). Heidelberg: Springer.

Literatur

- American Psychiatric Association (1980). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-III)* (3rd ed.). Washington, DC: American Psychiatric Association.
- an der Heiden, W. (1987). *Die Wirksamkeit psychiatrischer Versorgung außerhalb des Krankenhauses*. Unveröffentlichte Dissertation, Universität Heidelberg.
- an der Heiden, W. (1996). Der Langzeitverlauf schizophrener Psychosen – eine Literaturübersicht. *Zeitschrift für medizinische Psychologie*, 5, 8–21.
- Andreasen, N. C. (1982). Negative symptoms in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39, 784–788.
- Angermeyer, M. C. (1985). *Zur Frage geschlechtsabhängiger Unterschiede im Verlauf schizophrener Krankheit*. Unveröffentlichtes Manuskript.
- Angermeyer, M. C. (1987). Theoretical implications of psychosocial intervention studies on schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia*. Heidelberg: Springer.
- Bateson, G., Jackson, D., Halek, J. & Weakland, J. (1956). Towards a theory of schizophrenia. *Behavioural Science*, 1, 251–264.
- Bellack, A. S., Morrison, R. L. & Mueser, K. T. (1992). Behavioural interventions in schizophrenia. In S. M. Turner, K. S. Calhoun & H. E. Adams (Eds.), *Handbook of clinical behaviour therapy* (pp. 135–154). New York: Wiley.
- Birley, J. L. & Brown, G. W. (1970). Crises and life changes preceding the onset or relapse of schizophrenia: Clinical aspects. *Brit. J. Psychiatry*, 116, 327–333.
- Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder die Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig: Deuticke.
- Bleuler, M. (1972). *Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten*. Stuttgart: Thieme.

- Brenner, H. D. (1986). Zur Bedeutung von Basisstörungen für die Behandlung und Rehabilitation. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Brenner, H. D., Hodel, B., Kube, G. & Roder, V. (1987). Kognitive Therapie bei Schizophrenen: Problemanalyse und empirische Ergebnisse. *Nervenarzt*, 58, 72–83.
- Brenner, H. D., Stramke, W. J., Hodel, B. & Rui, C. (1982). Untersuchungen zur Effizienz und Indikation eines psychologischen Therapieprogramms bei schizophrenen Basisstörungen: Ergebnisse einer 18monatigen Feldstudie. In F. Reimer (Hrsg.), *Verhaltenstherapie in der Psychiatrie*. Weinsberg: Weisenhof Verlag Dr. Jens Kunow.
- Brown, G. W. & Birley, J. L. T. (1968). Crises and life changes and the onset of schizophrenia. *J. Health Social Behaviour*, 9, 203–214.
- Carlsson, A. (1987). The dopamine hypothesis of schizophrenia 20 years later. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 223–235). Berlin: Springer.
- Chapman, L. J. (1979). Recent advances in the study of schizophrenic cognition. *Schizophrenia Bulletin*, 5, 568–580.
- Ciampi, L. (1984). Modellvorstellungen zum Zusammenwirken biologischer und psychosozialer Faktoren in der Schizophrenie. *Fortschr. Neurologie Psychiatrie*, 52, 200–206.
- Ciampi, L. & Müller, C. (1976). *Lebensweg und Alter der Schizophrenen*. Heidelberg: Springer.
- Cooper, B. (1980). Die Rolle von Lebensereignissen bei der Entstehung von psychischen Erkrankungen. *Nervenarzt*, 51, 321–331.
- Cranach, M. v. (1978). *PSE-Standardisiertes Verfahren zur Erhebung des psychopathologischen Befundes*. Weinheim: Beltz.
- Curran, J. P., Monti, P. M. & Corieau, D. P. (1985). Treatment of schizophrenia. In A. S., A. S. Bellack, M. Hersen & A. E. Kazdin (Eds.), *International handbook of behaviour modification and therapy*. London: Plenum Press.
- Degkwitz, R., Helmchen, H., Kockott, G. & Mombour, W. (1980). *Diagnoseschlüssel und Glossar psychiatrischer Krankheiten*. Heidelberg: Springer.
- Deutscher Bundestag (1975). *Bericht über die Lage der Psychiatrie in der Bundesrepublik Deutschland. Zur psychiatrischen und psychotherapeutisch/psychosomatischen Versorgung der Bevölkerung*. Drs. 7/4200, 7/4201. Bonn.
- Dilling, H., Mombour, W. & Schmidt, M. H. (1993). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen: ICD-10 Kapitel V(F), Klinisch-diagnostische Leitlinien*. 2. Aufl. Bern: Huber.
- Dohrenwend, B. P. & Dohrenwend, B. S. (1976). Sex differences and psychiatric disorder. *Am. J. of Sociology*, 81, 1447–1454.
- Dohrenwend, B. P., Shrout, P. E., Link, B. G. & Skodol, A. E. (1987). Social and psychological risk factors for episodes of schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 275–296). Berlin: Springer.
- Eaton, W. W. (1985). Epidemiology of schizophrenia. *Epidemiol. Rev.*, 7, 105–126.
- Erlenmeyer-Kimling, L., Comblatt, B., Friedman, D., Marcuse, Y., Rutschmann, J., Simmens, S. & Day, D. (1982). Neurological, electrophysiological and attentional deviations in children at risk for schizophrenia. In F. A. Henn & H. A. Nasrallah (Eds.), *Schizophrenia as a brain disease* (pp. 61–98). New York: Oxford University Press.

- Finzen, A. (1986). Die ambulante Langzeitbehandlung mit Depotneuroleptika und psychosozialer Therapie. In W. Böker & H.D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Fritsch, W. (1976). Die prämorbid Persönlichkeit der Schizophrenen in der Literatur der letzten hundert Jahre. *Fortschr. d. Neurol. und Psychiatrie*, 44, 323–372.
- Fromm-Reichmann, F. (1948). Notes on the development of treatment of schizophrenia by psychoanalytic psychotherapy. *Psychiatry*, 11, 263–273.
- Gottesman, I., Shields, J. & Hanson, D. R. (1982). *Schizophrenia: The epigenetic puzzle*. New York: Cambridge University Press.
- Graßhoff, U., Laubenstein, D. & Rey, E.-R. (1991). Zusammenhänge zwischen kritischen Lebensereignissen, Symptomatik und Selbstbild bei ersterkrankten schizophrenen Patienten. *Psychiatria Danubia*, 3, 229–305.
- Gülick-Bailer, M., Hillig, A., Maurer, K. & Häfner, H. (1992). *SCAN-Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry*, [dt. Übers. Bern: Huber, in Vorbereitung].
- Häfner, H. (1982). Ist Schizophrenie eine Krankheit? Epidemiologische Daten und spekulative Folgerungen. *Nervenarzt*, 60, 191–199.
- Häfner, H. (1987). Epidemiology of schizophrenia. In H. Häfner, W.F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 44–74). Berlin: Springer.
- Häfner, H. & an der Heiden, W. (1983). The impact of a changing system of care on patterns of utilization by schizophrenics. *Social Psychiatry*, 18, 153–160.
- Hahlweg, K. (1992). Schizophrene Psychosen: Prädiktion und Prävalenz. In W. Fiegenbaum, J. Margraf, I. Florin & A. Ehlers (Hrsg.), *Zukunftsperspektive der Klinischen Psychologie* (S. 179–194). Berlin-Heidelberg: Springer.
- Hahlweg, K., Feinstein, E., Mueller, U. & Dose, M. (1989). Familienbetreuung schizophrener Patienten: Rückfallprophylaxe und Änderung der familiären Kommunikationsmuster. In H.-D. Brenner & W. Böker (Hrsg.), *Die Rolle intermediärer Prozesse für Verständnis und Therapie der Schizophrenie* (S. 243–255). Bern: Huber.
- Hahlweg, K., Nuechterlein, K. H., Goldstein, M. J., Magana, A., Doane, J. A., Snyder, K. S. & Mintz, J. (1987). Parental expressed emotion attitudes and intrafamilial communication behaviour. In K. Hahlweg & M. J. Goldstein (Eds.), *Understanding major mental disorder. The contribution of family interaction research. Family process* (pp. 156–175). New York.
- Hahlweg, K., Dürr, H. & Mueller, U. (1995). *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe. Konzepte, Behandlungsanleitung und Materialien*. Weinheim: Beltz – Psychologie Verlags Union.
- Harding, C., Brooks, G. W., Ashikaga, T., Strauss, J. S. & Breier, A. (1987). The Vermont Longitudinal Study: II. Long-term outcome of subjects who once met the criteria for DSM-III schizophrenia. *Am. J. Psychiatry*, 144, 718–735.
- Hemsley, D. R. (1978). Limitation of operant procedures in the modification of schizophrenic functioning: The possible relevance of studies of cognitive disturbances. *Behavioural Analysis and Modification*, 2, 165–173.
- Hogarty, G. E. & Anderson, C. (1986). Eine kontrollierte Studie über Familientherapie, Training sozialer Fertigkeiten und unterstützende Chemotherapie in der Nachbehandlung Schizophrener: Vorläufige Effekte auf Rezidive und Expressed Emotion nach einem Jahr. In W. Böker & H.D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Hogarty, G. E., Anderson, C. M., Reiss, D. J., Kornblith, S. J., Greenwald, D. P., Javna, C. D. & Madonia, M. J. (1986). Family psycho-education, social skills training and maintenance chemotherapy: I. One year effect of a controlled study on relapse and expressed emotion. *Archives of General Psychiatry*, 45, 797–805.

- Huber, G., Gross, G. & Schüttler, R. (1979). *Schizophrenie: Eine verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeitstudie*. Berlin: Springer.
- Jones, H. G. (1978). Psychological aspects of treatment of inpatients. In J. K. Wing (Ed.), *Schizophrenia: Towards a new synthesis*. London: Academic Press.
- Kraepelin, E. (1986). *Lehrbuch der Psychiatrie*. Leipzig: Barth.
- Kringlen, E. (1987). Contributions of genetic studies on schizophrenia. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 123–142). Berlin: Springer.
- Leff, J. (1978). Social and psychological causes of the acute attack. In J. K. Wing (Ed.), *Schizophrenia: Towards a new synthesis*. London: Academic Press.
- Lidz, T., Flecks, S. & Cornelison, A. (1965). *Schizophrenia and the family*. New York: International University Press.
- Mednick, S. A., Schulsinger, F., Teasdale, T. W., Schulsinger, H., Venables, P. H. & Rock, D. (1978). Schizophrenia in high risk children: Sex differences in predisposing factors. In G. Serban (Ed.), *Cognitive defects in the development of mental illness*. New York: Brunner & Mazel.
- Nuechterlein, K. H. & Dawson, M. E. (1984). A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophrenia Bulletin*, 2, 300–312.
- Nuechterlein, K. H. (1987). *Vulnerability models for schizophrenia: State of the art*. In H. Häfner, W. F. Gattaz & W. Janzarik (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (pp. 297–316). Heidelberg: Springer.
- Ödegård, Ö. (1953). Marriage and mental health. *Acta Psychiatr. Scand.*, 80, 153–161.
- Ödegård, Ö. (1971). Hospitalized psychoses in Norway: Time trends 1926–1965. *Social Psychiatry*, 6, 53–58.
- Ödegård, Ö. (1975). Social and ecological factors in the etiology, outcome, treatment and prevention of mental disorders. In K. P. Kisker, J. F. Meyer, C. Müller & E. Strömngren (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart*. (Bd. III, 2. Aufl.). Berlin, Heidelberg, New York: Springer.
- Olbrich, R. (1987). Die Verletzbarkeit des Schizophrenen: J. Zubins Konzept der Vulnerabilität. *Nervenarzt*, 58, 65–71.
- Parnas, J., Schulsinger, F., Schulsinger, H., Mednick, S. A. & Teasdale, T. W. (1982). Behavioural precursors of schizophrenia spectrum: A prospective study. *Arch. Gen. Psychiatry*, 39, 658–664.
- Rey, E.-R. (1980). Schizophrene Störungen. In W. Wittling (Hrsg.), *Handbuch der Klinischen Psychologie* (Bd. 5). Hamburg: Hoffmann & Campe.
- Rey, E.-R. (1987). Kognitive Störungen Schizophrener und Möglichkeiten ihrer Behandlung. *Hypnose und Kognition*, 4, 3–19.
- Rey, E.-R. & Bailer, J. (1996). *Prognose und Verlaufsersthospitalisierter Schizophrener*. Frankfurt/Main: Peter Lang.
- Riecher, A., Maurer, K., Löffler, V., Fätkenheuer, B., an der Heiden, W., Munk-Jorgensen, P., Strömngren, E. & Häfner, H. (1990). Gender differences in age at onset and course of schizophrenic disorder. In H. Häfner & W. F. Gattaz (Eds.), *Search for the causes of schizophrenia* (Vol. II, pp. 14–33). Berlin-Heidelberg: Springer.
- Roder, V. (1990). Evaluation einer kognitiven Schizophrenietherapie. In G. E. Kühne, H. D. Brenner & G. Huber (Hrsg.), *Kognitive Therapie bei Schizophrenen* (S. 27–39). Jena: Fischer.
- Roder, V., Brenner, H.-D., Kienzle, N. & Hodel, B. (1988). *Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT)*. München-Weinheim: Psychologie-Verlagsunion

- Roder, V., Studer, K. & Brenner, H. (1987). Erfahrungen mit einem integrierten psychologischen Therapieprogramm zum Training kommunikativer und kognitiver Fähigkeiten in der Rehabilitation schwer chronisch schizophrener Patienten. *Schweiz. Arch. Neurol., Neurochir. Psychiatr.*, 138, 31–44.
- Saß, H., Wittchen, H.-U. & Zaudig, M. (Hrsg.). (1994). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-IV)*. Göttingen: Hogrefe.
- Schubart, C., Schwarz, R., Krumm, B. & Biehl, H. (1986). *Schizophrenie und soziale Anpassung. Eine prospektive Längsschnittuntersuchung*. Berlin: Springer.
- Schneider, K. (1946). *Klinische Psychopathologie*. Stuttgart: Thieme.
- Schulsinger, F., Parnas, J., Petersen, E. T., Schulsinger, H., Teasdale, T. W., Mednick, T., Moller, S. A. & Silverton, L. (1984). Cerebral ventricular size in the offsprings of schizophrenic mothers. *Arch. Gen. Psychiatry*, 41, 602–606.
- Seidman, L. (1983). Schizophrenia and brain dysfunction: An integration of recent neurodiagnostic findings. *Psychol. Bull.*, 94, 195–238.
- Spitzer, R. L., Endicott, J. & Robins, E. (1978). *Research diagnostic criteria (RDC) for a selected group of functional disorders*. New York: Biometrics Research.
- Strauss, J. S. & Carpenter, W. T. (1981). *Schizophrenia*. New York: Plenum Press.
- Turner, R. M. (1986). Beurteilung der Wirkung psychosozialer Behandlungen schizophrener Patienten: Reliabilität, Validität, Verantwortbarkeit. In W. Böker & H. D. Brenner (Hrsg.), *Bewältigung der Schizophrenie*. Bern: Huber.
- Venables, P. H. (1984). Cerebral mechanisms, autonomic responsiveness and attention in schizophrenia. In W. D. Spaulding & J. O. Cole (Eds.), *Theories of schizophrenia and psychosis* (pp. 47–91). Lincoln: University of Nebraska Press.
- Wing, J. K., Babor, T., Brugha, T., Burke, J., Cooper, J. E., Giel, R., Jablensky, A., Regier, E. & Sartorius, N. (1990). SCAN-Schedules for Clinical Assessment in Neuropsychiatry. *Archives of General Psychiatry*, 47, 589–593.
- Wing, J. K., Cooper, J. E. & Sartorius, N. (1974). *The measurement and classification of psychiatric symptoms*. London: Cambridge University Press.
- Wing, J. K., Leff, J. P. & Hirsch, S. H. (1973). Preventive treatment of schizophrenia: Some theoretical and methodological issues. In J. O. Cole, A. Freedman & A. Friedhoff (Eds.), *Psychopathology and psychopharmacology*. Baltimore: University Press.
- Wynne, L. C. & Singer, M. (1963). Thought disorder and family relations. *Arch. Gen. Psychiatry*, 9, 199–206.
- Zahn, T. P. (1977). Autonomic nervous system characteristics possibly related to a genetic predisposition to schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin*, 3, 49–60.
- Zubin, J. & Spring, B. (1977). Vulnerability – A new view of schizophrenia. *J. Abn. Psychol.*, 86, 103–126.
- Zubin, J., Sutton, S., Salzinger, K., Salzinger, S., Burdock, G. & Peretz, D. (1961). A biometric approach to prognosis in schizophrenia. In P. H. Hoch & J. Zubin (Eds.), *Comparative epidemiology of the mental disorders* (pp. 143–203). New York: Grune & Stratton.