

Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter

Ausarbeitung von JOHANNES GEFFERS für die Prüfung in der ›Psychopathologie des Kindes- und Jugendalters‹
[April 2003]

Überblick

1. Allgemeine Einleitung: Definition und Epidemiologie	2
1.1. Definition.....	2
1.2. Epidemiologie der Schizophrenie.....	2
2. (Multiaxiale) Klassifikation und Typen	3
2.1. ICD-10: Sechs Achsen und Leitsymptome der ›Achse 1‹.....	3
2.2. DSM-IV: Fünf Achsen und diagnostische Kriterien auf ›Achse 1‹.....	4
2.3. Die ›klassischen‹ Subtypen nach ICD-10 und DSM-IV.....	6
2.3.1. Paranoide (wahnbildende) Schizophrenie.....	6
2.3.2. Hebephrene Schizophrenie.....	6
2.3.3. Katatone Schizophrenie.....	6
2.3.4. Schizophrenia simplex.....	7
2.3.5. Schizophrene Rest- und Defektzustände.....	7
2.3.6. Schizoaffektive Psychose.....	7
2.4. Die bipolare Differenzierung: Typ-I-Schizophrenie (›positiv‹) und Typ-II-Schizophrenie (›negativ‹).....	7
3. Ätiologie und Genese	8
3.1. Das Vulnerabilitätsmodell der Schizophrenie.....	8
3.2. Einflussfaktoren.....	8
3.2.1. Genetische Einflüsse.....	8
3.2.2. Organische Einflüsse.....	8
3.2.2. Psychogene Einflüsse.....	9
3.2.2.1. Individuelle Charakteristika der Patienten als Prädispositionen.....	9
3.2.2.2. Belastende Ereignisse als Auslöser.....	9
3.2.2.3. Familiäre Einflüsse mit besonderer Bedeutung für den Verlauf.....	9
4. Störungsspezifische Diagnostik & multiaxiale Bewertung	11
4.1. Störungsspezifische Diagnostik & Differentialdiagnose.....	11
4.1.1. Symptomatik.....	11
4.1.2. Erfassung der störungsspezifischen Entwicklungsgeschichte.....	11
4.1.3. Differentialdiagnose: Entscheidungsbaum & Abgrenzung von anderen Störungen.....	12
4.2. Differentialdiagnostische Probleme bei schizophrenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter.....	13
4.2.1. Erkrankungsalter.....	13
4.2.2. Drogenkonsum.....	14
4.3. Multiaxiale Klassifikation und Bewertung: Erfassung störungsrelevanter Rahmenbedingungen und Identifizierung weiterer Symptome und Belastungen (Komorbidität).....	14
5. Intervention: Therapie & Rehabilitation	16
5.1. Therapieformen: Medikamentöse, psychotherapeutische & psychosoziale Therapie.....	16
5.1.1. Medikamentöse Therapie.....	16
5.1.2. Psychotherapie, Psychoedukation und psychosoziale Therapie.....	18
5.1.2.1. Individuelle psychotherapeutische Maßnahmen.....	18
5.1.2.2. Familienbezogene Maßnahmen.....	19
5.2. Phasen der Behandlung und Interventionssettings.....	20
5.2.1. Akutphase / Anfangsphase.....	20
5.2.2. Remissionsphase.....	20
5.2.3. Rehabilitationsphase(n).....	20
5.2.4. Rezidive.....	21
6. Verlauf und Prognose	22
Anhang	23
Literatur	24

1. Allgemeine Einleitung: Definition und Epidemiologie

1.1. Definition

Die Schizophrenie zählt zu den **Psychosen** und ist gekennzeichnet durch eine grundlegende **Störung des Realitätsbezuges**, die zu einer Desintegration der Persönlichkeit führen kann. Die Klarheit des Bewußtseins ist in der Regel nicht beeinträchtigt. Es treten jedoch verschiedene **Wahrnehmungsstörungen** auf, vor allem im akustischen und optischen Bereich. Die Störung verläuft häufig in **Phasen oder Schüben**.

Die Diagnosestellung erfolgt anhand der Symptomatologie und anhand zeitlicher Kriterien. Im **Kindesalter** sind schizophrene Psychosen schwer zu diagnostizieren, da sich die Symptomatik von der Schizophrenie Erwachsener unterscheiden kann. Im **Jugendalter** nähert sich die Symptomatik derjenigen der Erwachsenen an.

Bei der *Early Onset Schizophrenia* (EOS) liegt der Beginn vor dem 18. Lebensjahr; bei der *Very Early Onset Schizophrenia* (VEOS) sogar vor dem 13. Lebensjahr.

Bei **schizoaffektiven Störungen** treten sowohl schizophrene als auch affektive Symptome während derselben Krankheitsphase auf. **Schizotype Störungen** weisen ähnliche Symptome wie die Schizophrenie auf, jedoch ohne Halluzinationen und Wahn. **Wahnhafte Störungen** sind charakterisiert durch einen anhaltenden Wahn, der weder als organisch noch als schizophren oder affektiv klassifiziert werden kann. Der Zusammenhang mit der Schizophrenie ist unklar.

1.2. Epidemiologie der Schizophrenie

Die **Lebenszeitprävalenz** der Schizophrenie beträgt 1%, die **tatsächliche** (›aktuelle‹) **Prävalenz** 0,5%. Von der Lebenszeitprävalenz treten im **Kindes- und Jugendalter**

4,00% vor dem 15. Lebensjahr und
0,5 – 1,00% vor dem 10. Lebensjahr auf (vgl. WARNKE 1994, 237).

Zur **Geschlechterverteilung** ist festzuhalten, dass Jungen, besonders im Kindesalter 2 – 3 mal, häufiger betroffen sind. Das Verhältnis nähert sich im Jugendalter dem Erwachsenenalter an.

Die **Inzidenz** (Neuerkrankungsziffer) ist bei unter 10jährigen sehr gering; im Jugendalter erhöht sich die Neuerkrankungsziffer.

Festzuhalten bleibt für **Kindes- und Jugendalter** die *sehr geringe Zahl an Erkrankungen*, was eine *sehr genaue Differentialdiagnose* verlangt.

Bei Männern tritt die Erstmanifestation zu 90%, bei Frauen zu $\frac{2}{3}$ (66,6%) vor dem 30. Lebensjahr auf. Einen zweiten Auftretensgipfel gibt es im Alter (Demenz, Alterspsychosen).

2. (Multiaxiale) Klassifikation und Typen

Die **multiaxiale Klassifikation** psychischer Störungen von Kindern und Jugendlichen hat sich durchgesetzt. Sie erfolgt für klinische Zwecke vorzugsweise **kategorial** nach **ICD-10** oder **DSM-IV**, für jüngere Kinder nach der **Zero-to-Three-Klassifikation** (vgl. ESSER 2001, 22). Da die ›Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie und -psychotherapie‹ sich auf die Klassifikation nach ICD-10 beziehen, soll diese Klassifikation eingehender dargestellt werden als die Klassifikation nach DSM-IV.

Der **Sinn multiaxialer Klassifikationssysteme** ist die möglichst *vollständige Beschreibung des Störungsbildes einer Person mittels unterschiedlicher Beschreibungsdimensionen* – dadurch sollen *komplexe Begriffe*, die etwa Art, Herleitung und Schweregrad einer Störung miteinander verbinden, *unnötig* werden.

Die ›Zero-to-Three-Klassifikation‹ erscheint mir für die Diagnose ›Schizophrenie im Kindes- und Jugendalter‹ als nicht einschlägig, da im Alter von 0 bis 3 Jahren eine Schizophrenie noch nicht diagnostiziert werden sollte. Die ›Zero-to-Three-Klassifikation‹ erfolgt auf *fünf Achsen*: Achse 1: Die Primärdiagnose (psychische Störung); Achse 2: Vorhandensein bzw. Art der Beziehungsstörung; Achse 3: Körperliche und Entwicklungsstörungen bzw. Bedingungen; Achse 4: Psychosoziale Stressoren; Achse 5: Funktionsniveau der emotionalen Entwicklung. »Störungen junger Kinder existieren vorzugsweise im Kontext von Beziehungen, und in diesem Kontext gewinnen sie ihre Bedeutung, auf diesen Kontext bezieht sich häufig auch die Behandlung.« (ESSER 2001, 16)

2.1. ICD-10: Sechs Achsen und Leitsymptome der ›Achse 1‹

Die **diagnostischen Kriterien** schizophrener Störungen liegen **auf der ersten Achse von sechs**; die weiteren Achsen beziehen sich auf ›Umschriebene Entwicklungsstörungen‹ (Achse 2), das ›Intelligenzniveau‹ (Achse 3), die ›Körperliche Symptomatik‹ (Achse 4), ›Assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände‹ (Achse 5) und eine ›Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung‹ (Achse 6), auf deren Bedeutung erst im weiteren Verlauf eingegangen werden soll.

Achse 1: Klinisch-psychiatrisches Syndrom. Auf dieser Achse werden die Diagnosen entsprechend der mit dem Buchstaben F gekennzeichneten Sektion V des ICD-Schlüssels eingetragen. Ausgenommen sind Teile des Abschnitts F7 und F8: die spezifischen Entwicklungsstörungen werden der 2. Achse zugeordnet. Die tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (F84) wurden jedoch der 1. Achse zugeordnet.

F84 Tiefgreifende Entwicklungsstörungen: F84.0 Frühkindlicher Autismus; F84.1 Atypischer Autismus; F84.5 Asperger-Syndrom.

Achse 2: Umschriebene Entwicklungsstörung. Störungen F80 – F83: F80 Umschriebene Entwicklungsstörungen des Sprechens und der Sprache; F80.0 Artikulationsstörung; F80.1 Expressive Sprachstörung; F80.2 Rezeptive Sprachstörung; F81 Umschriebene Entwicklungsstörung schulischer Fertigkeiten; F81.0 Lese- und Rechtschreibstörung; F81.1 Isolierte Rechtschreibstörung; F81.2 Rechenstörung; F81.3 Kombinierte Störung schulischer Fertigkeiten; F82 Umschriebene Entwicklungsstörung der motorischen Funktionen; F83 Kombinierte umschriebene Entwicklungsstörungen.

Achse 3: Intelligenzniveau.

Achse 4: Körperliche Symptomatik. Die gegebenenfalls vorliegende körperliche Symptomatik wird hier gemäß den anderen Sektionen der ICD-10 klassifiziert, die zum Zeitpunkt der psychiatrischen Störung vorhanden sind.

Achse 5: Assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände. Hier werden die *abnormen* psychosozialen Umstände, die *nicht länger als ein halbes Jahr zurückliegen*, klassifiziert. Verzichtet wird auf frühere Belastungen.

Beispiele: *Abnorme intrafamiliäre Beziehungen* (u. a. Mangel an Wärme, körperliche Mißhandlung, sexueller mißbrauch innerhalb der Familie); *Psychische Störungen, abweichendes Verhalten oder Behinderung in der Familie; Inadäquate oder verzerrte intrafamiliäre Kommunikation; Abnorme Erziehungsbedingungen* (elterliche Überfürsorge, unzureichende elterliche Aufsicht...); *Abnorme unmittelbare Umgebung* (Erziehung in einer Institution, abweichende Elternsituation...); *Akute belastende Lebensereignisse* (Verlust einer liebevollen Beziehung, bedrohliche Umstände infolge Fremdunterbringung, sexueller Mißbrauch [außerhalb der Familie], unmittelbar beängstigende Erlebnisse...); *Gesellschaftliche Belastungsfaktoren* (Verfolgung oder Diskriminierung, Migration oder soziale Verpflanzung); *Chronische zwischenmenschliche Belastungen im Zusammenhang mit Schule und Arbeit* (abnorme Streitbeziehung mit Schülern / Mitarbeitern, Sündenbockzuweisung durch Lehrer / Ausbilder); *Belastende Lebensereignisse oder Situation infolge von Verhaltensstörungen oder Behinderungen des Kindes* (institutionelle Erziehung, Ereignisse die zur Herabsetzung der Selbstachtung führen...).

Achse 6: Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung. Die Anpassung wird in *vier Bereichen* zum Zeitpunkt der klinischen Untersuchung bewertet: (1) *Beziehung zu Familienangehörigen, Gleichaltrigen und Erwachsenen außerhalb der Familie*; (2) *Bewältigung von sozialen Situationen (allgemeine Selbständigkeit)*; (3) *Schulische bzw. berufliche Anpassung*; (4) *Interessen und Freizeitaktivitäten*.

Klassifikationskriterien nach ICD-10

Leitsymptome

Gruppe 1 (Symptomgruppen 1-4)

➤ *ein eindeutiges oder zwei weniger eindeutige Symptome*

1. *Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug, Gedankenausbreitung.*
2. *Kontrollwahn, Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten* deutlich bezogen auf Körper oder Gliederbewegungen oder bestimmte Gedanken, Tätigkeiten oder Empfindungen; *Wahnwahrnehmungen.*
3. *Kommentierende* oder *dialogische Stimmen*, die über den Patienten und sein Verhalten sprechen, oder andere Stimmen, die aus einem Körperteil kommen.
4. *Anhaltender*, kulturell unangemessener und völlig unrealistischer *Wahn.*

Gruppe 2 (Symptomgruppen 5-8)

➤ *mindestens zwei der aufgelisteten Syndrome*

5. *Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität*, begleitet entweder von flüchtigen oder undeutlich ausgebildeten *Wahngedanken* ohne deutliche affektive Beteiligung, oder begleitet von *überwertigen Ideen*, oder täglich für Wochen oder Monate auftretend.
6. Formale Denkstörungen wie *Gedankenabreißen* oder *Einschiebungen in den Gedankenfluß*, was zu *Zerfahrenheit, Danebenreden* oder *Neologismen* führt.
7. *Katatone Symptome* wie *Erregung, Haltungstereotypien* oder wächserne Biagsamkeit, *Negativismus, Mutismus* und *Stupor.*
8. *›Negative Symptome‹* wie auffällige *Apathie, Sprachverarmung, verflachte* oder *inadäquate Affekte*, sozialer Rückzug und allgemeine Verringerung der Leistungsfähigkeit. Es muss sichergestellt sein, daß diese Symptome nicht durch eine Depression oder eine neuroleptische Medikation verursacht werden.

Zeitkriterium

Die Symptome müssen fast ständig während *eines Monats oder länger* aufgetreten sein.

2.2. DSM-IV: Fünf Achsen und diagnostische Kriterien auf ›Achse 1‹

Das diagnostische und statistische Manual der Amerikanischen Gesellschaft für Psychiatrie sieht sowohl für Erwachsene als auch für Kinder ein **5-axiales Schema** vor. Auf den beiden ersten Achsen sind **Mehrfachdiagnosen** möglich, die einer hierarchischen Ordnung folgen.

Auch nach dem DSM werden die **diagnostischen Kriterien** auf der ersten Achse des multiaxialen Schemas kodiert; auf den weiteren Achse werden Beurteilungen der ›Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörungen‹ (Achse 2), ›Körperliche Störungen und Zustände‹ (Achse 3), der ›Schweregrad psychosozialer Belastungsfaktoren‹ (Achse 4) sowie eine ›Globalbeurteilung des psychosozialen Funktionsniveaus‹ (Achse 5) vorgenommen.

Achse 1: Klinische Syndrome und V-Kodierungen. »Bei Achse 1 werden die *psychischen Störungen gemäß ICD-10 – ausgenommen Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörungen* – klassifiziert. Das geschieht unter Einschluss der Zustände des Abschnitts V, die nicht einer psychischen Störung zugeordnet werden können, aber Anlass zu Beobachtung oder Behandlung geben, wie beispielsweise antisoziales Verhalten, Simulation oder Eltern-Kind-Probleme.« (ESSER 2001, 16; Herv. jog)

Achse 2: Entwicklungs- und Persönlichkeitsstörung. »Achse 2 ist bei *Kindern für umschriebene Entwicklungsstörungen und frühe Persönlichkeitsstörungen* reserviert, bei *älteren Jugendlichen und Erwachsenen für eventuell noch vorhandene Entwicklungsstörungen, vor allem aber für Persönlichkeitsstörungen*, die also parallel zu den psychiatrischen Syndromen auf Achse 1 klassifiziert werden.« (ESSER 2001, 16; Herv. jog)

Achse 3: Körperliche Störung und Zustände. (Analog der Achse 4 des multiaxialen Systems für Kinder und Jugendliche des ICD-10, d. h. entsprechend der anderen Abschnitte des ICD-10.)

Achse 4: Schweregrad psychosozialer Belastungsfaktoren. Auf einer *Skala von 1 bis 6* wird die Belastung von psychosozialen Faktoren klassifiziert, die *bis zu einem Jahr vor der Störung* vorhanden waren und zu deren Auftreten beigetragen haben könnten. »Hier wird also eine pathogenetische Verknüpfung vorausgesetzt. Unterschieden wird zwischen dem Überwiegen akuter Ereignisse und länger andauernder Lebensbedingungen, bei Kindern und Heranwachsenden also auch familiäre Faktoren.« (ESSER 2001, 16)

Achse 5: Globale Beurteilungen des psychosozialen Funktionsniveaus. »Auf einer *Skala von 1 bis 90* werden die psychosoziale und berufliche Leistungsfähigkeit des Patienten sowohl für den *Zeitpunkt der Beurteilung* als auch für den *Zeitpunkt des höchsten sozialen Anpassungsniveaus vor der Erkrankung* beurteilt.« (ESSER 2001, 17; Herv. jog)

Klassifikationskriterien nach DSM-IV

A: Eigenschaften von Symptomen

- Mindestens *zwei* der folgenden Symptome, jedes bestehend für einen erheblichen Teil einer Zeitspanne von einem Monat (oder weniger, falls erfolgreich behandelt).
 1. Wahn
 2. Halluzinationen
 3. Desorganisierte Sprechweise
 4. Grob desorganisiertes oder katatonisches Verhalten
 5. Negative Symptome, d. h. flacher Affekt, Alogie oder Willensschwäche.
- Nur *ein* Kriterium A-Symptom ist erforderlich, wenn der Wahn bizarr ist oder wenn Halluzinationen aus einer Stimme bestehen, die einen fortlaufenden Kommentar über das Verhalten oder die Gedanken des Betroffenen abgibt oder wenn zwei oder mehrere Stimmen sich miteinander unterhalten.

B: Social / Occupational Dysfunction.

Für eine bedeutende Zeitspanne seit dem Beginn der Störung sind ein oder mehrere Funktionsbereiche wie Arbeit, zwischenmenschliche Beziehungen oder Selbstfürsorge deutlich unter dem Niveau, das vor dem Beginn erreicht wurde (bei Beginn in der Kindheit oder Jugend, beim Nichterreichen des erwarteten Levels interpersonaler, akademischer o. ä. Funktionsfähigkeit).

C: Zeitkriterium

Zeichen des Störungsbildes halten für *mindestens 6 Monate* an. Diese sechsmonatige Periode muss *mindestens 1 Monat mit Symptomen umfassen, die das Kriterium A (d.h. floride Symptome) erfüllen* und kann Perioden mit prodromalen oder residualen Symptomen einschließen.

2.3. Die ›klassischen‹ Subtypen nach ICD-10 und DSM-IV

Sowohl das ICD als auch das DSM sehen die Klassifikation schizophrener und anderer wahnhafter Störungen in Subtypen vor (vgl. REMSCHMIDT 2000, 184).

Schizophrenie, schizotype und wahnhafte Störungen (ICD-10)	Schizophrenie und andere psychopathische Störungen (DSM-IV)
Schizophrenie (F20) <ul style="list-style-type: none"> – Paranoide Schizophrenie (F20.0) – Hebephrene Schizophrenie (F20.1) – Katatone Schizophrenie (F20.2) – Undifferenzierte Schizophrenie (F20.3) – Postschizophrene Depression (F20.4) – Schizophrenes Residuum (F20.5) – Schizophrenia simplex (F20.6) 	Schizophrenie (295) <ul style="list-style-type: none"> – Paranoider Typus (295.30) – Desorganisierter Typus (295.10) – Katatoner Typus (295.20) – Undifferenzierter Typus (295.90) – Residualer Typus (295.60)
Schizotype Störung (F21)	Schizophreniforme Störung (295.40)
Schizoaffektive Störung (F25)	Schizoaffektive Störung (295.70)

2.3.1. Paranoide (wahnbildende) Schizophrenie

Diese häufigste Schizophrenieform tritt bereits im Jugendalter auf und ist der Prototyp der ›positiven Schizophrenie‹ – auf die später eingegangen werden soll: Wahnideen und akustische Halluzinationen sind vorherrschend, aber auch Störungen des Denkens und der Affektivität kommen vor.

Die diagnostischen Leitlinien nennen als hervorstechende Merkmale (vgl. REMSCHMIDT 2000, 185):

1. Ich-Störungen wie Gedankenlautwerden, Gedankeneingebung oder Gedankenentzug und Gedankenausbreitung;
2. Störungen der Wahrnehmung von Zeit, Raum, Farbe, Form, Körperbild usw.;
3. Kontroll- und Beeinflussungswahn, Gefühl des Gemachten;
4. akustische Halluzinationen, oft als Stimmen, die Gedanken und Handlungen kommentieren, oder dialogische Stimmen, die über den Betreffenden reden.

ICD-10 lässt auch negative Symptome zu, die nach DSM-IV ausgeschlossen bleiben.

2.3.2. Hebephrene Schizophrenie

Die hebephrene Schizophrenie ist durch Zeichen der Antriebsverflachung, Denkzerfahrenheit, eine affektive Verflachung und eine heitere, läppische Grundhaltung charakterisiert.

Diese Form beginnt meist nach der Pubertät und sollte erst nach mehrmonatiger Beobachtungszeit diagnostiziert werden. Wegen der Entwicklung einer Minussymptomatik zählt sie in die Gruppe der ›negativen Schizophrenien‹. Die Prognose ist schlechter als bei der paranoiden Schizophrenie.

»Die jugenlichen, sehr oft intelligenten und gewissenhaften Patienten versagen plötzlich in der Schule, ziehen sich von Freunden und aus der Familie zurück, verlieren alle Interessen und werden häufig zu Langzeitpatienten (...). Häufig waren die Patienten bereits durch prämorbide Persönlichkeitszüge (Einzelgängertum, Scheu, Schüchternheit) gekennzeichnet.« (REMSCHMIDT 2000, 186)

2.3.3. Katatone Schizophrenie

Bei der katatonischen Schizophrenie stehen die motorischen Erscheinungen, akute Erregungszustände und Sperrungszustände (Stupor) sowie mutistisches Verhalten im Vordergrund. Von den anderen Symptomen sind Wahnideen und Halluzinationen am häufigsten.

Diese Form kommt in den Industrieländern seltener vor. Merkmale nach den diagnostischen Leitlinien (ICD & DSM):

1. katatoner Stupor oder Mutismus,
2. Negativismus (unmotivierter Widerstand gegenüber Aufforderungen),
3. Haltungstereotypien und Rigidität (Einnehmen und Beibehalten bizarrer Körperhaltungen),
4. Erregungszustand (unmotivierte motorische Erregung).

2.3.4. Schizophrenia simplex

Diese meist im Jugendalter beginnende Krankheitsform führt langsam und schleichend, ohne besonders auffällige Symptome zum Defektzustand. Antriebsarmut, Energielosigkeit, Versagen in der Schule und eine depressive Stimmung sind Kennzeichen dieser schwer zu erkennenden schizophrenen Verläufe.

2.3.5. Schizophrene Rest- und Defektzustände

Hierbei handelt es sich um chronische Formen der Schizophrenie, deren Symptome der akuten Phase meist in abgemildeter Form weiterbestehen.

Synonyme: schizophrener Restzustand, schizophrener Defekt

2.3.6. Schizoaffective Psychose

Bei dieser Form treten manische und depressive Symptome *gleichzeitig* mit schizophrenen Symptomen auf. Tritt die Symptomatik in verschiedenen Phasen der Schizophrenie auf, so ist die Diagnose nicht zulässig.

→ ICD-10 sieht daher die Unterscheidung in schizomanische, schizodepressive bzw. schizoaffective Störung vor. DSM-IV kennt die Unterscheidung in einen bipolaren vs. depressiven Typus.

2.4. Die bipolare Differenzierung: Typ-I-Schizophrenie (>positiv<) und Typ-II-Schizophrenie (>negativ<)

In den letzten Jahren sind Zweifel an der Zweckmäßigkeit der ›klassischen‹ Unterteilung in der Schizophrenie in die genannten Subtypen aufgekommen. Als besonders bedeutsam hat sich in diesem Zusammenhang das Konzept der **positiven (Typ-I)** und **negativen (Typ-II)-Schizophrenie** erwiesen. Die Schizophrenien werden nach diesem Konzept dichotom anhand ihrer psychopathologischen Merkmale aufgeteilt (siehe Tabelle).

Auch wenn die positiven und negativen Symptome *keineswegs spezifisch für das Vorliegen einer schizophrenen Psychose sind*, so erscheint das Konzept sowohl für die Behandlung als auch den Verlauf der Störung von besonderer Relevanz (vgl. REMSCHMIDT, MARTIN & SCHULZ 1997, 377), zudem scheint das Konzept vom Erwachsenenalter auf das Kindes- und Jugendalter übertragbar (vgl. REMSCHMIDT et al. 1994, 250).

Ein **Übergang** zwischen den beiden Formen wird vor allem vom ›positiven‹ Typ zum ›negativen‹ Typ gesehen. Die **Remissionsrate** ist bei überwiegend positiver Symptomatik höher.

	Typ-I-Schizophrenie (Positive Symptome, produktive Symptome, akute Schizophrenie)	Typ-II-Schizophrenie (Negative Symptome, Rückzugssymptomatik)
Klinische Symptomatik	Halluzinationen, Wahn, positive Denkstörungen, gesteigerter Antrieb, Aggressivität, Erregung, bizarres Verhalten, Rededrang, Wortneubildungen	Affektive Verflachung, Antriebsarmut, sozialer und emotionaler Rückzug, Apathie, Spracharmut, verringerter Sprachantrieb, Anhedonie, negative Denkstörungen (Denkhemmung, Gedankenabreißen, Gedankensperre)
Aufmerksamkeit und Sensorik	Vermehrte Ablenkbarkeit ›Breitere‹ Aufmerksamkeit (broadened attention)	Verminderte Informationsverarbeitungskapazität engeengte Aufmerksamkeit (narrowed attention)
Hemisphärenfunktion	Linkshemisphärische Hypofunktion	Frontale Dysfunktion, bilaterale Funktionsstörung
Prämorbidie Persönlichkeit	Keine auffälligen Einschränkungen im kognitiven Bereich und in der Motorik	Einschränkungen im kognitiven Bereich und in der Motorik

REMSCHMIDT 2000, 187

3. Ätiologie und Genese

Das Verständnis von Ätiologie und Pathogenese hat sich gewandelt und es besteht inzwischen ein »Konsens über das pathogene Zusammenwirken biologischer, psychischer und sozialer Wirkfaktoren« (MARTINIUS 1994). Das am allgemeinsten akzeptierte Modell zur Integration dieser verschiedenen Faktoren ist das der »**Vulnerabilität**«. Im Anschluß an die Erläuterung des Grundgedankens dieses Modelles soll auf die verschiedenen **Einflussfaktoren** eingegangen werden.

3.1. Das Vulnerabilitätsmodell der Schizophrenie

Definitionsgemäß versteht man unter »Vulnerabilität« »eine **erniedrigte Dekompensationschwelle in der Reaktion auf Streß** bei bestimmten Individuen, die das Risiko für das Auftreten [von] produktiv psychotischen Symptomen bei diesen Individuen bereits unter alltäglichen Streßbedingungen erhöht« (RESCH 1994, 13; Herv. jog); mit anderen Worten: Je höher die individuelle Vulnerabilität ist, desto schneller kommt es zu einer Dekompensation und je geringer die Vulnerabilität, desto größer ist die Stresstoleranz.

Aufgrund der derzeitigen Forschungslage ist »Vulnerabilität« nicht als ein konstanter – beispielsweise pränatal veranlagter – Faktor, sondern als ein **Prozessgeschehen** zu verstehen. Vulnerabilität entsteht im Rahmen von Interaktionen mit der Umwelt, beeinflusst die weiteren Interaktionen und führt zu strukturellen Verfestigungen wodurch im Rahmen des Entwicklungsprozesses die Psychosegefährdung erhöht wird (vgl. RESCH 1994, 21).

»Vulnerabilität wäre damit eine Zustandskonstellation des ontogenetischen Entwicklungsprozesses selbst, die – wenn einmal aufgetreten – persistierenden Charakter hat und die Dynamik des Prozesses verändert.« (RESCH 1994, 21)

3.2. Einflussfaktoren

Auch wenn die Forschung von der Klärung der Ursachen der schizophrenen Erkrankung noch weit entfernt ist, so gibt es dennoch als gesichert angenommene Einflüsse, die im folgenden dargestellt werden sollen.

3.2.1. Genetische Einflüsse

Auch wenn der Anteil der genetischen Faktoren unterschiedlich gesehen wird, so besteht über die grundsätzliche Bedeutung kein Zweifel. Die familiären Erkrankungsrisiken wurden anhand von Forschungen an eineiigen Zwillingen, in Adoptionsstudien und High-Risk-Studien untersucht. Ein Ergebnis dieser Studien weist darauf hin, »dass bestimmte Eigenschaften des Zentralnervensystems, wie *gering ausgeprägte Fähigkeit zur Habituation*, das Auftreten schizophrener Erkrankungen begünstigen« (REMSCHMIDT 2000, 188; Herv. jog).

Verwandschaftsgrad zu einem Schizophrenen	Erkrankungswahrscheinlichkeit
Eltern	5 – 10 (6,3 ± 0,3)
Kinder	9 – 16 (13,7 ± 1,0)
Geschwister	8 – 14 (10,4 ± 0,3)
Zweieiige Zwillinge	5 – 16
Eineiige Zwillinge	20 – 75
Kinder zweier erkrankter Eltern	40 – 68
Vettern und Basen	2 – 4 (3,5 ± 0,4)
Neffen und Nichten	1 – 4 (2,6 ± 0,3)
Enkel	2 – 8 (3,5 ± 0,7)
Durchschnitt 0,85 (Prävalenz in der Gesamtbevölkerung)	

REMSCHMIDT 2000, 189

3.2.2. Organische Einflüsse

Häufiger als bei einer durchschnittlichen Population werden bei Kindern und Jugendlichen mit einer Schizophrenie Hinweise auf **Hirnschädigungen** bzw. **Hirnfunktionsstörungen** gefunden. Vor dem Hintergrund sehr verschiedener Hinweise ist darauf geschlossen worden, »dass prä-, peri- oder postnatale Noxen bei vielen Kindern und Jugendlichen (...) zu einer *hypoxischen*

Schädigung geführt haben könnten, welche insbesondere das **limbische System** betrifft, da Teile desselben (Hippocampus und Amygdala) besonders empfindlich auf Sauerstoffmangel reagieren. Da das limbische System insbesondere für die Steuerung der Emotionen zuständig ist, könnten sich auf diese Weise durch die *Überflutung des Individuums mit Emotionen* Wahnsymptome und Halluzinationen erklären lassen« (REMSCHMIDT 2000, 189; Herv. z. T. jog). Im Einklang damit wird die *mangelnde Habitationsfähigkeit* schizophrener Kinder gesehen.

Nach dem weithin als gültig angenommenen **Dopaminmodell** führt die *Hyperaktivität / Überempfindlichkeit von einigen dopaminergen Neuronen in den mesolimbischen Strukturen* zu den Plussymptomen wie *Halluzinationen und Wahnideen*.

Nach RESCH haben FRITZ & DONE ein Modell vorgestellt, wonach ein übergeordneter Kontrollprozeß (»Monitor«) bei Schizophrenen gestört sei, »so daß das dynamische Gleichgewicht zwischen wahrnehmungsbezogenen und konzeptuell handlungsorientierten Verarbeitungsschritten – auf der einen Seite stimulusinduziert auf der anderen Seite willensinduziert beeinträchtigt wird. Nach dieser Hypothese wäre schizophrene Vulnerabilität als eine erhöhte Irritabilität des übergeordneten Monitors anzusehen, wobei produktive Symptome in ihrer Verwechslung zwischen Vorstellung und Wahrnehmung Ausdruck dieser mangelnden übergeordneten Integration wären« (RESCH 1994, 17f).

Die Erkenntnisse im Bereich der organischen Faktoren sind besonders *bedeutsam für die medikamentöse / neuroleptische Behandlung*.

3.2.2. Psychogene Einflüsse

REMSCHMIDT unterscheidet drei Gruppen von Eigenschaften bzw. Einflussfaktoren: individuelle Charakteristika der Patienten, belastende Ereignisse und familiäre Einflüsse.

3.2.2.1. Individuelle Charakteristika der Patienten als Prädispositionen

50% der an Schizophrenie erkrankten Kinder sind bereits **prämorbid auffällig**: »Sie werden als scheu, zurückgezogen, kontaktarm, introvertiert, als Sonderlinge, Grübler und überaus sensible Kinder beschrieben.« (REMSCHMIDT 2000, 189). Aus psychoanalytischer Sicht werden eine ausgeprägte Mutter-Kind-Beziehung und eine Unfähigkeit der Kinder, ein stabiles Ich und klare Ich-Grenzen aufzubauen, als Risikofaktoren angesehen.

Auf dieser Ebene finden sich auch die unter den **organischen Einflüssen** aufgezählten Faktoren, die sich hier als individuelle Charakteristika niederschlagen.

3.2.2.2. Belastende Ereignisse als Auslöser

Belastende Lebensereignisse – der Tod eines Elternteils, Scheidung der Eltern, Ablehnung des Kindes durch die Eltern etc. – haben in der Genese der Schizophrenie die Funktion von **Auslösern** (»Triggern«). Es wird angenommen, dass belastende Ereignisse in den unteren sozialen Schichten häufiger sind.

3.2.2.3. Familiäre Einflüsse mit besonderer Bedeutung für den Verlauf

Die Bedeutung der familiären Einflüsse wird seit längerem diskutiert und hat in letzter Zeit vor dem Hintergrund der »**Expressed-Emotion-Forschung**« neuen Auftrieb erhalten. Diskutiert wurden unter anderem die Theorie des **Double-Bind**, das **Konzept der Mystifikation** und die Theorie der **kommunikativen Devianz**.

Zusammenfassend wird die Bedeutung des Faktors der **intrafamiliären Kommunikation** insbesondere für den **Verlauf** der Krankheit gesehen. Folgende **Familienvariablen** haben sich als »*prognostisch zutreffend* erwiesen:

- ein *devianter Kommunikationsstil* der Eltern,
- ein *negativer affektiver Stil* in der Familie (hohes Maß an Kritik, Schuldinduktion, übertriebenes emotionales Engagement),
- ein *hohes Maß an Emotionsäußerungen* innerhalb der Familie (»expressed emotions«).« (REMSCHMIDT 2000, 190; Herv. jog)

Double-Bind, Mystifikation & kommunikative Devianz.

Unter der Theorie des **Double-Bind** (BATESON 1956) wird »die Kontradiktion unterschiedlicher kommunikativer

Signale verstanden [..], z. B. das Auseinanderklaffen der Intonation und des Inhaltes eines gesprochenen Wortes. Außerdem würde in schizophrenen Familien der Widerspruch auf solche Double-Binds nicht erlaubt sein und der Empfänger könne sich deshalb nicht zurückziehen« (SCHOLZ 1994, 47) – logische Kommunikation wird dadurch verunmöglicht. Die Theorie konnte jedoch *nicht bestätigt* werden – zudem ist die Inkongruenz zwischen nonverbaler und verbaler Kommunikation *nicht spezifisch* für die Schizophrenie.

Eine ähnliche Theorie ist das **Konzept der Mystifikation** (LAING, ESTERSON & COOPER), mit der die gegensätzlichen Botschaften, Verleugnungen und vagen Kommunikationsformen zwischen Familienmitglieder und schizophrenen Verwandten erklärt werden sollen.

Nach der Theorie der **kommunikativen Devianz** (WYNNE) ist es Schizophrenen nicht möglich, den für eine gelungene Kommunikation notwendigen gemeinsamen Aufmerksamkeitsfokus aufrecht zu erhalten, da kein konsistentes Konstrukt der Worte oder ein konsistentes visuelles Image des Gegenüber aufrecht erhalten werden kann.

4. Störungsspezifische Diagnostik & multiaxiale Bewertung

Für die Erstellung der Diagnose werden *vielfältige Untersuchungs- bzw. Erhebungsmethoden* genutzt, auf die hier nur am Rande eingegangen werden kann. »Das ausführliche **ärztliche Gespräch** ist hierbei entscheidend und von außerordentlicher Wichtigkeit! Während einer sehr gründlichen und sorgfältigen Befragung werden alle Einzelheiten erfasst, die für die spätere Beurteilung von Bedeutung sind. In die Diagnosestellung eingeschlossen ist auch eine genaue **Verhaltensbeobachtung**; hierzu sind die Angaben von nahen Bezugspersonen von ausschlaggebender Bedeutung. [...] Bisher gibt es **keine speziellen Tests oder Untersuchungen**, aus denen alleine die *Diagnose einer Psychose abgeleitet werden könnte*.

[Ebenso] muss auch stets eine sorgfältige **körperliche Untersuchung** durchgeführt werden mit den entsprechenden Zusatzuntersuchungen wie Labordiagnostik, EKG, EEG, Röntgenaufnahmen und im Zweifelsfall auch ein Computertomogramm des Schädels sowie eine Kernspintomographie oder ein PET. Erst *nach **Ausschluss aller denkbaren organischen Störungen** kann die Diagnose einer Psychose aus dem schizophrenen Formenkreis mit Sicherheit gestellt werden.*« (Protokoll der Psychopathologie-Vorlesung vom 11.12.2001; Herv. jog)

Ein Überblick über die **Untersuchungsmethoden bei psychotischen Erkrankungen**:

<i>Nicht-apparative Untersuchungsmethoden.</i>	<i>Apparative Untersuchungen.</i>
<ul style="list-style-type: none">• Ärztliches Gespräch• Verhaltensbeobachtung• Selbstzeugnisse der Betroffenen• Angaben von Angehörigen• Psychologische Testverfahren• Standardisierte Beurteilungsinstrumente• Körperliche Untersuchung	<ul style="list-style-type: none">• Labor (Blut, Urin)• Liquorpunktion (Nervenwasseruntersuchung)• EEG (Ableitung der Hirnströme)• CCT (Computertomogramm des Gehirns)• NMR (Kernspintomogramm des Gehirns)• PET (Positronen-Emissions-Tomogramm)

4.1. Störungsspezifische Diagnostik & Differentialdiagnose

4.1.1. Symptomatik

Die **Dokumentation der Leitsymptome** (wie in Kapitel 2.1. benannt) erfolgt eventuell mit standardisierten Erhebungsinstrumenten zur Erfassung der produktiven Symptomatik und der Negativsymptomatik, jedoch insbesondere durch eine *Selbstbeschreibung* sowie durch *Fremdbeschreibung durch Angehörige* (Eltern, Lehrer etc.).

Die **körperliche Entwicklung** ist anhand einer *internistisch-pädiatrischen* sowie einer *neurologischen Untersuchung* zu erfassen.

4.1.2. Erfassung der störungsspezifischen Entwicklungsgeschichte

Zu erfassen und zu dokumentieren sind hierbei:

- **prä- oder perinatale Komplikationen**;
- kognitive, motorische, sensorische und/oder soziale **Entwicklungsprobleme**;
- die **prämorbid Persönlichkeit**;
- das höchste **prämorbid Funktionsniveau**;
- alle **vorangegangenen spezifischen Stressoren** und
- die **medizinische Vorgeschichte**: *ZNS-Störungen* (Epilepsie, Infektionen), *Drogenkonsum* und *Medikationen*.

Zudem muss der bisherige **Verlauf** der Symptomatik bestimmt werden – insbesondere die Art des Beginns nach *akut* (innerhalb von 4 Wochen) oder *schleichend*.

4.1.3. Differentialdiagnose: Entscheidungsbaum & Abgrenzung von anderen Störungen

Anhand des **Entscheidungsbaums** (s. Anhang) kann die Diagnostik mittels hierarchisierter Diagnoskriterien vorgenommen werden. Danach gilt es zunächst eine **organische Ursache** oder eine Hervorrufung durch **psychotrope Substanzen auszuschließen**.

Weiterhin gilt es die **Diagnose von anderen Störungen abzugrenzen**:

■ *Frühkindlicher Autismus.*

Mit dem frühkindlichen Autismus geht eine *mentale Retardierung* einher, was bei der Schizophrenie nicht der Fall ist. Zudem besteht beim frühkindlichen Autismus kein ›soziales‹ Bedürfnis – eher im Gegenteil; der Rückzug ist bei der Schizophrenie nicht zwingend. Zudem besteht der »frühkindliche Autismus (...) jedoch meist von Geburt an, während die *kindliche Schizophrenie akut oder schleichend im Entwicklungsverlauf einsetzt*.« (REMSCHMIDT 2000, 172; Herv. jog) »Die differentialdiagnostische Begutachtung beruht auf Unterschieden in der familiären Belastung, der Geschlechterverteilung, der Prognose und der Häufigkeit von zerebralen Schäden sowie der Tatsache, dass der frühkindliche Autismus nicht in eine Schizophrenie des Erwachsenenalters übergeht.« (REMSCHMIDT & MARTIN 2001, 157)

■ *Oligophrenien mit Anzeichen eines chronischen organischen Psychosyndroms & Kindliche Demenzprozesse.*

Nebensymptome des frühkindlichen Autismus: »Die **Intelligenz** autistischer Kinder ist *meist beeinträchtigt* (charakteristische Intelligenzstruktur, Inseln besserer Leistungen), ca. 60% sind geistig behindert, ca. 20% lernbehindert, bei ca. 17% liegt der IQ im Grenzbereich und bei ca. 3% im durchschnittlichen Bereich und darüber. Die Mehrzahl der Forscher vermuten heute, dass es sich um Oligophrenien handelt bzw. Demenzprozesse handelt, frühe Deprivation kann eine zusätzliche Beeinträchtigung bedeuten; bei autistischen Kindern fallen *vielerlei Stereotypen* auf (...).« (WEBER & REMSCHMIDT 2000, 169; Herv. jog)

■ *Manische Störungen.*

Manische Episode: »**Definition und klinisches Bild.** Die manischen Episoden sind charakterisiert durch erhöhten Antriebsüberschuss, Distanzlosigkeit, planlose Umtriebigkeit und Hyperaktivität, gesteigertes Selbstwertgefühl und überhöhte Selbsteinschätzung; ferner durch Größenideen und absolut unrealistische Zukunftspläne. (...) In der Adoleszenz zeigt die Manie oft *schizophrenieähnliche Symptome mit Wahn und Halluzinationen* und kann somit leicht als schizophrene oder schizoaffektive Psychose fehlgedeutet werden. Eine sichere differentialdiagnostische *Abgrenzung ist daher meist erst unter Beachtung des weiteren Verlaufs* möglich. Schizoaffektive Psychosen mit Manifestation in der Adoleszenz zeigen einen deutlich ungünstigeren Verlauf, als bislang vermutet wurde, und stehen somit den Frühmanifestationen schizophrener Psychosen hinsichtlich der Prognose näher als den affektiven Störungen.« (REMSCHMIDT 2000, 199; Herv. z. T. jog)

■ *Affektive Störungen mit psychotischen Merkmalen.*

■ *Organische Psychosen.*

■ *Dissoziative Störungen.*

Multiple Persönlichkeitsstörung (dissoziative Identitätsstörung). »Bei diesem Syndrom, dessen Hauptmerkmal die Existenz zweier oder mehrerer ›Personen‹ innerhalb eines Individuums ist, werden von den Betroffenen die verschiedenen Personen, die sich in ihnen vereinigen, jeweils als eine Einheit mit ganz bestimmten Verhaltensweisen, Erinnerungen und Beziehungen wahrgenommen. (...) **Differentialdiagnose.** In erster Linie ist an eine schizophrene Psychose zu denken, vor allem wenn die Patienten berichten, sie hätten die *Stimmen* der jeweiligen (in ihnen selbst vereinigten) Personen gehört. In diesen Zusammenhang gehören wahrscheinlich auch die *Phantasiegefährten*, die man bei Kindern oder Jugendlichen mitunter feststellen kann. Es handelt sich dabei um Pseudohalluzinationen oder auch lebhaftere Vorstellungen, die zum Inhalt haben, dass die betreffenden Kinder oder Jugendlichen eine Person oder Gestalt sich vorstellen oder halluzinieren, die fest zu ihnen gehört, die sie ständig begleitet und die als jahrelanger Begleiter mitwächst und älter wird. Diese Symptomatik ist nicht identisch mit der Symptomatik schizophrener Psychosen, denn der *übrige Realitätsbezug bleibt erhalten*.« (REMSCHMIDT 2000, 229f; Herv. z. T. jog)

■ *Zwangsstörungen.*

Definition und Klassifikation (F42). »Die ICD-10 geht davon aus, dass Zwangssymptome für den Patienten als *eigene Gedanken oder Impulse* erkennbar sind, wodurch eine Abgrenzung zu psychotischen Störungen hergestellt wird. Jüngere Kinder können Zwangssymptome jedoch häufig nicht als eigene Symptomatik erkennen, sondern erleben sie als von außen induziert.« (HERPERTZ-DAHLMANN 2000, 222) **Diagnose und Differentialdiagnose.** »Nicht selten treten Zwangserkrankungen im *Vorfeld einer Schizophrenie* auf, wobei sie vielfach als von ›außen gemacht‹ erlebt werden.« (HERPERTZ-DAHLMANN 2000, 223)

■ *Desintegrative Störungen bei Kindern.*

■ *Autismus Typ Asperger.*

»**Definition und Klassifikation.** Bei der autistischen Persönlichkeitsstörung handelt es sich um eine *Extremvariante der schizoiden Persönlichkeitsstruktur*.« (REMSCHMIDT 2000, 175; Herv. jog) Neben einer schweren Kontaktstörung mit einer Einengung des Interessenfeldes geht er auch mit stereotypen Verhaltensweisen einher.

■ Persönlichkeitsstörungen.

Definition und Klassifikation. Persönlichkeitszüge sind starr, unangepasst und führen zu persönlichem Leiden. Sie manifestieren sich in verschiedenen Funktionsbereichen (Affektivität, Antrieb, Wahrnehmung, Denken...). »Menschen, für die der Begriff ›Persönlichkeitsstörung‹ zutrifft, sind im eigentlichen Sinne nicht psychiatrisch krank, vielmehr sind für sie Normvarianten einzelner Persönlichkeitsmerkmale in einem extremen Ausprägungsgrad kennzeichnend.« (HERPERTZ & HERPERTZ-DAHLMANN 2000, 259) **Diagnose und Differentialdiagnostik.** »**Schizoide Persönlichkeitsstörung.** Die schizoide Persönlichkeitsstörung zeichnet sich durch eine eingeschränkte emotionale Erlebnis- und Ausdrucksfähigkeit aus, die in Anhedonie, emotionaler Kühle, in Einzelgängertum sowie sozialer Gleichgültigkeit und Isoliertheit ihren Ausdruck findet. Schizoide Persönlichkeiten sind scheu, verschlossen und meiden nähere Beziehungen und missachtet aber auch gesellschaftliche Regeln und Normen. Differentialdiagnostische Überlegungen müssen insbesondere den *Asperger-Autismus* einschließen, der neben einer schweren Kontaktstörung mit einer Einengung des Interessenfeldes oder auch stereotypen Verhaltensweisen einhergeht. Differentialdiagnostisch ist auch an *blande beginnende schizophrene und affektive Psychosen* zu denken.« (HERPERTZ & HERPERTZ-DAHLMANN 2000, 260f; Herv. z. T. jog)

■ Sprachentwicklungsstörungen.

Schizophrenieähnliche Symptome können auftreten bei

- Delir.
- Substanzinduzierten psychotischen Störungen.
- Intoxikation vor allem mit Amphetaminen, Kokain, Antihistaminika, kodeinhaltigen Mitteln und Psychopharmaka.
- Endokrinopathien: z.B. Hypo- und Hyperthyreoidismus.
- Intrazerebralen Raumforderungen.
- Degenerative Erkrankungen (z. B. Chorea Huntington).
- Infektionen wie Enzephalitis und Meningitis.
- Anderen neurologischen Störungen: Epileptische Psychosen.

4.2. Differentialdiagnostische Probleme bei schizophrenen Psychosen im Kindes- und Jugendalter

Als besondere diagnostische Schwierigkeiten nennen FREISLEDER & LINDER (1994) das **Erkrankungsalter** und – in der Adoleszenz – den **Drogenkonsum**.

4.2.1. Erkrankungsalter

Schizophrene Psychosen im Kindes- und Jugendalter müssen im **Kontext von Entwicklungsvorgängen** gesehen werden.

Wahnhinhalte und Halluzinationen zeigen **alterstypische Ausformungen** und sind bei Kindern weniger systematisiert und durch die kindliche Phantasie mitgeprägt. Notwendig ist eine differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber Normvarianten des kindlichen Erlebens.

Alter und Entwicklungsstand prägen das klinische Bild der Psychosen des Kindes- und Jugendalters am stärksten. Voraussetzungen für das Verständnis der Psychose und ihrer Symptomatik in Form von Wahnhinhalten und Halluzinationen sind die Kenntnis der kognitiven und emotionalen Entwicklung der jeweiligen Altersstufe sowie eine genaue Analyse der Entwicklungsaufgaben.

»Bei den Psychosen des Kindes- und Jugendalters fällt ins Gewicht, daß die diagnostische Zuordnung **umso schwieriger wird, je niedriger das Erkrankungsalter** liegt. Dieser Sachverhalt resultiert in erster Linie aus dem noch geringen Differenzierungsgrad von Gehirnfunktionen und psychischer Organisation in der frühen Kindheit. Psychotische Störungen im ersten Lebensjahrzehnt haben erfahrungsgemäß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl eine **organische Grundlage**.« (FREISLEDER & LINDER 1994, 29; Herv. jog)

Differentialdiagnostisch abzugrenzen sind die **kindlichen Schizophrenien** von **umschriebenen Entwicklungsstörungen** der Achse 2 wie dem Frühkindlichen Autismus, Oligophrenien mit Anzeichen eines organischen Psychosyndroms und kindlichen Demenzprozessen (s. o.).

Wegen der nicht unproblematischen Klassifikation wird für Heranwachsende mit blanden und schwer eingrenzbareren Störungsbildern ohne eindeutig schizophrenen Charakter auch die auf eine nosologische Zuordnung verzichtende Bezeichnung ›**Adoleszenzkrise**‹ (›Reifungskrise‹) gewählt – was jedoch nicht unumstritten ist.

Ebenso sind **alterstypische nichtpsychotische Symptombildungen** zu berücksichtigen,

»die manchmal länger- oder kürzerfristig als Vorposten- bzw. Prodromalsymptomatik einer Schizophrenie vorausgehen können, aber keinesfalls zwangsläufig in sie münden müssen. Dazu zu rechnen sind z. B. ein langanhaltender Mutismus, ängstlich-phobische Symptome oder schwer einfühlbare depressive Entwicklungen bzw. borderlineartige Bilder mit schweren Beziehungsstörungen, instabiler Stimmung und impulsiv-aggressiven Durchbrüchen.« (FREISLEDER & LINDER 1994, 33)

Festzuhalten bleibt, dass bei einem dringenden **Verdacht auf eine Psychose** dies in aller Regel eine Indikation für eine stationäre Aufnahme bedeutet. Auch wenn in der Adoleszenz die krisenhaften und schizophrenieähnlichen Symptome eher vorbeigehen können, so ist dennoch eine ausführliche *organische Diagnostik* zum Nachweis oder Ausschluss einer körperlich begründbaren Psychose unverzichtbar.

»Deshalb ist grundsätzlich jeder zum ersten Mal psychotisch erkrankte Jugendliche rasch allgemein-körperlich und neurologisch zu untersuchen. Ergänzend sind zunächst Untersuchungen wie Temperaturmessung, Bestimmung der Laborparameter wie Differentialblutbild einschließlich Senkung, Elektrolyte etc. und weitere Stoffwechseluntersuchungen durchzuführen. Mit Hilfe dieser Maßnahmen können sich Anhaltspunkte für symptomauslösende febril-entzündliche Erkrankungen, Stoffwechselfunktionsstörungen bzw. -entgleisungen ergeben. Zur frühen Routinediagnostik gehört auch unbedingt die Ableitung eines EEGs. Hier können sich Hinweise auf eine herdförmige Störung, z. B. einen ansonsten neurologisch stummen Tumor, auf eine Allgemeinveränderung als Ausdruck einer diffusen zerebralen Störung wie beispielsweise eine chronische Enzephalitis oder auf ein Anfallsleiden finden.« (FREISLEDER & LINDER 1994, 35)

4.2.2. Drogenkonsum

»Immer häufiger treten im Adoleszenzalter im Zusammenhang mit Drogenkonsum agitiert-psychotische Zustandsbilder, vor allem **paranoid-halluzinatorische Syndrome** auf.« (FREISLEDER & LINDER 1994, 35; Herv. jog) Der Nachweis der Ursache erfolgt über Urin und Blut.

Zudem ist Drogenkonsum als **Selbstbehandlungsversuch** von realisierten Symptomen in Betracht zu ziehen.

4.3. Multiaxiale Klassifikation und Bewertung: Erfassung störungsrelevanter Rahmenbedingungen und Identifizierung weiterer Symptome und Belastungen (Komorbidität)

Wie bereits eingangs erwähnt erfolgt die **multiaxiale Klassifikation** vor dem Hintergrund der sechs Achsen des **ICD-10** (bzw. des Multiaxialen Klassifikationssystems für psychiatrische Erkrankungen im Kindesalter **[MAS]**):

- Achse 1: **Klinisch-psychiatrisches Syndrom**
- Achse 2: **Umschriebene Entwicklungsstörung**
- Achse 3: **Intelligenzniveau**
- Achse 4: **Körperliche Symptomatik**
- Achse 5: **Assoziierte aktuelle abnorme psychosoziale Umstände**
- Achse 6: **Globalbeurteilung der psychosozialen Anpassung**

(Anmerkungen zu den einzelnen Achsen: Kapitel 2.1.)

Zusätzlich zu der bereits vorgenommenen der Identifizierung der **Leitsymptome** (anhand der genannten Kriterien [Symptome & Zeit]) gilt es die **störungsrelevanten Rahmenbedingungen** zu erfassen und **weitere Symptome und Belastungen** zu identifizieren. Insbesondere müssen bei der Diagnoseerstellung die folgenden Aspekte überprüft werden:

- Aktuelle biopsychosoziale Stressoren (z. B. schulisches, berufliches Versagen).
 - Erfassung von ›Life events‹ und psychosozialen Stressoren.
 - Verhalten und Leistungen in der Schule, am Arbeitsplatz (Fremdanamnese).
- Entwicklungspotential und Behinderungen; Intelligenzverlust (Demenz?)

- Probleme und Stärken in familiären und sozialen Beziehungen.
 - Erstellung eines Familiengenogramms mit den Ressourcen der Familie, möglichen Risikofaktoren und der Belastung mit psychiatrischen Störungen.
 - Erzieherischer Umgang in der Familie; Krankheitseinsicht der Patienten und Krankheitsverständnis der Familienangehörigen und wichtigsten Bezugspersonen.
- Umgebungseinflüsse wie Mißhandlung, Mißbrauch oder psychische Erkrankung einer Bezugsperson.
- Suizidalität und Fremdgefährdung.

Vor dem Hintergrund der erhobenen Daten und der daraus gestellten Diagnose gilt es eine angemessene Intervention einzuleiten.

5. Intervention: Therapie & Rehabilitation

Bei der Behandlung von Erwachsenen besteht wissenschaftlich hinreichende Sicherheit, daß in der Therapie der Schizophrenie die **Kombination von medikamentöser Behandlung mit multimodalen psychosozialen und psychotherapeutischen Verfahren** günstig ist. Psychoedukative Behandlungsprogramme unter Einbeziehung der medikamentösen Therapie sind geeignet, die Rezidivraten zu senken.

Zunächst sollen die **Therapieformen** oder Interventionsmethoden dargestellt werden, bevor auf die verschiedenen **Phasen der Behandlung und Interventionssettings** eingegangen wird.

Die bisher bekannten Untersuchungen unterstützen jedoch die Annahme, daß die *Erfahrungen aus der Erwachsenenbehandlung übertragbar* sind, jedenfalls dann, wenn die besonderen *Entwicklungsbedingungen der Jugendlichen berücksichtigt* werden.

5.1. Therapieformen: Medikamentöse, psychotherapeutische & psychosoziale Therapie

5.1.1. Medikamentöse Therapie

Vor Beginn einer medikamentösen Therapie ist eine sorgfältige **psychiatrische Befunderhebung** erforderlich, die insbesondere die Zielsymptomatik für die antipsychotische Therapie und evtl. vorher bestehende Bewegungsstörungen dokumentiert. Insbesondere während der **Akutphase** ist eine neuroleptische Behandlung erforderlich. **Eltern und adoleszente Patienten** sollten mit der Behandlung einverstanden sein

Ziele des Einsatzes von Neuroleptika: Neuroleptika werden eingesetzt zur psychomotorische Ruhigstellung, zur Dämpfung von Erregung und Aggressivität und aufgrund ihrer antipsychotisch-antischizophrenen Wirkung. Die Wahl des Medikamentes ist abhängig von der erforderlichen **antipsychotischen Potenz**, den möglichen unerwünschten Wirkungen und den bisherigen Vorerfahrungen des Patienten mit Medikamenten.

Typische und sogenannte ›atypische‹ **Antipsychotika** sind Medikamente der ersten Wahl (Ausnahme Clozapin). Unter **atypischen Neuroleptika** »versteht man Substanzen, die ein *breiteres Rezeptorbindungsprofil* haben als die typischen Neuroleptika (die vorwiegend Dopamin-2-Rezeptor-Antagonisten sind), *kaum extrapyramidale Nebenwirkungen* haben und auch besser die *Negativsymptomatik* beeinflussen. Die wichtigsten Substanzen sind das Clozapin (Leponex), Olanzipin (Zyprexe) und Risperidon (Risperidan).« (REMSCHMIDT 2000, 191; Herv. jog)

Bei **akuten** psychotischen Zustandsbildern ist für die Medikation zu unterscheiden zwischen der positiven und negativen Symptomatik.

- Bei einer **produktiven / positiven** Symptomatik hat sich der Einsatz von *Butyrophenon-Derivaten (Haloperidol und Benperidol)* sowie die *Phenotiazine* Perazin (Taxilan), Fluphenazin (Dapotum, Lyogen), Perphenazin (Decentan) und Chlorprothixen (Truxal) als wertvoll erwiesen.
- Bei einer **nicht produktiven** Symptomatik (Antriebsarmut, Negativismus, Rückzug etc.) wird vor allem *Sulpirid* (Dogmatil) aber auch *Haldol* und Fluphenazin (Lyogen, Dapotum) angewendet.

Chronische Schizophrenien und **mangelnde Compliance** des Patienten stellen eine Indikation für **Depot-Neuroleptika** dar. Depot-Neuroleptika haben das gleiche Wirkungsprofil und dieselben Nebenwirkungen wie kurz wirksame Neuroleptika und beeinflussen wie diese die positiven und negativen Symptomatiken. Die Applikation der *vergleichsweise niedrigen Dosierung* erfolgt *intramuskulär*, die Wirkungsdauer beträgt zwischen *einer und vier Wochen*. Beispiele für Depot-Neuroleptika sind: Haldol-Decanoat, Fluphenazin-Decanoat (Dapotum-D, Lyogen-Depot), Fluspirilen (Imap) und Penfluridol (Semap).

Die **unerwünschten Wirkungen** sind vielfältig:

- Bei **typischen Neuroleptika** sind zu nennen: »vegetative Nebenwirkungen (Hypersalivation, Akkomadationsstörungen, Miktionsstörungen, vermehrte Schwitzneigung) kardiovaskuläre Nebenwirkungen, hämatologische Nebenwirkungen, Leberveränderungen, endokrinologische Nebenwirkungen (z. B. Galaktorrhoe, Gynäkomastie, Amenorrhoe) und extrapyramidale Nebenwirkungen. Daneben können epileptische Anfälle als Folge einer Erniedrigung der Krampfschwelle vorkommen sowie psychische Nebenwirkungen, die allerdings unspezifisch sind.« (REMSCHMIDT 2000, 192)
- Bei den **atypischen Neuroleptika** steht vor allem Clozapin – mit dem besten Wirkprofil – vor schwerwiegenden Nebenwirkungen: Neben Speichelfluss, Gewichtszunahme und zerebraler Anfallsneigung besteht vor allem die Gefahr der Auswirkungen auf das Blut bildende System (Agranulozytose), was jedoch durch eine regelmäßige Blutbildkontrolle vermeidbar ist. »Olanzapin verursacht ebenfalls Speichelfluss und Gewichtszunahme, hat aber keine Nebenwirkungen auf das Blut bildende System. Risperidon verursacht im Gegensatz zum Clozapin und Olanzapin auch extrapyramidale Nebenwirkungen, die dosisabhängig sind. Es nimmt insofern eine Zwischenstellung zwischen den typischen und den atypischen Neuroleptika ein. Auch zerebrale Anfälle werden unter Risperidon beobachtet.« (REMSCHMIDT 2000, 193)

Allgemeines zur Psychopharmakologie.

Die Therapie mit Psychopharmaka erfolgt im allgemeinen **syndromgesteuert**. Wichtig ist es die **Pharmakokinetik** (Aufnahme, Verstoffwechslung & Ausscheidung) und die **Pharmakodynamik** (Wirkungen & Nebenwirkungen) der Psychopharmaka zu kennen. Im Zusammenhang mit der Wirksamkeit von Medikamenten gibt es **Dosis-Wirkungs-Kurven**. Psychopharmaka lassen sich nach verschiedenen Kriterien **einteilen**: der *primäre Angriffsort* im ZNS (z.B. SSRIs), die *Strukturchemie* (z.B. trizyklische Antidepressiva) und *Wirkungen und Nebenwirkungen*. Die wichtigsten **Gruppen der Psychopharmaka**: *Antidepressiva*, wie z.B. Fluclonin, *Neuroleptika* (Antipsychotika, z. B. Haldol [Wirkstoff Haloperidol], Leronex [Wirkstoff Clozapin]) und *Hypnotika / Sedativa / Anxiolytika*, (z. B. die Benzodiazepine).

Einteilungen bezogen auf Schizophrenie.

hochpotente Neuroleptika: gute Wirksamkeit bei geringer Sedierung. *Butyrophenon-Derivate*: Akute schizophrene und manische Psychosen, insbesondere paranoid-halluzinatorische Syndrome → Haloperidol (-Decanoat → (Haldol); *Fluphenazin(-Decanoat)* → (Dapotum, Lyogen); *Perphenazin* (Decentan).

mittel- bis niedrigpotente Neuroleptika: geringe Wirksamkeit, starke Sedierung. *Levomepromazin* (Neurocil): akut psychotische Zustand mit starker Unruhe einhergeht (dämpfende Wirkung), agitierte schizophrene Störungen; Phenothiazine *Perazin* (Taxilan): »mildere«, eventuell bereits chronifizierte schizophrene Symptomatik.

atypische Neuroleptika: kaum extrapyramidale Wirkung; bessere Beeinflussung der Negativsymptomatik; Nebenwirkungen: Müdigkeit, Blutdrucksenkung, Blutbildstörungen (vor allem bei Clozapin) und Gewichtszunahme. In den niedergelassenen, psychiatrischen Praxen selten verschrieben, da teurer. *Sulprid* (Dogmatil): Zur Behandlung nicht produktiver Symptomatik, vorherrschender Minussymptomatik (Antriebsarmut, autistisches Verhalten, Gehemtheit, Rückzug); *Clozapin* (Leronex): meiste Erfahrungen; sehr wirksam; Richtlinien: Einsatz erst nach erfolgloser Anwendung 2er anderer Neuroleptika; schizophrene Störungen mit Therapieresistenz bzw. intolerablem EPMS unter konventioneller Neuroleptik; Blutbildkontrollen in den ersten 18 Wochen wöchentlich, danach monatlich. Nebenwirkungen: Speichelfluss, Gewichtszunahme, zerebrale Anfallsneigung. *Risperidon* (Risperdal): Keine Nebenwirkungen auf Blut bildendes System, aber keine gleichwertige antipsychotischen Wirkung; Schizophrene Plus- und Minussymptomatik, wenn Sedierung nicht erforderlich; auch extrapyramidale Nebenwirkungen → daher: zwischen typischen und atypischen Neuroleptika.

Nebenwirkungen.

Extrapyramidal-motorische Störungen: **Akathisie**: eigenartige Trippelmotorik, innere Unruhe, Reizbarkeit und Dysphorie. Sie tritt ebenso wie die Dystonie meist in den ersten Tagen der Neuroleptikaeinnahme auf. Dosisreduktion oder Substanzwechsel (z. B. atypische Antipsychotika)? **Parkinsonoid**: verringerte Mimik, steifer Gang, Apathie, verflachte Gefühle, Tremor, Zittern in Ruhe. **Dystonie**: kurz anhaltende bizarre Körperhaltungen, vor allem in der Mundgegend, an Augen, Hals und Rücken. **Schlundzungen Syndrom**: Mund zwanghaft geöffnet, Zunge ist herausgestreckt und verdreht (Gegenmittel: Akineton).

Dyskinesien. **Frühdyskinesie**: Blickkrämpfe, Zungen-Schlundkrämpfe, Hyperkinesien der mimischen Muskulatur und Bewegungsstörungen der Extremitäten (meist in der ersten Behandlungswoche); **Spätdyskinesie**: Tics im Gesichtsbereich, Schaukelbewegungen des Körpers und Bewegungsstörungen (nach längerer Einnahme. Je mehr Neuroleptika, umso größer Wahrscheinlichkeit einer Spätdyskinesie. Bei Frauen, Patienten mit vorgeschädigten Gehirnen [z. B. Alzheimer] und ältere Patienten haben erhöhtes Risiko. Spätdyskinesien sind oft irreversibel.)

Sonstiges.

Die **Dosis** sollte *spätestens alle 6 Monate überprüft und neu angepasst* werden. Viele Patienten bleiben chronisch beeinträchtigt und benötigen eine Langzeitmedikation; bei Erstmanifestation empfiehlt sich eine Erhaltungsdosis über mindestens 2 Jahre, nach Rezidiven länger. Bei Dosisveränderungen sollten Anzeichen für ein Rezidiv sorgfältig beobachtet werden. Dosisreduktionen, wenn indiziert, sollten in 2 – 4wöchigen Intervallen über einen Zeitraum von 3 – 6 Monaten durchgeführt werden. Langzeitmedikation erfordert die regelmäßige Überprüfung von

unerwünschten Wirkungen, inklusive der tardiven Dyskinesien. Um eine **Entscheidung über die Wirksamkeit** eines antipsychotischen Medikaments treffen zu können, sollte eine ausreichende Dosierung (evtl. Plasmaspiegelkontrolle) mindestens 3 – 6 Wochen beibehalten werden. Wenn bis zu diesem Zeitpunkt keine hinreichende Wirkung erkennbar ist, sollte ein Medikamentenwechsel überlegt werden.

Im Einzelfall kann zusätzlich zu den Antipsychotika eine **weitere Medikation** indiziert sein, um Nebenwirkungen entgegenzuwirken (z. B. Lithium, Benzodiazepine, Antidepressiva, Biperiden). Beim Gebrauch von antipsychotischen Medikamenten kann der Einsatz von zentralen Anticholinergika (z. B. Biperiden) erforderlich sein zur *Behandlung extrapyramidaler unerwünschter Wirkungen*.

Eine **orale Monotherapie** ist (bei der Schizophrenie) in der Regel anzustreben.

Die **Elektrokrampftherapie** stellt in der Behandlung der ›Early Onset Schizophrenia‹ die *absolute Ausnahme* dar. Als einzige Indikation kommt die lebensbedrohliche *perniziöse Katatonie* in Frage, die bei Kindern jedoch gar nicht und bei Jugendlichen ausgesprochen selten beschrieben wird. In diesen Fällen ist oftmals die stuporlösende Wirkung eines Benzodiazepins (z. B. Lorazepam i.v.) erfolgreich ist.

5.1.2. Psychotherapie, Psychoedukation und psychosoziale Therapie

Trotz neuroleptischer Erhaltungstherapie erleiden etwa 40% im 1. Jahr und bis 65% im 2. Jahr nach der stationären Behandlung einen Rückfall, wenn die Pharmakotherapie nicht mit psychotherapeutischen und sozial-rehabilitativen Maßnahmen kombiniert wird.

Behandlung (17-55 Jährige)	Rückfallrate
Langzeitmedikation	41,00%
Familienorientierte Therapie und Langzeitmedikation	19,00%
Soziales Rehabilitationstraining und Langzeitmedikation	20,00%
Familienorientierte Therapie, Rehabilitationstraining und Langzeitmedikation	0,00%

Es sollten auch häufige **Begleitsymptome** der Schizophrenie in die Behandlung einbezogen werden, wie z. B. *Drogenmißbrauch, Depressionen oder Suizidalität*.

5.1.2.1. Individuelle psychotherapeutische Maßnahmen

Eine **stützende Psychotherapie** als gleichwertige **Ergänzung der medikamentösen Therapie** umfasst psychische Führung des Patienten, Ermutigung, Eingehen auf alltägliche Probleme und Sorgen und Steigerung des Selbstwertgefühls und der Kontakt- und Kommunikationsfähigkeit.

In der **Akutphase** dominiert die psychopharmakologische Behandlung. Der psychotherapeutische Zugang erfolgt in Form einer verstehenden *supportiven Beziehung* mit *häufigen kurzen Kontakten*, verbunden mit einer Hilfe zur Bewältigung von Alltagsproblemen. Eine **aufdeckende**, etwa psychoanalytische **Behandlung ist in dieser Phase kontraindiziert**. (Und auch bei chronischen Verläufen birgt sie die Gefahr des Rückfalls, indem aufgedeckte emotionale und triebhafte Impulse die Verarbeitungsmöglichkeiten des Patienten übersteigen können.)

Nach Remission der Akutsymptomatik besteht die therapeutische Aufgabe

- in der **Aufklärung des Patienten** über seine Erkrankung (Erklärungsmodelle für die Entstehung der Krankheit [Vulnerabilitäts-Streß-Modell], Identifikation und Umgangsmöglichkeiten mit Frühwarnzeichen, Information über erwünschte und unerwünschte Wirkung der Neuroleptika);
- in der Hilfe im Umgang mit der **kognitiven Basisstörung**, die zunächst verständlich zu machen ist, indem der Zusammenhang mit der Grunderkrankung hergestellt wird und Besserungs- bzw. Überwindungsmöglichkeiten verdeutlicht werden, die dann mit speziellem Training anzugehen sind. Diese Basisstörungen bestehen in kognitiven Denk-, Wahrnehmungs- und Handlungsstörungen, die sich als Blockierungen, Gedankendrängen, Gedankenleere, Vorstellungszwänge, als weitschweifiges, zerstreutes, leicht ablenkbares oder assoziatives und wenig gerichtetes Denken äußern.

Darüberhinaus sind sekundär **psychosoziale Probleme** zu bearbeiten, die in Kontaktstörungen, Entfremdungs-, Insuffizienzgefühlen, Ängsten und Befürchtungen vor Alltagsproblemen bestehen. Wieder geht es in einem ersten Schritt darum, sie verständlich, und dem Betroffenen Mut zu machen und Erfolgserlebnisse zu ermöglichen.

Wesentliche Therapiebausteine nach KIENZLE (1994):

1. **Kognitive Differenzierung.** Verbesserung der Aufmerksamkeit, Konzentrationsfähigkeit, Begriffs- und Konzeptbildung, Abstraktions- und Differenzierungsvermögen, Merk- und Lernfähigkeit.
2. **Soziale Wahrnehmung.** Förderung der sozialen Wahrnehmung. (Beispiel: Beschreibung und Interpretation unterschiedlich komplexer Dias.)
3. **Verbale Kommunikation.** Förderung interaktioneller, verbaler Gruppenprozesse. Hierarchisch aufgebaut wird mit basalen Übungen zum aktiven Zuhören und Aufeinandereingehen begonnen, geschlossen wird mit freien Kommunikationstechniken.
4. **Soziale Fertigkeiten.** Übung sozialer Fertigkeiten und Kompetenzen, die auch auf ihre Realisierbarkeit hin untersucht werden.
5. **Interpersonelles Problemlösen.** Den Patienten sollen einerseits Hilfestellungen bei der Bewältigung belastender Problemstellungen gewährt werden, andererseits soll eine pragmatische, lösungsorientierte Grundhaltung gegenüber Problemen vermittelt werden.

Das ursprünglich für Erwachsene konzipierte Programm wurde auf die **Bedürfnisse von Jugendlichen** angepasst. Zu berücksichtigten galt es u. a. das unterschiedliche *kognitive Leistungsprofil* (Jugendliche besser → Textinterpretation), die *Motivierbarkeit* (Videos statt Dias), weniger starke *Kommunikationsstörungen* (Weglassen der basalen Übungen), die *Therapieinhalte* (Training sozialer Fertigkeiten an Entwicklungsaufgaben orientiert) und das *Setting* (Familie).

5.1.2.2. *Familienbezogene Maßnahmen*

Aus der **Expressed-Emotion-Forschung** resultiert die Annahme, dass die **Familienatmosphäre** den **Verlauf** der psychischen Störung beeinflusst. Eine familiäre Atmosphäre die sich anhand der Merkmale *Kritik* (verbale Aspekte [Missbilligung, Abneigung, Ärger], abfälliger Tonfall), *Feindseligkeit* (Ablehnung durch Angehörigen) und *emotionales Überengagement* (Ausmaß der emotionalen Beteiligung am Leben und an der Person des Patienten; extreme Sorge oder Fürsorglichkeit [Protektivität]) beschreiben lässt, stellt einen ungünstigen Faktor bezüglich des Verlaufs der Krankheit und die Rezidivgefährdung dar.

Die Konsequenzen für die Praxis bestehen darin, dass **Interventionen unter Einbeziehung der Betreuung von Angehörigen** die Rückfallraten senkt, also die Familie in die Behandlung von Kindern und Jugendlichen einzubeziehen ist, und sich die Zusammenarbeit auf die Beeinflussung des Familienklimas konzentriert. Im Vordergrund steht die *Entlastung der Familie*, die *Veränderung emotional belastender Familieninteraktion* und die Einbeziehung der Angehörigen in die Rezidivprophylaxe. Das **strukturierte Therapieprogramm** soll dazu dienen, dass der Patient weniger überschießenden und feindseligen Emotionen ausgesetzt ist – nach MATTEJAT (1989):

Interventionsebene	Problembereich (Fokus)	Schwerpunkt der Zielsetzung	Typische Methoden
1. Familien- bzw. Elternberatung	Infomangel, Verunsicherung, Entmutigung, diffuse Schuldgefühle	Entwicklung eines tragfähigen Therapiebündnisses	Orientierung und Sicherheit durch Information, positive Konnotation
2. stützend-strukturierende (deeskalierende) Familientherapie	Wechselwirkung Symptomatik – Familieninteraktion (verstärken sich gegenseitig)	Neutralisierung und Kontrolle der Symptome (Entkopplung der Wechselwirkung Symptome – Familieninteraktion) Unterbrechung der sekundären Dynamik (sekundäre Prävention)	Klare Absprachen und Festlegungen Verhaltensaufgaben Verhaltens-Verträge (›Direkte‹ Interventionen)
3. Weiterführende entwicklungsbezogene Familientherapie (nach Abklingen der Symptomatik)	Entwicklungshemmende Beziehungsmuster und Familienkonflikte	Erweiterung des Handlungs- und Entscheidungsspielraumes: Freisetzung von Entwicklungsmöglichkeiten	Umdeutung (Reframing) Paradoxe und provokative Methoden (›Indirekte‹ Methoden) Konfliktverhandlung Nichtverbale und aktionale Methoden

5.2. Phasen der Behandlung und Interventionssettings

Ausgehend von einer **akuten Phase** einer schizophrenen Psychose wird im Verlauf der Behandlung eine zunehmende **Reintegration des Patienten** in sein soziales Umfeld und die Wiederherstellung seiner Befähigung zur **Selbstversorgung** angestrebt. In Abhängigkeit von der Schwere der Symptomatik und der potentiellen Gefahr, die mit dieser Symptomatik verbunden ist, beginnt die Behandlung in der Regel mit einer stationären Aufnahme des Patienten.

Die Hospitalisierung mag auch wegen der **besseren diagnostischen Möglichkeiten** einer Klinik erforderlich sein. Bei Selbst- oder Fremdgefährdung und bei mangelnder Behandlungseinsicht kann eine Intensivmaßnahme nach dem Unterbringungsgesetz notwendig werden. In immer weniger Fällen ist eine **langfristige stationäre Betreuung** des Patienten in einem Heim oder einer Klinik erforderlich. Diese Möglichkeit sollte *nur dann erwogen werden, wenn weniger restriktive Maßnahmen keinen Erfolg gezeigt haben*. In diesen Fällen sollten in regelmäßigen Abständen Rehabilitationsmöglichkeiten geprüft werden.

5.2.1. Akutphase / Anfangsphase

Das **Ziel der Akutphase** besteht in der *Beeinflussung der Akutsymptomatik, der Verhinderung von Rückzug und Chronifizierung*.

Im Anschluß an die psychiatrische Befunderhebung ist in der Akutphase der Schizophrenie eine **stationäre Aufnahme** und eine **medikamentöse Behandlung** (neuroleptische Medikation) erforderlich. Es gilt eine Selbst- oder Fremdgefährdung zu verhüten (Suizidgefahr).

Der Patient und die Familie sind über die Art der *Erkrankung, der Therapie* und den möglichen *Verlauf* zu **informieren**.

Eine **geeignete Psychotherapie** und Beschäftigungstherapie ist einzuleiten und der **Patient ist zu aktivieren**. Eine **psychoedukative Betreuung** sowohl von Patient als auch dessen Familie ist einzuleiten und ein enger Kontakt zu den Angehörigen mit dem Angebot stützender, therapiebegleitender Maßnahmen, wie z. B. Hausbesuche, Elterngespräche, Kriseninterventionen ist herzustellen.

5.2.2. Remissionsphase

Ziel der Remissionsphase ist eine *erste Reintegration* des Patienten im klinischen Bereich.

Bei einer weitergehenden **stationären Behandlung** sollte auch die **neuroleptische Medikation** mit einer möglichst niedrigen, noch antipsychotisch wirksamen Dosierung beibehalten werden.

Nach der Einzelbetreuung ist in dieser Phase die **Integration in eine Gruppe** mit dem Ziel der Mitarbeit in einer AG das Ziel. Auch eine **adäquate Beschulung** bzw. berufliche Förderung ist angesagt. Neben einem **Realitätstraining** (u. a. Stadtaktivitäten, Familiengespräche...) ist auch ein **Konzentrationstraining** angezeigt.

5.2.3. Rehabilitationsphase(n)

Etwa 40% der Kinder und Jugendlichen können nach einer stationären Behandlung nicht unmittelbar ihre schulische und berufliche Tätigkeit wieder aufnehmen und nicht ins häusliche Milieu zurückkehren, so dass für sie ein Reha-Programm erforderlich ist.

Die **Indikationsstellung** ergibt sich aus folgenden Problembereichen:

- ◆ persistierende Minussymptome nach Abklingen der produktiven Symptome;
- ◆ instabiler Krankheitsverlauf mit ausgeprägter Rezidivneigung;
- ◆ Fortbestehen einer subklinisch produktiven Symptomatik;
- ◆ ausgeprägte familiäre Belastungsfaktoren (Interaktionsstörungen, psychiatrische Erkrankungen);
- ◆ mangelnde Compliance.

In dieser Phase besteht das **Ziel der Therapie** in der zunehmenden *Reintegration des Patienten in sein soziales Umfeld*. Zunächst ist die Integration in eine größere Gemeinschaft und eine weitere Realitätsanpassung vorgesehen, die – in der Adoleszenz – auf eine Selbstversorgung und berufliche Entwicklung abzielt.

In dieser Phase ist eine **Depot-Medikation** angezeigt.

In der Rehabilitationsphase kann über eine **Heimbetreuung** oder **betreute Wohngruppen** möglicherweise die Rückkehr in die Familie ermöglicht werden – wenn dies indiziert ist. Die **Eltern** sollten weitgehend in die Therapieplanung einbezogen werden.

Neben der **Einzeltherapie** ist auch eine **Gruppentherapie** mit zunehmender Verselbständigung in der Gruppe vorgesehen.

Wegen des komplizierten und häufig chronischen Verlaufes sind integrative Behandlungsprogramme erforderlich, die klinische und außerklinische Maßnahmen koordinieren. Solche Programme beinhalten »**case management**« und intensive **gemeindenaher Unterstützung** wie »home-treatment« und spezialisierte Wohn-, Förderungs- und Betreuungsmodelle. Viele Patienten sind auch nach Abschluß der stationären Akutbehandlung sowie der anschließenden teilstationären oder rehabilitativen Versorgung weiterhin von seelischer Behinderung bedroht. In der Regel ist dann eine Wiedereingliederungshilfe nach dem Kinder- und Jugendhilfegesetz erforderlich, die auch über das 21. Lebensjahr hinausreicht.

5.2.4. Rezidive

Bei einem Rezidiv muß zunächst die **Compliance** festgestellt werden, d. h. ob die Medikamente regelmäßig genommen worden sind (evtl. Plasmaspiegelbestimmung). Wenn nicht, sollte die medikamentöse Therapie wieder aufgenommen werden. Wenn der Patient compliant und das Medikament bisher wirksam war, könnte eine Erhöhung der Dosis zu einer Stabilisierung der Symptomatik führen.

Wenn sich bei einem Rezidiv das bisherige Medikament in der geeigneten Dosierung als nicht wirksam erweist, sollte ein **Medikament aus einer anderen Stoffgruppe** eingesetzt werden.

Bei einem Rezidiv kann eine **Rehospitalisierung** erforderlich werden. Die Entscheidung darüber ist abhängig von der Schwere der Symptomatik, der potentiellen Selbst- oder Fremdgefährdung, dem Grad der Behinderung, der bisherigen Fähigkeit des Patienten zur Selbsthilfe und der Verfügbarkeit unterstützender Einrichtungen am Ort.

Akutphase	Remissionsphase	Reha-Phase I	Reha-Phase II
(klinische Behandlung)	(klinische Behandlung)	(Heimbetreuung)	(betreute Wohngruppe)
Stationäre Aufnahme	Weitere stationäre Behandlung	Depot-Medikation Gruppentherapie	Depot-Medikation Selbstverständigung i. Gruppe
Neuroleptische Medikation	Neuroleptische Medikation	Einzeltherapie	
Baldige Aktivierung	Integration i. Gruppe	Einübung der Tagesabläufe	Selbstversorgung
Einzeltherapie u. Einzelbetreuung	Mitarbeit in AG	Schulbesuch	Anlernfähigkeit oder Lehre
Beschäftigungstherapie	Schulbesuch oder Einzelunterricht	Berufsfindung	
Kontakt halten zur Familie	Realitätstraining	Realitätstraining	
Gruppenaktivitäten (soweit möglich)	Konzentrationstraining Stadtaktivitäten / Verselbständigung Beurlaubungen Familiengespräche	Kreative Förderung Familienkontakt	
<i>Ziel:</i> Beeinflussung der Akutsymptomatik Verhinderung v. Rückzug u. Chronifizierung	<i>Ziel:</i> Reintegration im klinischen Bereich	<i>Ziel:</i> Reintegration in größere Gemeinschaft Realitätsanpassung Berufsfindung und -vorbereitung	<i>Ziel:</i> Selbstversorgung Berufliche Entwicklung

REMSCHMIDT 2000, 195: Tabelle 25.6 Die vier Phasen eines Behandlungs- und Rehabilitationsprogrammes für Jugendliche mit schizophrenen Psychosen und ihre Ziele

6. Verlauf und Prognose

Die **Prognose** einer in der Kindheit oder Jugend auftretenden Schizophrenie ist deutlich **ungünstiger im Vergleich zum Erwachsenenalter**.

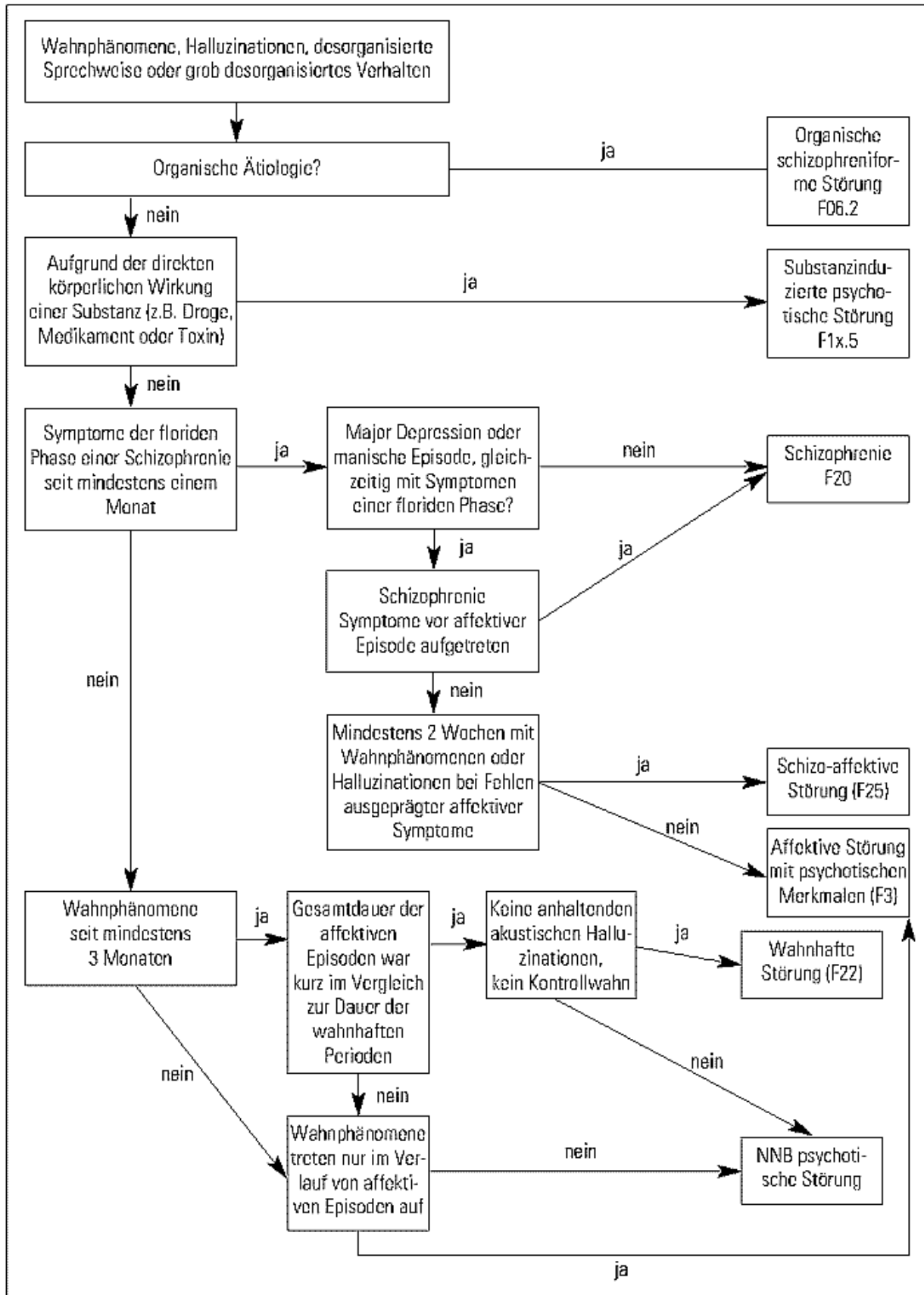
	Kind- und Jugendalter	Erwachsenenalter
volle Remission	23,00%	25,00%
teilweise Remission	25,00%	50,00%
chronischer Verlauf	52,00%	25,00%

Weiterhin ist festzuhalten, dass Patienten mit einer **akuten Manifestation** ihrer Erkrankung und mit **produktiven schizophrenen Symptomen** (Wahn, Halluzinationen) eine bessere Prognose haben, als solche mit schleichendem Beginn und einer Einschränkung kognitiver Funktionen (vgl. REMSCHMIDT et al. 1994, 249).

Weiterhin von Bedeutung ist die **prämorbid Persönlichkeit**: »Patienten, die prämorbid sozial aktiv, intelligent und gut integriert waren, haben eine bessere Prognose als jene, die bereits prämorbid kognitive Auffälligkeiten hatten, introvertiert waren und sich bereits vor der Manifestation ihrer schizophrenen Erkrankung vermehrt zurückzogen (..).« (a. a. O)

Schließlich ist die Prognose derjenigen günstiger, die »keine Belastung mit schizophrenen Erkrankungen in ihrer **Familie** aufweisen, die selbst bzw. deren Familie gut kooperieren und die während der Behandlung eine deutliche **Rückbildungstendenz** ihrer Symptomatik zeigen (..).« (a. a. O.; Herv. jog)

Anhang



Diagnostischer Entscheidungsbaum bei Verdacht einer schizophrenen Psychose im Jugendalter.

Literatur

- Esser, G. (2001):** Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Stuttgart – New York: Thieme
- Freisleder, F.-J. & Linder, M. (1994):** Differentialdiagnostische Probleme bei schizophrenen Psychosen im Jugendalter. In: Martinius, J. (Hrsg.): Schizophrene Psychosen in der Adoleszenz. Berlin – München: Quintessenz.
- Herpertz, S. & Herpertz-Dahlmann, B. (2000):** Persönlichkeitsstörungen und Störungen der Impulskontrolle. In: Remschmidt, H. (Hrsg.): Kinder- und Jugendpsychiatrie. Eine praktische Einführung. Stuttgart – New York: Thieme.
- Herpertz-Dahlmann, B. (2000):** Zwangsstörungen. In: Remschmidt, H. (Hrsg.): Kinder- und Jugendpsychiatrie. Eine praktische Einführung. Stuttgart – New York: Thieme.
- Kienzle, N. (1994):** Kognitive Verhaltenstherapie mit schizophrenen Jugendlichen. In: Martinius, J. (Hrsg.): Schizophrene Psychosen in der Adoleszenz. Berlin – München: Quintessenz.
- Martinius, J. (1994):** Schizophrene Psychosen in der Adoleszenz. Berlin – München: Quintessenz.
- Remschmidt, H., Schulz, E., Martin, M., Fleischhaker, C. & Trott, G.-E. (1994):** Frühmanifestation schizophrener Psychosen. In: Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 22, 239-252.
- Remschmidt et al. (1997):** Schizophrene Psychosen. In: Remschmidt (Hrsg.): Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter. Stuttgart – New-York: Thieme.
- Remschmidt, H. (2000):** Kinder- und Jugendpsychiatrie. Eine praktische Einführung. Stuttgart – New York: Thieme.
- Remschmidt, H. & Martin, M. (2001):** Autistische Syndrome. In: Esser, G. (Hrsg.): Lehrbuch der klinischen Psychologie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters. Stuttgart – New York: Thieme
- Resch, F. (1994):** Das Vulnerabilitätskonzept der Schizophrenie. In: Martinius, J. (Hrsg.): Schizophrene Psychosen in der Adoleszenz. Berlin – München: Quintessenz.
- Scholz, M. (1994):** Die Bedeutung der Familie für die Entstehung der Schizophrenie. In: Martinius, J. (Hrsg.): Schizophrene Psychosen in der Adoleszenz. Berlin – München: Quintessenz.
- Warnke, A. (1994):** Editorial. In: Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 22, 237-238.
- Weber, D. & Remschmidt, H. (2000):** Autistische Syndrome. In: Remschmidt, H. (Hrsg.): Kinder- und Jugendpsychiatrie. Eine praktische Einführung. Stuttgart – New York: Thieme.