

**Unverkäufliche Leseprobe**



**Das Rätsel Schizophrenie  
Eine Krankheit wird entschlüsselt**

4., völlig neu bearbeitete Auflage. 2017. 508 Seiten  
mit 48 Abbildungen und 39 Tabellen. Broschiert  
ISBN: 978-3-406-69217-8

Weitere Informationen finden Sie hier:  
<http://www.chbeck.de/16318347>

Heinz Häfner  
Das Rätsel Schizophrenie

Heinz Häfner

Das Rätsel  
Schizophrenie

*Eine Krankheit  
wird entschlüsselt*

Verlag C.H.Beck

Mit 48 Abbildungen und 39 Tabellen

1. Auflage. 2000

2., aktualisierte Auflage. 2001

3., vollständig überarbeitete Auflage. 2005

4., völlig neu bearbeitete Auflage. 2017

© Verlag C.H.Beck oHG, München 2000

Satz: Janß GmbH, Pfungstadt

Druck und Bindung: Druckerei C.H.Beck, Nördlingen

Umschlaggestaltung: Kunst oder Reklame, München

Gedruckt auf säurefreiem, alterungsbeständigem Papier

(hergestellt aus chlorfrei gebleichtem Zellstoff)

Printed in Germany

ISBN 978 3 406 69217 8

*www.chbeck.de*

# Inhalt

Vorwort zur vierten Auflage . . . . .	9
1. Einleitung . . . . .	11
2. Was ist Schizophrenie? Krankheit, Störung, Behinderung? Vier Krankheitsgeschichten aus der Praxis zur Einführung in das Verständnis von Schizophrenie 20   Die wichtigsten Erscheinungs- formen der Krankheit 29   Was versteht man unter Krankheit? 40   Erfassungsinstrumente von Symptomatik und Kriterien der Diag- nose 50	20
3. Die Geschichte der Schizophrenie und ihrer Behandlung . . Dementia praecox als Vorläufer der Schizophrenie 65   Die Ge- schichte der Behandlung von Schizophrenie 69   Die therapeuti- sche Revolution und die moderne psychiatrische Versorgung 90	65
4. Erleben und Verhalten – Die Psychopathologie der Schizophrenie . . . . . Erlebte und beobachtete Symptome 94   Primäre und sekundäre Symptome 99   Erlebnisinhalt und Erlebnisform 100   Wahrneh- mung, Aufmerksamkeit, Einbildung, Illusionen und Halluzinatio- nen 102   Wahn 106   Realitätsbewusstsein und Krankheit 108   Denkstörungen 110   Erklärungsansätze auffälligen Verhaltens schizophrener Erkrankter 113   Gefühls- und Affektsymptome 115   Krankheitssymptome sind kein Kuriositätenkabinett! 115   Statis- tische Analyse der Symptomdimensionen 118   Autismus als Symptom und als Krankheit 120   Ungewöhnliche Körperhaltun- gen und Bewegungsformen in der Krankheit 121   Die katatone Unterform der Schizophrenie 122	94
5. Vorläufersymptome der Schizophrenie in Kindheit und Jugend: Risikofaktoren oder frühe Zeichen einer Krankheit .	126
6. Der Verlauf der Schizophrenie und ihrer Symptomdimensionen . . . . . Verlaufstypen 136   Ausbruch, Prodromalphase und Frühverlauf der Krankheit 139   Der mittelfristige (5-Jahres-)Verlauf des Krank- heitskonstrukts Schizophrenie und seiner Symptomdimensio- nen 143   Depression und Schizophrenie 153   Der Einfluss des	135

Lebensalters auf den sozialen Verlauf 167   Der Langzeitverlauf der Schizophrenie 170   Die Auslösung von Rückfällen durch belastende Lebensereignisse 188   Umwelt-(Familien-)Atmosphäre und Krankheitsverlauf 189   Vorzeitiger Tod 192   Schlussbemerkungen zum Verlauf 193	
7. Stigma, Diskriminierung und ihre Folgen . . . . .	200
Vorurteils- und Stigmaforschung 202   Stigma als Anlass oder Folge von Mythen 204   Wissen und Einstellung der Öffentlichkeit 205   Das Stigma in den Medien 207   Die Folgen 208	
8. Epidemiologie: Wie häufig ist die Schizophrenie? . . . . .	212
Grundbegriffe der Epidemiologie 213   Ergebnisse und Erklärungsmodelle 216   Ist die Schizophrenie überall auf der Welt gleich und gleich häufig? 219   Schizophreniehäufigkeit unter Emigranten und Einwanderern 222   Ist die Schizophrenie häufiger geworden, oder stirbt sie aus? 228   Der Einfluss von Alter und Geschlecht auf die Schizophrenie 240	
9. Auslöser, Begleit- und Folgeerkrankungen der Schizophrenie (Komorbidität) . . . . .	258
Schizophrenie, Nikotin-, Drogen- und Alkoholmissbrauch – Was ist Ursache und was ist Folge? 261	
10. Neuropsychologische Befunde bei Schizophrenie und das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell . . . . .	274
Kognitive Beeinträchtigung 275   Soziale Wahrnehmung 278   Neurophysiologische und psychophysiologische Befunde 279   Psychophysiologische Befunde und Hypothesen 280   Das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell 283	
11. Ätiologische Risikofaktoren für Schizophrenie – Genetik, Person und Umwelt . . . . .	289
Was ist Schizophrenie? 291   Ursächlich bedeutsame Risikofaktoren 292   Symptomatische Schizophrenien als Folge anderer Grundkrankheiten oder von Vergiftungen 294   Die familiäre (genetische) Übertragung des Erkrankungsrisikos von Schizophrenie und ihrer Komponenten 297   Umweltbedingte Risikofaktoren für Schizophrenie 322	
12. Das Fenster zum Gehirn . . . . .	340
Untersuchungen an Gehirnen Verstorbener (neuropathologische Befunde) 340   Darstellung am lebenden Menschen mit bildgebenden Verfahren 343   Hirnentwicklungsstörungen oder degenerative Prozesse? 349   Morphologische Hirnveränderungen bei	

<p>Familienangehörigen Schizophrener und bei Personen mit anderen psychischen Erkrankungen 353   Funktionelle Bildgebung mit PET und SPECT: Die Untersuchung der regionalen Hirnfunktionen in der Schizophrenie 356   Wo im Gehirn setzt die Wirkung der Medikamente an? 359   «Functional imaging» mit Magnetresonanztomographie 360   Einzelsymptome und Hirnfunktion 363   Liegt die Ursache für die Schizophrenie in einem Ungleichgewicht des Neurotransmitterstoffwechsels im Gehirn? 367   Lokale Ungleichgewichte neuraler Transmitternetze als Erklärungsmodelle 371</p>	
<p>13. Schizophrene Störungen im Alter . . . . .</p> <p>Ein Fallbeispiel 377   Der Einfluss des Alters auf die Schizophrenie und schizophrenieähnliche Erkrankungen 381   Primäre und symptomatische Wahnpsychosen im Alter 382   Der Einfluss des Alters auf den Verlauf 384   Der Einfluss des Alters auf die Symptomatik 386</p>	<p>376</p>
<p>14. Vorbeugung, Behandlung und Rehabilitation der Schizophrenie . . . . .</p> <p>Primärprävention 390   Sekundärprävention 395   Therapie der voll ausgebildeten Krankheit Schizophrenie 405   Behandlungsverfahren 407   Rehabilitation 439</p>	<p>390</p>
<p>15. Schizophrenie und Gewalttätigkeit . . . . .</p> <p>Ein Risiko und ein stigmatisierendes Stereotyp 460   Was kann Kranke überhaupt gewalttätig werden lassen? 466   Unterschiedliche Risiken bei verschiedenen Diagnosen 468   Der Beitrag einzelner Komponenten (Symptome) der Krankheit zum Gewalttatenrisiko 469   Möglichkeiten der Prävention 472   Gewalttaten psychisch kranker Frauen 473   Risikoveränderungen im Zeitverlauf kultureller Veränderungen 474</p>	<p>460</p>
<p>16. Die Kunst Schizophrener – Kunst als Therapie . . . . .</p> <p>Genialität schizophren erkrankter Künstler 479   Bildnerie Geisteskranker 481   Der Ausdruck krankhaften Erlebens in der Kunst Schizophrener 483   Besonderheiten der Kunst Schizophrener 484   Moderne Kunst und «Irrenkunst» 485   Kunst als Therapie 486</p>	<p>479</p>
<p>Personenregister . . . . .</p>	<p>489</p>
<p>Sachregister . . . . .</p>	<p>491</p>

## Vorwort zur vierten Auflage

Mit diesem Buch habe ich von Anfang an den Versuch unternommen, die Schwerpunkte des gegenwärtigen Wissens über Schizophrenie, über ihre Ursachen, ihre Erscheinungsweisen, ihre Behandlung und dazu auch ein Verständnis der Kranken und ihres von der Krankheit geprägten Schicksals zu vermitteln.

Ich habe ebenfalls versucht, das aktuelle Wissen über innere und äußere Faktoren, die das Entstehen der Krankheit, ihre Vorstufen und ihren Ausbruch, ihre Verlaufsformen und Folgen beeinflussen, so weit wie möglich dem Verständnis zu erschließen. Der aktuelle Anlass für diese vierte Auflage war nicht nur der Ausverkauf der vorangehenden Auflage, sondern auch der enorme Fortschritt der Schizophrenieforschung in den letzten Jahren, der zwar nicht die Ursachen der Krankheit im engeren Sinne und nicht den Kern der medikamentösen Therapie betrifft, aber eine Unzahl neuer faszinierender Teilaspekte und Zusammenhänge aufgedeckt hat. Die Folge ist, dass wir in einigen zentralen Fragen mehr als 100 Jahre nach Entdeckung – oder besser: der Konstruktion – dieser Krankheit umdenken müssen.

Einige der neueren Forschungsergebnisse, die noch nicht in den Kanon des Fachwissens eingegangen sind, müssten hinsichtlich ihrer Beweiskraft, ihrer Vereinbarkeit mit anderen Wissensbeständen und hinsichtlich ihrer möglichen Konsequenzen für Prävention und Therapie kritisch diskutiert werden. Um Verständlichkeit zu bewahren und doch kritisches Mitdenken zu ermöglichen, habe ich in den Kapiteln, die vorwiegend Forschungsergebnisse enthalten, eine Darstellungsform gewählt, die dem Stil einer wissenschaftlichen Publikation nahe kommt. Zwangsläufig befinden sich dort vermehrt Hinweise auf wissenschaftliche Quellen. In allen anderen Kapiteln, vor allem bei den praxisrelevanten Themen, wurde die Darstellungsform beibehalten. Die im Text vermittelten Informationen werden durch wenige besonders informative Literaturhinweise jeweils am Ende der einzelnen Kapitel unterstützt.

Der Fortschritt hat nicht alle für die Krankheit relevanten Bereiche eingeholt. Einige zentrale Felder des Wissens verharren in erfreulicher, andere in unerwünschter Beständigkeit. So ist die Begrenzung der Wirkung verfügbarer Antipsychotika auf die Symptomatik der Psychose und die Begrenzung ihrer therapeutischen Erfolge auf etwa 40–60 % der Behandelten ein Ärgernis, das nur durch die Entdeckung neuer, therapeutisch breiter wirksamer Stoffklassen überwunden werden

kann. Dies sind Gründe, weshalb ich auch offene Fragen von Forschung und Therapie angesprochen habe.

So hoffe ich, dass auch die vierte Auflage dieses Buchs den an Schizophrenie Leidenden das Verständnis des krankhaften Geschehens erschließen und die Chancen der Bewältigung sowie die Möglichkeiten der Behandlung aufzeigen kann. Den Angehörigen der an Schizophrenie Erkrankten sollte es das nötige Wissen über die Krankheit und ihre Grundlagen darlegen und den helfenden Umgang mit den Kranken erleichtern. Allen Fachleuten soll es ein vertieftes Verständnis und eine wissenschaftlich tragfähige Erschließung des Wissens über Schizophrenie vermitteln.

Mein Dank gilt in erster Linie meiner Frau, Dr. Wiltrud Häfner-Rana-bauer, für vielfältige Unterstützung und für die Teilung der Lasten bei der Erarbeitung dieses ziemlich umfassenden Werks. Er gilt auch meinen MitarbeiterInnen und KollegInnen, Dipl.-Übers. Auli Komulainen-Tremmel, Forschungsassistentin, Angelika Heimann, Sekretärin, Dipl.-Psych. Dr. Kurt Maurer, Dipl.-Psych. Dr. Wolfram an der Heiden und Dipl.-Soz. Dr. Walter Löffler, meinen wissenschaftlichen Assistenten in der Arbeitsgruppe Schizophrenieforschung am Zentralinstitut für Seelische Gesundheit in Mannheim. Ich danke auch meinen mehr als 30 zeitlich befristeten ForschungsassistentInnen, die ich leider namentlich hier nicht aufzählen kann. Sie haben einige Jahrzehnte gemeinsamer Forschung und Quellenarbeit mitgetragen.

Besonderer Dank gilt auch der Deutschen Forschungsgemeinschaft für die ungewöhnliche Förderung meiner Schizophrenieforschung über mehr als 25 Jahre, etwa die Hälfte im Sonderforschungsbereich 258. Dank gilt auch dem Bundesministerium für Bildung und Forschung für die Finanzierung eines Begleitprojekts als individuelle Exzellenzförderung.

Ich danke dem Verlag C.H.Beck für den mutigen Entschluss, mich zu beauftragen, das 2000 erstmals erschienene Schizophreniebuch neu zu bearbeiten und in vierter Auflage erscheinen zu lassen. Ich danke Herrn Dr. Stefan Bollmann sowie Frau Angelika von der Lahr und Frau Sonja Feger im Lektorat des Verlages C.H.Beck. Sie haben das Manuskript lektoriert, einige Kanten abgeschliffen und die Sprachqualität fühlbar verbessert.

Heidelberg, im Dezember 2016

Heinz Häfner

## 1. Einleitung

Zu Beginn dieses Buches muss mit ein paar Worten gesagt werden, was Schizophrenie eigentlich ist, wie sie aussieht, verläuft und wofür man sie bisher gehalten hat.

Schizophrenie ist eine ernste psychische Krankheit, die 1893 durch den deutschen Psychiater Emil Kraepelin (1856–1926) aufgrund von «Zählkarten» erstmals beschrieben wurde. Er hatte für jeden Kranken, der in seiner Klinik aufgenommen worden war, eine solche Karte angelegt und darauf Symptome und Verlaufsformen notiert. Auf der Grundlage seiner klinischen Beobachtungen beschrieb er das Krankheitsbild der *Dementia praecox* und teilte es 1899 als eine von drei Hauptformen psychischer Krankheit ein. Als zweite Hauptform registrierte er das zirkuläre Irresein, auch manisch-depressive Psychose genannt. Die dritte Form waren die Hirnkrankheiten im engeren Sinne (Verletzungen, Entzündungen, neurodegenerative Prozesse und Tumore des Gehirns).

Die Bezeichnung, die Kraepelin der Krankheit gab, ging von zwei Aspekten seiner Beobachtungen aus: Einmal, dass die Krankheit im Verlauf zu einem «eigenartigen geistigen Schwächezustand» führt, den er in unvollständiger Form als Defekt, im Endzustand aber als Demenz bezeichnete. Die andere Beobachtung ging von der Feststellung aus, dass das durchschnittliche Lebensalter bei Krankheitsausbruch in der Adoleszenz oder im frühen Erwachsenenalter lag. Kraepelin unterschied einerseits zwischen «floriden» (blühenden) Symptomen, die durch Halluzinationen, Wahn und Erregung charakterisiert sind, und den unter Defekt und Demenz kategorisierten «Minus-Symptomen» oder Funktionsdefiziten andererseits.

Im Spektrum schizophrener und schizophrenieähnlicher Erkrankungen, wie es uns heute bekannt ist, gehört die *Dementia praecox* Emil Kraepelins zu den nach Symptomatik und Verlauf schwersten psychischen Erkrankungsformen. Unter denselben diagnostischen Verlaufsmerkmalen wird sie vor allem in der Psychiatrie der Vereinigten Staaten immer noch als «Kraepelin-Schizophrenie» diagnostiziert und von den leichteren und günstiger verlaufenden Krankheitsformen unterschieden.

Ein Grund dafür, weshalb Kraepelins Versuch einer empirischen Begründung der Krankheit zu diesem einseitigen Ergebnis führte, war, dass zu seiner Zeit psychisch Kranke, vor allem die an Psychose leidenden Patienten, in Irrenanstalten über lange Zeit geschlossen interniert

wurden – mangels Kenntnissen der Krankheit, mangels wirksamer Therapie und wegen angenommener Gefährlichkeit.

Diese fatale Überzeugung blieb bis zu der Widerlegung durch die zehnjährige Untersuchung aller gewalttätigen Geisteskranken und des Vergleichs mit den Gewalttaten psychisch nicht Erkrankter in der Bundesrepublik Deutschland erhalten (Häfner & Böker 1972, Böker & Häfner 1973). Noch 1970 war in den 130 psychiatrischen Krankenhäusern der Bundesrepublik Deutschland bei den dort untergebrachten Kranken die häufigste Diagnose «Schizophrenie». Die Aufenthaltsdauer von etwa 60 % der Kranken betrug ein Jahr oder länger und bei etwa 30 % der Kranken zehn Jahre oder mehr. Die Kranken waren fast ausschließlich geschlossen untergebracht.

Das hatte zu Kraepelins Zeiten und auch noch lange danach zu einer Konzentration schizophrener Erkrankter mit langen Aufenthalten im Krankenhaus geführt. Die damit verbundene langfristige geistige und soziale Isolierung in den durchwegs äußerst dürftig eingerichteten, meist überbelegten Heil- und Pflegeanstalten hatte als solche mitunter schwere psychische Veränderungen zur Folge, die von den englischen Autoren Wing und Brown (1970) erstmals in einem großen Forschungsprojekt nachgewiesen wurden. Sie wurden nach den «primären» krankheitsbedingten Behinderungen als «sekundäre Behinderungen» bezeichnet. Charakterisiert waren diese chronischen Zustände durch Apathie, mangelhafte Sprach- und Ausdrucksfähigkeit und Verlangsamung. Sie waren von dem krankheitsbedingten «negativen Syndrom», das in schweren Fällen die gleichen Symptome aufwies, kaum zu trennen.

Weil aber die Krankheit nicht nur in jungen Lebensjahren auftritt und ohne die Folgen langwährender Hospitalisierung nur selten zu so etwas wie Demenz führt, wurde die *Dementia praecox* von dem Schweizer Psychiater Eugen Bleuler (1857–1931) 1911 in *Schizophrenie* umbenannt. Eine wörtliche Übersetzung dieses Begriffs wäre irreführend, denn mit einer Spaltung der Psyche oder der Persönlichkeit hat Schizophrenie nichts zu tun. Psychische Störungen, die als Persönlichkeitspaltung bezeichnet werden, sind von grundlegend anderer Natur.

Die Schizophrenie tritt unter bestimmten Bedingungen in jedem Lebensalter auf, vornehmlich in der Adoleszenz und im jungen Erwachsenenalter. Erkrankungen an Schizophrenie und an ihr ähnlichen Psychosen sind in der Kindheit ziemlich selten. Im hohen Lebensalter treten die der Schizophrenie ähnlichen paranoiden Wahnkrankheiten gehäuft auf. Beide unterscheiden sich nur teilweise in Erscheinungsbild, Art und Häufigkeit der Symptome von Krankheiten, die im mittleren Lebensalter auftreten.

Der Verlauf der Schizophrenie ist ähnlich den aktuellen Erscheinungsweisen ihrer Symptome vielfältig. Günstige Verlaufsformen sind

akute, kurz dauernde, nur einmal im Leben auftretende Episoden. Am häufigsten ist ein Verlauf mit unregelmäßig wiederkehrenden Rückfällen in Gestalt psychotischer und einer kleinen Zahl depressiver Episoden, unterbrochen von freien Intervallen ohne oder mit geringer Restsymptomatik. Nur ein kleiner Anteil der Kranken leidet an mehr oder weniger fortschreitenden chronischen Verläufen mit begleitenden, aber in der Regel nicht steil anwachsenden Einbußen sozialer und kognitiver Funktionen. Aber selbst chronische Verläufe können langfristig zur Besserung führen. In der Regel kommt es in der zweiten Lebenshälfte zu weniger dramatischen Symptomen und zu verbesserten Fähigkeiten der Lebensbewältigung.

Das individuelle Risiko, jemals im Leben an einer als Schizophrenie diagnostizierten Psychose zu erkranken, liegt in Deutschland etwas unter 1 %. Wenn man auch alle leichten Formen der Krankheit – auch die häufigen paranoiden Wahnkrankheiten im höheren und hohen Lebensalter – mit berücksichtigt, steigt das individuelle Lebenszeitrisiko auf etwa 2 % an. Diese wenigen Risikodaten – sie werden in Kapitel 8 (S. 212 ff.) vertieft – machen deutlich, dass die Schizophrenie jeden von uns einmal oder mehrmals treffen kann, vor allem junge Menschen, die noch eine lange Risikoperiode vor sich haben.

Wegen der Vielfalt von Symptomen und Verläufen sprach der Schweizer Psychiater Eugen Bleuler (1911) von der «Gruppe der Schizophrenien». Heute wird die Gesamtheit der Schizophrenien und der ihr verwandten oder ähnlichen Erkrankungen unter dem Namen *Schizophreniespektrumsstörungen* zusammengefasst.

Es gibt keine biologischen Merkmale, etwa Laborbefunde, mit denen sich Schizophrenie diagnostizieren ließe. Die Grundlage der Diagnose waren von Anfang an selbsterfahrene Merkmale (Symptome), die vom Kranken mitgeteilt wurden, vom Untersucher beobachtete Verhaltensänderungen oder Zeichen oder Messwerte sozialer und kognitiver Beeinträchtigung. Die Vielfalt dieser Phänomene, ihr Auftreten auch bei anderen Krankheiten und bei nahen Verwandten der Kranken und die Unterschiedlichkeit der Verläufe erlauben im Einzelfall nur dann eine verlässliche Diagnose der Krankheit Schizophrenie, wenn *Kernsymptome* – Halluzinationen, Wahn oder Denkstörungen – in ausreichender Zahl und Dauer nachweisbar sind. Je weiter die Krankheitserscheinungen von der Kernsymptomatik entfernt sind, desto mehr ist als Klassifikation die Zuordnung zu den Randstörungen des Schizophreniespektrums erforderlich.

Die Schwierigkeit, das Krankheitskonstrukt Schizophrenie außerhalb seines Kernbereichs mit einer eindeutigen, umfassenden und von anderen Krankheiten präzise abgrenzbaren Diagnose zu bezeichnen, ist nicht das einzige Problem, vor dem wir noch heute stehen. Die Tatsache,

dass seit mehr als einem Jahrhundert weder eine einheitliche Ursache für Schizophrenie gefunden werden konnte noch Abweichungen der Gehirnfunktion oder genetische Befunde die Krankheit als solche voll und befriedigend erklären konnten, ist seit Langem eine gewaltige Herausforderung der Wissenschaft. Sie hat ein enormes Ausmaß von Forschungsaktivitäten und eine kaum noch überschaubare Anzahl von Resultaten hervorgebracht. Die große Zahl von Ergebnissen hat neues Wissen zu zahlreichen Aspekten des Krankheitsgeschehens und einiger seiner Komponenten geliefert.

Wir kennen zwar einige neurobiologische Mechanismen, die Wirksamkeit, Verträglichkeit und unerwünschte Nebenwirkungen von Medikamenten erklären, aber wir haben noch keine Antwort auf offene Fragen einer differenzierten und alle wesentlichen Komponenten umfassenden Behandlung des Leidens. Wir wissen inzwischen auch vieles über neurobiologische Prozesse, neurophysiologische Funktionen und gestörte neurale Verbindungsnetze, über morphologische Anomalien von Hirnregionen, über Risikogene, Genomuster und Mutationen, aber wir wissen nicht sicher, ob es das Konstrukt Schizophrenie als autonome Krankheitseinheit überhaupt gibt.

Nach einer mehr als hundertjährigen Suche nach den Ursachen, nach der Prävention und nach der optimalen Therapie der Schizophrenie mit bescheidenen Ergebnissen erscheint jedenfalls die Beschränkung dieser Forschungsbemühungen auf das heutige Krankheitskonstrukt Schizophrenie nicht mehr sehr hoffnungsvoll. Man muss sich ernsthaft fragen, ob wir nicht bisher einem Phantom nachgejagt haben. Die Autoren einer Serie von Übersichtsarbeiten über Schizophrenie ziehen bereits die radikale Folgerung: «The current construct is in need of reconceptualisation» (Keshavan et al. 2011).

Zu bedenken ist allerdings: Das Konzept einer ernsten und mitunter folgenschweren Krankheit zu dekonstruieren, ohne ein alternatives Modell mit besserer Begründung der Krankheit und gesicherten Grundlagen erfolgreicher Behandlung anbieten zu können, ist nicht verantwortbar, denn das Krankheitskonstrukt Schizophrenie hat über mehr als ein Jahrhundert hinweg beträchtliche praktisch-klinische, rechtliche, soziale und wirtschaftliche Bedeutung erlangt. Ein alternatives Modell für die bisher als schizophren klassifizierte Symptomatik steht auch nicht zur Verfügung, nur eine beachtliche Zahl von spekulativen Theorien auf der Grundlage von Einzelbefunden, die begrenzte Aspekte und Dysfunktionen des Krankheitsgeschehens mehr oder weniger plausibel erklären.

Das sind die Gründe, weshalb die 2013 abgeschlossene Revision der Klassifikation der psychischen Krankheiten in Gestalt des DSM-5 («Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders») durch die «American

Psychiatric Association» (Amerikanische Gesellschaft der Psychiatrie) das traditionelle Konzept Schizophrenie für klinische und vergleichbare Zwecke weitgehend beibehalten hat. Sie hat allerdings die Möglichkeit der Registrierung alternativer und ähnlicher Konstrukte, etwa dimensional definierter Krankheitstypen oder Syndrome, als Zusatzdiagnose und als Forschungsansatz geöffnet. Einen vergleichbaren Weg geht derzeit die Revision der internationalen Klassifikation der psychischen Krankheiten von ICD-10 («International Classification of Diseases») zur ICD-11 durch die Weltgesundheitsorganisation. Die WHO hat ein «Global Clinical Practice Network» berufen, das Praktikabilitätsstudien zu vorgeschlagenen Veränderungen diagnostischer Guidelines in mehreren Sprachen durchführen soll. Doch bis zum vorgesehenen Abschluss 2018 kann sich noch manches ändern.

Wir werden also im Folgenden davon ausgehen, dass Schizophrenie eine psychische Krankheit mit vielfältiger Phänotypie ist. Die von Kranken erlebten und die beobachtbaren Krankheitserscheinungen enthalten einige Symptomkategorien, die als charakteristisch für das traditionelle Konstrukt von Schizophrenie und damit als «diagnoseleitend» gelten können, auch wenn nicht jede davon auf alle Krankheitsfälle zutrifft:

1. die Positivsymptomatik mit Wahn, Halluzinationen und Denkstörungen,
2. die lange übersehene oder unterschätzte depressive Symptomatik, die wegen ihrer Häufigkeit und ihrer Charakteristik eine eigene Symptomdimension ist (s. Kapitel 6: dort: Depressionen und Schizophrenie, S. 153 ff.), und
3. die Negativsymptomatik mit kognitiver und sozialer Beeinträchtigung.

Schizophrenie ist eine in ihren Kernsymptomen (*Wahn, Sinnestäuschungen und Denkstörungen*) ziemlich einheitliche, in ihren Randphänomenen aber vielgestaltige und individuell unterschiedlich verlaufende psychische Krankheit. Definiert mit diesen Kernsymptomen tritt sie in allen Ländern, Kulturen und Gesellschaften in annähernd gleicher Gestalt, aber leicht unterschiedlicher Häufigkeit auf.

Dies sind objektive Merkmale der Krankheit. Wie aber wird das Auftreten der Erkrankung wirklich erfahren? Eine schwere Durchfallerkrankung oder einen Knochenbruch wahrzunehmen und die notwendigen Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen einzuleiten bereitet selten Probleme. Ein arterieller Bluthochdruck oder ein Diabetes II, beides Risikofaktoren für eine Reihe von Folgeerkrankungen (wie Herz-Kreislauf-Leiden, Schlaganfall und Funktionseinbußen von Niere und Auge),

treten oft mit unspezifischen Zeichen und schleichendem Beginn auf. Sie sind durch einfache körperliche Messverfahren des Blutdrucks oder des Blutzuckerspiegels bzw. des Kohlenhydratstoffwechsels frühzeitig nachzuweisen. Nicht so die Schizophrenie.

Der schleichende Einbruch einer Schizophrenie, der sich mit Niedergeschlagenheit, nachlassender Energie, Verzerrung von Wahrnehmungen, Erlebnissen und Urteilen bemerkbar machen kann, ist durch keine biologische Messmethode erkennbar. Er lässt sich auch von der Vielfalt und den wechselnden Zuständen des normalen Erlebens und Verhaltens nicht leicht unterscheiden und ist deshalb auch vom Betroffenen und seiner Umgebung oft lange nicht als Krankheit zu erkennen. Die Entscheidung, ob man einen Leistungsabfall in Schule und Beruf, verbunden mit zunehmender Selbstvernachlässigung, rätselhaften Verstimmungen und einigen bizarren Überzeugungen, auf Faulheit, auf unausgesprochene Sorgen oder doch auf eine beginnende Krankheit zurückzuführen hat, ist dem Unkundigen kaum frühzeitig möglich. Deshalb wird die Schizophrenie auch heute noch meist erst nach dem Ausbruch der akuten Psychose mit ihren verwirrenden und dramatischen Verhaltensveränderungen als Krankheit erkannt, obwohl sie oft bereits mehrere Jahre im Voraus begonnen hat. Zu den Gründen hierfür zählen das häufig schleichende Auftreten von Frühsymptomen und deren fehlende Spezifität. Dazu kommen die weit verbreitete Unkenntnis über diese Krankheit und ihre Behandlung und die negativen Vorurteile über ihre Folgen. Die kleine Zahl akut verlaufender schizophrener Psychosen, die sich innerhalb weniger Wochen entwickeln, hat dagegen bessere Chancen, früh erkannt und behandelt zu werden.

Bis zur ersten adäquaten Behandlung einer Schizophrenie vergeht derzeit in Deutschland – und das dürfte in den meisten Ländern mit einem gut entwickelten medizinischen Versorgungssystem ähnlich sein – vom Auftreten der ersten psychotischen Symptome an durchschnittlich ein Jahr; vom Auftreten der ersten Zeichen der Krankheit an sind es sogar mehrere Jahre. Das ist eine beunruhigende Bilanz.

Früh erkennen heißt früh behandeln. Früh behandeln heißt Frühfolgen vermeiden oder wenigstens zu verringern suchen. Früherkennung ist aber nur möglich, wenn man den seelischen Veränderungen, die von der Krankheit hervorgerufen werden, mit hinreichendem Wissen begegnen und sie als Zeichen der Krankheit von normalem Erleben und Verhalten und von den besonderen Eigenheiten eines Menschen frühzeitig unterscheiden kann.

Der Zugang zur Frühbehandlung ist bei Schizophrenie nicht grundsätzlich anders als bei einem Herzinfarkt oder Schlaganfall. Das Wissen um die Symptome, die häufig beim Eintritt eines Herz- oder Hirninfarkts auftreten, entscheidet über die Möglichkeit rechtzeitiger Diag-

nose und rascher Behandlung und so über den weiteren Krankheitsverlauf und das persönliche Schicksal der Kranken. Auch bei schweren Krankheitsformen der Schizophrenie ist das rechtzeitige Erkennen und Behandeln eine Entscheidung über Leben und Tod. Die falschen Vorstellungen über Schizophrenie, die in unserer Bevölkerung derzeit noch herrschen, tragen dazu bei, dass viele Kranke zu spät zur Untersuchung und Behandlung kommen.

Das Wissen über frühe Symptome von Schlaganfall oder Herzinfarkt ist glücklicherweise in unserer Bevölkerung weit verbreitet. Man kennt auch die Risikofaktoren, und man weiß in der Regel, was man zu tun hat, auch wenn sich viele nicht danach richten. Bereits in den Biologiebüchern unserer Gymnasien finden sich dazu meist zutreffende Darstellungen. Anders ist es mit den psychischen Krankheiten im Allgemeinen und mit der Schizophrenie im Besonderen. Sie sind nur selten Gegenstand objektiver und verständlicher Darstellung in Biologiebüchern und gründlicher Unterrichtung in der Schule, obwohl sie in ihrer Bedeutung für die Betroffenen und ihre Familien, für das Gesundheitswesen und die Volkswirtschaft gar nicht überschätzt werden können. Der «World Health Report 2003» der Weltgesundheitsorganisation nennt die Schizophrenie weltweit an dritter Stelle unter den zehn Krankheiten in der Altersgruppe 15–44 Jahre mit der maximalen Zahl der Lebensjahre, die durch vorzeitigen Tod verloren gehen oder in Behinderung zugebracht werden müssen. *Seelische Krankheiten im Allgemeinen und die Schizophrenie im Besonderen sollten deshalb ein zentrales Thema von Aufklärung und Gesundheitserziehung in der Jugend werden.*

*Die Krankheit «Schizophrenie» unterliegt immer noch zahlreichen Fehldeutungen.* Verständlicher werden manche merkwürdigen Vorstellungen über Schizophrenie und ihre Behandlung, wenn man den Umgang mit dieser lange Zeit rätselhaften Krankheit in der Vergangenheit in Betracht zieht. Unvergessen ist, dass psychisch Erkrankte, wie oben erwähnt, jahrelang in geschlossenen gefängnisähnlichen «Heil- und Pflegeanstalten» behandelt wurden, weil man sie gleichzeitig für unheilbar und gefährlich hielt. Das währte bis in die Jahre der Umsetzung der Psychiatriereform von 1975. Dies macht die immer noch existierende Angst vor psychisch Kranken und den Zweifel an der Behandelbarkeit des Leidens verständlich.

Inzwischen aber ist unser Wissen über die Schizophrenie explodiert. In den letzten Jahren haben wir eine Menge hinzugelernt über die Krankheit, über ihre biologischen Grundlagen und die psychologischen und sozialen Prozesse, die sich während ihres Verlaufs abspielen und dem Höhepunkt der Symptomatik vorausgehen. Das häufigste Symptom der Schizophrenie im gesamten Verlauf ist, was lange vernachlässigt wurde, Depressivität.

Wir haben durch die Methoden der Molekulargenetik, vor allem durch die explorativen und die von Hypothesen und die von Kandidatengenomen gesteuerten Gesamtgenomanalysen, eine unerwartet große Zahl von Risikogenen für Schizophrenie mit kleinen Effekten identifiziert. Wir haben neuerdings über die Genome-Editing-Verfahren eine faszinierende Erweiterung unserer Kenntnisse zur Genetik der Schizophrenie und einige ihrer Komponenten erfahren. Das alles hat auch den Horizont möglicher neuer Therapieansätze enorm erweitert. Wir haben neue Einsichten in Umweltfaktoren gewonnen, die das Erkrankungsrisiko erhöhen, den Verlauf beeinflussen oder den Ausbruch von Rückfallepisoden auslösen. Wir haben gelernt, dass die relativ geringgradigen morphologischen Veränderungen des Hirnvolumens, vorwiegend der grauen Substanz, konzentriert in der präfrontalen Rinde, in der limbischen und in der Hippokampus-Amygdala-Region, dem Ausbruch der Krankheit vorausgehen. Bestätigt hat sich auch, dass der nach Ausmaß und Bedeutung wichtigste ätiologische Faktor der Krankheit die Genetik ist.

Die quantitativen Angaben über die Heredität differieren, allerdings abhängig von Berechnungsverfahren und deren Grundlagen. Ein bescheidener, aber dennoch hochbedeutsamer Schritt der Erweiterung unseres Wissens ist die beschränkte Schizophreniespezifität der Risikogene, die überwiegend auch für die Risiken einiger anderer psychischer Leiden verantwortlich sind (s. Kapitel 11, dort: Die familiäre (genetische) Übertragung, S. 297 ff.). Das Gleiche gilt für alle bisher bekannten ätiologischen Umweltfaktoren. Sie sind ebenfalls nicht schizophreniespezifisch.

Wir können zwar, was schon mehrmals anklang, auch heute noch nicht eine bestimmte Ursache für die Schizophrenie ausmachen, aber wir erwarten eine solche auch nicht mehr. Vielmehr ist inzwischen deutlich geworden, dass wir es mit einem *krankhaften Reaktionsmuster* aus der insgesamt begrenzten Zahl von Störungsmustern zu tun haben, die unser Gehirn als Reaktion auf gestörte Entwicklungsprozesse, auf unmittelbar aufgetretene Funktionsstörungen oder auf beginnende Abbauprozesse hervorbringen kann.

Abgesehen von diesen Folgerungen sind auch im Bereich der klinischen, der Grundlagenforschung und des therapeutischen Handelns neue Einsichten entwickelt und neue Wege gegangen worden. So hat die Untersuchung der ätiologischen Risikofaktoren, der Vorstufen der Krankheit und der Frühphase (Prodromalphase) erhebliche neue Einsichten und Chancen für die Frühintervention gebracht. *Früherkennen und Frühbehandeln* sind erste erfolgreiche Schritte in das Neuland der Sekundärprävention von Schizophrenie.

Gewachsen ist auch unser Wissen um die psychologische Behandlung von Symptomen und Funktionsstörungen, die mit der Krankheit

bereits von der Prodromalphase an einhergehen. In der psychopharmakologischen Behandlung haben neue Einsichten über schwerwiegende Nebenwirkungen eine eingehende Diskussion ihrer Folgen und der Möglichkeit ihrer Vorsorge ausgelöst. In der physikalischen Therapie wurden neue, fokal hochwirksame Verfahren der Stimulation oder Hemmung relevanter Hirnrindenareale vorgestellt.

Ich habe mit diesem Buch auch die Absicht verfolgt, das Wissen um die Krankheit im Detail darzustellen. Der Aufbruch einer großen Zahl neuer Kenntnisse und Einsichten machte es nötig, den ganzen Text zu überarbeiten und das substantiell Neue in ein paar zusätzliche Kapitel aufzunehmen. Das Kapitel «Die Kosten der Krankheit», das in den vorausgehenden Auflagen enthalten war, habe ich weggelassen, weil die neueren Berechnungen nicht mehr durch die medizinische Wissenschaft in Kooperation mit Wirtschaftswissenschaft, sondern fast ausschließlich im Auftrag der Politik und der Kostenträger zu volkswirtschaftlichen Zwecken erfolgen. Auch die Zusammenfassung, die über einen vernünftigen Rahmen hinausgewachsen wäre, habe ich entfernt und sie durch einige kurze Zusammenfassungen am Ende der Kapitel ersetzt.

Die zeitübergreifenden Themen des Verstehens der Krankheit, des Umgangs mit den Kranken und der Hilfen für Angehörige wurden nur wenig verändert. Über das Wissen um die Krankheit und ihre Behandlung hinaus war es notwendig, auch das negative soziale Stigma und die damit zusammenhängende soziale Entfremdung und Diskriminierung schizophrener Erkrankter und ihrer Familien noch einmal eingehend darzustellen.

*Weiterführende Literatur:*

Keshavan, M. S., Nasrallah, H. A., Tandon, R. (2011). Schizophrenia, «Just the Facts» 6. Moving ahead with the schizophrenia concept: from the elephant to the mouse. *Schizophr Res* 127, 3–13.

## 2. Was ist Schizophrenie? Krankheit, Störung, Behinderung?

Eine schizophrene Erkrankung aus den internationalen Klassifikationssystemen kann heute aufgrund der diagnostischen Kriterien in aller Welt von gut ausgebildeten Psychiatern und in ausgeprägten Fällen sogar von erfahrenen Laien mit geeigneten Interviewtechniken – nicht aber mit biologischen Messwerten – mit hoher Zuverlässigkeit diagnostiziert werden. Dennoch ist diese Krankheit bei umfassender Sicht unter den großen psychischen Erkrankungen das am schwierigsten funktionell zu verstehende und ursächlich zu erklärende Leiden, wie noch deutlich werden wird. Die angesprochenen Schwierigkeiten spiegeln sich in den unterschiedlichen Konstrukten der Krankheit wider, die seit ihrer ersten Beschreibung durch Emil Kraepelin (1896) von verschiedenen Autoren geschaffen wurden. Das Resultat dieser wechselvollen Vergangenheit hat A. Jablensky kürzlich in die Worte gefasst:

«Vor einem Hintergrund ständig wachsender Zahl von Forschungsdaten nährt die Erfolglosigkeit der Suche nach den Ursachen der Krankheit Zweifel an der Gültigkeit des Konstrukts Schizophrenie, wie es heute definiert wird»<sup>1</sup> (Jablensky 2010, S. 271).

Damit werden wir uns auseinandersetzen müssen.

### *Vier Krankheitsgeschichten aus der Praxis zur Einführung in das Verständnis von Schizophrenie*

An vier Beispielen<sup>2</sup> sollen zuerst praxisnahe Vorstellungen der Erscheinungsweisen der Krankheit als Grundlage der nachfolgenden Darstellung der Symptome und der theoretischen Analysen ermittelt werden.

Das erste Beispiel ist eine akute vorübergehende psychotische Störung (nach der «International Classification of Diseases» – ICD-10: F23.2), die nicht als Schizophrenie im engeren Sinne diagnostiziert wurde, weil die psychotische Symptomatik nur kurz vorhanden war. Als Schizophrenie hätte sie nach der internationalen ICD-10-Klassifikation erst

<sup>1</sup> Übersetzung aus dem Englischen vom Autor.

<sup>2</sup> Alle Beispiele sind anonymisiert wiedergegeben. Details, die Rückschlüsse auf die Person erlauben würden, sind ausgeschlossen worden.

dann korrekt diagnostiziert werden können, wenn die Symptome «fast ständig während eines Monats oder länger deutlich vorhanden» gewesen wären. Das bedeutet, dass es sich hier um eines der Randsyn-drome des Schizophreniespektrums handelte.

Zwei weitere Beispiele sollen sowohl die Entwicklung als auch das unmittelbare Erleben der Psychose darstellen und daraus einzelne psy-chologische Zusammenhänge verständlich machen. Das vierte Beispiel (Fall Nr. 4) beschreibt eine rezidivierende, zunehmend chronisch ver-laufende Schizophrenie mit Negativ- oder Defizitsymptomatik.

1. *Akut ausbrechende und rasch remittierende Psychose als «akute schizophre-niforme psychotische Störung» (ICD-10: F23.2) diagnostiziert*

Die 20-jährige Studentin der Romanistik und der Philosophie entstammte einer Familie deutscher Herkunft, die vor einigen Generationen nach Russland aus-gewandert war. Die Großeltern wurden während der stalinistischen Herrschaft aus der selbstgewählten Heimat vertrieben und in Aserbaidschan zwangsweise angesiedelt. Der als Ingenieur ausgebildete Vater baute dort ein technisches Beratungsbüro auf. Die Patientin besuchte zunächst die Grundschule, in der sie in Russisch unterrichtet wurde.

Als russlanddeutsche Spätaussiedler erhielt die Familie Zuzugsgenehmi-gung in die Bundesrepublik Deutschland und finanzielle Unterstützung zum Wiederaufbau einer wirtschaftlichen Existenz. Der Vater entschied sich für die Auswanderung. Die Familie wurde in einer hessischen Kleinstadt angesiedelt. Die Patientin war damals elf Jahre alt und wurde im örtlichen Gymnasium, wo die Familie ihre neue Heimat gefunden hatte, eingeschult. Ihre dürftigen Deutschkenntnisse und die vom Unterrichtssystem der UdSSR abweichende Schulbildung bereiteten ihr erhebliche Lernschwierigkeiten, sodass die ersten Klassen im Gymnasium enorm arbeitsaufwändig für die Patientin wurden. Die Mutter, die noch für zwei kleinere Geschwister sorgen musste, und der Vater, der bald eine Anstellung bei einem elektrotechnischen Unternehmen gefunden hatte, verfügten weder über freie Zeit noch über eine hinreichende Vorbildung, um ihr beim Lernen beizustehen. Freundschaften zu knüpfen, war der Patien-tin in der stark lokal-patriotisch orientierten und für die aus fernen Landen und fremder Kultur Zugewanderten wenig offenen Bevölkerung kaum möglich. Sie galt unter ihren Klassenkameraden als hochmütig und wurde oft als Kommunistin beschimpft. Durch beachtlichen Fleiß gelang es ihr, das Abitur zu bestehen. Danach verließ sie ihr Elternhaus und begann ein Studium der Romanistik und Philosophie an der Universität Heidelberg mit der Absicht, Lehrerin für Französisch zu werden. Häuslich ging zunächst alles gut, nur fühlte sie sich in der fremden Stadt, fern der Familie weiter sehr einsam.

Nicht zuletzt aus ihrer wachsenden Sehnsucht nach Liebe und einer glück-lichen Partnerschaft heraus verliebte sie sich in einen wesentlich älteren Philo-sophiestudenten. Dieser war und fühlte sich genauso einsam wie die Patientin. Nachdem einige Treffen zwischen beiden in der Mensa, in einem Stadtcafé und auf dem Heidelberger Philosophenweg enttäuschend und in Missstimmung

geendet hatten, nahm sie all ihren Mut zusammen, um sich wieder von ihrem Freund zu trennen. Als sie ihm dies gestand, fing er an zu weinen und klagte, dass sie sein Leben zerstöre, er liebe sie unendlich und könne ohne sie nicht mehr sein. Sie hatte mit dem Gegenteil gerechnet und war unfähig, angemessen zu reagieren. Im Zwiespalt ihrer Gefühle rannte sie weg und hinterließ den Partner alleine auf der Bank, auf der sie beide gesessen hatten. In ihrem Zimmer angekommen warf sie sich aufs Bett und weinte bitterlich. Der Gedanke, sein Leben zerstört zu haben, ließ sie nicht mehr los und sie fühlte sich schuldig, weil sie selbst unfähig sei zu lieben. In der darauffolgenden Nacht konnte sie nicht schlafen, die Gedanken jagten sie, und sie fand keinen Halt, keine Sicherheit mehr. Am Morgen war sie noch ziemlich erregt und schien wirr zu reden. Ihre Zimmerwirtin rief, weil sie das Verhalten der Patientin beunruhigte, ihren Hausarzt. Bei der ärztlichen Untersuchung wirkte sie verzweifelt, klagte über laute Stimmen und konnte nicht mehr zusammenhängend sprechen. Der Arzt diagnostizierte eine akute Psychose und wies die Patientin in die psychiatrische Klinik ein. Dort wurde die Diagnose eines psychotischen Syndroms bestätigt. Die sofort eingeleitete antipsychotische Therapie unter begleitender Verhaltenstherapie führte zur raschen Beruhigung.

Am fünften Tag nach der Aufnahme war die Patientin wieder völlig klar. Sie hatte in der akuten Phase der Psychose geglaubt, die mahnende Stimme ihrer Mutter, ein Gewirr von ähnlichen Stimmen und dazwischen laut ausgesprochene Drohungen von Männerstimmen zu hören. Sie war überzeugt, dass hinter der Gestalt ihres Freundes der Verführer stand, der sie auf einen sündigen Weg bringen wollte. All diese Stimmen und Wahnphänomene waren am fünften Tag verschwunden. Zwei Tage später konnte sie in ambulante Nachbehandlung entlassen werden.

Dieses erste Beispiel zeigt nicht nur die unmittelbare Ähnlichkeit einer nur kurz dauernden Psychose mit dem Erscheinungsbild der mindestens vier Wochen dauernden psychotischen Episode einer *Kernschizophrenie*. Eine Auslösung dieser Krankheitsperiode durch ein von der Kranken unvorbereitet erfahrenes und als psychisch stark belastend empfundenes Erlebnis liegt nahe. Außer dem zeitlichen Zusammenhang scheint auch ein inhaltlicher Zusammenhang zwischen dem zwiespältig erfahrenen, auslösenden Erlebnis und dem Inhalt der danach aufgetretenen psychotischen Symptome – Halluzination und Wahn – zu bestehen. Psychosen, die durch ein schwerwiegend belastendes Ereignis, das dem Ausbruch unmittelbar vorausgeht, ausgelöst werden, haben wie auch in unserem Beispiel in der Regel eine günstige Prognose.

## 2. *Schleichend beginnende Schizophrenie in der Adoleszenz*

Christian N., ein groß gewachsener, blonder, stets etwas scheuer, in der Kindheit lieber mit seinem Spielzeug und später lieber mit seinen Büchern als mit seinen Altersgenossen beschäftigter junger Mann, ist in einer süddeutschen

Lehrerfamilie aufgewachsen. Der Vater, ein aktiver, weltzugewandter Mann, war zum Rektor der Grundschule avanciert. Er betätigte sich zusätzlich als Heimatschriftsteller und leitete einen Volkskulturverband. Die Mutter, ebenfalls Lehrerin und eine stille Frau, gehörte einer strengen evangelischen Sekte an. Ihr Onkel, der Bruder ihres Vaters, war im Alter von 22 Jahren an einer Schizophrenie erkrankt. Sie mied jede Art von Lustbarkeit und führte, im Gegensatz zum Vater, ein ziemlich einsames, auf die Familie begrenztes Leben. Ihren Beruf hatte sie nach der Eheschließung, vermutlich ihrer sozialen Rückzugseigenungen wegen, aufgegeben. Für Christian und seine zwei jüngeren Brüder sorgte sie aber aufopfernd und verlässlich.

Christian hatte Grundschule und acht Jahre Gymnasium mit hervorragenden Leistungen absolviert. Im zwölften Schuljahr brachte er erstmals schlechte Noten in mehreren Fächern nach Hause. Den Eltern wurde in der Sprechstunde vermittelt, dass Christian während des Unterrichts häufig unkonzentriert und abwesend wirke, dass seine schriftlichen Leistungen merkwürdig stark abgefallen seien, dass er sich von seinen Klassenkameraden noch mehr zurückziehe als früher und im Gespräch keine sinnvolle Auskunft über die Gründe seiner Leistungsmängel geben könne.

Weil das Abitur im nächsten Jahr bevorstand, begann der Vater mit wachsender Energie pädagogisch auf ihn einzuwirken, während die Mutter schwieg und häufig weinte. Christians Leistungen zeigten jedoch keine Besserung, und er wurde dem Vater gegenüber zunehmend empfindsam und reizbar. Es kam zu Auseinandersetzungen, auch mit seinen beiden Brüdern, von denen er sich meist zurückzog, um sich in seinem Zimmer einzuschließen. Morgens blieb er länger im Bett, sodass er den Unterricht versäumte. Nach seinen Plänen zum Abitur gefragt, äußerte er nur, dass er es seiner Eltern wegen machen wolle, aber selbst kein Interesse daran habe. Er werde einmal seinen Unterhalt mit seiner eigenen Hände Arbeit, am Bau oder als Gärtner, verdienen. Gelegentlich äußerte er, wenn auch ziemlich unklar, er sei von Gott berufen, den leidenden Menschen in Zentralafrika das Glück des Evangeliums und ein besseres Leben zu bringen.

Je näher der Termin des Abiturs rückte, umso beunruhigter reagierten Lehrer und Eltern. Christian dagegen saß mitunter stundenlang wachträumend über einem Buch, ohne umzublättern.

Am ersten Tag des Abiturs weigerte er sich aufzustehen. Er erklärte, er bekomme das Abitur für seinen Vater, auch wenn er nicht zur Prüfung gehe. Gottes Stimme habe ihm gesagt, dass einer seiner Klassenkameraden das Abitur an seiner Stelle schreiben werde. Gott habe es diesem Mitschüler befohlen. Der Vater geriet darüber in großen Ärger. Es kam zu heftigen Wortgefechten und einer schweren Auseinandersetzung, die durch das Einschreiten der weinenden und verzweifelten Mutter beendet wurde. Der ältere der beiden Brüder überredete Christian, mit in die Schule zur schriftlichen Abiturprüfung zu kommen, und lieferte den verstörten Jungen in der Schule ab. Dort weigerte sich Christian, an der Prüfung teilzunehmen, klagte seinem Gymnasialdirektor gegenüber, dass er vom CIA beobachtet und verfolgt werde und zwei seiner Klassenkameraden Spione des CIA seien, die ihn auszukundschaften hätten. Er glaubte, der CIA habe vorgesehen, ihn bei der Abiturarbeit ermorden zu lassen,

weshalb er sich radikal geweigert habe, zur Prüfung zu gehen. Er glaubte auch, dass die Polizei ein konspiratives Netz mit dem CIA und seinen zwei Klassenkameraden aufgebaut habe, um seine Gedanken abzuhören und ihn zudem mittels eines Radargeräts auf Schritt und Tritt und selbst des Nachts zu beobachten und zu verfolgen.

Im Gespräch war er unruhig, ängstlich und tief misstrauisch. Er sah sich mehrfach um und, darauf angesprochen, meinte er, er habe aus der Ecke des Zimmers Signale gehört, die ihm bedeuteten, dass er in Gefahr sei. Er meinte, der Grund, weshalb er verfolgt und umgebracht werden solle, sei seine Zugehörigkeit zur Sekte seiner Mutter und weil er durch die Liebe zu seiner Mutter Gottes Gebot gebrochen habe.

Christian ließ sich von der herbeigeholten Polizei widerstandslos in ein psychiatrisches Krankenhaus bringen. Er glaubte nun, in die Hände seiner Feinde zu geraten und keinen Ausweg mehr vor der drohenden Exekution zu haben. Er berichtete über Stimmen, die alles, was er tat, kommentierten: «Jetzt steht er auf, jetzt geht er mit der Polizei, steigt in den Funkstreifenwagen usw.» Abgeliefert in der Klinik, wunderte er sich, dass die Polizisten ihn verließen und er von einer freundlichen Schwester in ein Krankenzimmer geführt wurde. Dem Arzt, der wenig später erschien, erklärte er, er sei bereit zu sterben, es gäbe für ihn kein Entkommen aus dem weltweiten Netz des CIA.

Zur Einsicht in die Irrealität seines Wahns war er beim Aufnahmegespräch noch nicht imstande. Dem Richter, der wenige Tage später erschien, um ihn zum Antrag auf fürsorgliche Unterbringung zu befragen, erklärte er bereits, er glaube nun nicht mehr, dass der CIA und seine Schulkameraden ihn töten wollten. Er fühle aber, dass sie ihm Kraft entzögen und ihm fremde Gedanken ins Hirn setzen würden. Befragt, ob es sich nicht auch um eine Krankheit handeln könne, meinte er, ein wenig Krankheit müsse wohl dabei sein, denn er bekomme Medikamente und habe deshalb schon etwas weniger Angst. Sein Arzt habe ihm auch gesagt, dass er an einer Schizophrenie erkrankt sei, die man behandeln könne. Er erklärte sich dem Richter gegenüber bereit, sich freiwillig weiter behandeln zu lassen. Zwei Wochen später war er frei von Wahn, Halluzinationen und anderen Symptomen der Psychose. Bis zur Wiederherstellung seiner Leistungsfähigkeit vergingen jedoch noch mehrere Monate. Das Abitur hat er mit einjähriger Verzögerung erfolgreich nachgeholt.

Diesem Beispiel einer im Hauptrisikoalter ausbrechenden und mit einer Prodromalphase mittlerer Länge schleichend beginnenden schizophrenen Episode soll die akut beginnende Schizophrenie einer Frau im mittleren Lebensalter gegenübergestellt werden.

### *3. Akute schizophrene Episode einer 35-jährigen Frau*

Die 35-jährige kinderlose Grundschullehrerin galt seit jeher als künstlerisch hochbegabt, aber auch als etwas eigenartig und weltfremd. Bei ihren Schülern war sie – anders als im Kollegium – beliebt, weil sie ihren Unterricht im Lesen, Schreiben und Rechnen mit vielen anschaulichen Bildern und Geschichten dar-

zubieten wusste. Sie galt als hochempfindlich und errötete leicht, konnte keine Kritik vertragen und mied, wenn möglich, kollegiale Unternehmungen wie Stammtischrunden und Betriebsausflüge. Ihre schwierige und zunehmend unglückliche Ehe mit einem Kollegen ging in die Brüche, als sie 32 Jahre alt war. Nach der Scheidung zog sie zu ihrer Mutter und lebte mit ihr in enger, aber nicht unkomplizierter Gemeinschaft.

35-jährig verliebte sie sich in ihren Schulleiter. Ihre Mutter notierte, dass sich ihr Verhalten beinahe über Nacht auffallend veränderte. Ihre stille, zurückhaltende Art verschwand. Sie wurde schwärmerisch, zuweilen kindisch. Sie las viel, schrieb selbst Gedichte und schickte einige davon anonym an ihren Schulleiter. In ihrer beruflichen Umwelt und im Unterricht war sie zunächst unauffällig, auch was ihr Verhalten gegenüber Schülern, Eltern und Kollegen anging. Nur ihrem Schulleiter gegenüber wirkte sie befangen, errötete häufig, aber sprach nicht offen über ihre Zuneigung.

Nachdem sie ihre Hemmungen gegenüber einer dringend ersehnten Offenbarung ihrer Gedanken und Gefühle nicht überwunden hatte, rief sie ihren Schulleiter mehrmals am Abend zu Hause an, hängte aber den Hörer rasch ein, nachdem dieser sich gemeldet und sie seine Stimme gehört hatte. Beunruhigt ließ der Schulleiter ermitteln, woher die Anrufe kamen, und entdeckte damit unsere Patientin. Er bestellte sie zum Gespräch und hielt ihr die Belästigung im energischen Ton unter Androhung dienstlicher Konsequenzen vor. Sie war unfähig zu antworten und verließ weinend sein Dienstzimmer.

In der folgenden Nacht konnte sie nicht schlafen, warf sich unruhig im Bett hin und her, kam verzweifelt zu ihrer Mutter und gestand ihr die ganze Geschichte. Die Mutter war entsetzt, dass ihre Tochter sich nicht nur in einen verheirateten Vorgesetzten verliebt, sondern ihn auch noch bedrängt hatte. Sie meinte, es sei gut, dass diese Sache ein rasches Ende gefunden habe, und empfahl ihrer Tochter, sich beim Schulleiter zu entschuldigen und sich künftig korrekt zu verhalten.

Am nächsten Morgen fühlte sich die Patientin nicht in der Lage, zur Schule zu gehen. Sie blieb im Bett, auch als die Mutter sie energisch zum Aufstehen aufforderte. Sie redete wirr, sprach von Weltuntergang und dass sie selbst sterben müsse. Die Mutter redete beruhigend auf sie ein. Sie fiel danach in eine mehrstündige Periode des Schweigens, in der sie das Gesicht zur Wand drehte und keine Anrede beantwortete. Selbst zu den Mahlzeiten stand sie nicht auf. Speisen und Getränke, die ihr die Mutter am Bett anbot, lehnte sie ab.

In der folgenden Nacht war sie erneut sehr unruhig, verließ ihr Bett und lief in der Wohnung herum. Von der Mutter angesprochen, antwortete sie wirr. Die Mutter glaubte herauszuhören, dass sie vom Schulleiter aufgesucht und sexuell missbraucht worden sei. Einen Reim konnte sich die Mutter darauf nicht machen. Als sie mehrfach davon sprach, dass sie ihrem Leben ein Ende setzen müsse, holte die Mutter den Hausarzt, der die Kranke überreden konnte, mit ihm in die psychiatrische Klinik zu kommen.

Im Interview war sie in erregter Stimmung und redete ziemlich verworren. Es war herauszuhören, dass ihr unanständige Gedanken eingegeben würden, aber sie selbst auch die Gedanken anderer zu lesen vermöge. Nach einer Phase ruhigen Zuhörens und einiger verständnisvoller Bemerkungen gelang es, ein

wenig Vertrauen zu gewinnen. Sie sprach zunehmend ruhiger und geordneter. Sie berichtete, dass der Schulleiter ihr nicht nur sexuelle Gedanken eingebe, sondern dass sie auch seine Stimme höre und dass er nachts in ihr Zimmer gekommen sei und sie sexuell berührt habe. Auf die Frage, wie das denn möglich sei, nachdem Türe und Fenster verschlossen waren und die Mutter fast die ganze Nacht wachte, meinte sie, es müsse so etwas wie sein Astralleib gewesen sein. Sie berichtete weiter, dass Gott ihr die Kraft gegeben habe, Menschen durch ihre Gedanken zu beeinflussen und zu lenken. Auf die Selbstmordgedanken angesprochen, die sie ihrer Mutter gegenüber geäußert habe, berichtete sie, dass ihre Stimmung in der Nacht zwischen Verzweiflung und hoffnungsvollem Glücksgefühl geschwankt habe. Sie habe gedacht, dass irgendwer ihr den Geliebten wegnehmen wolle und ihn beeinflusst habe, ihr gegenüber so zu tun, als lehne er sie ab, obwohl er sie eigentlich schon lange liebe. In der Verzweiflung, die sie bei diesem Gedanken überfallen habe, wollte sie nicht mehr leben und habe keinen anderen Ausweg mehr gesehen als den Tod.

Nach dem Ende des Interviews und zurückgekehrt in die Krankenabteilung, redete sie erneut verworren, lehnte es ab, ihr Zimmer aufzusuchen, schrie laut, man wolle sie töten, als eine andere Patientin ihr den Arm auf die Schulter legte, und weigerte sich konsequent, zum Essen Platz zu nehmen. Sie war aber dafür zu gewinnen, ein Medikament einzunehmen. Durch die sofort eingeleitete antipsychotische Behandlung, die über drei Tage mit einem beruhigenden Medikament von angstlösender Wirkung begleitet wurde, besserte sich ihr Verhalten in kurzer Zeit. Schon nach vier Tagen zeigte sie nur noch gelegentlich, auf empfindsame Punkte angesprochen, deutliche objektive Denkstörungen. Im Interview berichtete sie, dass ihr der Schulleiter weiterhin Gedanken eingebe und sie seine Stimme höre. Darüber hinaus glaubte sie, ihr Denken werde durch fremde Mächte beeinflusst und gesteuert. Sie hatte den Eindruck, dass Gedanken laut würden und abrissen. Sie hörte fast den ganzen Tag über Stimmen, die sie teilweise bestimmten Personen zuordnen konnte. Die Stimmen kommentierten ihr Verhalten und ihr Denken. Eine Stimme sage ihr beispielsweise, ob ihre Gedanken gut oder schlecht seien. Sie habe aber auch bemerkt, dass ihre Gedanken überirdische Kraft hätten. Sie könne durch ihre Gedanken andere Patienten auf der Station beeinflussen und sogar steuern, was sie den Gesichtern und Bewegungen ihrer Mitpatienten ansehe.

Zwei Wochen nach ihrer Aufnahme verhielt sich die Patientin äußerlich wieder angepasst. Sie fiel nur noch durch eine Neigung, sich aus der Gemeinschaft zurückzuziehen, und durch deutliche Bedrücktheit auf. Ihre Selbstmordgedanken hatte sie überwunden. Sie hatte Einsicht in ihren Wahn gewonnen und meinte im persönlichen Interview, sie habe sich «eine Menge eingebildet». Sie konnte mit einer noch erkennbaren Scheu artikulieren, dass sie sich in ihren Schulleiter verliebt habe und dass die Zurückweisung, die sie in dieser unglücklichen Liebe erfahren habe, sie offenbar tief getroffen hatte.

Nach weiteren acht Tagen konnte die Patientin entlassen werden. Die Nachbehandlung bestand in der Fortsetzung der antipsychotischen Medikation und in einer Psychotherapie, die das Ziel verfolgte, der Patientin bei der Bewältigung der durchgestandenen Krise zu helfen.

Diese Vor- und Verlaufsgeschichte einer akut aufgetretenen schizophrenen Psychose exemplifiziert den zeitlichen und inhaltlichen, möglicherweise auch kausalen Zusammenhang zwischen einem belastenden Lebensereignis und dem Ausbruch der Krankheit, ähnlich, wie dies auch im ersten Beispiel einer nach einem psychischen Trauma akut ausgebrochenen, günstig verlaufenden Psychose der Fall war. Die tiefe Liebesenttäuschung ist im Kontext der dargestellten Lebensgeschichte bereits als Folge einer zunehmend wahnhaft-irrealen Verliebtheit zu verstehen. Formal allerdings gebührt dem wahnhaften Erleben eine eigene Bewertung, was wir noch im Einzelnen darstellen werden. Jedenfalls schließt der verständliche Zusammenhang eine alternative Erklärung nicht aus, denn nicht nur der Wahn als formale Abweichung vom normalen Erleben, sondern auch die Irrealität der Gefühle und Phantasien, die unsere Patientin zusammen mit ihrer Einsamkeit und den erotischen Bedürfnissen in eine irrealer Liebe trieben, könnten grundsätzlich auch Folge der beginnenden Schizophrenie gewesen sein. Das weitere Anwachsen der Krankheit führte dann unsere Patientin zu einem noch schwereren Realitätsverlust und zu einer tieferen Verwirrung der Gefühle.

Der Tübinger Psychiater Ernst Kretschmer hat in der zweiten Auflage seines revolutionierenden Buches «Der sensitive Beziehungswahn» (1927) den Versuch unternommen, in vergleichbaren Fällen die Psychose selbst aus einer spezifisch gearteten «sensitiven» Persönlichkeitsstruktur und aus Erlebnissen beschämenden Unvermögens, die wie ein Schlüssel zum Schloss der Persönlichkeit passen, verstehend abzuleiten. Er hat als weitere Voraussetzung für den Einbruch einer Psychose – im Gegensatz zum Auftreten harmloserer neurotischer Reaktionen auf vergleichbare Belastungen hin – die Interaktion der psychischen Belastung mit einer genetischen Disposition angenommen, woraus sich die psychotische Entgleisung mit erklären lassen soll. Dieses kritische Erklärungsmodell scheint im Fall unserer Lehrerin nach einer aus ihrer Persönlichkeit erwachsenen abnormen Entwicklung und einer daraus hervorgegangenen, beschämenden Enttäuschung ein plausibles Verständnis der Entstehung der wahnhaften Erkrankung zu geben.

#### 4. Chronischer Krankheitsverlauf mit erheblicher sozialer Behinderung

Ein 48-jähriger Bibliothekar erkrankte im Alter von 29 Jahren erstmals an einer akuten schizophrenen Episode. Innerhalb von zehn Jahren erlitt er sieben Rückfälle mit psychotischen Symptomen, die sämtlich zur stationären Behandlung von 4–10 Wochen Dauer führten. Seinen Beruf musste er bereits nach der ersten Episode im Anschluss an eine nicht hinreichend erfolgreiche Rehabilitationsperiode von zwei Jahren aufgeben. Er arbeitete danach noch elf Jahre als Aushilfskraft in Buchhandlungen, bis er mit der anwachsenden Arbeitslosig-

keit keine bezahlte Stelle mehr finden konnte. Weil unverheiratet, lebte er zunächst bei den Eltern, musste aber dann, als der Vater nach einem Schlaganfall pflegebedürftig wurde, Unterkunft in einem Heim für psychisch Kranke suchen. Von dort aus besuchte er eine beschützte Werkstätte und verdiente im Monat ca. 90 DM überwiegend durch die Anfertigung von Holzspielzeug.

Außerhalb der Arbeitszeit verbrachte er seine Zeit meist allein. An Wochenenden blieb er unrasiert und unzureichend gekleidet in seinem Zimmer. Nur wenn er von außen dazu ermuntert wurde, pflegte er sein Äußeres mit mehr Sorgfalt. Sein Verhalten war mitunter befremdlich. Er reagierte nicht auf Grüße, sprach aber andererseits ziemlich unkonventionell Leute auf der Straße an.

Er entbehrte weitgehend der normalen spontanen Aktivitäten, sprach langsam und meist nur das alltäglich Notwendige. Emotional schien er an seiner Umgebung kaum beteiligt zu sein. Sein Zustand war, abgesehen von den seltenen psychotischen Rückfällen, weitgehend stabil und ohne viele Veränderungen. Nur bei kritischen Anlässen im Heim kam es gelegentlich vor, dass er mit Unruhe, Reizbarkeit oder auch mit kurzen, nur Stunden oder Tage dauernden Perioden psychotischer Symptome reagierte, die sich meist rasch mit antipsychotisch wirksamen Medikamenten erfolgreich behandeln ließen, ohne dass er zur Wiederaufnahme ins Krankenhaus kommen musste.

Diese nach mehreren psychotischen Episoden mit chronischer Symptomatik verlaufende Schizophrenie lässt vor allem den Leistungsabfall durch eine erhebliche Verminderung an Initiative, Aktivität und Antriebsverhalten erkennen. Das ist ein Beispiel einer besonders ungünstig verlaufenden Schizophrenie. Auffallend daran sind auch das verringerte Interesse an anderen Menschen und der Rückzug aus sozialen Kontakten bei gelegentlicher, hypomanisch wirkender Hemmungslosigkeit. Erkennbar ist auch eine Neigung zur Selbstvernachlässigung, wobei durch geeignete äußere Motivationsanstöße eine deutliche Steigerung des Interesses an sich selbst und an sozialen Aktivitäten erreichbar ist. Die gelegentlich nach Belastungen auftretenden, sehr kurzfristigen Perioden von Unruhe und psychotischen Symptomen machen jenseits der seltenen schweren und länger dauernden psychotischen Episoden deutlich, dass wir es nicht etwa mit totaler Abstumpfung, sondern mit einem Zustand hoher Verletzbarkeit zu tun haben, der immer wieder leichte Verschlechterungen mit pathologischen Reaktionsformen bewirkt und immer noch Ausdruck derselben Krankheit ist.

Unter Emil Kraepelins Krankheitskonzept *Dementia praecox*, das die Vorstufe des Konstrukts *Schizophrenie* war, wurde der antriebs- und initiativarme chronische Zustand funktioneller Beeinträchtigung als eine eigenartige Form von Demenz beschrieben. Kraepelin war sich damals durchaus dessen bewusst, dass es sich hierbei um etwas anderes handelte als bei dem progressiven Abbau von kognitiven Funktionen im Rahmen einer hirnorganischen Demenz. Dennoch wurde seine

Annahme eines irreversiblen Defekts, der zu einem eigenartigen Verlust geistiger Fähigkeiten oder einer tief greifenden Veränderung der Persönlichkeit – oder zu beidem – führt, von vielen Psychiatern bis in die jüngste Zeit aufrechterhalten. Es steht andererseits außer Zweifel, dass schizophrene Erkrankte durch mehrjährige soziale und kognitive Deprivation in der Anstalt funktionelle Defizite, vorwiegend auf kognitiver und sozialer Ebene, entwickeln. Diese Defizite nennt man *sekundär* zur Unterscheidung von den primären Behinderungen durch die Krankheit. Es handelt sich dabei um einen wesentlich instabileren Zustand als bei einer durch Hirnabbau bedingten Demenz, die als solche irreversibel ist. Der sogenannte schizophrene Defekt ist also in gewissen Grenzen besser therapeutisch beeinflussbar als ein kognitiver Abbau. Deshalb scheint es notwendig, die dabei ablaufenden psychologischen Prozesse und ihre biologischen Grundlagen besser zu verstehen, um therapeutische Ansatzpunkte zu erschließen.

---

Mehr Informationen zu diesem und vielen weiteren Büchern aus dem Verlag C.H.Beck finden Sie unter: [www.chbeck.de](http://www.chbeck.de)