

Esther Bockwyt

# Persönlichkeitsstörungen und -akzentuierungen in frühen Phasen von Psychosen

Relevanz für die Früherkennung

---

# Persönlichkeitsstörungen und -akzentuierungen in frühen Phasen von Psychosen

---

Esther Bockwyt

# Persönlichkeitsstörungen und -akzentuierungen in frühen Phasen von Psychosen

Relevanz für die Früherkennung

 Springer

Esther Bockwyt  
Köln, Deutschland

Diplomarbeit, Universität zu Köln, 2009

ISBN 978-3-658-19848-0      ISBN 978-3-658-19849-7 (eBook)  
<https://doi.org/10.1007/978-3-658-19849-7>

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.d-nb.de> abrufbar.

© Springer Fachmedien Wiesbaden GmbH 2018

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Der Verlag, die Autoren und die Herausgeber gehen davon aus, dass die Angaben und Informationen in diesem Werk zum Zeitpunkt der Veröffentlichung vollständig und korrekt sind. Weder der Verlag noch die Autoren oder die Herausgeber übernehmen, ausdrücklich oder implizit, Gewähr für den Inhalt des Werkes, etwaige Fehler oder Äußerungen. Der Verlag bleibt im Hinblick auf geografische Zuordnungen und Gebietsbezeichnungen in veröffentlichten Karten und Institutionsadressen neutral.

Gedruckt auf säurefreiem und chlorfrei gebleichtem Papier

Springer ist Teil von Springer Nature  
Die eingetragene Gesellschaft ist Springer Fachmedien Wiesbaden GmbH  
Die Anschrift der Gesellschaft ist: Abraham-Lincoln-Str. 46, 65189 Wiesbaden, Germany

# Danksagung

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Daten wurden der Autorin vom Früherkennungs- und Therapiezentrum für psychische Krisen, FETZ, der Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Uniklinik Köln zur Verfügung gestellt.

Frau Dr. F. Schultze-Lutter danke ich für die hervorragende Betreuung sowie für die vielen die Arbeit begleitenden, wertvollen Hinweise und Diskussionen.

Recklinghausen im August 2017  
Esther Bockwyt

# Inhaltsverzeichnis

<b>Tabellenverzeichnis</b> .....	<b>IX</b>
<b>Abbildungsverzeichnis</b> .....	<b>XI</b>
<b>1 Einführung</b> .....	<b>1</b>
<b>2 Theoretischer und empirischer Hintergrund</b> .....	<b>3</b>
2.1 Historischer Hintergrund.....	3
2.2 Epidemiologie und Verlauf .....	5
2.2.1 Epidemiologie.....	5
2.2.2 Beginn und Verlauf.....	6
2.2.3 Verlaufs determinanten .....	7
2.2.4 Frühverlauf .....	11
2.3 13 Entwicklungsmodelle von schizophrenen Ersterkrankungen.....	13
2.3.1 Vulnerabilitätsmodelle .....	13
2.3.1.1 Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell.....	13
2.3.1.2 Schizotaxie-Schizotypie-Modell .....	16
2.3.2 Das Basissymptomkonzept .....	18
2.3.3 Das ‚neurodevelopmental‘-Modell .....	21
2.4 Risikofaktoren für die Entwicklung einer Psychose .....	22
2.4.1 High-Risk-Forschung.....	22
2.4.2 Vulnerabilitätsindikatoren.....	24
2.4.3 Risikofaktoren.....	27
2.5 Das Prodrom schizophrener Psychosen .....	30
2.5.1 Definition und Erhebung von Prodromi.....	30
2.5.2 Ultra-High-Risk-Ansatz und DSM-III-R Prodromalsymptome ..	32
2.5.3 Basissymptom-Kriterien .....	36
2.5.4 Psychosenahes und psychosefernes Prodrom .....	38
2.6 Psychose und Persönlichkeit.....	41
2.6.1 Historischer Hintergrund .....	41
2.6.1.1 Verwandtenstudien .....	42
2.6.1.2 Klinische Studien .....	47
2.6.2 Persönlichkeit im Frühstadium von Psychosen.....	54
2.6.2.1 Retrospektive Studien von Patienten mit Schizophrenie.....	54
2.6.2.2 Verwandtenstudien .....	61

---

2.6.2.3	Studien an Personen mit Schizophrenie-Spektrumsstörung.....	75
2.6.2.4	Prodromstudien .....	77
2.7	Fragestellung.....	79
<b>3</b>	<b>Methode .....</b>	<b>81</b>
3.1	Versuchsplanung (1).....	81
3.1.1	Versuchsplan-Anlage (1).....	81
3.1.2	Daten.....	81
3.1.2.1	Stichprobe.....	81
3.1.2.2	Selbstbeurteilung nach der Aachener Merkmalsliste für Persönlichkeitsstörungen (SAMPS).....	87
3.1.2.3	Untersuchungsdurchführung .....	92
3.2	Versuchsplanung (2).....	92
3.2.1	Bedingungsvariation der Variablen.....	92
3.2.2	Versuchsplananlage (2).....	92
3.2.3	Ableitung der empirischen Vorhersagen .....	93
3.2.4	Ableitung der statistischen Vorhersagen .....	94
3.2.5	Ableitung der statistischen Hypothesen.....	96
3.2.6	Testplanung.....	98
<b>4</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>101</b>
4.1	Persönlichkeitsstörungen .....	101
4.1.1	Häufigkeiten der DSM-III-R Persönlichkeitsstörungen.....	101
4.1.2	Häufigkeiten der DSM-IV Persönlichkeitsstörungen.....	103
4.1.3	Häufigkeiten der subaffektiven Persönlichkeitsstörungen .....	105
4.2	Persönlichkeitsausprägungen .....	106
4.2.1	Persönlichkeitsausprägungen nach DSM-III-R.....	106
4.2.2	Persönlichkeitsausprägungen nach DSM-IV .....	108
4.2.3	Persönlichkeitsausprägungen auf den subaffektiven Dimensionen .....	110
4.3	Fazit .....	111
<b>5</b>	<b>Diskussion.....</b>	<b>113</b>
	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>123</b>
	<b>Anhang.....</b>	<b>147</b>
	Selbstbeurteilung nach der Aachener Merkmalsliste für Persönlichkeitsstörungen (SAMPS).....	147

# Tabellenverzeichnis

<i>Tabelle 1:</i>	Die zehn häufigsten frühesten Zeichen einer schizophrenen Erkrankung (unabhängig vom Verlauf) nach Patientenangaben beruhend auf geschlossenen Fragen, Mehrfachzählungen möglich (Häfner et al., 1995).....	12
<i>Tabelle 2:</i>	Mögliche Vulnerabilitätsindikatoren der Schizophrenie zusammengestellt nach Übersichten von Carpenter und Buchanan (1994), Erlenmeyer-Kimling und Cornblatt (1987), Kremen und Mitarbeiter (1994), McGlashan und Johannessen (1996), Moldin und Erlenmeyer-Kimling (1994) sowie Nuechterlein und Mitarbeiter (1992).....	25
<i>Tabelle 3:</i>	Die ‚Ultra-High-Risk‘ (UHR)-Kriterien des potentiellen initialen Prodroms .....	33
<i>Tabelle 4:</i>	Prodromalsymptome einer schizophrenen Erkrankung (nach einer Literaturübersicht von Yung & McGorry, 1996).....	35
<i>Tabelle 5:</i>	Diagnostische Güteindizes der BSABS-Einzelitems mit einer ausreichenden Sensitivität von $\geq 0,25$ und einer zufrieden stellenden positiven prädiktiven Stärke von $\geq 0,70$ (Klosterkötter et al., 2001) sowie von COPER (Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2008).....	37
<i>Tabelle 6:</i>	Diagnostische Güteindizes der BSABS-Einzelitems des Clusters ‚Kognitive Störungen‘ (nach Schultze-Lutter, 2001; Schultze-Lutter et al., 2006) sowie von COGDIS (Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2008).....	38
<i>Tabelle 7:</i>	Die Kriterien eines psychosefernen und psychosenahen Prodroms (nach Klosterkötter et al., 2007).....	40
<i>Tabelle 8:</i>	Beschreibungen von abnormalen Persönlichkeitseigenschaften bei nicht schizophrenen Verwandten von schizophrenen Patienten (nach Kendler, 1985).....	46
<i>Tabelle 9:</i>	Beschreibungen von abnormalen Persönlichkeitseigenschaften von Patienten mit nicht schizophrenen, aber schizoprenieähnlichen Symptomen (nach Kendler, 1985).....	50
<i>Tabelle 10:</i>	Diagnostische Kriterien der Borderline-Schizophrenie (Kety et al., 1968).....	51
<i>Tabelle 11:</i>	Retrospektive Studien zu Persönlichkeitsstörungen und -akzentuierungen an Patienten mit Schizophrenie.....	56



<i>Tabelle 12:</i>	Beziehung zwischen Schizophrenie und Persönlichkeit in Verwandtenstudien .....	63
<i>Tabelle 13:</i>	Studien über psychiatrische Krankheiten bei Verwandten von Personen mit Schizophrenie-Spektrum-PS (modifiziert nach Thaker et al., 1993).....	74
<i>Tabelle 14:</i>	Übersicht der attenuierten psychotischen Symptome (APS) der UHR-Kriterien und der phänomenologisch korrespondierenden Kriterien für eine SZPS oder PPS nach DSM-IV .....	78
<i>Tabelle 15:</i>	Kategorien der Diagnosen von KG, EIPS und LIPS .....	82
<i>Tabelle 16:</i>	Soziodemographische Daten der Stichprobe .....	83
<i>Tabelle 17:</i>	Diagnosen von KG, EIPS und LIPS.....	86
<i>Tabelle 18:</i>	Zuordnung der SAMPS- Einzelitems zu den einzelnen Persönlichkeitsstörungen nach DSM-III-R und Angabe des zur Diagnosestellung mindestens erforderlichen Summenwertes (Cut-off).....	87
<i>Tabelle 19:</i>	Zuordnung der SAMPS-Einzelitems zu den PS nach DSM-IV und Angabe des zur Diagnosestellung mindestens erforderlichen Summenwertes (Cut-off).....	91
<i>Tabelle 20:</i>	Versuchsplan-Anlage VPL-A1 (nach Hager, 1987) .....	93
<i>Tabelle 21:</i>	Summarische Statistiken und Ergebnisse für Ausprägungen der DSM-III-R Diagnosen.....	107
<i>Tabelle 22:</i>	Summarische Statistiken und Ergebnisse für Ausprägungen der DSM-IV Diagnosen .....	109
<i>Tabelle 23:</i>	Summarische Statistiken und Ergebnisse für Ausprägungen der subaffektiven Diagnosen.....	110

# Abbildungsverzeichnis

<i>Abbildung 1:</i>	Zusammenfassung der Korrelation von Dauer der unbehandelten Psychose (DUP) und negativem Krankheitsverlauf zum Erhebungszeitpunkt; 95% CI: 95%-Konfidenzintervall; Größe der Quadrate entspricht grob dem verfügbaren Stichprobenumfang (Marshall et al., 2005) .....	9
<i>Abbildung 2:</i>	Frühphasen der Schizophrenie vom ersten Krankheitsanzeichen bis zur Ersthospitalisierung (modifiziert nach Häfner & Maurer, 1996).....	11
<i>Abbildung 3:</i>	Das Vulnerabilitäts-Stress-Bewältigungs-Modell für die Entwicklung schizophrener Episoden (nach Nuechterlein, 1987) .	14
<i>Abbildung 4:</i>	Schwellenmodell der Interaktion zwischen Vulnerabilitäts-, Schutz- und Potenzierungs- bzw. Stressfaktoren anhand eines hypothetischen Verlaufs mit geringer Vulnerabilität (untere Kurve) und eines mit hoher Vulnerabilität (obere Kurve; in Anlehnung an Leff, 1987).....	15
<i>Abbildung 5:</i>	Das Schizotaxie-Schizotypie-Modell von Meehl (nach Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2008) .....	17
<i>Abbildung 6:</i>	Entwicklungsmodell schizophrener Psychosen nach der ursprünglichen Basissymptom-Konzeption (Gross & Huber, 1989).....	19
<i>Abbildung 7:</i>	Das ‚neurodevelopmental‘ Modell nach Cannon (nach Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2008) .....	21
<i>Abbildung 8:</i>	Trait-state-Kontinuum (modifiziert nach Nuechterlein & Dawson, 1984) .....	24
<i>Abbildung 9:</i>	Zeitpunkte der selbst- oder fremdbeobachtete Veränderungen bei der Entwicklung einer Psychose (modifiziert nach Yung & McGorry, 1996) .....	31
<i>Abbildung 10:</i>	Beispiel des Aufbaus der SAMPS (Woschnik & Herpertz, 1994) .....	88
<i>Abbildung 11:</i>	Häufigkeiten der DSM-III-R Persönlichkeitsstörungen in der EIPS-, LIPS-, SZ und Kontrollgruppe.....	101
<i>Abbildung 12:</i>	Häufigkeiten der DSM-IV Persönlichkeitsstörungen in der EIPS-, LIPS-, SZ- und Kontrollgruppe.....	105
<i>Abbildung 13:</i>	Häufigkeiten der subaffektiven Persönlichkeitsstörungen in der EIPS-, LIPS-, SZ- und Kontrollgruppe .....	106

# 1 Einführung

Trotz zahlreicher Erfolge, welche in den letzten Jahrzehnten in der Behandlung von schizophrenen Psychosen verzeichnet werden konnten, zählen diese immer noch zu den am schwersten behandelbaren psychischen Erkrankungen. Oft kommt es zu einem chronischen Verlauf, der mit psychischen und sozialen Beeinträchtigungen für die Betroffenen einhergeht (M. Bleuler, 1972; Ciompi 1980; Huber, Gross & Schüttler, 1979). Und auch die volkswirtschaftlichen Belastungen durch schizophrene Psychosen sind erheblich, da die Schizophrenie zu den kostspieligsten Erkrankungen überhaupt gehört (Hambrecht, 2003).

Schon seit Emil Kraepelin (1896) und Eugen Bleuler (1911) ist ein schleicher, sich oftmals über Jahre hinziehender Beginn bei schizophrenen Erkrankungen bekannt, der in neuerer Zeit als mehrjährige Prodromalphase mit einsetzenden psychosozialen Funktionseinbußen bereits im Vorfeld von schizophrenen Psychosen empirisch belegt werden konnte (Häfner et al., 1995). Die indizierte Prävention und die damit einhergehende Früherkennung gilt daher als die derzeit für die Psychosen bestmögliche Strategie zur Reduktion von sowohl wirtschaftlichen Kosten als auch von Diskriminierung und Stigmatisierung der Erkrankten (WHO, 2004).

Seit den 90er Jahren steigt das Interesse an einer frühzeitig einsetzenden Behandlung von psychotischen Erkrankungen. So wurden unter anderem in Großbritannien, Australien und in Deutschland spezialisierte Früherkennungs- und -behandlungszentren für Personen mit einem erhöhten Psychoserisiko etabliert (Schultze-Lutter, Picker, Ruhrmann & Klosterkötter, 2008). Als Kriterien zur Identifizierung solcher gefährdeten Personen werden derzeit attenuierte psychotische Symptome, kurzzeitig vorhandene, spontan remittierende psychotische Symptome, Risikofaktoren, wie eine familiäre Belastung mit psychotischen Störungen, eine schizotypische Persönlichkeitsstörung oder Geburts- und Schwangerschaftskomplikationen, ein signifikantes Absinken des globalen Funktionsniveaus sowie subtile, subklinische und selbst wahrgenommene Beschwerden in Denk- und Wahrnehmungsprozessen herangezogen (Klosterkötter, Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2007; Yung & McGorry, 1996). Doch trotz wachsender Hinweise auf eine gute Prädiktionskraft dieser Kriterien besteht weiterhin ein großer Bedarf nach einer weiteren Präzisierung der Risikoabschätzung für spätere Psychosen durch Einbezug weiterer Variablen (Schultze-Lutter & Ruhrmann, 2008).

Ebenso wie der schleichende Beginn ist eine auffällige prämorbid Persönlichkeit bei schizophrenen Erkrankungen seit langem bekannt und wurde viel-

fach als ‚schizoid‘ charakterisiert (z.B. E. Bleuler, 1911; Kraepelin, 1913; Kretschmer, 1921). So wurde in retrospektiven Analysen bei psychotischen Patienten versucht, die prämorbidn Persönlichkeitsmerkmale dieser Patienten zu identifizieren; und in Risiko-Studien an Personen mit einem erhöhten Risiko für schizophrene Psychosen, wie die Kinder von schizophrenen Eltern (Erlenmeyer-Kimling et al., 1995; Parnas et al., 1993) oder Personen mit einer schizotypischen Persönlichkeitsstörung (Fenton & McGlashan, 1989; Nordentorft et al., 2006; Walder, Mittal, Trotman, McMillan & Walker, 2008), wurde die Relevanz vor allem der schizotypischen Persönlichkeitsstörung für die Entwicklung einer schizophrenen Psychose zu erkunden versucht. Untersuchungen an Patienten in der Prodromalphase der Erkrankung (Klosterkötter et al., 2001; Lencz, Smith, Auther, Correll & Cornblatt, 2004; Rosen, Miller, D’Andrea, McGlashan & Woods, 2006) bezüglich deren Persönlichkeitsmerkmale sind hingegen bislang selten erfolgt.

In der vorliegenden Arbeit werden daher Personen im angenommenen frühen und späten initialen Prodromalstadium einer schizophrenen Psychose mit Personen mit einer Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose und mit einer Kontrollgruppe von für psychische Probleme Hilfe suchenden Personen mit einer anderen oder nur subschweligen psychiatrischen Diagnose hinsichtlich des Vorliegens und der Verteilung von Persönlichkeitsstörungen und Persönlichkeitsakzentuierungen verglichen. Mit diesem Vergleich soll die Frage geklärt werden, inwiefern sich bereits im Prodrom ähnliche und möglicherweise über die schizotypische Persönlichkeitsstörung hinausgehende Persönlichkeitsstörungen und Persönlichkeitsakzentuierungen wie bei Erstepisodenpatienten finden lassen und ob sich Hinweise auf ein Psychose-charakteristisches Persönlichkeitsprofil ergeben, das zukünftig auch zur Schärfung derzeitiger Prodromkriterien herangezogen werden könnte.

In Kapitel 2 wird zu Beginn der theoretische Hintergrund ausführlich dargestellt und ein Überblick über den heutigen Stand der Früherkennungsforschung und über Befunde zu Persönlichkeitsstörungen und –akzentuierungen im Umfeld von psychotischen Erkrankungen gegeben. Das dritte Kapitel beschreibt die Stichprobe, das der Studie zugrunde liegende Instrument, die versuchsplanerischen Maßnahmen sowie die empirischen und statistischen Vorhersagen und Hypothesen und die statistischen Analysen. Die Ergebnisse werden in Kapitel 4 ausgeführt und in Kapitel 5 diskutiert.

## 2 Theoretischer und empirischer Hintergrund

### 2.1 Historischer Hintergrund

Emil Kraepelin (1896; 1854-1925) fasste erstmals die zahlreichen Beschreibungen schizophrener Verhaltensweisen verschiedener Autoren unter dem Begriff ‚Dementia praecox‘ (vorzeitige Verblödung) zusammen. Dadurch legte er die Schwerpunkte auf Störungen von Denkprozessen bis hin zum geistigen Verfall (Dementia) und auf deren im Vergleich zu anderen dementiellen Prozessen frühen Beginn (praecox). Der Dementia praecox stellte er die manisch-depressiven Störungen gegenüber, die sich vorrangig durch Melancholie und Manie auszeichneten, aber auch mit psychotischen Merkmalen auftreten könnten und heute unter dem Begriff der affektiven Störungen bzw. Psychosen geführt werden. Kraepelin nahm für die manisch-depressiven Erkrankungen einen episodischen und generell günstigen Verlauf an, hingegen für die Dementia praecox einen chronischen Verlauf mit ungünstiger Prognose. Neben verlaufsprognostischen berücksichtigte er auch phänomenologische Gesichtspunkte bei der Definition von drei Unterformen der Störung, der paranoiden, hebephrenen und katatonen Form, die auch heute noch die Definition von Subtypen der Schizophrenie prägen. Zusätzlich definierte er noch die ‚Dementia simplex‘, da sich die charakteristischen chronischen Symptome - Verstandesabnahme, Gemütsabstumpfung und Einbußen an Willensfestigkeit und Tatkraft - auch ohne katatone, hebephrene und paranoide Überlagerungen zeigen könnten.

Während Kraepelin (ebd.) die Dementia praecox vorrangig durch ihren Verlauf und Ausgang charakterisierte, bezog sich Eugen Bleuler (1857-1939) eher auf das psychopathologische Querschnittsbild, indem er den Begriff ‚Schizophrenie‘ (griech.: „schizein“ = spalten, „phren“ = Seele, Gemüt) 1908 zunächst in seinem Referat vor der Jahresversammlung des Deutschen Vereins für Psychiatrie und später in seinem 1911 erschienenen Buch ‚Dementia praecox oder die Gruppe der Schizophrenien‘ einführte. E. Bleuler differenzierte zwischen Grundsymptomen und akzessorischen Symptomen der Schizophrenie und führte somit erstmals eine Hierarchie in der diagnostischen Bewertung von schizophrenen Symptomen ein. Zu den Grundsymptomen zählte er Assoziationsstörungen, Affektstörungen, Ambivalenz und Autismus, zu den akzessorischen Symptomen Halluzinationen, Wahnphänomene und katatone Symptome. In Anlehnung an Kraepelins Dementia simplex definierte E. Bleuler die ‚Schizophrenia simplex‘, bei welcher sich die schizophrene Symptomatik auf die Grundsymptome be-

schränken ließe (ebd.). Auch heute noch findet sich die Schizophrenia simplex in den diagnostischen Leitlinien der Weltgesundheitsorganisation (WHO), der ‚Internationalen Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10, Kapitel V (F)‘ (WHO, 1993), unter der Diagnosenummer F20.6 wieder.

Die Bezeichnung *Dementia praecox* hielt E. Bleuler (1911) jedoch auch deshalb für entbehrlich, weil seiner Meinung nach weder eine Demenz im üblichen Sinne eintrat noch der frühe Beginn obligat war. Er schloss somit eine gute Prognose nicht aus und interessierte sich auch für den frühen Verlauf der Erkrankung. Kennzeichnend hierfür sah er einen schleichenden, uncharakteristischen Verlauf, der auch lebenslang auf einem subklinischen Niveau verbleiben könne, an, den er als ‚latente Schizophrenie‘ bezeichnete (ebd.; vgl. Kap. 2.6.1.1). Diese findet heute in der ICD-10 als ‚schizotype Störung‘ unter F21 und damit konzeptuell als Schizophrenie-Spektrum-Störung Beachtung (vgl. Kap. 2.3.1.2 und 2.6.1.2).

Aufbauend auf Kraepelins Symptomaufzählung und postuliertem chronischem Verlauf führte Kurt Schneider (1939; 1887-1967) eine alternative Einteilung zu E. Bleulers Grund- und akzessorischen Symptomen ein; ebenfalls mit unterschiedlicher Gewichtung von Symptomen. Zu den Symptomen ersten Ranges zählte er dialogisierende, imperative und kommentierende Stimmen, Ich-Störungen im Sinne von Gedankenlautwerden, -entzug, -eingung und -ausbreitung, leiblichen Beeinflussungserlebnissen und Willensbeeinflussung sowie Wahnwahrnehmung. Die Symptome zweiten Ranges beinhalten optische, olfaktorische, gustatorische und sonstige akustische Halluzinationen, Coenästhesien, Wahneinfall, einfache Eigenbeziehung, Ratlosigkeit, depressive und maniforme Verstimmungen sowie eine subjektiv empfundene Gefühlsarmut (ebd.).

Heute spielt die Unterscheidung zwischen Positiv- und Negativsymptomatik (Andreasen, 1982; Andreasen & Flaum, 1991) eine große, wenn auch nicht unbestrittene Rolle. Als ein Unterscheidungskriterium wird dabei die Ansprechbarkeit auf traditionelle Neuroleptika herangezogen, da vorwiegend die vor allem E. Bleulers akzessorischen Symptomen entsprechende Positivsymptomatik durch eine neuroleptische Behandlung reduziert werden kann.

## 2.2 Epidemiologie und Verlauf

### 2.2.1 Epidemiologie

Das Lebenszeitrisko an Schizophrenie zu erkranken liegt laut der ‚International Pilot Study of Schizophrenia‘ (IPSS; WHO, 1973) weltweit bei zugrunde liegender ICD-9-Definition (WHO, 1975) zwischen 0,5 und 1,72% und bei Verwendung der strikteren Definition nach CATEGO S+ (Wing, 1976) zwischen 0,26 und 0,54%. Zwischen 400.000 und 800.000 Bundesbürger erkranken schätzungsweise einmal in ihrem Leben (Klosterkötter, 1998a). Die jährliche Inzidenzrate beträgt international ca. 1,5 bis 4,2 von 100.000 (Jablensky et al., 1992). In der IPSS-Studie (WHO, 1973) ergab sich eine weltweite Inzidenzrate für Frauen von 5-14/100.000 und für Männer von 8-17/100.000. Beide Geschlechter erkrankten hiernach also in etwa gleich häufig an Schizophrenie.

In einer neueren Untersuchung aus Finnland (Perälä et al., 2007) an 8028 Personen, die älter als 30 Jahre alt waren, ergaben sich Lebenszeitprävalenzraten von 0,87% für die Schizophrenie, 0,32% für eine schizoaffektive Störung, 0,07% für eine schizophreniforme Störung, 0,18% für die wahnhafte Störung, 0,05% für eine kurze psychotische Störung und 0,45% für die psychotische Störung nicht näher bezeichnet (nbn) nach DSM-IV (APA, 1994). Hierin wurden keine Geschlechtsunterschiede in den Prävalenzraten von Schizophrenien wohl aber von schizoaffektiven Störungen mit einer höheren Häufigkeit bei Frauen gefunden. Neuere epidemiologische Studien sprechen hingegen durchaus für ein höheres Erkrankungsrisiko vor allem für Schizophrenie von Männern im Vergleich zu Frauen etwa im Verhältnis 2:1 (Kirkbride et al., 2006; Scully et al., 2002; Thorup, Waltoft, Pedersen, Mortensen & Nordentoft, 2007).

Studien zur diagnostischen Stabilität bei Patienten mit der ersten Episode einer Psychose (Amin et al., 1999; Bromet, Havenaar, Gluzman & Tintle, 2005; Schimmelmann, Conus, Edwards, McGorry & Lambert, 2005; Schwartz et al., 2000; Veen et al., 2004) zeigten, dass die Schizophrenie mit durchschnittlichen Raten von 92% die stabilste Diagnose ist, während die Raten für andere psychotische Störungen bei ca. 30% liegen. Die schizophreniforme Störung scheint dabei weniger stabil zu sein. Addington, Chaves und Addington (2006) untersuchten die diagnostische Stabilität über ein Jahr bei Patienten mit erster Episode einer psychotischen Störung, eingeschlossen die Schizophrenie, schizophreniforme Störung, schizoaffektive Störung, wahnhafte Störung, kurzzeitige psychotische Störung, psychotische Störung nbn und die substanzinduzierte Psychose. Die Gesamtkonsistenz der Diagnosen lag bei 68% mit einem Anstieg auf 89%, wenn die schizophreniforme Störung ausgeschlossen wurde, deren prospektive Konsistenz nur bei 36% lag.

### 2.2.2 *Beginn und Verlauf*

In 58% der Fälle der IPSS-Studie (WHO, 1973) lag der Beginn der Erkrankung zwischen der Pubertät und dem 35. Lebensjahr. Im vierten Lebensjahrzehnt erkrankten etwa 25%, danach nur noch 14%. Frauen erkrankten ca. drei bis vier Jahre später als Männer. In der Mannheimer ‚A(ge)-B(eginning)-C(ourse)‘-Studie (Häfner, an der Heiden, Löffler, Maurer & Hambrecht, 1998; Häfner et al., 1990, 1995; Häfner, Maurer, Löffler & Riecher-Rössler, 1993; Maurer & Häfner, 1995) an 232 Patienten mit Schizophrenie ergab sich ein Prädilektionsalter für Männer zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr mit einem Gipfel zwischen dem 20. und 25. Lebensjahr. Bei Frauen lag der Ersterkrankungsbeginn zwischen dem 25. und 40. Lebensjahr mit einem ersten Gipfel um das 25. bis 30. Lebensjahr und einem zweiten im Klimakterium. Zudem konnte gezeigt werden, dass in 75% der Fälle der schizophrener Erstepisode eine ca. fünfjährige Prodromalphase vorausging (vgl. Kap. 2.2.4). In einer konzeptuell ähnlichen retrospektiven Studie an 128 stationären Patienten mit der Erstepisode einer affektiven oder nicht-affektiven Psychose (88% Schizophrenie) konnte anhand eines erweiterten Symptomsatzes sogar bei 98% eine mindestens einmonatige Prodromalphase von durchschnittlich sechsjähriger Dauer nachgewiesen werden; 87% der Patienten schilderten hierbei auch das Auftreten von Symptomen, die heute Teil der verwandten Prodromkriterien sind (Schultze-Lutter, Ruhrmann, Berning, Maier & Klosterkötter, 2008; vgl. Kap. 2.5.4).

Nach den Ergebnissen großer europäischer Langzeitstudien (M. Bleuler, 1972; Ciompi 1980; Huber, Gross & Schüttler, 1979) kann der Langzeitverlauf der Schizophrenie im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen als eher ungünstig gesehen werden. In 35–40% der Fälle kommt es zu diesem ungünstigen Verlauf einhergehend mit chronisch psychischer und sozialer Behinderung. Diese Ergebnisse wurden unter anderem durch die Follow-Up-Längsschnittuntersuchungen der WHO (1973) und die Mannheimer Studie (an der Heiden et al., 1995, 1996) bestätigt. In letzterer zeigten ca. 60% der untersuchten Personen 14 Jahre nach Erstaufnahme soziale Defizite und weiterhin psychotische Symptome. Ein chronischer Verlauf zeigte sich bei etwa einem Drittel der Betroffenen. Das Suizidrisiko liegt in den ersten 10 Jahren nach Krankheitsausbruch bei 10% (ebd.).

Und auch die finanzielle Belastung durch die Schizophrenie ist erheblich. In Deutschland müssen jährlich mehrere Milliarden Euro für eine adäquate Behandlung und Versorgung bereitgestellt werden. Somit gehört die Schizophrenie zu den kostspieligsten Erkrankungen überhaupt (Hambrecht, 2003).



### 2.2.3 Verlaufsdeterminanten

Der Krankheitsverlauf der Schizophrenie wird laut einiger Verlaufsstudien von individuellen, alters- und geschlechtsspezifischen Bewältigungsstrategien, psychosozialen, neurohormonellen (an der Heiden et al. 1995, 1996; Mason, Harrison, Glazebrook, Medley & Croudace, 1996; Wiersma, Nienhuis, Giel, de Jong & Slooff, 1996) sowie behandlungsbezogenen Faktoren wie Neuroleptika, klinikinternes Milieu, ambulanter oder teilstationärer Betreuung und sozialer Über- und/oder Unterstimulation (Leff & Vaughn, 1985; Vaughn & Leff, 1976; Wing & Brown, 1970) beeinflusst. Neuere Studien verweisen jedoch auch auf die Dauer der unbehandelten Psychose (DUP), die Phase vom ersten Auftreten von Positivsymptomatik bis hin zu ihrem Maximum bzw. ihrer ersten antipsychotischen Behandlung, als wichtige Einflussvariable auf den weiteren Erkrankungsverlauf. Diese wird in verschiedenen internationalen Studien mit durchschnittlich einem Jahr beziffert (Häfner et al., 1996; Köhn et al., 2004; Loebel et al., 1992; McGlashan, 1999). Es fanden sich in den unterschiedlichen Arbeiten zum Einfluss der DUP auf den Erkrankungsverlauf unter anderem Zusammenhänge zwischen der Dauer der unbehandelten Psychose und

- einer verzögerten und unvollständigen Remission der Symptomatik (Birchwood & Macmillan, 1993; Johnstone, Crow, Johnson & Macmillan, 1986; Loebel et al., 1992; McGorry, Edwards & Mihalopoulos, 1996),
- einer längeren stationärer Behandlungsbedürftigkeit und einem höheren Rückfallrisiko (Helgason, 1990),
- einer geringeren Compliance, einer höheren Belastung der Familie und einem erhöhten Expressed Emotion (EE)-Niveau (Brown & Birtwistle, 1998; Stirling et al., 1991, 1993),
- einem erhöhten Komorbiditäts- und Suizidrisiko (Addington & Addington, 1998; Addington, Addington, & Patten, 1998; Hambrecht & Häfner, 1996; Koreen et al., 1993; Strakowski, Keck, McElroy, Lonczak & West, 1995),
- einer größeren Belastung der Arbeits- und Ausbildungssituation (Johnstone, Macmillan, Frith, Benn & Crow, 1990; Larsen, McGlashan & Moe, 1996),
- einem schwächeren supportiven sozialen Netzwerk (Larsen, Johannessen & Opjordsmoen, 1998),
- erhöhtem Substanzmissbrauch und delinquentem Verhalten (Humphreys, Johnstone, Macmillan & Taylor, 1992),
- möglichen zerebralen pathophysiologischen Veränderungen (Lieberman, Kinon & Loebel, 1990; Wyatt, 1991) und
- höheren Behandlungs- und Folgekosten (Genduso & Haley, 1997; McGorry & Edwards, 1997; Williams & Dickson, 1995).