

SCHIZOPHRENIE

Beiträge zu Forschung,
Therapie und
psychosozialem Management

Jahrgang 31

September 2015

Inhalt	Seite
Kongressankündigungen.....	02
Neuerscheinungen Bücher.....	03
<i>Nils Greve</i> Home Treatment im Gemeindepsychiatrischen Verbund – Erfahrungen mit schizophrenen Patienten.....	07
<i>Elmar Etzersdorfer</i> Welche Fortschritte und Entwicklungen gibt es in der Suizidprävention?.....	15
<i>Matthias Hammer</i> Wie Angehörige sich vor dem Ausbrennen schützen können Achtsame Wege ins Gleichgewicht.....	24
<i>Joachim Klosterkötter</i> Indizierte Prävention schizophrener Erkrankungen.....	32
<i>Peter Falkaj, Alkomiet Hasan, Andrea Schmitt</i> Innovation bei der Therapie der Schizophrenie.....	46

Mitteilungsorgan der *gfts*

Impressum

Herausgeber: Vorstand der „Gesellschaft zur Förderung empirisch begründeter Therapieansätze bei schizophrenen Menschen“, *gfts e.V.*

Redaktionsteam: W. Bender, kbo Isar-Amper-Klinikum München-Ost
M. Boonen, Rheinische Landeslinik Bonn

Gestaltung: W. Bender, kbo Isar-Amper-Klinikum München-Ost

Druck: I. Plößl, Reha-Zentrum Rudolf-Sophien-Stift

Webseite: www.gfts.de

ISSN-Nr. 0938 -2720

SCHIZOPHRENIE

Inhalt	Seite
Kongressankündigungen.....	02
Neuerscheinungen Bücher.....	03
<i>Nils Greve</i> Home Treatment im Gemeindepsychiatrischen Verbund – Erfahrungen mit schizophrenen Patienten.....	07
<i>Elmar Etzersdorfer</i> Welche Fortschritte und Entwicklungen gibt es in der Suizidprävention?.....	15
<i>Matthias Hammer</i> Wie Angehörige sich vor dem Ausbrennen schützen können Achtsame Wege ins Gleichgewicht.....	24
<i>Joachim Klosterkötter</i> Indizierte Prävention schizophrener Erkrankungen.....	32
<i>Peter Falkaj, Alkomiet Hasan, Andrea Schmitt</i> Innovation bei der Therapie der Schizophrenie.....	46

Kongressankündigungen

September 2015 bis September 2016

Tagungen unter: www.zbmed.de >> Kongresskalender
www.iupsys.net
ZPID Kalender

Datum	Name der Veranstaltung	Tagungsort
04.09.2015-05.09.2015	10. Mitteldeutsche Psychiatrietage 2015 (www.mdp-kongress.de)	Leipzig (D)
24.09.2015-26.09.2015	Jahrestagung der Gesellschaft für Systemische Therapie (DGSF) (http://dgsf-tagung-2015.de/)	Magdeburg (D)
24.09.2015-26.09.2015	5th European Conference on Schizophrenia Research (www.schizophrenianet.eu)	Berlin (D)
22.10.2015-24.10.2015	9th European Congress on Violence in Clinical Psychiatry (www.oudconsultancy.nl/Copenhagen2015/index.html)	Kopenhagen (DK)
05.11.2015-06.11.2015	Jahrestagung der gfts; Schizophrenie-Versorgung: Alte Wege-Neue Wege (gfts.de)	Dortmund (D)
19.11.2015-22.11.2015	8th International Congress of Clinical Psychology (www.aepc.es/psclinica_web/presentacion_en.html)	Granada (E)
25.11.2015-28.11.2015	DGPPN Kongress 2015; Der Mensch im Mittelpunkt: Versorgung neu denken (www.dgppn.de)	Berlin (D)
03.02.2016-06.02.2016	44th Annual Meeting of the International Neuropsychological Society (www.the-ins.org/annualmeeting_2016)	Boston (USA)
24.02.2016-28.02.2016	29. DGVT-Kongress für Klinische Psychologie, Psychotherapie und Beratung (www.dgvt.de)	Berlin (D)
11.03.2016-14.03.2016	116. Verhaltenstherapiewoche (www.vtwoche.de/)	Mainz (D)
12.03.2016-15.03.2016	European Congress of Psychiatry (European Psychiatric Association) EPA 2016 (epa@kenes.com)	Madrid (E)
16.03.2016-19.03.2016	Deutscher Kongr. für Psychosomatische Medizin und Psychotherapie 2016 (www.deutscher-psychosomatik-kongress.de)	Potsdam (D)
17.04.2016-29.04.2016	66. Lindauer Psychotherapiewochen 2016 (www.lptw.de/)	Lindau (D)
22.06.2016-25.06.2016	8th World Congress of Behavioural and Cognitive Therapies 2016 (WCBCT) (www.wcbct2016.com.au/invitation/)	Brisbane (AUS)
24.07.2016-29.07.2016	31st International Congress of Psychology (www.lcp2016.jp)	Yokohama (J)
04.08.2016-07.08.2016	124th Annual Convention of the American Psychological Association (www.apa.org/convention/index.aspx)	Denver, Co (USA)
18.09.2016-22.09.2016	22nd World Congress of the International Association for Child and Adolescent Psychiatry (IACAPAP) (www.iacapap2016.org/)	Calgary (CDN)
25.09.2016-25.09.2016	Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Psychoanalyse, Psychotherapie, Psychosomatik und Tiefenpsychologie e.V. (DGPT)(http://dgpt.de/40)	Berlin (D)

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*

Jahrgang 31 (2015)

Neuerscheinungen Psychiatrie, Psychosen, Schizophrenie, Psychotherapie, 2014 und 2015

- Neues Wissen über Grundfragen der Psychiatrie : Diagnose, Ätiologie, Prävention, neurowissenschaftlich fundierte Psychotherapie / Otto Buxbaum. - Wiesbaden : Springer Fachmedien, 2015. - XVIII, 230 S. : Ill. und graph. Darst. - (Research)
ISBN 978-3-658-08066-2 / 3-658-08066-3 59,99
- Psychiatrie und Psychotherapie compact : das gesamte Facharztwissen / hrsg. von Siegfried Kasper ; Hans-Peter Volz. [Mitarb.:] Bernhard Blanz - 3., überarb. Aufl. - Stuttgart : Thieme, 2014. - 478 S. . Ill. und graph. Darst.
ISBN 978-3-13-125113-8 / 3-13-125113-1 79,99
- Psychische Erkrankungen : Klinik und Therapie / hrsg. von Mathias Berger u. Mitarb. von Heide Hecht in Zsarb. mit d. Dt. Cochrane-Zentrum. - 5., vollst. neu bearb. Aufl. mit umfangr. Erg. auf der Online-Plattform - München : Urban & Fischer in Elsevier, 2015. - XXV, 906 S. : Ill. und graph. Darst., Onlinezugang
ISBN 978-3-437-22484-3 / 3-437-22484-0 149,99
- Psychotherapie des jungen Erwachsenenalters : Basiswissen für die Praxis und störungsspezifische Behandlungsansätze / Gerd Lehmkühl ; Franz Resch ; Sabine C. Herpertz (Hrsg.). - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2015. - ca. 335 S., 3 Abb., 18 Tab.
ISBN 978-3-17-022698-2 / 3-17-022698-3 69,99
- Phänomenologie und psychotherapeutische Psychiatrie / Gerhard Dammann (Hrsg.). - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2015. - 224 S. : graph. Darst. - (Psychotherapie in Psychiatrie und Psychosomatik)
ISBN 978-3-17-022934-1 / 3-17-022934-6 39,99
- Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5 / Dt. Ausg. hrsg. von Peter Falkai und Hans-Ulrich Wittchen. American Psychiatric Association. - Göttingen : Hogrefe, 2015. - LXIV, 1298 S.
ISBN 978-3-8017-2599-0 / 3-8017-2599-5 149,00
- Alterspsychotherapie und klinische Gerontopsychologie / Andreas Maercker (Hrsg.). - 2., vollst. überarb. und aktualis. Aufl. - Berlin : Springer, 2015. - XVI, 390 S. : graph. Darst.
ISBN 978-3-642-54722-5 / 3-642-54722-2 49,99
- Tiefenpsychologisch fundierte Psychotherapie : Basisbuch und Praxisleitfaden / Wolfgang Wölher ; Johannes Kruse. - 4., aktualis. Aufl. - Stuttgart : Schattauer, 2015. - XIV, 575 S.
ISBN 978-3-7945-3069-4 / 3-7945-3069-1 59,99
- Prägende Persönlichkeiten in Psychiatrie und Psychotherapie / Florian Steger. U. Mitarb. von Katharina Fürholzer - Berlin : MWV Med.-Wiss. Verl.-Ges., 2015. - VIII, 283 S. : Ill.
ISBN 978-3-95466-128-2 / 3-95466-128-4 29,95
- Psychoanalyse - Die Lehre vom Unbewussten : Geschichte, Klinik und Praxis / Marianne Leuzinger-Bohleber ; Heinz Weiß. - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2014. - 230 S. - (Psychoanalyse im 21. Jahrhundert)
ISBN 978-3-17-022322-6 / 3-17-022322-4 24,99
- Der Mann, der sich in die Zebrafrau verliebte : Geschichten über Menschen zwischen Wahn und Wirklichkeit / Peter Teuschel. - Berlin : Ullstein extra, 2014. - 253 S.
ISBN 978-3-86493-026-3 / 3-86493-026-X 14,99
- Psychodynamische Psychotherapie : die Arbeit an Konflikt, Struktur und Trauma / Gerd Rudolf. - 2., aktualis. Aufl. - Stuttgart : Schattauer, 2014. - XVI, 256 S.
ISBN 978-3-7945-2988-9 / 3-7945-2988-

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*
Jahrgang 31 (2015)

SCHIZOPHRENIE

Neuerscheinungen

X 39,99

- Psychisch krank und schwanger - geht das? : ein Ratgeber zu Kinderwunsch, Schwangerschaft, Stillzeit und Psychopharmaka / Anke Rohde ; Valenka Dorsch ; Christof Schaefer. - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2015. - 246 S. - (Rat & Hilfe)
ISBN 978-3-17-022115-4 / 3-17-022115-9 24,99
- Psychopharmakotherapie griffbereit : Medikamente, psychoaktive Genussmittel und Drogen / Jan Dreher. - Stuttgart : Schattauer, 2015. - XI, 237 S. : graph. Darst. - (griffbereit)
ISBN 978-3-7945-3078-6 / 3-7945-3078-0 24,99
- Kompendium der Psychiatrischen Pharmakotherapie / Otto Benkert ; Hanns Hippus. - 10., vollst. überarb. und aktualis. Aufl. (2014) - Berlin : Springer, 2015. - XXX, 940 S. : graph. Darst.
ISBN 978-3-642-54768-3 / 3-642-54768-0 44,99
- Schwierige Situationen in der Akzeptanz- und Commitmenttherapie (ACT) : mit E-Book inside und Arbeitsmaterial / Russ Harris. - 1. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2014. - 182 S. : graph. Darst., Ebook
ISBN 978-3-621-28145-4 / 3-621-28145-2 36,95
- Ressourcenaktivierung : ein Manual für Psychotherapie, Coaching und Beratung / Christoph Flückiger ; Günther Wüsten. - 2., aktualis. und erw. Aufl. - Bern : Huber, 2015. - 93 S. - (Huber Klinische Praxis)
ISBN 978-3-456-85092-4 / 3-456-85092-1 19,95
- Psychotherapeutische Hausaufgaben : Techniken der Verhaltenstherapie ; mit E-Book inside und Arbeitsmaterial / Sylvia Helbig-Lang. - 1. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2015. - 126 S. : Ill. und graph. Darst., Ebook
ISBN 978-3-621-28160-7 / 3-621-28160-6 26,95
- Therapiemotivation : Widerstände analysieren, Therapieziele klären, Motivation fördern / Dietmar Schulte. - Göttingen : Hogrefe, 2015. - 253 S. : graph. Darst.
ISBN 978-3-8017-2641-6 / 3-8017-2641-X 29,95
- Systemische Einzeltherapie / Konrad Peter Grossmann. - Göttingen : Hogrefe, 2014. - 114 S. : Ill. und graph. Darst. - (Systemische Therapie ; 3)
ISBN 978-3-8017-2463-4 / 3-8017-2463-8 24,95
- Fallberichte aus der Psychotherapie : 47 Beispiele für eine erfolgreiche Falldokumentation im Antragsverfahren / Dunja Hergenröther. - Thieme : Stuttgart, 2015. - 194 S.
ISBN 978-3-13-201491-6 / 3-13-201491-5 39,99
- Selbstorganisation in der stationären Psychotherapie : die Strukturierung therapeutischer Prozesse durch Begegnung / Helmut Kronberger ; Wolfgang Aichhorn. U. Mitarb. von Markus Hochbrugger - Göttingen : Hogrefe, 2015. - 123 S. : Ill. und graph. Darst. - (Systemische Praxis ; 5)
ISBN 978-3-8017-2556-3 / 3-8017-2556-1 24,95
- Internetbasierte Interventionen bei psychischen Störungen / Thomas Berger. - Göttingen : Hogrefe, 2015. - VI, 82 S. + 2 Karten - (Fortschritte der Psychotherapie ; 57)
ISBN 978-3-8017-2629-4 / 3-8017-2629-0 15,95
- Der psychotherapeutische Prozess : Forschung für die Praxis / Isa Sammet ; Gerhard Dammann ; Günter Schiepek (Hrsg.). - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2015. - 236 S. : zahlr. Ill. und graph. Darst. - (Psychotherapie in Psychiatrie und Psychosomatik)
ISBN 978-3-17-024814-4 / 3-17-024814-6 39,99
-

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*

Jahrgang 31 (2015)

SCHIZOPHRENIE

Neuerscheinungen

- Der Blick hinter das Symptom : Problemorientierte Kognitive Psychodiagnostik (PKP) und abgeleitete Behandlungspläne / Harlich H. Stavemann ; Yvonne Hülsner. - 1. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2014. - 240 S. : graph. Darst. ISBN 978-3-621-28141-6 / 3-621-28141-X 34,95
- Grundkonzepte der Psychotherapie : mit Online-Materialien / Jürgen Kriz. - 7., vollst. überarb. und erw. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2014. - 332 S. : graph. Darst. ISBN 978-3-621-28097-6 / 3-621-28097-9 39,95
- Kommentar Psychotherapie-Richtlinien : auf der Basis der aktuell gültigen Psychotherapie-Richtlinien (Stand Frühjahr 2014) / Faber/Haarstrick (Begr.). Ulrich Rüger ; Andreas Dahm ; Michael Dieckmann ... (Hrsg.). - 10., aktualis. und erg. Aufl. - München : Urban & Fischer in Elsevier, 2015. - XV, 232 S. : Ill. ISBN 978-3-437-22864-3 / 3-437-22864-1 49,99
- Integrative Psychotherapie : zwölf exemplarische Geschichten aus der Praxis / Rainer Matthias Holm-Hadulla. - Stuttgart : Klett-Cotta, 2015. - 143 S. - (Leben lernen ; 274) ISBN 978-3-608-89158-4 / 3-608-89158-7 21,95
- Klinische Psychologie und Psychotherapie : ein integratives Lehrbuch / Cord Benecke. - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2014. - 725 S. : Ill. und graph. Darst. ISBN 978-3-17-021696-9 / 3-17-021696-1 49,00
- Psychotherapeutische Kompetenzen : Theorien, Erfassung, Förderung / Florian Weck. - Berlin : Springer, 2013. - IX, 168 S. : graph. Darst. ISBN 978-3-642-39365-5 / 3-642-39365-9 34,99
- Emotionen und Affekte in der Psychotherapie / Rainer Sachse ; Thomas A. Langens. - Göttingen : Hogrefe, 2014. - 219 S. ISBN 978-3-8017-2623-2 / 3-8017-2623-1 29,95
- Prozessorientierte stationäre Psychotherapie : ein Leitfaden für die Praxis / Reinhard Plassmann. U. Mitarb. von Thomas Burkart - Orig.-Ausg. - Gießen : Psychosozial-Verl., 2015. - 205 S. : graph. Darst. - (Therapie & Beratung) ISBN 978-3-8379-2460-2 / 3-8379-2460-2 24,90
- Kinder psychisch kranker Eltern / Albert Lenz. - 2., vollst. überarb. und erw. Aufl. - Göttingen : Hogrefe, 2014. - 394 S. : graph. Darst. ISBN 978-3-8017-2570-9 / 3-8017-2570-7 36,95
- Psychisch belastete Eltern und ihre Kinder stärken : ein Therapiemanual / Stephan Kupferschmid ; Irène Koch. U. Mitarb. von Erica Desch - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2014. - 103 S. ISBN 978-3-17-023639-4 / 3-17-023639-3 49,90
- KVT-Praxis : Strategien und Leitfäden für die Integrative Kognitive Verhaltenstherapie / Harlich H. Stavemann. - 3., vollst. überarb. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2014. - 706 S. : Ill. und graph. Darst. Arbeitsmaterialien zum Download ISBN 978-3-621-28152-2 / 3-621-28152-5 49,95
- Verhaltenstherapeutische Praxis in Fallbeispielen : Leben statt Überleben und andere Geschichten / Sabine Rehahn-Sommer. - Berlin : Springer, 2015. - XII, 254 S. ISBN 978-3-642-55077-5 / 3-642-55077-0 19,99
- Moderne Kognitive Verhaltenstherapie bei schweren psychischen Störungen : Lösungswege für die Psychotherapie schwieriger Patienten / Thomas Schnell. U. Mitarb. von Ursula Gast - Berlin : Springer, 2014. - XII, 182 S. : Ill. und

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*

Jahrgang 31 (2015)

SCHIZOPHRENIE

Neuerscheinungen

- graph. Darst.
ISBN 978-3-642-55075-1 / 3-642-55075-4 19,99
- Psychotherapie und Spiritualität : mit existenziellen Konflikten und Transzendenzfragen professionell umgehen / Michael Utsch ; Raphael M. Bonelli ; Samuel Pfeifer. - Berlin : Springer, 2014. - XI, 220 S. : graph. Darst.
ISBN 978-3-642-02522-8 / 3-642-02522-6 34,99
- Religiosität bzw. Spiritualität in Psychiatrie und Psychotherapie : ihre Bedeutung für psychiatrisches Wirken aus der Sicht des psychiatrischen Personals anhand einer bundesweiten Personalbefragung / Eunmi Lee. - 1. Aufl. - Würzburg : Echter, 2014. - XIX, 249 S. : graph. Darst. - (Studien zur Theologie und Praxis der Caritas und Sozialen Pastoral ; 28)
ISBN 978-3-429-03674-4 / 3-429-03674-7 30,00
- Stationäre evidenzbasierte Psychotherapie bei Psychosen : kognitiv-verhaltenstherapeutisches Praxismanual / Stefan Klingberg ; Klaus Hesse. - 1. Aufl. - Stuttgart : Kohlhammer, 2014. - 148 S. : Ill. + CD-rom - (Störungsspezifische Psychotherapie)
ISBN 978-3-17-017616-4 / 3-17-017616-1 39,99
- Schizophrenien und schizoaffektive Störungen / Gerhard Dieter Ruf. - Heidelberg : Carl Auer-Verlag, 2014. - 174 S. : graph. Darst. - (Störungen systemisch behandeln ; 2)
ISBN 978-3-8497-0044-7 / 3-8497-0044-5 24,95
- Psychotherapie bei Psychosen : neuropsychodynamisches Handeln in Klinik und Praxis / Peter Hartwich ; Michael Grube. - 3., vollst. überarb. und aktualis. Aufl. - Berlin : Springer, 2015. - XV, 330 S. : Ill. und graph. Darst.
ISBN 978-3-662-44245-6 / 3-662-44245-0 44,99
- Therapie-Tools Psychosen : mit E-Book inside und Arbeitsmaterial / Stephanie Mehl ; Tania Lincoln. - 1. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2014. - 274 S. : graph. Darst. - (Therapie-Tools)
ISBN 978-3-621-28155-3 / 3-621-28155-X 36,95
- Bewältigungs- und gesundheitsorientierte Therapie bei psychotischen Störungen : das BEGO-GET-Programm / Karl H. Wiedl ; Stephan Kauffeldt ; Jutta Krüger. - Göttingen : Hogrefe, 2014. - 202 S. : Ill. und graph. Darst. + DVD
ISBN 978-3-8017-2422-1 / 3-8017-2422-0 54,95
- Kognitive Verhaltenstherapie der Schizophrenie : ein individuenzentrierter Ansatz / Tania Lincoln. - 2., überarb. Aufl. - Göttingen : Hogrefe, 2014. - 171 S. + CD-rom
ISBN 978-3-8017-2575-4 / 3-8017-2575-8 39,95
- Fallbuch Psychiatrie : Kasuistiken zum Kapitel V (F) der ICD-10 / Harald Freyberger ; Horst Dilling. - 2., überarb. und erw. Aufl. - Bern : Huber, 2014. - 450 S.
ISBN 978-3-456-85304-8 / 3-456-85304-1 34,95
- Psychotherapeutische Diagnostik in der Praxis : mit E-Book inside und Arbeitsmaterial / Kai Born. - 1. Aufl. - Weinheim : Beltz, 2014. - 264 S. : graph. Darst.
ISBN 978-3-621-28180-5 / 3-621-28180-0 36,95
- Therapie psychischer Erkrankungen : State of the Art 2015 / Ulrich Voderholzer ; Fritz Hohagen (Hrsg.). - 10. Aufl. - München : Urban & Fischer in Elsevier, 2015. - XIX, 508 S. : Ill. und graph. Darst., Onlinezugang
ISBN 978-3-437-24906-8 / 3-437-24906-1 39,99

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*

Jahrgang 31 (2015)

Home Treatment im Gemeindepsychiatrischen Verbund – Erfahrungen mit schizophrenen Patienten

Nils Greve, Solingen

Vorbemerkung

Ambulante, bei Bedarf aufsuchende Behandlung akuter und chronischer Psychosen ist in Deutschland nach wie vor eine Ausnahme, obwohl nationale wie internationale Leitlinien sie als evidenzbasierte Standardbehandlung nennen (z. B. DGPPN 2012; NICE 2014).

Dieser Beitrag beschreibt den Entwicklungsstand, ausgehend von den finnischen Konzepten der Bedürfnisangepassten Behandlung und des Offenen Dialogs. Zunächst werden Gemeindepsychiatrische Verbünde dargestellt, sodann die bisherigen Modelle aufsuchender Behandlung (Home Treatment). Einige Fallvignetten aus den eigenen Erfahrungen des Autors sollen beispielhaft die Vorzüge dieser Behandlungsform zeigen.

Bedürfnisangepasste Behandlung und Offener Dialog

Die schrittweise Entwicklung dieser Ansätze in einigen skandinavischen Regionen wurde in dieser Zeitschrift bereits ausführlich dargestellt (Greve 2009). Es handelt sich – in deutschen Sprachgewohnheiten – um eine Zusammenführung gemeindepsychiatrischer und psychotherapeutischer Konzepte: Multiprofessionelle, psychotherapeutisch qualifizierte Kleinteams leisten die „first line“

der Behandlung in Form von Netzwerkgesprächen (treatment meetings), in denen in offen-dialogischen Gesprächen mit allen Beteiligten ein gemeinsames Verständnis der Situation und eine individuell angepasste Behandlungsplanung erarbeitet werden. Alle übrigen Hilfeformen werden modular um diese Netzwerkgespräche herum einbezogen. Das Kleinteam übernimmt die Verantwortung für die gesamte Behandlungsdauer.

Katamnestic Evaluationen bis zu fünf Jahren zeigen übereinstimmend, dass mit diesem Vorgehen tendenziell bessere Resultate erreicht werden können als mit der üblichen Standardbehandlung (Seikkula et al. 2003, 2006; Cullberg 2008; Cullberg et al. 2006): eine insgesamt geringere psychotische Symptomatik, ein höheren Anteil an vollständigen Remissionen, Symptomfreiheit beim überwiegenden Teil (bis zu 80% nach 5 Jahren), eine deutliche Verkürzung und Verringerung stationärer Behandlungen, seltenere Therapieabbrüche, eine durchschnittlich bessere psychosoziale Funktionsfähigkeit mit einem höherem Anteil in voller Erwerbsfähigkeit sowie Neuroleptikafreiheit bei 40 bis 60 % der Patienten und erheblich reduzierte Dosierungen (genannt werden zur Akutbehandlung Tagesdosierungen bei etwa 2 mg Haloperidol-Äquivalenten). In West-Lapland konnte kürzlich in einer Wiederholung der Fünf-Jahres-Katamne-

sen die langfristige Stabilität der Resultate nachgewiesen werden (Seikkula et al. 2011).

Vergleichbare Versorgungsstrukturen sind insbesondere in Großbritannien entwickelt worden: Community Mental Health Teams, Crisis Intervention and Home Treatment Teams, Assertive Community Treatment (NICE 2014; Übersicht auch bei DGPPN 2012).

Umsetzung in Deutschland

In den genannten Ländern ist die Struktur des Versorgungssystems wesentlich ganzheitlicher als in Deutschland mit seinen zwölf Sozialgesetzbüchern und der strikten Trennung zwischen ambulanten und stationären Hilfen; der Begriff „Treatment“ ist ebenfalls weiter gefasst als das deutsche Pendant „Behandlung“ und umfasst auch Rehabilitation und Teilhabeleistungen.

Bei uns waren daher lange Zeit nur erste Annäherungen mit der Übernahme von Teilaspekten zu verzeichnen; einige dieser Ansätze habe ich in meinem früheren Beitrag für diese Zeitschrift (2009) bereits beschrieben. Ergänzend soll hier besonders auf Home Treatment in gemeindepsychiatrischen Verbundstrukturen eingegangen werden.

Gemeindepsychiatrische Verbünde

Während die Autoren der Psychiatrie-Enquête des Deutschen Bundestages noch davon ausgingen, psychiatrische Hilfen „gemeindenah“ aufzubauen, welche die Klienten entsprechend ihrem je-

weiligen Hilfebedarf als „therapeutische Ketten“ zu durchlaufen hätten, entwickelte die Expertenkommission zum Modellprogramm Psychiatrie der Bundesregierung das Konzept regionaler Hilfen in Versorgungsgebieten von etwa 100 000 bis 150 000 Einwohnern, die in Form „Gemeindepsychiatrischer Verbünde“ eng vernetzt zusammenarbeiten sollen, damit Klienten die erforderlichen Hilfen ganzheitlich und möglichst ohne Weiterverweisungen mit ihren jeweiligen Beziehungsabbrüchen erhalten können.

Die Kommission zur Personalbemessung im komplementären Bereich forderte schließlich in konsequenter Weiterentwicklung der Verbundidee, dass alle Hilfen „personenzentriert“ in einem ganzheitlichen Verfahren gemeinsam geplant und geleistet werden sollen, um die Zersplitterung der Kostenträger und Leistungserbringer so weit wie möglich zu überwinden (Aktion Psychisch Kranke 1997). Koordinierende Bezugspersonen sollen als kontinuierliche Beziehungspartner der Klienten die Verantwortung für die Vernetzung der Hilfen im Sinne eines Case Managements übernehmen.

Mit diesem konzeptionellen Dreischritt hat die deutsche Psychiatrie grundsätzlich den Anschluss an die britischen und skandinavischen Vorbilder vollbracht. In der praktischen Umsetzung konnten die strukturellen Hürden des deutschen Gesundheits- und Sozialsystems allerdings bisher nur punktuell überwunden werden.

In etlichen Regionen Deutschlands ha-

ben sich Gemeindepsychiatrische Verbände gebildet, denen in der Regel alle wesentlichen Leistungserbringer angehören, meist zusätzlich die Kommune und das zuständige Versorgungs-Krankenhaus bzw. die zuständige Fachabteilung am Allgemein-Krankenhaus. In unterschiedlichem Maße nehmen auch niedergelassene Fachärzte und Psychotherapeuten, Vertreter von Kostenträgern sowie Vertreter von Selbsthilfegruppen teil.

Die Arbeitsformen, in denen sich die Verbundförmigkeit der Hilfen äußert, variieren ebenfalls: Sehr häufig gibt es gemeinsam betriebene Hilfeplankonferenzen, über die vor allem Teilhabeleistungen gesteuert werden, sowie eine Verständigung auf gemeinsames einzelfallbezogenes Fallmanagement bei trägerübergreifenden Leistungen (koordinierende Bezugspersonen), gemeinsame Fallbesprechungen und Helferkonferenzen usw. Andere denkbare Arbeitsformen, die erst in Verbänden sinnvoll realisiert werden können, wie eine gemeinsam verantwortete Erstberatung bei zunächst unklarem Hilfebedarf, bleiben dagegen bisher die Ausnahme, ebenso rund um die Uhr arbeitende aufsuchende Krisendienste und Krisenwohnungen.

Die Bundesarbeitsgemeinschaft Gemeindepsychiatrischer Verbände (www.bag-gpv.de), in der sich regionale Verbände zusammengeschlossen haben, denen es um die Förderung des Verbundkonzeptes im Interesse der Menschen mit schweren psychischen

Erkrankungen geht, hat im Jahr 2012 ihre Qualitätsstandards überarbeitet (<http://bag-gpv.de/bag-gpv.asp>), die hier auszugswise wiedergegeben werden.

1. Innerhalb einer definierten Region übernimmt der GPV die Verpflichtung zur Organisation umfassender psychiatrischer Hilfen.

2. Die Zielgruppe des GPV sind Menschen mit schweren akuten und langdauernden psychischen Erkrankungen und komplexem Hilfebedarf, die ihre erforderlichen Leistungen nicht selbst koordinieren können.

3. Der GPV sichert für diese Zielgruppe die bedarfsgerechte Behandlung und Hilfe in den folgenden Leistungsbereichen

- sozialpsychiatrische Hilfe zur Selbstversorgung/ Wohnen*
 - sozialpsychiatrische Hilfe zur Tagesgestaltung und Kontaktfindung*
 - sozialpsychiatrische Hilfe im Bereich Arbeit, Ausbildung und Beschäftigung*
 - sozialpsychiatrische Grundversorgung*
 - spezielle Therapieverfahren*
 - sozialpsychiatrische Leistungen zur Behandlungs- und Rehabilitationsplanung im Sinne einer regionalen Versorgungsverpflichtung.*
- (...)*

6. Um das Ziel der bedarfsgerechten Versorgung zu gewährleisten sind gemeinsame Standards und kontinuierliche Qualitätsverbesserungen erforderlich. Die Mitglieder vereinbaren Qualitätsstandards mindestens für folgende

Bereiche:

- *Beachtung des Rechts auf Selbstbestimmung der psychisch kranken Menschen,*
 - *personenzentrierte Planung und Organisation der Hilfen, die bedarfsgerecht, individuell, flexibel, zeitgerecht, abgestimmt und wirtschaftlich erbracht werden*
 - *Organisation der Hilfen grundsätzlich innerhalb des Versorgungsgebietes*
 - *Vorrang nicht-psychiatrischer Hilfen,*
 - *Zusammenarbeit mit Angehörigen und sonstigen Bezugspersonen,*
 - *Zusammenarbeit mit Selbsthilfegruppen,*
 - *Fortbildung, Supervision und Qualifizierung der Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen,*
 - *Beachtung des Datenschutzes und des Rechts auf informationelle Selbstbestimmung.*
- (...)

7. Die Mitglieder verpflichten sich zur gemeinsamen kontinuierlichen Überprüfung der regionalen Versorgungssituation in Hinblick auf Bedarf, Angebot und Leistung. (...)

8. Die Mitglieder beteiligen sich an einem gemeinsamen regionalen Qualitätsmanagement (...)

Home Treatment

Während Leistungen der Eingliederungshilfe und der Hilfen zur Arbeit häufig ambulant erbracht werden (insbeson-

dere „Betreutes Wohnen“, Integrationsfachdienst), dominieren bei den übrigen Angeboten stationäre und teilstationäre Einrichtungen, z. B. Krankenhäuser, Werkstätten, Heime, Tagesstätten, Berufliche Trainingszentren. Im Bereich des SGB XII könnte sich dies durch die Diskussionen um die Reform der Eingliederungshilfe und das Bundesteilhabegesetz, auf die hier nicht eingegangen werden soll, erheblich verändern.

Im Bereich der Behandlung im engeren Sinne, also des SGB V, stehen zwar ambulante Angebote zur Verfügung – niedergelassene Ärzte und Psychotherapeuten, ambulante Ergo- und Soziotherapie, häusliche psychiatrische Krankenpflege. Aus unterschiedlichen Gründen sind sie allerdings nicht überall bedarfsdeckend, teilweise (z. B. Soziotherapie) sogar nur rudimentär vorhanden, und sie erreichen akute psychiatrische Situationen mit der Notwendigkeit intensiver multimodaler Behandlung meist nicht. Das Krankenhaus als einziger Ort umfassender Behandlungsangebote mit jederzeitiger Verfügbarkeit wird darum häufig zum Lückenfüller.

Während lange Zeit nur einzelne Pilotprojekte eine Ambulantisierung der Akutbehandlung oder Krisenintervention betrieben haben (Greve 2009), ist in den letzten fünf bis zehn Jahren eine Belebung der Bemühungen um den Aufbau ambulanter, bei Bedarf aufsuchender Komplexbehandlung zu verzeichnen.

Unter der Bezeichnung „Home Treat-

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der **gfts**

Jahrgang 31 (2015)

ment“ wurden vorher vor allem die Modelle einiger Krankenhausträger zusammengefasst, die bei Vorliegen der Indikation für eine stationäre Krankenhausbehandlung diese durch aufsuchende Behandlung im häuslichen Umfeld ersetzen und dafür Sonderverträge mit Krankenkassen abgeschlossen hatten – also „stationsersetzende“ aufsuchende Behandlung. Neuere Modelle versuchen diese Beschränkung auf Zeiträume mit Krankenhausindikation zu überwinden, um personelle Kontinuität der Behandlungsteams bei Bedarf über lange Zeiträume mit größerer Flexibilität der Leistungserbringung zu verbinden.

Nach dem Vorbild der Region Kreis Steinburg haben einige Fachkliniken und Abteilungen Verträge über regionale Gesamtbudgets für Krankenhausbehandlung oder ähnlich strukturierte Versorgungsverträge mit Krankenkassen abgeschlossen, in der letzten Zeit überwiegend als Modellverträge gemäß § 64b SGB V (Deister und Wilms 2014).

Im Bereich der niedergelassenen Fachärzte und –psychotherapeuten gibt es nur wenige Versuche, durch Praxisnetzwerke und Zusammenarbeit mit Pflegediensten und weiteren Leistungserbringern die ambulanten Behandlungsmöglichkeiten zu erweitern; beispielhaft sei die Psychiatrie Initiative Berlin Brandenburg genannt, die mehrere Verträge der Integrierten Versorgung nach § 140a SGB V umsetzt (www.pi-bb.de).

Träger komplexer gemeindepsychiatrischer Hilfen haben in 12 der 16 Bundesländer Integrierte Versorgung nach dem Muster des Vertrages „Netzwerk psychische Gesundheit“ (Techniker- und wei-

tere Krankenkassen) aufgebaut und orientieren sich überwiegend am Modell der Bedürfnisangepassten Behandlung. Sie können über den Vertragsumfang hinaus auch Teilhabeleistungen aller Art in die individuellen Angebote einbeziehen (Faulbaum-Decke und Zechert 2010).

Seit 2009 treffen sich Vertreter der genannten Projekte und weitere Interessierte in jährlichen zweitägigen „Home-Treatment-Tagungen“, die dem Austausch von Erfahrungsberichten und der Verständigung über weitere Perspektiven dienen. Dabei wird Home Treatment im Sinne eines erweiterten Konzepts verstanden als ambulante Komplexbehandlung, die folgende Merkmale aufweist:

- Aufsuchende Arbeit im Lebensumfeld
- Netzwerkbezug, Einbeziehung relevanter Mitmenschen
- Verbund der „Behandlung“ mit Rehabilitation und Eingliederungshilfen
- Bezugsperson mit Lotsenfunktion und **C a s e M a n a g e m e n t** (vorzugsweise kleines, multiprofessionelles mobiles Team)
- (Systemisch-) Psychotherapeutische Fundierung mit entsprechender Basisqualifikation aller Mitarbeiter

Neben der Verständigung über Angebotsstrukturen ist darum die Qualifizierung der Teammitglieder ein zweiter Schwerpunkt der Vorträge und Diskussionen.

Beispiele

Einige Vignetten aus der eigenen Arbeit sollen das Gesagte illustrieren. Der Autor

arbeitet in der Region Solingen, die über einen Gemeindepsychiatrischen Verbund und Verträge nach dem Vorbild des „Netzwerks psychische Gesundheit“ verfügt. Ein psychiatrischer Krisendienst rund um die Uhr mit telefonischer Beratung, aufsuchendem Dienst und Krisenbetten existiert hier seit mehr als dreißig Jahren (Hoffmann-Badache et al. 1997; Greve 2001, 2014). Die Krisenwohngruppe ist eng mit der Tagesklinik und Institutsambulanz desselben Trägers vernetzt, so dass akute Krisensituationen leicht in fortlaufende klinische Behandlung überführt werden können. Außerdem arbeitet dieser Klinische Bereich mit allen übrigen Teilen des Trägers eng zusammen (Eingliederungshilfe, Integrationsbetriebe und Integrationsfachdienst, Tagesstätte, Wohnheim usw.)

Überall Feinde

Der aufsuchende Krisendienst wird zu einem erregten Mann gerufen, der sich in seiner Wohnung verschanzt hat, weil ihm überall Feinde auflauern, sobald er vor die Haustür kommt. Der Krisendienst-Mitarbeiter bittet die Polizei um Unterstützung, zum Schutz der eigenen Person und der ebenfalls anwesenden Ehefrau. Nach längerem Gespräch erklärt sich der Mann bereit, sich in die Krisenwohngruppe des Vereins zu begeben. Er vertraut auf die Versicherung des Krisendienst-Mitarbeiters, in seinem Beisein könne ihm nichts geschehen – „ich arbeite in der Psychiatrie, ich kenne mich mit sowas aus“. Die Fahrt im privaten PKW des Mitarbeiters und die Aufnahme in die Krisenwohngruppe verlaufen problemlos.

Von dort aus kann am nächsten Werktag die weitere Behandlung geklärt werden.

Krisenbett statt Klinikstation

Herr S. lebt zurückgezogen in einer kleinen Wohnung, er hat einen gesetzlichen Betreuer und erhält Hilfen des Betreuten Wohnens. Seit Jahren setzt er in größeren Abständen immer wieder die Neuroleptika abrupt ab mit der Folge, dass er nach kurzer Zeit Essen und Trinken einstellt unter der Vorstellung, alles sei vergiftet, und – meist zwangsweise – in die Fachklinik eingewiesen wird, sobald einer der Betreuer oder die Wohnungsnachbarn aufmerksam werden.

Nur einmal gelang es dem gesetzlichen Betreuer, ihn stattdessen zu einer Aufnahme in das für Akutsituationen freigehaltene „Notbett“ der Solinger Krisenwohngruppe zu bewegen. Dort fand er Zweibettzimmer mit eigenem Zugang zum Garten und Pflegepersonal rund um die Uhr vor, wurde freundlich und ohne Formalitäten empfangen und konnte aufgenommen werden mit der einzigen Bedingung, ausreichend zu trinken (Leitungswasser). In den folgenden Tagen entaktualisierten sich die Vergiftungsideen ohne medikamentöse Behandlung schrittweise, er nahm wieder Nahrung zu sich und akzeptierte schließlich auch eine neuroleptische Neueinstellung.

Leider war diese Erfahrung nicht nachhaltig, in den folgenden Jahren kam es wieder zu Klinikeinweisungen. Herr S. lebt jetzt in einer dezentralen, mit neun Bewohnern recht kleinen Wohngruppe unseres Wohnheims.

Erste Manie

Frau N., eine junge Frau Anfang Zwanzig, lebt noch bei ihren Eltern und ist dort erstmals in eine akut-manische Phase geraten. Die Eltern rufen beim Krisendienst an, ein Mitarbeiter kommt zum Ort des Geschehens. In einem insgesamt fünfstündigen Einsatz gelingt es, die zunächst sehr erregte und völlig uneinsichtige Frau N. zu einer freiwilligen Klinikaufnahme zu bewegen. Sie wird – bei massiver Ambivalenz gegenüber der Behandlung – zur Klinikaufnahme und bis zur Station begleitet und dort an Ärztin und Pflorgeteam übergeben. Ihr kann dadurch die ansonsten sicher unvermeidliche Zwangseinweisung erspart werden. Anmerkung: Zu dieser Zeit gab es in der zuständigen Langenfelder Klinik zwei Aufnahmestationen mit Soteria-Elementen, mit sehr freundlicher und einladender Atmosphäre; das hat zum Gelingen dieser Situation sehr beigetragen. Leider ist diese Arbeitsform, wie auch in anderen Kliniken, nicht beibehalten worden.

Psychotisch abgespaltene Aggressivität

Herr K. kam nach Solingen, nachdem er eine Behandlung im Maßregelvollzug wegen eines Tötungsdelikts beenden konnte, und erhält seit vielen Jahren teils ambulante, teils stationäre Eingliederungshilfen zum Wohnen. Er ist außerdem Patient unserer Institutsambulanz. Er verarbeitet nahezu sämtliche aggressiven Gedanken und Gefühle auf wahnhaftige Weise: Wenn er außer Haus unterwegs ist und Frauen sieht, sind es (hal-

luzinierte) Stimmen, die diese Frauen mit Schimpfwörtern belegen („Schlampe“ usw.), während er selbst sich stets friedlich verhält und Konflikte meidet. Die Tötung seines damaligen Lebenspartners beschreibt er ich-dyston als Ausnahmezustand unter Drogen.

Durch ein Missverständnis einer sicher freundlich und keineswegs ironisch gemeinten Begrüßung durch eine Klinikpsychologin kam er zu dem Schluss, diese arbeite daran, ihm alle Lebensfreude zu nehmen, und lauerte ihr mit gezücktem Messer auf in der Absicht, sie zu töten. Nachdem sie wider Erwarten einen anderen Weg aus der Klinik genommen hatte, vertraute er sich seiner ambulanten Betreuerin an, einer Psychologin. Diese bezog den Autor als behandelnden Arzt ein, und es gelang, den aggressiven Affekt zunächst durch positive Beziehungsangebote zu neutralisieren und in der folgenden, langjährigen Arbeit so weit zu entaktualisieren, dass der Patient seine Absichten aufgab. Er hat sich von den jetzt rund zehn Jahre zurückliegenden Wahnideen niemals „offiziell“ distanziert, der Vorfall sei ihm aber mittlerweile – schon seit Jahren – gleichgültig geworden.

Literatur

Aktion Psychisch Kranke (Hg.) (1997): Personenzentrierte Hilfen in der psychiatrischen Versorgung. Psychosoziale Arbeitshilfen 11. Bonn: Psychiatrie-Verlag

Cullberg J (2008): Therapie der Psychosen. Ein interdisziplinärer Ansatz. Bonn: Psychiatrie-Verlag

- Cullberg J, Mattsson M, Levander S, Holmqvist R, Tomsmark L, Elingfors C, Wieselgren I-M (2006): Treatment costs and clinical outcome for first episode schizophrenia patients: a 3-year followup of the Swedish 'Parachute Project' and Two Comparison Groups. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 114(4): 274 – 281
- Deister A, Wilms B (Hg.) (2014): Regionale Verantwortung übernehmen. Modellprojekte in Psychiatrie und Psychotherapie nach § 64b SGB V. Bonn: Psychiatrie Verlag
- DGPPN – Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde (Hg.) (2012): S3-Leitlinie Psychosoziale Therapien bei schweren psychischen Erkrankungen. Berlin, Heidelberg: Springer
- Faulbaum-Decke W, Zechert C (Hg.) (2010): Ambulant statt stationär. Psychiatrische Behandlung durch Integrierte Versorgung. Bonn: Psychiatrie-Verlag
- Greve N (2009): Bedürfnisangepasste Behandlung: erste Ansätze in Deutschland. *Schizophrenie* 25, 25 – 33
- Greve N (2014): Krisenhilfe in Solingen und in der Integrierten Versorgung. In: Aktion Psychisch Kranke, Peter Weiß, Andreas Heinz (Hg.): Ambulante Hilfen bei psychischen Krisen. Bonn
- Hoffmann-Badache M, Greve N, Schmitt B (1997): Krisenintervention. Das Solinger Modell. In: Stark F-M, Bremer F, Esterer I (Hg.): Ich bin doch nicht verrückt. Erste Konfrontationen mit psychischer Krise und Erkrankung. Bonn: Psychiatrie-Verlag
- NICE National Institute for Health and Care Excellence (2014): Psychosis and schizophrenia in adults: treatment and management. NICE clinical guideline 178
- Seikkula J, Alakare B, Aaltonen J, Holma J, Rasinkangas A, Lehtinen V (2003): Open Dialogue approach: Treatment principles and preliminary results of a two-year follow up on first episode schizophrenia. *Ethical Human Sciences and Services* 5 (3), 163 – 182.
- Seikkula J, Aaltonen J, Alakare B, Haarakangas K (2006): Five-years experiences of first-episode nonaffective psychosis in open-dialogue approach: Treatment principles, follow up outcomes, and two case studies. *Psychotherapy and Research* 16: 214 – 228.
- Seikkula J, Alakare B, Aaltonen J (2011): The comprehensive open-dialogue approach (II). Long-term stability of acute psychosis outcomes in advanced community care. The Western Lapland Project. *Psychosis*, 3, 192 – 204.

Autor

Nils Greve, Diplom-Psychologe, Facharzt für Psychiatrie und Psychotherapie, Vorsitzender und Leitender Arzt des Psychosozialen Trägervereins Solingen, Geschäftsführer der GpG NRW – Gesellschaft für psychische Gesundheit in Nordrhein-Westfalen. Systemischer Lehrtherapeut, Vorstandsmitglied des Dachverbands Gemeindepsychiatrie und der BAG Gemeindepsychiatrischer Verbände. Arbeitsschwerpunkte: Zusammenführung von Klinik- und Gemeindepsychiatrie, Integration (systemisch-) psychotherapeutischer Angebote in psychiatrische Kontexte. Zahlreiche Buch- und Zeitschriftenveröffentlichungen, unter anderem zu Bedürfnisangepasster Behandlung und Offenem Dialog.

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*
Jahrgang 31 (2015)

Welche Fortschritte und Entwicklungen gibt es in der Suizidprävention?

Elmar Etzersdorfer

Einleitung

Es handelt sich hier um die überarbeitete Fassung eines Vortrages bei der Tagung zum 40-jährigen Jubiläum des Rehabilitationszentrums Rudolf-Sophien-Stift in Stuttgart. Ich werde zu Beginn ein paar epidemiologische Befunde beschreiben, die die gegenwärtige Situation bei den Suiziden in Deutschland quantitativ skizzieren sollen. Auf Suizidversuche werde ich dabei nicht näher eingehen, da hierzu keine verlässlichen offiziellen Zahlen verfügbar sind. Diese Einschränkung darf nicht übersehen lassen, dass Suizidalität als Feld präventiver Maßnahmen außerordentlich weit ist und weit über die Prävention sogenannter durchgeführter Suizide hinausgeht. Suizidalität ist ein sehr vielgestaltiges Phänomen, es kann mit unterschiedlichsten Gründen auftreten und weder als Phänomen noch theoretisch mit einem einzigen Modell hinreichend erklärt werden. Entsprechend vielgestaltig sind die Möglichkeiten und Ansätze der Prävention. Suizide stellen in gewisser Hinsicht die Spitze des Eisberges dar, Suizidversuche sind mindestens zehn Mal so häufig zu finden, manche Untersuchungen finden noch deutliche höhere Relationen von Suiziden zu Suizidversuchen, und es besteht hier eine sehr große Dunkelziffer. Suizidgedanken sind noch weit häufiger zu finden und können ein erhöhtes Risiko für Suizidhandlungen

ausdrücken, auch wenn nicht jeder Mensch, der Suizidgedanken hat, unmittelbar suizidgefährdet ist.

Die verfügbaren Zahlen stellen an dieser Stelle den Ausgangspunkt dar, da vielfach Erfolge suizidpräventiver Maßnahmen mit der Entwicklung von Suizidzahlen in Verbindung gesetzt werden. Auf die Schwierigkeiten bei einer solchen verkürzten Herangehensweise wird in der Diskussion eingegangen. Es werden in dieser Arbeit einige Untersuchungen zu verschiedensten suizidpräventiven Maßnahmen dargestellt und erörtert, und es wird argumentiert, dass es in der Suizidprävention eine große Fülle an Wissen gibt, zugleich aber auch wichtige Fragen weiter in der Diskussion stehen.

Einige Fakten

Deutschland bewegt sich bei der Häufigkeit der Suizide im Mittelfeld der europäischen Länder. Die epidemiologischen Daten werden üblicherweise als Suizidraten (der Zahl der Suizide pro 100.000 Menschen einer Region, eines Geschlechtes, einer Altersgruppe etc.) angegeben, um die Vergleichbarkeit zu erhöhen. Die Suizidrate betrug 2013 für ganz Deutschland 12,5, für Männer 18,9, für Frauen 6,4 pro 100.000 Einwohner. Die Absolutzahl betrug im Jahr 2013, dem letzten Jahr, dessen Zahlen bereits publiziert wurden, 10076 Suizide. Die Sui-

zidrate hat sich in den letzten Jahrzehnten mehr als halbiert, sie lag noch Mitte der 70-er Jahre des letzten Jahrhunderts bei ca. 25 Suiziden pro 100.000. Männer haben, wie in fast allen Ländern weltweit, eine mehrfach höhere Suizidrate als Frauen, und die Raten steigen bei Männern wie Frauen mit dem Alter an, das höchste Suizidrisiko besteht seit langem für alte Männer.

Der Rückgang ist grundsätzlich erfreulich, wenn man jedoch bedenkt, dass nach wie vor mehr als doppelt so viele Menschen durch Suizid versterben als durch Autounfälle, HIV oder Drogen zusammen, kann die gegenwärtige Situation nicht zufrieden machen. Vor allem wenn man dazu bedenkt, wie viel Geld von der öffentlichen Hand für andere Präventionsmaßnahmen, wie etwa die Verkehrssicherheit, investiert wurde, und die Entwicklung dieser Todesfälle dadurch wesentlich beeinflusst werden konnte, dann ist hier ein Ungleichgewicht festzuhalten und eine nach wie vor zu geringe öffentliche Wahrnehmung des Suizid-Problems.

Gibt es einen Fortschritt?

Wenn man Stellungnahmen von Suizidologen zu der Frage, die hier erörtert werden soll, heranzieht, ob es Fortschritte und positive Entwicklungen gibt, so kann man sehr Unterschiedliches finden. So schreibt Louis Appleby (2012) klar und unterstützend: „There is no shortage of evidence on how clinical services and health policies can reduce suicide.“ Im gleichen Jahr hält der renommierte briti-

sche Suizidologe Keith Hawton et al. (2012) fest: „There is little evidence of effectiveness of either psychosocial or pharmacological treatment, with particular controversy surrounding the usefulness of antidepressants.“. Wer hat also Recht? Möglicherweise beide? Wir stoßen bereits hier an die methodischen Schwierigkeiten, die gerade bei der Frage der Wirksamkeit suizidpräventiver Maßnahmen erheblich sind. Auch wenn es klinische Evidenzen für viele Hilfsangebote seit Jahrzehnten gibt, sind viele davon nicht nach strengen wissenschaftlichen Kriterien untersucht, zum Teil aber auch schwer untersuchbar. So ist Suizidalität in so gut wie allen Studien von Psychopharmaka ein Ausschlusskriterium, was das Paradox erzeugt, dass die Wirksamkeit von Antidepressiva, die als medikamentöse Behandlung bei Suizidalität weite Verwendung finden, bei eben dieser Zielgruppe nicht hinreichend untersucht werden kann. Dazu kommt, dass insbesondere das Zielkriterium der Suizide zwar Korrelationen zu Veränderungen oder Initiativen erlaubt, nur in wenigen Fällen aber wirklich kausale Verknüpfungen ziehen lässt. So haben wir in einer österreichischen Untersuchung die Entwicklung der Zahl der Psychotherapeuten und der Verschreibung von Antidepressiva untersucht, und mit der Entwicklung der Suizidrate verglichen. Es zeigte sich ein umgekehrt proportionales Bild: die Suizidrate ging deutlich zurück, die Zahl von Psychotherapeuten wie Antidepressiva-Verschreibungen im gleichen Zeitraum ab 1990 sehr deutlich in die Höhe (Kapusta et al., 2009). Gibt es hier eine kausale Verbindung? Mit den

Psychotherapeuten, den Antidepressiva, oder mit beidem? Fragen, die letztlich nur in Hinblick auf die Wahrscheinlichkeit verschiedener Erklärungsmöglichkeiten hinreichend beantwortet werden können.

Gesichertes Wissen

Es soll hier kein zu kritischer Eindruck entstehen, tatsächlich gibt es eine große Fülle von Untersuchungen zur Suizidprävention, und es gibt auch eine ganze Reihe sehr guter Belege. Wir verfügen inzwischen auch über eine Reihe von Meta-Analysen zu diesen Fragen, die einen differenzierten Blick erlauben. Eine sehr einflußreiche zusammenfassende Übersicht wurde vor ein paar Jahren von Mann et al. (2005) im renommierten Journal of the American Medical Association (JAMA) veröffentlicht. Die Autoren finden die besten suizidpräventiven Belege für Initiativen zur Depressionserkennung und –behandlung, und bei der Zugangsbeschränkung für Suizidmittel, daneben eine Reihe weiterer erfolgversprechender Ansätze.

Depressionserkennung

Der Hintergrund dieses Ansatzes ist die Vermutung, dass depressive Erkrankungen, die eine wichtige Risikosituation für Suizidhandlungen darstellen, häufig nicht erkannt und nicht oder unzureichend behandelt werden. Das klassische Referenzprogramm für diesen Ansatz ist die sogenannte „Gotland-Studie“, die auf einer schwedischen Insel von Wolfgang Rutz und Kollegen durchgeführt wurde. Die Hausärzte kamen auf die psychiat-

risch-psychotherapeutischen Kollegen zu, weil sie sich selbst nicht ausreichend geschult erlebten, und es wurde eine Kampagne durchgeführt, die zur Folge hatte, dass vermehrt depressive Menschen erkannt und behandelt wurden – und die Suizidrate um bis zu 60% zurückging (Rutz et al., 1989, 1992). Allerdings zeigte sich auch, dass wenige Jahre nach Beendigung des Programmes die Suizidrate auch wieder anstieg (Rutz, 2001). Daraus lässt sich der Schluss ziehen, dass solche Programme, die die Aufmerksamkeit erhöhen sollen, eine gewisse „Halbwertszeit“ aufweisen, und im besten Fall in regelmäßigen Abständen wiederholt werden sollten.

Es gibt seitdem eine Reihe ähnlicher Initiativen, mit unterschiedlichem Design und auch unterschiedlichem Ergebnis, die jedoch insgesamt den Schluss zulassen, dass es sich um einen wirksamen suizidpräventiven Ansatz handelt. Mann et al. (2005) schreiben: „Studies examining suicidal behavior in response to primary care physician Education Programs [...] represent the most striking known example of a therapeutic intervention lowering suicide rates.“. Rückgänge konnten neben der Studie in Schweden auch in Ungarn, Japan und Slowenien gefunden werden. In Deutschland fand das „Nürnberger Bündnis gegen Depression“ uneinheitliche Ergebnisse: während die Suizidversuche in Nürnberg zwar signifikant stärker als in der Kontrollregion Würzburg sanken, war der Rückgang bei den Suiziden in der Kontrollregion größer. Nur wenn Suizide und Suizidversuche zusammengezählt werden, was in

der Forschung unüblich ist, zeigt sich ein signifikanter Rückgang in Nürnberg (Hegerl et al., 2013). Das „Regensburger Bündnis gegen Depression“ konnte einen signifikanten Rückgang der Suizide gegenüber der Kontrollregion beschreiben, in Bezug auf die Baseline 2002 (mit einer Rate von 23,8 pro 100.000) in den Folgejahren Rückgänge zwischen 33,6% bis zu 72,1% (Spiessl et al., 2007). Die Autoren verwendeten einen Vier-Ebenen-Ansatz aus Kooperation mit Hausärzten, Aufklärung der Öffentlichkeit, Einbeziehen von Multiplikatoren (Lehrer, Apotheker, Polizei usw.) und Angeboten für Betroffene und Angehörige.

„Verfügbarkeit“ („availability“) von Suizidmitteln

Die zweite von Mann et al. (2005) bereits herausgehobene Strategie betrifft die Verfügbarkeit von Suizidmitteln, in der englischsprachigen Literatur sind „availability“ und „closing the exits“ zu Schlagwörtern für diesen Präventionsansatz geworden. Historisch schuf die Detoxifizierung (Kohlenmonoxid-frei) des Hausgases in den 60-er Jahren des letzten Jahrhunderts das Paradigma, auch als „coal gas story“ bezeichnet (Kreitman, 1976). Es kam dadurch zu einem dramatischen Rückgang bei dieser Suizidmethode, so z. B. in Großbritannien, wo der Rückgang bei Suiziden von Männern in den 60-er Jahren primär darauf zurückzuführen war (Kreitman, 1976). Es zeigte sich aber auch in einigen Ländern, wie auch in Großbritannien bei jüngeren Männern, eine Verschie-

bung der Methode hin zu anderen Suizidmethoden, so dass der insgesamt präventive Effekt unterschiedlich hoch ausfiel. In Deutschland nahm der Anteil an Suiziden durch Haushaltsgas zwischen 1963 und 1976 dramatisch ab, jedoch stieg die Zahl von Vergiftungen mit anderen Mitteln an (Wiedenmann und Weyerer, 1993).

Es gibt eine Reihe von Fragen, die im Zusammenhang mit dem Einschränken der Verfügbarkeit eines Suizidmittels immer wieder gestellt werden. Eine wichtige Frage lautet naturgemäß, ob das Einschränken einer Methode zu einem „echten“ Rückgang führt, oder nur zu einem Scheinrückgang, indem eine Verlagerung zu anderen Methoden erfolgt. Es kann zwar diskutiert werden, dass eine alleinige Verschiebung auch dann suizidpräventiv sinnvoll sein kann, wenn sie zu Methoden mit höherer Überlebenschance stattfindet. Wäre es der alleinige Effekt würde es diese Strategie dennoch in ihrer Wirksamkeit etwas relativieren. Naturgemäß gibt es auch Methoden, bei denen diese Strategie gar nicht oder nur eingeschränkt anwendbar ist, weil das „Mittel“ leicht zu erlangen ist. Das gilt z. B. für das Erhängen, da Stricke, Seile oder Kabel in jedem Haushalt zu finden sind; es können aber in bestimmten Situationen, wie in sehr akuten stationären psychiatrisch-psychotherapeutischen Behandlungen, auch hier konkrete Einschränkungen vorgenommen werden können.

Verfügbarkeit von Schusswaffen

Die Rolle der Verfügbarkeit eines Suizidmittels für die Häufigkeit der entsprechenden Suizide ist für Schusswaffen wahrscheinlich am besten untersucht. Die Frage ist: spielt es eine Rolle, ob eine Schusswaffe im Haushalt verfügbar ist, für die Wahrscheinlichkeit, dass sie als Suizidmittel (oder für Gewalthandlungen) verwendet wird? Und ist das Einschränken, z. B. durch Gesetzesänderungen, eine wirksame suizidpräventive Strategie? Inzwischen weist eine Fülle von Studien, z. B. aus den USA, Kanada, Australien, Neuseeland und Großbritannien darauf hin, dass die Zahl der Waffen mit der Zahl von Suiziden durch Schusswaffen korreliert. Auch haben die Länder mit den liberalsten Waffengesetzen, wie die USA oder die Schweiz, einen weit höheren prozentuellen Anteil an Suiziden durch Erschießen als Länder mit strengeren Zugangsregeln. In eigenen Untersuchungen konnten wir einerseits zeigen, dass in den österreichischen Bundesländern die Zahl an Waffenpässen direkt mit der Häufigkeit von Schusswaffensuiziden korreliert – je mehr Waffen, desto höher der Anteil dieser stark letalen Methode (Etzersdorfer et al., 2006). Wir untersuchten dann auch die Auswirkungen der Umsetzung einer EU-Richtlinie in Österreich, die zu etwas höheren Hürden für den Waffenerwerb führten, mit einer „cool off“-Periode von drei Tagen, einem Mindestalter von 21 Jahren, dem nötigen Nachweis des Bedarfs und schärferen Lagerungsvorschriften. Es zeigte sich, dass diese Gesetzesänderung insgesamt zu einem

Rückgang an Waffenpässen und an Schusswaffen in privaten Haushalten führte – und dass im gleichen Zeitraum Suizide wie auch Gewalthandlungen mit Schusswaffen signifikant zurückgingen. Bei den Suiziden war auch keine Verlagerung zu anderen Methoden festzustellen, sondern die Suizidrate insgesamt ging zurück (Kapusta et al., 2007). Letztlich ist es eine politische Entscheidung von Gesellschaften, wie mit diesem Wissen, das inzwischen gut belegt ist, umgegangen wird.

Andere Möglichkeiten der Suizidprävention durch das Einschränken der Verfügbarkeit

Der Überbegriff des Einschränkens der Verfügbarkeit, des Zugangs zu Suizidmitteln oder –methoden ist heute für eine ganze Reihe von Suizidmethoden in Diskussion, und für einige dieser Strategien als wirksam erwiesen. Die Auswirkung des Detoxifizierens von Erdgas wurde schon erwähnt, auch wenn der Gesamtrückgang an Suiziden dadurch nicht in allen Ländern gleich hoch war. Effekte sind auch bekannt bei der Einschränkung des Zugangs zu Pestiziden, die vor allem in einigen asiatischen Ländern häufig zu Suizidhandlungen herangezogen werden (Ohberg et al., 1995; Bowles, 1995). Wirksam erwiesen haben sich auch Restriktionen bei Barbituraten (Crome, 1993), und in den letzten Jahren in einigen Untersuchungen auch durch das Verkleinern der Packungsgrößen bei Paracetamol (Hawton et al., 2001, 2011, 2012), wodurch nicht nur die Suizidhandlungen mit diesem Medikament zurück-

gingen, sondern auch die durch Vergiftungen mit Paracetamol notwendig gewordenen Lebertransplantationen (Hawton et al., 2013).

Ein vielbeachteter suizidpräventiver Ansatz, der die „Verfügbarkeit“ betrifft, ist die Sicherung von Brücken und Bauwerken (Bertolote, 2004; Mann et al., 2005; Beautrais, 2007; Hawton, 2007). In den letzten Jahren gibt es vermehrt Belege dafür, dass hier Sicherungsmaßnahmen, wie Netze oder Gitter, suizidpräventiv wirksam sind und nicht einfach zu einer Verlagerung zu anderen Orten führt. Manche Orte werden zu sogenannten „Hotspots“, Anziehungspunkten für Suizide wie die Golden Gate Bridge, bei der es inzwischen auch eine starke politische Willenserklärung für Sicherungsmaßnahmen gibt. Auch zum Thema der Sicherungsmaßnahmen gibt es inzwischen Meta-Analysen, die deren Wirksamkeit belegen. Pirkis et al. (2013) fanden einen starken Rückgang an Suiziden durch Sprung nach Sicherungen, allerdings auch Anstiege an nahegelegenen Orten, „netto“ blieb jedoch ein Rückgang bei diesen Suiziden um 28% bestehen. Ein weiterer systematischer Review von Cox et al. (2014) fand ebenfalls eine klare Evidenz für die Sicherung des Zugangs zu Hotspots.

Die Rolle der Medien

Ein Feld der Suizidprävention soll hier noch Erwähnung finden, da in den letzten Jahrzehnten hier sehr große Anstrengungen unternommen wurden, und der Wissensbestand dadurch enorm erweitert

wurde. Die Bedeutung der Arbeit mit Medien wird in Übersichten zur Suizidprävention regelmäßig herausgestrichen (Mann et al., 2005; Hawton und van Heeringen, 2009), da die Medien sowohl unterstützend wie auch schädlich wirksam werden können, und eine weiter zunehmende Bedeutung haben, inzwischen besonders das Internet.

Historisch wurde der Einfluss der Medien lange vorwiegend in seinen schädigenden Einflüssen diskutiert, der Begriff „Werther-Effekt“ hat sich für das Auslösen von Imitationseffekten nach reißerischen Medienberichten über Suizidhandlungen inzwischen etabliert. In Deutschland trugen die Untersuchungen von Schmidtke und Häfner (1986, 1988) stark zur Diskussion bei, die nach der Ausstrahlung einer sechsteiligen TV-Serie über den fiktiven Suizid eines jungen Mannes signifikante und nicht anders erklärbare Anstiege fanden. Der Präventionsansatz, der sich aus solchen Untersuchungen ableitete, bestand unter anderem darin, Empfehlungen für die Berichterstattung von Suizidhandlungen in Medien zu erarbeiten und an Journalisten heranzutragen, um unangemessene Berichte zu verhindern.

Ein quasi-experimenteller Ansatz zeigte in Wien, dass die Beeinflussung von Medienberichten auch zu einem Rückgang der Suizide beitragen kann: nach häufigen und in den Medien sehr dramatisch berichteten Suiziden in der neu entstandenen U-Bahn in den 80-er Jahren des letzten Jahrhunderts wurde eine Medieninitiative lanciert, die auf starke Bereit-

schaft der Medien stieß. Mit der Veränderung der Berichterstattung Mitte des Jahres 1987 gingen die U-Bahn-Suizide in Wien im zweiten Halbjahr um 80% zurück (Etzersdorfer et al., 1992). In einer anderen Untersuchung konnten wir einen „Dose-Response“-Effekt von Medienberichten zeigen, das Ausmaß der Imitationseffekte nach dem Suizid eines Prominenten in Österreich korrelierte signifikant mit der Verbreitung der Boulevard-Zeitung, die darüber am stärksten (und unpassendsten) berichtete (Etzersdorfer et al., 2004).

Inzwischen konnte erstmals auch eine lange postulierte direkt präventive Wirkung von Medienberichten empirisch nachgewiesen werden, was als „Papageno-Effekt“ bezeichnet wurde (Niederkrotenthaler et al., 2010b). Es zeigte sich, dass Berichte über suizidale Krisen, die überwunden wurden, signifikant mit einem Rückgang der Suizidraten korrelierten (Niederkrotenthaler et al., 2010a).

Diskussion, Schlüsse

Diese kurze Übersicht will zeigen, dass es einerseits eine sehr große Fülle an Untersuchungen gibt, die wirksame suizidpräventive Strategien belegen. Die Darstellung ist exemplarisch, daneben auf die bekanntesten Strategien beschränkt. In vielen europäischen Ländern wurden eigene nationale Suizidpräventionsprogramme gestartet, die breite gesellschaftliche Bemühungen in Gang setzten. Die Zielrichtungen bestehen häufig einerseits im Etablieren von Ange-

boten für Hochrisikogruppen, andererseits in Strategien, um das Gesamtrisiko in einer Gesellschaft zu reduzieren (Hawton und van Heeringen, 2009). In Deutschland wurde 2002 als Initiative der Deutschen Gesellschaft für Suizidprävention (DGS) ein Nationales Suizidpräventionsprogramm für Deutschland (NaSPro) gestartet, das eine sehr große und breite Unterstützung erfährt, und verschiedenste Strategien zur Suizidprävention zu bündeln sucht. Nähere Informationen dazu können über das Internet unter www.suizidpraevention-deutschland.de gefunden werden.

Wie bereits angesprochen gibt es bei der Frage nach den Fortschritten und den Entwicklungen in der Suizidprävention aber auch offene Fragen und Einschränkungen. So zeigt diese Übersicht, dass die jedem klinisch Tätigen am besten vertrauten, tagtäglich geübten Handlungen kaum strengen wissenschaftlichen Kriterien genügende Evaluationen vorweisen können. In der deutschen wie der internationalen Szene der Suizidforschung besteht kein Zweifel, dass die Veränderungen der psychosozialen Versorgung, in Deutschland durch die Psychiatrie-Enquete 1975 angestoßen, maßgeblich zum massiven Rückgang der Suizidzahlen beigetragen haben. Die Ausdifferenzierung von Hilfsangeboten und Behandlungsmöglichkeiten für Menschen, die ein erhöhtes Suizidrisiko aufweisen, hat sicherlich auf verschiedenen Ebenen positive Wirkungen gebracht. Wir müssen aber selbstkritisch einräumen, dass dies nicht ausreichend beweisbar ist, vielmehr in der Abwägung mit möglichen anderen Erklärungen geschlossen werden kann.

Die Datenlage darf nicht dazu verführen, womöglich Einseitigkeiten in die Präventionsbemühungen zu legen. Vor allem die klinische Arbeit wird immer der Kern der Suizidprä-

vention bleiben, die unmittelbare Hilfe für suizidale Menschen ebenso, wie das Netz psychosozialer Hilfen, das in Deutschland in den letzten Jahrzehnten deutlich verbessert wurde. Dabei darf auch nicht übersehen werden, dass die Diskussion um „Evidenz“ auch die Gefahr birgt, dass wirksame Strategien deswegen in der Bewertung benachteiligt werden könnten, nur weil sie den heute vorherrschenden Studiendesigns nicht gut entsprechen, und ein Phänomen wie Suizidalität, das äußerst vielgestaltig ist, und bei verschiedensten Situationen und Erkrankungen vorkommen kann, sich mit diesen Methoden schwerer untersuchen lässt. Das gilt für psychotherapeutische Behandlungen, oder für die im letzten Jahrhundert entstandene Krisenintervention ebenso wie für manche Entwicklungen in der Sozialpsychiatrie. Es muss also an dieser Stelle resümiert werden, dass es ein hohes Maß an Wissen gibt und einen erfreulichen starken Rückgang der Suizide in den letzten Jahrzehnten – aber auch viele offene Fragen, die es weiter zu bearbeiten gilt.

Literatur:

- Appleby L (2012) Suicide prevention: the evidence on safer clinical care is now good and should be adopted internationally. *Intern Psychiatri*, 9 (2): 27-29.
- Beautrais AL (2007) Suicide by jumping: A review of research and prevention strategies. *Crisis*, 28: 58–63.
- Bertolote J (2004) Suicide prevention: at what level does it work? *World Psychiatry*, 3: 147-151.
- Bowles J (1995) Suicide in Western Samoa: an example of a suicide prevention program in a developing country. In: Diekstra R, Gulbinat R, De Leo D, Klenhorst I (Ed.) *Preventive Strategies on Suicide*. Leiden, Brill.
- Cox GR, Owens C, Robinson J, Nicholas A, Lockley A, Williamson M, et al. (2013) Interventions to reduce suicides at suicide hotspots: a systematic review. *BMC Public Health*, 13: 214.
- Crome P (1993) The toxicity of drugs used for suicide. *Acta Psychiatr Scand Suppl*, 371: 33-37.
- Etzersdorfer E, Kapusta ND, Sonneck G (2006) Suicide by shooting is correlated to rate of gun licenses in Austrian counties. *Wien klin Wochenschrift*, 118: 464-468.
- Etzersdorfer E, Sonneck G, Nagel-Kuess S (1992) Newspaper reports and suicide. *New Engl J Med*. 327:502-503.
- Etzersdorfer E, Voracek M, Sonneck G (2004) A dose–response relationship between imitational suicides and newspaper distribution. *Arch Suicide Res* 8: 137-45.
- Hawton K, Townsend E, Deeks J, Appleby L, Gunnell D, Bennewith O, Cooper J (2001) Effects of legislation restricting pack sizes of paracetamol and salicylate on self poisoning in the United Kingdom: before and after study. *BMJ*, 322: 1203-1207.
- Hawton K (2007) Restricting access to method of suicide. *Crisis*, 28: 4-9.
- Hawton K, van Heeringen K (2009) Suicide. *Lancet*. 373: 1372-1381.

- Hawton K, Bergen H, Simkin S, Arensman A, Corcoran P, Cooper J, Waters K, Gunnell D, Kapur N (2011) Impact of different pack sizes of paracetamol in the United Kingdom and Ireland on intentional overdoses: a comparative study. *BMC Public Health*, 2011; 11: 460.
- Hawton K, Bergen H, Simkin S, Wells C, Kapur N, Gunnell D (2012) Six-year follow-up of impact of co-proxamol withdrawal in England and Wales on prescribing and deaths: time-series study. *PLoS Med*, 9(5):e1001213.
- Hawton K, Saunders KEA, O'Connor R (2012) Self-harm and suicide in adolescents. *Lancet*, 379: 2373-2382.
- Hawton K, Bergen H, Simkin S, Dodd S, Pocock P, Bernal W, Gunnell D, Kapur N (2013) Long term effect of reduced pack sizes of paracetamol on poisoning deaths and liver transplant activity in England and Wales: interrupted time series analyses. *BMJ*, 346 (Feb 7): f403.
- Hegerl U, Rummel-Kluge C, Värnik A, Arensman E, Koburger N (2013) Alliances against depression – A community based approach to target depression and to prevent suicidal behaviour. *Neurosci Biobehav Rev*, 37: 2404-2409.
- Kapusta ND, Etzersdorfer E, Krall C, Sonneck G (2007) Firearm Legislation Reform in the European Union: Impact on Firearm Availability, Firearm Suicide and Homicide Rates in Austria. *Br J Psychiatry*, 191: 253-257.
- Kapusta ND, Niederkrotenthaler T, Etzersdorfer E, Dervic K, Pritchard C, Jandl-Jager E, Sonneck G (2009) Decreasing suicide rates: Ecologic study of Psychotherapist Density and Antidepressant Use in Austria. *Acta Psychiatr Scand*, 119: 236-242.
- Kreitman N (1976) The coal gas story: United Kingdom suicide rates, 1960-71. *Br J Prev Soc Med*, 30: 86-93.
- Mann JJ, Apter A, Bertolote J, Beautrais A, Currier D, Haas A, et al. (2005) Suicide Prevention Strategies. A Systematic Review. *JAMA*, 294: 2064-2074.
- Niederkrotenthaler T, Voracek M, Herberth A, Till B, Strauss M, Etzersdorfer E, Eisenwort B, Sonneck G (2010a) Role of media reports in completed and prevented suicide: Werther v. Papageno effects. *Br J Psychiatry*, 197: 234-43.
- Niederkrotenthaler T, Voracek M, Herberth A, Till B, Strauss M, Etzersdorfer E, Eisenwort B, Sonneck G (2010b) Papageno v Werther effect. *BMJ*, 2010, 341: 848.
- Ohberg A, Lonnqvist J, Sarna S, Vuori E, Penttila A (1995) Trends and availability of suicide methods in Finland: proposals for restrictive measures. *Br J Psychiatry*, 166: 35-43.
- Pirkis J, Spittal MJ, Cox G, Robinson J, Cheung YTD, Studdert D (2013) The effectiveness of structural interventions at suicide hotspots: a meta-analysis. *Int J Epidemiology*, 42: 541-548.
- Rutz W (2001). Preventing suicide and premature death by education and treatment. *J Affect Disord*, 62: 123-129.
- Rutz W, von Knorring L, Walinder J (1989) Frequency of suicide on Gotland after systematic postgraduate education of general practitioners. *Acta Psychiatr Scand*,

80: 151-154.

Rutz W, von Knorring L, Walinder J (1992). Long-term effects of an educational program for general practitioners given by the Swedish Committee for the Prevention and Treatment of Depression. *Acta Psychiatr Scand*, 85: 83–88.

Schmidtke A, Häfner H (1986) Die Vermittlung von Selbstmordmotivation und Selbstmordhandlung durch fiktive Modelle. Die Folgen der Fernsehserie „Tod eines Schülers“. *Nervenarzt*, 57: 502–510.

Schmidtke A, Häfner H. The Werther effect after television films: New evidence for an old hypothesis (1988) *Psychol Med*, 18: 665-76.

Spießl H, Neuner T, Mehlsteibl D, Schmid R, Hübner-Liebermann B (2007) Welchen Beitrag leisten psychiatrisch-psychotherapeutische Fachkliniken zur Suizidprävention? *Suizidprophylaxe*, 34 (Heft 131): 207-212.

Wiedenmann A, Weyerer S (1993) The impact of availability, attraction and lethality of suicide methods on suicide rates in Germany. *Acta Psychiatr Scand*, 88: 364-368.

Autor:

Univ.-Prof. Dr. Elmar Etzersdorfer
Facharzt für Psychiatrie, Psychosomatische
Medizin und Psychotherapie, Psychoanalytiker
(WPV, DPV/IPA), Chefarzt des Furtbach-
krankenhauses, Klinik für Psychiatrie und
Psychotherapie, 1. Stv. Vorsitzender der
Deutschen Gesellschaft für Suizidprävention
(DGS).
Furtbachstrasse 6, 70178 Stuttgart
E-Mail: etzersdorfer@fbkh.org

Wie Angehörige sich vor dem Ausbrennen schützen können Achtsame Wege ins Gleichgewicht

Matthias Hammer

“Seit mein Sohn die Schule geschmissen hat und wegen seiner psychischen Erkrankung nicht mehr das Haus verlässt, bin ich sehr gestresst, ich schlafe schlecht, bin sehr angespannt. Ich kann es kaum aushalten, dass er nur so vor dem Fernseher sitzt und im Internet surft. Wir haben oft Streit, weil er nicht im Haushalt mit hilft. Er hat Ansprüche an alle anderen in der Familie, aber selbst trägt er zu nichts bei. Wenn ich ihn dann kritisiere fühlt er sich nicht verstanden und wird aggressiv oder zieht sich einfach zurück. Ich habe Angst vor der Zukunft, was soll nur werden. Ich kenne Familien, in denen die Kinder Jahre zu Hause hängen bleiben und nichts mehr passiert. Das halte ich nicht aus.“

So oder ähnlich klingen häufig die Beschwerden und Belastungen, die Angehörige vorbringen, wenn sie professionelle Hilfe aufsuchen. Nicht selten ent-

wickeln Angehörige selbst auf Grund der hohen Belastung und lang anhaltenden Überforderung eine körperliche oder psychische Erkrankung.

Engste Angehörige von Betroffenen erleben häufig wenig Kontrolle über den Verlauf und den Umgang mit dem psychisch kranken Angehörigen. Vielfältige Erwartungen und Hoffnungen werden regelmäßig enttäuscht, so dass mit der Zeit ein Gefühl von Hilflosigkeit und Überforderung entsteht. Wenn wichtige Bedürfnisse oder Zielsetzungen von uns bedroht sind oder es nahestehenden Angehörigen schlecht geht, wird in unserem Körper die Stressreaktion aktiviert. Unser Gehirn reagiert mit der Stressreaktion, um uns Energie zur Verfügung zu stellen zum Handeln, die Gefahr oder Belastung zu beseitigen oder um Herausforderungen zu meistern, wie z.B. einen Konflikt klären.

Ist die Situation bewältigt, können wir uns

wieder entspannen und die Stressreaktion kann abklingen. Die Erholungsreaktion breitet sich aus in unserem Körper. Wir spüren es an unseren Gefühlen, wie Erleichterung oder Zufriedenheit, ein innerer Abstand zu unseren Sorgen entsteht

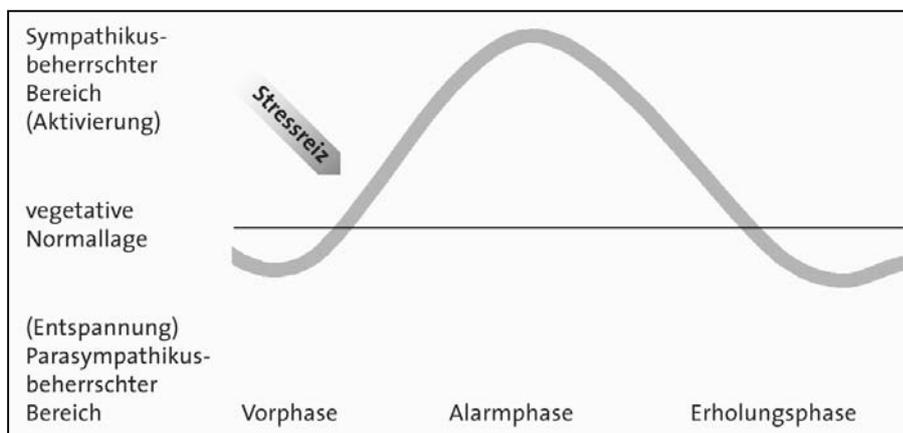


Abb. 1: Phasenhafter Verlauf der Stressreaktion (im Gleichgewicht)

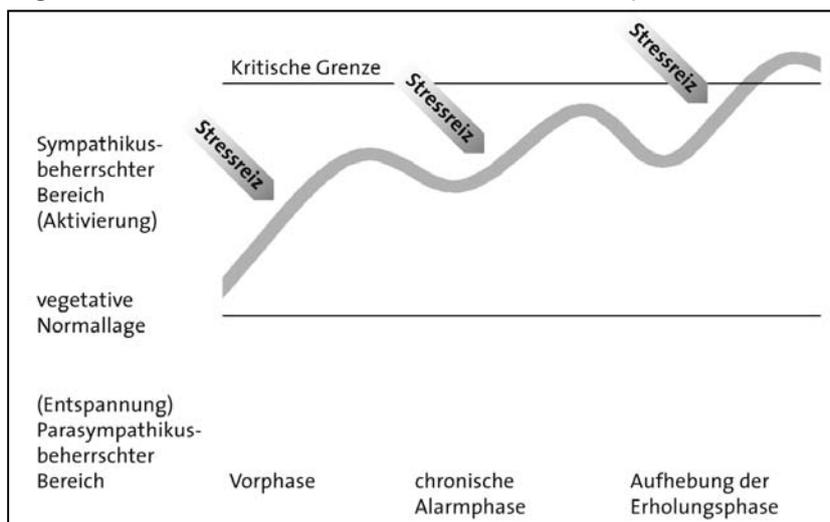
und unser Immunsystem kann sich wieder regenerieren. Wir erleben uns nach solchen Stressepisoden im Gleichgewicht (siehe Abb 1 Seite 25).

Vielen Angehörigen fällt es zunehmend schwerer, sich zu erholen, weil mancher Konflikt eben nicht geklärt werden kann, die Belastung, die Sorgen und die Angst halten weiterhin an und sind nicht so einfach zu klären. Man fühlt sich hilflos, überfordert manchmal auch schuldig, weil alle Strategien zur Bewältigung nicht zu einer Verbesserung der Situation geführt haben. Viele müssen Aggressionen erdulden oder haben Angst, dass sich der erkrankte Betroffene das Leben nimmt. In solchen Lebensphasen kann es geschehen, dass die Erholungsphasen immer geringer werden und mit der Zeit eine Aufschaukelung der körperlichen Stressreaktion geschieht. Auf diese Weise entsteht eine chronische Stressbelastung, die nicht selten dazu führt, dass Angehörige selbst ihr Wohlbefinden und Gleich-

gewicht verlieren (Abb 2, siehe unten). Der chronische Aufruhr der Stressreaktion in unserem Körper schwächt unser Immunsystem, beeinträchtigt unsere Konzentration, führt häufig zu seelischem Leiden.

Angehörige sind in der Regel durch zu viel Stress belastet. Aber grundsätzlich gilt, dass nicht nur ein zu viel an Anforderungen uns zu schaffen macht. Auch anhaltende Unterforderung kann uns aus dem Gleichgewicht bringen. Dies geschieht dann, wenn wir uns zurückziehen von der Welt und nicht mehr unsere sozialen Kontakte und Hobbies pflegen. Negative Gefühle und Grübeleien können sich ausbreiten und uns noch mehr lähmen.

Es gibt einen engen Zusammenhang zwischen Stress und Gleichgewicht. Dieser lässt sich bildhaft in einer Stresslandkarte, dem so genannten WEG-Modell (Hammer 2009, 2010), zusammenfassen



(Abb. 3, Seite 27)). Die Straße oder der befestigte Weg symbolisiert dabei unser Leben in Balance. Unser Weg schlängelt sich also ein wenig durch die Landschaft. Und doch haben wir trotz immer wieder neuer Stressbelastungen festen Boden unter den Füßen. Wir haben die Kontrolle über unsere Richtung, unser Tem-

Abb. 2: Verlauf der gesundheitsgefährdenden Stressreaktion (aus dem Gleichgewicht durch Überforderung)

po und unser Ziel.

Das Gleichgewicht kann jedoch durch ein Zuviel oder auch durch ein Zuwenig gestört werden. Durch längerfristige Überforderung kommen wir links vom WEG ab, wenn wir beim Bild bleiben wollen. Dann erleben wir die Stressreaktion zunehmend als unkontrollierbar. Wir fühlen uns nach längeren Phasen der Überforderung hilflos, und die Stressreaktion wird chronisch. Die Zeiten von Regeneration und Erholung werden kürzer und unzureichend. Es treten deutliche Stresssymptome auf. Dies sind die körperlichen und psychischen Signale dafür, dass eine Überforderung und ein Ungleichgewicht vorhanden sind. Im WEG-Modell wird das symbolisch durch einen Zaun dargestellt. Werden diese Signale von uns nicht wahrgenommen oder ignoriert, wird eine kritische Grenze überschritten. Durch längerfristige starke Stressbelastungen kann es zu Störungen kommen. Erste Krankheitssymp-

tome treten auf, oder es besteht die Gefahr, dass es zu einem Rückfall in bereits bekannte oder bestehende Erkrankungen kommt (z. B. Erkrankungen des Herz-Kreislauf-Systems). Es besteht die Gefahr »abzustürzen«. In unserem Modell wird dieser Bereich daher als ein Abhang dargestellt (aus dem Gleichgewicht durch Überforderung).

Auf der rechten Seite des Weges befindet sich in unserem Modell ein Sumpfgebiet. Je mehr wir nach rechts vom WEG abkommen, desto größer wird die Gefahr zu »versumpfen«. Unterforderung, soziale Isolation und langfristige Untätigkeit führen zu Symptomen der Energielosigkeit, Lust- und Antriebslosigkeit, zu Ängsten, Depression u. Ä. (aus dem Gleichgewicht durch Unterforderung). Angehörige verlieren häufig das eigene Wohlbefinden und die Sorge für die eigene Gesundheit aus dem Auge, es besteht dann die Gefahr, aus zu brennen und sich auf zu opfern. Dies ist in der Regel wenig hilfreich

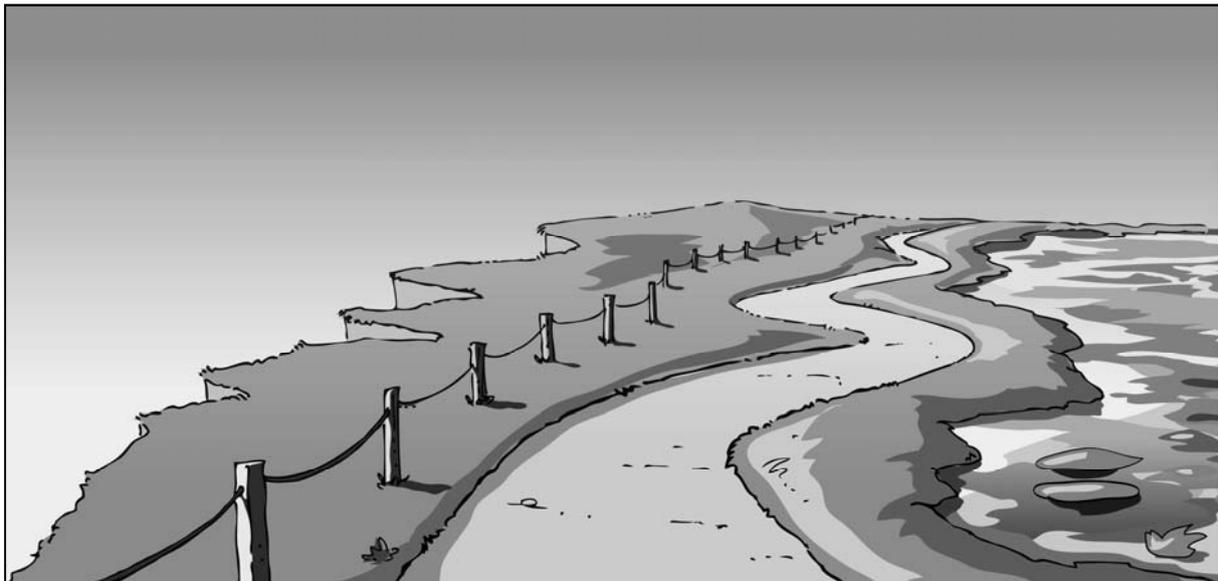


Abb. 3: WEG-Modell (Hammer 2009, 2010)

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*

Jahrgang 31 (2015)

und wirkungsvoll für die Betroffenen. Deshalb ist es wichtig, sich abgrenzen zu lernen und wieder für die eigene gesundheitliche Stabilität zu sorgen.

Die eigene Selbsteinschätzung und das ehrliche und offene Wahrnehmen von ersten deutlichen Stress- bzw. Krankheitssymptomen ist Ausgangspunkt für angemessene Bewältigungsstrategien.

Der WEG zur Balance

Nachfolgend werden exemplarische Bewältigungsstrategien und Ressourcen zum besseren Umgang mit Belastungen (Hammer 2009) dargestellt. Dabei steht nicht die Hilfe für den Betroffenen im Vordergrund sondern die Selbsthilfe zur Gestaltung des eigenen Gleichgewichts.

Achtsamkeit ist sowohl eine Fähigkeit, die wir entwickeln und trainieren können, als auch eine Ressource, über die wir alle bereits verfügen. Das, was ist, achtsam wahrzunehmen, ist allerdings einfacher gesagt als getan. Unsere automatisch auftauchenden Gedanken, Sorgen und Gefühle verleiten uns dazu, im Autopiloten unser Leben zu leben. Grundvoraussetzung, um die Kompetenzen zur Gestaltung des persönlichen Gleichgewichts zu entwickeln, ist eine wache, aufmerksame Wahrnehmung.

Wenn wir die Stresssignale unseres Körpers nicht bemerken, können wir auch nicht darauf reagieren. Wenn uns der Teufelskreis des Stresses nicht bewusst wird, können wir auch nicht lernen, ihn zu unterbrechen. Wenn wir Stressbelastungen nicht wahrnehmen, ist es schwierig, sie erfolgreich zu bewältigen. Wenn wir gedanklich und emotional nur bei einem

anderen Menschen sind, verlieren wir langsam den Kontakt zu uns selbst. Wenn wir unsere Gefühle, Gedanken und Bedürfnisse nicht wahrnehmen, wie können wir dann gut für uns sorgen?

Durch **Entspannung** wird das Erregungsniveau, das durch Stress erhöht ist, wieder abgesenkt. Wir erholen uns und erreichen wieder unser Gleichgewicht. Viele Angehörige haben ein schlechtes Gewissen, fühlen sich ständig verpflichtet und getrieben etwas zu tun, obwohl sie in vielen Situationen nichts verändern können vor allem, wenn der Betroffene nicht will und nicht bereit dazu ist, dann stecken häufig Angehörig in einem Teufelskreis fest.

Deshalb ist es wichtig sich die Erlaubnis zu geben und sich wieder daran zu erinnern, was einem gut tut, was man gerne tut und vielleicht auch auf eine bewährte Entspannungsmethode zurück zu greifen, wie die Progressive Muskelentspannung, Autogenes Training oder Achtsamkeitsübungen.

Stresssituationen sind Lernsituationen. Es wäre hilfreich, wenn wir Stress, Belastungen und Schwierigkeiten als Herausforderungen ansehen könnten, in denen wir zwar an unsere Grenzen geragten, die uns aber gleichzeitig herausfordern neues zu lernen.

Es ist wichtig, sich in Belastungssituationen selbst helfen zu lernen. Gleichzeitig ist es aber auch ein Teil kompetenter Selbsthilfe, einschätzen zu lernen und in der Lage zu sein, dass man fremde Hilfe

nutzen kann.

Für Angehörige kann vor allem entlastend sein, wenn Sie für sich Unterstützung erleben, aber auch Einblicke bekommen in das verzweigte und zum Teil unübersichtliche Unterstützungssystem für psychisch kranke Menschen.

Angehörige machen sich viele Sorgen und es besteht die Gefahr, dass Sie selbst in Grübeleien versinken, so dass die Stressreaktion in Gang gehalten wird durch Selbstvorwürfe, Katastrophenszenarien. Sie werden von negativen Erinnerungen eingeholt oder haben einfach Angst um die Zukunft. Diese sorgenvolle Grübeleien wirken lähmend und machen hilflos.

Es ist deshalb wichtig einen **achtsamen Umgang mit Gedanken** zu erlernen:

- Es ist hilfreich, das eigene Denken beobachten zu lernen und zu bemerken: »Aha, ich denke gerade.« Dabei können Gedanken kommen und gehen wie Wolken am Himmel.
- Sich wiederholt in Erinnerung rufen, Gedanken, vor allem negative Gedanken über uns und die Welt, sind Ereignisse in unserem Kopf und keine realen Fakten.
- Es ist hilfreich, Gedanken niederzuschreiben. Dadurch kann man etwas Abstand gewinnen und sich mit den Inhalten auseinandersetzen.
- Sich immer wieder daran erinnern, was in einer Situation die Fakten sind und worin die eigenen Bewertungen, Meinungen und Interpretationen bestehen.

Angehörige werden besonders gefordert einen konstruktiven **Umgang mit unangenehmen Gefühlen** zu entwickeln. Viele Alltagssituationen sind frustrierend, Hoffnungen werden enttäuscht, Bemühungen sind vergeblich, vermeintliche Lösungen stellen sich als Enttäuschungen heraus und Situationen können unsicher und unberechenbar erscheinen.

Angehörige erleben dabei häufig ein Wechselbad der Gefühle, sie schwanken zwischen, Angst, Wut, Trauer, Hilflosigkeit und Hoffnung auf Lösungen und Auswege.

Es ist es besonders hilfreich, wenn man sich selbst dabei unterstützt, belastende Gefühle und Stress zu erleben und auszuhalten. Sich selbst Vorwürfe zu machen und abzuwerten wirkt eher stressverstärkend. Dagegen wirkt es entlastend und beruhigend, wenn man sich selbst unterstützt. Mit der wohlwollenden Unterstützung von uns selbst können wir unangenehme Gefühle und Leiden leichter ertragen.

Aber wie unterstützt man sich selbst? Was bedeutet wohlwollende Selbstunterstützung? Um dies deutlich zu machen, wollen wir uns vor Augen führen, welche Verhaltensweisen gute Unterstützung bedeuten. Versuchen Sie, sich an Menschen zu erinnern, die Sie in Ihrem Leben unterstützt haben. Wie sah es aus, als andere Personen Ihnen geholfen haben, über Schwierigkeiten hinweg zu kommen?

Vermutlich haben diese Menschen Sie nicht abgewertet, kritisiert oder beschimpft oder rechthaberisch alles besser gewusst und für Sie erledigt. Im Gegenteil, wir erleben jemanden dann als

unterstützend, wenn er Verständnis für das zeigt, was wir erleben. Die unterstützende Person hört zu. Das, was wir erzählen und erleben, ist für sie in Ordnung. Wir fühlen uns unterstützt, wenn jemand uns in schwierigen Situationen Mut zuspricht und uns hilft, diese zu ertragen oder zu bewältigen. Die Person ist bei Rückschlägen geduldig. Sie gibt uns ehrlich Rückmeldungen und hilft uns dabei, unsere Pläne umzusetzen. Wir können lernen, auf diese Weise uns selbst zu unterstützen.

Viele Angehörige isolieren sich, unternehmen nichts mehr, weil sie den erkrankten Angehörigen nicht alleine lassen wollen. Sie schämen sich oder fühlen sich irgendwie schuldig und geben eigene Werte und Ziele auf. Doch wem ist damit geholfen, dass Sie sich unglücklich und in einer Falle fühlen. Dies wirkt sich häufig negativ aus auf die Beziehung zum erkrankten Angehörigen. Hingegen wenn Angehörige gelassen reagieren können hilft dies in der Regel allen Beteiligten.

Wie kann es also trotzdem gelingen eigene Werte und Ziele zu verfolgen und das zu tun, was einem wertvoll und wichtig ist? Unsere Werte und Ziele geben uns Orientierung und Richtung, um unser persönliches Leben zu gestalten. Deswegen ist es bei der Gestaltung unseres persönlichen Gleichgewichts ein zentraler Baustein, sich die eigenen Werte und Ziele bewusst zu machen in den verschiedenen Lebensbereichen.

Nur durch engagiertes Handeln können wir uns für unsere Werte und Ziele einsetzen. Dadurch, dass wir tätig sind, er-

fahren wir, was wir wertschätzen. Dabei ist unwichtig, ob es sich nun um Klavierspielen, Kochen, Programmieren oder einen Krimi lesen handelt. Beim Ausüben der Tätigkeit erfahre ich mich selbst, und wenn ich dabei erfolgreich bin, habe ich das Gefühl, dass ich es kann. Dieses »Ich kann es« wird auch als Selbstwirksamkeit bezeichnet.

Lernen Sie, Ihre Lebensziele mit engagiertem Handeln zu verknüpfen. Wenn wir dieses Gefühl, dass wir in wertgeschätzten Bereichen etwas tun können, wirkt dies vertiefend und sinnstiftend. Wir fühlen uns zufriedener. Dieses Erleben kann wie ein Stresspuffer wirken. Wir können trotz Belastungen, Sorgen und Unsicherheiten etwas erleben, dass für uns wertvoll und wichtig ist.

Wussten Sie, dass wir ein »Glückssystem« in uns tragen? In unserem Gehirn ist ein komplexes System aus Synapsen, Nerven und Hormonen angelegt, das dazu dient, positive Gefühle zu erzeugen. So wie es einen Mechanismus wie die Stressreaktion gibt, der uns über Gefahren informiert, gibt es auch verschiedene Strukturen in unserem Organismus, die Freude, Genuss und Zufriedenheit aufkommen lassen. Wir sind auch für die guten Gefühle geschaffen. Insbesondere in belastenden Lebensphasen ist es wichtig, die positiven Gefühle zu pflegen. Die neurophysiologischen Befunde weisen darauf hin, dass wir durch Lern- und Bahnungsprozesse in unserem Gehirn nicht nur Fahrradfahren oder Klavierspielen lernen, sondern dass auch Freude, Glück und Zufriedenheit gefördert und gesteigert werden können. Allerdings können positive Gefühle

nicht isoliert vom Rest unseres Lebens betrachtet und trainiert werden. Positive Gefühle hängen eng mit unserer Lebensbalance zusammen, sie hängen mit dem zusammen, dem wir Wert beimessen, und geben uns Rückmeldung darüber, was für uns stimmig ist.

Ob wir uns im persönlichen Gleichgewicht befinden, bemerken wir am deutlichsten an unseren Gefühlen. Sie geben uns deutliche Signale für das Zuwenig oder Zuviel. Sie informieren uns darüber, was wir brauchen und was uns glücklich macht.

Wenn es Menschen gelingt trotz Krisen und Belastungen, immer wieder ins Gleichgewicht zurück zu finden sprechen wir heute von psychischer Widerstandsfähigkeit oder **Resilienz**.

Wir sind gefordert die eigenen Ressourcen und inneren Potenziale zu nutzen. Um angesichts der anhaltenden Belastungen durch einen erkrankten Angehörigen, trotzdem den eigenen Weg aktiv zu gestalten. Zeitweise geht es aber auch einfach nur darum, zu akzeptieren, loszulassen oder zu tolerieren, was gerade nicht verändert werden kann. Sich von manchen Wünschen und Vorstellungen zu verabschieden. Angehörige sind immer wieder gefordert, sich zwischen zwei Extremen zu entscheiden: ob sie nun verantwortungsvoll anpacken sollen, wenn sich eine Gelegenheit bietet oder ob sie sich dem Strom überlassen sollen, wenn gerade gar nichts geht und der Betroffene keine Bereitschaft zur Mitwirkung zeigt und nur noch Abgrenzung möglich ist. Unser Gleichgewicht ist ein Balanceakt zwischen Handeln und Seinlassen, zwischen Bewältigen und Akzep-

tieren. Es ist ein Pendeln zwischen Sein und Tun.

Du kann die Wellen nicht aufhalten, aber du kannst lernen zu surfen ...

Joseph Goldstein

Literatur:

Hammer, M. (2009) Das innere Gleichgewicht finden. Achtsame Wege aus der Stressspirale. Bonn: Balance Verlag.

Hammer, M: (2010) SBT: Stressbewältigungstraining für psychisch kranke Menschen. Ein Handbuch zur Moderation von Gruppen. Psychosoziale Arbeitshilfe 24.

Segal, Z. V., Williams, J. M. G. & Teasdale, J. D. (2002). Mindfulness-based cognitive therapy for depression. A new approach to preventing relapse. New York: The Guilford Press.

Autor:

Dr. Matthias Hammer
Psychologischer Psychotherapeut
Rotenbergstr. 170
70190 Stuttgart
www.matthias-hammer.de
info@matthias-hammer.de

Indizierte Prävention schizophrener Erkrankungen ¹⁾

Joachim Klosterkötter

Zusammenfassung

Die psychotischen Störungen bieten das erste Beispiel dafür, dass sich die Prädiktions- und Präventionsprogrammatik der modernen Medizin auch erfolgreich auf zentrale psychiatrische Erkrankungen anwenden lässt. In den letzten 20 Jahren konnten Kriterien für die Erfassung des Hochrisikostadiums vor dem erstmaligen Erkrankungsausbruch herausgearbeitet und ihre Vorhersagekraft für drohende Psychoseentwicklungen bestätigt werden. Die Rat- und Hilfesuchenden in den Früherkennungs- und Präventivzentren lassen sich mit Hilfe dieses Instrumentariums frühen oder späten Abschnitten des Hochrisikostadiums und bestimmten Risikostufen zuordnen, die schon eine weitgehend individuelle Auswahl geeigneter Präventivmaßnahmen erlauben. Die Interventionsangebote zielen auf Verbesserung der Risikosymptomatik, Vermeidung psychosozialer Behinderungen und vor allem auf die Verhinderung oder zumindest doch Verzögerung des Psychoseausbruchs ab. Wirkungsnachweise liegen bisher für neu entwickelte Psychotherapieverfahren, neuroprotektive Substanzen und Antipsychotika in Niedrigdosierung vor. Bevor sie zur Anwendung kommen, sind in jedem Einzelfall sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägungen vorzunehmen.

Schlüsselwörter: Psychosen, Risikofaktor, Risikosymptom, Prädiktion, Prävention

Psychotische und insbesondere schizophrene Störungen rufen nach wie vor dauerhafte Behinderungen schon in den für Ausbildung und Berufsentwicklung wichtigsten Lebensjahren hervor. Daran hat auch die fortschreitende Verbesserung ihrer Behandlungsbedingungen bislang nur wenig ändern können. Umso mehr müssen heute die Präventionsmöglichkeiten in den Hochrisikostadien vor dem erstmaligen Psychoseausbruch Beachtung finden. In diesem Zeitfenster kann man Rat- und Hilfesuchenden inzwischen wirksame, bereits weitgehend auf das individuelle Erkrankungsrisiko zugeschnittene Präventionsangebote machen.

Absenkung der Neuerkrankungsrate

Als das Medizinische Institut in Washington Mitte der 1990er Jahre im Auftrag des Kongresses der Vereinigten Staaten von Amerika erstmals damit begann, systematisch Empfehlungen für die Prävention psychischer Erkrankungen auszuarbeiten [1], wurden dabei drei Ansätze zur Absenkung der Neuerkrankungsrate voneinander unterschieden (**Abb. 1** Seite 33). Der universale Ansatz bezieht sich auf die Bevölkerung insgesamt, der selektive auf Gesunde mit erhöhtem Erkrankungsrisiko und der indizierte auf Personen, die auch schon unter ersten Beschwerden und Beeinträchtigungen leiden und deshalb aktiv Rat und Hilfe suchen. Beispiele für diese drei Ansätze

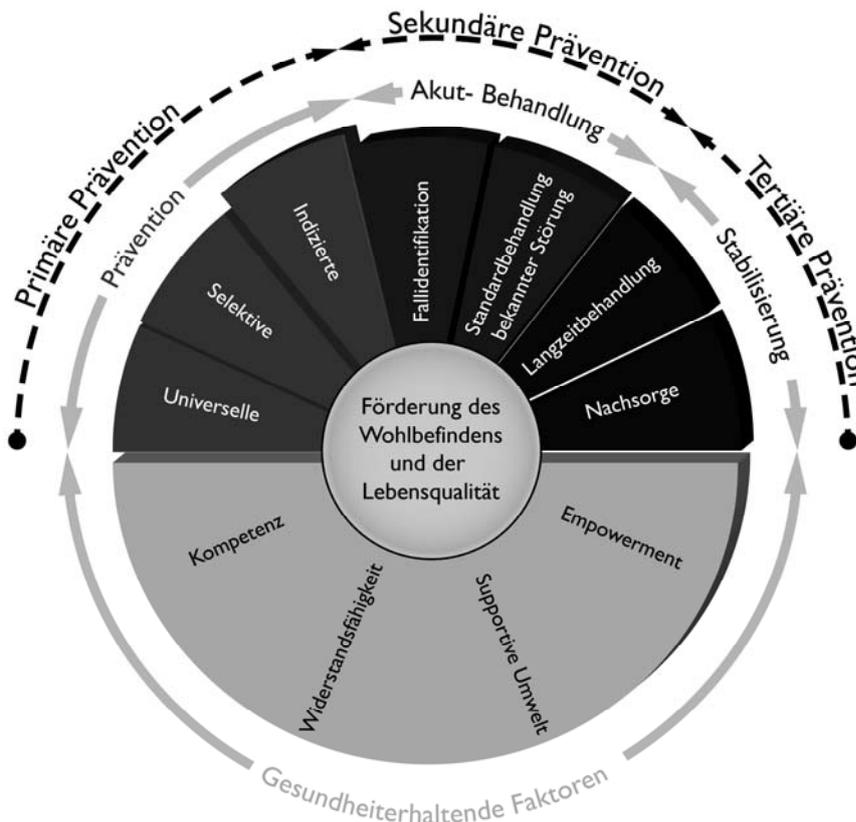


Abb. 1:
Förderung der psychischen Gesundheit

ren bereiten allerdings erhebliche methodologische Schwierigkeiten, wenn etwa universal angebotene multimodale Schulprogramme oder selektive Angebote beispielsweise an Migrantengruppen dann tatsächlich auch hinsichtlich ihrer störungsspezifischen Wirksamkeit überprüft werden sollen. Risikosymptome dagegen erhöhen die Erkrankungsgefahr sehr deutlich und bringen in der Regel auch eine

aus der Körpermedizin, etwa universalpräventive Reihenimpfungen, selektivpräventive Medikationen bei erhöhtem Infarktisiko oder indizierte-präventive chirurgische Interventionen bei präkanzerösen Symptomen sind jedem Arzt vertraut. Auch für eine ganze Reihe psychischer Auffälligkeiten wie aggressive Verhaltensstörungen in der Schule, Depressionen, Angst-, Ess-, posttraumatische oder substanzinduzierte Störungen hat man die drei Präventionsansätze vornehmlich in den USA bereits erprobt [2]. Die geringe Inzidenz vieler psychischer Störungen in der Allgemeinbevölkerung und die ebenfalls nur sehr geringe Erhöhung der Erkrankungswahrscheinlichkeit durch die heute bekannten Risikofaktoren

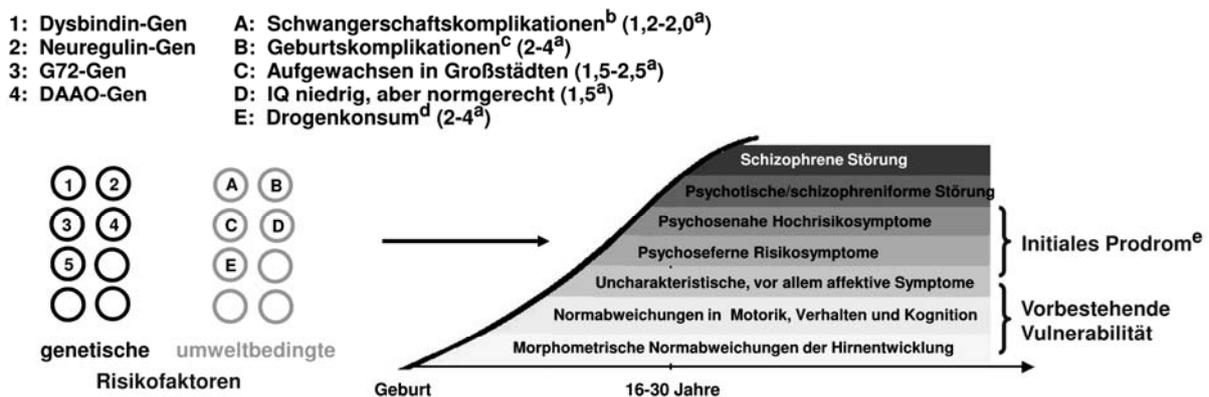
drastische Verkürzung des Zeitintervalls bis zum Krankheitsausbruch mit sich. Hierauf bezogene Präventionsmaßnahmen lassen sich nicht nur besser begründen und in der Versorgungspraxis umsetzen, sondern auch ungleich leichter und methodisch solider den nötigen Erfolgskontrollen unterwerfen. Deshalb ist beim derzeitigen Entwicklungsstand die indizierte Prävention den beiden anderen Ansätzen vorzuziehen und als die Eintrittspforte der Psychiatrie in die prädiktive und präventive Medizin anzusehen.

Risikofaktoren und Risikosymptome

Bei den psychotischen Störungen handelt es sich ätiopathogenetisch offenbar um komplexe Erkrankungen mit polyge-

nem Erbgang und starker pathogener Prägung durch Gen-Gen- sowie Gen-Umwelt-Interaktionen (**Abb. 2**). Weder die inzwischen wiederholt reproduzierten genetischen und anderen neurobiologischen Devianzen, noch die derzeit gesicherten umweltbedingten Risikofaktoren erreichten aber bislang eine Vorhersagekraft für die spätere Erkrankung, die selektive Präventionsangebote an noch gesunde Träger solcher Risikofaktoren sinnvoll erscheinen ließe. Ob sich dies im Zuge der gegenwärtig in Europa intensiv vorangetriebenen Aufklärung der Gen-Umwelt-Interaktionen [3] ändern wird, bleibt abzuwarten. In den vor 20 Jahren zuerst in Melbourne, Australien, und Köln, Deutschland, gegründeten sowie nach diesen Vorbildern dann auch an vielen weiteren Standorten weltweit entstandenen Früherkennungs- und Präventivzentren hat man aus dieser Schwierigkeit jedenfalls die Konsequenz

gezogen, auch die Symptomebene in die Risikoforschung miteinzubeziehen. Die durch die neurobiologische Befundlage wahrscheinlich gemachte Hirnentwicklungsstörung bildet nämlich über frühe Verhaltensauffälligkeiten und uncharakteristische affektive, vor allem depressive Veränderungen hinaus vor dem erstmaligen Erkrankungsausbruch auch schon bestimmte kognitive Beeinträchtigungen und unterschwellige psychotische Symptome aus, die als symptomatologische Risikoindikatoren verwendbar sind. Der auf diese Regelmäßigkeiten des Frühverlaufs traditionellerweise zunächst angewandte, aus der Körpermedizin entlehnte deterministische Prodrombegriff wurde dementsprechend inzwischen durch das Konzept eines hohen Psychose-Gefährdung anzeigenden Risikostadiums (HRS—"Psychosis High-Risk State") ersetzt (**Abb. 2**).



^aRelatives Lebenszeitrisiko beim Vorliegen des Risikofaktors in Prozent (Allgemeinbevölkerung: 0,5-1%)

^bInfektionen oder Unterernährung der Mutter während der Schwangerschaft (mögliche Auswirkung: neuronale Migrationsstörung im 2.Trimenon)

^cVor allem Geburtsgewicht, Sauerstoffmangel

^dVor allem Cannabis

^eDurchschnittliche Dauer: 5 Jahre

Abb. 2: Indikatoren für ein erhöhtes Schizophrenie-Risiko

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*

Jahrgang 31 (2015)

Psychoseprädiktion im frühen Hochrisikostadium

Zur Erfassung der früheren, eher noch psychosefernen Abschnitte dieses HRS („Early at-Risk of Psychosis State - ERPS“) benutzt man heute international in Köln entwickelte Kriteriensätze, die aus der deutschen Basissymptomforschung hervorgegangen sind. Im „Cologne Early Recognition (CER)“-Projekt [4], der ersten und bisher auch einzigen wirklich langfristigen prospektiven Prädiktionsstudie über knapp 10 Jahre hatte sich nämlich gezeigt, dass es unter den vielen von Gerd Huber beschriebenen selbst wahrgenommenen und als Beeinträchtigung beklagten **Basissymptomen (BS)** (siehe **Tab. 1**) auch eine Gruppe mit hoher Vorhersagekraft für spätere schizophrene Erkrankungen gibt. Diese durchweg kogni-

tiven Beeinträchtigungen der Denk-, Sprach- und Wahrnehmungsprozesse kamen bei mehr als einem Viertel der Betroffenen vor, besaßen Spezifitäten von $\geq 85\%$ sowie positive prädiktive Stärken von $\geq 70\%$ und boten nur geringfügige falsch-positive Vorhersageraten von $\leq 7,5\%$. Hilfesuchende mit solchen kognitiven BS hatten in der auf 385 Personen bezogenen Initialstudie nach 12 Monaten zu 20%, nach 24 Monaten zu weiteren 17%, nach 36 Monaten zu weiteren 13% und nach durchschnittlich 4,5 Jahren schließlich in 70% der Fälle eine schizophrene Störung entwickelt. Weitere inhaltliche und methodische Analysen sowie umfassende Überprüfungen dieser Ergebnisse führten zur Formulierung eines kognitiv-perzeptiven Kriteriensatzes, genannt **COPER**, sowie eines rein kognitiven Kriteriensatzes mit

Kriterien	Prädiktionsleistung
Kognitiv-perzeptive Basisstörungen (COPER) Vorliegen von ≥ 1 der folgenden 10 BS mit einem SPI-CY-Score ≥ 3 innerhalb der letzten 3 Monate und – unabhängig vom Score – erstem Auftreten ≥ 12 Monate zuvor: <ul style="list-style-type: none"> • Gedankeninterferenz • Zwangsähnliches Perseverieren bestimmter Bewusstseinsinhalte • Gedankendrängen, Gedankenjagen • Blockierung des jeweiligen Gedankenganges • Störung der rezeptiven Sprache • Störung der Diskriminierung von Vorstellungen u. Wahrnehmungen/von Phantasie- und Erinnerungsvorstellungen • „Subjekt-Zentrismus“ – Eigenbeziehungstendenz • Derealisation • Optische Wahrnehmungsstörungen • Akustische Wahrnehmungsstörungen • 	Sensitivität = .87 Spezifität = .54 Positive prädiktive Power = .65 Negative prädiktive Power = .82 Positive Likelihood Ratio = 1.89 Negative Likelihood Ratio = .24 Odds Ratio = 7.86 Falsch Positive = 23.1% Falsch Negative = 6.3%
Kognitive Basisstörungen (COGDIS) Vorliegen von ≥ 2 der folgenden 9 BS mit einem SPI-CY-Score ≥ 3 innerhalb der letzten 3 Monate: <ul style="list-style-type: none"> • Beeinträchtigte Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu spalten • Gedankeninterferenz • Gedankendrängen, Gedankenjagen • Blockierung des jeweiligen Gedankenganges • Störung der rezeptiven Sprache • Störung der expressiven Sprache • „Subjekt-Zentrismus“-Eigenbeziehungstendenz • Störung der Symbolerfassung (Konkretismus) • Fesselung (Bannung) durch Wahrnehmungsdetails 	Sensitivität = .67 Spezifität = .83 Positive prädiktive Power = .79 Negative prädiktive Power = .72 Positive Likelihood Ratio = 3.94 Negative Likelihood Ratio = .40 Odds Ratio = 9.91 Falsch Positive = 8.8% Falsch Negative = 16.3%

Tab. 1: Die Basissymptomkriterien und ihre psychoseprädiktive Aussagekraft (CER-Studie)

der Bezeichnung COGDIS. Die Übergangsraten nach rund 10 Jahren betragen für COPER 65% und für COGDIS 79% mit einem Maximum der Psychoseentwicklungen innerhalb der ersten drei Jahre. In neuen prospektiven Prädiktionsstudien an 146 Risikopersonen über 24 Monate konnten die guten Vorhersageleistungen bestätigt werden. COPER erwies sich als etwas weniger spezifisch, dafür aber sensitiver als COGDIS. Die Ermittlung dieser Kriterien für das frühe HRS kann heute überall auf der Welt zuverlässig erfolgen. Dafür steht neben der originären Bonner Basissymptomskala (BSABS) inzwischen auch eine ebenfalls in viele Sprachen übersetzte methodisch verbesserte Kurzform, das „Schizophrenia Proneness Instrument“ in ei-

ner Adult Version (SPI-A)“ und einer „Child and Youth Version (SPI-CY)“ zur Verfügung [5].

Psychoseprädiktion im späten Hochrisikostadium

Die späteren, schon psychosenäheren Abschnitte des HRS („Late at-Risk of Psychosis State - LRPS“) werden derzeit international zumeist durch die ursprünglich in Melbourne entwickelten „Ultra-High Risk“ (UHR-Kriterien) erfasst [6]. Dieser Ansatz ging von den Prodromalsymptom- und Schizotypie-Merkmalsdefinitionen in früheren Fassungen des amerikanischen Diagnosesystems (DSM-III/DSM-III-R) aus und war von vornherein sehr pragmatisch angelegt.

Man wollte in dem überschaubaren, angesichts der durchschnittlich 5jährigen initialen Prodromdauer relativ knapp bemessenen Zeitraum von möglichst nur 12 Monaten bereits die Wirksamkeit indizierter Präventionsmaßnahmen beurteilen können. Deshalb wurden auch schon positive psychotische Symptome ausgewählt, die sich vom Vollbild nur noch im Ausprägungsgrad und in der zeitlichen Erstre-

<p>Attenuierte psychotische Symptome Vorliegen von ≥ 1 der folgenden Symptome mehrfach pro Woche und für ≥ 1 Woche in den letzten 3 Monaten:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Beziehungsideen • Eigentümliche Vorstellungen oder magisches Denken • Ungewöhnliche Wahrnehmungserlebnisse • Eigenartige Denk- und Sprechweise • Paranoide Ideen
<p>Transiente psychotische Symptome (Brief Limited Intermittent Psychotic Symptoms, BLIPS) Vorliegen von ≥ 1 der folgenden, spontan remittierenden Symptome für ≥ 1 Woche:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Halluzinationen • Wahn • Formale Denkstörungen
<p>Psychose-Risikofaktor + Funktionsverlust</p> <p>Verwandter 1. Grades mit psychotischer Störung (affektiv oder nicht affektiv) und/oder Indexperson mit schizotyper Persönlichkeitsstörung nach DSM-IV plus Global Assessment of Functioning (GAF) Score während ≥ 1 Monat im letzten Jahr um $\geq 30\%$ gegenüber dem prämorbidem Niveau gemindert</p>

Tab. 2 : Ultra-High-Risk-Kriterien

ckung unterschieden und deshalb rasche Übergänge in die erste Episode erwarten ließen (**Tab. 2**). In dem mit genetischen Risikofaktoren kombinierten dritten Kriteriensatz sollten bereits eingetretene Funktionsverluste diese Psychosenähe sicherstellen. Er wird aber inzwischen mehr dem frühen Hochrisikostadium zugerechnet und in den deutschen Zentren auch noch durch Geburtskomplikationen ergänzt. Die Übergangsraten waren denn auch in den ersten beiden Prädiktionsstudien zur Überprüfung dieser Kriterien mit über 40% in nur 12 Monaten dementsprechend hoch. In neueren Untersuchungen und darunter auch den beiden bislang größten und wichtigsten, der „Nordamerikanischen Prodrom-Longitudinalstudie - NAPLS“ [7] und der „European Prediction of Psychosis Study - EPOS“ [8] betrug sie dann aber für die kurzfristige Risikoperiode nur noch 13-22% und stiegen erst nach 12 Monaten im Verlauf weiter an. Diese Entwicklung ist naheliegenderweise zunächst einmal mit den dank langjähriger Öffentlichkeitsarbeit inzwischen schneller erfolgenden Kontaktaufnahmen zu den Früherkennungs- und Präventivzentren in Zusammenhang gebracht worden. Dadurch hätten sich die eingeschlossenen Personen dann möglicherweise noch in früheren Abschnitten des Risikostadiums befinden und außerdem auch schon Hilfsangebote der Zentren zur Verhinderung von Psychoseentwicklungen wahrgenommen haben können. Diese Erklärung für den Rückgang der 1-Jahres-Übergangsraten mag richtig sein, man muss aber offenbar auch da-

von ausgehen, dass selbst so psychosenah formulierte Kriterien wie die attenuierten und flüchtigen Positivsymptome doch auch noch längere zeitliche Erstreckungen der Psychoseentwicklung zulassen, als dies bisher angenommen worden ist. Für die Kriterienermittlung stehen im Übrigen neben dem Melbournier Ursprungsinstrument, dem „Comprehensive Assessment of at-Risk Mental States - CARMS“ [9] schon lange auch weltweit gut eingeführte, an der Yale Universität entwickelte Interviews, Skalen und Kriterien (SIPS, SOPS, COPS) zur Verfügung [10]. Zwei eng verwandte in New York [11] und in Basel [12] entwickelte Programme arbeiten mit jeweils eigenen Kriterienfassungen und Untersuchungsinstrumenten. Zudem ist das Mannheimer Interview für die retrospektive Erfassung des Erkrankungsbeginns (IRAOS) inzwischen durch ein „Early Recognition Inventory (ERIRAOS)“ ergänzt worden, mit dem man BS- und UHR-Kriterien zugleich erfassen kann [13].

Psychoseprädiktion bei simultaner Kriterienverwendung

Wenn die BS-Kriterien auch schon beachtliche Übergangsraten im ersten, zweiten und dritten Jahr vorhersagen können und die UHR-Kriterien umgekehrt auch nach 12 Monaten noch steigende Übergangsraten erwarten lassen, macht es für bestimmte Zwecke durchaus Sinn, die Kriteriensätze auch simultan zu verwenden. Dementsprechend wurden in EPOS erstmals Risikopersonen gemäß UHR- oder COGDIS-Kriterien eingeschlossen und durch diese Simultanstra-

tegie wichtige neue Erkenntnisse gewonnen: Der derart erweiterte Kriterien-satz erlaubte gegenüber den UHR-Kriterien allein eine Verbesserung der Sensitivität und führte auch zu einer Steigerung der Vorhersageleistung, wenn UHR- und COGDIS-Kriterien gemeinsam erfüllt waren. Neben diesem inzwischen auch durch weitere Studien bestätigten Vorteil konnte ein neuartiger vierstufiger Prognoseindex (EPOS-PI) gebildet werden mit Hazard-Raten von 3,5 in der ersten bis 85,1 in der vierten Stufe. Dies entsprach einer Steigerung der Erkrankungswahrscheinlichkeit vom 67- bis zum 1.621fachen und schuf damit neue Individualisierungsmöglichkeiten für die Risikoabschätzung und das hieran orientierte Präventionsangebot. Auch die bisher aussagekräftigste Meta-analyse zur Psychosepräädiktion hat sich mit der Bewertung von weltweit 27 Studien an insgesamt 2.502 Risikopersonen auf UHR- und BS-Kriterien gemeinsam bezogen [14]. Das mittlere Übergangsrisiko in eine Psychose betrug nach 6 Monaten 18%, nach einem Jahr 22%, nach 2 Jahren 29% sowie nach 3 Jahren 36% und ließ tendenziell auch für die Folgejahre noch eine weitere Steigerung erwarten.

Indizierte Psychoseprävention

Wer in den Früherkennungs- und Präventivzentren Rat und Hilfe sucht, steht in der Regel schon unter erheblichem Beschwerdedruck und hat oft auch schon eine längere Vorgeschichte mit Besuchen etwa bei Schulpsychologischen Diensten, Studentenberatungs-

stellen oder in Ambulanzen und Praxen hinter sich. Da BS und gerade die kognitiven und perzeptiven BS sehr stark als Defizite und Beeinträchtigungen erlebt werden, trifft dies schon auf Personen in frühen Abschnitten des HRS zu. Die in den UHR-Kriterien berücksichtigte Risikosymptomatik geht dann ihrerseits wieder mit starker Stressbelastung und affektiven sowie kognitiven Beeinträchtigungen einher. Parallel dazu beginnen sich nach Befunden, die vor allem der Mannheimer „Age-Beginning-Course (ABC)-Studie zu verdanken sind, in den HRS auch die bei schizophrenen Erkrankungen so gefürchteten psychosozialen Behinderungen schon vor dem erstmaligen Psychoseausbruch zu entwickeln [15]. Die HR-Kriterien sind somit nach heutigem Kenntnisstand mit neurokognitiven Devianzen sowie vor allem auch mit markanten Funktionseinbußen im sozialen Leben, Verlusten an Lebensqualität und der Neigung zu Angst und Depressivität verbunden. Dementsprechend muss man die Betroffenen sehr wohl schon als behandlungsbedürftig betrachten und ihnen Maßnahmen anbieten, die zunächst einmal die aktuell belastende Risikosymptomatik reduzieren und dann auch der Entwicklung psychosozialer Behinderungen entgegenwirken. Diese beiden sich aus der Behandlungsbedürftigkeit ergebenden Zielsetzungen machen das Charakteristikum aus, das den indizierten vom universalen und vom selektiven Präventionsansatz unterscheidet. In dem Maße, in dem sie erreicht werden, sollten sich nach der Logik indizierter Prävention auch die Umsetzungschancen für die dritte und wichtigste Zielset-

zung, nämlich die Verhinderung oder zumindest doch Verzögerung des drohenden Psychoseausbruchs erhöhen.

Derzeitige Evidenzbasierung

Die Frage, ob und inwieweit sich die drei Zielsetzungen der indizierten Psychoseprävention verwirklichen lassen, war und ist heute weiterhin international Gegenstand intensiver Forschungsanstrengungen. Für die Interventionen wurden naheliegenderweise zunächst atypische Antipsychotika und verhaltenstherapeutische Verfahren ausgewählt, also Maßnahmen, die sich bei der Behandlung manifester Psychosen und in der Rückfallprophylaxe bereits als wirksam erwiesen hatten. In der ersten Präventionsstudie an UHR-Personen [16] kamen noch beide Maßnahmen gemeinsam zum Einsatz, weil man sich von der Vorstellung leiten ließ, dass die damalige Verabreichung von Risperidon nur durch begleitende kognitiv-behaviorale Therapie kontinuierlich zu gestalten und in der Dosierung möglichst niedrig zu halten wäre. Der sich daraus ergebende Nachteil, bei den dann tatsächlich auch erstmals erreichten Präventionseffekten die Auswirkungen der beiden Maßnahmen nicht auseinanderhalten zu können, wurde in der Folgezeit durch Interventionen nur mit Antipsychotika oder nur mit Psychotherapie wieder ausgeglichen. Inzwischen liegen 8 weitere abgeschlossene randomisiert-kontrollierte Präventionsstudien vor, von denen 3 atypische Antipsychotika, nämlich Olanzapin, noch einmal Risperidon sowie Amisulprid, zum Einsatz brachten, 4 die

Wirksamkeit kognitiver oder kognitiv-behavioraler, größtenteils neu entwickelter Therapien überprüften und bislang eine auch einen neuroprotektiven Ansatz mit der erstmaligen Anwendung von Omega-3-Fettsäuren in dieser Indikation verfolgte [17, 18, 19]. Primärer Endpunkt war in allen diesen Folgestudien genauso wieder die Absenkung der Übergangsraten in psychotische Erstmanifestationen durch die jeweilige Intervention. Eine Cochrane-Analyse von 5 Interventionsstudien hatte die gewonnene Datenbasis noch als zu heterogen eingeschätzt, von einer Metaanalyse dementsprechend zunächst abgeraten und erst die Durchführung weiterer Studien empfohlen [20]. Zu diesem Zeitpunkt lag aber auch schon eine Übersicht zur Wirksamkeit der Behandlung in HRS vor, die den Präventionsmaßnahmen einen Absenkungseffekt des Psychoseerisikos nach 12 sowie auch nach 24 bis 36 Monaten bescheinigte [21]. Nach weiteren Studienabschlüssen konnte man die 1-Jahres-Übergangsraten aus 7 der randomisiert-kontrollierten Überprüfungen überschauen und führte anhand dieser erweiterten Datenbasis nunmehr die erste Metaanalyse durch [18]. Über alle eingeschlossenen Studien hinweg wurden beachtliche Gruppenstärken von 273 Risikopersonen mit und 253 ohne spezifische antipsychotische, neuroprotektive oder psychotherapeutische Interventionen erfasst. Bezogen auf dieses Gesamtkollektiv von 526 Risikopersonen errechnete sich ein signifikantes Risikoverhältnis von 0.34 ($p < .001$) mit Übergangsraten von nur 7% in den Prüf- gegenüber 23% in den Kontrastgruppen sowie auch eine günstige

Anzahl von nur 6 nötigen Präventivmaßnahmen in den Prüfgruppen, um einen Psychoseübergang innerhalb von 12 Monaten zu verhindern (Number Needed to Treat – NNT). Die Erreichbarkeit der beiden anderen wichtigen Zielsetzungen indizierter Prävention, Verbesserung der Risikosymptomatik und Abwendung psychosozialer Behinderung, war nicht Gegenstand dieser Analyse, sie wird aber durch die Ergebnisse von immerhin 6 der 9 heute vorliegenden randomisiert kontrollierten Studien ebenfalls gut belegt. Erwähnung verdienen in diesem Zusammenhang auch die im New Yorker Präventionsprogramm mit Antidepressiva erzielten Effekte [11], die aber erst noch der weiteren Überprüfung bedürfen. Vielversprechende Verbesserungen der Risikosymptomatik wurden in einer Pilotstudie mit Aripiprazol erreicht und haben zum Einsatz dieses Antipsychotikums in der bislang größten deutschen Präventionsstudie (PREVENT) geführt [22], die inzwischen kurz vor ihrem Abschluss steht.

Differentielle Präventionsstrategie

Besondere Beachtung hat die schon in die Metaanalyse mit eingegangene, erste und bisher einzige Präventionsstudie gefunden, die sich ausschließlich auf BS-Kriterien erfüllende Risikopersonen in frühen HRS bezog [23]. Der frühe Präventionseinsatz sollte es ermöglichen, schon die ersten noch psychosefernen kognitiven und perceptiven Beeinträchtigungen zu verbessern, dadurch die Entwicklung psychosozialer Behinderungen abzufangen und die Betroffenen insge-

samt auch sicherer vor einem späteren Krankheitsausbruch zu schützen. Zu diesem Zweck wurde eine neue integrierte psychologische Intervention (IPI) entwickelt und in dieser Studie im Hinblick auf die Präventiveffekte des Programms nach 12 und 24 Monaten überprüft. In der Tat ließ sich nicht nur die Übergangsrate in psychotische Erstmanifestationen, sondern erstmals auch schon die Anzahl der Übergänge aus frühen in späte HRS vermindern. Dieses Ergebnis sprach zusammen mit den kognitiv-behavioralen Präventionserfolgen sogar noch bei UHR-Personen [18, 19] besonders klar dafür, dass man beim heutigen Wissensstand psychologische Interventionen an den Anfang der Präventionsmaßnahmen stellen sollte. Die dementsprechende differentielle Präventionsstrategie ist im deutschen Kompetenznetz „Schizophrenie“ entwickelt und in die internationale Diskussion eines „Clinical Staging Models“ für die Psychosen [18] eingebracht worden (**Abb. 3** Seite 41).

Zukunftsaufgaben

Naheliegenderweise sind es 4 Richtungen, in denen die internationale Forschungsgemeinschaft auf diesem Gebiet die Psychoseprävention derzeit weiterentwickelt.

Risikoanreicherung durch Biomarker

Die erste konzentriert sich auf die neurobiologischen Normabweichungen, die in HRS auf allen relevanten Untersuchungsebenen von Genomik und Proteo-

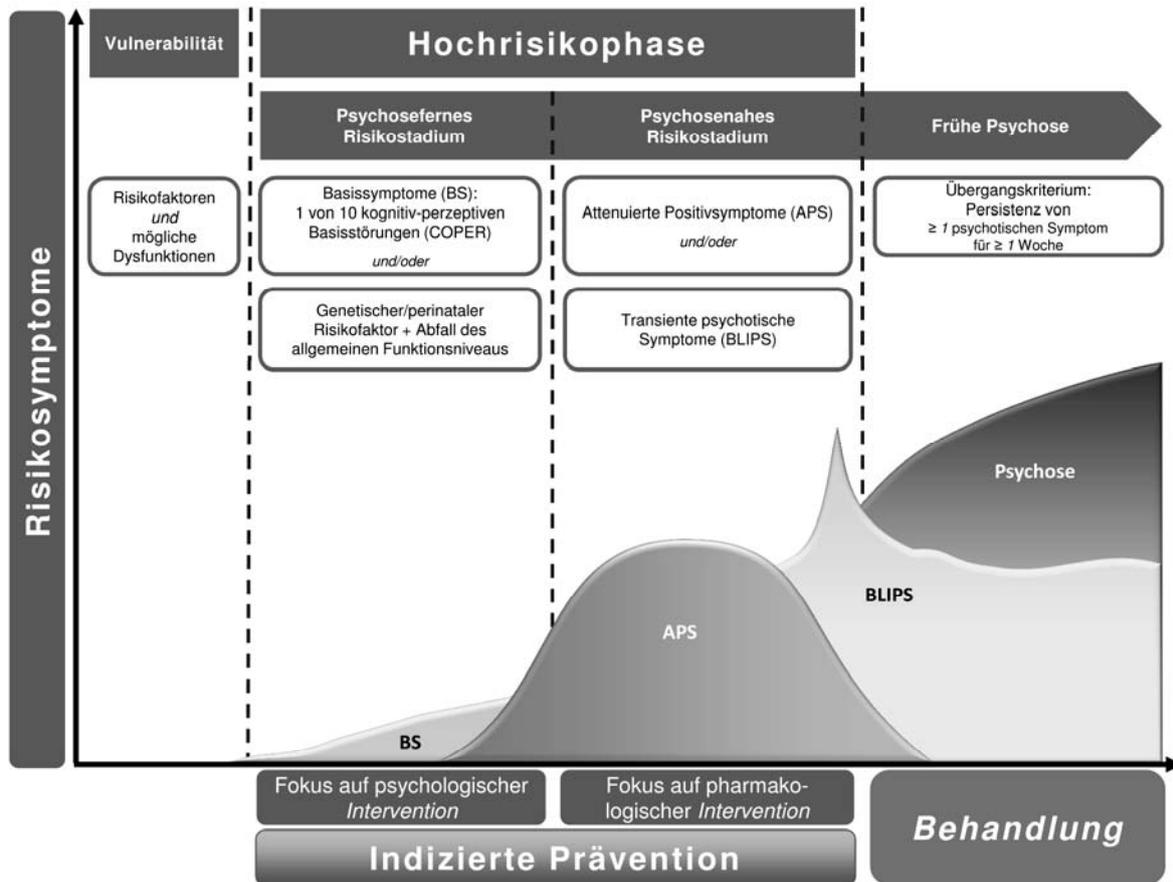


Abb. 3: Differentielle Präventionsstrategie

mik über hirnstukturelle und hirnfunktionelle Bildgebung bis hin zur Neurophysiologie und Neuropsychologie gefunden worden sind. Einige dieser Ausdrucksformen der zugrundeliegenden Hirnentwicklungsstörungen könnten zu Biomarkern geeignet sein, eine eigenständige Prädiktionskraft besitzen und sich dadurch für eine feste Einbindung in die Risikodiagnostik der Früherkennungs- und Präventivzentren empfehlen. Das gilt insbesondere für hirnfunktionelle und hirnstukturelle Devianzen, die schon in frühen HRS nachweisbar

sind und beim Übergang in späte HRS auch ihrerseits quantitative und qualitative Veränderungen im Sinne zunehmender Ausprägungsgrade erkennen lassen [24]. Der neurophysiologische Parameter der „Mismatch Negativity – MMN“ beispielsweise hat sich bereits mehrfach in anspruchsvollen Studien als gut geeigneter Kandidat für den Einbezug in Mehrebenen-Prädiktionsmodelle erwiesen [25]. Auch die Anwendung biomedizinischer Techniken der Musterklassifikation mithilfe von maschinellen Lernalgorithmen auf hirnstukturelle MRT-Bilder, neu-

rokognitive und andere neurobiologische Befunde, erscheint erfolgversprechend und wird derzeit in einer groß angelegten europäischen und mehreren anderen Studien im Hinblick auf das vermutete hohe Potential für die Frühdiagnostik überprüft [26]. Ähnlich wie die Bildgebungstechniken oder Liquoranalysen bei der „milden kognitiven Störung – MCI“ im Vorfeld der Alzheimer’schen Erkrankung könnten solche ergänzenden Untersuchungsmethoden in Zukunft die psychoseprädiktive Aussagekraft der klinischen HR-Kriterien auf ein nahezu sicheres Niveau anheben [27].

Risikostratifizierung

Während die Biomarkersuche der Risikoanreicherung dient, bemüht sich die zweite Entwicklungsrichtung um eine weitere Individualisierung der Risikoabschätzung mithilfe von Stratifizierungsverfahren, wie sie erstmals in EPOS angewandt worden sind [8]. Über die Feststellung hinaus, dass sich Hilfesuchende in einem frühen oder späten HRS befinden, kann man allein mithilfe der klinischen und soziodemographischen Variablen eine Zuordnung zu Risikostufen („Clinical Staging of Risk“) vornehmen und die Präventionsberatung jeweils hierauf abstellen. Diese Individualisierungsmöglichkeiten müssen abgesichert, weiter verfeinert und in dem Maße, in dem sich auch neurobiologische und umweltbedingte Risikofaktoren miteinbeziehen lassen, hierdurch erweitert werden [27].

Stärker ätiologisch orientierte Präventionsstrategien

Die wiederholt beschriebenen fortschreitenden Verluste an grauer Hirnsubstanz schon in den HRS vor dem Erkrankungsausbruch sprechen zusammen mit den zeitgleich voranschreitenden neurokognitiven Defiziten dafür, dass Substanzen oder auch Übungstechniken mit neuroprotektivem Potential einen kausaleren Präventionsweg eröffnen könnten [24]. Erste diesbezüglich Studienergebnisse liegen für den Asparat-Rezeptor-Coagonisten Glycin sowie auch Lithium in Niedrigdosierung vor, weitere neuroprotektiv profilierte Substanzen sind für die Überprüfung in neuen Präventionsstudien vorgesehen. Auch die bereits in die Metaanalyse miteingegangene Studie, in der Omega-3-Fettsäuren in Hochdosierung zum Einsatz kamen, hat ihren Präventionserfolg schon auf neuroprotektive Effekte zurückgeführt und diese auch durch Laboranalysen wahrscheinlich gemacht [28]. Um hieraus weitergehende Konsequenzen zu ziehen, müssen allerdings erst die Ergebnisse der derzeit transatlantisch laufenden Replikationsstudie (NEURAPRO) abgewartet werden [29]. Im Bestätigungsfall käme der Fischöleinsatz aufgrund seiner Nebenwirkungsfreiheit auch als initiale Präventionsmaßnahme schon in frühen HRS in Betracht (Abb. 3, Seite 41).

Umsetzung in die Versorgungspraxis

Nach der Aufnahme eines Teils der UHR-Kriterien unter die DSM-V-Forschungskriterien kommt es nun dar-

auf an, in der 11. ICD-Revision eine adäquate Verankerungsmöglichkeit für das präpsychotische Syndrom zu finden, die schon Relevanz für die Kostenträger hat. Die Rat- und Hilfesuchenden sind bereits behandlungsbedürftig und dürfen nicht länger wegen fehlender Diagnosen durch die Maschen des Gesundheitssystems hindurchfallen oder weiterhin, wie das im heutigen Versorgungsalltag oft genug geschieht, behelfsmäßig mit Schizophrenie- oder anderen nachteiligen Diagnosen belegt werden [30]. Um diese Zielsetzung erreichen und gegenläufige Bedenken entschärfen zu können, liefert der indizierte Präventionsansatz gute Argumente. Die Abwägung des Für und Wider eine Präventionsangebots erfolgt dabei nämlich immer schon im Hinblick auf eine aktuelle Indikation, die auch bei Risikopersonen ohne spätere Psychoseentwicklung bereits klar gegeben wäre. Die landesweit entstandenen Präventivzentren und ihre Früherkennungsnetze verfügen über alle nötigen Untersuchungsinstrumente sowie Therapiemanuale und folgen verantwortungsbewussten Verfahrensregeln, die auch strengen ethischen Kriterien genügen. Die neue deutsche Präventionsgesetzgebung und die vergleichbaren Initiativen in vielen anderen Ländern sollten es erlauben, diesen ersten soweit ausgereiften Beitrag der Psychiatrie zur prädiktiven und präventiven Medizin in die Versorgungspraxis umzusetzen.

Fazit

Die heute bekannten Risikofaktoren für

die Entwicklung psychotischer Erkrankungen besitzen noch keine Vorhersagekraft, die für selektive Präventionsmaßnahmen bei noch symptomfreien Risikoträgern ausreichend wäre. Sobald jedoch zunächst noch psychoseferne kognitive und später schon psychosenahe Hochrisikosymptome hinzutreten, kann der bevorstehende Erkrankungsausbruch vorhergesagt und eine indizierte Prävention eingeleitet werden. Die Früherkennungs- und Präventivzentren bieten hierfür den Rat- und Hilfesuchenden neu entwickelte Psychotherapieverfahren und Interventionen mit Antipsychotika in Niedrigdosierung oder neuroprotektiv wirksamen Substanzen an. Die Maßnahmen können bereits weitgehend auf die individuelle Problemlage zugeschnitten werden und die Risikosymptomatik vermindern, psychosozialen Behinderungen entgegenwirken und den drohenden Psychoseausbruch verzögern oder verhindern.

Literatur

01. Mrazek PJ, Haggerty HJ (1994) Reducing risks for mental disorders: frontiers for preventive research. Academy Press, Washington DC.
02. WHO (2004) Prevention of mental disorders: effective interventions and policy options. Geneva: World Health Organization.
03. The European Network of Schizophrenia Networks for the Study of Gene-Environment Interactions (EU-GEI) (2008) Schizophrenia aetiology: do gene-environment interactions hold the key? Schizophr Res 102:21-6.

-
04. Klosterkötter J, Hellmich M, Steinmeyer EM, Schultze-Lutter F (2001). Diagnosing schizophrenia in the initial prodromal phase. *Arch Gen Psychiatry* 58:158–164.
 05. Schultze-Lutter F, Klosterkötter J, Picker H, Steinmeyer E, Ruhrmann S. (2007) Predicting first-episode psychosis by basic symptom criteria. *Clinical Neuropsychiatry* 4:11–22.
 06. Yung AR, Phillips LJ, McGorry PD et al. (1998) Prediction of psychosis. *Br J Psychiatry* 172 (Suppl. 33):14-20.
 07. Cannon TD, Cadenhead K, Cornblatt B et al. (2008) Prediction of psychosis in youth at high clinical risk: a multisite longitudinal study in North America. *Arch Gen Psychiatry* 65:28-37.
 08. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Salokangas RK et al. (2010) Prediction of psychosis in adolescents and young adults at high risk: results from the prospective European Prediction of Psychosis Study (EPOS). *Arch Gen Psychiatry* 67:241-51.
 09. Yung AR, Yuen HP, McGorry PD et al. (2005) Mapping the onset of psychosis: the comprehensive assessment of at-risk mental states. *Aust N Z J Psychiatry* 39:964-71.
 10. McGlashan T, Walsh B, Woods S. (2010) The psychosis-risk syndrome. *Handbook for diagnosis and follow-up*. Oxford University Press, New York.
 11. Cornblatt B. (2002) The New York High-Risk Project to the Hillside Recognition and Prevention (RAP) Program. *Am J Med Genet* 114:956-66.
 12. Riecher-Rössler A, Geschwandtner U, Aston J et al. (2007) The Basel earlydetection-of-psychosis (FEPSY)-study – design and preliminary results. *Acta Psychiatr Scand* 115:114-25.
 13. Häfner H, Bechdolf A, Klosterkötter J et al (2012) Psychosen - Früherkennung und Frühintervention. Schattauer, Stuttgart.
 14. Fusar-Poli P, Bonoldi I, Yung AR, Borgwardt S, Kempton MJ, Valmaggia L, Barale F, Caverzasi E, McGuire P (2012) Predicting psychosis: meta-analysis of transition outcomes in individuals at high clinical risk. *Arch Gen Psychiatry* 69(3):220-9.
 15. Häfner H, Maurer K, Löffler W et al. (1998) The ABC Schizophrenia Study: a preliminary overview of the results. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 33:380-6.
 16. McGorry PD, Yung AR, Phillips LJ et al. (2002) Randomized controlled trial of interventions designed to reduce the risk of progression to first-episode psychosis in a clinical sample with subthreshold symptoms. *Arch Gen Psychiatry* 59:921–92.
 17. Ruhrmann S, Bechdolf A, Kühn KU et al. (2007) Acute effects of treatment for prodromal symptoms for people putatively in a late initial prodromal state of psychosis. *Br J Psychiatry Suppl* 191:88-95.
 18. Fusar-Poli P, Borgwardt S, Bechdolf A et al. (2013) The psychosis high-risk state: a comprehensive state-of-the-art review. *JAMA Psychiatry* 70(1):107-20 Review.

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*
Jahrgang 31 (2015)

19. van der Gaag M, Nieman DH, Rietdijk J et al. (2012) Cognitive behavioral therapy for subjects at ultrahigh risk for developing psychosis: a randomized controlled clinical trial *Schizophr Bull* Nov;38(6):1180-8
20. Marshall M, Rathbone J (2011) Early intervention for psychosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2011
21. Preti A, Cella M (2010) Randomized-controlled trials in people at ultra-high risk of psychosis: a review of treatment effectiveness. *Schizophr Res* 123:30-36
22. Bechdolf A, Müller H, Stützer H et al. (2011) Rationale and baseline characteristics of PREVENT: a second-generation intervention trial in subjects at-risk (prodromal) of developing first-episode psychosis evaluating cognitive behavior therapy, aripiprazole, and placebo for the prevention of psychosis. *Schizophr Bull* Sep 37 Suppl 2:S111-21
23. Bechdolf A, Wagner M, Ruhrmann S et al. (2012) Preventing progression to first-episode psychosis in early prodromal states. *Br J Psychiatry* 200:22-29.
24. Pantelis C, Velakoulis D, McGorry PD et al. (2003) Neuroanatomical abnormalities before and after onset of psychosis: a cross-sectional and longitudinal MRI comparison. *Lancet* 361(9354):281-288.
25. Bodatsch M, Ruhrmann S, Wagner M et al. (2011) Prediction of psychosis by mismatch negativity. *Biol Psychiatry* 69 (10):959-966.
26. Koutsouleris N, Meisenzahl EM, Davatzikos C et al. (2009) Use of neuroanatomical pattern classification to identify subjects in at-risk mental states of psychosis and predict disease transition. *Arch Gen Psychiatry* 66(7):700-712.
27. Klosterkötter J, Schultze-Lutter F, Bechdolf A et al. (2011) Prediction and prevention of schizophrenia: what has been achieved and where to go next? *World Psychiatry* 10(3):165-174.
28. Amminger GP, Schäfer MR, Papageorgiou K et al. (2010) Long-chain omega-3 fatty acids for indicated prevention of psychotic disorders: a randomized, placebo-controlled trial. *Arch Gen Psychiatry* 67:146-54.
29. Nelson B, McGorry P, Yung A et al. (2008) The NEURAPRO (North America, Europe, Australia Prodrome) Study: a multicenter RCT of treatment strategies for symptomatic patients at ultra-high risk for progression to schizophrenia and related disorders. Design and study plan. *Schizophr Res* 102 (Suppl. 2):295.
30. Ruhrmann S, Schultze-Lutter F, Klosterkötter J (2010) Probably at-risk, but certainly ill - Advocating the introduction of a psychosis spectrum disorder in DSM-V. *Schizophr Res* 120:23-37.

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Joachim Klosterkötter
Klinik und Poliklinik für Psychiatrie und Psychotherapie
Klinikum der Universität zu Köln
Kerpener Str. 62, 50924 Köln
E-Mail: joachim.klosterkoetter@uk-koeln.de

Innovation bei der Therapie der Schizophrenie

Peter Falkai ¹, Alkomiet Hasan ¹, Andrea Schmitt ¹

Zusammenfassung

Die Schizophrenie ist eine schwere neuropsychiatrische Erkrankung, bei der über die Hälfte der Patienten nach der akuten Episode an residualen Symptomen, vor allem kognitiven Defiziten und Negativsymptomatik leiden. Die Behandlung mit Antipsychotika ist notwendig um die Symptome der akuten Krankheitsphase zu behandeln und einem Rezidiv vorzubeugen. Dennoch sprechen Negativsymptomatik und kognitive Defizite nur unzulänglich auf diese Behandlung an. Neue, innovative Therapieansätze sind deshalb notwendig und wurden in den letzten Jahren in klinischen Studien vor allem als Zusatztherapie geprüft. Das körperliche Ausdauertraining zeigte sich effektiv in Hinblick auf Leistungen im verbales Gedächtnis und Arbeitsgedächtnis sowie einem regenerativen Effekt auf regionale Gehirnvolumina. Dem zugrunde liegen können neuroplastische Effekte, die auch Ziel nicht-invasiver Gehirnstimulation sind. Neben der repetitiven transkraniellen Magnetstimulation verspricht insbesondere die transkranielle Gleichstrom-Stimulation Effekte auf die Symptomatik der Schizophrenie, die in weiteren Studien geprüft werden muss. Auch die Untersuchung der Therapie mit Substanzen, die nicht primär im dopaminergen und serotonergen System wirken, sondern Angriffspunkte im glutamatergen und cholinergen System besitzen oder anti-inflammatorische, anti-oxidative und

neuroprotektive Eigenschaften besitzen und somit in pathophysiologische Prozesse bei der Schizophrenie eingreifen, ist in den Anfängen und sollte in den nächsten Jahren weitere Erkenntnisse über Therapie-Alternativen liefern.

Einleitung

Die Schizophrenien sind eine Gruppe von schweren neuropsychiatrischen Erkrankungen mit einer weltweiten Prävalenz von ca. 1% und einer Erstmanifestation im Alter von 20 bis 35 Jahren (Jablensky 1992, 2000). Bezüglich des Krankheitsverlaufs ist die Prognose heterogen, wobei ca. 20% der Patienten nur eine Episode erleben und vollständig remittieren. Dagegen haben ca. 30% der Patienten mehrere Episoden mit einer geringen Residualsymptomatik, 10% haben mehrere Episoden mit stabilem Residuum und 40% der Patienten einen chronischen Verlauf mit mehreren Episoden und zunehmender Residualsymptomatik (Watt et al. 1983). Dieser ungünstige Verlauf mit einer starken psychosozialen Beeinträchtigung für mehr als die Hälfte der Patienten führt dazu, dass nur 20% auf dem primären Arbeitsmarkt beschäftigt sind und nur 30% eine stabile Partnerschaft führen (Häfner et al. 2003).

Die Einführung der Therapie mit dem Neuroleptikum Chlorpromazin durch De-

lay und Deniker im Jahr 1953 erbrachte große Fortschritte in der Behandlung der Akutsymptomatik und der Rückfallprävention von akuten Episoden. Dennoch haben trotz der Entwicklung typischer Neuroleptika wie Haloperidol im Jahr 1959 und Clozapin, dem Prototypen atypischer Antipsychotika im Jahr 1966, sowie der weiteren Entwicklung moderner Antipsychotika der zweiten Generation immer noch über 50% der Patienten Residualsymptome von funktioneller Relevanz und erreichen keine Vollremission (Marengo 1994, Lambert et al. 2010). Diese problematische Residualsymptomatik setzt sich zusammen aus kognitiven Defiziten, Negativsymptomatik mit Antriebsschwäche und sozialem Rückzug, depressiver Symptome und nicht weiter definierbarer Restsymptomatik (Häfner 2003, Falkai et al. 2013). Die gesellschaftlichen Gesamtkosten sind zusammengesetzt aus direkten Krankheitskosten sowie indirekten Kosten aufgrund von Erwerbsunfähigkeit, Frühberentung und vorzeitiger Mortalität. Sie lassen sich nicht konkret beziffern, neue Schätzungen veranschlagen sie jedoch auf 2-4% der Gesamtkosten für Gesundheitsleistungen in Deutschland, womit die Schizophrenie gleichauf liegt mit somatischen Erkrankungen wie Herz-Kreislauferkrankungen oder Diabetes mellitus (Gaebel 2010, Falkai et al. 2013). Auf den individuellen Einzelfall gerechnet ist die Schizophrenie somit die teuerste psychiatrische Erkrankung (Gustavsson et al. 2010).

Zusammengefasst lässt sich feststellen, dass die traditionelle Therapie der Schi-

zophrenie mit Antipsychotika an ihre Grenzen stößt. Nicht nur die nur teilweise bestehende und vor allem auf Positivsymptomatik wie Wahn und Halluzinationen zielende Wirksamkeit bei nicht zufriedenstellender Wirkung auf Negativsymptomatik und kognitive Defizite (Hasan et al. 2012), sondern auch das breite Nebenwirkungsspektrum von extrapyramidal-motorischen Symptomen bis zur erheblichen Gewichtszunahme und einem erhöhten Risiko der Entstehung des metabolischen Syndroms (Hasan et al. 2013) lassen den Schluss zu, dass die Entwicklung neuer, innovativer Therapiestrategien notwendig ist um die erhebliche Last der Erkrankung für unsere Patienten und nicht zuletzt die Gesellschaft zu verringern und die Versorgung von Menschen mit psychotischen Erkrankungen weiter zu verbessern.

Bewertung der Therapie mit Antipsychotika

Die Therapie mit Antipsychotika, die vorwiegend auf dopaminerge und serotonerge Rezeptoren wirken, ist Methode der Wahl zur Behandlung von Akutsymptomen sowie der Rückfallprophylaxe und sollte in ein Behandlungskonzept zusammen mit Psychotherapie, Soziotherapie und Ergotherapie eingebunden sein. Nationale und internationale Leitlinien (LL) (Hasan et al. 2013) wie der World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) bewerten den Einsatz dieser Medikamente mit Evidenzkriterien (Hasan et al. 2012). Die höchste Evidenz von A basiert auf dem

Vorliegen von 2 oder mehr doppelblinden, randomisierten kontrollierten (RCT) Studien, die eine erhöhte Wirksamkeit gegenüber Placebo zeigen und eine oder mehr positive RCT Studien, die einen Vorteil oder Gleichwertigkeit gegenüber einer Vergleichssubstanz zeigen. Kategorie B fordert eine oder mehr RCT Studien, die eine Überlegenheit gegenüber Placebo oder einer Standardbehandlung nachweisen und dass bei der betreffenden Substanz keine negativen Studien vorliegen. Die Kategorie F beinhaltet dagegen, dass es keine Studien bezüglich einer Wirksamkeit existieren. Für die Ersterkrankung mit Schizophrenie wurden im Rahmen der LL der WSFBP (Hasan et al 2012) die Substanzen Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Clozapin und Haloperidol mit Evidenz A und Amisulprid, Aripiralol, und Ziprasidon mit Evidenz B bewertet, während Asenapin, Iloperidon, Paliperidon, Lurasidon, Sertindol und Zotepin mit Kategorie F bewertet wurden. Bei multiplen Episoden und Rückfällen der Erkrankung wurden dagegen mit Evidenz A Amisulprid, Asenapin, Aripirazol, Clozapin, Haloperidol, Iloperidon, Olanzapin, Paliperidon, Quetiapin, Risperidon, Sertindol und Ziprasidon und mit Kategorie B Lurasidon und Zotepin bewertet (Hasan et al. 2012).

In Meta-Analysen, die die Wirkung von verschiedenen Antipsychotika auf Positivsymptomatik, Negativsymptomatik und depressive Symptome untersuchten, war die ältere atypische Substanz Clozapin diejenige mit den stärksten Effekten (Leucht et al. 2013). Insgesamt kann davon ausgegangen werden, dass die Unterschiede in der Wirksamkeit zwischen

den Präparaten geringer ausfallen als die Unterschiede in der Verträglichkeit (Leucht et al. 2013). Bezüglich der schwer zu behandelnden Negativsymptomatik erbrachte nur Amisulprid und Olanzapin eine Einstufung in Evidenzkategorie A (Hasan et al. 2012).

Momentan wird darüber hinaus die Frage intensiv diskutiert, ob eine kontinuierliche Erhaltungstherapie mit Antipsychotika notwendig ist oder ob aufgrund der Nebenwirkungen der Medikation diese schrittweise reduziert und bei drohendem Rückfall und Frühwarnsymptomen in Form einer intermittierenden Therapie wieder angesetzt werden sollte. Nach Ersterkrankung besteht die Leitlinien-Empfehlung, die Therapie mit Antipsychotika zunächst ein Jahr lang kontinuierlich fortzusetzen (Hasan et al. 2013). Die Erhaltungstherapie reduziert das Risiko für einen Rückfall deutlich und ihr Ziel ist die Verbesserung von Symptomen bis hin zur Vollremission, sowie Wiederherstellung des sozialen Funktionsniveaus und der Lebensqualität (Hasan et al. 2013). Jeder Rückfall ist mit erheblichen Belastungen für den Patienten und seine Umwelt verbunden und beinhaltet das Risiko einer nur inkompletten Remission und einem ungünstigen Verlauf der Erkrankung (Lieberman et al. 2001, Kane 2007). So zeigten auch prospektive RCT Studien höhere Rückfallraten für die intermittierende Therapie verglichen mit der kontinuierlichen Erhaltungstherapie (Wunderink et al. 2007, Gaebel et al. 2011, Boonstra et al. 2011, Zipursky et al. 2014). Allerdings fand eine aktuelle, methodisch jedoch kritisierte (Hui et al.

2013, Undurraga et al. 2014) post-hoc Untersuchung höhere Remissionsraten in der Patientengruppe, die nicht kontinuierlich behandelt wurde (Wunderink et al. 2013). Hier werden weitere Studien zeigen, welches Behandlungsintervall das Beste ist.

Betrachtet man als nächstes die therapieresistente Schizophrenie, so wird diese als eine Situation mit fehlender Verbesserung von psychopathologischen Symptomen trotz Behandlung mit zwei verschiedenen Antipsychotika aus unterschiedlichen chemischen Klassen definiert. Davon sollte mindestens eine Substanz ein atypisches Antipsychotikum sein, bei einer ausreichenden Dosierung und einer Behandlungsdauer von mindestens 2 Wochen pro Substanz (Hasan et al. 2012). Selbst wenn ein Placebo-Effekt in Betracht gezogen wird, kann doch eine Verbesserung der Symptomatik nach 2 Behandlungswochen erwartet werden (Agid et al. 2003). Dabei zeigte sich ein Abbruch der medikamentösen Monotherapie-Behandlung häufiger bei Patienten, die von Polypharmazie auf Monotherapie umgestellt wurden, allerdings wiesen diejenigen Patienten, die auf Monotherapie verblieben, keinen Unterschied in dem Schweregrad der Symptomatik zur Polypharmazie auf und hatten eine signifikante Gewichtsabnahme (Essock et al. 2011), so dass diese Behandlungsform zunächst vorzuziehen ist und Behandler auch mehr Mut haben sollten von der Polypharmazie zu einer Monotherapie zu wechseln.

Das metabolische Syndrom als Nebenwirkung der Therapie mit Antipsychotika

Antipsychotika wirken auch auf eine Reihe grundlegender metabolischer Funktionen im gesamten Organismus wie Fett- und Glukosehaushalt (Rettenbacher 2005, Wu et al. 2006, Wu et al. 2007). Eine gravierende Nebenwirkung der Behandlung mit allen Antipsychotika ist die Entwicklung einer Gewichtszunahme und im weiteren Verlauf eines metabolischen Syndroms. Das metabolische Syndrom ist eine Multisystem-Erkrankung und wird als ein entscheidender Risikofaktor für Erkrankungen der arteriellen Gefäße, insbesondere der koronaren Herzkrankheit diskutiert. Eine Untersuchung von Patienten mit Schizophrenie unter Therapie mit Antipsychotika zeigt Prävalenzraten des metabolischen Syndroms von ca. 30% (de Hert et al. 2006). Bei mit Clozapin behandelten Patienten fand sich eine Häufigkeit von 54%, im Vergleich zu 21% in der Allgemeinbevölkerung (Lamberti et al. 2006). Insbesondere atypische Antipsychotika induzieren dabei zugrundeliegende Mechanismen wie die Entwicklung eines Diabetes mellitus und einer Insulinresistenz (Bergman und Ader 2005). So hatten mit Clozapin oder Olanzapin behandelte Patienten häufig eine Insulinresistenz und Störungen im Glukosemetabolismus (Henderson et al., 2005). Olanzapin und Clozapin verursachen dabei im Vergleich zu Neuroleptika wie Haloperidol oder Ziprasidon eine höhere Gewichtszunahme (Leucht et al. 2013). Dies ist klinisch von großer Be-

deutung, da die Mortalität bei Patienten mit Schizophrenie im Vergleich zur Allgemeinbevölkerung um das ca. 2 bis 2,5 fache erhöht und die durchschnittliche Lebenserwartung um ca. 20 Jahre verringert ist (Laursen und Nordentoft 2014). Hohe Prävalenzraten für kardiovaskuläre Störungen aber auch die Neigung zur Adipositas und ein erhöhtes Risiko für Diabetes mellitus spielen dabei eine wichtige Rolle (Guo et al. 2006, Laursen 2011, Stubbs et al. 2015), wobei Patienten mit dem metabolischen Syndrom auch eine verminderte körperliche Fitness aufweisen (Vancampfort et al. 2015). Eine therapeutische Maßnahme gegen ein Auftreten des metabolischen Syndroms ist der Wechsel des Antipsychotikums, zum Beispiel auf Aripirazol oder Ziprasidon oder eine Zusatztherapie mit Topiramate, das jedoch auch depressive Symptome induzieren kann (Hasan et al. 2013). In den Blickpunkt gerückt ist weiterhin auch ein körperliches Ausdauertraining, das auch bei Patienten mit Schizophrenie hilfreich sein kann um die kardiovaskuläre Fitness zu verbessern (Scheewe et al. 2013).

Körperliches Ausdauertraining zur Behandlung der Schizophrenie

Auf der Basis einer stabilen antipsychotischen Medikation sind Zusatztherapien wichtig, um auch bei chronischer Erkrankung die Symptomatik weiter zu verbessern. Ein erfolgreiches Beispiel hierfür ist das zusätzlich durchgeführte körperliche aerobe Ausdauertraining, das in den letzten Jahren bei Patienten mit Schizophrenie genauer untersucht wurde (Malchow

et al. 2013). Eine kürzlich publizierte Meta-Analyse der Effekte von körperlichem Fitnesstraining bei Patienten mit Schizophrenie untersuchte insgesamt 20 randomisierte, kontrollierte Studien und betrachtete sowohl physische Effekte als auch Symptome der Schizophrenie. Dabei zeigte sich, dass körperliches Training zwar keine Effekte auf den Body Mass Index (BMI) hatte, aber die körperliche Fitness und kardiovaskuläre Risikofaktoren verbessert wurden. Symptome der Schizophrenie wie Positiv- und Negativsymptomatik wurden durch ein mindestens 90-minütiges Training pro Woche vermindert, wobei auch Effekte auf die kognitiven Fähigkeiten wie dem verbalen Kurzzeitgedächtnis und Alltagsfunktion verzeichnet werden konnten. Dabei war eine stärkere Intensität des Trainings hilfreich, um Verbesserungen zu erzielen (Firth et al. 2015). In zwei unabhängigen Studien haben wir den Einfluss von aerobem Ausdauertraining auf das Volumen von Gehirnregionen untersucht. In der ersten Studie (Pajonk et al. 2010) fanden wir sowohl bei schizophrenen Patienten als auch bei gesunden Kontrollprobanden eine Zunahme des Hippocampusvolumens nach 3-monatigem Training. Dies ist insbesondere bedeutsam, da die Patienten in dieser Region eine Volumenabnahme aufweisen und der Hippocampus eine bedeutende Rolle bei der kognitiven Leistungsfähigkeit, insbesondere dem verbalen und Arbeitsgedächtnis spielt, also in einem Bereich, in dem die Patienten Defizite aufweisen. In einer zweiten Studie, in der wir Ausdauertraining mit einem kognitiven Training kom-

binieren konnten wir diesen Befund zwar nicht replizieren, aber eine Volumenzunahme im temporalen Kortex finden, und auch diese Region weist bei schizophrenen Patienten eine Volumenabnahme auf (Malchow et al. 2015). Damit kann die Hypothese aufgestellt werden, dass aerobes Ausdauertraining einen regenerierenden Effekt auf Gehirnvolumen hat, dem neuroplastische Veränderungen wie synaptische Plastizität oder verbesserte Neurogenese zugrunde liegen. Diese Mechanismen wurden bislang in Tiermodellen eines physischen Ausdauertrainings bestätigt (van Praag et al. 1999, Morroni et al. 2011), wobei auch in Mäusen das Hippocampusvolumen nach Training erhöht war (Biedermann et al. 2012).

In unserer Studie in der wir körperliches Ausdauertraining mit kognitivem Training kombinierten um einen maximalen Effekt auf die Symptomatik zu erzielen, und diese Gruppe mit einem Tischfußball-Training verglichen, konnten wir in der Gruppe mit 3-monatigem Ausdauertraining bei Patienten mit Schizophrenie einen signifikanten Effekt auf das globale Funktionsniveau gemessen mit der Global Assessment of Function Skala (GAF) um 10 Punkte nachweisen. Dieser Effekt war gekoppelt an eine Verbesserung der Alltagsfunktion gemessen mit der Social Adjustment Scale (SAS), insbesondere in den Domänen Freizeitaktivitäten und Haushaltsführung, so dass die Verbesserung für die Patienten in ganz konkreten Funktionsbereichen nachweisbar waren (Malchow et al. 2015). Allerdings waren diese positiven Auswirkungen nach Beendigung der Trainingsphase wieder

rückläufig und nach 3 Monaten nicht mehr nachweisbar. Die Effekte bei schizophrenen Patienten sind sehr wahrscheinlich auch nicht Diagnose-spezifisch, da auch bei Patienten mit Depression eine positive Wirkung von körperlichem Training auf die Symptomatik gezeigt werden konnte (Malchow et al. 2013, Örtel-Knöchel et al. 2014). Zukünftige Studien werden bei größeren Patientenstichproben durchgeführt und untersuchen neben Patienten mit chronischer Schizophrenie auch Patienten in einem frühen Stadium der Erkrankung.

Zusatztherapie mit nicht-invasiver Neurostimulation

In letzter Zeit gewinnen Studien zur zusätzlichen nicht-invasiven Gehirnstimulation, zum Beispiel durch transkranielle Magnetstimulation bei der Schizophrenie an Bedeutung. Dem Behandlungsansatz zugrunde liegt die aus post-mortem Studien generierte Hypothese, dass der Schizophrenie eine verminderte neuronale Plastizität im Sinne von verminderten synaptischen Kontakten, verkleinerten Dendriten und Defiziten der Neurogenese zugrundeliegt (Schmitt et al. 2011). Diese Veränderungen synaptischer Aktivität führen übereinstimmend mit der Glutamat-Hypothese der Schizophrenie (Hasan et al. 2015) zu einer dysfunktionalen glutamatergen Neurotransmission am N-methyl-D-Aspartat (NMDA) Rezeptor, verminderter Hemmung Gamma-Amino-Butyric Acid (GABA)erger Interneurone und daraus folgender verminderter Langzeit-Potenzierung (LTP). rTMS regt dabei

über die Applikation magnetischer Impulse die Ausbildung kortikaler Plastizität an und hat somit das Potential, Lern- und Gedächtnisprozesse auch bei schizophrenen Patienten günstig zu beeinflussen. Dabei zeigte sich in dieser Patientengruppe ein positiver Effekt auf Positiv- und Negativsymptomatik sowie kognitive Defizite (Hasan et al. 2013). Eine aktuelle Meta-Analyse, die insgesamt 19 Interventionsstudien berücksichtigte, konnte die hohen Effektstärken für akustische Halluzinationen nicht bestätigen (Slotema et al. 2014). Auch bezüglich anderer Symptomatik waren die Ergebnisse teilweise inkonsistent und die einzige multizentrische Studie war negativ (Wobrock et al. 2015). Eine andere Gehirnstimulations-Methode, die transkranielle Gleichstrom-Stimulation (englisch: transcranial direct current stimulation: tDCS) ist eine weitere, vielversprechende Therapieoption, bei der spontane neuronale Aktivität durch tonische Depolarisation (anodale tDCS) oder Hyperpolarisation (kathodale tDCS) moduliert wird. Sie verursacht langanhaltende und Polaritäts-abhängige Modulation kortikaler Erregbarkeit wie LTP und LTD, Beeinflusst die neuronale Plastizität und ist abhängig von der Funktion von Kalziumströmen und der Aktivität des glutamatergen NMDA Rezeptors. Verglichen mit rTMS erscheint die tDCS kosteneffizienter und kann auch besser ambulant angewendet werden (Hasan et al. 2013). Erste Studien bei Schizophrenie ergaben positive Effekte auf akustische Halluzinationen und Negativsymptomatik. Auch Effekte bei Therapieresistenter Schizophrenie sind erstmals berichtet worden (Mondino et al. 2015), wobei für

den Einfluss auf kognitive Symptome bislang Ergebnisse aus klinischen Studien für eine therapeutische Empfehlung fehlen.

Substanzen, die das glutamaterge System beeinflussen

Wie oben beschrieben, liefert die Glutathypothese der Schizophrenie eine grundsätzliche Erklärung für pathophysiologische Veränderungen bei der Erkrankung. Insbesondere die Gabe von Antagonisten des NMDA Rezeptors wie Phencyclidin (PCP) verursacht sowohl beim Menschen als auch im Tiermodell Symptome, die denen der Schizophrenie gleichen wie Positiv und Negativsymptomatik und kognitive Störungen (Hasan et al. 2015). Dabei wurde in den letzten Jahren deutlich, dass auch Antipsychotika zum Beispiel über serotonerge 5HT1A Rezeptoren oder Interaktion zwischen Dopamin- und Glutamatrezeptoren das glutamaterge System, inklusive der Expression des NMDA Rezeptors oder von Glutamattransportern, die den Glutamatspiegel im synaptischen Spalt regulieren, beeinflussen (Zink et al. 2015). Auf der Suche nach glutamaterg wirksamen Substanzen, die antipsychotische Eigenschaften besitzen, wurden Ko-Agonisten des NMDA Rezeptor stimulierenden glial produzierten Glyzins wie Glyzin, D-Serin, Sarcosin (ein endogener Glyzin Transporter Inhibitor) und D-Cycloserin in klinischen Studien als Zusatzmedikation eingesetzt und konnten Positiv-, Negativ- und kognitive Symptome verbessern. Die Effekte waren jedoch nur geringgradig und

widersprüchlich, wobei interessanterweise Clozapin selbst ein intrinsischer Aktivator von D-Serin ist und somit hier die Zusatzmedikation keinen Effekt erbrachte (Zink et al. 2015, Hashimoto et al. 2013). Nach initial positiven Ergebnissen des ersten spezifischen Inhibitor des Glyzin-Transporters 1 Bitopertin (Umbricht et al. 2014) zeigte sich in zwei Phase III klinischen Studien jedoch keine Wirksamkeit hinsichtlich von Negativsymptomatik, so dass dieser Behandlungsansatz wieder aufgegeben wurde. Auch ein Agonist am metabotropen Glutamat Rezeptor 2/3 war in Phase II und III klinischen Studien bei Patienten mit Schizophrenie nicht erfolgreich und die Zulassungsbemühungen wurden eingeschränkt, wenngleich erste klinische Untersuchungen Anlass zu Hoffnungen gaben (Patil et al. 2007). Weitere das glutamaterge System beeinflussende Substanzen werden derzeit untersucht, so ein allosterischer Modulator von Gruppe II metabotropen Glutamatrezeptoren (Hashimoto et al. 2013), oder N-Acetylcystein, einem Vorläufer von Glutathion das den NMDA Rezeptor moduliert. Diesem Wirkmechanismus liegt zugrunde, dass in der Pathophysiologie der Schizophrenie oxidativer Stress und eine Dysfunktion des antioxidativ wirkenden Glutathion angenommen wird (Hashimoto 2014).

Neue Wirkprinzipien in der Entwicklung

Neben den oben genannten glutamatergen Substanzen befinden sich weitere Therapieansätze mit neuen Wirkprinzi-

pien in der Entwicklung und in ersten klinischen Studien. Da bei der Schizophrenie das $\alpha 7$ neuronale nicotinerge Acetylcholin-Rezeptor Risikogen eine Rolle spielt, und mit kognitiven Defiziten vergesellschaftet ist (Sinkus et al. 2015), wurden Agonisten und positive allosterische Modulatoren dieser Rezeptorgruppe entwickelt um die kognitiven Defizite bei Schizophrenie zu behandeln. Erste klinische Studien zeigten eine Verbesserung von Arbeitsgedächtnis und Aufmerksamkeit sowie von Negativsymptomatik (Freedman 2014), wobei die Ergebnisse aber noch uneinheitlich sind (Rowe et al. 2015). Da jedoch viele Patienten mit Schizophrenie auch Zigaretten rauchen, und dies als ein Versuch der Selbstmedikation angesehen wird, ist eine Interaktion damit nicht auszuschließen.

Mit Cannabidiol, einem Endocannabinoid-Modulator am CB1 Rezeptor, der Bestandteil von Marihuana ist, aber nicht die Psychose-auslösenden und Kognition verschlechternden Effekte von $\Delta 9$ -Tetrahydrocannabinol (THC) teilt, ist eine Substanz derzeit in klinischer Prüfung, die möglicherweise antipsychotische Effekte bei geringen Nebenwirkungen besitzt (Iseger und Bossong 2015). Die Datenlage lässt jedoch eine Beurteilung dieses Wirkprinzips noch nicht zu. Die Schizophrenie geht möglicherweise mit einem leichten inflammatorischen Prozess in Gehirnregionen und resultierendem oxidativen Stress einher (Leza et al. 2015). Eine Gruppe von antiinflammatorischen Substanzen wie Celecoxib und Minocyclin wurde in ersten Studien als Zusatztherapie zu Antipsy-

chotika untersucht und eine Wirkung auf Positiv- und Negativsymptomatik beobachtet, dennoch ist die Datenlage noch uneinheitlich und größere Patientengruppen sollten hier untersucht werden um eine Wirksamkeit vorhersagen zu können (Müller et al. 2010, Ghanizadeh et al. 2014, Kelly et al. 2015). Das anti-inflammatorisch wirkende Cytokin Erythropoietin (EPO) wirkt neuroprotektiv, anti-oxidativ, reguliert die dopaminerge und glutamaterge Neurotransmission und Stammzellproliferation (Neurogenese) und greift somit in die pathophysiologische Prozesse der Schizophrenie ein (Fond et al. 2012). In klinischen Studien bei Patienten mit Schizophrenie und Depression verbesserte EPO die kognitiven Fähigkeiten und bringt eine progressive Volumenabnahme in Hippocampus und kortikalen Arealen zum Stillstand (Ehrenreich et al. 2004, Wüstenberg et al. 2011, Schmitt et al. 2015).

Nach ersten erfolgreichen Anwendungen von mehrfach ungesättigten Fettsäuren (PUFAs) bei Schizophrenie, einem Ansatz, der in Einklang steht mit der Membranhypothese der Erkrankung und einem Mangel an ungesättigten Fettsäuren (Gattaz et al. 2012), konnte eine Wirkung doch eher bei Patienten mit Depression nachgewiesen werden (Fond et al. 2014). Eine weitere vielversprechende Substanzgruppe sind Hormone wie Oxytocin, das bei Patienten mit Schizophrenie die soziale Kognition verbesserte (Guastella et al. 2015, Bartholomeusz et al. 2015). Da Geschlechtsunterschiede beim Ausbruch der Schizophrenie eine bedeutende Rolle spielen und Männer früher erkranken als Frauen, wurde dem Östrogen

eine protektive und antidopaminerge Wirkung zugeschrieben (Häfner et al. 1991, Gattaz et al. 1992). Der selektive Östrogen Rezeptor Modulator Raloxifen reduzierte nach einer 6-wöchigen Therapie bei Patienten mit Schizophrenie kognitive Defizite, besonders im Arbeitsgedächtnis und der Aufmerksamkeit wobei diese Effekte länger anhaltend waren (Weickert et al. 2015). In Patientinnen nach der Menopause wirkte Raloxifen auch gegen Negativ- und die Gesamtsymptomatik, während bei Männern Testosteron nur eine Verbesserung der Negativsymptomatik erbrachte (Heringa et al. 2015).

Schlussfolgerung

Aufgrund der eingeschränkten Wirksamkeit auf Negativsymptomatik und kognitive Defizite und dem weiterhin relevanten Nebenwirkungs-Spektrum von Antipsychotika wird von vielen Experten die Meinung geteilt, dass neue, innovative Therapiekonzepte der Schizophrenie entwickelt werden sollten. Neben einer besseren Behandlung von kognitiven Defiziten wäre ein langfristiges Ziel pathophysiologisch orientierte Interventionen zu entwickeln, die gegenüber einer Chronifizierung protektiv wirken. Dazu sind in den letzten Jahren erste Ansätze näher untersucht worden und für eine Zusatztherapie mit körperlichem Ausdauertraining und nicht-invasiver Neurostimulation gibt es schon erste Daten zur Wirksamkeit. Dennoch sind auch auf diesen Gebieten weitere Untersuchungen notwendig um die optimale Dosierung, den Zeitpunkt des Einsatzes und

Wirksamkeit auf therapie-resistente Symptome weiter zu prüfen und bislang eignen sich diese Verfahren nur zur Zusatztherapie bei bestehender antipsychotischer Behandlung. Bezüglich der Wirkung von Substanzklassen, die in pathophysiologischen Prozessen der Schizophrenie eingreifen wie dem glutamatergen und cholinergen System, sowie anti-inflammatorischen, anti-oxidativen, hormonalen und neuroprotektiven Eigenschaften gibt es zwar auch Rückschläge und inkonsistente Ergebnisse, sie sollten uns aber ermutigen weiter auf diesem Weg zu gehen und innovative Therapieansätze bei Schizophrenie weiter zu untersuchen um die erhebliche Belastung durch diese Erkrankung zu bekämpfen.

Literatur

01. Agid O., Kapur S., Arenovich T., Zipursky R.B. (2003). Delayed-onset hypothesis of antipsychotic action: a hypothesis tested and rejected. *Arch Gen Psychiatry*, 60, 1228-1235.
02. Bartholomeusz C.F., Ganella E.P., Labuschagne I., Bousman C., Pantelis C. (2015). Effects of oxytocin and genetic variants on brain and behaviour: Implications for treatment in schizophrenia. *Schizophr Res*, Jun 26 [Epub ahead of print].
03. Bergman R.N., Ader M. (2005). Atypical antipsychotics and glucose homeostasis. *J Clin Psychiatry*, 66, 504-514.
04. Biedermann S., Fuss J., Zheng L., Sartorius A., et al. (2012). In vivo voxel based morphometry: Detection of increased hippocampal volume and decreased glutamate levels in exercising mice. *Neuroimage*, 61,1206-1212.
05. Boonstra G., Burger H., Grobbee D.E., Kahn R.S. (2011). Antipsychotic prophylaxis is needed after remission from a first psychotic episode in schizophrenia patients: results from an aborted randomized trial. *J Psychiatry Clin Pract*, 15, 128-134.
06. De Hert M., van Winkel R., Van eyck D., Hanssens L. (2006). Prevalence of the metabolic syndrome in patients with schizophrenia treated with antipsychotic medication. *Schizophr Res*, 83, 87-93.
07. Ehrenreich H., Degner D., Meller J., Brines M. et al. (2004). Erythropoietin: a candidate compound for neuroprotection in schizophrenia. *Mol Psychiatry*, 9, 42-54.
08. Essock S.M., Schooler N.R., Stroup T.S., EcEvoy J.P. et al. (2011). Effectiveness of switching from antipsychotic polypharmacy to monotherapy. *Am J Psychiatry*, 168, 702-708.
09. Falkai P., Reich-Erkelenz D., Schmitt A. (2013). [From pathophysiology to the development of guidelines and new therapeutic strategies in schizophrenia]. *Fortschritte der Neurologie Psychiatrie*, 82, 186-190.
10. Falkai P., Schmitt A. (2015). Erythropoietin as an innovative add-on therapy for depression. *Biol Psychiatry*, [Epub ahead of print]
11. Firth J., Cotter J., Elliott R., French P, Yung A.R. (2015). A systematic review and meta-analysis of exercise interventions in schizophrenia patients. *Psychol*

- Med 45, 1343-1361.
12. Fond G., Macgregor A., Attal J., Larue A. et al. (2012). Treating patients with schizophrenia deficit with erythropoietin? *Psychiatry Clin Neurosci*, 66, 375-382.
13. Fond G., Hamdani N., Kapczinski F., Boukouaci W. et al. (2014). Effectiveness and tolerance of anti-inflammatory drugs' add-on therapy in major mental disorders: a systematic qualitative review. *Acta Psychiatr Scand*, 129, 163-179.
14. Freedman R. (2014). A7-nicotinic acetylcholine receptor agonists for cognitive enhancement in schizophrenia. *Annu Rev Med*, 65, 245-261.
15. Gaebel W. Wölwer W. (2010). Schizophrenie. Gesundheitsberichterstattung des Bundes Heft 50.
16. Gaebel W., Riesback M., Wölwer W., Klimke A. (2011). Relapse prevention in first-episode schizophrenia: maintenance vs. intermittent drug treatment with prodrome-based early intervention. Results of a randomized controlled trial within the German Research Network on schizophrenia. *J Clin Psychiatry*, 72, 205-218.
17. Gattaz W.F., Behrends S., De Vry J., Häfner H. (1992). [Estradiol inhibits dopamine mediated behavior in rats-an animal model of sex-specific differences in schizophrenia]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 60, 8-16.
18. Ghanizadeh A., Dehbozorgi S., Omrani-Sigaroodi M., Rezaei Z. (2014). Minocycline as add-on treatment decreases the negative symptoms of schizophrenia; a randomized placebo-controlled clinical trial. *Recent Pat Inflamm Allergy Drug Discov*, 8, 211-215.
19. Guastella A.J., Ward P.B., Hickie I.B., Shahrstani S. et al. (2015). A single dose of oxytocin nasal spray improves higher-order social cognition in schizophrenia. *Schizophr Res*, Jul 3 [Epub ahead of print].
20. Guo J.J., Keck P.E. Jr, Corey-Lisle .PK. et al. (2006). Risk of diabetes mellitus associated with atypical antipsychotic use among patients with bipolar disorder: a retrospective, population-based, case-control study. *J Clin Psychiatry*, 67, 1055-1061.
21. Gustavsson A., Svensson M., Jacobi F. et al. (2011). Cost of disorders of the brain in Europe 2010. *Eur Neuropsychopharmacol*, 21, 718-779.
22. Häfner H., Behrens S., De Vry J., Gattaz W.F. (1991). Oestradiol enhances the vulnerability threshold for schizophrenia in women by an early effect on dopaminergic neurotransmission. Evidence from an epidemiological study and from animal experiments. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 241, 65-68.
23. Häfner H, an der Heiden W. Course and outcome of schizophrenia. In: Hirsch R, Weinberger D (eds). *Schizophrenia*. 2nd ed. Blackwell: Malden, MA, 2003, pp 101-139.
24. Hasan A., Falkai P., Wobrock T., Lieberman J., et al. (2012). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 1: update 2012 on the acute treatment of schizophrenia and the management of treatment resistance. *World J Biol Psychiatry*

- chiatry, 13, 318-178.
25. Hasan A., Falkai P., Wobrock T., Lieberman J., et al. (2013). World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 2: update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects. *World J Biol Psychiatry*, 14, 2-44.
 26. Hasan A., Wobrock T., Gaebel W., Janssen B., Zielasek J., Falkai P. (2013). Nationale und internationale Leitlinien zur Schizophrenie. Update 2013 zum Stand der Empfehlungen zur antipsychotischen Medikation. *Nervenarzt*, 84, 1359-1368.
 27. Hasan A., Wobrock T., Rajji T., Malchow B., Daskalakis Z.J. (2013). Modulating neural plasticity with non-invasive brain stimulation in schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 263, 621-631.
 28. Hasan A., Malchow B., Falkai P., Schmitt A. (2014). [The glutamate hypothesis of schizophrenia]. *Fortschr Neurol Psychiatr*, 82, 447-456.
 29. Hashimoto K., Malchow B., Falkai P., Schmitt A. (2013). Glutamate modulators as potential therapeutic drugs in schizophrenia and affective disorders. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 263, 367-377.
 30. Hashimoto K. (2014). Targeting of NMDA receptors in new treatments for schizophrenia. *Expert Opin Ther Targets*, 18, 1049-1063.
 31. Heringa S.M., Begemann M.J., Goverde A.J., Sommer I.E. (2015). Sex hormones and oxytocin augmentation strategies in schizophrenia: A quantitative review. *Schizophr Res*, Apr 23 [Epub ahead of print].
 32. Henderson D.C., Cagliero E., Copeland P.M., Borba C.P. et al. (2005). Glucose metabolism in patients with schizophrenia treated with atypical antipsychotic agents: a frequently sampled intravenous glucose tolerance test and minimal model analysis. *Arch Gen Psychiatry*, 62, 19-28.
 33. Hui C.L., Chen E.Y. (2014). Early medication discontinuation on long-term recovery outcome in first-episode psychosis. *JAMA Psychiatry*, 71, 207-208.
 34. Iseger T.A., Bossong M.G. (2015). A systematic review on the antipsychotic properties of cannabidiol in humans. *Schizophr Res*, 162, 153-161.
 35. Jablensky A., Sartorius N., Ernberg G., Anker M. et al. (1992). Schizophrenia: manifestations, incidence and course in different cultures. A World Health Organization ten-country study. *Psychol Med Monogr Suppl*, 20, 1-97.
 36. Jablensky A. (2000). Epidemiology of schizophrenia: the global burden of disease and disability. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 250, 274-285.
 37. Kane J.M. (2007). Treatment strategies to prevent relapse and encourage remission. *J Clin Psychiatry*, 68(suppl 14), 27-30.
 38. Kelly D.L., Sullivan K.M., McEvoy J.P., MacMahon R.P. et al. (2015). Adjunctive minocycline in clozapine-treated schizophrenia patients with persistent

- symptoms. *J Clin Psychopharmacol*, 35, 374-381.
39. Lambert M., Karow A., Leucht S., Schimmelmann B.G., Naber D. (2010). Remission in schizophrenia: validity, frequency, predictors, and patients' perspective 5 years later. *Dialogues Clin Neurosci*, 12, 393-407.
40. Lamberti J.S., Olson D., Crilly J.F., Olivares T. et al. (2006). Prevalence of the metabolic syndrome among patients receiving clozapine. *Am J Psychiatry*, 163, 1273-1276.
41. Laursen T.M., Nordentoft M. (2011). Heart disease treatment and mortality in schizophrenia and bipolar disorder—changes in the Danish population between 1994 and 2006. *J Psychiatr Res*, 45, 29-35.
42. Laursen T.M., Nordentoft M., Mortensen P.B. (2014). Excess early mortality in schizophrenia. *Annu Rev Clin Psychol*, 10, 425-448.
43. Leucht S., Cipriani A., Spinelli L., Mavridis D., et al. (2013). Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet*, 382, 951-962.
44. Leza J.C., Bueno B., Bioque M., Arango C. et al. (2015). Inflammation in schizophrenia: A question of balance. *Neurosci Biobehav Rev*, 55, 612-626.
45. Lieberman J.A., Perkins D., Bleger A., Chakos M. et al. (2001). The early stages of schizophrenia: speculations on pathogenesis, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Biol Psychiatry*, 50, 884-897.
46. Malchow B., Oertel-Knöchel V., Cahn W., Keller K. et al. (2013): The effects of physical exercise in schizophrenia and affective disorders. *European Arch Psychiatry Clin Neurosci* 263, 451-467.
47. Malchow B., Keller K., Keeser D., Hasan A., et al. (2015): Effects of aerobic exercise on structural plasticity in multi-episode schizophrenia. *Schizophr Res*, Jan 23, [Epub ahead of print].
48. Malchow B., Keller K., Hasan A., Dörfler S. et al. (2015): Effects of endurance training combined with cognitive remediation on everyday functioning, symptoms and cognition in multi-episode schizophrenia patients. *Schizophr Bull*, 41, 847-858.
49. Marengo J. (1994). Classifying the courses of schizophrenia. *Schizophr Bull*, 20, 519-536.
50. Mondino M., Brunelin J., Palm U., Brunoni A.R. et al. (2015). Transcranial direct current stimulation for the treatment of refractory symptoms of schizophrenia. *Current evidence and future directions*. *Curr Pharm Des*, Jun 18 [Epub ahead of print]
51. Morroni F. (2011). Repeated physical training and environmental enrichment induce neurogenesis and synaptogenesis following neuronal injury in an inducible mouse model. *Journal of Behavioral and Brain Science*, 01, 199-209.
52. Müller N., Krause D., Dehning S., Musil R. et al. (2010). Celecoxib treatment in early stage of schizophrenia: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled trial of celecoxib augmentation of amisulpride treatment. *Schizophr*

- Res, 121, 118-124.
53. Oertel-Knöchel V., Mehler P., Thiel C., Steinbrecher K. et al. (2014): Effects of aerobic exercise on cognitive performance and individual psychopathology in depressive and schizophrenia patients. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 264, 589-604.
54. Pajonk F.G., Wobrock T., Gruber O., Scherk H. et al. (2010). Hippocampal plasticity in response to exercise in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry*, 67, 133-143.
55. Patil S.T., Zhang L., Martenyi F., Lowe S.L. et al. (2007). Activation of mGlu2/3 receptors as a new approach to treat schizophrenia: a randomized phase 2 clinical trial. *Nat Med*, 13, 1102-1107.
56. Rettenbacher M.A. (2005). Disturbances of glucose and lipid metabolism during treatment with new generation antipsychotics. *Curr Opin Psychiatry*, 18, 175-179.
57. Rowe A.R., Mercer L., Casetti V., Sendt K.V. et al. (2015). Dementia praecox redux: a systematic review of the nicotinic receptor as a target for cognitive symptoms of schizophrenia. *J Psychopharmacol*, 29, 197-211.
58. Scheewe T.W., Backx f.J., Takken T., Jörg F. et al. (2013). Exercise therapy improves mental and physical health in schizophrenia: a randomized controlled trial. *Acta Psychiatr Scand*, 127, 464-473.
59. Schaeffer E.L., Gattaz W.F., Eckert G.P. (2012). Alterations of brain membranes in schizophrenia. Impact of phospholipase A(2). *Curr Top Med Chem*, 12, 2314-2332.
60. Schmitt A., Hasan A., Gruber O., Falkai P. (2011): Schizophrenia as a disorder of disconnectivity. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 261 (Suppl 2): S150-S154
61. Sinkus M.L., Graw S., Freedman R., Ross R.G. et al. (2015). The human CHRNA7 and CHRFA7A genes: A review of the genetics, regulation, and function. *Neuropharmacology*, 96, 274-288.
62. Slotema C.W., Blom J.D., van Lutterfeld R., Hoek H.W., Sommer I.E. (2014). Review of the efficacy of transcranial magnetic stimulation for auditory verbal hallucinations. *Biol Psychiatry*, 76, 101-110.
63. Stubbs B., Vancampfort D., De Hert M., Mitchell A.J. (2015). The prevalence and predictors of type two diabetes mellitus in people with schizophrenia: a systematic review and comprehensive meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*, May 5, [Epub ahead of print]
64. Umbricht D., Alberati D., Martin-Facklam M., Borroni E. (2014). Effect of bitopertin, a glycine reuptake inhibitor, on negative symptoms of schizophrenia: a randomized, double-blind, proof-of-concept study. *JAMA Psychiatry*, 71, 637-646.
65. Undurraga J., Murru A., Vieta E. (2014). Early medication discontinuation on long-term recovery outcome in first-episode psychosis. *JAMA Psychiatry*, 71, 206-207.
66. Vancampfort D., Guelinkcx H., Probst M., Stubbs B. et al. (2015). Associations bet-

- ween metabolic and aerobic fitness parameters in patients with schizophrenia. *J Nerv Ment Dis*, 203, 23-27.
67. van Praag H., Christie B.R., Sejnowski T.J., Gage F.H. (1999). Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 96, 13427-13431.
68. Watt D.C., Katz K., Shepherd M. (1983). The natural history of schizophrenia: a 5-year prospective follow-up of a representative sample of schizophrenics by means of a standardized clinical and social assessment. *Psychol Med*, 13, 663-670.
69. Weickert T.W., Weinberg D., Lenroot R., Catts S.V. et al. (2015). Adjunctive raloxifene treatment improves attention and memory in men and women with schizophrenia. *Mol Psychiatry*, 20, 685-694.
70. Wobrock T., Guse B., Cordes J., Wölwer W. (2015). Left prefrontal high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of schizophrenia with predominant negative symptoms: a sham-controlled, randomized multicenter trial. *Biol Psychiatry*, 77, 979-988.
71. Wu R.R., Zhao J.P., Liu Z.N., Zhai J.G. et al. (2006). Effects of typical and atypical antipsychotics on glucose-insulin homeostasis and lipid metabolism in first-episode schizophrenia. *Psychopharmacology*, 186, 572-578.
72. Wu R.R., Zhao J.P., Zhai J.G., Guo X.F., Guo W.B. (2007). Sex difference in effects of typical and atypical antipsychotics on glucose-insulin homeostasis and lipid metabolism in first-episode schizophrenia. *J Clin Psychopharmacol*, 27, 374-379.
73. Wüstenberg T., Begemann M., Bartels C., Gefeller O et al. (2011). Recombinant human erythropoietin delays loss of grey matter in chronic schizophrenia. *Mol Psychiatry*, 16, 26-36.
74. Wunderink L., Nienhuis F.J., Sytema S., Slooff C.J. et al. (2007). Guided discontinuation versus maintenance treatment in remitted first-episode psychosis: relapse rates and functional outcome. *J Clin Psychiatry*, 68, 654-661.
75. Wunderink L., Nieboer R.M., Wiersma D, Sytema S. et al. (2013). Recovery in remitted first-episode psychosis at 7 years of follow-up of an early dose reduction/discontinuation or maintenance treatment strategy: long-term follow-up of a 2-year randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry*, 70, 9113-920.
76. Zipursky R.B., Menezes N.M., Steiner D.L. (2014). Risk of symptom recurrence with medication discontinuation in first-episode psychosis: a systematic review. *Schizophr Res*, 152, 408-414.
77. Zink M., Englisch S., Schmitt A. (2014). Antipsychotic treatment modulates glutamatergic neurotransmission: From animal models to innovative treatment of schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*, 264 (Suppl1), 67-82.

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. Andrea Schmitt
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie
LMU München, Nußbaumstrasse 7
80336 München
Tel: 089-4400-52761 Fax: 089-4400-55530
Andrea.Schmitt@med.uni-muenchen.de

SCHIZOPHRENIE

Mitteilungsorgan der *gfts*
Jahrgang 31 (2015)

SCHIZOPHRENIE
