



entzündungen durch Viren oder Bakterien in der Kindheit erhöhen ebenfalls das Krankheitsrisiko. Schwangeren- und Geburtsvorsorge wird deshalb als Prävention empfohlen. Eine geringe Erhöhung der Erkrankungs Häufigkeit nach Geburtsterminen zwischen Februar und Mai auf der Nordhalbkugel ist auch bei anderen Erkrankungen anzutreffen. Da Geburtsgewicht und Lebenserwartung generell auf gleiche Weise mit den saisonalen Geburtsterminen variieren, kann man vermuten, dass diese geringfügig erhöhte Morbidität insgesamt auf den Beitrag leicht erhöhter Risiken für Entwicklungsstörungen des Embryos im Herbst und Winter zurückgehen. Schwere Stressbelastungen während der Schwangerschaft sind in einzelnen Studien mit geringfügig erhöhtem Risiko gefunden worden. Die Atombombenexplosion in Nagasaki hat jedoch nicht zu einem erhöhten Schizophrenierisiko bei Menschen geführt, die in utero dieser Katastrophe ausgesetzt waren. Erhöhte Erstaufnahmeraten aus den untersten Sozialschichten und aus schlechten Wohngebieten großer Städte führten zur Annahme, die Schizophrenie sei sozial verursacht. Wir konnten jedoch zeigen, dass die Krankheit im Mittel sechs Jahre vor Erstaufnahme beginnt. Zum Zeitpunkt des Krankheitsausbruchs stehen die Kranken hinter ihren gleichaltrigen Geschlechtsgegnossen sozial noch nicht zurück. Sozialer Abstieg oder Behinderung des Aufstiegs ereignen sich überwiegend vor Behandlungsbeginn. Die soziale Benachteiligung Schizophrener ist damit nicht Ursache der Krankheit, sondern Folge ihres frühen Verlaufes. In Städten geborene Personen haben im Ver-

gleich zur Landbevölkerung leicht erhöhte, farbige Einwanderer aus der Karibik in Großbritannien und aus Surinam in den Niederlanden deutlich erhöhte Schizophrenieraten. Wahrscheinlich handelt es sich hier um Selektionsfaktoren. Menschen, die an Familie und Umwelt weniger gebunden sind, neigen möglicherweise verstärkt zur Abwanderung aus ihrer Heimat, was zu einer Veränderung des genetischen Pools bei Einwanderern und in städtischen Bevölkerungen geführt haben könnte. Cannabismissbrauch kann die Krankheit vorzeitig auslösen. Cannabis-User sind bei Ausbruch der Schizophrenie im Mittel acht Jahre jünger als abstinenten Personen. Starke Spannungen zwischen dem Kranken und seiner unmittelbaren Umwelt erhöhen das Rückfall- nicht jedoch das Krankheitsrisiko. Dagegen scheinen nach einer finnischen Adoptiertenstudie positive Erfahrungen in der Familie den Ausbruch der Krankheit zumindest zu verzögern. Über solche protektive Faktoren wissen wir noch wenig. Der meistversprechende Schutzfaktor ist Östrogen. Er wirkt als Modulator auf Dopamin-

und Serotonin-Rezeptoren des Gehirns, weshalb Frauen vor dem Klimakterium drei bis vier Jahre später und milder erkranken als Männer. Seine antipsychotische Wirksamkeit ist inzwischen bei Frauen und Männern mit signifikantem Erfolg belegt worden. Schizophrenie ist ein heterogenes Leiden, dem viele Faktoren mit überwiegend geringen Effektgrößen ursächlich zugrunde liegen. Dem entspricht, dass als genetischer Risikofaktor nicht ein Hauptgen, sondern eine größere Zahl von Risikogenen mit jeweils kleinen Beiträgen zur Heredität verantwortlich sind. Prof. Dr. Dr. Heinz Häfner, Zentralinstitut für Seelische Gesundheit, Mannheim

Die DFG hat zum Abschluss der seit 1987 geförderten ABC-Schizophreniestudie, mit der auch die Instrumente zur Früherkennung im KNS vorbereitet worden waren, ein internationales Symposium für „Risk and protective factors in schizophrenia – towards a conceptual model for the disease process“ gefördert.

Veranstaltungskalender

- 20. – 23. November 2002 Medica, CCD Düsseldorf, mit Stand, Pressekonferenz und Vorträgen aus den Kompetenznetzen in der Medizin www.medica.de
- 25. – 26. November 2002 Jahresversammlung der Telematikplattform für medizinische Forschungsnetze (TMF), Berlin www.german-health-research-net.de
- 27. Nov. – 1. Dez. 2002 DGPPN (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie und Nervenheilkunde) Kongress, Berlin www.akm.ch/dgppn2002

Impressum

Netzwerksprecher: Prof. Dr. Wolfgang Gaebel, Düsseldorf
 Herausgeber: Kompetenznetz Schizophrenie, Netzwerkzentrale: Psychiatrische Klinik der Heinrich-Heine-Universität Rheinische Kliniken Düsseldorf, Bergische Landstraße 2, D-40629 Düsseldorf, Tel.: +49 (0)211 / 922-2770, Fax: +49 (0)211 / 922-2780, E-Mail: kompetenznetz.schizophrenie@uni-duesseldorf.de, internet: www.kompetenznetz-schizophrenie.de
 Konzept, Redaktion: OgilvyHealthcare, Geleitsstraße 14, 60599 Frankfurt/Main
 Gestaltung: Impressum PR, Hamburg, Druck: Pucher & Beppler Produktionsservice GmbH, Frankfurt/Main
 Auflage: 10.000 © Kompetenznetz Schizophrenie, Düsseldorf, Oktober 2002, Newsletter No. 6

Das Kompetenznetz Schizophrenie wird gefördert vom



Die Herstellung dieses Newsletters wird durch freundliche Unterstützung von Pfizer Neuroscience ermöglicht.



www.kompetenznetz-schizophrenie.de



Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel (Sprecher des Kompetenznetzes Schizophrenie)

Sehr geehrte Damen und Herren, liebe Kolleginnen und Kollegen,

in dieser sechsten Ausgabe des Newsletters stellen wir Ihnen drei Projekte aus dem Teilverbund „Prävention und Rehabilitation residueller Krankheitsverläufe“ vor: In einer Studie werden hirnfunktionale Indikatoren emotionaler Störungen bei Negativsymptomatik untersucht, in einem zweiten Projekt werden psychologische Interventionsstrategien bei kognitiven und emotionalen Störungen überprüft und in einer weiteren Studie findet eine vergleichende Evaluation arbeitsrehabilitativer Maßnahmen statt. Zudem präsentiert Ihnen Herr Prof. Dr. Dr. Heinz Häfner, Mannheim, in einem Exklusivbeitrag aktuelle Ergebnisse des Symposiums „Risk and protective factors in schizophrenia“. Im Veranstaltungskalender finden Sie wichtige Termine im Herbst diesen Jahres.

Die Zwischenbegutachtung des Kompetenznetzes Schizophrenie am 23./24. September ist erfolgreich verlaufen, so dass das Netz mit einer Fördersumme von rund 4,5 Mio. Euro in die zweite Förderphase gehen wird. Neun hochkarätige Gutachter aus dem In- und Ausland sowie Vertreter des Projektträgers beurteilen die einzelnen Projekte im Wesentlichen positiv. Veränderungen in der künftigen Zusammensetzung der Projektverbände, über die Sie der Vorstand noch informieren wird, ergeben sich in erster Linie durch das Auslaufen der Projekte, die auf die erste Förderphase terminiert waren. Neue Projekte mit Förderung durch das Netz konnten aufgrund der bereits erwähnten Kürzung des Etats nicht aufgenommen werden.

Ihr Prof. Dr. med. Wolfgang Gaebel

Prävention und Rehabilitation residueller Krankheitsverläufe

Der Teilverbund 3 des Projektverbundes II (PVII TV3) beschäftigt sich unter der Gesamtkoordination von Prof. Dr. G. Buchkremer, Universitätsklinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Eberhard-Karls-Universität Tübingen, mit der Prävention und Rehabilitation residueller Krankheitsverläufe an Schizophrenie erkrankter Menschen. Ziel dieses Teilverbundes ist es, die biopsychosozialen Grundlagen des residuellen Krankheitsverlaufes zu erforschen und die Wirksamkeit pharmakologischer, psychologischer und sozialtherapeutischer Interventionsstrategien zu überprüfen. Der Schwerpunkt der Projekte liegt auf der Suche nach den zugrundeliegenden Bedingungen und prädiktiven Faktoren für die Entwicklung eines residuellen Krankheitsbildes.

Der Verlauf einer schizophrenen Erkrankung hängt von mehreren Faktoren ab: Neben biologischen Einflüssen sind dabei wesentlich Umweltfaktoren beteiligt, was zum Beispiel Ergebnisse der Life-Event-Forschung oder Expressed-Emotion-Forschung belegen. Auch bei der Ursachenforschung residueller Krankheitsverläufe geht die Forschung von einem Zusammenwirken biologischer, psychologischer und sozialer Komponenten aus. Diese Annahme spiegelt sich im Therapieansatz wider, der auf psychopharmakotherapeutischen, psychotherapeutischen und sozialen Behandlungsmaßnahmen basiert.

Residuale Krankheitsverläufe zeigen sich bei rund 30% an Schizophrenie Erkrankter. Persistierende Negativsymptomatik findet sich dabei häufiger als persistierende Positivsymptomatik. Trotz zahlreicher biologischer Befunde und einer Reihe von gut untersuchten neuropsychologischen Defiziten und Störungen der sozialen Interaktion, gibt es bisher keinen überzeugenden Ansatz, der

die Entwicklung residueller Verläufe auf klar definierte Ursachen zurückführen würde. Wenig erforscht ist bisher auch die Wirkung der Therapietrias – Psychopharmakotherapie, Psychotherapie und Soziotherapie – auf den residuellen Krankheitsverlauf.

Hirnfunktionale Indikatoren emotionaler Störungen bei Negativsymptomatik

Störungen emotionalen Erlebens und Verhaltens sind wesentliche Bestandteile der Symptomatik schizophrener Erkrankungen. Diese Störungen werden insbesondere im Rahmen der so genannten Negativsymptome, wie z. B. Affektverflachung, Apathie und Anhedonie deutlich. Wir haben uns zum Ziel gesetzt, hirnfunktionale Mechanismen dieser Störungen zu untersuchen, um beispielsweise zukünftig Patienten mit besonderen Formen der Negativsymptomatik besser und früher zu identifizieren und durch das Verständnis der speziellen Hirnfunktionsstörungen zur Entwicklung spezifischer Pharmaka beitragen zu können. Zur Untersuchung der betreffenden Gehirnmechanismen wurde die Magnetenzephalographie (MEG) ausgewählt. MEG ist eine nichtinvasive Technik, die mittels so genannter supraleitender Quanteninterferenzdetektoren (SQUIDS) erlaubt, die extrem schwachen magnetischen Felder, die das Gehirn aufgrund seiner elektrischen Nervenzellaktivität produziert, aufzuzeichnen. Mittels entsprechender mathematischer Verfahren gelingt es, aus diesen Magnetfeldverteilungen Regionen im Gehirn, die beispielsweise bei mentalen Prozessen beteiligt sind, zu lokalisieren. Da diese Prozesse im Gehirn häufig auf der Kommunikation verschiedener Regionen beruhen und diese sehr schnell abläuft (im Millisekundenzeitbereich) bietet



das MEG aufgrund seiner hohen zeitlichen Auflösung die Möglichkeit diese Prozesse sozusagen in Realzeit zu verfolgen. Für die oben beschriebene Zielsetzung dieser Untersuchung wurden den Patienten und gesunden Kontrollpersonen während der MEG-Aufzeichnungen emotionsauslösende Fotografien aus einer international häufig verwendeten Serie präsentiert. Während eines Teiles der Bildpräsentationen wurde zusätzlich ein Schreckreflex ausgelöst, um das Ausmaß der jeweiligen emotionalen Reaktionen einschätzen zu können.

Als eines der ersten eher globalen Ergebnisse ist zu berichten, dass sich die Gehirnaktivität der Patienten insbesondere bei der Präsentation negativ emotionaler Fotografien deutlich von derjenigen der gesunden Kontrollpersonen unterschied. Die Gehirnaktivität war insgesamt schwächer bei den Patienten und die Gesunden zeigten schon etwa 200 ms nach Beginn der jeweiligen Bildpräsentationen unterschiedliche Intensitäten der Hirnaktivität in Abhängigkeit von der emotionalen Kategorie des Stimulus: unangenehme Bilder erzeugten die stärkste Aktivität, gefolgt von angenehmen und schließlich neutralen. Bei den Patienten zeigte sich eine solche differenzierte Hirnreaktion erst etwa 300 ms nach Bildpräsentationsbeginn, wobei sich auch das Intensitätsmuster bei den unterschiedlichen Emotionskategorien unterschied: neutrale Bilder erzeugten erstaunlicherweise die stärksten Aktivitäten, gefolgt von unangenehmen und angenehmen. Bei den Gesunden erzeugten die emotionalen Bilder in einem Zeitbereich zwischen ca. 300 und 600 ms ein zweites Mal während der Präsentationszeit stärkere Hirnaktivierungen als neutrale Bilder. Dieser Effekt war bei den Patienten nicht zu beobachten. Im Vergleich der besonders aktiven Hirnregionen während der Präsentation negativer Bilder fielen insbesondere der vordere Gyrus cinguli, der Orbitofrontalkortex, der vordere Temporalkortex, der Amygdaloidkomplex und der mediale superiore Frontalkortex auf. Diese fünf Regionen waren zu umschriebenen Zeitbereichen bei den Patienten mit Negativsymptomatik schwächer aktiviert als bei den Gesunden. Wie auch bei früheren MEG-Untersuchungen wurden diese Regionen mehrfach für jeweils einige Dutzend Millisekunden aktiv, was als Hinweis für die Integration dieser Regionen in einen Netzwerkprozess zu interpretieren ist.

Zusammenfassend zeigten schizophrene Patienten unterschiedliche Hirnaktivierungsmuster bei der Präsentation emotionsauslösender Bilder und insbesondere Patienten mit Negativsymptomatik aktivierten Hirnregionen, die bei Gesunden u. a. bei emotionalem Erleben beteiligt sind, in bestimmten zeitlich-räumlichen Mustern schwächer. *Dr. Marcus Streit (Projektleitung), Psychiatrische Klinik der Universität Düsseldorf*

Psychologische Interventionsstrategien bei kognitiven und emotionalen Störungen ■

An Schizophrenie Erkrankte weisen deutliche Defizite im Bereich „social cognition“ und „cold cognition“ auf. In jüngeren Studien konnte zwischen dieser Störung und der schlechteren sozialen und beruflichen Funktionsfähigkeit schizophrener Kranker ein klarer Zusammenhang nachgewiesen werden. Unzureichend untersucht ist bisher allerdings, ob – und auf welche Art – diese Störungen durch therapeutische Maßnahmen gemindert werden können.

Unter der Projektleitung von Dr. W. Wölwer, Düsseldorf, soll deshalb in einem dreijährigen bizenrischen Studienprojekt (Universitätskliniken Düsseldorf und Freiburg), untersucht werden, inwieweit sich die genannten Dysfunktionen durch spezifische Trainings- bzw. Therapiemaßnahmen lindern lassen und ob sich damit die soziale und berufliche Funktionsfähigkeit verbessern.

Im Rahmen des Projekts werden in einem Prä-Post-Vergleich an zwei unabhängigen Gruppen mit je 30 schizophrenen Patienten zwei neu entwickelte Trainingsverfahren für emotionale Informationsverarbeitung verglichen:

- Ein Verfahren, Training of Affect Recognition (TAR), zielt auf eine Verbesserung der Affektdekodierung unter Einbeziehung von situativen und kognitiven Bedingungs-komponenten (molekularer Ansatz).
- Das zweite Verfahren, Training of Emotional Intelligence (TEI), zielt auf eine Verbesserung der emotionalen Intelligenz und bezieht Prozesse emotionalen Verstehens und Schlussfolgerns sowie der Affektregulation ein („molarer Ansatz“).

Um die Spezifität der Effekte zu prüfen, werden zusätzlich beide Verfahren (Funktionsbe-

reich „social cognition“) an zwei weiteren Gruppen mit je 15 Patienten mit einem jeweils weitgehend parallelisierten kognitiven Trainingsverfahren (Funktionsbereich „cold cognition“) verglichen. Darüber hinaus wird eine Gruppe von 30 Patienten als Kontrollgruppe (TAU) ohne spezifisches Trainingsangebot in den Vergleich aufgenommen. Der klinische und neuropsychologische Zustand sowie die soziale Funktionsfähigkeit werden sowohl vor und nach dem 6-wöchigen Therapiezeitraum als auch 6 Monate nach Behandlungsende beurteilt.

Für die erste Phase dieses Projekts liegen für die Studienendpunkte mimische Affektdekodierung, Coping-Kompetenz und Langzeitwortgedächtnis nun vorläufige Studienergebnisse vor (Erhebungszeitraum: Ende 2000 – Februar 2002).

- 91 Patienten beendeten die 6-wöchige Therapiephase, während 36 Patienten in diesem Zeitraum die Studie abbrachen. Studienabbrecher finden sich vor allem in der untherapierten Vergleichsgruppe. 66% der Patienten waren Männer, 34% Frauen. Das Durchschnittsalter betrug 29,6 Jahre.
- Affektdekodierung: Unter dem molekularen Ansatz (TAR), zeigte sich eine signifikante Besserung der Leistung der Affekterkennung, unter dem molaren Ansatz (TEI) ebenso, allerdings in geringerem Umfang. Keine Verbesserung dieser Leistung zeigte sich unter den beiden kognitiven Trainingsbedingungen und bei der Kontrollgruppe ohne Training.
- Coping-Kompetenz: Unter keiner der Trainingsbedingungen zeigte sich eine Verbesserung der Coping-Kompetenz.
- Situationsverständnis: Sowohl unter TEI als auch unter TAR war eine Verbesserung im Situationsverständnis festzustellen.
- Langzeitwortgedächtnis: Nur bei den kognitiven Trainingsprogrammen verbesserte sich die Leistung des Langzeitwortgedächtnisses signifikant.
- Es gibt keine signifikante Korrelation zwischen neuropsychologischer Leistung und psychopathologischem Status (PANSS-Scores).

Die Studienergebnisse verweisen auf eine doppelte Dissoziation: „Social cognition“-Trainings verbessern die Affekterkennung, aber nicht die Gedächtnisleistung. „Coldcognition“-Trainings verbessern die Gedächtnislei-



stung, aber nicht die Affektdekodierung. Beide Effekte treten mehr oder weniger auf, unabhängig davon, ob es sich um einen molekularen oder molaren Trainingsansatz handelt.

Vergleichende Evaluation arbeitsrehabilitativer Maßnahmen ■

Arbeitstherapeutische Maßnahmen gehören zum festen Behandlungskanon der stationär-psychiatrischen Therapie Schizophrener. Bei allen diesen Formen therapeutischer Intervention wird davon ausgegangen, dass sie die Reintegration im sozialen Umfeld – insbesondere im Arbeitsumfeld – fördern und unter anderem die Psychopathologie und die Motivation für Rehabilitationsmaßnahmen positiv beeinflussen. Da die Wirksamkeit dieser Therapieansätze bisher vor allem empirisch und nicht wissenschaftlich untersucht wurde, gibt es bis heute keine spezifisch arbeitstherapeutische Theorie.

Unter der Leitung von Prof. Dr. G. Buchkremer und PD Dr. G. Längle, Tübingen, wird deshalb im Rahmen einer ersten Projektphase in einer vergleichenden Untersuchung (Studiendauer: 3 Jahre) in fünf Zentren (Düsseldorf, Hannover, Osnabrück, Mannheim und Tübingen) jeweils ein spezifischer arbeitstherapeutischer Ansatz wissenschaftlich untersucht. Geprüft wird, ob diese fünf unterschiedlichen Therapiemodelle während der postakuten stationären Behandlungsphase besser geeignet sind, arbeitsrelevante Fähigkeiten zu fördern, als unspezifische, nicht arbeitsweltorientierte ergotherapeutische Maßnahmen.

Die vorläufigen Ergebnisse einer Zwischenauswertung (Studienendpunkte: Beurteilung der Arbeitsfähigkeit, subjektive Beurteilung der Maßnahmen, Psychopathologiemasse) dieser ersten Projektphase lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- Bereits im Vorfeld der Rekrutierungsphase traten Probleme auf: Die Therapeuten hatten vorab konkrete Vorstellungen, ob ein Patient in ein arbeitsrehabilitatives Therapieprogramm aufgenommen wird und welches Training er erhalten sollte. Dies führte, wie häufig in Felduntersuchungen dieser Art, zu gewissen Schwierigkeiten bei der Zustimmung der Patienten zur Randomisierung.

- Nach 24 Monaten konnten 224 Patienten rekrutiert werden: 133 davon nahmen an arbeitsrehabilitativen Therapien teil, 91 gehörten zur Kontrollgruppe, 53 brachen die Studie ab. Ende Januar lagen von 78 Patienten die Daten der Nachuntersuchungen (Erhebungszeitraum: 3 - 6 Monate nach Therapieende) vor.
- In einer orientierenden zentrumsübergreifenden Auswertung konnten keine Unterschiede zwischen den Stichproben der einzelnen Zentren festgestellt werden, d. h. die Probanden der verschiedenen Zentren sind vergleichbar. Damit ist die Voraussetzung dafür gegeben, die zentrumsübergreifende Fragestellung anhand der vorliegenden Daten zu überprüfen.
- Wie erwartet wurden im psychopathologischen Bereich in beiden Gruppen Verbesserungen beobachtet.
- Hinsichtlich der Arbeitsfähigkeit ergab sich bisher zwischen Patienten der Maßnahmen- und denen der Kontrollgruppen bisher kein nennenswerter Effekt. Veränderungen in der subjektiven Beurteilung blieben ohne messbare klinische Relevanz.

Beurteilung: Die Gruppen waren zum Zeitpunkt der Zwischenbegutachtung wahrscheinlich zu klein, um einen generellen Effekt zu beobachten. Es ist zu erwarten, dass sich – bei ausreichender Zahl an Probanden – v. a. in den zentrumsinternen Auswertungen entsprechende Effekte feststellen lassen. Weiter deutet sich an, dass der Beobachtungszeitraum von vier Wochen zu kurz sein könnte, um tatsächlich Ergebnisse festzustellen. Es ist, anders als in Laborversuchen, schwierig, die spezifische „Wirkung“ der Behandlung zu erfassen, weil die Patienten parallel andere Therapieangebote erhielten und zudem viele von ihnen bereits arbeitsrehabilitative Therapieerfahrung mitbrachten. Hierdurch können spezifische Effekte maskiert werden.

Ursprünglich sollten auf der Basis dieser Studie erste Hypothesenbildungen über die Wirksamkeit arbeitsweltorientierter Maßnahmen erfolgen, um diese dann in einer zweiten Projektphase (Studiendauer: 2 Jahre) mit neuem Rekrutierungsverfahren zu überprüfen. Auf dem Hintergrund der vorliegenden Ergebnisse müssen diese Projektziele aber modifiziert werden:

- Im Hinblick auf den bisherigen Fortschritt des Projekts, Budgetrahmen und der

- kürzeren Dauer der zweiten Projektphase scheint es nicht sinnvoll, ein komplett neues Rekrutierungsverfahren zu initiieren.
- Geplant ist vielmehr, die beiden Projektphasen eng miteinander zu verknüpfen, um zum einen die bereits rekrutierten Patienten weiter zu untersuchen, zum anderen um die Rekrutierungsphase verlängern zu können, so dass eine ausreichend große Stichprobe erreicht wird.
- Im Rahmen von 2-Jahres-Katamnesen sollen die Langzeitverläufe hinsichtlich der beruflichen und sozialen Integration der Studienpatienten untersucht, unterschiedliche Verlaufstypen identifiziert und mit Hilfe der von vorab erhobenen Prädiktorvariablen vorhergesagt werden.
- Um die beruflichen Rehabilitationsmaßnahmen zu intensivieren, sollen bei ausgewählten Patienten zusätzlich ambulante Rehabilitationsberatungen angeboten und deren Wirksamkeit evaluiert werden.

Projektleitung:
Prof. Dr. G. Buchkremer
Dr. G. Längle, Tübingen

Kooperationspartner:
PD Dr. J. Bailer, Dr. H. J. Salize, Mannheim
Prof. Dr. W. Gaebel,
Dipl.-Psych. W. Höhl, Düsseldorf
Prof. Dr. W. Machleidt, Hannover
Prof. Dr. K. Wiedl, Dr. W. Weig, Osnabrück

Risiko- und Schutzfaktoren für Schizophrenie ■

Frühe Risikofaktoren tragen zur Verursachung einer Krankheitsdisposition bei, später führen zur Auslösung der Krankheit bei entsprechender disponierten Personen. Der wichtigste Risikofaktor sind familiäre Belastung mit Schizophrenie und schizophrenieähnlichen Erkrankungen. Das Lebenszeitrisko wächst von knapp 1% bei Personen ohne familiäre Belastung auf knapp 50% bei monozygoten Partnern eines erkrankten Zwilling. Mit zunehmendem Alter, d. h. bei Spätschizophrenien, nimmt die genetische Belastung ab. Die wichtigsten Umweltfaktoren, die das Krankheitsrisiko erhöhen, sind fieberhafte Erkrankungen, Blutungen oder Placenta-anomalien in der Schwangerschaft, die zu Sauerstoffmangel beim Embryo führen; Sauerstoffmangel beim Neugeborenen; Hirn-