

13 Therapie

13.1 Allgemeine Richtlinien

Wie im vorausgegangenen Kapitel dargelegt, ist die Schizophrenie eine *multifaktoriell* bedingte Erkrankung mit vorzugsweise chronisch-rezidivierendem Verlauf. Daraus folgt:

1. die Behandlung muss multimodal sein, und ein sehr breites Spektrum verschiedener therapeutischer Verfahren muss zur Anwendung kommen
2. sie soll möglichst frühzeitig beginnen
3. neben der Akuttherapie sind Prävention („Früherkennung und -behandlung“) und Rückfallprophylaxe von zentraler Bedeutung
4. dem jungen Patienten sollten differenzierte, individuell angepasste und dem jeweiligen Krankheitsstadium adäquate therapeutische Maßnahmen angeboten werden. Hierzu gehören:
 - Psychopharmakotherapie,
 - individuelle Psychotherapie,
 - kognitiv-behaviorale Verhaltenstherapie,
 - Familientherapie,
 - Psychoedukation,
 - Gruppentherapie,
 - Heilpädagogik sowie
 - Kreativ- und Beschäftigungstherapie.

Es besteht weitgehend Einigkeit darüber, dass eine Kombination von medikamentöser Behandlung mit multimodalen psychosozialen und psychotherapeutischen Verfahren effektiver ist, als der Einsatz eines einzigen Verfahrens. Eine medikamentöse Therapie unter Einbeziehung psychoedukativer Behandlungsprogramme ist geeignet, die Rezidivraten zu senken.

Die bisher bekannten Untersuchungen zur Behandlung kindlicher oder jugendlicher Schizophrenien unterstützen die Annahme, dass die Erfahrungen aus der Erwachsenenbehandlung übertragbar sind, jedenfalls dann, wenn die besonderen Entwicklungsbedingungen der Kinder und Jugendlichen berücksichtigt werden.

In der akuten Phase einer schizophrenen Psychose ist in der Regel eine stationäre Aufnahme erforderlich. Das ist abhängig von der Schwere der Symptomatik und der potentiellen Gefahr, die mit dieser Symptomatik verbunden ist. Die Hospitalisierung mag auch wegen der besseren diagnostischen Möglichkeiten einer Klinik erforderlich sein.

Resch (1994) unterscheidet in der Behandlung drei Phasen:

1. Phase: Reduktion psycho-physischer Irritation
2. Phase: Stabilisierung der Kommunikation: Wiederherstellung des Bedeutungsgefüges
3. Phase: Erwerb von Kompetenz und Selbstverfügbarkeit: Verbesserung des Selbstkonstruktes und Stabilisierung des Selbstwertes.

Entsprechend den drei Phasen sollte nach Resch das therapeutische Milieu zunächst protektiver und im weiteren Verlauf dann zunehmend progressiver gestaltet werden. Während in der Anfangsphase stützende Gespräche und medikamentöser Schutz im Vordergrund der Behandlung stehen, können in der zweiten Phase zunehmend Übungen und Trainingseinheiten zur Verbesserung der Kognitionen und der Problemlösefertigkeiten eingesetzt werden. Investigative Verfahren zur Aufdeckung familiärer Stressoren oder zum Abbau psychodynamischer Konflikte sind erst nach hinreichender Remission und emotionaler Stabilisierung zu empfehlen.

13.2 Pharmakotherapie

Das Kapitel über pharmakotherapeutische Hinweise zur Behandlung kindlicher und jugendlicher Schizophrenien wird niemals alle Studien zu diesem Thema angemessen berücksichtigen können. Insofern wird auf monographische Darstellungen und Übersichtsartikel verwiesen wie Gerlach et al. (2009), Gleason et al. (2007), McClellan et al. (2007), Holsboer et al. (2008), Lieberman et al. (2008) und Buchanan et al. (2010).

13.2.1 Bedingungen zur Durchführung einer Psychopharmakobehandlung

In der Akutphase steht die Psychopharmakotherapie im Vordergrund. Sie setzt jedoch gründliche Kenntnisse der neurobiologischen Grundlagen voraus. Die Vorbereitung beinhaltet:

- Sorgfältige Kenntnisse über Nebenwirkungen und entsprechende diagnostische Voruntersuchungen (u.a. Blutbild, Blutzucker, Leber-, Nieren- und Schilddrüsenfunktion, Prolaktin, EKG, EEG, MNR)
- Aufklärung von Eltern und Patient über Indikation, Wirkungsgrundlagen und Nebenwirkungen
- Förderung der Compliance, u.a. dadurch, dass die Entscheidungsgrundlage für den Einsatz des jeweiligen Medikaments mitgeteilt wird
- Möglichst Monotherapie

- Medikamentenwechsel erst, nachdem die Dosierung ausgereizt ist (genügend lange und ausreichend hohe Dosierung)
- Die Verordnung eines Pharmakons muss eingebettet sein in das auf den jeweiligen Patienten zugeschnittene Spektrum therapeutischer und pädagogischer Maßnahmen.

Wichtig ist, sich zu vergegenwärtigen, dass eine psychopharmakologische Einwirkung auf ein bestimmtes Neuronensystem *durch komplizierte Rückkopplungsprozesse gleichzeitig äußerst vielfältige Auswirkungen auch auf andere Neuronenkreise hat*. Die Synapse stellt eine dynamische Struktur dar, die äußerst subtil auf Änderungen des homöostatischen Gleichgewichts neuraler Interaktionen reagiert!

Daraus folgt, dass mit psychopharmakologischen Interventionen sehr behutsam und verantwortungsvoll umgegangen werden muss, insbesondere bei Kindern und Jugendlichen, wo die Verhältnisse noch zusätzlich durch Reifungsprozesse kompliziert werden.

Für Kinder und Jugendliche, die sich noch in der Ausbildung befinden, ist es wichtig, Medikamente zu verwenden, die einerseits die kognitiven Funktionen möglichst wenig beeinträchtigen und andererseits bei Psychosen mit Negativsymptomatik wie Antriebsarmut, psychomotorische Gehemmtheit, Negativismus und Autismus eine bessere Wirksamkeit zeigen.

Nonresponder auf traditionelle Neuroleptika (Antipsychotika der ersten Generation, „First Generation Antipsychotics“, FGAs), profitieren von den atypischen Neuroleptika (Antipsychotika der zweiten Generation, „Second Generation Antipsychotics“, SGAs). Dazu gehören u.a. Clozapin, Olanzapin, Risperidon und Amisulpirid. Diese Medikamente wirken anti-dopaminerg und anti-serotonerg. Das Aripiprazol ist das einzige Antipsychotikum mit einem partiellen Dopaminagonismus und könnte daher als „Antipsychotikum der dritten Generation“ eingestuft werden. Ein Vorteil der SGAs ist auch deren eher neuroprotektive Wirkung im Vergleich zu FGAs wie Haloperidol (Lieberman et al. 2005, Nasrallah 2009). Im Tierversuch führt Olanzapin zu einem Anstieg des Allopregnanololspiegels im Gehirn (Marx et al. 2000). Allopregnanolol fördert als ein potenter Modulator des GABA_A-Rezeptors die GABA-erge Neurotransmission und wirkt somit dem GABA-Defizit bei schizophrenen Patienten entgegen.

Die jungen Patienten und ihre Angehörigen sollten hinreichend über Wirkung und Nebenwirkungen der Neuroleptika informiert sein und schriftlich ihre Einwilligung zur Behandlung geben. Besondere Sorgfalt ist bei der Verordnung von Neuroleptika der 2. Generation (SGAs = second generation antipsychotics) erforderlich. Es sollte darauf hingewiesen werden, dass SGAs für Minderjährige unter 18 Jahren noch nicht offiziell durch das Bundesgesundheitsamt (BGA) zugelassen sind und die Medikation als „offlabel“ (außerhalb der Zulassung) erfolgt. Sinnvoll ist der Hinweis darauf, dass es erprobte und zugelassene Medikamente gibt wie die klassischen Neuroleptika. Deren Wirkungen und Nebenwirkungen und v.a. Nachteile gegenüber den SGAs müssen eingehend dargelegt und besprochen werden. Anregungen für ein solches Informationsgespräch mag die folgende Aufstellung geben.

Patienten- und/oder Elternaufklärung vor Beginn einer Therapie mit atypischen Neuroleptika im Kindes- und Jugendalter (aus Fegert 1999)

1. Aufklärung über Risiken, Nebenwirkungen, Wirkungen etc
2. Aufklärung darüber, dass das Arzneimittel nicht bestimmungsgemäß im Sinne der Zulassung eingesetzt werden soll
3. Aufklärung darüber, dass atypische Neuroleptika für Minderjährige noch nicht abschließend erprobt und nach dem AMG für diese Altersgruppe nicht zugelassen sind
4. Aufklärung über alternative erprobte und zugelassene Medikamente sowie deren Wirkungen und Nebenwirkungen und insbesondere der Hinweis darauf, dass diese Medikamente uneingeschränkt zur Verfügung stehen
5. Aufklärung darüber, dass weder der Arzt noch der Medikamentenhersteller bei einer Einwilligung in den Behandlungsversuch haftet, sondern das Haftungsrisiko bei den einwilligenden Personen liegt

Der Inhalt des Aufklärungsgesprächs ist zu dokumentieren. Sinnvoll ist es, den jungen Patienten und ihren Angehörigen einen Fragenkatalog zur Verfügung zu stellen, wie er von der amerikanischen Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (AACAP) als Elterninformation herausgegeben wurde. Der Fragenkatalog enthält folgende Fragen (s. Fegert 1999).

Fragenkatalog der Amerikanischen Fachgesellschaft für Kinder- und Jugendpsychiatrie (AACAP) zur Medikamententherapie (aus Fegert, 1999)

1. Wie ist der Name des Medikamentes? Gibt es noch andere Bezeichnungen für dieses Medikament?
2. Was ist über die Wirksamkeit dieses Medikamentes bei anderen Kindern, die eine vergleichbare Problematik wie mein Kind haben, bekannt?
3. Wie wird das Medikament meinem Kind helfen? Wie lange muss ich warten, bis ich eine positive Wirkung sehe? Was ist ein Kriterium dafür, wann und ob es erfolgreich wirkt?
4. Was sind die üblichen Nebenwirkungen dieser Behandlung?
5. Was sind seltene oder ernste Nebenwirkungen, welche auch immer vorkommen können?
6. Kann man von der Medikation abhängig werden? Besteht eine Suchtgefahr?
7. Wie ist die empfohlene Dosierung? Wie oft am Tag muß die Medikation eingenommen werden?
8. Gibt es Routineuntersuchungen wie EKG, Blutwerte usw., die zunächst durchgeführt werden müssen, bevor das Kind das Medikament nehmen kann? Müssen ähnliche Laborkontrollen während der Einnahme der Medikation erfolgen?
9. Dokumentiert ein Kinder- und Jugendpsychiater die Reaktionen meines Kindes auf die Medikation und nimmt er im Zweifelsfall eine Veränderung der Dosierung vor, wenn dies nötig ist? Wie oft wird der Fortschritt evaluiert und wer tut dies?
10. Gibt es andere Medikamente oder Nahrungsmittel, die mein Kind vermeiden muss, solange es die Medikation nimmt?
11. Gibt es Aktivitäten, die mein Kind vermeiden muss, während es die Medikation nimmt? Wird hinsichtlich bestimmter Aktivitäten zur Vorsicht geraten?

12. Wie lange wird mein Kind die Medikation einnehmen müssen? Wie kommt es zu der Entscheidung, die Behandlung zu beenden?
13. Was kann ich machen, wenn sich ein Problem herausstellt (z.B. wenn mein Kind körperlich krank wird, wenn eine Medikamentengabe vergessen wurde, wenn sich Nebenwirkungen zeigen)?
14. Was sind die Kosten der Behandlung (gibt es Unterschiede zwischen Markenmedikamenten und Generika)?
15. Müssen Lehrer, Schulsozialarbeiter, Hortbetreuer o.ä. Personen über die Behandlung informiert werden?

Das Ziel solcher Aufklärungen sollte eine kooperative Pharmakotherapie sein. Der Gesamtbehandlungskontext ist auch bei einer stationären Pharmakotherapie von entscheidender Bedeutung. Bei guter und vertrauensvoller Zusammenarbeit zwischen Arzt, Patient und Angehörigen wird nicht nur die Behandlungscompliance erhöht, ein ruhiges therapeutisches Milieu im Sinne des „Soteria“-Projektes von Mosher (1999) scheint auch eine Dosisreduktion der erforderlichen Neuroleptika zu ermöglichen. McGorry et al. (1995) berichten von erfolgreichen Akutbehandlungen bei ausgewählten schizophrenen Patienten mit durchschnittlich 1,5 bis 2 mg Halldol-Äquivalenten. Die erforderliche neuroleptische Dosis kann als Maßstab für die Güte des psychosozialen Angebotes dienen. Naber et al. (2000) weisen darauf hin, dass die Neuroleptika vorsichtig dosiert werden sollen, damit die Affekte erträglicher, aber nicht ausgelöscht werden und das Risiko einer postschizophrenen Depression nicht erhöht wird.

Grundsätzlich ist eine *Monotherapie* anzustreben, die über einen hinreichend langen Zeitraum fortgesetzt werden sollte. Beginn in niedriger Dosierung, langsames Hochgehen bis zur Ermittlung der optimalen Wirkdosis. Wenn keine optimale Wirkung eintritt, dann weiteres Steigern der Medikation bis zur Maximaldosis über einen Zeitraum von etwa 4–6 Wochen. Bei ausbleibender bzw. unbefriedigender Wirkung Wechsel zu einem anderen atypischen Neuroleptikum (SGA) mit identischem Vorgehen. Bei stärkeren Angst- und Unruhezuständen ist die zusätzliche Gabe von Benzodiazepinen zu empfehlen (s. Abb. 36).

13.2.2 Psychopharmaka in der Akutphase

Ziel einer psychopharmakologischen Behandlung ist die Beeinflussung positiv-produktiver Symptome in der Akutphase und die Dämpfung psychomotorischer Erregungszustände. In postakuten Phasen und bei chronischen Psychosen stehen dagegen die Verbesserung der Negativsymptomatik (u.a. Antriebsarmut, kognitive Störungen, sozialer Rückzug) und die Rückfallprophylaxe im Vordergrund.

Ziel einer adäquaten Dosierung ist das Erreichen einer wirksamen Konzentration am Wirkort, also am neuronalen Rezeptor. Entsprechend dem Grundsatz des „nil nocere“ muss ein ausgewogenes Verhältnis zwischen nützlicher Wirkung und schädlicher Nebenwirkung, d.h. eine optimale Effizienz hinsichtlich Auswahl, Dosierung und Applikation des Neuroleptikums angestrebt werden. Das bedeutet, dass Komponenten wie Alter, Größe, humoraler und sexueller Reifestatus, Gewicht, Körperoberfläche, Zielsymptomatik, Soziodynamik, individuelle Reaktionsweise und Drogentoleranz berücksichtigt werden müssen. Starre Dosierungsschemata sind also unange-

bracht, entsprechende Dosierungstabellen in den jeweiligen Lehrbüchern sind nur als Hinweise anzusehen.

Wichtig ist es zu bedenken, dass ähnliche antipsychotische Effekte bei schizophrenen Patienten mit sehr unterschiedlichen Neuroleptikadosen erzielt werden können! *Eine Hochdosierung bzw. hohe Serumspiegel haben keine wesentliche Verbesserung der Besetzung von Rezeptoren mit Neuroleptika zur Folge.* Dies entspricht auch der klinischen Erfahrung: In einem hohen Dosisbereich kommt es nicht mehr zu einer sichtbaren Effizienzsteigerung des Medikaments. Deshalb sollte grundsätzlich eine mittlere Dosis angestrebt werden.

Wie in Kapitel 12.8 und 12.12 ausgeführt, ist bei der Schizophrenie von einem dopaminergen Ungleichgewicht zwischen kortikalen und subkortikalen Strukturen auszugehen. Dabei stehen positive Symptome wie Wahn und Halluzinationen vermutlich in einem Zusammenhang mit einer verstärkten subkortikalen Dopaminfreisetzung und einer entsprechend aktivierten D₂-Rezeptorenstimulation. Letztere bildet den Ansatzpunkt für neuroleptische D₂-Rezeptorenblocker.

Bei der Mehrzahl v.a. der klassischen Neuroleptika der ersten Generation handelt es sich um Dopaminantagonisten, genauer um Dopamin-D₂-Rezeptorenblocker, worauf ihre antipsychotische Wirkung zurückgeführt wird. Bei ihrem Einsatz sollten mindestens 50%, aber nicht mehr als 80% der postsynaptischen D₂-Rezeptoren besetzt sein, um eine klinische Wirkung zu erzielen. Bei einer Besetzung von über 80% dopaminergere D₂-Rezeptoren kommt es nicht mehr zu einer Wirkungssteigerung aber zu einer deutlichen Risikoerhöhung für das Auftreten von EPS! Das Aripiprazol besetzt in klinischer Dosierung allerdings bis zu 95% striataler D₂-Rezeptoren *ohne* EPS zu produzieren, was mit dessen partiell dopaminagonistischen Wirkung zu erklären ist (Eggers 2005).

Der D₂-Antagonismus beeinflusst im Wesentlichen produktiv-positive Symptome (antipsychotische Wirkung), ist aber auch für das Entstehen extrapyramidal-motorischer Nebenwirkungen (EPS) und endokrinologischer Effekte (Prolaktinerhöhung) verantwortlich. Der 5-HT_{2A}-Antagonismus wirkt sich positiv auf Negativsymptome und kognitive Störungen aus, bei relativ geringerer Ausprägung von EPS. Der 5-HT_{1A}-Antagonismus hat eine antidepressive, anxiolytische und kognitionsverbessernde Wirkung. Das nachfolgende Diagramm (s. Abb. 35) stellt schematisch eine Entscheidungshilfe für das Vorgehen in der Akutphase dar.

13.2.3 Auswahl des Antipsychotikums

Die Auswahl des Medikaments sollte sich nach der jeweils erforderlichen antipsychotischen Potenz des Präparates, unerwünschten Nebenwirkungen sowie nach bisherigen Vorerfahrungen des Patienten mit Neuroleptika richten. Die Wirksamkeit der verschiedenen Substanzen ist individuell unterschiedlich. Zeigt sich nach vier bis sechs Wochen unter ausreichendem Plasmaspiegel kein hinreichender Effekt, sollte ein Medikament aus einer anderen Stoffklasse eingesetzt werden. Liegen akute produktive Symptome vor und besteht vor allem eine hochgradige Erregung, sind hoch- bis mittelpotente Neuroleptika indiziert, z.B. Haloperidol, 5–10 mg oral, i.m. oder i.v. Kommt es dabei nicht zu einer ausreichenden Beruhigung, können zusätzlich Benzodiazepine (z.B. Lorazepam) oder niedrigpotente Neuroleptika wie Levomepromazin (25–50 mg) eingesetzt werden (s. Abb. 36).

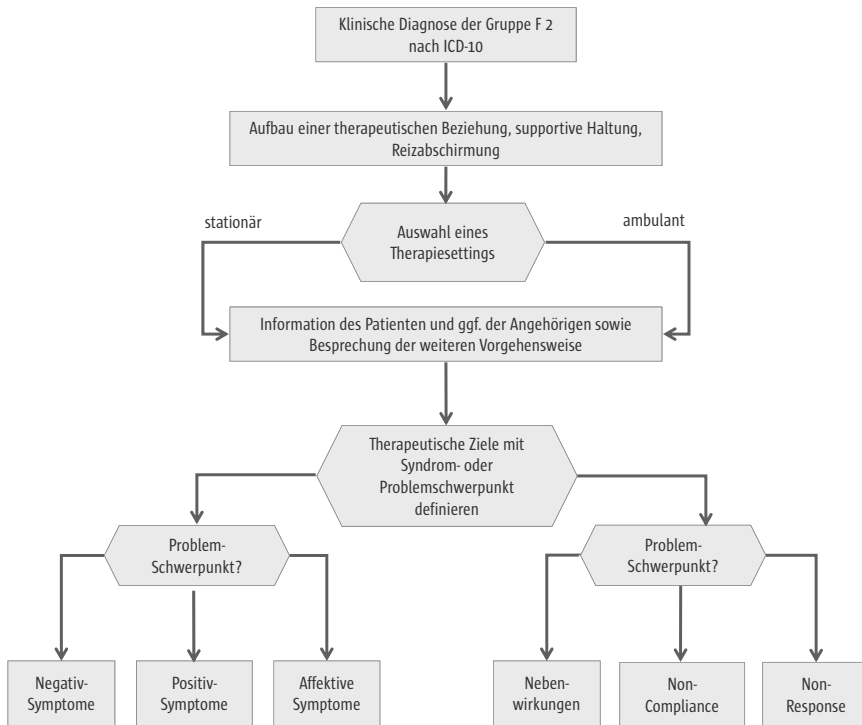


Abb. 35 Vorgehen in der Akutphase (Wobrock T, Falkai P, Pajonk F-G. Akuttherapie der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatr 2004; 72(12):705–726, Abdruck mit Genehmigung von Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart)

Für Kinder und Jugendliche sind insbesondere solche Medikamente geeignet, die einerseits die kognitiven Funktionen möglichst wenig beeinträchtigen und andererseits eine gute Wirkung auf die Negativsymptomatik zeigen. Hierzu zählen u. a. die Antipsychotika der zweiten Generation. Zu berücksichtigen ist dabei, dass hochpotente Neuroleptika (in erster Linie die Antipsychotika der ersten Generation) in starkem Maße mit extrapyramidal-motorischen Symptomen (EPS) einhergehen und wenig sedierend wirken, umgekehrt niedrigpotente Neuroleptika stärker sedieren und bei geringerer antipsychotischer Wirksamkeit in der Regel nur geringe EPS aufweisen. Die SGAs wirken im Allgemeinen gleich gut oder zum Teil sogar besser als die FGAs und haben eine geringere Neigung zu EPS – vgl. hierzu die groß angelegte Metaanalyse von Leucht et al. (2009). Zu bedenken ist, dass es unter einer Medikation mit potenten D₂-Blockern zu einer Vermehrung und Hypersensibilisierung von D₂-Rezeptoren kommen kann, was u. U. zu sogenannten Absetzpsychosen führen kann, deshalb ist ein besonders langsames Ausschleichen der Medikation erforderlich!

Eine Entscheidungshilfe für das therapeutische Procedere bei akuten psychotischen Erregungszuständen gibt Abbildung 36 wieder.

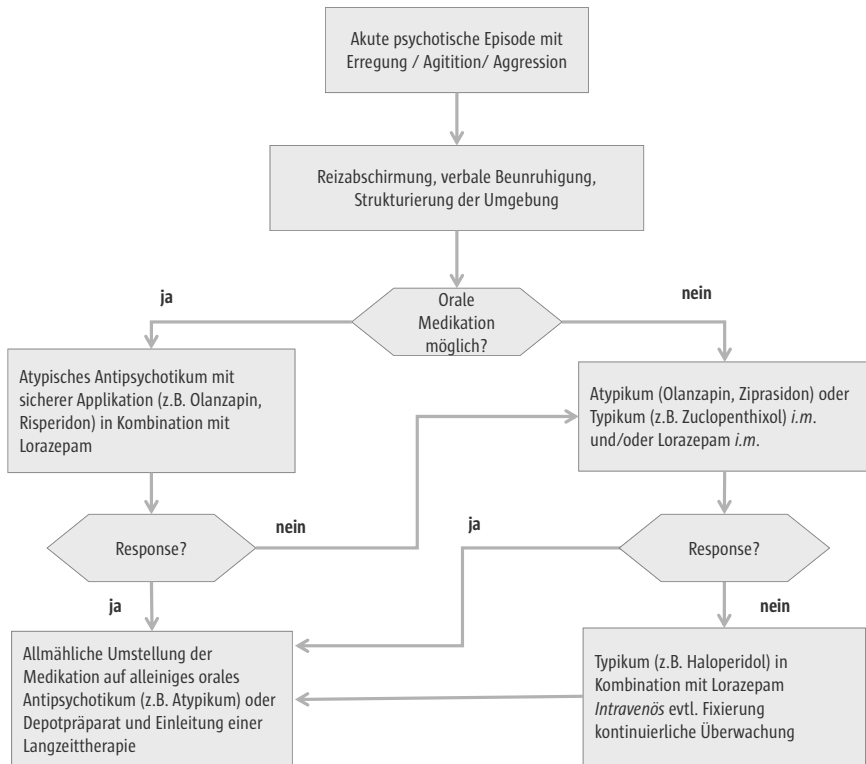


Abb. 36 Vorgehen bei akuter psychotischer Erregung (Wobrock T, Falkai P, Pajonk F-G. Akuttherapie der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatr 2004; 72(12):705–726, Abdruck mit Genehmigung von Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart)

13.2.4 Charakteristika der SGAs (sog. Atypika)

SGAs haben gegenüber den FGAs einige Vorteile, die gerade für junge Menschen bedeutsam sind:

- Keine oder geringere extrapyramidalmotorische Nebenwirkungen
- Günstige Wirkung auf Negativsymptomatik
- Positiver Effekt auf die kognitive Leistungsfähigkeit bzw. Fehlen von Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen wie Aufmerksamkeit, Motivation und Gedächtnis, was besonders bei Kindern und Jugendlichen von erheblicher Bedeutung ist
- Erfolg versprechende Effekte bei Therapieresistenz
- Weniger ausgeprägte oder Fehlen von Hyperprolaktinämie
- Neuroprotektive Eigenschaften

Die geringe Neigung zur Ausbildung von EPS beruht zum Teil darauf, dass SGAs serotonerge 5-HT_{2A}-Rezeptoren im nigrostriatalen System blockieren. Dadurch, dass der gleiche Rezeptortyp im tuberoinfundibulären System blockiert wird, bleibt die Prolaktinerhöhung aus, welche eine unangenehme Begleitwirkung der klassischen D₂-Blocker ist. Wie im Kapitel 12.8 beschrieben, liegen die Zellkörper der serotoner-

gen Neurone in den Raphekerne und projizieren von dort in andere Hirnregionen. Die Blockade von 5-HT_{2A}-Rezeptoren führt zu einer gesteigerten Aktivität dopaminerger Neurone u. a. in der Substantia nigra, was der Ausbildung von EPS entgegen wirkt. Auch das Aripiprazol, ein Antipsychotikum der neuesten Generation, weist keine oder nur eine geringe Neigung zu EPS auf und geht nicht mit einer Prolaktinerhöhung einher. Das Neuartige an dieser Substanz ist, dass es eine partiell dopaminagonistische Wirkung besitzt, und zwar in Regionen mit verminderter dopaminerger Aktivität, z. B. im mesokortikalen und nigrostriären Bereich. Dies ist die Ursache dafür, dass unter Aripiprazol keine nennenswerten EPS auftreten. Im mesolimbischen System bewirkt Aripiprazol dagegen eine ausreichende Rezeptorblockade, was therapeutisch äußerst erwünscht ist, denn in dieser Region ist vor allem bei akuten schizophrenen Psychosen die dopaminerge Aktivität erhöht. Wie die anderen atypischen Antipsychotika ist Aripiprazol ein 5-HT_{2A}-Rezeptorantagonist, gleichzeitig aber auch ein 5-HT_{1A}-Rezeptoragonist, wodurch es zu einer anxiolytischen Wirkung und zu einer Verbesserung der Negativsymptomatik kommt (s. Kap. 13.2.2). Da vor allem bei chronischen Schizophrenien die dopaminerge Aktivität im Bereich des dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) erniedrigt ist, ist hier der dopaminagonistische Effekt des Aripiprazol hilfreich. Denn auf diese Weise wird die Negativsymptomatik gelindert, d. h. es kommt zu einer Verbesserung des Antriebs, und kognitive Funktionen wie insbesondere die des planenden Denkens und Handelns werden positiv beeinflusst. Auch gibt es Berichte über günstige Effekte bei schizophrenen Patienten mit komorbider Zwangsstörung (Glick et al. 2008).

Im Kapitel 12.8 ist auf die Interaktionen zwischen dopaminergen und serotoninen Funktionen sowie auf die Beeinflussung positiver und negativer Symptome als Folge dieser Wechselwirkungen eingegangen worden. Die Kombination von dopaminerg-serotonerg wirksamen Neuroleptika der 2. Generation ist daher sinnvoll. Denn das Zusammenwirken von 5-HT_{2A}-Antagonismus und partieller D₂-Blockade hat zwei Vorteile:

1. Durch den 5-HT_{2A}-Antagonismus kommt es zu einem vermehrten Dopaminrelease im frontalen Kortex und einer entsprechenden Verbesserung negativer Symptome und kognitiver Dysfunktionen. Unterstützt wird dies durch eine agonistische Wirkung auf HT_{1A}-Rezeptoren, die im präfrontalen Kortex verstorbenen Schizophrener vermehrt nachgewiesen worden sind.
2. 5-HT_{2A}-Antagonisten führen zu einer Verminderung der phasischen Dopaminfreisetzung in subkortikalen Strukturen mit therapeutisch günstigen Auswirkungen auf positive Symptome.

In den Darlegungen in Kapitel 12.10 wurde bereits erwähnt, dass sich der Histondeazetylasehemmer *Valproat* als therapeutisch wirksam erwiesen hat, u. a. in Kombination mit *Clozapin* und *Sulpirid*. Die bisherigen Forschungsergebnisse sprechen dafür, dass diese Kombinationsbehandlung zu einer De-methylierung des GABA-promotors und zu einer Modifikation der Chromatinstruktur führt, mit einer entsprechend verstärkten Aktivierung von Transkriptionsprozessen, insbesondere werden GABA-erge Funktionen gefördert, welche bei schizophrenen Psychosen beeinträchtigt sind (Costa et al. 2009).

In Abbildung 37 wird ein Vorschlag für ein mögliches Vorgehen in Abhängigkeit vorherrschender positiver oder negative Symptome gemacht.

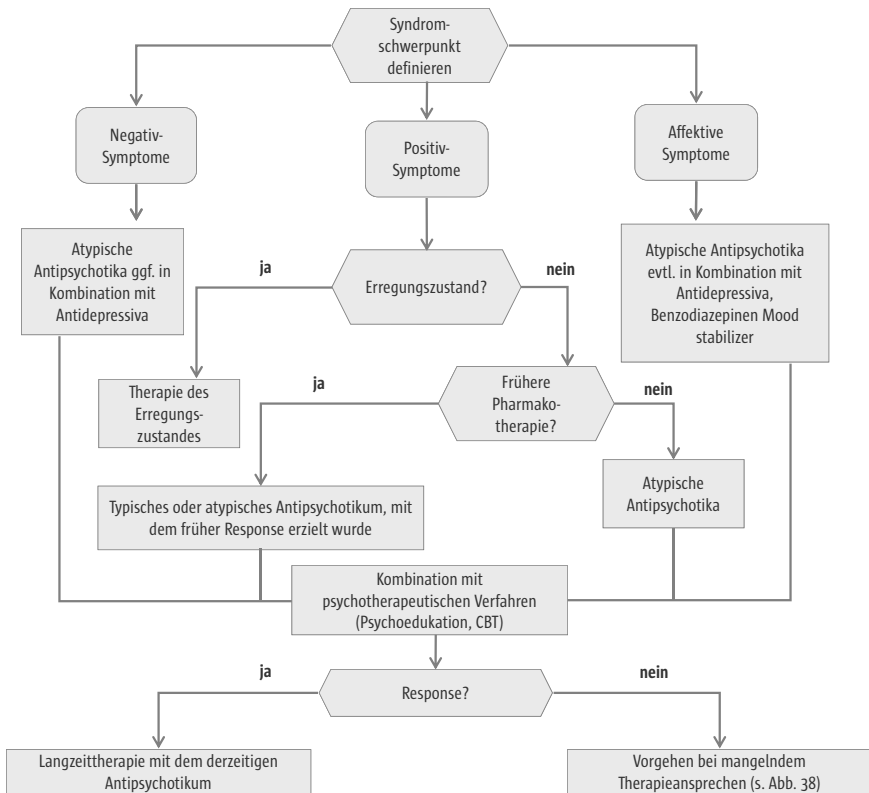


Abb. 37 Entscheidungsbaum für ein Vorgehen entsprechend vorherrschender Symptomatik (Wobrock T, Falkai P, Pajonk F-G. Akuttherapie der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatr 2004; 72(12):705–726, Abdruck mit Genehmigung von Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart)

13.2.5 Dosierungshinweise

Bei Erstmanifestation einer schizophrenen Psychose sind im Allgemeinen niedrigere Dosierungen erforderlich als bei späteren Rezidiven. Auf Grund der hohen Individualität der Wirkungseffizienz können nur allgemeine Dosierungsempfehlungen gegeben werden (s. Tab. 80 u. 81). Individuelle Unterschiede in der Wirksamkeit und Verträglichkeit von Psychopharmaka sind u.a. durch pharmakogenetische Unterschiede im Cytochrom P-450-System bedingt – 90% der Psychopharmaka werden über dieses System metabolisiert. Durch Genmutationen in diesem System kann es zu Veränderungen der Metabolisierungsrate und entsprechend zu interindividuellen Unterschieden der Wirkungsintensität von Antipsychotika kommen. Die *Zieldosen* bei Kindern und Jugendlichen orientieren sich im Wesentlichen an den Erfahrungen, die bei Erwachsenen gewonnen wurden. Mit Ausnahme von hochakuten Erregungszuständen sollte zunächst mit einer niedrigen Dosierung begonnen und bis zu einer optimalen Wirkung gesteigert werden (s. Kap. 13.2.3). Wenn eine ausreichende antipsychotische Wirkung erzielt worden ist, kann nach ca. einem halben Jahr mit einer *behutsamen* Dosisreduzierung begonnen werden.

Auch bei ersterkrankten Patienten sollte nach Abklingen der Symptomatik die Erhaltungsdosis mindestens 6 Monate weitergegeben werden! Erst danach sehr vorsichtiges Ausschleichen der Medikation!

Tab. 80 Dosierungshinweise für Antipsychotika der ersten Generation

Substanz	Dosierung pro Tag
Flupentixol	3–15 mg
Fluphenazin	4–6 mg
Perphenazin	4–6 mg
Perazin	75–450 mg
Chlorprothixen	45–300 mg
Levomepromazin	50–300 mg
Promethazin	25–200 mg
Benperidol	2–6 mg
Bromperidol	5–10 mg
Haloperidol	3–10 mg

Tab. 81 Dosierungshinweise für Antipsychotika der zweiten Generation

Substanz	Startdosis pro Tag	Zieldosis pro Tag
Risperidon	0.25–0.5 mg	1–6 mg
Olanzapin	2.5–5 mg	5–20 mg
Clozapin	12.5 mg 2x täglich	50–600 mg
Amisulpirid	50–200 mg	200–800 mg
Quetiapin	25–50 mg 2x täglich	250–800 mg
Ziprasidon	20 mg	80–160 mg
Aripiprazol	2.5–5 mg	15–20 mg

13.2.6 Nebenwirkungen

Häufig kommt es v.a. bei Antipsychotika der ersten Generation (FGAs) zum Auftreten von *extrapyramidalen Nebenwirkungen* (EPS). Während der Akutbehandlung ist auf das Auftreten einer *Akathisie* zu achten, welche nicht mit einer psychomotorischen Unruhe verwechselt werden darf (Therapie: β -Blocker, z.B. Propranolol 30–120 mg oder Biperiden 0.04 mg/kg). Das Auftreten von EPS hängt vom Ausmaß der Blockade striataler Dopaminrezeptoren ab. Wenn mehr als 80% besetzt sind, kommt es auch bei kombinierten 5-HT_{2A}- und D₂-Blockern dosisabhängig zu EPS, bei Risperidon z.B. in einer Dosierung von mehr als 4 mg/Tag. Einen Überblick über bedeutsame extrapyramidale Nebenwirkungen gibt Tabelle 82.

Tab. 80 Extrapyramidale Nebenwirkungen einer neuroleptischen Therapie (modif. mit freundlicher Genehmigung von Springer Science+Business Media: Holsboer F, Gründer G, Benkert O. Handbuch der Psychopharmakotherapie, Antipsychotika, 2008, S. 591–624, Gerhard Gründer, Tab. 29,8)

Syndrom	Klinik	Zeit des höchsten Risikos	Mechanismus	Behandlung
Frühdyskinesien	Muskelspasmen von Zunge, Gesicht, Nacken, Rücken; mit fokalen Anfällen zu verwechseln; keine Hysterie	1–5 Tage	Unbekannt	Anticholinergika sind diagnostisch und rasch wirksam
Akathisie	Motorische Unruhe, keine Angst oder „Agitiertheit“	5–60 Tage	Unbekannt	Dosisreduktion oder Umstellung auf andere Substanzen; vorübergehend Benzodiazepine oder β -Blocker (Propanolol)
Parkinsonoid	Bradykinese, Rigor, Tremor, wechselnder Intensität; Hypomimie, kleinschrittiger Gang	5–30 Tage, Wiederauftreten nach Einzeldosis möglich	D2-Rezeptorantagonismus	Dosisreduktion oder Umstellung auf andere Substanzen; vorübergehend Anticholinergika
Malignes neuroleptisches Syndrom	Katatonie, Stupor, Fieber, vegetative Entgleisung, Myoglobinnämie, potenziell lebensbedrohlich	Wochen; kann auch nach Absetzen des Antipsychotikums viele Tage persistieren	D2-Rezeptorantagonismus wahrscheinlich mit ursächlich	Sofortiges Absetzen des Antipsychotikums; Dantrolen oder Bromocriptin
Perioraler Tremor („Rabbit-Syndrom“)	Perioraler Tremor (möglicherweise späte Variante des Parkinsonoids)	Nach Monaten bis Jahren	Unbekannt	Dosisreduktion oder Umstellung auf andere Substanzen; vorübergehend Anticholinergika
Spätdyskinesien	Orofaziale Dyskinesien, später alle Muskelgruppen betreffend, choreoathetische und dystone Bewegungen	Nach Monaten oder Jahren (Verschlechterung nach Absetzen!)	Vermutlich dopaminerge Supersensitivität	Prävention absolut essenziell; Behandlung schwierig und unbefriedigend

Die unangenehmste Nebenwirkung der SGAs ist die *Gewichtszunahme*, dies trifft insbesondere für Clozapin und Olanzapin zu. Der Grund liegt in der starken Affinität zu histaminergen H₁-Rezeptoren (s. Tab. 84). In geringerem Maß trifft dies auch für Risperidon zu, während Quetiapin und Ziprasidon sich gewichtsneutral verhalten. Etwa für 50–60% der mit SGAs behandelten Kinder und Jugendlichen stellen Gewichtszunahme, Diabetes und Hyperlipidämie eine große, bislang noch nicht zufriedenstellend bewältigte Herausforderung dar (Kumra et al. 2008). Sinnvoll ist eine frühzeitige diätetische Beratung. Die Appetitsteigerung und die konsekutive Gewichtszunahme sind dadurch bedingt, dass SGAs, in vorderster Linie Olanzapin und Clozapin, selektiv die AMP-Protein-Kinase im Hypothalamus stimulieren. Die AMP-Protein-Kinase ist ein Biokatalysator, der appetitanregend wirkt und damit ein Gegenspieler des Lepetins ist. In die Stimulierung der hypothalamischen AMP-Protein-Kinase sind Histamin-H₁-Rezeptoren involviert, die von SGAs in unterschiedlichem Ausmaß, am stärksten durch Olanzapin und Clozapin blockiert werden (Kim et al. 2007). Mäuse mit einer genetischen Defizienz der H₁-Rezeptoren reagieren bei Verabreichung von SGAs *nicht* mit einer Gewichtszunahme. Substanzen wie Risperidon, Ziprasidon, Haloperidol und Aripiprazol mit nur gering ausgeprägten H₁ blockierenden Eigenschaften haben eine wesentlich geringere appetitsteigernde Wirkung und sie üben keinen stimulierenden Einfluss auf die Protein-Kinase aus (Kim et al. 2005).

Die wichtigsten metabolischen Nebenwirkungen der SGAs sind in Tabelle 83 aufgeführt.

Ziprasidon hat zusätzlich anxiolytische und antidepressive Eigenschaften durch die Aktivierung von 5-HT_{1A}- und 5-HT_{1D}- sowie 5-HT_{2C}-Rezeptoren. Der antidepressive Effekt des Ziprasidon wird verstärkt durch eine Hemmung der Noradrenalin- und Serotonin-Wiederaufnahme in die präsynaptische Membran, sodass diese beiden Neurotransmitter verstärkt in der Synapse zur Verfügung stehen.

Auch in anderer Hinsicht unterscheidet sich das Nebenwirkungsprofil der SGAs untereinander: Während Quetiapin und Ziprasidon keine nennenswerten negativen Auswirkungen auf EPS-Rate und Prolaktinspiegel haben, zeigt Risperidon eine dosisabhängige Tendenz zum Auftreten von EPS und Prolaktinerhöhungen. Olanzapin dagegen kann bei längerfristiger Anwendung in ansteigender Dosierung zum Auf-

Tab. 81 Metabolische Nebenwirkungen atypischer Neuroleptika (SGAs) (ursprünglich veröffentlicht in: European Psychiatric Review (C) Touch Briefings. Abgedruckt mit Genehmigung. Lee C und Shatigue U, The Significance of Cognitive Functioning, Physical Health and Early Non-response in Schizophrenia, European Psychiatric Review, 2009; 2(1):24–38)

Antipsychotikum	Gewichtszunahme	Diabetesrisiko	Dyslipidämie
Clozapin	+++	+	+
Olanzapin	+++	+	+
Risperidon	++	D	D
Quetiapin	++	D	D
Ziprasidon	+/-	-	-
Aripiprazol	+/-	-	-

+ gesteigerte Wirkung. – keine Wirkung, D divergierende Wirkung

treten von Akathisie und Parkinsonismus sowie zu einem Anstieg von Prolaktin, Triglyceriden und Cholesterin führen (Kryzhanovskaya et al. 2009).

Im Übrigen haben Metaanalysen über eine große Zahl randomisierter kontrollierter Studien zur Wirksamkeit von SGAs im Vergleich zu FGAs die Überlegenheit von Clozapin, Amisulprid, Risperidon und Olanzapin nachgewiesen. Dabei war die Effektstärke für Clozapin am ausgeprägtesten (Davis et al. 2003, Tandon u. Jibson 2003). Doch Clozapin hat auch die höchste Nebenwirkungsrate. Außer der Gewichtszunahme kann es zu Agranulozytose, Sedierung, Herabsetzung der Krampfschwelle (Provokation von zerebralen Anfällen!), zu anticholinergen Effekten, orthostatischer Hypotension oder Hypersalivation kommen. Risperidon kann zu Erektionsstörungen führen, die gerade für Jugendliche und Heranwachsende sehr unangenehm sind. – Wegen der genannten, vor allem der hämatopoetischen Nebenwirkungen von Clozapin müssen vor allem Blutbildkontrollen in den ersten 18 Behandlungswochen wöchentlich, danach monatlich, durchgeführt werden! Wenn unter Clozapin einmal eine Agranulozytose aufgetreten ist, muss ein Medikamentenwechsel erfolgen und das Clozapin darf nicht wieder eingesetzt werden!

In den letzten Jahren ist die Verordnung von typischen Neuroleptika bei Kindern und Jugendlichen zurückgegangen, während es zu einem sehr deutlichen Anstieg der Medikation mit atypischen Neuroleptika in dieser Altersgruppe gekommen ist (Patel et al. 2005). Aufgrund der Nebenwirkungen, insbesondere der ungünstigen metabolischen Effekte und deren Auswirkungen auf mögliche kardiovaskuläre Risiken, sollte der Einsatz von sog. Atypika jedoch sehr sorgfältig abgewogen werden, zumal inzwischen auch kritische Berichte über die Überlegenheit von Atypika bei der Behandlung jugendlicher Schizophrenien vorliegen (Keefe et al. 2007, Robles et al. 2009, Sikich et al. 2008).

Die unterschiedlichen Rezeptorbindungsprofile der SGAs sind für Unterschiede sowohl der unerwünschten als auch der erwünschten (antipsychotischen) Wirkungen verantwortlich. So bindet *Quetiapin* sehr stark an Histamin-H₁- und an α_1 -Rezeptoren, aber nur relativ schwach an D₂-Rezeptoren. Um eine ausreichende antipsychotische Wirkung zu erzielen, bedürfte es deshalb einer ca. 10fach höheren Dosierung als sie für einen sedierenden Effekt (H₁- und α_1 -Rezeptorbindung) ausreichend wäre.

Bei allen Neuroleptika der ersten und zweiten Generation sind sorgfältige Blutbild-, EKG- und EEG-Kontrollen erforderlich (EKG wegen QT-Verlängerungen, EEG wegen Herabsetzung der Krampfschwelle).

Tab. 84 Rezeptorbindungsprofile von SGAs

	D2	5-HT _{2A}	5-HT _{2C}	α_1	H ₁
Risperidon	+++	++++	+	+++	++
Olanzapin	+++	++++	+++	(+)	++++
Clozapin	+	++	++	+++	+++
Amisulprid	+++	(+)	–	–	–
Quetiapin	+	++++	–	+++	++
Ziprasidon	+++	++++	++++	+	(+)
Aripiprazol	++++	+++	+	(+)	(+)

13.2.7 Langzeittherapie und Rezidivprophylaxe

Schizophrene Psychosen verlaufen häufig rezidivierend bzw. chronisch. Etwa 70–80% der im Jugendalter beginnenden Schizophrenien rezidivieren innerhalb von drei Jahren. Deshalb ist in der Regel eine Langzeitbehandlung, u. a. mit Depotneuroleptika angezeigt. Dabei sollte die Rezidivprophylaxe mit der Substanz durchgeführt werden, die sich auch bei der Akutsymptomatik als wirksam erwiesen hat. Eine kontinuierliche Behandlung schizophrener Psychosen hat sich der intermittierenden als überlegen erwiesen. Der aktuelle Trend geht von der oralen Langzeitbehandlung zur Verabreichung von Depotpräparaten. Zu entscheiden ist, ob eine orale oder intramuskuläre Depotbehandlung durchgeführt wird. Letztere bietet den Vorteil, dass Probleme der Compliance und der intestinalen Absorption umgangen werden, sodass sich die Wahrscheinlichkeit konstanter neuroleptischer Wirkspiegel erhöht (Dosierungsrichtlinien s. Tab. 85).

Tab. 85 Mindestdosen der neuroleptischen Rezidivprophylaxe

Substanz	Dosis	Dauer
Fluphenazinedecanoat	6,5–12,5 mg (max. 25 mg)	Alle 2 Wochen
Flupentixoldecanoat	20 mg	Alle 2 Wochen
Haloperidoldecanoat	50–60 mg (max. 200 mg)	Alle 4 Wochen
Risperidondepot	25–75 mg	Alle 2 Wochen

Eine Alternative zur Depotbehandlung ist die orale Langzeitmedikation mit SGAs, insbesondere, wenn zuvor ein SGA erfolgreich eingesetzt wurde – entsprechend dem o.g. Grundsatz. Für die Verwendung von SGAs auch zur Langzeitbehandlung sprechen die bereits erwähnten Vorteile, v.a. aber die Tatsache, dass SGAs i. d. R. nicht zu einer Verminderung der dopaminergen Aktivität im DLPFC führen, wie dies bei klassischen Neuroleptika (FGAs) der Fall ist. Infolgedessen kommt es unter SGAs seltener zu unerwünschten Nebenwirkungen wie Anhedonie, Motivationslosigkeit, Adynamie, Reduzierung der emotionalen Erlebnisfähigkeit und kognitiven Funktionsstörungen, vor allem im Bereich des planenden Denkens und Handelns. Auch ist das Risiko für Spätdyskinesien gegenüber FGAs verringert und die Compliance ist wegen der geringeren Nebenwirkungen besser. Durch eine Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass die Rückfallrate unter SGAs um etwa ein Drittel niedriger ist als unter FGAs (Leucht et al. 2003).

Inzwischen gibt es ein neu zugelassenes Atypikum in Retard-Form, das *Paliperidon ER*, ein wirksamer Metabolit des Risperidon (9-Hydroxyrisperidon). Paliperidon bindet stark an serotonerge 5-HT₂- und dopaminerge D₂-Rezeptoren. Darüber hinaus blockiert Paliperidon auch α_1 -adrenerge Rezeptoren und, im geringeren Ausmaß, H₁-histaminerge sowie α_2 -adrenerge Rezeptoren. Es wird vorwiegend renal metabolisiert. Der Vorteil von *Paliperidon ER* (ER = extended release) ist, dass es eine *oral verfügbare Retardform* der Substanz darstellt und eine ähnliche Nebenwirkungsrate wie Risperidon aufweist. Es kann auch in akuten Krankheitsstadien eingesetzt werden und führt zu signifikanten Verbesserungen der psychopathologischen Symptomatik (Abnahme der PANSS-Werte) – Chwieduk u. Keating (2010), Marder et al. (2007), Meltzer et al. (2008).

Auch bei einer Langzeittherapie sind regelmäßige Kontrolluntersuchungen angezeigt. Patientenkontakte sollten mindestens einmal im Monat stattfinden. Sie dienen nicht nur der Routineuntersuchung sondern auch der Einschätzung der Symptomatik und der Nebenwirkungen, der Erhöhung der Compliance und der Implementierung psychosozialer Interventionen.

Bei ersterkrankten Patienten sollte die *Dauer der Rezidivprophylaxe* sich mindestens über einen Zeitraum von 1 Jahr erstrecken. Bei Patienten mit einem oder mehreren Rückfällen innerhalb von 5 Jahren sollte die Rezidivprophylaxe über mehrere Jahre durchgeführt werden, wenn *mindestens eine fünfjährige Rezidivfreiheit* besteht.

Abschließend ein Behandlungsvorschlag bei mangelhaftem Ansprechen auf die bisherige Medikation (s. Abb 38).

13.3 Psychosoziale Therapie

13.3.1 Allgemeines

Die Behandlung schizophrener Patienten darf sich nicht auf die Pharmakotherapie beschränken! Mit einer schizophrenen Erkrankung sind i.d.R. erhebliche und sowohl Patienten als auch Angehörige belastende Probleme verbunden. Die Lebensentwicklung der Betroffenen hat plötzlich oder schleichend einen gravierenden „Knick“ er-

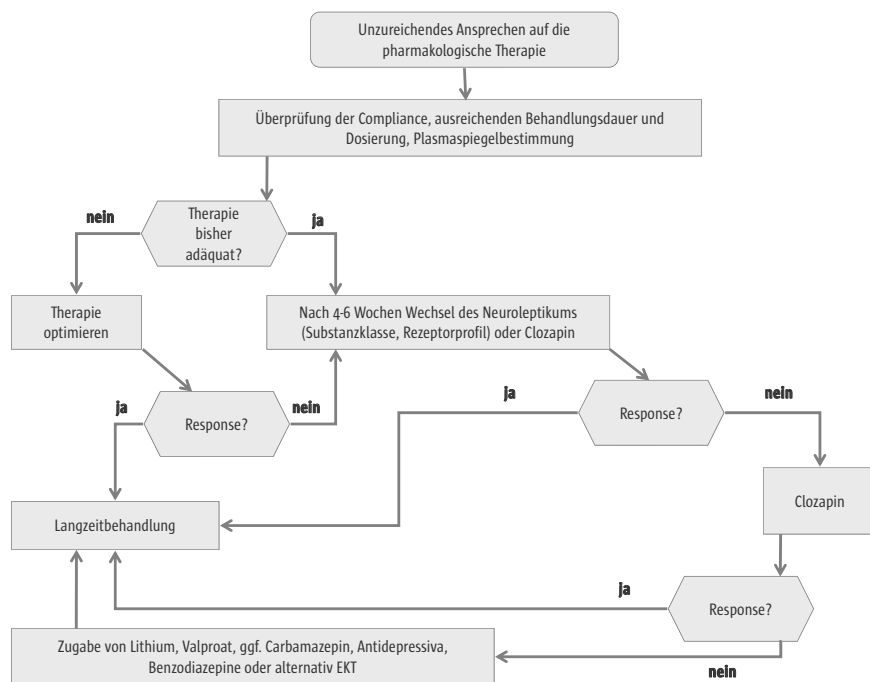


Abb. 38 Vorgehen bei mangelndem Therapieansprechen (Wobrock T, Falkai P, Pajonk F-G. Akuttherapie der Schizophrenie. Fortschr Neurol Psychiatr 2004; 72(12):705–726, Abdruck mit Genehmigung von Georg Thieme Verlag KG, Stuttgart)

fahren, was gerade bei jungen Menschen häufig mit Verzweiflung, Hoffnungslosigkeit, Versagensängsten, Selbstzweifel, Resignation und mit tiefer Ratlosigkeit bei allen Beteiligten verbunden ist. Deshalb kommt psychosozialen und individuell-psychotherapeutischen Maßnahmen eine sehr große Bedeutung zu!

Psychosoziale Behandlungsansätze umfassen ein breites Spektrum von Verfahren, welche eine Verbesserung sowohl symptombezogener als auch funktioneller Heilungsaussichten zum Ziel haben. Sie sollen die pharmakotherapeutische Symptomreduzierung unterstützen und zu einer Verbesserung der krankheitsbedingten Einschränkungen führen. Dazu gehört in erster Linie die Förderung von Bewältigungsmechanismen und Problemlösekompetenzen mit dem Ziel, ein möglichst selbstständiges, qualitativvolles und zufriedenes Leben führen und die gesellschaftlichen Funktionen und Anforderungen erfüllen zu können.

13.3.2 Kognitive Verhaltenstherapie (cognitive behavioral therapy, CBT)

Kognitiv-verhaltenstherapeutische Interventionen nehmen eine zentrale Stellung innerhalb der psychosozialen Therapieverfahren ein und sind auch mit am besten evaluiert. Die CBT basiert auf Prinzipien der Lerntheorie, welche auch zur Erklärung der Entstehungsbedingungen psychischer Krankheiten herangezogen werden. Dabei wird von einem komplexen Zusammenwirken biologischer und sozialer Bedingungsfaktoren ausgegangen, welche das offene Verhalten und die vermittelnden kognitiven Prozesse (Wahrnehmung, Interpretation, Bewertung) beeinflussen. Aus der Perspektive der CBT kommt diesen moderierenden Einflüssen eine Schlüsselrolle zu für die Ätiologie, v.a. aber für das Auslösen („Triggern“) und die Aufrechterhaltung psychischer Störungen.

Das eigentliche kognitionstherapeutische Procedere wird nach der Durchführung des üblichen diagnostischen Prozesses (Exploration, Anamnese, klassifikatorische und interventionsbezogene Diagnostik) eingeleitet. Die Anwendung kognitiver Therapieverfahren beinhaltet im Wesentlichen drei Kernkomponenten:

1. Psychoedukative Komponente:
Die Grundidee des kognitiv-therapeutischen Ansatzes wird vermittelt. Das Ziel besteht darin, dem Patienten plausibel zu machen, dass emotionale Probleme und Belastungen nicht direkt durch objektiv äußere Bedingungen verursacht werden sondern ihre aversive Qualität letztlich erst durch subjektive Interpretations- und Bewertungsprozesse erhalten.
2. Explorative Komponente:
Herausarbeitung bzw. Bewusstmachung irrationaler Gedanken, dysfunktionaler kognitiver Schemata und Interpretations- und Bewertungsmuster.
3. Interpretationskomponente:
Veränderung maladaptiver kognitiver Prozesse und Strukturen.

Die Ziele der CBT schizophrener Psychosen umfassen u.a.

- die Förderung des Verständnisses für die Erkrankung
- die Entwicklung von Copingstrategien zu deren Bewältigung
- Unterstützung des Selbstbewusstseins und der Selbstmanagementfunktionen
- Reduktion emotionaler Begleiterscheinungen wie Depressionen und Ängste sowie der Stressempfindlichkeit
- Rückfallverhütung

Zentraler Bestandteil der CBT ist die enge Kooperation zwischen Patient und Therapeut. Dazu gehört in einem ersten Schritt die Herstellung einer vertrauensvollen Beziehung zum Patienten („*engagement*“) und die gemeinsame Erarbeitung einer Problemliste sowie die Entscheidungsfindung über die therapeutischen Ziele, die in den folgenden Therapiesitzungen verfolgt werden sollen. Außerdem geht es darum, Vorstellungen über Wesen und Ursachen psychotischen Erlebens und psychotischer Phänomene beim Patienten zu erarbeiten (Tai u. Turkington 2009).

Patienten, die trotz einer adäquat dosierten Pharmakotherapie unter persistierenden psychotischen Symptomen leiden, sollten zusätzlich eine CBT erhalten mit dem Ziel einer Symptomreduzierung. Die CBT kann einzeln oder in Gruppen durchgeführt werden und sollte sich mindestens über einen Zeitraum von 4–9 Monaten erstrecken. Inzwischen liegen mehr als 30 randomisierte kontrollierte Studien zur Wirksamkeit der CBT vor mit durchschnittlich moderaten Effektstärken ($d = 0.37$, Wykes et al. 2008). Die CBT hat sich bei der Behandlung imperativer akustischer Halluzinationen und der Rückfallprophylaxe als erfolgreich erwiesen (Gumley et al. 2009, Trower et al. 2004). In einer fMRT-follow-up-Studie konnten Kumari et al. (2010) einen positiven Effekt der CBT in Kombination mit einer gängigen Schizophrenietherapie (TAU = therapy as usual) nachweisen. Außerdem beobachteten die Autoren einen Zusammenhang zwischen positivem Therapieerfolg der CBT (Minderung der PANSS-Symptomatik in allen Dimensionen) und einer Aktivierung des linken inferioren frontalen Gyrus. Dies spricht dafür, dass vor allem schizophrene Patienten mit einer guten Funktionsfähigkeit des verbalen Arbeitsgedächtnisses und unbeeinträchtigten sprachlichen Fertigkeiten gut auf eine CBT ansprechen.

Das Kernstück jeder CBT stellt die „*kognitive Umstrukturierung*“ dar. Diese Interventions-technik umfasst vier Komponenten (Stavemann 2005):

1. Herausarbeiten/Identifizierung dysfunktionaler Gedanken und Konzepte
2. Disputation bzw. Prüfung dysfunktionaler Gedanken oder Konzepte
3. Aufbau alternativer funktionaler Konzepte
4. Training der neu erarbeiteten Handlungskonzepte und Transfer in den Alltag

Bei schizophrenen Patienten geht es um die kognitive Umstrukturierung wahnhafter Überzeugungen und kognitiver Verzerrungen. Es wird dabei davon ausgegangen, dass irrationale Überzeugungen und falsche Kausalattributionen das Entstehen wahnhafter Vorstellungen und halluzinatorischer Wahrnehmungen fördern. Die bei schizophrenen Kindern und Jugendlichen zu beobachtenden kognitiven Dysfunktionen stellen eine Art „Achillesferse“ für solche prädisponierenden Fehlinterpretationen und Trugwahrnehmungen dar (vgl. Kap. 5.8 und 5.9).

In Kapitel 12 ist immer wieder in verschiedenen Unterkapiteln auf neurobiologische Ursachen für Störungen der Informationsverarbeitung sensorischer externer und interner Stimuli sowie für Alterationen höherer kortikaler Funktionen wie u.a. Beeinträchtigung des Arbeitsgedächtnisses, des zielorientierten, planenden Denkens und Handelns, der Konzeptbildung, der kognitiven Flexibilität und der realitätsadäquaten Problemlösekompetenz hingewiesen worden. Daraus resultieren u.a. schizophrenietypische externalisierende und personalisierende Attributionsstile, die Neigung, die Aufmerksamkeit vorzugsweise auf bedrohliche Situationen zu lenken und eine Tendenz, zu willkürlichen und voreiligen Schlussfolgerungen („*jumping to conclusions*“). Im Gegensatz zu depressiven Patienten neigen schizophrene Probanden dazu, unangenehme Gefühle wie Schuld und Scham nach außen zu verlagern und negative Er-

lebnisinhalte anderen Personen zuzuschreiben, was sich ggf. als Beeinträchtigungs-, Beziehungs- oder gar als Verfolgungswahn niederschlägt. – Bei Depressiven werden äußere Unzulänglichkeiten und Widrigkeiten dagegen eher internalisiert und als Schuld- und Versündigungswahn erlebt.

Freeman et al. (2008) haben ein anschauliches theoretisches Modell entwickelt, wie man sich *aus kognitionspsychologischer Sicht* das Entstehen wahnhafter Ideen vorstellen kann. Es handelt sich natürlich um ein stark vereinfachtes Schema, welches der Komplexität der Entstehungsbedingungen schizophrener Wahnsymptome nicht gerecht wird (s. Abb. 39).

Die *Unkorrigierbarkeit* gilt als ein wesentliches Charakteristikum *des Wahns*. Die Patienten halten quasi an ihren Wahnvorstellungen *unverrückbar* fest. Wie man sich unter Zugrundelegung kognitionspsychologischer Überlegungen das Festhalten an Wahnideen vorstellen kann, zeigt das nachfolgende Schema (s. Abb. 40).

Ein ausführliches Manual zur kognitiv-verhaltenstherapeutischen Behandlung kognitiver Dysfunktionen sowie positiver und negativer Symptome bei schizophrenen Patienten ist von Lincoln (2006) ausgearbeitet worden, auf das hier verwiesen wird. Eine spezielle Weiterentwicklung der CBT mit Schwerpunkt auf der Evaluation und Behandlung eigentümlicher Denk- und Attributionsstile stellt das von Moritz et al. (2010) entwickelte *Metakognitive Training* (MKT) schizophrener Patienten dar. Es zielt auf eine Optimierung der Wahrnehmungsfähigkeit der Patienten bezüglich „kognitiver Verzerrungen“ („cognitive distortions“) sowie auf eine Verbesserung der Selbstreflexion und der Bereitschaft zu Fokuswechseln und einer entsprechenden Erweiterung des Verhaltensrepertoires („*kognitive Flexibilität*“) (vgl. hierzu Kap. 5.8 und 12.8).

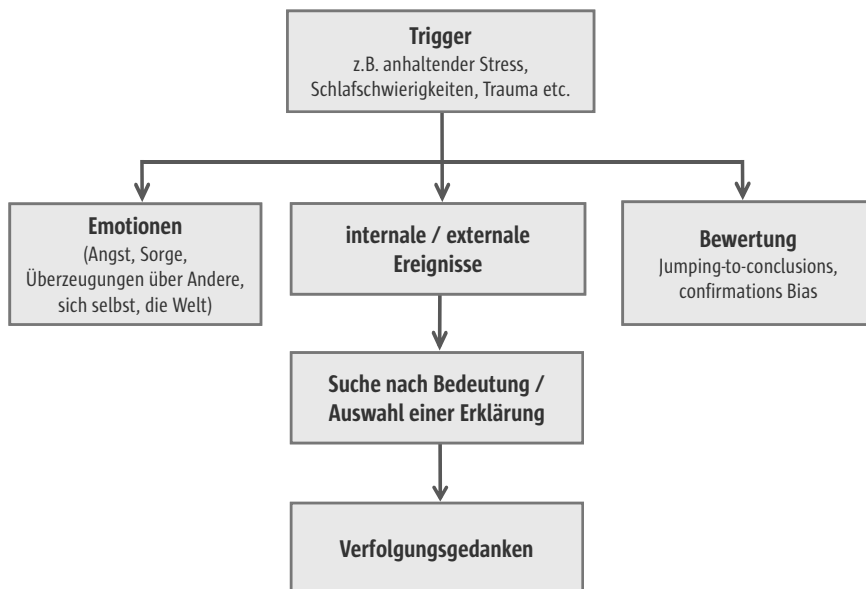


Abb. 39 Relevante Faktoren für die Entstehung wahnhafter Gedanken (modif. n. Freeman et al. 2008)

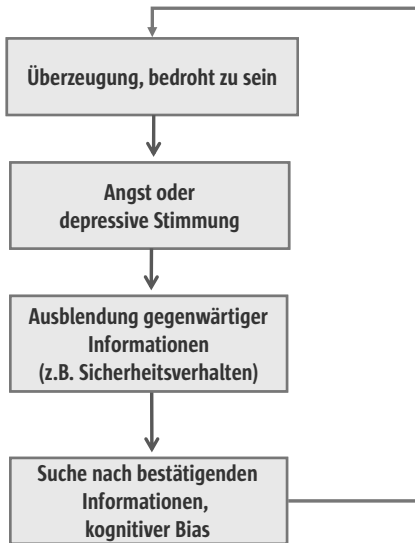


Abb. 40 Aufrechterhaltung von Verfolgungsideen (modif. nach Freeman et al. 2002)

So neigen schizophrene Patienten zu *vorschnellen Festlegungen und Voreingenommenheiten*, indem sie nicht oder nur eingeschränkt in der Lage sind, mehrere Lösungsalternativen ins Auge zu fassen und in Ruhe die bestmögliche auszuwählen. In komplexeren Problemlösesituationen werden relevante Details außer Acht gelassen und das Blickfeld entsprechend eingengt, was dann zu Fehlwahrnehmungen und inadäquaten Lösungen führt. Im Rahmen des MKT wird in jeweils 8 Sitzungen versucht, dem Patienten eine realistischere Einschätzung seiner kognitiven Stärken und Schwächen zu vermitteln und auf diese Weise kognitiven Verzerrungen entgegenzuwirken, die zum Entstehen und zur Aufrechterhaltung wahnhafter und halluzinatorischer Phänomene beitragen.

Auch Kuipers et al. (2006) schreiben *inadäquaten Bewertungen und Attributionen externer und interner Wahrnehmungen* schizophrener Patienten eine zentrale Rolle bei der Manifestation und Aufrechterhaltung psychotischer Symptome zu.

Nicht das Ereignis als solches sei ungewöhnlich sondern die Interpretation desselben, so eine alte Erkenntnis des griechischen Philosophen Epiktet: „*Nicht die Dinge an sich beunruhigen den Menschen, sondern seine Sicht der Dinge*“.

Bei der subjektiven Bewertung von Ereignissen spielen Emotionen eine entscheidende Rolle. Auch Gesunde können Wahnsymptome und Trugwahrnehmungen entwickeln, z.B. unter dem Einfluss sensorischer Deprivation oder – im Gegenteil – sensorischer Überstimulierung z.B. durch Psychotomimetika. Schätzungsweise haben etwa 10–15% der Normalbevölkerung regelmäßig paranoide Gedanken (Freeman 2007).

Aber auch extreme *furchterregende Situationen* können Halluzinationen und illusionäre Verkennungen auslösen (vgl. Kap. 7.4). Bei schizophrenen Wahnsymptomen und Trugwahrnehmungen spielt eine „endogene“ bzw. konstitutionell gesteigerte Furchtsamkeit und Angstbereitschaft sowie eine *Störung der Affektverarbeitung* eine wichtige Rolle. Die Emotionswahrnehmung, -bewertung und -interpretation aber auch die

emotionale Belastbarkeit sind gestört. In Kapitel 12.10 wurde auf die positiven Auswirkungen der kognitiven Verhaltenstherapie auf epigenetische Prozesse hingewiesen. So führen angstreduzierende Konditionierungen z.B. zu einer Demethylierung des Reelin-Promotor-Gens, was mit einer Förderung von Transkriptionsvorgängen und einer entsprechend verbesserten Genexpression einhergeht.

Kuipers et al. (2006) fanden darüber hinaus Zusammenhänge zwischen *extrem herabgesetztem Selbstwertgefühl* und *depressiver Herabgestimmtheit* einerseits und dem Entstehen von Wahnsymptomen und Halluzinationen andererseits. Ähnliche Beobachtungen machten auch Barrowclough et al. (2003), Bentall et al. (2008), Krabbendam et al. (2005), Serper u. Berenbaum (2008), Smith et al. (2006) und Thewissen et al. (2008). Insofern ist es folgerichtig und verdienstvoll, dass Vauth und Stieglitz (2008) ein Manual für das „Training emotionaler Intelligenz bei schizophrenen Störungen“ verfasst haben. Dabei werden in 12 1½-stündigen Gruppensitzungen zweimal wöchentlich über einen Zeitraum von etwa 6 Wochen folgende 3 Funktionsbereiche geübt:

1. Verbesserung der emotionalen Selbst- und Fremdwahrnehmung und der emotionalen Perspektivenübernahme („emotional perception“).
2. Hierbei wird die Fähigkeit, eigene und fremde Emotionen wahrzunehmen, zu bewerten und adäquat zum Ausdruck zu bringen geübt.
3. Verbesserung des Verständnisses von affektiv aufgeladenen Situationen und der daraus zu ziehenden Schlussfolgerungen („emotional understanding“).
4. Defizite im Verstehen und Erschließen von Emotionen und in der Befähigung zum emotionalen Perspektivenwechsel (Hineinversetzen in die emotionale Gefühlslage anderer) sollen in entsprechenden Trainingseinheiten verbessert werden.
5. Verbesserung der Stimmungsregulation („emotional Management“).

Es geht um die Förderung und Verstärkung positiver Gefühle und die Verbesserung der Bewältigung von depressiven Gemüthsstimmungen und Ängsten. Eingübt werden die Fähigkeit zur Selbstbeobachtung und Selbstwahrnehmung, zur Achtsamkeit sich selbst und anderen gegenüber und zur Anwendung aktiver Bewältigungsstrategien bei Auftreten negativer Gefühle wie Resignation, Hoffnungslosigkeit, Versagensängste und Selbstzweifel – Einzelheiten und praktische Handlungsweisen siehe Vauth u. Stieglitz (2008).

13.3.3 Neurokognitive Remediation

Die Beeinträchtigungen kognitiver Funktionen stellen ein wesentliches Handicap für schizophrene Patienten dar, und deren Ausmaß bestimmt zu einem großen Teil die Heilungsaussichten, v.a. im Hinblick auf soziale Funktionen wie Berufs- und Arbeitsfähigkeit, soziale Kompetenzen und Befähigung, ein möglichst selbstständiges und unabhängiges Leben zu führen. Deshalb ist das Training der kognitiven Leistungsfähigkeit ein ganz wichtiges sozialtherapeutisches Ziel, welches unter dem Begriff „*neurokognitive Remediation*“ bzw. des „*cognitive enhancing*“ zusammengefasst wird. Im Fokus der kognitiven Remediation steht die Behandlung kognitiver Funktionsdefizite in den Bereichen Aufmerksamkeit, Gedächtnis, Problemlösungskompetenz, kognitive Flexibilität, zielorientierte Handlungsplanung.

Es wurden inzwischen in methodischer Hinsicht mehrere Verfahren mit unterschiedlichen Schwerpunkten entwickelt, die cognitive enhancement therapy (CET) von

Hogarty et al. (2004), die neurocognitive enhancement therapy (NET) von Bell et al. (2001), die cognitive remediation therapy (CRT) von Wykes u. Reeder (2005) und das neuropsychological educational approach to rehabilitation (NEAR) von Medalia u. Choi (2009).

Beim CET geht es schwerpunktmäßig um die Verbesserung sozialkognitiver Fähigkeiten wie z.B. soziale Perspektivenübernahme. In den Therapiesitzungen werden u.a. Lösungen realer Konflikte des täglichen Lebens, verbale Kommunikationsformen und Bewertungen von Affekten und sozialer Situationen eingeübt. Das NET fokussiert sich auf die Arbeitsrehabilitation und das CRT auf Defizienzen exekutiver Funktionen (Arbeitsgedächtnis, Handlungsplanung). Das CRT ist in der Lage, kognitive Schemata zu verbessern, d.h. schizophrenierelevante dysfunktionale Annahmen über situative Zusammenhänge und Person-Umwelt-Beziehungen umzustrukturieren. Die Befähigung zur Erarbeitung neuer Schemata erwies sich dabei als prognostisch günstig für die soziale Funktionsfähigkeit der Patienten (Reeder et al. 2006)! Das NEAR basiert auf Lernmethoden der pädagogischen Psychologie und zielt auf die Förderung der intrinsischen Motivation zur Bewältigung relevanter Problemstellungen des Alltags. Es werden hierbei computergestützte kognitive Übungsverfahren benutzt, welche speziell die intrinsische Motivation stärken und neuropsychologische Funktionen fördern sollen. – Nähere Einzelheiten bei Kern et al. (2009) und Suslow u. Donges (2010).

Eine metaanalytische Untersuchung zur *Erfolgsbeurteilung* kognitiver Remediationsverfahren ergab, dass diese kognitiven Trainingsmethoden zu Verbesserungen der allgemeinen kognitiven Leistungsfähigkeit führen aber nur dann einen nennenswerten Effekt auf psychosoziale Funktionen hat, wenn die kognitive Remediation mit psychiatrischen Rehabilitationsverfahren kombiniert wird, wobei die Effektstärke mit der *Dauer des kognitiven Trainings* zunimmt (Mc Gurk et al. 2007).

13.3.4 Training sozialer Fertigkeiten (social skills training, SST)

Schizophrene Patienten profitieren von einem Übungsprogramm, welches die Verbesserung sozialer Kompetenzen zum Ziel hat. Das Programm geht auf die Arbeitsgruppe um Liberman zurück und beinhaltet 3 Elemente: *Soziale Wahrnehmung* (social perfection), *soziale Kognition* (social cognition) und die *Reaktionen auf soziale Signale* (behavioral responding) sowie das adäquate Aussenden sozialer Signale (behavioral expression).

In Rollenspielen mit Videofeedback werden sozial adäquate Verhaltensweisen und Reaktionen sowie angemessenes mimisches, gestisches und verbales Ausdrucksverhalten eingeübt. Eine von Kurtz und Mueser (2008) durchgeführte Metaanalyse über zahlreiche qualitativ hochwertige randomisierte kontrollierte Studien ergab positive Resultate und signifikante Effektstärken in Bezug auf soziale Interaktionen, Selbstsicherheit, soziales Verhaltensrepertoire und eine Reduzierung psychopathologischer Symptome.

Speziell geht es um das Erarbeiten und Einüben von Fertigkeiten zur *Stresstoleranz*, zum Umgang mit negativen Gefühlen und mit negativer Symptomatik, das Verbessern zwischenmenschlicher und kommunikativer Fertigkeiten (freundlich sein, Sympathie zeigen, Kompromisse eingehen können, Blickkontakt aufnehmen und halten

können, zugewandte Körperhaltung, Offenheit, aktives Zuhören, Geduld und Verständnis zeigen, Vorwürfe und Schuldzuweisungen vermeiden, Gefühle äußern ohne den anderen zu verletzen etc.).

13.3.5 Integriertes psychologisches Therapieprogramm für schizophrene Patienten (Roder et al. 2008)

Ein gut evaluiertes und inzwischen weltweit etabliertes *Gruppenprogramm zur Verbesserung kognitiver und sozialer Fertigkeiten* bei schizophrenen Patienten haben Roder et al. (2008) entwickelt. Es handelt sich um ein integriertes Training kognitiver, kommunikativer und sozialer Fertigkeiten für chronisch schizophrene Patienten. Als Ziel des Verfahrens wird zum einen eine Verbesserung der aufmerksamkeits- und wahrnehmungsbezogenen Defizienzen, zum anderen der Defizite im Sozialverhalten angestrebt.

Das integrierte psychologische Therapieprogramm für schizophrene Patienten (IPT) wird in Gruppen von 5–7 Patienten durchgeführt. Es besteht aus 5 Unterprogrammen, die in aufsteigender Schwierigkeit die folgenden Komponenten enthalten:

Komponenten eines Gruppenprogramms zur Verbesserung kognitiver und sozialer Fertigkeiten (Roder et al. 2008)

- Training kognitiver Differenzierung (Konzeptbildung, Abstraktionsfähigkeit, Merkfähigkeit)
- Training der sozialen Wahrnehmung (Reizerkennung, Reizinterpretation, Wahrnehmung und Einschätzung sozialer Situationen),
- Kommunikationstraining (aktives Zuhören, direkte Ansprache von Gefühlen),
- Soziales Verhaltenstraining (Techniken und Inhalte aus Selbstsicherheitstrainings),
- Problemlösetraining (Bewältigung von potentiellen Stressoren).

Dieses Programm wurde zwar ursprünglich für Erwachsene entwickelt, Kienzle (1994) hat jedoch Modifikationen speziell für Jugendliche vorgeschlagen, mit denen z.B. die Verbesserung der kognitiven Differenzierung durch die Bearbeitung kurzer literarischer Texte erfolgt und die soziale und emotionale Wahrnehmung durch die Bearbeitung kurzer Videosequenzen gefördert wird. Eine Weiterentwicklung der IPT ist die *integrative neurokognitive Therapie (INT)*, welche insbesondere die Verbesserung neurokognitiver Funktionen und sozialkognitiver Fähigkeiten zum Ziel hat. Dazu gehören v.a. die in Kapitel 5.9 beschriebenen Leistungen wie die Wahrnehmung eigener und fremder Gefühlslagen, Befindlichkeiten und Intentionen sowie die Fähigkeit zur Perspektivenübernahme des anderen.

Das IPT-Programm basiert auf Prinzipien der Lerntheorie. Es beginnt mit leichteren und anschließenden allmählich zunehmend komplexeren und differenzierteren Aufgaben entsprechend dem individuellen Lernvermögen, der kognitiven Ressourcen und dem jeweils erreichten Rehabilitationsniveau (s. Abb. 41)

Zwei weitere wichtige Prinzipien des IPT sind: (1) Start mit einem *zunächst hochstrukturierten Vorgehen*, welches im Weiterverlauf zunehmend gelockert wird, und (2) Vermeidung von Stress und Anspannung provozierenden Situationen und Interventionen v.a. zu Beginn der Therapiesitzungen.

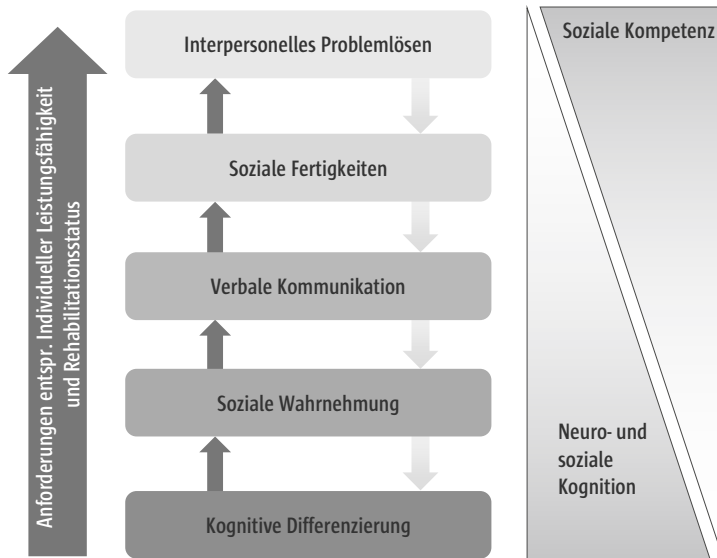


Abb. 41 Schematisierte Darstellung des mehrstufigen IPT-Programms (mit freundlicher Genehmigung von S. Karger AG, Basel: Müller DR, Roder V. Integrated psychological therapy and integrated neurocognitive therapy. In: Roder V, Medalia A (Hrsg.) Neurocognition and Social Cognition in Schizophrenia Patients. Basic Concepts and Treatments. Key Issues Ment Health. Basel, Karger, 2010, Bd. 177, S. 118–144)

Die erste Stufe des Therapieprogramms („kognitive Differenzierung“) enthält Übungen zur Verbesserung der basalen neurokognitiven Fähigkeiten wie Aufmerksamkeit, Konzentrationsfähigkeit, verbales Gedächtnis, kognitive Flexibilität und Konzeptbildung. Damit wird die Voraussetzung für die Verbesserung des sozialen Verständnisses (TOM), der sozialen Interaktionsfähigkeit und der sozialen Problemlösungskompetenz geschaffen, welche zentrale Bausteine der letzten beiden Stufen des IPT darstellen.

Bei den Programmen der nächsten beiden Stufen (3 und 4) geht es um das Training der sozialen Wahrnehmung und der verbalen Kommunikationsfähigkeit. Dazu gehören u. a. Übungsprogramme zur adäquaten Zuordnung des affektiven Bedeutungsinhalts von Gestik und Mimik anhand graphischer Darstellungen und im Rollenspiel. Die Behandlung sozialer, emotionaler und problemlösungsbezogener Defizite stehen im Zentrum der letzten drei Stufen, wozu auch das Training der Dialogfähigkeit gehört. Die Bewältigung von Anforderungen des täglichen Lebens in der Gesellschaft (Ausbildung, Beruf, Familie, Freundeskreis, Freizeitgestaltung) nehmen einen wichtigen Stellenwert im Verlauf des Therapieprogramms ein. In einem weiteren Schritt werden die Antizipationsfähigkeit für zu erwartende Schwierigkeiten und Probleme und der Umgang mit entsprechenden Ängsten und Befürchtungen eingeübt.

Hilfen bei auftretenden zwischenmenschlichen Problemen und Konflikten und deren Bewältigungsmöglichkeiten stehen im Mittelpunkt der letzten Stufe des IPT. Solche interpersonellen Probleme im täglichen Leben können für die jungen Patienten zu scheinbar unüberwindlichen emotionalen Belastungen und zur Quelle anhaltender Stress-Situationen werden. Daher ist es sehr wichtig, mit ihnen adäquate und erfolgversprechende Co-

ping-Strategien zu erarbeiten und einzuüben. Dabei wird deren Antizipationsfähigkeit weiter verstärkt und in Stufe 4 erworbene Kompetenzen werden vertieft, v.a. auch die Fähigkeit, die Antizipation von etwaigen Weiterungen und Verschärfungen eines Konflikts realistisch („objektiv“) und möglichst emotionslos zu bewältigen.

Das Programm der 5. Stufe vollzieht sich in 7 Schritten eines Problemlösemodells mit einer streng sequenziellen Abfolge der einzelnen Schritte:

1. Problemidentifikation und -analyse
Analog zu den anderen Stufen des IPT werden zunächst einfachere und emotional wenig belastende Problemsituationen ausgewählt, die eine relativ rasche Lösung versprechen, aber von den Teilnehmern als durchaus dringlich angesehen werden. Das Prinzip einer allmählichen Steigerung der Stressqualität der behandelten Konfliktfelder wird auch hier verfolgt.
2. Problembeschreibung
Die kognitive Problembeschreibung beinhaltet mehrere Ziele, u.a. die Korrektur idiosynkratischer Haltungen, die Förderung der Unterscheidungsfähigkeit von Realität und Fiktion, das Erlernen von Strategien, komplexe Probleme durch Verlegung in einfachere Teilschritte leichter lösbar zu machen, so dass für den Patienten realisierbare Lösungsalternativen ermöglicht werden.
3. Generierung alternativer Lösungsstrategien
Nachdem in der Gruppe eine solidarische und von allen akzeptierte Problembeschreibung gelungen ist, geht es im nächsten Schritt um die Erarbeitung realitätsgerechter Lösungsalternativen, die für die Betroffenen realisierbar, d.h. erfolgversprechend sind und die Teilnehmer weder über- noch unterfordern. Damit wird allmählich eine kognitive Umstrukturierung der Patienten dahingehend angestrebt, dass Überforderungstendenzen, Versagensängste und resignative Einstellungen abgebaut und durch pragmatische Haltungen ersetzt werden. Wichtig ist, dass der Therapeut wohlwollend und akzeptierend vorgeht und keinesfalls wertend den von den Gruppenmitgliedern in einer Art brain storming erarbeiteten Lösungsvorschlägen gegenübertritt!
4. Evaluation der Lösungsalternativen
Im nächsten Schritt werden Vor- und Nachteile der verschiedenen Lösungsalternativen besprochen, nach einem Punkteschema gewichtet und entsprechend eine Art Ratingskala erstellt. Der Therapeut sollte aufgrund von Gefühlen und Stimmungen erfolgte Beurteilungen und Bewertungen der Gruppenmitglieder wohlwollend akzeptieren, ohne sie jedoch zu verstärken.
5. Entscheidung für eine Lösung
Die Gruppe wählt gemeinsam eine angemessene Lösung aus, wobei jedes einzelne Gruppenmitglied kundtut, welche Lösung für ihn bzw. sie persönlich als der beste Zugang für eigene Probleme und Bedürfnisse erscheint, wobei der Therapeut entscheiden sollte, welches Gewicht die individuellen Lösungsvorschläge an der Gesamtentscheidung erhält.
6. Übergang von der Lösung zur Handlung
Ein schwieriger Schritt ist die Überführung des ausgewählten Lösungsweges in die konkrete Handlung. Hierbei sind praktische Übungen in Form von Rollenspielen und Rückmeldungen durch den Therapeuten hilfreich.
7. Feedback – Sitzungen
Die Teilnehmer berichten über ihre Erfahrungen mit der erarbeiteten Entscheidung. Jeder Versuch, zu einer konstruktiven Problemlösung zu gelangen

gen, wird bekräftigt. Bei suboptimalen oder gar ungeeigneten Lösungsschritten wird der Patient ermutigt, diese zu korrigieren anstatt in Resignation zu verfallen. Solche bestärkenden Feedback-Sitzungen sind geeignet, die Grundlage für einen langfristigen Erfolg zu legen. Dazu braucht es mehrere Therapiesitzungen. Die sorgfältige und gewissenhafte Vorbereitung der einzelnen Gruppensitzungen und deren akribische Dokumentation ist zwingend erforderlich und kostet viel Zeit!

Zur Wirksamkeit der IPT wurden zahlreiche Metaanalysen durch unabhängige Forscherteams in 12 Ländern durchgeführt, in die die Untersuchungsergebnisse von 1.515 Patienten einfließen (Roder et al. 2006). Im Vergleich zu Placebo-Aufmerksamkeitsbedingungen oder zu Standardbehandlungen ergaben sich signifikante Verbesserungen in den neuro-sozialkognitiven und sozialen Funktionsbereichen und im Hinblick auf Reduktionen der Positiv- und Negativsymptomatik. Voraussetzungen für den Erfolg des IPT sind Motivation und ausdauerndes Üben der Patienten (Roder et al. 1997). Kritisch anzumerken bleibt, dass nur eine eingeschränkte Generalisierung des Verhaltens erreicht wird und außerdem nur wenig Alltagstransfer stattfindet (Brenner u. Pfammatter 2000).

Als optimal haben sich zwei Sitzungen pro Woche erwiesen. Je länger die erste Diagnose zurücklag, desto geringer der Therapieerfolg, und eine längere Therapiedauer führt zu besseren Ergebnissen beim letztlich erreichten sozialen Funktionsniveau.

Das IPT-Programm ist inzwischen erweitert worden um die Bereiche soziale Fertigkeiten und Problemlösungen im Bereich interpersoneller Probleme durch Applikation von WAF-Programmen (WAF = Wohnen, Arbeit, Freizeit). Diese beziehen sich anstelle einer eher unspezifischen Förderung allgemeiner sozialer Fertigkeiten auf spezifische Funktionen des täglichen Lebens. Schwerpunkte der WAF-Programme sind

1. Die Sensibilisierung der Patienten für ihre persönlichen Bedürfnisse, Wünsche und Fertigkeiten (Training kognitiver und emotionaler Ressourcen)
2. Besondere Förderung der Entscheidungsfähigkeit
3. Vertieftes Einüben der Antizipationsfähigkeit für zu erwartende Schwierigkeiten und der Problemlösekompetenz für konkrete Probleme. – Nähere Einzelheiten siehe Müller und Roder (2010)

13.4 Familientherapie

In Bezug auf die familientherapeutische Behandlung schizophrener Psychosen existieren mehrere Modelle, je nach den zugrunde gelegten theoretischen Konzepten über die wesentlichen familiendynamischen Entstehungsbedingungen:

- Die analytisch orientierte Familientherapie (vgl. hierzu u.a. Boszormenyi – Nagy und Framo 1975, Schwarz 2000)
Hierbei geht es vorwiegend um die Bearbeitung usw. Rollenzuschreibungen und Delegationen und die damit zusammenhängenden Konflikte innerhalb des Familiensystems, welche i.d.R. schon *generationsübergreifend* bestehen und immer weiter tradiert werden, wenn therapeutisch keine Unterbrechung gelingt.

- Die systemische Familientherapie (u.a. Retzer 2008)
Hier geht es um Klärung familiärer Interaktionen, Kohäsionen, Koalitionen und Rollenzuschreibungen, welche im *homöostatischen System* „Familie“ zu dysfunktionalen Verfestigungen geführt haben. Therapeutisch geht es um die Generierung neuer, effektiverer und kreativerer Operations- und Interaktionsmuster, welche es dem erkrankten Jugendlichen ermöglichen, altersadäquate Autonomieprozesse optimal zu verfolgen und sich aus entwicklungshemmenden Rollen (z.B. als Koalitionspartner eines Elternteils) und allzu engen Bindungen an ein Elternteil zu lösen.
- Verhaltenstherapeutisch orientierte psychoedukative Familientherapie (u.a. Bäuml et al. 2005, Berger et al. 2004, Hahlweg et al. 2006)
Ein wichtiger Bestandteil dieser Therapieform ist es, dem Patienten und seinen Angehörigen zu eigenen, aktiven Bewältigungsmöglichkeiten zu verhelfen – siehe die nachfolgenden Ausführungen.

Schizophrene Patienten aller Altersstufen haben aus verschiedenen Gründen (Scham, Vermeidung von Überforderung, Schutz vor Reizüberflutung) Vermeidungs-, Rückzugs- und Isolierungstendenzen bis hin zur autistischen Abkapselung von der Mitwelt. Aber schon in der Vorentwicklung vor Ausbruch der ersten psychotischen Episode sind Rückzugstendenzen ein vorherrschendes Symptom (s. Kap. 9). Die Beziehungsdefizite verstärken sich i.d.R. im weiteren Krankheitsverlauf, und es ist wichtig, ihnen (sozial-)therapeutisch möglichst frühzeitig entgegenzuwirken.

Schizophrene Kinder, Jugendliche und junge Erwachsene sind noch sehr an ihre familiären Bezugspersonen gebunden. Zu ihnen bestehen häufig asymmetrische Beziehungen, z.B. typischerweise überenge, z.T. ambivalente und ambitendente Bindungen.

Daraus ergibt sich die zwingende Notwendigkeit der Einbeziehung der Familie in die Therapie, und zwar schon möglichst früh!

Die Angehörigen benötigen Unterstützung vom Erstkontakt an, sie dürfen in ihrem Kummer, ihrer Ratlosigkeit und ihren Sorgen nicht allein gelassen werden. Während der stationären Behandlung ihres Kindes müssen regelmäßige Gespräche mit den Eltern (ein- bis zweimal wöchentlich) stattfinden, in denen alle Fragen der Eltern behandelt werden. Sinnvoll ist die Vereinbarung zusätzlicher Telefontermine, zu denen die Eltern anrufen können, wenn sie das Bedürfnis nach Gesprächen außerhalb der verabredeten Termine in der Klinik haben. Es ist wichtig, die Sorgen der Eltern zu erleichtern, durch empathische Anteilnahme und durch Vermittlung von Informationen über Ursachen, Verlaufsmöglichkeiten, Prognose und therapeutische Optionen. Auch das, was wir nicht wissen, sollte offen und ehrlich angesprochen werden. Ebenso wichtig ist es, den Eltern dabei zu helfen, ein Verständnis für die möglichen Auswirkungen der Erkrankung auf das Familiensystem und die einzelnen Familienmitglieder zu wecken. Auch kann es hilfreich sein, schon frühzeitig und äußerst behutsam und taktvoll die Familienmitglieder anzuregen, unter Mithilfe des Therapeuten über die Beziehungsmuster innerhalb der Familie zu reflektieren, z.B. auch darüber, was sich durch den Ausbruch der Psychose des Kindes bzw. Jugendlichen in den innerfamiliären Beziehungen ändert, zu ändern beginnt bzw. bereits geändert hat.

Dabei ist jegliche Art von Besserwisserei und von direkten oder indirekten subtilen Schuldzuweisungen zu vermeiden! Der Therapeut muss seine eigenen Vorstellungen und sein eigenes Vorgehen kontinuierlich selbstkritisch und unvoreingenommen reflektieren!

Die Arbeit mit diesen Familien muss *langfristig*, über mindestens 2–3 Jahre hinweg fortgeführt werden! Eine solche Langzeitbegleitung ist in der Lage, zu einer deutlichen Reduktion von Kummer und Ängsten bei den Familienangehörigen zu führen (Addington et al. 2005).

Bei der *Frühschizophrenie* ergeben sich wichtige Besonderheiten, die beachtet werden müssen:

- Von Beginn an sollte ein sicherer Schutzort bereitgestellt werden, in dem Eltern und Geschwister des erkrankten Kindes oder Jugendlichen ihren Ängsten, Sorgen, Gefühlen der Ratlosigkeit, Verzweiflung und Hoffnungslosigkeit oder auch des Zorns und der Verwirrung Ausdruck geben können, und dabei vorbehaltlose Akzeptanz erfahren. Allerdings ist es auch wichtig, den Blick auf das Positive zu richten, d.h. auf das, was der Patient mehr oder weniger verborgen an Potenzen bereit hält, um der weiteren Entwicklung einen positiven Verlauf zu ermöglichen (z.B. Zielstrebigkeit, optimistische Grundhaltung, Teilnahmefähigkeit, Aufrechterhalten von Freundschaften, Sensibilität, Offenheit, Wahrheitsliebe, Fürsorglichkeit) (s.a. Kap. 19).
- Die Nöte und emotionalen Belastungen, die bei den Geschwistern des erkrankten jungen Patienten entstehen, erfordern einfühlsame Beachtung und empathisches Verständnis durch Eltern und Therapeuten.
- Vor allem Gefühle der Resignation, Hoffnungslosigkeit, Überforderung und Enttäuschung müssen wahrgenommen und behutsam bearbeitet werden.
- Bei allem empathischen Verständnis für die Belastungen der Eltern und Geschwister darf ihnen niemals das Gefühl vermittelt werden, dass sie hilflose Opfer eines unabwendbaren Schicksals seien.
- Eigene Gefühle von Hilflosigkeit oder, als Reaktion darauf, der Omnipotenz müssen von dem Therapeuten wahrgenommen und reflektiert werden.
- Selbstheilungskräfte und Bewältigungsstrategien der Angehörigen sollten positiv anerkannt und unterstützt werden.
- Überprotektive und bevormundende Einstellungen seitens der Therapeuten sind kritisch von ihnen zu reflektieren und zu vermeiden.
- Angesichts der Komplexität der familientherapeutischen Arbeit mit Eltern und Geschwistern ist es wichtig, dass auch die Therapeuten für sich selbst Strategien gegen Gefühle der Überforderung und Hilflosigkeit entwickeln und dadurch ein Modell für die Familie kreieren.
- Die Therapeuten sollten darauf achten, dass sie sich zwar allparteiisch (nicht unparteiisch!) in die Gefühle der einzelnen Familienmitglieder einfühlen und deren Standpunkte verstehen können, sie müssen aber jede Form von kollusiven Bündnissen vermeiden.

Aufgrund der Seltenheit kindlicher Schizophrenien sind auch Publikationen über Familientherapien für dieses Krankheitsbild selten. Dabei stellt gerade die Früh-

schizophrenie ein Krankheitsbild dar, welches nachhaltige Auswirkungen auf die intrafamiliären Beziehungs- und Rollenmuster hat und Neuorganisationen dieser Rollen herausfordert (Hall und Bean 2008).

Ein wichtiges Prinzip der Familientherapie schizophrener Patienten ist die *Allparteilichkeit*. Damit ist nicht, wie gesagt, eine Unparteilichkeit gemeint, sondern, im Gegenteil, der Therapeut muss zum gegebenen Zeitpunkt in der Lage sein, sich *bewusst* und dies auch klar annoncierend, vorübergehend auf die Seite eines Familienmitgliedes zu stellen und dessen Position einzunehmen. Das heißt, der Therapeut übernimmt vorübergehend die Sichtweise des jeweiligen Familienmitglieds, ohne jedoch das Ganze aus den Augen zu verlieren. Sinnvoll ist es, wenn sich der Therapeut und Co-Therapeut diese Funktion teilen, d.h. der eine kann vorübergehend Bündnisse mit jeweils einem Familienmitglied eingehen, während der andere darauf achtet, dass kein Ungleichgewicht durch Bevorzugung eines Familienmitgliedes entsteht.

Folgende Regeln sollten in der Familientherapie mit jungen schizophrenen Patienten beachtet werden:

- es sollte jeweils zur Zeit immer nur eine Person sprechen
- jedes Familienmitglied sollte die gleiche Chance haben zu sprechen
- die Kommunikation muss direkt an die Person gerichtet werden, auf die sie sich bezieht (d.h. die Familienmitglieder sollten nicht über jemand anwesenden so sprechen, als wäre er nicht anwesend)

Letzteres ist eine große Gefahr und geschieht häufig in Familien mit einem schizophrenen Mitglied. Der Therapeut sollte sich aber davor hüten. Wichtig ist, dass der Therapeut seine Hinweise immer sehr *taktvoll* und *behutsam* kundtut und keinesfalls kränkend vorgeht. Das bedeutet nicht, dass er nicht beharrlich sein Ziel verfolgt. In den Familiensitzungen sollte es also nicht wie in einer Talkshow zugehen, wo alle durcheinanderreden und keiner zu Wort kommt bzw. überhaupt nicht klar wird, was der einzelne meint und was er sagen möchte. Vielmehr wird die Möglichkeit dafür geschaffen, dass jeder jedem aufmerksam zuhört und jeder den anderen wichtig nimmt. Auf diese Weise wird auch das *emotionale Spannungsniveau gesenkt*, das sich ja in solchen Familien leicht einem kritischen Zustand nähert.

In einem ersten Schritt ist es notwendig, der Familie zu helfen, sich jeweils auf ein Problem zu fokussieren. Gerade hier bestehen oftmals Schwierigkeiten. Immer wieder stellt man fest, mit welcher Kunstfertigkeit die einzelnen Familienmitglieder, häufig am kunstfertigsten der Patient, „den Ball in's Aus kicken“ und so das Problem schnell zerstreuen und unkenntlich machen.

In einem zweiten Schritt sollten die einzelnen Familienmitglieder dazu ermuntert werden, ihre Sichtweise kundzutun, so dass die Basis dafür gelegt werden kann, dass die Familienmitglieder etwas über deren Einstellung und Ansichten erfahren und damit beginnen können, über die jeweiligen Positionen des anderen zu reflektieren und sich darüber auszutauschen.

Dabei ist alles zu vermeiden, was bei irgendeinem Familienmitglied das Gefühl aufkommen lässt, es sei für die Störung des Patienten und dessen Versagen verantwortlich!

Positive Aspekte im Verhalten des Patienten sollten betont werden, damit die Familie eine neue Sichtweise über dessen Verhaltensweisen und Symptome erwerben kann. Wichtig ist, dass der Therapeut aufkommende Konfliktsituationen de-eskaliert und die Familie immer wieder auffordert, ihre Differenzen freundlich und ruhig zu diskutieren.

Der Patient sollte dazu ermuntert werden, sich allmählich nach draußen zu orientieren und auch außerfamiliäre Kontakte einzugehen. Gegenüber den Familienmitgliedern ist es hilfreich, deren Erwartungshaltungen an den Patienten zu modifizieren, vor allem unmittelbar nach der Entlassung aus stationärer Behandlung. Trotz medikamentöser Behandlung bestehen positive und negative Symptome oft noch fort, worauf in adäquater Weise (nicht über-, aber auch nicht unterfordernd) Rücksicht zu nehmen ist.

Ein Ziel der Familientherapie ist, unbewusste Rollenzuschreibungen und Koalitionen sichtbar zu machen und dadurch eine Ausgangslage für Veränderungen innerhalb des Familiensystems zu schaffen. Häufig ist die intrafamiliäre Hierarchie gestört, und die Eltern sollten angeleitet werden, wie diese wieder hergestellt werden kann.

Therapeut und Familie sollten als Team zusammenarbeiten. Die meisten Familien mit einem schizophrenen Angehörigen sind sehr kooperativ und interessiert. Angehörige wollen und sollen frühzeitig in die Weiterversorgung nach der stationären Behandlung einbezogen werden. Sie sollten dazu ermuntert werden, an bestehenden *Angehörigengruppen* teilzunehmen oder eine solche zu gründen (s. Kap. 13.5).

Abschließend stichwortartig noch einige familientherapeutische Empfehlungen:

- Schwerpunkt liegt in der Verbesserung des Umganges mit Stress und einer Fokussierung auf die aktuellen Probleme
- Jedes Familienmitglied gibt seine Sichtweise preis
- Ermutigung des Respekts füreinander
- Vermeidung von Schuldzuweisungen
- Hervorheben positiver Züge im Verhalten des Patienten
- De-Eskalierung aufkommender Konflikte
- Wiederversöhnung zwischen den Familienmitgliedern
- Bearbeitung unrealistischer Erwartungshaltungen gegenüber dem Patienten
- Akzeptanz von zwischenmenschlichen Grenzen innerhalb der Familie

13.4.1 Probleme und Gefahren der Familientherapie junger schizophrener Patienten

Schizophrene Patienten haben ebenso wie deren Familienmitglieder Probleme bei der Expression von Gefühlen. Häufig wird die Kommunikation durch entsprechende *Resignation* bestimmt (Motto: „Ich kann machen, was ich will, ich werd’ ja doch nicht wahrgenommen“). Einzelne Familienmitglieder sind dann nicht selten so stark voneinander enttäuscht und so resigniert, dass sie kaum noch emotionale Bedürfnisse einander gegenüber äußern können, was auch in den Familiensitzungen deutlich werden kann. Der Therapeut gerät dann in Gefahr, seinerseits zu resignieren, und er muss sich mit seinen eigenen depressiven Anteilen auseinandersetzen. Der Therapeut muss versuchen, der Familie aus dieser resignativen Einstellung herauszuhelfen und muss seine eigene Emotionalität zur Verfügung stellen.

Die *Affektabwehr* kann sich in *Langeweile* äußern, sowohl in der Einzeltherapie als auch in der Familientherapie. Andererseits kann es auch zu heftigen Affektausbrüchen kommen, z.B. in Form von *Überforderungswut* eines Familienmitglieds („Ich will nicht mehr, ich kann nicht mehr, es ist alles so schrecklich, was soll ich nun noch machen?“).

Kommunikationsstörungen und stereotype Rollen innerhalb der Familie können sich in verschiedener Weise äußern: Verleugnung und Negieren von emotionalen Befindlichkeiten des betroffenen Kindes oder Jugendlichen, Bagatellisieren von Äußerungen, die er macht. Andererseits kommt es zur Vermeidung von bestimmten Themen, die konfliktbesetzt sind. Gelingt es nicht, diese Abwehrhaltungen zu durchschauen und sie behutsam und taktvoll zu thematisieren, kann es in der Therapiesitzung dazu kommen, dass alle Familienmitglieder durcheinander reden, jeder an jedem vorbeiredet, wodurch eine Verständigung ganz und gar verunmöglicht wird, es entsteht ein regelrechtes Gesprächs-Chaos.

Was immer wieder auffällt ist, dass vor allem die jungen Patienten an Punkten, die für die Eltern brisant werden, geradezu meisterhaft *den Ball in's Aus kicken* und so das Thema aus dem *gemeinsamen Aufmerksamkeitsfokus* wieder entfernen. *Der Patient übernimmt also seine alte Rolle, nämlich die Eltern davor zu schützen, verborgene emotionale Konflikte zum Thema machen zu müssen.*

Der Therapeut wird damit konfrontiert, zumindest in der Anfangsphase der Therapie, dass die Familie den *Status Quo* unbedingt *aufrechterhalten* will, es sollten möglichst keine Veränderungen eintreten. Das bedeutet, dass die intra-familiären Grenzen nach wie vor unklar bleiben sollen.

In der Familientherapie kommt es sehr darauf an, dass die Konfliktthemen allmählich angesprochen und ausgehalten werden können. Die Familienmitglieder, insbesondere die Eltern, erleben es als sehr *entlastend*, wenn sie vom Therapeuten nicht, wie befürchtet, verurteilt oder moralisch entwertet werden. Achtsam muss der Therapeut entscheiden, ob und gegebenenfalls wann entsprechende Schuldgefühle angesprochen werden können.

Wenn es gelingt, dass die Eltern zwischenelterliche Konflikte benennen und bearbeiten können, dann verbessert sich die Position des Patienten und er wird seinerseits entlastet.

Es ist immer wieder zu beobachten, dass, wenn zwischen den Eltern Streit aufkommt, der Indexpatient helfend eingreift, sei es durch besonders verrücktes Verhalten, sei es durch lautes und aggressives Sprechen oder durch Vor-sich-Hinsummen oder sonstige störende Aktionen. Hauptsache, er stört – und hält damit das dysfunktionale Familiensystem weiter im Gleichgewicht.

13.5 Angehörigenarbeit

Es gibt Hinweise dafür, dass bei Familien mit einem schizophrenen Angehörigen die Stressempfindlichkeit für alltägliche Belastungen erhöht ist (Myin-Germeys et al. 2001). In Kapitel 12.10 und 12.12 wurden die pathophysiologischen Bedingungsfaktoren hierfür erörtert. Der Ausbruch einer schizophrenen Psychose bei einem Kind stellt für die betroffene Familie eine ganz erhebliche Stresssituation dar, weshalb sie über die Zeit der klinischen Behandlung hinaus kontinuierlicher Unterstützung bedarf.

Dabei geht es zunächst in erster Linie um stützende Interventionen mit dem Ziel, die Angehörigen zu entlasten. Sie müssen behutsam bei der Bearbeitung der von ihnen als Katastrophe erlebten Erkrankung ihres Kindes und der Bewältigung der daraus folgenden Probleme und Krisen begleitet werden. Das aufmerksame und taktvolle Ansprechen von Schuld-, Scham- und Versagensgefühlen wird als hilfreich und entlastend erlebt und kann die Grundlage für ein vertrauensvolles therapeutisches Bündnis bilden. Zugleich kann dadurch ein Ausweg aus der beginnenden und u.U. sogar progredienten Isolierung der Familie von ihrer Mitwelt geschaffen werden.

Stress, Hilflosigkeit und Überforderung führen verständlicherweise leicht zu Reaktionsweisen wie Verzagtheit und Resignation („Schockstarre“) einerseits oder hektischer und aktionistischer Betriebsamkeit andererseits. Das betroffene Kind bzw. der Jugendliche spüren die Hilflosigkeit der Eltern, was ihre eigene Hilflosigkeit noch verstärkt. Das kann u.U. zu einem *Teufelskreis* negativer und evtl. sogar destruktiver Emotionen führen, und das *emotionale Klima* innerhalb der Familie erheblich belasten (vgl. Kap. 12.11).

Die therapeutische Arbeit mit den Angehörigen erfordert auch, diese bei ihrer *Trauerarbeit* zu unterstützen, z.B. darin, dass die Erwartungen und Zukunftshoffnungen, die sie bisher über den weiteren Lebensweg ihres Kindes gehegt haben, nunmehr in Frage gestellt, relativiert und an die neue Situation angepasst werden müssen. Dabei ist aber im Auge zu behalten, dass überraschende und unvorhergesehene positive Aufwärtsentwicklungen möglich sind (Eggers 1973), und dass alle 3 Partner (Patient, Angehörige, Therapeuten) synergistisch daran arbeiten, dass eine solche Entwicklung auch tatsächlich eintritt.


Die Betreuung der betroffenen Familien ist somit eine sehr komplexe und verantwortungsvolle Aufgabe, die *langfristig* orientiert sein muss. Die Prinzipien der im letzten Kapitel beschriebenen Familientherapie behalten auch in der poststationären Betreuung ihren Stellenwert. Hier hat sich die *psychoedukative Familienbetreuung* bewährt (Dixon et al. 2010).

Zentrale Elemente psychoedukativer Interventionen sind *Wissensvermittlung* und Förderung von *Verhaltensmodifikationen* bei den Angehörigen. Patienten und Angehörige sollen *behutsam und respektvoll* über den aktuellen Kenntnisstand zum Krankheitsbild „Schizophrenie“ informiert werden, insbesondere über

- Ursachen
- Erscheinungsweisen
- Verlaufsmöglichkeiten
- Heilungsaussichten
- Behandlungsmöglichkeiten

Weiterhin soll der *selbstverantwortliche Umgang mit der Psychose* und den psychosebedingten Problemen und Konflikten gefördert werden. Die Angehörigen erfahren Unterstützung bei deren Bewältigung.

Dabei ist zu beachten:

 *Angehörige sind Experten!*

Gerade Angehörige junger schizophrener Patienten unternehmen große Anstrengungen, sich gut zu informieren, und sie verfügen entsprechend oft über einen großen Wissensstand. Viele sind in Angehörigen-Selbsthilfegruppen integriert und tauschen sich mit anderen Angehörigen aus. Dieser gegenseitige Austausch ist sehr nutzbringend, auf diese Weise werden die Angehörigen in der Tat zu Experten über die verschiedenen Betreuungs- und Behandlungsmöglichkeiten. Nicht zuletzt aus diesen Gründen ist das *aktive und respektvolle Zuhören* der sog. „Professionellen“ anzuraten.

Empfehlenswert ist deshalb folgende Grundhaltung:

- **wichtig:** Respektieren der Meinung und der Erfahrung der Angehörigen
- **cave:** eigene Vorstellungen von richtig oder falsch aufdrängen!
- **cave:** Überschüttung mit Informationen nach dem Motto „Was ich doch als Experte alles weiß“!
- **wichtig:** den Familienmitgliedern die Freiheit lassen, was sie ansprechen wollen oder fragen möchten.

Bei der Psychoedukation handelt es sich um ein *pragmatisches* Therapiekonzept, welches u.a. Elemente der CBT und des SST einbezieht. Das Vorgehen richtet sich nach den Kompetenzen, dem Wissensstand und den Bedürfnissen der Teilnehmer, welche alle ein gemeinsames Schicksal teilen.

Bei der Information über die ätiopathogenetischen Bedingungsfaktoren und deren therapeutische Relevanz ist *empfindsam* darauf zu achten, dass die Betroffenen und ihre Angehörigen *nicht mit Detailwissen überfrachtet* und *dadurch überfordert* werden. Denn das könnte wiederum Anlass für Resignation, Hilflosigkeit, Depression und Angst werden! Der Therapeut muss also sehr behutsam vorgehen und hellwach und sensibel für die Reaktionen der Betroffenen sein. Das nachfolgende Schema mag als Wegweiser für solch ein Aufklärungsgespräch dienen (s. Abb. 42).

Die Wissensvermittlung über die einzelnen psychopathologischen positiven und negativen Symptome, über die ursächlichen ätiopathogenetischen Faktoren, die für das Krankheitsbild verantwortlich zu machen sind, die Beschreibung ätiologischer Modellvorstellungen wie das Vulnerabilitäts-Stress-Modell, Informationen über Psychopharmaka und deren Nebenwirkungen, über psychotherapeutische Therapiemöglichkeiten, Suizidverhütung und vor allem über Frühwarnsymptome und Rückfallverhütung führen zu einer *Entmystifizierung* der Krankheit „Schizophrenie“ und damit zu einer Entängstigung der Teilnehmer. Auf diese Weise wird auch eine optimistischere und hoffnungsvollere Einstellung der Angehörigen gefördert und ihnen das Gefühl vermittelt, für auftretende Probleme und Schwierigkeiten gemeinsam eine gangbare Lösung finden zu können.

Voraussetzung hierfür sind folgende Bedingungen:

- Herstellen einer vertrauensvollen therapeutischen Allianz
- Vorbehaltlose gegenseitige Wertschätzung
- Empathische Haltung gegenüber den Angehörigen
- Respektvolle Einstellung gegenüber den Ansichten und Meinungen der Angehörigen
- Ermutigung zum vorbehaltlosen Gedanken- und Meinungsaustausch

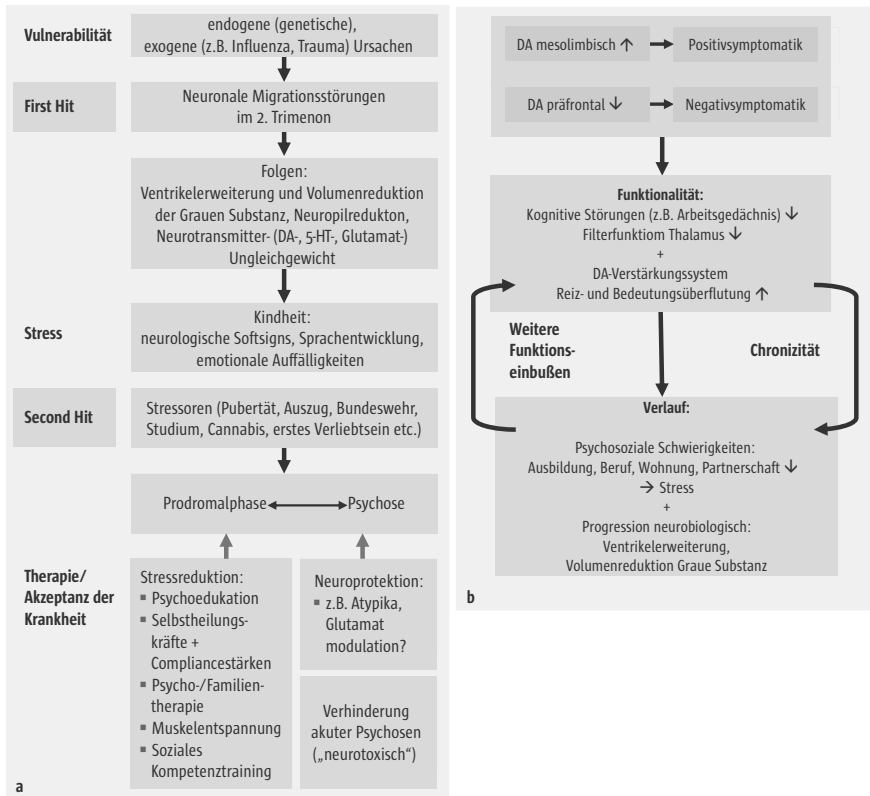


Abb. 42 Schematische Kurzübersicht über wesentliche ätiopathogenetische Bedingungsfaktoren und therapeutische Möglichkeiten der Schizophrenie (mit freundlicher Genehmigung von Schattauer: Bäuml J, Pitschel-Walz G, Berger H et al. Arbeitsbuch PsychoEdukation bei Schizophrenie, 2. Aufl. 2010)

Die Formulierung realistischer und kohärenter therapeutischer Ziele, die den kognitiven Fähigkeiten der Teilnehmer entsprechen, ist eine entscheidende Voraussetzung für den Therapieerfolg. Wichtige Ziele der psychoedukativen Angehörigenbetreuung sind:

- Vermittlung einer basalen Kompetenz zur Problembewältigung
- Ermöglichung eines selbstverantwortlichen Umgangs mit der Erkrankung
- Optimierung der Experten-Rolle der Angehörigen durch Vertiefung des krankheitsbezogenen Wissens
- Verbesserung der Krankheitseinsicht und der Compliance
- Unterstützung der Rückfallverhütung durch rechtzeitiges Erkennen von Frühwarnzeichen
- Verbesserung der Krisenbewältigung und der Suizidprävention
- Stärkung individueller Ressourcen
- Stärkung des Selbstwertgefühls

Sinnvoll ist ein stufenförmiges bzw. mehrphasisches Vorgehen, wie es von Hahlweg et al. (2006) beschrieben worden ist:

1. Diagnostikphase

Hier erfolgt eine differenzierte Analyse des Interaktionsverhaltens der einzelnen Familienmitglieder. Der Therapeut informiert sich über deren Einstellungen, Gefühle, Motive und Ziele und beurteilt das Familienklima (u.a. die EE) und das Problemlöseverhalten der Beteiligten. Auf der Basis der gewonnenen Informationen werden dann differenzierte Therapieziele entwickelt.

2. Informationsphase

Hier geht es um umfassende Wissensvermittlung über die Erkrankung und ihre Behandlung, um auf diese Weise die Grundlage zu schaffen für deren kompetente Bewältigung und die Vermeidung von Stressbelastungen. Dieses Vorgehen kann bereits eine Einstellungsänderung bei den Betroffenen bewirken und zu einer Reduzierung von Ängsten, Selbstvorwürfen und Schuldgefühlen führen.

3. Kommunikationstraining

U.a. mittels Rollenspiel werden das angemessene Ausdrücken positiver und negativer Gefühle geübt sowie von den Teilnehmern akzeptierte Kommunikationsstrukturen und Umgangsformen etabliert. Hilfreich ist das Durcharbeiten von Schuld- und Schamgefühlen, von Enttäuschungen, Ohnmachtsgefühlen und verstärkter Kritik sowie der Abbau von familiären Spannungen.

4. Problemlösetraining

In mehreren Schritten werden modellhaft optimale Problem- und Konfliktlösungsstrategien entwickelt und praktisch eingeübt, das gilt auch für das Management eskalierender Krisen.

Die Wirksamkeit psychoedukativer Angehörigenarbeit ist in mehreren Metaanalysen und Reviewstudien belegt worden (u.a. Bäuml et al. 2006, Dixon et al. 2010). Psychoedukative und familienorientierte Interventionen führen, wenn sie mindestens für die Dauer von 6–9 Monaten durchgeführt werden, zu einer signifikanten Reduktion von Rückfällen und stationären Wiederaufnahmen sowie zu einer besseren Medikamentencompliance und zu Stress- und Konfliktverminderung in der Familie (Dixon et al. 2010). Metaanalysen unterstützen klinische Erfahrungen und Untersuchungsergebnisse, dass psychoedukative Angehörigen- und Familienprogramme über längere Zeiträume, mindestens sechs bis neun Monate lang durchgeführt werden müssen (Pilling et al. 2002, Pitschel-Walz et al. 2001).

13.6 Individuelle Psychotherapie

Die *individuelle Psychotherapie* bei schizophrenen Patienten sollte realitätsorientiert, pragmatisch und eklektisch sein. Sie sollte nicht engstirnig an Therapieschulen orientiert sein. Der Psychotherapeut sollte immer die individuellen Bewältigungsmöglichkeiten seines Patienten im Auge haben. Insbesondere während aktiv-prozesshafter Phasen der Psychose sollte eine investigative, konfliktorientierte Psychotherapie unterbleiben. Stets sollte sich der Therapeut bewusst sein, dass er sich nicht intrusiv-einengend, aber auch nicht überinvolviert oder rigide gegenüber seinen Patienten verhält.

Ziel der Psychotherapie bei jugendlichen Psychosen sollte die behutsame Loslösung des/der Jugendlichen aus allzuengen Bindungen an den meist gegengeschlechtli-

chen Elternteil sein. Die Psychotherapie eines schizophrenen Jugendlichen stellt allerhöchste Anforderungen an den Therapeuten, der in der Psychosetherapie fundierte Erfahrungen aufweisen muss, um nicht in Gefahr zu geraten, Schaden anzurichten. Die Patienten-Therapeuten-Beziehung ist bei Psychosen besonderen Gefahren ausgesetzt: So, wie der Patient in der Mutter-Kind-Symbiose die drohende Auflösung seines Selbst befürchtet, befürchtet er eine Verschmelzung mit dem therapeutischen Gegenüber. Unbewusste Wünsche nach Nähe und Intimität und u.U. entsprechende Verschmelzungsphantasien stehen in einem diametralen Verhältnis zu Ängsten des Aufgesogenwerdens einerseits oder des feindlichen Zurückgewiesenwerdens andererseits. Spielt bei der *Übertragung* des Patienten das Dilemma von Verschmelzungsängsten einerseits und Befürchtungen vor feindlicher Ablehnung durch den Therapeuten andererseits eine große Rolle, so kann sich dies auch in der *Gegenübertragung* widerspiegeln: Teilnahmslosigkeit, Negativismus, möglicherweise auch feindselige Ablehnung, Desinteresse, albern-läppisches Gebaren, unfruchtbare Rationalisierungen und ewige Wiederholungen seitens des Patienten können den Therapeuten dazu verleiten, ihn seinerseits abzulehnen, als untherapierbar anzusehen und sich narzisstisch gekränkt zurückzuziehen. Umgekehrt kann sich aber auch eine intensive symbiotische Beziehung zwischen Therapeut und Patient mit überstarker Identifizierung des Therapeuten mit dem Patienten entwickeln, wobei der Therapeut unbewusst vom Patienten in die Mutter/Vater-Rolle gedrängt werden kann, indem er eine überprotektiv dominierende Rolle einnimmt und damit die infantilisierende Beziehung zwischen Elternteil und Kind wiederholt. Allmachtsphantasien des Patienten und ein verzweifelter Kampf um Autonomie können ein Grund dafür sein, dass junge Schizophrene sich oft mit aller Macht gegen die Therapie wehren bzw. die Notwendigkeit therapeutischer Hilfe verleugnen (Eggers 1995).