

- Zuerst Ausschluss oder Behandlung potenziell behebbarer Ursachen, z. B. depressive Störung
- Empfehlung von **Vitamin E**, **Vitamin C** und **Ginkgo biloba** (empirisch abgesichert wirksam)
- Motivation zu aktivem **Gedächtnistraining** und **kognitiver Aktivierung**: Prävention und

Verminderung der Progression einer demenziellen Entwicklung möglich

- Motivation zu regelmäßiger „sportlicher“ Betätigung, z. B. täglich eine Stunde Spaziergehen, was nachgewiesenen positiven Effekt auf kognitive Funktionen hat.
- **Behandlung der vaskulären Risikofaktoren** (arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus)

KOMMENTAR

Definition: Das leichte kognitive Defizit befindet sich in der Grauzone zwischen normalem kognitiven Altern und demenziellen Entwicklungen.

Epidemiologie: Aufgrund der Beschreibung eines fließenden Übergangs zwischen „normalem Altern“ und einer demenziellen Pathologie sind keine epidemiologischen Aussagen möglich.

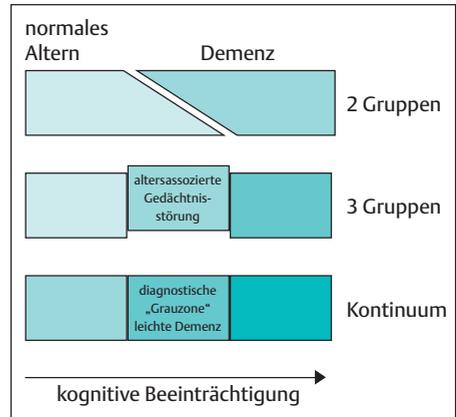
Klinik: s. Fallbeispiel und Antwort zur Frage 17.2.

Diagnostik: s. Antwort zur Frage 17.5.

Differenzialdiagnose: s. Antwort zur Frage 17.4.

Therapie: s. Antwort zur Frage 17.6.

Prognose: Sie hängt zum einen von der **prämobiden kognitiven Leistungsfähigkeit** ab: Das kognitive Altern eines hochintelligenten Menschen führt diesen nicht unbedingt in eine Demenz, das eines weniger begabten Menschen kann ihn unter die Demenzschwelle führen. Zum anderen spielen die **Schnelligkeit** des Alterungsprozesses bzw. der Zunahme der kognitiven Defizite eine Rolle. Auch psychische und somatische **Begleiterkrankung** sind prognostisch zu berücksichtigen.



Drei Konzepte von „normalem Altern“ und Demenz: Gemäß der ersten beiden gibt es eine Diskontinuität (in 2 oder 3 Gruppen), gemäß der untersten eine Grauzone, die nicht weiter diagnostisch abklärbar ist.



ZUSATZTHEMEN FÜR LERNGRUPPEN

Definition der sog. kognitiven Fähigkeiten
Potenziell behandelbare Erkrankungen mit demenzieller Symptomatik oder leichten kognitiven Störungen

Fall 18 Prodromalsymptomatik der Schizophrenie

18.1 Welche Symptome erkennen Sie im Bericht der Mutter? Welche Verdachtsdiagnose stellen Sie daher?

- Symptome: Leistungsabfall, sozialer Rückzug, Konzentrationsstörungen, Reizbarkeit, Aggressivität, Misstrauen, Schlafstörungen
- Verdachtsdiagnose: **Prodromalsyndrom einer schizophrenen Erkrankung**

18.2 Nach welchen weiteren Symptomen sollten Sie fragen, um Ihre Verdachtsdiagnose zu bestätigen?

- Ungewöhnliche Überzeugungen oder Vorstellungen

- Verändertes Erleben (Derealisation)
- Antriebs- und Motivationsverlust auch für alterstypische Interessen
- Verändertes Denken
- Depressive Symptomatik (z. B. Weinen, Niedergeschlagenheit)
- Stimmungsschwankungen
- Unruhe
- Angstgefühle
- Appetitveränderungen
- Delinquentes Verhalten
- Gedächtnisstörungen
- Licht- und Geräuschempfindlichkeit
- Belastende Lebensereignisse

- Psychosozialer Stress
- Drogenmissbrauch
- Kopfverletzungen
- Geburtstraumata
- Psychische Erkrankungen in der Familienanamnese

18.3 Wieso ist es wichtig, in diesem Zusammenhang auch die Familienanamnese zu erheben?

- Genetische Belastung wird als wichtiger **Risikofaktor** für die Entwicklung einer Schizophrenie beschrieben
- Die Erkrankung eines Familienmitglieds kann ein wichtiger „**Stressfaktor**“ sein

18.4 Was antworten Sie ihr?

- Zuordnung der geschilderten Symptome und Beurteilung der weiteren Entwicklung ist im Alter der Pubertät schwierig
- Die geschilderten Symptome, v. a. sozialer Rückzug und Leistungsabfall, sind aber für das Prodromalsyndrom einer schizophrenen Erkrankung typisch, daher sollte der Patient von einem **Kinder- und Jugendpsychiater** untersucht und weiter beobachtet werden
- Liegt das Prodromalstadium einer schizophrenen Erkrankung vor, kann durch frühe Interventionen der Verlauf dieser Erkrankung positiv beeinflusst werden, eine Behandlungsver-

KOMMENTAR

Bedeutung der Prodromalsymptomatik: Der Verlauf einer Schizophrenie hängt u. a. von der rechtzeitigen Diagnose und damit dem rechtzeitigen Therapiebeginn ab. Die o.g. Symptome (s. Antworten zu Fragen 18.1 und 18.2) ließen sich als Prodromi isolieren. Sie müssen nicht zur Schizophrenie führen, aber ihr Auftreten macht unabhängig von der späteren Diagnose eine therapeutische Begleitung (z. B. Familien-, Sozio-, Psychotherapie) sinnvoll. Die Frage nach dem Beginn einer neuroleptischen Therapie ist schwieriger zu beantworten und muss sorgfältig abgewogen werden. Unerwünschte Nebenwirkungen einer neuroleptischen Therapie und Stigmatisierung durch die frühe Diagnosestellung können zu mangelnder Compliance führen, andererseits sind die Folgen einer nicht oder zu spät behandelten schizophrenen Psychose zu berücksichtigen:

- Erschwerte Genesung
- Schlechtere Prognose mit Beeinflussung der gesamten Persönlichkeitsentwicklung
- Mehr und heftigere Rückfälle
- Erhöhung des Depressions- und Suizidrisikos
- Belastung zwischenmenschlicher Kontakte mit Verlust der wichtigen Unterstützung durch Angehörige und Freunde
- Risiko des Substanzmissbrauchs mit Ausbildung einer Sucht
- Gefahr der Entwicklung einer Delinquenz

zögerung kann sich ungünstig auf die mittel- und langfristige Prognose auswirken (s. Kommentar)

18.5 Nennen Sie die wichtigsten epidemiologischen Zahlen Ihrer Verdachtsdiagnose!

- **Prävalenz** schizophrener Psychosen: 0,5–1%
- Jährliche **Inzidenz**: 0,05%
- Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens an einer schizophrenen oder schizoaffektiven Psychose zu erkranken: 0,6–1%
- Männer und Frauen und unterschiedliche Bevölkerungen sind jeweils etwa gleich häufig betroffen
- Ausbruch der Erkrankung bei Männern durchschnittlich im 21. Lebensjahr, bei Frauen ca. im 26. Lebensjahr.
- 90% aller an einer Schizophrenie erkrankten Männer und ca. 65% der an einer Schizophrenie erkrankten Frauen: Erstmanifestation vor dem 30. Lebensjahr

18.6 Nennen Sie das Risiko der Entwicklung einer Schizophrenie für eineiige Zwillinge, Kinder eines erkrankten Elternteils und Geschwister eines Patienten!

- Eineiige Zwillinge: 44%
- Kinder eines erkrankten Elternteils: 9,5%
- Geschwister eines Erkrankten: 7,5%

- Höheres Risiko einer längeren Hospitalisierung
- Höherer Medikamentenverbrauch, damit erhöhte Behandlungskosten.

Eine Behandlungsverzögerung kann durch die ca. 2-jährige Prodromalphase ohne produktive psychotische Symptomatik zustande kommen, da in dieser Zeit eine sichere Diagnosestellung nicht möglich ist. Treten produktiv psychotische Symptome auf, vergeht häufig ein weiteres Jahr, in dem viele Patienten bereits Arztkontakte haben, ohne dass die entsprechende Verdachtsdiagnose gestellt und eine fachärztliche Untersuchung veranlasst wird.

Durch frühzeitige Diagnostik und Intervention soll die Prognose schizophrener Erkrankungen verbessert werden: Reduktion der Rückfallraten oder zumindest der Heftigkeit der Rückfälle, Verringerung der Suizidgefahr, seltenere und weniger heftige biographische Einbrüche, Verringerung der psychologischen, familiären und finanziellen Belastungen, Reduktion der notwendigen Medikamentendosen, Verringerung der Behandlungsresistenz.

Epidemiologie: s. Antwort zur Frage 18.5 und 18.6. Die o.g. Wahrscheinlichkeiten sind in allen Kulturen vergleichbar. Männer und Frauen erkranken etwa gleich häufig. Es gibt keine Unterschiede

in den sozialen Schichten; es scheint nur so, dass in unteren sozialen Schichten mehr Erkrankungen vorliegen, da Erkrankte häufig in untere soziale Schichten abrutschen. Die Schizophrenie gehört zu den 10 häufigsten zur Behinderung führenden Erkrankungen.

Ätiopathogenese: Die Ursache der Schizophrenie ist letztlich nicht bekannt. Man muss von einer **multifaktoriellen Genese** ausgehen. Die Befunde der angegebenen Tabelle (Tab. 1) sprechen für eine **genetische Disposition**.

Tab. 1 Erkrankungs-wahrscheinlichkeit für Schizophrenie in Abhängigkeit vom Verwandtschaftsgrad zum Erkrankten

Verwandtschaftsgrad zu einem an Schizophrenie erkrankten Familienmitglied	Erkrankungswahrscheinlichkeit
Ehepartner	1%
Enkelkinder	3%
Nichten und Neffen	2,5%
Kind eines erkrankten Elternteils	9,5%
Geschwister	7,5%
Zweieiige Zwillinge	12%
Eineiige Zwillinge	44%
Kinder zweier erkrankter Eltern	37%

Aus der Psychopharmakaforschung ergab sich die **Dopaminhypothese** (relatives Übergewicht bzw. Überaktivität bzw. Überempfindlichkeit dopaminergener Neurone). Ursprünglich wurde ein Dopaminüberschuss an D₂-Rezeptoren des Gehirns angenommen, da Dopaminagonisten psychotische Zustände hervorrufen können, Dopaminantagonisten dagegen antipsychotisch wirken. Später fand man eine frontale dopaminerge Hypoaktivität (Negativsymptomatik, s. Fall 41) und eine mesolimbische Hyperaktivität (Plus-symptomatik). Diese Theorien gehen des Weiteren von einer Überregulation im serotonergen und einer Unterfunktion im glutamatergen System aus. Östrogenen wird eine protektive Funktion zugeschrieben, da diese evtl. die Empfindlichkeit von D₂-Rezeptoren absenken.

Auch **präinatale bzw. perinatale Komplikationen** kommen als Ursachen in Betracht. Morphologisch findet sich eine Erweiterung der Hirnventrikel mit Parenchymverlust in zentralen limbischen Strukturen des Temporallappens vermutlich infolge einer frühen Hirnentwicklungsstörung oder einer Geburtskomplikation. Daraus resultiert eine gestörte Informationsverarbeitung im limbischen System, die eine psychotische Symptomatik mitverursachen kann. Aufmerksamkeits- und Informationsverarbeitungsdefizite sind im sog. P300-Potenzial (ereigniskorreliertes Hirnpotenzial) nachweisbar. Dies geht mit entsprechenden kognitiven Symptomen der Schizophrenie einher.

In einem weiteren Modell wird der Thalamus als Reizfilter verstanden, der bei der Schizophrenie gestört sei.

Psychische Faktoren spielen ebenfalls eine Rolle, z. B. ein ungünstiges Umfeld mit seelischen Be-

Tab. 2 Krankheits- und Therapiemodell (modifiziert nach Alanen)

Krankheitsmodell	Therapiemodell
Biomedizinisch (Die Krankheit beruht auf organischen Prozessen)	Pharmakologische und andere somatische Behandlungsformen
Individualpsychologisch (Die Krankheit beruht auf tief verwurzelten Störungen der Persönlichkeitsentwicklung)	Einzels psychotherapie Methoden, die sich aus der Einzels psychotherapie herleiten (z. B. Gruppen-, Kunst-, Musik-, Familientherapie)
Interaktionell (Krankheit ist Teil eines belasteten sozialen Netzwerks und/oder wirkt sich als interaktionelles Anpassungsproblem aus)	Systemische Therapie Therapeutische Gemeinschaften Rehabilitation mit umweltorientierten Aktivitäten
Integriert (Alle Ansätze sind gerechtfertigt; ihre Bedeutung und ihre wechselseitigen Beziehung sind in den unterschiedlichen Fällen jeweils anders gewichtet)	Die Behandlung ist umfassend nach fallspezifischen Bedürfnissen durchzuführen

lastungen während der kindlichen Entwicklung. Die erhöhte Rate schizophrener Patienten in unteren sozialen Schichten wird dadurch erklärt, dass Schizophrene im Verlauf ihrer Erkrankung in untere Schichten abgleiten (Drift-Hypothese). Sowohl psychosoziale Überstimulation als auch Unterstimulation kann zur Entwicklung einer schizophrenen Psychose beitragen. Die Hypothesen zum Konzept der schizophrenogenen Mutter

sowie der Double-Bind-Theorie wurden verworfen. Verschiedene psychologische Zugangsweisen (z. B. psychoanalytische, kognitiv-behaviorale) haben unterschiedliche Modelle zum Entstehen einer schizophrenen Erkrankung entwickelt. Zusammen ergibt sich folgendes Krankheits- und damit auch Therapiemodell (leicht modifiziert nach Alanen) s. Tab. 2.



ZUSATZTHEMEN FÜR LERNGRUPPEN

Verschiedene psychologische Entstehensmodelle gemäß psychodynamischer und behavioural-kognitiver Therapieschulen
Verlaufsformen der Schizophrenie

Fall 19 Polytoxikomanie

19.1 Wie gehen Sie noch in dieser Nacht weiter vor?

- Sorgfältige Diagnostik bezüglich der Somnolenz:
 - **Körperliche Untersuchung:** Verletzungen, Zungenbiss (epileptischer Anfall), kardiopulmonaler Status bei Verdacht auf Schlaganfall bei Endokarditis, neurologische Ausfälle
 - **Schädel-CT:** Verletzung des Neurocraniums nach Sturz, Schlag o.ä. (Blut aus dem Ohr)
 - **Notfall-Labor:** Blutbild, Entzündungsparameter (CRP, BSG), Leberwerte (GOT, GPT, γ -GT), Kreatinin, Pankreasenzyme (Amylase, Lipase), Herzenzyme (CK, CK-MB, Troponin T, LDH); später HIV-Status, Hepatitis-Serologie
 - **Drogenscreening** (meist Teststreifen mit Opioiden, Kokain, Amphetaminen, Antidepressiva, Benzodiazepinen, Stimulanzien)
- **Intensivmedizinische Überwachung** bis zur Herstellung eines stabilen Allgemeinzustandes
- **Entgiftung** mit anfänglich mindestens stündlicher Kontrolle der Vitalparameter und ggf. medikamentöser Unterstützung

19.2 Beschreiben Sie die medikamentösen Entgiftungstherapien für verschiedene hier in Frage kommende Substanzen!

- Nur **Benzodiazepine:** ausschleichend Diazepam oder Oxazepam (*Faustregel:* zu Beginn die Hälfte der missbrauchten Tagesdosis, dann alle 3 Tage wiederum die letzte Dosis halbieren, ab ca. 4 mg Diazepam-Äquivalent in 0,5 mg-Schritten wochenweise reduzieren). Patienten geben meist eher zu hohe als zu niedrige Dosen an, bei mangelnder Auskunftsfähigkeit Dosen bis zu Stabilisierung der Vitalparameter.

higkeit Dosen bis zu Stabilisierung der Vitalparameter.

- Nur **Opiode:** Antidepressivum Doxepin (50–200 mg/d) oder niederpotes Neuroleptikum Levomepromazin (50–300 mg/d) über 1–2 Wochen ausschleichend
 - **Opiode und Benzodiazepine gemischt:** Benzodiazepine allein oder mit Antidepressiva und niederpotes Neuroleptika kombiniert in o.g. Dosierungen
 - Zusätzlich **Alkohol:** Benzodiazepine (s. o., Anfangsdosis bis zu 4×10 mg/d Diazepam, auch nach klinischer Entzugssymptomatik titrieren)
- #### 19.3 Wie behandeln Sie mögliche Begleitsymptome?
- **Schwere psychotische oder delirante Symptomatik:** hochpotente Neuroleptika (Haloperidol 5–20 mg/d)
 - **Krampfanamnese:** Carbamazepin (600–1200 mg/d; *cave:* bei schweren Leberschädigungen wegen hepatischen Abbaus des Carbamazepins und dessen eigener Hepatotoxizität)
 - **Vegetative Begleitsymptomatik:** β -Blocker (z. B. Propranolol 20–100 oder max. 150 mg/d) oder Clonidin (0,5–0,75 mg/d)

19.4 Schildern Sie den optimalen weiteren Behandlungsverlauf dieses Patienten mit dem Ziel einer dauerhaften Abstinenz!

- Während der Entgiftung bereits **Motivation** zur langfristig angelegten Entwöhnungstherapie, meist im Rahmen von Kontakten zu Suchtberatungsstellen
- Anschließende **Entwöhnung** (s. Kommentar) im voll- oder teilstationären Rahmen
- Besuch von **Selbsthilfegruppen**