

Schizophrene Psychosen in der Kindheit und Adoleszenz

Basiswissen: 06.12.2018

Dr. med. S. Müller

Begriffsklärung

- Psychose: unscharf
- Am ehesten: psych. Erkrankung, Verlust Realitätsbezug
 - schizophrene Psychosen (Schizophrenie, schizoaffektive Störungen)
 - affektive Psychosen (Depression, Manie, bipolare Störung)
 - organische Psychosen (z. B. Delir)

- Schizophrenie:
 - Schizo [griech.] spalt..., gespalten
 - Phrenos [griech.] der Geist, das Gemüt
 - Hohes Stigma (Fehldeutungen, Umgangssprache, Vorurteile)

Historie

- Kraepelin (1893): Abgrenzung von Dementia praecox und manisch-depressiven Psychosen (bessere Prognose)
- Bleuler (1911): Gruppe der Schizophrenien
- Emminghaus (1887): Kindl. Psychose
- Santo de Sanktis (1906): Dementia praecocissima
- Kanner (1944): 3 Gruppen frühkindlicher Psychosen: frühkindl. Autismus, kindl. Schizophrenie und desintegrative Psychosen
- Karl Leonhard (1957): Ätiologie der endogenen Psychosen
- Bis ICD 9: autistische Phänomene kindlichen Psychosen zugerechnet

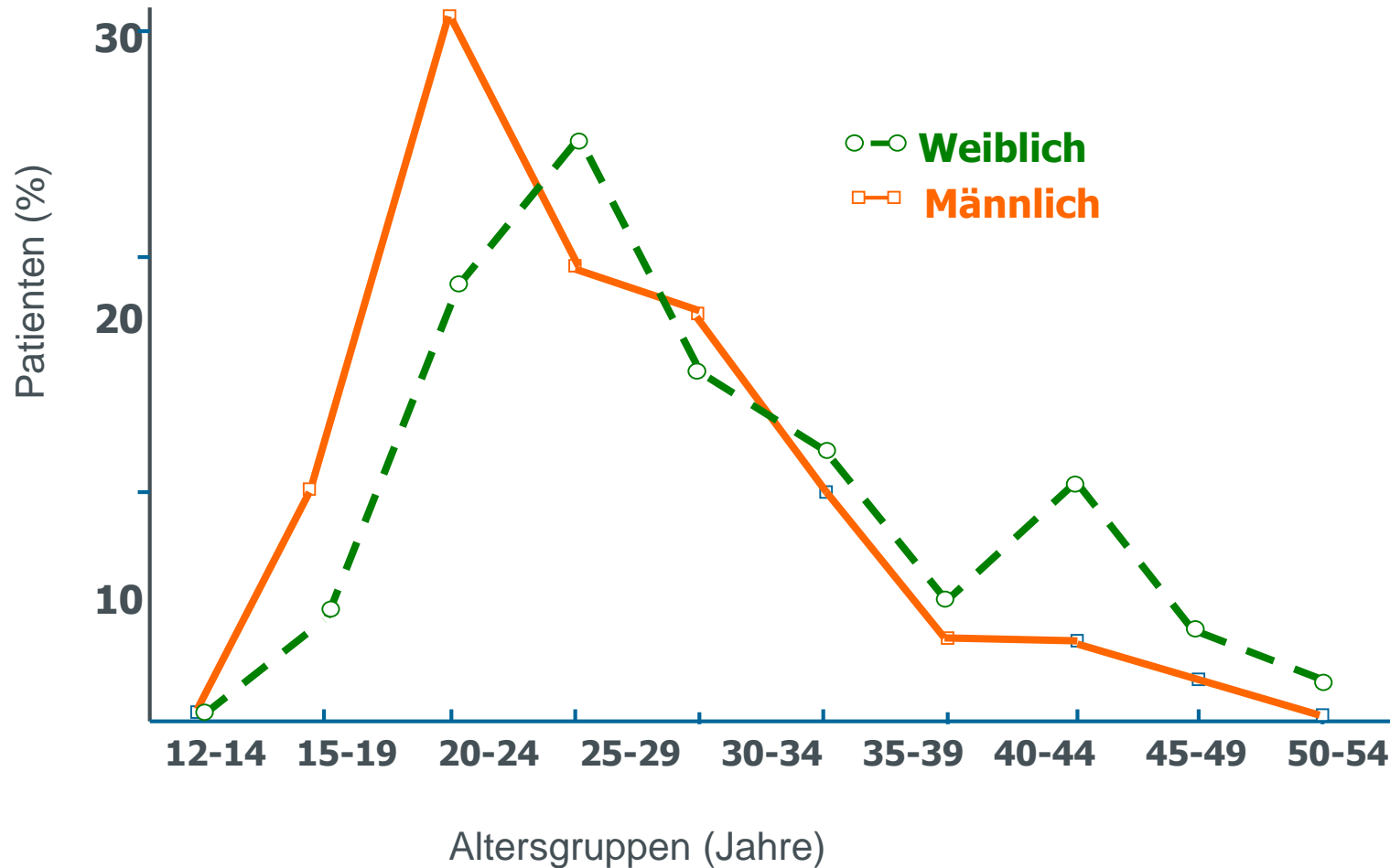
Klassifikation nach Erkrankungsbeginn

	Alter in Jahren
AS (adult schizophrenia)	> 18
EOS (early onset schizophrenia)	≤ 18
VEOS (very early onset schizophrenia)	≤ 13

Epidemiologie

- ca. 1% (0,7-1,4) Lebenszeitprävalenz (Gipfel m: 24 J, w: 27 J./45. - 60. LJ)
 - 20 % der Jungen, 16% der Mädchen erkranken vor vollendetem 18. LJ
 - Vor 10. LJ erkranken: 0,1-1%, vor 15. LJ: 4%
 - Erkrankungsgipfel: 7-9 und 15-16 Jahre
- Weltweit auftretend: mehr in Städten als ländlich, häufiger bei Migranten, Katatonie mehr in Entwicklungs- und Schwellenländern als in Industrieländern
- Geschlechterverteilung:
 - EOS und Erwachsene: m:w=1.4:1
 - VEOS: m:w=2-3:1
 - Östrogene: antidopaminerg, neurotroph
- Mortalität: 2-3-fach erhöht zur Normalbevölkerung, Lebenserwartung ca. minus 15 J.

Geschlechterverteilung



Kindes- und Jugendalter - Besonderheiten

- häufig schleichender Beginn
- vermehrte entwicklungs-neurologische Defizite
- schlechtere prämorbidie Anpassung
- erhöhte Resistenz gegenüber antipsychotischer Behandlung
- schlechtere Prognose
- weniger ausdifferenzierte Symptomatologie
- erhöhte Rate an familiärer Belastung mit Schizophrenie

Klassifikation

ICD 10

1. Mind. 1 Symptom:

- Gedankenlautwerden, - eingebug, entzug, -ausbreitung
- Kontroll-, Beeinflussungswahn, Wahnwahrnehmung, Gefühl des Gemachten
- Kommentierende oder dialogisierende Stimmen
- Bizzarrer Wahn

2. Oder mind. 2 der folg. Symptome:

- Anhaltende Halluzinationen jeder Sinnesmodalität
- Neologismen, Gedankenabreissen, Zerfahrenheit
- Katatone Symptome
- Negativsymptomatik
- während der meisten Zeit innerhalb eines Monats

Prodromal- und Residualsymptome nicht genügend berücksichtigt?

DSM V

1. Charakteristische Symptome

- Mind. 2 der folg. Symptome; mindestens eines der 3 Erstgenannten:
- Wahn
- Halluzination
- Desorganisierte Sprechweise
- Grob desorganisiertes oder katatones Verhalten
- Negativsymptomatik

2. Soziale/berufliche Leistungseinbußen

- In einem oder mehreren Funktionsbereichen,
- insgesamt länger als 6 Monate,
- davon 1 Monat floride Symptomatik
- (oder weniger, wenn erfolgreich behandelt)

Klassifikation

ICD 10

- **F 20.0 Paranoide Schizophrenie**
- F 20.1 Hebephrene Schizophrenie
- F 20.2 Katatone Schizophrenie
- F 20.3 Undifferenzierte Schizophrenie
- F 20.4 Postschizophrene Depression
- F 20.5 Schizophrenes Residuum
- F 20.6 Schizophrenia simplex
- F 21 Schizotype Störung
- F 22.0 Wahnhafte Störung
- F 23 Akute vorübergehende psychotische Störungen

DSM V

- Keine Unterformen mehr!
- Katatone Symptome als Specifier

Schizotype Störung:
unter Persönlichkeitsstörungen

Ätiologie I

M. Bleuler:

„...in den meisten Fällen die besondere Entwicklung, den besonderen Lebensweg eines Menschen unter besonders **schwerwiegenden inneren und äußeren disharmonischen Bedingungen**, welche Entwicklung einen **Schwellenwert** überschritten hat, nach welchem die Konfrontation der persönlichen inneren Welt mit der Realität und der Notwendigkeit zur Vereinheitlichung zu schwierig und zu schmerzhaft geworden ist und aufgegeben worden ist.“



Manische
Schizophrene

E. Bleuler: Lehrbuch
der Psychiatrie,
Verlag von Julius
Springer, Berlin 1916

Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell

Lebensphasen vorgeburtlich Geburt Kindheit Jugend u. Adoleszenz

Risiko-
faktoren

gestörte
Funktions-
fähigkeit

Erkrankungs-
schwelle

gesunde
Funktions-
fähigkeit

Gene

**Genetisch-
konstitutionelle
Prädisposition**

**Komplika-
tionen**

**emotionale
Traumata**

**Drogenkonsum
sozialer Stress usw.**

**Prodromal-
stadium**

**akute
Erkrankung**

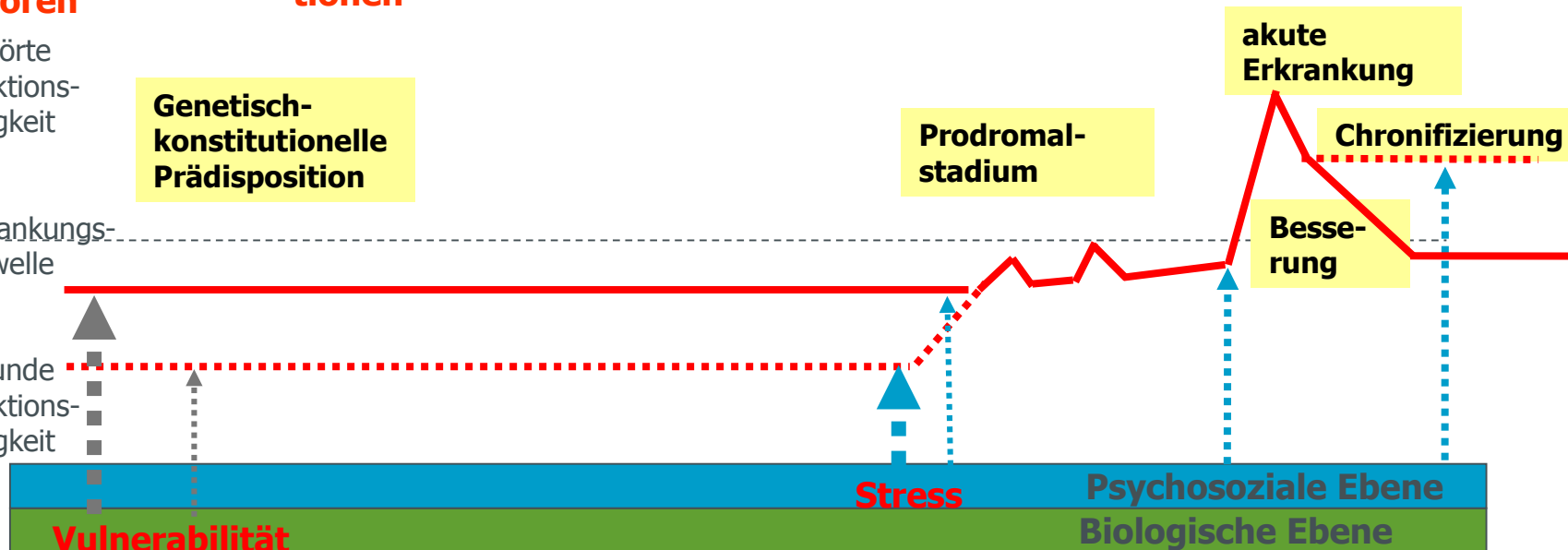
Chronifizierung

**Besse-
rung**

Stress

**Psychosoziale Ebene
Biologische Ebene**

Vulnerabilität



Ätiologie II

- **Biologische Anlage (Disposition, Vulnerabilität)**
 - Genetische Veranlagung -> Erkrankungsrisiko:
 - Monozygote Zwillinge: 48%
 - 2 erkrankte Elternteile: 46%
 - Ein erkrankter Elternteil: 13%
 - Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen, Infektionen in SS
 - Sonstige frühkindliche Hirnschädigungen

- **Morphologische Veränderungen**
 - Verminderung graue Substanz
 - Ventrikelräume erweitert
 - Verringertes Volumen Hippocampus

➤ **Biochemische Befunde**

- Regulationsstörungen des dopaminergen Systems:
 - Reduzierte Aktivität präfrontaler Kortex
 - Gesteigerte, stress-sensitive Dopaminaktivität subkortikal
- Dysfunktion des NMDA-Glutamaterezeptors-> überschießende Reduktion der dopaminergen Synapsen in der Adoleszenz
- Konnektivitätsveränderungen
- Phospholipidveränderungen

➤ **Psychosozialer Stress**

- kritische / traumatische Lebensereignisse
- emotional überreagierendes Umfeld
- sonstiger (sozialer) Stress
- Fehlen wirksamer Stressbewältigung

Das Three-Hit Modell

- „Critical windows of vulnerability“
- Integriert verschiedene Modelle:
 - **Prä-/perinatale Auffälligkeiten**, Entwicklungsstörung (Weinberger) (Thompson und Levitt 2010)
 - **Auffälligkeiten in Adoleszenz**, gestörtes Pruning (Feinberg) (Paus et al. 2008)
 - **neurodegenerative Prozesse** („Dementia praecox“, Kraepelin) (Reichenberg 2010)

(nach Keshavan 1999)

Risikofaktoren

- Geburtskomplikationen (bereits das Ergebnis einer genetischen Vulnerabilität?)
- Geburtssaisonalität der Schizophrenie (virale Infektionen im zweiten Trimenon?)
- Während SS: Mütterlicher Diabetes und Mangelernährung, psychosoz. Stress
- Pubertät (Östrogen protektiv)
- Neurologische Erkrankungen (Epilepsie, Meningitis)
- Merkmale einer Schizotypen Störung
- Konsum von Cannabis
- Aufwachsen in einer Großstadt, Migration, Alter Vater, ethnische Minorität
- Körperliche Misshandlung, sexueller Missbrauch, emotionale Vernachlässigung

Substanzabusus und Schizophrenie

- Können substanzinduzierte psychotische Störungen im Erkrankungsverlauf in Schizophrenien übergehen?
- Wird die Exazerbation von Schizophrenien durch Substanzmissbrauch begünstigt (Vulnerabilitätsmodell)?

Trotz vieler Studien keine eindeutige Antwort

(Hambricht & Häfner 1996, Newman & Miller 1992, Poole & Brabbins 1996, Thornicroft 1990)

Evident ist nur:

- Ersterkrankungsalter Störungen schizophrener Formenkreis durch Substanzkonsum (Cannabis) signifikant herabgesetzt (Thomasius 2007)
- Länger anhaltender Cannabiskonsum, insbesondere zwischen dem 14. und 19. Lebensjahr könnte eine eigenständige ätiologische Rolle in der Pathogenese der Schizophrenie zukommen. (Arseneault et al. 2004)

Substanzmissbrauch verschlechtert den Verlauf hinsichtlich

- der Psychopathologie,
- der kognitiven Funktionen,
- der sozialen Integration,
- der Rückfallwahrscheinlichkeit
- und der Compliance

Alkohol und Psychose

- keine eindeutigen Daten über Auslösung einer schizophrenen Psychose durch Alkohol. Nur: Alkoholhalluzinose als DD.

- Alkoholsucht Bedeutung eher als: Komorbide Erkrankung: ca. 1/3 der erwachsenen Schizophrenie-Pat.
 - Soziales Umfeld
 - Folge des sozialen Abstiegs
 - Kontakt, Zugang zu Subkulturen, erleichtert akzeptable Identitätsfindung
 - Erleichtert psychotische und unspez. Symptome und vermindert NW NL

Symptomatik Schizophrenie: Allgemein

- Grundlegende Störung Realitätsbezug
- Klarheit Bewusstsein meist nicht beeinträchtigt
- Klassisch:
 - Denkstörungen (formal/inhaltlich)
 - Ich-Störungen
 - Wahrnehmungsstörungen

- Auch: Affektveränderungen, motorische Symptome (Manierismen), Negativsymptome, kognitive Störungen

Symptomatik Schizophrenie: Allgemein II

➤ Einteilung:

- Grundsymptome und akzessorische Symptome nach Bleuler
- Rangordnung nach Schneider
- Positiv-/Negativsymptomatik

➤ Wahnkriterien nach Jaspers (1913):

- inhaltlich falsche Überzeugungen
- ohne zureichende Begründung (nicht aus Erlebnissen ableitbar)
- unmittelbare Gewissheit/Evidenz
- unkorrigierbar durch andere Erfahrungen oder Argumente

(Früh-)kindl. Schizophrenie

- Kinder: Unterschiedliche Ausprägung der Beeinträchtigung je nach Grad der Ich-Reife und dem erreichten Niveau der strukturellen Ausformung der Persönlichkeit. Bsp.: Entstehung von Schuldgefühlen, Minderwertigkeitsideen oder Erfahrung von Ich-Fremdheit erst möglich, wenn differenziertes Erleben der eigenen Identität (ca. 4.-5. LJ).
- Je jünger, desto größer Unsicherheit der nosologischen Zuordnung einer psychotischen Störung, Gefahr des Übersehens von organischen Befunden und einer bestehenden frühkindlichen Hirnschädigung.
- Frühkindl. Schizophrenie = klinische Subgruppe?
 - VEOS: Zerebraltrophie bereits zu Krankheitsbeginn, EOS: sekundär
 - Mikroskopische Veränderungen im präfrontalen Kortex

-> pränatal angelegte Entwicklungsstörungen grundlegender pathogenetischer Mechanismus der VEOS?

Symptomatik im frühen Kindesalter

- Symptomatik umso ärmlicher, je jünger Kind
- v. a. negative, unproduktive Symptome
- Antriebsarmut, Verlust alterstypischer Interessen
- Autistischer Rückzug, extreme Introversion
- ängstlich-misstrauische Grundstimmung
- Grundlose und inadäquate eruptive Gefühls- und Wutausbrüche
- gefühlsmäßige Abstumpfung
- regressive Verhaltensweisen (Einkoten, Einnässen, Koprophagie, Kotschmieren, Essen von Abfällen, WC-Furcht, Zerstörungsdrang)

Symptomatik im frühen Kindesalter II

- Transitive Depersonalisationserlebnisse: Kinder identifizieren sich mit Personen, Tieren oder Gegenständen.
- Coenästhopathien, Spaltungserlebnisse, Verdoppelungserlebnisse: z. B. „der Nabel platzt“, „das Herz bleibt stehen“, „die eine Hälfte meines Körpers ist weg, die andere noch da“, „Die kleine Gisela ist in der großen Gisela drin“.
- psychotische Ängste: „Die Sonne fällt vom Himmel“, „Der Regen wird nicht mehr aufhören, alle Menschen werden ertrinken“.
- Ich-Identitätsstörung/Steuerung der eigenen Intentionen von außen (Fremdbeeinflussung)
- häufig disharmonische, gestelzte Bewegungen; teilweise bizarre, automatenhafte Bewegungen. Manierismen auch sichtbar im Schriftbild oder in Zeichnungen.
- Stimmenhören bei Kindern unter 10 J. : meist innerer Gesprächspartner, Phantasiegefährte.

Symptomatik im späteren Kindesalter/Jugendalter

- Wahninhalte präziser, schärfer, systematischer, Themen abstrakter
- Beziehungswahn am häufigsten
- paranoide Wahninhalte, hypochondrische Ideen
- Verfolgungsideen, Beeinflussungs- und Vergiftungsideen.
- Halluzinationen v. a. akustische (ca. 70%), häufig imperative Stimmen.
- optische Halluzinationen (ca. 40%) : Gestalten, Szenen
- häufig: Zwangssymptome

Prodromalstadien

- Dauer: Tage bis mehrere Jahre
- Häufigkeit: 80-90% der später Erkrankten
- Möglichkeit zur Intervention (Ausbruch verhindern, verzögern, Symptomatik abschwächen)
- Herausforderung: prospektiv zu identifizieren, da Prodromalsymptome unspezifisch
- Problem: Einige Personen mit Prodromalsymptomen entwickeln eine Psychose, die Mehrzahl nicht!
- Dauer der prodromalen Symptomatik sowie Dauer der unbehandelten Psychose (DUP): Zusammenhang mit Verlauf

Prodromalstadien - Diagnostik

- Problem: bisherige Instrumente: zu viele „falsch positive“ Ergebnisse
- Aktuell: „Ultra High Risk Criteria“ (UHR, „Melbourne Criteria“): „At risk mental state“ (ARMS) -> Übergang in schizophrene Psychose bis zu 40% innerhalb 1 J.
 - Alter: Adolenszenz, junges Erwachsenenalter (14-30 J.)
 - Soziale Anpassung (GAF-Score) minus 30% für mind. 1 Monat und Verwandter 1. Grades mit Psychose oder selbst eine schizotype Störung oder
 - APS: attenuated psychotic symptoms oder
 - BLIPS: brief limited intermittent psychotic symptoms

Prodromalstadien - Therapie

- Fokus auf kognitiv-behavioraler Prävention (familiäres Krisenmanagement, Stressbewältigung, Verbesserung Coping, Frühwarnzeichen)
- Hinweise auf Wirksamkeit in Bezug auf Verminderung Übergangswahrscheinlichkeit in eine schizophrene Erstepisode von Omega-3-Fettsäuren (Amminger et al, 2007)
- Pharmakologische Prävention: z. B. niedrig dosierte Atypika (Risperidon): Hinweise auf Verminderung der Übergangswahrscheinlichkeit nach 6 und 12 Monaten, aber nicht mehr nach 3 Jahren (Mc Gorry et al, 2002).

-> „Taktvolle“ Beobachtung, keine therapeutischen Schnellschüsse, v. a. nicht mit nebenwirkungsreichen Psychopharmaka.

Prämorbide Auffälligkeiten im Kindesalter

- sprachl. oder mot. Entwicklungsverzögerung
- neurolog. „Softsigns“, v. a. Koordinationsprobleme
- Auffälligkeiten im psychosoz. Verhalten (Rückzug, Schüchternheit, Passivität)
- Hyperaktives, impulsives Verhalten

Mögliche Prodromalerscheinungen Schulalter

- Regressives Verhalten
- Verstimmungszustände
- Plötzliche und unmotivierte dissoziale Handlungen und Aggressionsdurchbrüche
- Angst
- Mutistische Reaktionen
- Konzentrationsstörungen

-> Wenig spezifische, aber deutliche Abhebung von der bisherigen Persönlichkeitsentwicklung des Kindes



Mögliche Prodromalerscheinungen Jugendalter

- Leistungseinbrüche in Schule und Ausbildung
- Konzentrationsstörungen
- Antriebsminderung mit Interessensverlust
- Phasenhaft depressive Verstimmungen

-> Kindliche und jugendliche Krisenzeiten, die zu Leistungsknick und sozialem Rückzug führen ernst nehmen!

Symptomatik:

- Dokumentation der Symptome, evtl. mit standardisierten Erhebungsinstrumenten
- Selbstbeschreibung und Fremdbeschreibung durch Angehörige/Lehrer
- Körperliche Entwicklung: internistisch-pädiatrische Untersuchung
neurologische Untersuchung

Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte:

- Prä-oder perinatale Komplikationen
- Kognitive, motorische, sensorische und/oder soziale Entwicklungsprobleme
- Prämorbide Persönlichkeit/höchstes prämorbides Funktionsniveau
- Bisheriger Verlauf (akut/schleichend)
- Vorausgegangene Stressoren
- Medizinische Vorgeschichte (Epilepsie, Infektionen, Drogenkonsum)
- Medikation

Diagnostik II

Psychiatrische Komorbidität und Begleitstörungen:

- Erhebung evtl. zusätzlicher Symptome (Affektstörungen, Zwang)
- Substanzmittelgebrauch, organische Erkrankungen, Suizidalität

Störungsrelevante Rahmenbedingungen:

- Familiengenogramm: Ressourcen, Risikofaktoren, Belastung mit psych. Störungen
- „Life events“, psychosoz. Stressoren
- Verhalten und Leistungen in Schule/Arbeitsplatz
- Erzieherischer Umgang in Familie, Krankheitseinsicht, Krankheitsverständnis

Diagnostik III

Apparative, Labor- und Testdiagnostik:

- EEG, EKG, MRT
- LP, wenn Hinweise auf entzündl. Prozess in Labor oder KU oder subakuter Verlauf
- Blutbild, Leber- und Nierenwerte, Schilddrüsenwerte, Elektrolyte, Drogenscreening
- Testpsychologische Untersuchung der kognitiven Entwicklung (IQ), PANSS, BPRS

Differentialdiagnostik:

- Abgrenzung von: tiefgreifenden Entwicklungsstörungen, affektiven Störungen mit psychotischen Merkmalen, organ. Psychosen, dissoziativen Störungen, Zwangsstörungen, Persönlichkeitsstörungen, Sprachentwicklungsstörungen
- Auftreten von schizophrenieähnlichen Symptomen bei: Delir, substanzinduzierten psychotischen Störungen, Intoxikationen, Endokrinopathien, intrazerebralen Raumforderungen, degenerativen Erkrankungen, Enzephalitis/Meningitis, Hirndruck, hohem Fieber

Therapie I - Akutphase

- Meist stationär
- Linderung psychot. Symptomatik, Kontaktfähigkeit wiederherstellen
- Bei Selbst- oder Fremdgefährdung und mangelnder Krankheitseinsicht ggf. freiheitsentziehende Maßnahmen
- Auswahl einer geeigneten medikamentösen Therapie
- Information von Pat. und Familie über Art der Erkrankung, Therapie, möglichen Verlauf, Medikation („off-label-use“)
- Reizarme, protektive Umgebung
- Strukturierung Tagesablauf
- „Wohlwollende Akzeptanz“

Therapie II – Klinische Phase

- Beziehungsarbeit
- Kommunikation: klar, eindeutig, keine Metaphern, keine Satire.
- Psychotherapie: Psychoedukation; stützende, individuelle PT; CBT.
- Angehörigenarbeit (Verminderung Schuldgefühle, Optimierung innerfam. Kommunikation, Zulassung Autonomieentwicklung Pat.)
- Milieuthherapie: „Balance zwischen Beruhigung und Stimulierung“ (Struktur, Gruppe, gestufte Belastung)
- erhöhtes Suizidrisiko beachten (im gesamten Verlauf)
- Einleitung von Jugendhilfemaßnahmen z. B. stationäre Rehabilitation

Therapie III – Remissions-/Residualphase

- Alterstypische Entwicklungsförderung
- Selbstwert erhöhen
- Lebensstil der erhöhten Vulnerabilität anpassen
- Bewältigungsmechanismen und Stressverarbeitungsstrategien erarbeiten
- Verbesserung soz. Netzwerk
- Milieutherapie: Anforderungen des Alltags, soziale Regeln, protektive und progressive Maßnahmen in individuell dosierter Abstimmung anbieten
- Rückfallprophylaxe, Frühwarnsymptome

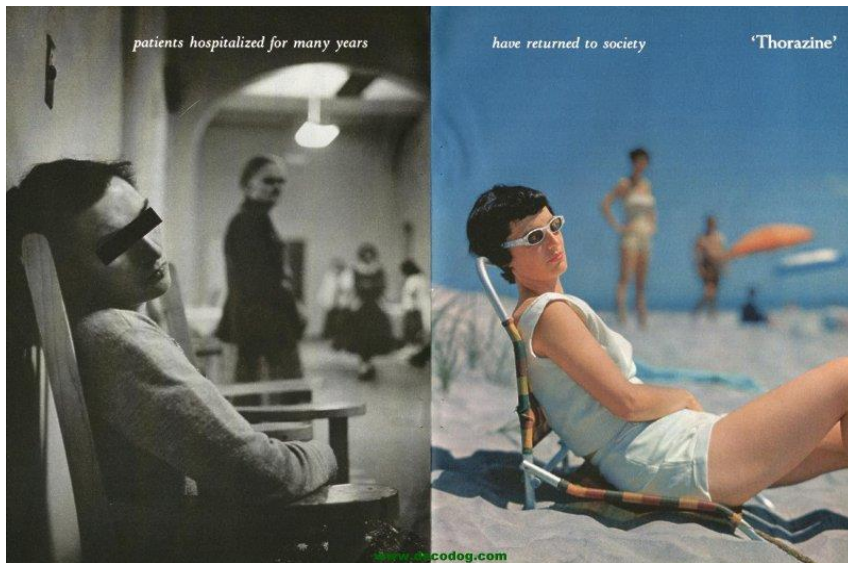
Therapie IV – Rezidive

- Medikament regelmäßig eingenommen? (TDM)
- Erhöhung der Dosis
- Medikament aus anderer Stoffgruppe
- Evtl. Rehospitalisierung

Medikamentöse Behandlung

- Behandlung mit konventionellen Neuroleptika und Atypika senkt Rückfallrisiko
- Monotherapie und Niedrigdosierung anstreben
- Dosis alle 6 Monate überprüfen und ggf. neu anpassen
- Bei Erstmanifestation: Erhaltungsdosis über ca. Jahr, nach Rezidiven länger
- Ggf. Depotpräparate bei mangelnder Compliance
- Dosisreduktionen: in 2- bis 4- wöchigen Intervallen über 3-6 Monate
- Regelmäßige Überprüfung von unerwünschten Wirkungen, incl. tardiven Dyskinesien, Dokumentation Gewicht, RR, Puls, Hüftumfang, BMI, Nüchtern-BZ, Lipidprofil

Welches Medikament?



Werbeplakat für Chlorpromazin im Jahr 1956

- Erforderliche antipsychotische Potenz?
- Mögliche unerwünschte Wirkungen?
- Bisherige Vorerfahrungen?
- Phase der Erkrankung?
- Komorbide Angst/Depression?
- Hohes/niedriges Ausgangsgewicht?
- Monotherapie möglich?

Welches Medikament?

- Typische und atypische Antipsychotika (FGAs und SGAs): 1. Wahl (außer Clozapin)
- Vorteil Atypika:
 - geringere NW (weniger tardive Dyskinesien, geringere Beeinträchtigung kognitiver Funktionen)
 - Bessere Wirkung auf Negativsymptomatik

Problem: metabolische NW (v. a. Clozapin, Olanzapin->H₁ Rezeptorblockade)

- Risperidon: dosisabhängige Tendenz für EPS und Prolaktinerhöhung
- Olanzapin: Akathisie, Parkinsonismus, Prolaktinerhöhung
- Clozapin: 2. Wahl (warum?), gut untersucht, gute Wirksamkeit!
- Quetiapin: Kreislauf, Gewichtszunahme, Müdigkeit
- Ziprasidon: QTc-Zeit
- Aripipazol: Akathisie, Antriebssteigerung, RR- Erhöhung

Therapie: Sozio- und Psychotherapie

- Psychoedukation: Erklärung der Erkrankung, der Symptome, Risikoanzeichen, auch um bei weiterem Schub frühzeitig Psychiater aufzusuchen
- Angehörige: Krankheitsverständnis, Schuldgefühle, Früherkennung von Symptomen
- Therapiegrundsatz: „Soviel Forderung wie möglich, soviel Schonung wie nötig“
- Ergotherapie: Belastungserhöhung, Konzentration, Ausdauer
- Soziotherapie: Reintegration, Reha, EU-Berentung

Psychotherapie der Schizophrenie

Beziehungsaufbau, Beziehungskontinuität

individuelle supportive Maßnahmen,
stützende, ressourcenorientierte
Psychotherapie

psychoedukative
Familienintervention

Familienkonflikt

Familientherapie

Desorganisation
Aufmerksamkeitsstörung

Reorganisation
Alltagsbewältigung

produktive Symptome

symptomorientierte
Intervention

Minussymptome

affektiv-kognitives
Trainingsprogramm

soziale Isolation

soziales Training

Verlauf und Prognose

- Insgesamt ungünstiger bei Erkrankungsbeginn in Kindheit und Jugend.
- ca. 20-28% gute Prognose.
- 20-30% geringe Beeinträchtigungen.
- Ca. 50% bis in Erwachsenenalter hinein schizophren krank.
- Meist deutlicher Knick in Schulkarriere bzw. Ausbildung.
- Günstig: höheres Alter bei Ersterkrankung, prämorbid gute Sozialanpassung, w, akuter Beginn, stabile Partnerschaft, affektive Symptome zu Beginn, Low-expressed-emotions-Status der Angehörigen.
- Ungünstig: früher Erkrankungsbeginn, m, keine stabile Partnerschaft, schlechte prämorbid Sozialanpassung, genet. Belastung, schleichender Beginn, Negativsymptome zu Beginn, High-expressed-emotions-Status der Angehörigen.

Schizophrene Psychosen in der Kindheit und Adoleszenz

sabine.mueller@uniklinik-ulm.de