

Schizophrenie

Gliederung

- Phänotyp
- Genetik
- Molekulare Ursachen der Krankheit
- Behandlung / Therapie
- Mortalität

Phänotyp

Positiv-Symptome

- Halluzinationen und falsche Wahrnehmung
- Wahnvorstellungen und falsche Schlussfolgerungen
- Sprachbeeinträchtigungen
- Kontrollverlust des Verhaltens

Negativ-Symptome

- Sprachverlust
- Emotionslosigkeit
- Antriebslosigkeit
- Lustlosigkeit
- Konzentrationsprobleme

Diagnose

- **ICD** = International Statistical Classification of Diseases (1990)
- **DSM** = Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (1994)
- **NAPLS** = North American Prodrome Longitudinal Study (2003)
- Ausführliche Anamnesen zur Diagnose der Schizophrenie
- Eine Genauigkeit von 80% liefert die NAPLS
- Starke Kritik an der NAPLS Methode Aufgrund der unzureichenden Genauigkeit der Diagnose

Phänotyp nach Kraepelin und Bleuler

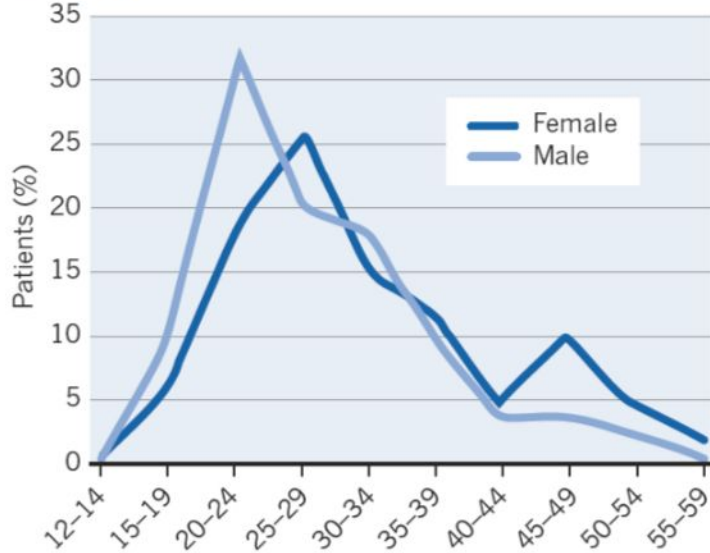
- “fundamental morbid process”
- Beeinträchtigung des logischen und klaren Denkens
- “Schizophrenie” definiert als “fragmenting of the mind”

Gemeinsamkeiten im Phänotyp

- Geografisch unabhängig
- Stetig über die Jahrzehnte vertreten
- Ausbruch der Krankheit in jungen Jahren
- Männer sind öfter betroffen als Frauen
- Krankheit tritt wiederkehrend in den verschiedenen Generationen einer Familie auf

ACCENT ON YOUTH

Distribution of age at first admission for schizophrenia in males and females.



Heritabilität

Vererbbarkeit

Heritabilität

- Familien- & Zwillingsstudien
 - erhöhte familiäre Belastung
 - genetische Übertragung auch bei phänotypisch Gesunden
 - $\frac{2}{3}$ genetischer Herkunft
- Adoptionsstudien
 - familiäre Umgebungsfaktoren zeigen geringe Relevanz
 - genetische Determination bestärkt

Heritabilität

- Allgemeinbevölkerung ~ 1 %
- Verwandte 2. Grades ~ 2 - 6 %
- Verwandte 1. Grades ~ 9 - 17 %
- EE-Zwillinge & Kinder zweier schizophrener Eltern ~ 50 %

Heritabilität

⇒ Manifestation der Krankheit wahrscheinlich durch mehrere Gene in Verbindung mit Umweltrisikofaktoren (exakter genetischer Ursprung nicht bekannt)

⇒ Erforschung genetischer Ursachen von großer Bedeutung

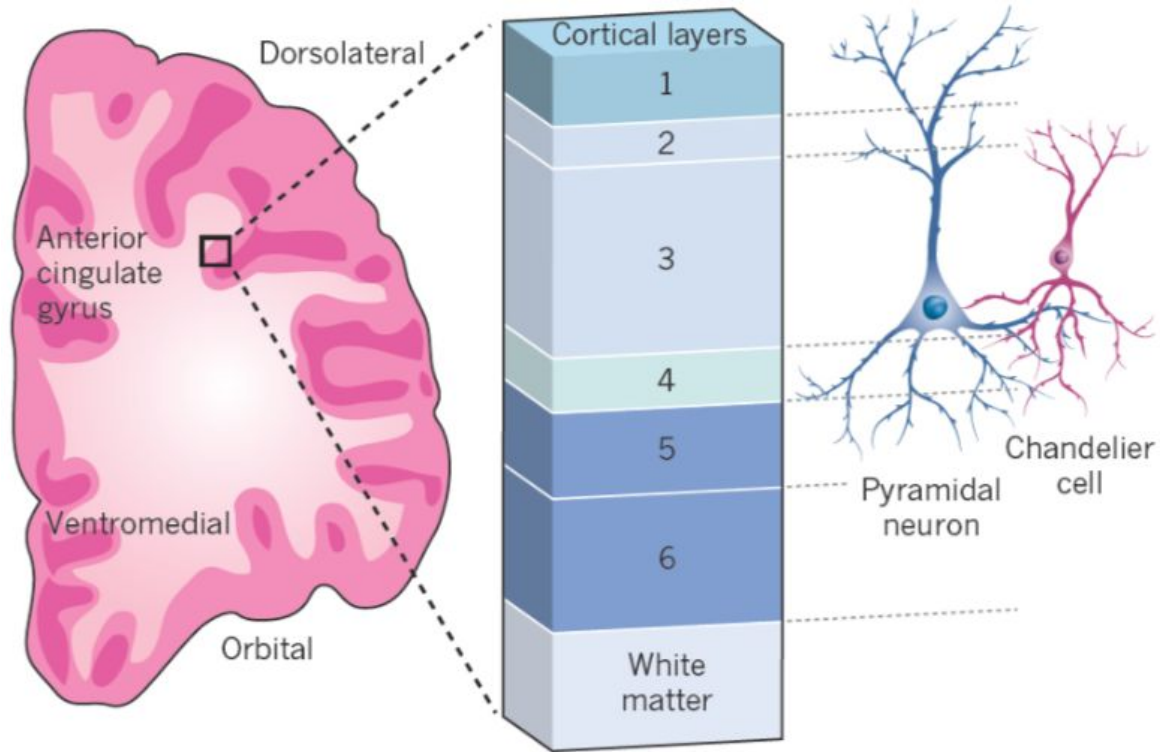
Molekulare Ursachen der Schizophrenie

Allgemeine Hypothesen zur Entstehung

1. Gründe für die Entstehung sind multikausal
2. Abnormalitäten in der Regulation und Expression in der neuronalen Entwicklung
3. Probleme bei der neuronalen Kommunikation und Verbindung
4. Phänotyp definiert durch einen mentalen Prozess, der die Symptome auslöst und die Krankheit definiert

David Lewis

- Universität of Pittsburgh in Pennsylvania
- Vermehrter Abbau von Synapsen
- DLPFC = dorsolateral prefrontal cortex
- Beziehung zwischen Pyramidal Neuronen und Chandelier Zellen
- Veränderte Pyramidal Neuronen bei Schizophrenie
- Abbau von Synapsen in der frühkindlichen Entwicklung führt zu verringertem Dendritenwachstum



- Patienten mit Schizophrenie besitzen im Allgemeinen schwächere Synapsen
- Chandelier Zellen beeinflussen die Pyramidal Neuronen
- Kein robustes Netzwerk im präfrontalem Cortex aufgrund von Kommunikationsproblemen zwischen Chandelier Zellen und Pyramidal Neuronen
- Gespaltener Geist des Schizophrenen als Resultat
- GABA = Gamma-Aminobuttersäure spielt eine Rolle bei der Aktivität der Gamma

Therapie

Behandlungsmöglichkeiten

Therapie

- individuell an Patienten angepasst
- je früher, desto besser

- **3 Bausteine**

- a. Medikamente
- b. Psychotherapie
- c. Rehabilitation / Soziotherapie

a. Medikamente

● Antipsychotika / Neuroleptika

- Linderung akuter Symptome, Langzeitbehandlung
- Wirkung: antipsychotisch, Nervenberuhigendes Medikament
- Nebenwirkungen: metabolische Störungen, Fleber, Hypertonie, Tremor

→ Unterscheidung typische / atypische Neuroleptika

→ gezieltere Behandlungsmöglichkeiten nach besserer Erforschung des Ursprungs

1. typische Neuroleptika:

→ älter

→ schnelle Wirkung, starke Nebenwirkungen

→ hemmende Wirkung auf Botenstoff Dopamin:
Bewegungsstörungen ausgehend vom ZNS

→ Erst-Medikament

2. atypische Neuroleptika:

→ Neuere Generation

→ geringe motorische Nebenwirkung, ansonsten Müdigkeit, Gewichtszunahme, sexuelle Funktionsstörungen

→ Verwendung bei Negativsymptomatik oder nachfolgend eines typischen Neuroleptikas

b. Psychotherapie

- Verständnis im Vordergrund
- Akzeptanz
- Aufklärung des Krankheitsbild zur Vermeidung von Rückfällen
- Einbeziehung von Angehörigen
- Übungen zur Verbesserung von Konzentrations- und Aufnahmevermögens

Therapie

c. Soziotherapie

- Ziel ist eigenständige Lebensführung -
Unabhängigkeit
- Förderung soziale Kompetenzen
- gemeinsame Strukturierung von Tagesabläufen
- Wiedereingliederung in den Beruf oder Einführung in
spezialisierte Einrichtungen

Mortalität

Schizophrene Patienten sterben 10 -20 Jahre früher als die gesunde Allgemeinbevölkerung

- Suizid
 - 20-50 % Suizidversuch
 - 10-15 % sterben an Suizid
- Körperliche Erkrankungen
 - Herz-Kreislauf (35%)
 - Drogen, Rauchen ($\frac{2}{3}$ der Schizophrenen-Erkrankten) → Krebs
 - COPD
- Unfälle während akuter Phase

Ende

Quellen

- Uniklinik Heidelberg
- Paper “Schizophrene Psychosen” (2015), Stefan Kaiser
- Paper “Genetik der Schizophrenie” (2007), Dan Rujescu
- Paper “The Drug Deadlock” (2010), Abbott
- Paper “Schizophrenia” (2000), Nancy Andreasen
- Paper “Trouble Mind” (2010), David Dobbs