

1 Krankheitsbild und Epidemiologie

Bennet Huebbe, Lara Luisa Wolff, Andrea Wißemann und Valeria Weber

1.1 Definition der Schizophrenie nach ICD-10-GM

Gemäß der Internationalen statistischen Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification (ICD-10-GM) ist eine Schizophrenie (s. Tab. 1) durch Denk- und Wahrnehmungsstörungen sowie durch inadäquate bzw. verflachte Affekte charakterisiert (WHO u. BfArM 2021). Obgleich sich mit Fortschreiten der Erkrankung kognitive Defizite entwickeln können, sind Beeinträchtigungen der Bewusstseinsklarheit und der intellektuellen Fähigkeiten nicht üblich. Vielmehr kennzeichnen Gedankenlautwerden, -eingebung, -ausbreitung oder -entzug sowie Wahnwahrnehmungen, Kontroll- und Beeinflussungswahn und kommentierende Stimmen der dritten Person als Positivsymptome das Krankheitsbild der Schizophrenie (WHO u. BfArM 2021; DGPPN e.V. 2019). Negativsymptome wie emotionale Abstumpfung, verminderte Eigeninitiative oder mangelhafte Sprache gehören ebenso zu den psychopathologischen Phänomenen (s. Kap. 2.2) (Bhattacharya 2015; WHO u. BfArM 2021).

1.2 Epidemiologie

Jährlich erkranken weltweit etwa 11–20, und in Deutschland etwa 19 Menschen pro 100.000 Einwohner neu an Schizophrenie. Das entspricht bei ca. 82,3 Mio. Einwohnern etwa 15.600 neuerkrankten Personen pro Jahr in Deutschland. Das Lebenszeitrisiko, an einer Schizophrenie zu erkranken, liegt bei den 15- bis 60-Jährigen weltweit bei durchschnittlich 1%. Da jedoch Rezidive häufig und chronische Verläufe nicht

1 Krankheitsbild und Epidemiologie

Tab. 1 ICD-10-GM Klassifikation der Schizophrenie (ICD-10-GM F20-.) Quelle: WHO u. BfArM 2021. ICD-10-GM = Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 10. Revision, German Modification.

ICD-10-GM Code	Subtypisierung
F20.-	Schizophrenie
F20.0	Paranoide Schizophrenie
F20.1	Hebephrene Schizophrenie
F20.2	Katatone Schizophrenie
F20.3	Undifferenzierte Schizophrenie
F20.4	Postschizophrene Depression
F20.5	Schizophrenes Residuum
F20.6	Schizophrenia simplex
F20.8	Sonstige Schizophrenie
F20.9	Schizophrenie, nicht näher bezeichnet

selten sind (s. Kap. 1.5), liegt die 12-Monatsprävalenz der 18- bis 60-Jährigen bei 0,8–0,9% (Gaebel u. Wölwer 2010; Wittchen u. Jacobi 2005). Je nach Definition erkranken Männer etwas häufiger an einer Schizophrenie als Frauen (Gaebel u. Wölwer 2010; Ochoa et al. 2012; Thoma 2019).

Aktuelle epidemiologische Daten zur Schizophrenie liegen für Deutschland nur begrenzt vor. Die Mental Health Surveillance (MHS) des Robert Koch-Instituts (RKI) veröffentlichte zuletzt eine jährliche Diagnoseprävalenz der F20.-Diagnosen (bei n = 73,7 Mio. gesetzlich krankenversicherten Personen) für das Jahr 2022 von 0,9% (Thom et al. 2024).

1.3 Ätiologie und Pathogenese

Die Entstehung der Schizophrenie basiert nach aktuellem Forschungsstand auf multiplen Faktoren (s. Abb. 1).

1.3.1 Neurobiologische Faktoren

Gemäß der Dopaminhypothese führen Veränderungen in der Dopamin-Neurotransmission im mesolimbischen System zu Positivsymptomen und im mesokortikalen System zu Negativsymptomen. Veränderungen in der präfrontalen neuronalen Konnektivität (in Verbindung mit der glutamatergen Neurotransmission am N-Methyl-D-Aspartat-Rezeptor) werden gemäß Glutamathypothese ergänzend als Teilursachen der Schizophrenie erachtet (Stępnicki et al. 2018). Eine weitere Ursache der Schizophrenie stellt eine gestörte Interaktion zwischen dem dopaminergen und glutamatergen System dar, die durch das Serotonin-, Gamma-Aminobuttersäure- und Acetylcholin-System moduliert wird. Darüber hinaus kann eine beeinträchtigte Gehirn-

1.3 Ätiologie und Pathogenese

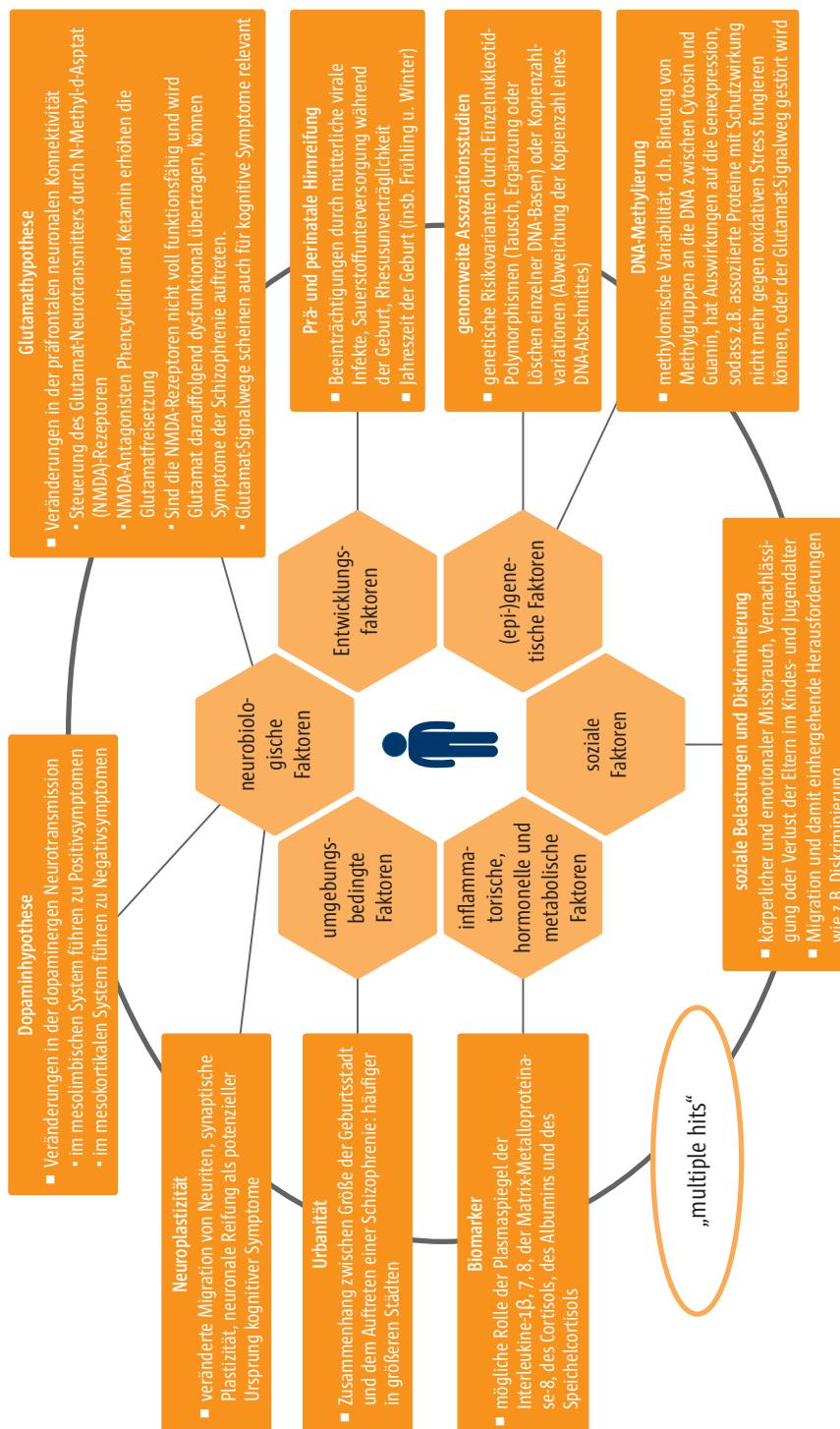


Abb. 1 Schematische Darstellung der multifaktoriellen Ätiologie der Schizophrenie; NMDA = N-Methyl-dAspartat, DNA = Desoxyribonukleinsäure
 Quelle: IGES (eigene Darstellung) nach Adorjan u. Falkai 2019; Khoury u. Nasrallah 2018; Schulze Westhoff et al. 2021; Stępnicki et al. 2018; Stilo u. Murray 2019; Thoma 2019.

konnektivität innerhalb und zwischen verschiedenen Hirnregionen, insbesondere dem dorsolateralen präfrontalen Kortex und dem Hippocampus, zur Entwicklung einer Schizophrenie beitragen. Diese Diskonnektivität kann durch Veränderungen der Dendriten (z.B. ihrer Anzahl oder Anomalien im Entwicklungsprozess) oder axonale Pathologien (z.B. eine gestörte Myelinisierung) hervorgerufen werden (Cannon 2015; Glausier u. Lewis 2013; Yakimov et al. 2023). Diffuse, subtile Veränderungen der weißen Substanz weisen auf eine mögliche Diskonnektivität hin, die die Nervenleitgeschwindigkeit reduzieren und in der Folge zu einer gestörten Informationsintegration führen kann (Yakimov et al. 2023).

1.3.2 Genetische Faktoren

Je mehr Familienangehörige von einer Schizophrenie betroffen sind und je enger das Verwandtschaftsverhältnis ist, desto größer ist das Erkrankungsrisiko. Bei betroffenen Verwandten ersten Grades ist das Risiko beispielsweise um das Zehnfache erhöht. Aus Studien mit Adoptivkindern geht hervor, dass dies tatsächlich auf eine genetische Komponente und nicht auf das Zusammenleben zurückzuführen ist: 11–19% der Kinder mit betroffenem leiblichem Elternteil entwickelten eine Schizophrenie, im Gegensatz zu 0–11% der Kinder, deren leibliche Eltern nicht betroffen sind (Thoma 2019). Die Vererbbarkeit liegt bei 60–85% (Adorjan u. Falkai 2019).

Als mögliche genetische Assoziationen werden Catechol-O-Methyltransferase, Regulatoren der G-Protein-Signalübertragung 4, D-Aminosäure-Oxidase-Aktivatoren (DAOA), Disrupted-In-Schizophrenia 1 (DISC1), Neuregulin 1 (NRG1) und 5,10-Methylentetrahydrofolat-Reduktase diskutiert (Adorjan u. Falkai 2019; Schmidt u. Mirnics 2015). Auch seltene strukturelle Neuordnungen durch Mutationen (Deletion und Duplicierung) scheinen bei Betroffenen mit Schizophrenie häufiger vorzukommen als in einer nicht betroffenen Kontrollpopulation (Walsh et al. 2008; Yakimov et al. 2023). Insgesamt konnten mittels genomweiten Assoziationsstudien über 100 genetische Risikoloci identifiziert werden (Adorjan u. Falkai 2019; Howes et al. 2017). Mit der Berechnung des Polygenen Risikoscores, der verschiedenen Variationen multipler genetischer Loci berücksichtigt und diese nach ihrer geschätzten Effektgröße gewichtet summiert, können etwa 12% der Risikovariationen für Schizophrenie erklärt werden, auch wenn die Nutzung aufgrund der bislang geringen Sensitivität und Spezifität des Risikoscores für den klinischen Alltag noch nicht in Frage kommt (Yakimov et al. 2023).

1.3.3 Entwicklungsbiologische Faktoren

Auch Störungen der prä- oder perinatalen Hirnreifung (Noxen), z.B. durch Alkohol- oder Drogenmissbrauch während der Schwangerschaft, eine Sauerstoffunterversorgung während der Geburt oder Hirnhautentzündungen im Säuglingsalter können einen manifesten Ausbruch einer Psychose im Lauf des Lebens bzw. nach Abschluss der Reifung der frontalen Hirnareale begünstigen (Yakimov et al. 2023; Gaebel u. Wölwer 2010; Kotsiri et al. 2023; Thoma 2019). Der Grund dafür ist, dass diese Expositionen (z.B. Infektionen, Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen und Cannabiskonsum) die dopaminerge Neurotransmission verändern und die mesolimbische

ischen Dopaminneuronen sensibilisieren können, was die Ausprägung von Psychosen verstärken kann (van Os et al. 2010).

1.3.4 System-inflammatorische Faktoren

Neben mütterlichen viralen Infekten im zweiten Schwangerschaftsdrittel können auch Infektionen im Erwachsenenalter zur Pathogenese beitragen. Erhöhte Serumwerte von Interleukin (IL)-6, IL-1 β , Tumornekrosefaktor- α und Interferon- γ sowie reduzierte IL-10 Werte gelten als entzündliche Marker im Zusammenhang mit schizophrenen Störungen (Yakimov et al. 2023).

1.3.5 Umgebungsbedingte, psychologische und soziale Faktoren

Traumatische Ereignisse in der Kindheit, aber auch im Erwachsenenalter können ursächlich für eine Schizophrenie sein (Yakimov et al. 2023). In Studien wurde der Zusammenhang zwischen z.B. sexuellem, physischem und emotionalem Missbrauch, Ablehnung, Mobbing und Verlust eines Elternteils im Kindesalter und schizophrenen Symptomen dargestellt (Stilo u. Murray 2019). Im Erwachsenenalter scheinen positive Assoziationen zwischen z.B. erlebter Kriminalität und Diskriminierung und dem späteren Auftreten von psychotischen Störungen vorzuliegen. Es ist allerdings anzumerken, dass in epidemiologischen Beobachtungsstudien aufgrund von Confoundern und umgekehrter Kausalität, kein direkter Kausalzusammenhang mit diesen Risikofaktoren festgestellt werden kann (Yakimov et al. 2023).

Schizophrenieerkrankungen sind bei Personen mit niedrigem sozioökonomischem Status gehäuft vertreten. Möglicherweise ist die Erkrankung in diesen Fällen auf eine soziale Mitverursachung oder einen sozialen Abstieg zurückzuführen („social selection“ bzw. „social drift“). Zudem erkranken Personen, die in der Stadt aufgewachsen sind, häufiger an einer Schizophrenie als Personen, die auf dem Land aufgewachsen sind (DGPPN e.V. 2019; Hell u. Schüpbach 2004). Des Weiteren wird eine Schizophrenie häufiger bei Menschen mit einer Migrationsgeschichte diagnostiziert. Das erhöhte Risiko wird oft in Zusammenhang mit sozialen Widrigkeiten im Migrationsprozess, sozialer Isolation, Diskriminierung, einer möglichen Traumatisierung und erschwertem Zugang zur gesellschaftlichen und ökonomischen Teilhabe diskutiert (Stilo u. Murray 2019).

Ein erhöhtes Risiko scheint auch bei Personen vorzuliegen, die Drogen (v.a. Cannabis) konsumieren oder in für die Hirnentwicklung relevanten Phasen des Lebens Drogen konsumiert haben. Einer multizentrischen Studie aus dem Jahr 2019 zufolge haben Cannabiskonsumenten ein deutlich erhöhtes Risiko, Krankheiten des psychotischen Spektrums zu entwickeln, wobei ein hoher Gehalt an Delta-9-Tetrahydrocannabinol das Risiko weiter erhöht. Darüber hinaus wurde eine Korrelation auf Populationsebene zwischen Cannabiskonsum und den Inzidenzraten psychotischer Erkrankungen festgestellt (Di Forti et al. 2019).

1.3.6 Integrative Modelle

Wahrscheinlich sorgen „multiple hits“, d.h. mehrere ätiologische Faktoren, die keiner festen Abfolge unterliegen, für eine erhöhte Vulnerabilität hinsichtlich der Entwicklung einer Schizophrenie (Davis et al. 2016).

Integrative Modelle gehen von einer multifaktoriellen Entwicklungskaskade aus und beziehen sowohl neurobiologische als auch soziale, psychologische und entwicklungsbedingte Faktoren in die Ätiologie und Pathogenese ein. So können genetische und biologische (Entwicklungs-)Faktoren sowie frühkindliche Traumata zu einer Dysfunktion des dopaminergen Systems führen. Gleichzeitig können soziale Stressfaktoren zu fehlangepassten kognitiven Schemata, Angststörungen und Depressionen führen. Umgebungsbedingte Faktoren können zu erhöhtem Stress führen, der das dopaminerge System weiter dysreguliert. Solche dynamischen Modelle bieten eine Erklärung für Rückfälle und Remissionen, da der Grad der Dysregulierung des dopaminergen Systems durch die Stärke der psychologischen Stressfaktoren erklärt werden kann und mit diesen fluktuiert (Howes u. Murray 2014). Integrative Modelle veranschaulichen so, warum kein einzelner Faktor die Entstehung der Schizophrenie erklärt (s. Abb. 2).

1.3.7 Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell

In der Praxis wird häufig das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell herangezogen, um die Entstehung schizophrener Episoden für die Betroffenen verständlich zu erklären. Auch für die Rezidivprophylaxe wird es herangezogen, um über die möglichen Risikofaktoren aufzuklären.

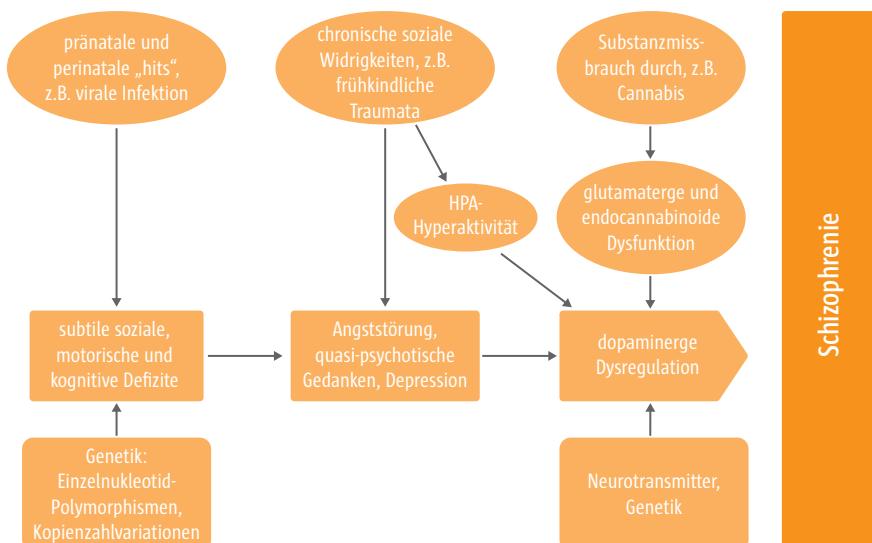


Abb. 2 Entwicklungskaskade zur Schizophrenie

Quelle: IGES (eigene Darstellung) nach Stilo u. Murray (2019). HPA = Hypothalamic-pituitary-adrenal axis (Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse).

1.4 Klinisches Beschwerdebild



Abb. 3 Pathogenese nach Hell und Schüpbach (2004)

Quelle: IGES (eigene Darstellung) nach Hell und Schüpbach (2004).

Insgesamt wird, gemäß Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell, von einer Kombination aus Prädisposition und belastenden psychosozialen und umweltbedingten Faktoren ausgegangen, für die den Betroffenen Bewältigungsstrategien und Resilienz fehlen, sodass es zu einer Störung der Informationsaufnahme und -verarbeitung in wechselnder Stärke kommt (Gaebel u. Wölwer 2010; Hell u. Schüpbach 2004). In Konsequenz der Fehlverarbeitung von Reizen werden nicht zusammengehörige Informationen verknüpft und die Trennung von Wichtigem und Unwichtigem ist erschwert. Die Betroffenen erleben eine Reizüberflutung (s. Abb. 3) (Hell u. Schüpbach 2004).

1.3.8 Risiko- und Schutzfaktoren

Wie auch das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell (s. Kap. 1.3.7) verdeutlicht, können angemessene Stressbewältigungs- und Problemlösekompetenzen einen Schutz vor der Entwicklung der Erkrankung darstellen bzw. den Verlauf mildern. Auf psychosozialer Ebene stellt die Unterstützung durch Angehörige und das soziale Umfeld einen Schutzfaktor dar (Gaebel u. Wölwer 2010; Rodolico et al. 2022). Insbesondere der Krankheitsverlauf scheint durch die therapeutische Begleitung von emotional belasteten Angehörigen positiv beeinflusst werden zu können.

Als weiterer protektiver Faktor wird Östrogen diskutiert (Gaebel u. Wölwer 2010). Das Hormon interagiert mit dem dopaminergen und glutamatergen System sowie mit Serotoninrezeptoren im Gehirn. Auf diese Weise hat es das Potenzial, die Krankheitsmanifestation zu verzögern oder sogar zu verhindern. Da es sich um ein weibliches Sexualhormon handelt, können eher Frauen diesem Schutzfaktor profitieren (Ziemka-Nalecz et al. 2023).

1.4 Klinisches Beschwerdebild

Eine systematische Beschreibung des klinischen Beschwerdebildes der Schizophrenie ist aufgrund der Heterogenität kaum möglich, insbesondere, weil es kein allein schizophrenerespezifisches psychopathologisches Symptom zu geben scheint und die Symptome interindividuell und je nach Krankheitsphase variieren können (Adorjan u. Falkai 2019; Gaebel u. Wölwer 2010). Die Abgrenzung zu anderen psychischen Störungen und Verhaltensstörungen ist daher erschwert (Adorjan u. Falkai 2019). Eine übergeordnete Einordnung der Symptome kann innerhalb von drei Domänen erfolgen (s. Tab. 2).

Die Negativsymptomatik der Schizophrenie wird auch über die fünf „A's“ beschrieben: Affektverflachung (Mimik, Gestik und stimmlicher Ausdruck), Alogie (verminderte Fähigkeit, Gefühle durch Mimik, Tonfall, und körperliche Bewegung auszu-

1 Krankheitsbild und Epidemiologie

Tab. 2 Domänen der Symptomatik

Quelle: DGPPN (2019), Nuechterlein et al. (2008), Bhattacharya (2015), Gaebel und Wölwer (2010).

Positivsymptomatik	Störungen des inhaltlichen und formalen Denkens (Wahn, Gedankenabreißen oder -einschieben, Konkretismus, Assoziationslockerung), Störungen der Ich-Funktion (Aufhebung der Grenze zwischen der eigenen Person und der Umwelt durch Gedankenlaufen, -eingebungen, -entzug, -ausbreitung), Halluzinationen akustischer Natur
Negativsymptomatik	Reduktion der Affekte, Antriebsstörungen, Störungen der Psychomotorik und des Sozialverhaltens, Verwahrlosungstendenz
Kognitive Symptome	Verarbeitungsgeschwindigkeit, Aufmerksamkeit/Wachsamkeit, Arbeitsgedächtnis, verbales Lernen, visuelles Lernen, logisches Denken und Problemlösung, soziale Kognition

drücken), Avolition (Mangel an Konversation oder Spracharmut), sozialer Rückzug (fehlende Motivation zur sozialen Interaktion, englisch = asociality) und Anhedonie (verminderte Fähigkeit, Freude zu empfinden) (Unger et al. 2018).

Zu den von einer Schizophrenie beeinträchtigten kognitiven Funktionen gehören die Aufmerksamkeit, das Gedächtnis, die Verarbeitungsgeschwindigkeit, die soziale Kognition und exekutive Funktionen (s. Abb. 4) (Bhattacharya 2015; Habtewold et al. 2020). Allerdings zeigen Studien eine starke Heterogenität in der Beeinträchtigung der unterschiedlichen Domänen (Fett et al. 2022). Während kognitive Symptome in der Forschung lange vernachlässigt wurden, werden sie heute als ein wichtiger Faktor der Krankheit betrachtet (Martínez et al. 2021), da sie als früheste erkennbare Symptome der Schizophrenie gelten und aufgrund der potenziell schweren psychosozialen Folgen die stärksten Prädiktoren für funktionale Outcomes im Sinne der „Recovery“ zu sein scheinen (s. Kap. 2.3.1) (Bhattacharya 2015; Gaebel u. Wölwer 2010; Tripathi et al. 2018). So führen die kognitiven Defizite häufig zu Einschränkungen in der Bewältigung alltäglicher Aufgaben, der Selbstversorgung und zu mangelnder Therapieadhärenz (Kitchen et al. 2012). Die kognitiven Defizite sind oft schon vor der Manifestation einer Schizophrenie nachweisbar und ihre Stabilität in der Prodromalphase (s. Kap. 1.5) und im weiteren Verlauf, auch bei klinischer Stabilität, deuten auf einen substanziellen Aspekt der Erkrankung hin (Tripathi et al. 2018).

Mit der Zeit können sich die Symptome der drei Domänen in ihrer Intensität verändern. So können positive und negative Symptome in einem 5-Jahres-Zeitraum abnehmen oder stagnieren. Die Entwicklung der Positivsymptomatik ist dabei im Langzeitverlauf eher variabel, während die Negativsymptomatik eher konstant bleibt. Hinsichtlich der Ausprägung im späten Lebensalter zeigt sich ein heterogenes Bild in der Literatur (Heilbronner et al. 2016). Die kognitiven Defizite sind häufig schon vor Krankheitsbeginn in der Kindheit erkennbar. Eine initiale Verschlechterung der kognitiven Symptomatik über die Prodromalphase und eine weitere Verschlechterung nach dem Einsetzen der ersten psychotischen Symptome wird diskutiert. Unklar bleibt, ob nachfolgende Verschlechterungen der kognitiven Defizite größer sind als durch im Alter ohnehin erwartbare neurodegenerative Prozesse und, ob jeder Krankheitsschub mit positiver Symptomatik die Kognition weiter beeinträchtigt. Diese

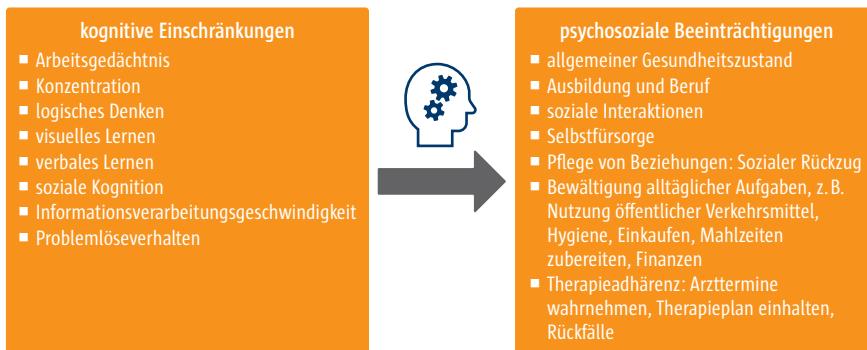


Abb. 4 Kognitive Beeinträchtigungen und ihre psychosozialen Folgen

Quelle: IGES (eigene Darstellung) nach Bowie u. Harvey (2006), Kitchen et al. (2012), Bhattacharya (2015)

Fragen bleiben v.a. aufgrund von fehlenden, methodisch hochwertigen Langzeitstudien bisher ungeklärt (McCutcheon et al. 2023).

Fallbeispiel

Zur Veranschaulichung der Symptomatik wird hier beispielhaft eine Betroffengeschichte berichtet.

Der Betroffene wuchs in geordnetem Elternhaus auf, verhielt sich eher zurückhaltend, war oft in Bücher vertieft und in der Schule sehr erfolgreich. Sein Onkel war im Alter von 22 Jahren an Schizophrenie erkrankt. Ein Jahr vor dem Abitur ließen die schulischen Leistungen plötzlich nach, er wurde unruhig und unkonzentriert und zog sich mehr von den Mitschülern zurück, konnte für das Verhalten aber keine Gründe äußern. Trotz der Bemühungen des Vaters verbesserten sich die Leistungen nicht. Stattdessen wurde der Betroffene reizbar und es kam häufig zu Auseinandersetzungen. Zur Zukunft befragt äußerte er, eine handwerkliche Tätigkeit ausüben zu wollen, aber auch von Gott berufen zu sein in Zentralafrika zu missionieren. Er vertiefte sich oft in stundenlangen Wachträumen. Am Tag des Abiturs wollte er nicht aufstehen, das Abitur werde laut eigener Aussage von einem Mitschüler für ihn geschrieben, weil Gott das befohlen habe. Von seinem Bruder in die Schule gebracht weigerte sich der Betroffene weiterhin, die Prüfung zu absolvieren, fühlte sich vom Central Intelligence Agency (CIA) durch die Mitschüler ausspioniert, die zusammen mit der Polizei seine Gedanken lesen wollten und ihn durchgängig beobachteten. Aus einer Ecke des Raumes nahm er Signale wahr, die ihn vor bevorstehender Gefahr warnten, dass er umgebracht werden solle aufgrund der Beziehung zu seiner Mutter, die Mitglied in einer evangelischen Sekte war. Von der Polizei ließ er sich ohne Widerstand in die psychiatrische Klinik bringen, dachte aber nun in den Händen der Feinde zu sein, die ihn exekutieren wollten. Laut eigener Aussage kommentierten Stimmen seine Taten: „Jetzt steht er auf, jetzt geht er mit der Polizei, steigt in den Funkstreifenwagen usw.“ Er wunderte

sich zwar, dass die Polizei ihn dann im Krankenzimmer verließ, erklärte aber dem Arzt, dass er bereit sei zu sterben, da es für ihn kein Entkommen aus dem Netzwerk der Polizei und CIA gebe. Erst einige Tage später und nach Einnahme der antipsychotischen Medikamente sah er teilweise die wahnhaften Gedanken ein. Er empfand aber weiterhin, dass ihm fremde Gedanken ins Gehirn gesetzt würden. Die Wahnvorstellungen und weitere Symptome blieben nach wenigen Tagen aus, jedoch dauerte es einige Monate, bis seine Leistungsfähigkeit wieder hergestellt war (Verkürzte Version der Betroffenen-geschichte aus Häfner 2017).

1.4.1 Komorbiditäten

Bei etwa einem Drittel der ambulant behandelten und bei etwa 40–60% der stationär behandelten Betroffenen mit einer Schizophrenie zeigen sich somatische oder psychische Komorbiditäten (Gaebel u. Wölwer 2010). Zu den psychischen Komorbiditäten von Betroffenen mit Schizophrenie zählen z.B. Depressionen, Zwangsstörungen, posttraumatische Belastungsstörungen, Angststörungen und Schlafstörungen sowie Substanzmissbrauch (zumeist Nikotin, Koffein, Alkohol, Cannabis und Kokain), dessen Kriterien durch etwa 50% aller Betroffenen mit Schizophrenie erfüllt werden (DGPPN e.V. 2019; Thoma 2019). Der häufig als Komorbidität auftretende Substanzmissbrauch geht zudem mit einer verstärkten depressiven und negativen Symptomatik einher und die Behandlungstreue und Lebensqualität sind stärker beeinträchtigt als bei Betroffenen mit einer alleinigen Schizophreniediagnose. Die aus den Suchterkrankungen bzw. dem Substanzmissbrauch entstehenden Folgeerkrankungen wie Herz-, Gefäß- und Lebererkrankungen sowie HIV- und Hepatitisinfektionen stellen eine zusätzliche Gefahr dar (Gaebel u. Wölwer 2010). Genetische Studien deuten zudem auf ein gemeinsames genetisches Risiko für kardiovaskuläre Risikofaktoren und psychotische Störungen hin (Yakimov et al. 2023). Aufgrund eines ungesunden Lebensstils (z.B. ungesunde Ernährung, bewegungsarme Lebensweise, Nikotinkonsum), aber auch durch die antipsychotischen Medikamente, die die Blutzuckerregulation beeinflussen, entsteht bei Betroffenen mit einer Schizophrenie häufiger Diabetes (Typ II), das metabolische Syndrom und Übergewicht (Gaebel u. Wölwer 2010; Suvisaari et al. 2016).

1.5 Krankheitsverlauf und Prognose

Betroffene mit einer Schizophrenie durchlaufen in der Regel verschiedene Krankheitsepisoden (DGPPN e.V. 2019; Gaebel u. Wölwer 2010). Der Verlauf kann sich dabei als kontinuierlich episodisch (mit stabilen oder zunehmenden Defiziten) oder in einer oder mehreren Episoden (mit vollständiger oder unvollständiger Remission) abzeichnen (Deutsches Institut für Medizinische Dokumentation und Information 2012). Ca. 25% der Betroffenen erleben nur eine Krankheitsepisode, die Mehrzahl jedoch mehrere (Gaebel u. Wölwer 2010).

Meist manifestiert sich die erste akute Krankheitsepisode im Alter von 18–35 Jahren, wobei eine ca. fünfjährige Phase von unspezifischen psychischen Veränderungen (Prodromalstadium) vorausgehen kann (s. Abb. 5) und ca. ein Jahr vor der Erstmani-