

Auf dem Weg zu einem kohärenten multidimensionalen Krankheits- und Therapieverständnis der Schizophrenie: Konvergierende neue Konzepte

L. CIOMPI

Mein Vortrag bewegt sich gegenüber andern an diesem Symposium, die vertieft über Einzelbereiche berichten, auf einer Meta-Ebene, nämlich derjenigen der Integration mehrerer Forschungsbereiche zu einem möglichst plausiblen, kohärenten, sparsamen und zugleich behandlungsrelevanten Gesamtkonzept. Diesem schwierigen aber notwendigen Versuch galt in den letzten Jahren mein Hauptinteresse. Er erwuchs aus meinen früheren Untersuchungen zum Langzeitverlauf, zur Chronifizierung und zur Rehabilitation von Schizophrenen (vgl. CIOMPI et al., 1976, 1979; CIOMPI, 1980a, b; DAUWALDER et al., 1984) sowie aus der vertieften Beschäftigung mit generellen biologischen und psychologischen Konzepten, insbesondere der allgemeinen Systemtheorie, der genetischen Epistemologie PIAGETS und der Psychoanalyse.

Ich möchte meine Überlegungen eröffnen mit zwei kontradiktorischen provokativen Feststellungen zum gegenwärtigen Stand unserer Erkenntnis von Wesen und Behandlung der Schizophrenie:

- Auf der einen Seite geht der «wissenschaftliche Skandal», wie Manfred BLEULER sich ausdrückte, nach wie vor weiter, daß wir nach über 80 Jahren intensivster Forschung immer noch nicht zu einem echten Verständnis der Zusammenhänge zwischen den vielen Fazetten, die uns diese ebenso häufige wie rätselhafte Krankheit bietet, gelangt sind.
- Auf der andern Seite aber ist es meine Überzeugung, daß sich die Zeit des Rätselratens, wie die Teile des Schizophrenie-Puzzles zusammensetzen seien, langsam aber sicher ihrem Ende entgegenneigt. Daß dem so ist, verdanken wir nicht zu einem geringen Teil Forschern, die heute in diesem Saal sitzen.

Mein Vortrag gliedert sich in 3 Teile: Ich will

1. einige der meines Erachtens entscheidenden Lücken aufzeigen, die unser Verständnis erschweren.
2. auf eine Reihe von Denkmodellen eingehen, die diese Lücken zu schließen versuchen, und
3. von den therapeutischen Konsequenzen solcher integrativer Konzepte sprechen.

Allerdings wird es nicht möglich sein, in knapp 30 Minuten ein so breites Thema detailliert abzuhandeln; viele Einzelheiten müssen - und *dürfen* sicher in die-

sem Auditorium- als bekannt vorausgesetzt werden. Auch meinen eigenen Beitrag zu einer kohärenteren Sicht, nämlich das integrativ psycho-biologische Konzept der «Affektlogik», kann ich nur in den größten Zügen skizzieren. Für eine detaillierte Darstellung muß ich auf andere Veröffentlichungen verweisen (CIOMPI, 1982, 1985).

Die wichtigsten Lücken in unserem Schizophrenieverständnis

Zwar hat bekanntlich die neuere Schizophrenieforschung in mancher Hinsicht wichtige Fortschritte erzielt. Ich denke namentlich an

- die Verbesserung der Diagnostik mittels standardisierter Instrumente (u.a. DSM III)
- den gesicherten Nachweis von Erb-, aber auch Umwelteinflüssen durch die neuere Zwillings- und Adoptivkinderforschung
- den Nachweis von erheblich besseren und vielfältigeren Langzeitverläufen als bisher bekannt dank neuen Verlaufsuntersuchungen über mehrere Jahrzehnte
- die Entdeckung von zerebralen Ventrikel- und Funktionsanomalien dank Computertomographie, PET-Scan und andern modernen Untersuchungsmethoden
- die neueren Erkenntnisse zur Bedeutung von Störungen der Informationsverarbeitung, mit Einschluß der sogenannten «Basisstörungen»
- die zunehmend erfolgreiche prospektive und retrospektive Suche nach Risikofaktoren und Prädiktoren¹
- den Nachweis der verlaufsbeeinflussenden Bedeutung von sozialen Faktoren, wie Unter- und Überstimulation, life-events, Familienatmosphäre und -dynamik, Kommunikationsstörungen, institutionelle und soziokulturelle Verhältnisse
- den Erfolg zunehmend raffinierter biologisch-psychosozialer Kombinations-therapien, wie sie z.B. von HOGARTY et al. (1973, 1974); GOLDSTEIN et al. (1978); ANDERSON et al. (1980, 1983); BRENNER et al. (1980); LEFF et al. (1982); FALLOON et al. (1982, 1983) und auch von mir selber (CIOMPI, 1981) konzeptualisiert wurden.

Warum gelingt es trotz all diesen Fortschritten immer noch nicht, das Wesen von schizophrenen Störungen zureichend zu erfassen? Ich meine, weil es uns nach wie vor an Einsicht in die logischen Zusammenhänge zwischen all diesen Aspekten fehlt. Insbesondere verstehen wir die Beziehungen zwischen den folgenden (z.T. überlappenden) Polaritäten noch ungenügend:

1 Vgl. hierzu insbesondere die kürzlich erschienene Arbeit von HARTMANN et al. (1984).

- biologisch-somatische Faktoren
- angeborene Faktoren
- intrapsychische Prozesse
- kognitive Prozesse (Denken)
- strukturelle Aspekte («trait»)
- akut-produktive Zustände
- psychosoziale Faktoren
- erworbene Faktoren
- zwischenmenschliche und familiäre Prozesse
- affektive Prozesse (Fühlen)
- dynamische Aspekte («state»)
- chronisch-unproduktive Zustände

Nur Konzepte, die das Zusammenspiel zwischen solchen Polaritäten erklären, vermögen die vorhandenen Lücken zu schließen. Mit andern Worten, wir brauchen Modellvorstellungen, die sich vor allem auf die *Interaktion* zwischen biologischen und psychosozialen, intrapsychischen und zwischenmenschlichen, kognitiven und affektiven, produktiven und unproduktiven Aspekten konzentrieren. Der Optimismus, der aus meiner zweiten einleitenden Feststellung spricht, gründet sich auf die Tatsache, daß in der neueren Schizophrenieforschung mehrere solche Denkansätze aufgetaucht sind.

Verbindende Konzepte

Die meines Erachtens interessantesten verbindenden Denkmodelle sind die folgenden:

- das *Streß-Diathesis-Modell*: Schizophrene Störungen entstehen aufgrund einer erblichen Disposition («Diathese») unter Streß (FALCONER, 1965; ROSENTHAL, 1970; GOTTESMANN & SHIELDS, 1976)
- das *Stimulus-Window-Modell*: Schizophrene reagieren pathologisch sowohl auf Über- wie auf Unterstimulation. Bei optimaler Stimulation dagegen können sie recht gut funktionieren (WING & BROWN, 1970; WING, 1975)
- Die *Vulnerabilitätshypothese*: Die zentrale Störung Schizophrener ist eine teils angeborene, teils erworbene Vulnerabilität für Streß; die Schizophrenie ist im wesentlichen eine episodische Störung (ZUBIN & SPRING, 1977; ZUBIN, 1983)
- die *Informationsverarbeitungshypothese*: Schizophrene leiden vor allem an Störungen der Informationsverarbeitung (u.a. VENABLES, 1963; CHAPMAN & CHAPMAN, 1973, und andere Autoren, vgl. NÜCHTERLEN & DAWSON, 1984)
- das Konzept der sogenannten *Basisstörungen*: Vor, zwischen und nach akuten Episoden findet man bei vielen Schizophrenen versteckte Störungen des Denkens, Fühlens und der körperlichen Befindlichkeit. Manifest schizophrene Symptome entstehen auf dieser Basis (HUBER et al., 1979; SÜLLWOLD, 1981, 1983)
- das *interaktive Entwicklungsmodell*: Schizophrene (und andere) Störungen entwickeln sich in dauernden, komplexen Wechselwirkungen mit günstigen und ungünstigen Umwelteinflüssen (STRAUSS & CARPENTER, 1981)

- die *neuronale Plastizitäts-Hypothese*: Interaktionen zwischen unspezifischen Erb- und Umwelteinflüssen können aufgrund der neuronalen Plastizität über zerebrale Strukturveränderungen zur spezifischen Vulnerabilität Schizophrener führen (HARACZ, 1984)
- das *integrative psycho-biologische Schizophreniemodell* (CIOMPI, 1981, 1982, s. unten)².

Wichtige integrative Elemente sind des weitern von der modernen Kybernetik, Kommunikations- und Systemtheorie (v. BERTALANFFY, 1950; MILLER, 1975; MATURANA et al., 1982) und der Streß- und Krisentheorie (u.a. CAPLAN, 1964; JACOBSON, 1974) abzuleiten. Es ist nicht möglich, hier alle diese Modelle einzeln zu besprechen. Zum Teil geschieht dies durch die verantwortlichen Autoren selber. Indessen bestehen zwischen ihnen viele offensichtliche Überlappungen. Sie weisen auf einen gemeinsamen Nenner hin, der meinem eigenen Konzept, das später erläutert werden soll, zugrunde liegt.

Gemeinsam ist allen genannten Modellen namentlich, daß sie typisch multi-konditional sind und dazu tendieren, sowohl biologische wie psychologische und soziale Aspekte miteinander zu verbinden. Ferner postulieren sie alle, speziell auf das Streß-Diathesis-, das Vulnerabilitäts-, das Basisstörungen- und das Informationsverarbeitungsmodell mehr oder weniger explizit, daß genetische und evtl. auch erworbene Schädigungen zu einem vulnerablen prämorbidem «Terrain» führen, das in der Folge durch bestimmte Stressoren, insbesondere psychosoziale, abnorm leicht dekomponiert werden kann. In dieser Sicht werden schizophren-psychotische Episoden übereinstimmend als Überforderungsreaktionen disponierter Individuen verstanden. Gestützt wird diese Auffassung durch die life-events-Forschung (vgl. BROWN et al., 1970; DOHRENWENDT et al., 1981) und durch den Nachweis der dekomponierenden Wirkung von psychosozialer Überstimulation (WING et al., 1970). Als solche muß sicher auch eine gestörte Familienatmosphäre etwa im Sinn der unklaren und widersprüchlichen Kommunikationen (SINGER & WYNNE, 1978), der «high expressed emotions» (BROWN et al., 1972; VAUGHN & LEFF, 1976a und b), oder des «negativen affektiven Stils» (DOANE et al., 1981, 1985) verstanden werden. Eine spezielle Erwähnung verdient in diesem Zusammenhang der Beitrag von DAY (1985) zum ungünstigen Einfluß einer - im Gegensatz zu einzelnen «life-events» - permanent «toxischen» (z.B. konfusen, überfordernden, invadierenden) Umwelt. Besonders differenziert wird das ständige Wechselspiel zwischen Vulnerabilität und labilisierenden, aber auch stabilisierenden Umwelteinflüssen im interaktionalen Entwicklungsmodell von STRAUSS & CARPENTER (1981) erfaßt. Diese Autoren (1974, 1977) haben ferner gezeigt, daß verschiedene Verlaufaspekte oder «Achsen» wie z.B. die Psychopathologie, das Sozial- oder Berufsverhalten als sogenannte «linked-open-systems» mit einer gewissen Eigendynamik funktionieren.

Gewisse wichtige Lücken bleiben allerdings bestehen. So tragen die meisten genannten Modelle mehr zum Verständnis der akut-produktiven Zustände als zu den - praktisch viel wichtigeren - chronisch-unproduktiven Entwicklungen und deren gegenseitigen Beziehungen bei. Mehrere europäische und neuerdings auch

² Neuer Name für das erstmals 1981 und 1982 präsentierte Konzept.

amerikanische Langzeituntersuchungen, darunter unsere eigenen (BLEULER, 1972; CIOMPI & MÜLLER, 1976; HUBER et al., 1979; TSUANG et al., 1979; KARDING et al., 1985), haben bekanntlich die klassische Vorstellung vom obligat ingünstigen und irreversiblen Verlauf der Schizophrenie entscheidend erschüttert. Die Chronifizierung scheint mehr von ungünstigen psychosozialen Einflüssen als von genetisch-biologischen Faktoren abzuhängen, nach dem Stimulus-Window-Modell insbesondere von chronischer Unterstimulation und nach dem fcasisstörungen-Konzept von überkompensatorischen Vermeidungs- und Abwehrmechanismen gegen die zugrundeliegende Streßempfindlichkeit. ZUBINS Vulnerabilitätsmodell betont die episodische Natur der Schizophrenie und stellt die Zugehörigkeit chronisch-unproduktiver Zustände zur eigentlichen Grundkrankheit überhaupt in Frage; CROW (1980) denkt sogar an zwei verschiedene, evl. durch Slow-Viren verursachte Grundkrankheiten. Ganz ähnlich wie vor Jahren ich selber (CIOMPI, 1980a), vermuten dagegen neuerdings auch HARDING, ZUBIN & STRAUSS (1985), daß die chronisch-unproduktiven Zustände vorwiegend eine Art von «psychosozialen Artefakt» sein könnten. Zweifellos ist im Verhältnis von akuten zu chronischen Zuständen noch vieles unklar. Viel zu wenig berücksichtigt werden meines Erachtens insbesondere psychologische, soziale und neuronale Bahnungseffekte. Des weitern erklären die genannten Modelle weder das Zusammenspiel von Struktur und Dynamik noch dasjenige von kognitiven und affektiven sowie von individualpsychologischen und familiär-sozialen Faktoren befriedigend.

Gerade hier nun scheint mir mein eigenes integrativ psycho-biologisches Konzept einige klare Fortschritte zu bringen. Es beruht auf einem systemtheoretischen Modell der Psyche, in welchem zentral sowohl die Erkenntnisse PIAGETS zur Genese kognitiver Strukturen wie der neueren Psychoanalyse zur Entstehung von affektiv-kognitiven innerpsychischen Repräsentanzen verwertet sind. Auch familien- und kommunikationsdynamische Forschungsergebnisse spielen eine wichtige Rolle.

Nach PIAGET (1972, 1976, 1981) besteht der psychische Apparat wesentlich aus einer komplexen Hierarchie von internalisierten kognitiven «Schemata» oder Bezugssystemen. Diese entstehen aufgrund von assimilatorisch-akkomodatorischen Prozessen von Geburt an fortwährend aus der konkreten Aktion; sie funktionieren in der Folge als kontextspezifische Denk- und Verhaltensprogramme. Auch Wahrnehmung und Kommunikation werden durch sie bestimmt.

Da Handlungen indessen immer mit Lust-Unlust-Erlebnissen verbunden sind, beinhalten diese Bezugssysteme meines Erachtens, wie ebenfalls die psychoanalytische und emotionspsychologische Forschung zeigt, sinnvollerweise neben kognitiven Strukturen untrennbar immer auch affektive Komponenten. Es entsteht also eine Hierarchie von kognitiv-affektiven und nicht bloß kognitiven Bezugssystemen (Abb. 1). Deshalb spreche ich von einem «Denken-Fühlen» oder «Fühlen-Denken», beziehungsweise von einer «Affektlogik» (CIOMPI, 1982, 1985).

Mit großer Wahrscheinlichkeit bilden sich zerebral aufgrund des Schlüsselphänomens der neuronalen Plastizität gleichzeitig analoge limbo-thalamo-corticale neuronale Funktionssysteme mit integriert emotionalen und kognitiven Anteilen. Diese sind sozusagen ein kondensierter Niederschlag der gesamter konkre-

Die Pfeile stellen Rückkoppelungsschleifen zur Umwelt dar. Die schwarzen Striche symbolisieren kognitive Strukturen, warme und kalte Farben (in dieser Darstellung fehlend) affektive Komponenten.

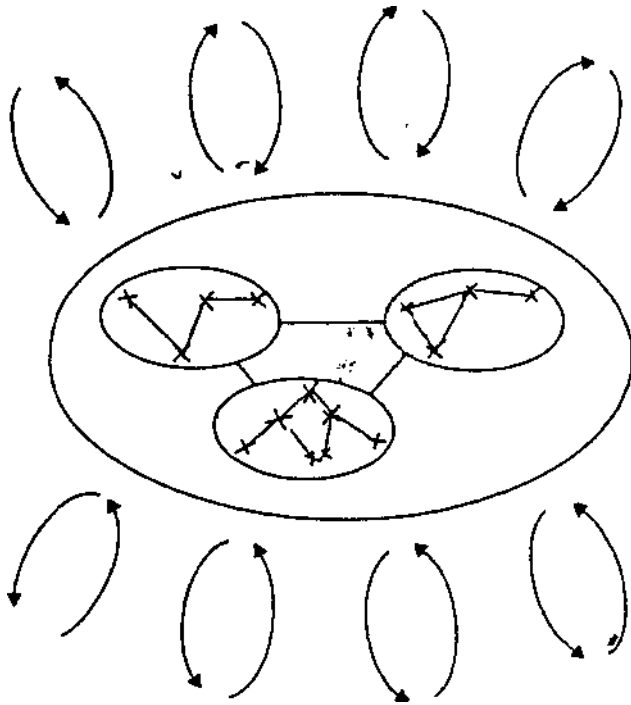


Abbildung 1: Schematische Darstellung eines affektiv-kognitiven Bezugssystems.

ten Erfahrung, eine zur innern Struktur gewordene äußere Dynamik. Klare und eindeutige soziale Verhältnisse, zwischenmenschliche Beziehungen, Kommunikationsprozesse usw. müssen sich deshalb in ebenso klaren und eindeutigen innerpsychischen Bezugssystemen, konfus-widersprüchliche äußere Verhältnisse dagegen in unklaren innern Strukturen spiegeln. Die pathogene Wirkung konfuser Kommunikationsformen wird damit verständlicher.

Ebenso bedeutsam ist die Tatsache, daß alle diese Bezugssysteme, gleich wie die Psyche als Ganzes, nach PIAGET typische äquilibrierte Systeme im modernen systemtheoretischen Sinn darstellen. Durch multiple negative oder positive, d.h. stabilisierende oder labilisierende Feedback-Prozesse stehen sie in steter Interaktion mit dem Körper, dem Nervensystem und der gesamten physischen und sozialen Umwelt. *Sie sind somit der eigentliche Ort der Informationsverarbeitung*, wobei hervorzuheben ist, daß der Begriff der «Information» hier in einem sehr allgemeinen Sinn zu verstehen ist: Er umfaßt alles Begegnende, insbesondere neben kognitiven wiederum auch affektive Stimuli.

Diese hier äußerst gedrängt und vereinfacht, aber hoffentlich noch verständlich vermittelten Grundvorstellungen führen zu einem *Schizophreniemodell in*

drei Phasen, in dessen Zentrum die Vulnerabilitäts- und Informationsverarbeitungshypothese steht. Vielmehr denn als scharf abgrenzbare «Krankheitseinheit» mit vorgegebenem Verlauf erscheinen akute schizophrene Episoden und chronische Zustände darin, wie in Abbildung 2 schematisch dargestellt, als offener Lebensprozeß verletzlicher Individuen unter dem Einfluß einer Vielzahl von günstigen und ungünstigen konstitutionellen, biologischen und psychosozialen Variablen (vgl. CIOMPI, 1984).

1. In der prämorbidem Phase von Geburt bis Krankheitsausbruch entstehen durch Wechselwirkungen und circuli vitiosi zwischen genetisch-biologischen und psychosozialen Faktoren teilweise gestörte affektiv-kognitive Bezugs- bzw. Informationsverarbeitungssysteme. *Diese sind die eigentlichen Träger der schizophrenogenen Vulnerabilität.* Pathogene Defekte liegen wahrscheinlich insbesondere in den zentral wichtigen Selbst- und Objektrepräsentanzsystemen (KERNBERG, 1976) vor, die sowohl das zwischenmenschliche Verhalten wie die fundamentalen Abgrenzungen zwischen Innen- und Aussenwelt regulieren. Eine solche Vulnerabilität kann, aber *muß* nicht zu psychotischen Zuständen Anlaß geben.
2. In der Phase der akut produktiv-psychotischen Dekompensationen werden die vulnerablen Verarbeitungssysteme durch streßvolle zwischenmenschliche Situationen und Ereignisse krisenhaft überfordert. Solche Episoden sind reversibel; sie können, aber *müssen* wiederum nicht zu chronischen Zuständen weiterführen.
3. Chronische Zustände mit vorwiegend unproduktiver Negativsymptomatik entstehen unter ungünstigen Umständen namentlich aus psychosozialen Ursachen, in Wechselwirkung mit persistierender Produktiv-Symptomatik und zugrundeliegender Vulnerabilität. Sie stellen ein Gemisch von ungünstigen Milieueinwirkungen, Stereotypen und überkompensatorischen Vermeidungs- und Abwehrhaltungen gegen die weiterbestehende Streßempfindlichkeit dar. Auch psychosoziale und neuronale Bahnungseffekte spielen zweifellos eine wichtige Rolle: Je länger sowohl produktive wie unproduktive Zustände andauern, desto mehr werden sie befestigt.

Dieses - hier ebenfalls äußerst gedrängt dargestellte - integrative psycho-biologische Modell stützt sich, wie man sieht, auf alle vorangehenden. Inwiefern aber bringt es Neues?

1. Das Konzept der gestörten affektiv-kognitiven Bezugssysteme bzw. Assoziationsbahnen als Träger der schizophrenen Vulnerabilität ist besonders ökonomisch, d.h. es vermindert die Zahl der nötigen Hypothesen beträchtlich. Insbesondere stellt es einen logischen Zusammenhang zwischen Vulnerabilität und Informationsverarbeitungsstörungen her und integriert dabei zwanglos alle möglichen biologischen und psycho-sozialen, angeborenen und erworbenen, affektiven und kognitiven, strukturellen und dynamischen Teilursachen. Es könnte somit das gesuchte fehlende Glied sein, das wichtige noch bestehende Lücken überbrückt.
2. Da die besagten affektiv-kognitiven Bezugssysteme als typische Systeme im modernen Sinn anzusehen sind, können generelle systemtheoretisch-kyberne-

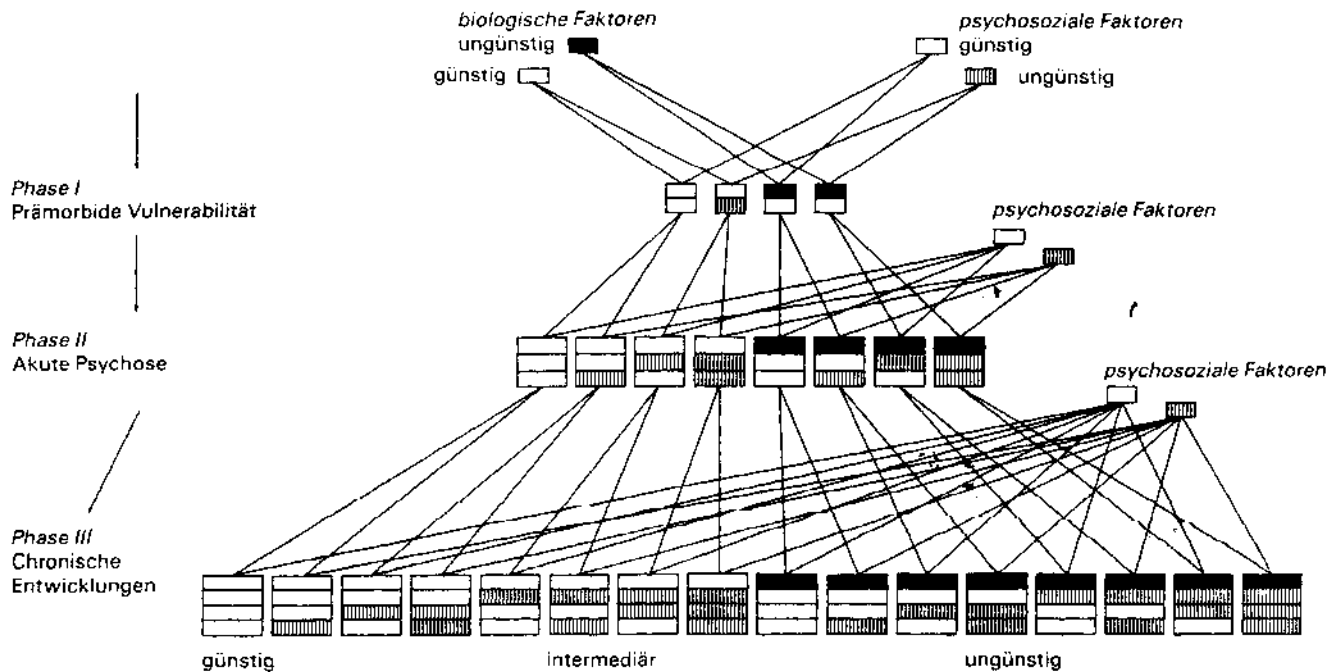


Abbildung 2: Das «integrative psychobiologische Modell» (CIOMPI, 198J, 1982): schematische Darstellung der Möglichkeiten der Langzeitentwicklung unter dem Einfluß von günstigen und ungünstigen biologischen und psychosozialen Faktoren.

- tische Begriffe (z.B. betreffend Feedback-Wirkungen, homöostatischen und morphogenetischen Prozessen usw.) erstmals auch auf innerpsychische Vorgänge und Strukturen angewendet werden.
3. Das Konzept der internalen Bezugssysteme als Niederschlag der konkreten Erfahrung schlägt zudem eine Brücke zwischen innerpsychischen und zwischenmenschlichen (z.B. familiären) Prozessen und vertieft «mit das Verständnis beider».
 4. Darüber hinaus, und ohne daß dies hier näher begründet werden kann, erhellt das Modell noch manche weiteren Zusammenhänge. So stimmt es voll mit der kürzlich von HARACZ (1984) aufgestellten Hypothese der zentralen Bedeutung der neuronalen Plastizität bei der Schizophrenie überein. Ferner eröffnet es unter Berücksichtigung der modernen Krisentheorie und denI revolutionären Konzepten von MATUREANA, VARELA et al. (1982) zur Autopsie als wichtigster Eigenschaft biologischer Systeme neuartige Zugänge zur Psychopathologie (vgl. CIOMPI, 1985; CIOMPI & HUBSCHMID, 1985). Auch für das Problem der sogenannten «künstlichen Intelligenz» könnte es von Interesse sein.
 5. Vor allem aber erweist sich das vorgeschlagene Modell auch für die Praxis als fruchtbar, indem es einerseits bekannte therapeutische Effekte verständlicher macht und andererseits zu einer Reihe von z.T. neuen Behandlungsprinzipien führt.

Therapeutische Konsequenzen

Aus der Interpretation schizophrener Erscheinungen als Informationsverarbeitungsstörung im erwähnten weiten Sinn ergibt sich folgerichtig die generelle therapeutische (und prophylaktische) Forderung nach *Verbesserung der Informationsverarbeitung*. Eine solche kann prinzipiell auf zwei Wegen erfolgen, die durch viele Wechselwirkungen eng miteinander verbunden sind, nämlich

1. *durch Vereinfachung der von außen zugeführten Information*
2. *durch funktionelle Stärkung der internalen informationsverarbeitenden Systeme.*

Beide Wege sind in der Praxis längst mit Erfolg beschritten worden, der erste mehr bei akut-produktiven, der zweite bei chronisch-unproduktiven Zuständen. *Informationsvereinfachend* wirken z.B. zweifellos die Neuroleptika, u.a. durch kognitive Reizverminderung und Abschirmung, ferner durch Dämpfung affektiver Reaktionen. Ganz ähnlich vereinfacht aber auch der milieu- und soziotherapeutische Schutz vor Überstimulation aller Art die einlaufend «Information» im weiten Sinn. Das gleiche gilt von der familientherapeutischen Klärung von Familienstrukturen und -kommunikationen, der Verminderung des face-to-face-Kontakts zu sogenannten «high-EE-Familien» oder deren Umwandlung in «low-EE» (vgl. VAUGHN et al., 1976 a und b; LEFF et al., 1982). Auch die Klärung der

verfügbaren Informationen über die Krankheit, Behandlung und Prognose, wie sie neuerdings im sogenannten «educational approach» (ANDERSON, 1980, 1983; BERKOWITZ et al., 1984) gezieht angestrebt wird, wirkt offensichtlich informationsvereinfachend.

Zur funktionellen Stärkung der informationsverarbeitenden Systeme, d.h. der aktionsrelevanten kognitiv-affektiven Bezugssysteme tragen andererseits alle übenden und rehabilitativen Verfahren bei, namentlich solche, die das Sozial- und Arbeitsverhalten verbessern. Besonders gilt dies für sorgfältig durchdachte Übungsprogramme wie diejenigen, die PAUL & LENTZ (1977), FALLOON et al. (1982) und weitere Autoren in USA, oder hier bei uns BRENNER et al. (1980) eingeführt haben. Sie alle verbessern nicht nur bestimmte soziale und berufliche Fähigkeiten, sondern ebenfalls die - vermutlich wichtigeren - übergeordneten Selbst- und Objektrepräsentanzen, u.a. indem sie die darniederliegenden Identitäts- und Selbstwertgefühle und damit die zwischenmenschliche Beziehungsfähigkeit stärken. Ganz im Sinn unseres Konzeptes beinhalten also selbst sogenannt «kognitive» Übungsprogramme keineswegs bloß intellektuelle, sondern auch bedeutsame affektive Komponenten.

Abgesehen von dieser Klärung bekannter Therapieeffekte ergeben sich wie gesagt aus dem vorgeschlagenen integrativen Konzept auch teilweise neue, oder doch bisher zu wenig beachtete therapeutische Ansätze. Sie lassen sich in die folgenden neun **übergeordneten therapeutischen Grundregeln** für ein sinnvolles «psychosoziales Management der Schizophrenie» zusammenfassen:

1. Vereinfachung des therapeutischen Settings

Namentlich zur Behandlung von Akutpatienten führt das Gebot der Informationsvereinfachung, ganz im Gegensatz zur üblichen Atmosphäre von unruhigen Abteilungen und Wachsälen psychiatrischer Krankenhäuser u.a. zur Forderung nach einem möglichst entspannenden, d.h. kleinen, transparenten, reizarmen und «normalen» Behandlungsmilieu mit konstantem und speziell ausgewähltem Personal. MOSHER et al. (1975) und MATTHEWS et al. (1979) zeigten mit ihrem Soteria-Experiment bekanntlich schon in den siebziger Jahren, daß sich akut psychotische Symptome in einem solchen Milieu ohne Medikamente innert Tagen stark bessern können. Gleiche Erfahrungen machen wir z.Z. selber in einem ähnlichen Projekt.

2. Optimale personelle und konzeptuelle Kontinuität; konstante zentrale Bezugsperson

Eine Schizophreniebehandlung dauert mit Einschluß von Nachbetreuung und Rückfallprophylaxe in jedem Fall *Jahre*. Gewöhnlich begegnen Patient und Angehörige in dieser Zeit einer verwirralichen Vielzahl von spitalinternen und -externen Therapeutenteams und Behandlungskonzepten. Zu fordern ist dagegen zur Vereinfachung der «Information» im weitesten Sinn eine optimale (nicht totale) Kontinuität, am besten in Form einer zentralen, konstanten und verlässlichen Stütz- und Bezugsperson, die sozusagen als «Ombudsmann» funktioniert, d.h. die ganze Behandlung langfristig leitet und koordiniert (vgl. hierzu auch die Untersuchungen von FRIIS et al., 1982).

3. Eindeutige, klare und affektiv-kognitiv kongruente Kommunikationen

Schizophrene und ihre Angehörigen sind bekanntlich besonders anfällig für komplizierte, konfuse und affektiv-kognitiv widersprüchliche Kommunikationsformen (vgl. BATESON et al., 1956). Der Umgang mit ihnen so in jeder Hinsicht möglichst klar, eindeutig und affektiv-kognitiv stimmig sein («Eure Rede sei ja, ja, nein nein!»).

4. Vereinheitlichung der verfügbaren Informationen

Alle relevanten Beteiligten, d.h. Patient, Betreuer, Angehörige usw., sollen über die gleiche, klare und einfache Information über die Natur der Krankheit, ihre Behandlung und Prognose mit Einschluß von Chancen und Risiken verfügen. Positive Erfahrungen in diesem Sinn berichteten namentlich HOGARTY et al. (1973, 1974), ANDERSON et al. (1980, 1983), CARPENTIER et al. (1983), BERKOWITZ et al. (1984).

5. Induktion von gemeinsamen, realistisch-positiven Zukunftserwartungen

Gemäß eigenen Untersuchungen (CIOMPI et al., 1979; DAUWALDER et al., 1984) sind die Zukunftserwartungen von Patienten, Betreuern und Angehörigen einer der wichtigsten verlaufsbestimmenden Faktoren. Deshalb erscheint die Induktion von gemeinsamen, realistisch-positiven, aber zugleich risikobewußten Zukunftserwartungen bei allen Beteiligten, wie sie sich aufgrund der früher erwähnten neuen Verlaufsuntersuchungen durchaus rechtfertigen, von besonderer Wichtigkeit.

6. Erarbeitung klarer, konkreter, gemeinsamer Behandlungsziele und Prioritäten

Zwischen Betreuern, Patient und Angehörigen sollen klare, konkrete und erreichbare gemeinsame Behandlungsziele bzw. -Teilziele (z.B. auf der Wohn- oder Arbeitsachse) mit eindeutigen Prioritäten in einem therapeutisch wichtigen Prozeß *ausgehandelt* (nicht autoritär verschrieben) werden. Zur Vermeidung von Überforderung gilt dabei als gute Faustregel: Immer nur ein Wechsel aufs Mal!

7. Affektiv-kognitive «Polarisierung des gesamten relevanten therapeutischen Feldes»

Diese Forderung faßt praktisch alle vorangehenden zusammen. In Schizophrenen und um sie herum, d.h. bei Angehörigen, Betreuern usw. herrscht meistens ein affektiv-kognitiv hochgradig verwirrliches Durcheinander von widersprüchlichen Vorstellungen, Meinungen, Hoffnungen und Befürchtungen. Dieses konfuse und deshalb kontraproduktive Umfeld soll durch alle oben angeführten Maßnahmen entspannt, beruhigt und sowohl kognitiv wie affektiv ähnlich wie ein magnetisches Kraftfeld auf gemeinsame Erwartungen und Ziele hin sozusagen «polarisiert» werden. Dadurch entsteht ein nicht nur

äußerlich, sondern auch innerpsychisch ordnend und klärend wirkendes, einheitliches «therapeutisches Gefälle» in der erwünschten Richtung (vgl. Abb. 3).

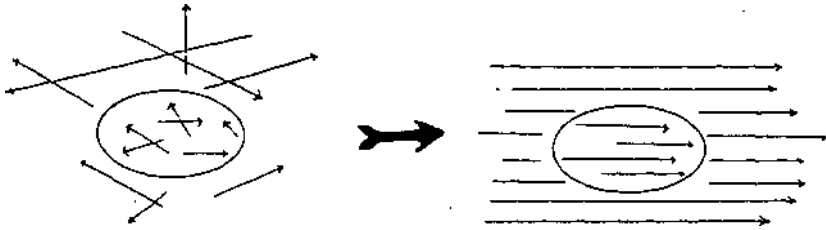


Abbildung 3: Schematische Darstellung der «Polarisierung» des therapeutischen Innen- und Außenleides.

8. Vermeidung von Über- und Unterstimulation; Prinzip der «optimalen Stimulation»

Auch diese schon vor Jahren von WING & BROWN (1970) aufgestellte Forderung faßt mehrere der vorangehenden zusammen. Sie führt bekanntlich zu einer flexiblen Technik der «optimalen psychosozialen Stimulation» zwischen der Scylla der Über- und der Charybdis der Unterforderung, wie sie durch Verstärkung entweder von akut-produktiven oder von chronisch-unproduktiven Erscheinungen angezeigt werden.

9. «Synergistische Kombination» von Sozio- und Pharmakotherapie

Neuroleptika wirken nach unserer Hypothese ähnlich informationsvereinfachend wie manche der vorgeschlagenen psychosozialen Maßnahmen. Diese Analogie eröffnet für Therapie und Prophylaxe den Weg zu einer «synergistischen Kombination», d.h. zu einer stellvertretenden Anwendung beider je nach Umweltbelastungen und Betreuungsmöglichkeiten. Anstelle einer obligaten, auf lange Sicht sowohl biologisch wie sozial toxischen Dauermedikation können deshalb nun gezielte neue Strategien, wie die kürzlich von HERZ et al. (1982) sowie CARPENTER et al. (1983) erfolgreich ausprobierte, zeitlich limitierte Neuroleptikabehandlung oder das von KANE (1983) angegebene Niederdosierungsverfahren, ins Auge gefaßt werden (vgl. auch FALLOON et al., 1983).

Die genannten neun Grundprinzipien stammen aus einem Forschungsprogramm, das gegenwärtig bei uns in einem Soteria-ähnlichen Setting im Gang ist. Das Programm gründet auf dem Versuch, alles im Sinn unseres Schizophreniemodells Interessante aus den besten aktuellen Forschungsarbeiten, manche darunter von hier anwesenden Autoren, herauszugreifen und zu einem kohärenten und praktisch relevanten therapeutischen Gesamtkonzept zusammenzufassen. Ich danke allen jenen, die mit ihren Arbeiten zum vorliegenden Integrationsversuch beigetragen haben und unterbreite diesen hiermit ihrer Kritik.

Literaturverzeichnis

- ANDERSON, C; HOGARTY, G.; REISS, D.: Family treatment of adult schizoprenie patients. A psycho-educational approach. *Schizophr. Bull.* 6, 490-505, 1980.
- ANDERSON, C: A psycho-educational model of family treatment for schizoprenia. In: STIERLIN, H.; WYNNE, L.C.; WIRSCHING, M. (eds.): *Psychosocial intervention in schizoprenia*. Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo: Springer, 1983.
- BATESON, G.; JACKSON, D. D.; HALEY, J.; WEAKLAND, J. W.: Towards a theory of schizoprenia. *Behav. Science J.* 251-264, 1956.
- BERKOWITZ, R.; EBERLEIN-FRIES, R.; KUIPERS, L.; LEFF, J.: Educating relatives about schizoprenia. *Schizophr. Bull.* 10, 418-429, 1984.
- BERTALANFFY VON, L.: An outline of general systems theory. *Brit. J. Phil. Sci.* 1, 134-165, 1950.
- BLEULER, M.: *Die schizoprenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranker- und Familiengeschichten*. Stuttgart: Thieme, 1972.
- BRENNER, H. D.; STRAMKE, W. G.; MEWES, J.; LIESE, F.; SEEGER, G.: *Erfahrungen mit einem spezifischen Therapieprogramm zum Training kognitiver und kommunikativer Fähigkeiten in der Rehabilitation chronisch schizoprener Patienten*. *Nervenarzt* 51, 106-112, 1980.
- BROWN, G. W.; BIRLEY, L. T.: *Crisis and life changes and the onset of schizoprenia in London*: Cambridge Univ. Press, 1970.
- BROWN, G.W.; BIRLEY, L.T.; WING, J. K.: Influence of family life on the course of schizoprenic disorders: A replication. *Brit. J. Psychiat.* 121, 241-258, 1972.
- CAPLAN, G.: *Principles of preventive psychiatry*. New York: Basic Books, 1964.
- CARPENTER, W. T.; HEINRICHS, D.W.: Early Intervention time limited, targeted pharmacotherapy in schizoprenia. *Schizophr. Bull.* 9, 533-542, 1983.
- CHAPMAN, L.J.; CHAPMAN, J. P.: *Disordered thought in schizoprenia*. New York: Appleton-Century-Crofts, 1973.
- CIOMPI, L.: Ist die chronische Schizoprenie ein Artefakt? Argumente und Gegenargumente. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 48, 237-248, 1980a.
- CIOMPI, L.: The natural history of schizoprenia in the long term. *Brit. J. Psych.* 136, 413-420, 1980b.
- CIOMPI, L.: Wie können wir die Schizoprenen besser behandeln? Ein neues Krankheits- und Therapiekonzept. *Nervenarzt* 52, 506-515, 1981.
- CIOMPI, L.: *Affektlogik. Über die Struktur der Psyche und ihre Entwicklung. Ein Beitrag zur Schizoprenieforschung*. Stuttgart: Klett-Cotta, 1982.
- CIOMPI, L.: Is there really a schizoprenia? The long-term course of psychotic phenomena. *Brit. J. Psychiat.* 145, 636-640, 1984.
- CIOMPI, L.: *Modellvorstellungen zum Zusammenwirken biologischer und psychosozialer Faktoren in der Schizoprenie*. *Fortschr. Neurol. Psychiat.* 52, 200-206, Stuttgart, New YORK: Thieme, 1984a.
- CIOMPI, L.: *Zur Integration von Fühlen und Denken im Licht der «Affektlogik». Die Psyche als Teil eines autopoietischen Systems*. *Psychiatrie der Gegenwart*, Bd. 1, 3. Aufl., Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1985 (im Druck).
- CIOMPI, L.; MÜLLER, C.: *Lebenslauf und Alter der Schizoprenen. Eine katamnestiche Langzeitstudie bis ins Senium*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1976.
- CIOMPI, L.; DAUWALDER, H.P.; AGUE, C.: *Ein Forschungsprogramm zur Rehabilitation psychisch Kranker. III. Langschnittuntersuchungen zum Rehabilitätserfolg und zur Prognostik*. *Nervenarzt* 50, 366-378, 1979.
- CIOMPI, L.; HUBSCHMID, T.: *Psychopathologie aus der Sicht der Affektlogik. Ein neues Konzept und seine praktischen Konsequenzen*. Vortrag am Symposium «Psychopathologie und Praxis», Heidelberg, 1984 (im Druck).
- CROW, T. J.: Molecular pathology of schizoprenia: More than one disease process? *Brit. Med. J.* 280, 66-68, 1980.
- DAUWALDER, H. P.; CIOMPI, L.; AEBI, E.; HUBSCHMID, T.: *Ein Forschungsprogramm zur Rehabilitation psychisch Kranker. IV. Untersuchung zur Rolle von Zukunftserwartungen bei chronisch Schizoprenen*. *Nervenarzt* 55, 257-264, 1984.
- DAY, R.: *Social stress and schizoprenia. From the concept of recent life events to the notion of toxic environments 1985 (to be published)*.

- DOANE, J. A.; WEST, K. L.; GOLDSTEIN, M. J.; RODNICK, E. H.; JONES, J. E.: Parental communication deviance and affective style: Predictors of subsequent schizophrenia spectrum disorders in vulnerable adolescents. *Arch. Gen. Psychiat.* 38, 679-685, 1981.
- DOANE, J. A.; FALLOON, I. R. H.; GOLDSTEIN, M. J.; MINTZ, J.: Parental affective style and the treatment of schizophrenia. Predicting course of illness and social functioning. *Arch. Gen. Psychiat* 42, 34-42, 1985.
- DOHRENWENDT, W. P; EGRI, G.: Recent stressful life events and episodes of schizophrenia. *Schizophr Bull.* 7, 12-23, 1981.
- FALCONER, D. S.: The inheritance of liability to certain diseases estimated from the incidence among relatives. *Annals of Human Genetics* 29, 51-76, 1965.
- FALLOON, I. R. H.; BOYD, J.L.; MCGILL, C.W.; RAZANI, J.; MOSS, H. B.; GILDERMAN, A.M.: Family management in the prevention of exacerbations of schizophrenia. A controlled study. *J. Med* 306, 1437-1441, 1982.
- FALLOON, I. R. H.; LIBERMAN, R.P: Interactions between drug and psychosocial therapy in schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 9, 543-554, 1983.
- FRIIS, S.; KARTERND, H.; KLEPPE, S.; LORENTZEN, S.; LYSTRUP, S.; VAGLUN, P: Reconsidering some limiting factors of therapeutic communities. A summary of six Norwegian studies. In: PINES, M.; RAFAELSEN, L. (eds.): *The individual and the group*. New York: Plenum Publishing Corp. 573-581, 1982.
- GOLDSTEIN, M. I; RODNICK, E. H.; EVANS, J. R.; MAY, P. R. A.; STEINBERG, M. R.: Drug and family treatment in the aftercare of acute schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiat.* 35, 1169-1177, 1978.
- GOTTESMAN, I.I.; SHIELDS, J.: A critical review of recent adoption, twin and genetic perspectives. *Schizophr. Bull.* ,2, 360-398, 1976.
- HARACZ, J.L.: A neural plasticity hypothesis of schizophrenia. *Neurosci. Biobeh. Rev.* 8, 59-71, 1984.
- HARDING, C. M.; BROOKS, G. W.; ASHIKAGA, T. et al.: Aging and social functioning in once-chronic schizophrenic patients 21-58 years after first admission: The Vermont study. In: HUDGINS, G.; MILLER, N. (eds.): *Schizophrenia, paranoia and schizophreniaform disorders in later life*. New York: Guilford Press, 1985 (to be published).
- HARDING, C; ZUBIN, J.; STRAUSS, J. S.: Chronicity in schizophrenia: Fact, partial fact or artifact? 1985 (to be published).
- HARTMANN, E.; MILOFSKY, E.; VAILLANT, G.; OLDFIELD, M.; FALKE, R.; DUCEY, C: Vulnerability to schizophrenia. Prediction of adult schizophrenia using childhood information. *Arch.Gen-Psychiat.* 41, 1050-1056, 1984.
- HERZ, M.I.; STYMANSKI, H.V.; SIMON, J.C.: Intermittent medication for stable schizophrenic outpatients: An alternative to maintenance medication. *Am. J. Psychiat.* 139, 918-922, 1982.
- HOGARTY, G. E.S.C.; GOLDBERG, N.R.; SCHOOLER and the collaborative study group: Drug and socio-therapy in the aftercare of schizophrenic patients. *Arch. Gen. Psychiat.* 28, 54-64, 1973 and 31, 603-608, 1974.
- HUBER, G.; GROSS, G.; SCHÜTTLER, R.: *Schizophrenie, eine Verlaufs- und sozialpsychiatrische Studie*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer, 1979.
- JACOBSON, G. F.: *Programs and technics of crisis intervention*. In: ARIETI, S. (ed.): *American Handbook of Psychiatry*. New York: Basic Books, 1974.
- KAHNEMANN, D.: *Attention and effort*. Englewood, N. J: Prentice-Hall Inc., 1973.
- KANE, J. M.; RIFKIN, A.; WÖRNER, M.; REARDON, G.; SARANTAKOS, S.; SCHIEBEL, D.; LORENZI, J. R.: Low-dose, neuroleptic treatment of outpatient schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiat.* 40, 893-896, 1983.
- KERNBERG, O.: *Object relations theory and clinical psychoanalysis*. New York: Jason Aronson, 1976- [Dt.: *Objektbeziehungen und Praxis der Psychoanalyse*: Stuttgart: Klett-Cotta, 1981.)
- LEFF, J. R; KUIPERS, L.; BERKOWITZ, R.; EBERLEIN-FRIES, R.; STURGEON, D.: A controlled trial of social intervention in the families of schizophrenic patients. *Brit. J. Psychiat.* 141, 121-134, 1982-
- MATURANA, H. R.: *Erkennen: Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit*. Braunschweig Vieweg, 1982.
- MATTHEWS, S.M.; ROPER, M.T.; MOSHER, L.R.; MENN, A.Z.: A non-neuroleptic treatment for schizophrenia. Analysis of the two-year postdischarge risk of relapse. *Schizophr. Bull.* 5, 322-333» 1979.
- MILLER, J.G.: *General Systems theory*. In: FREEDMAN, A. M.; KAPLAN, H. J.; SADOCK, B. J. (eds.): *Comprehensive textbook of psychiatry*. Baltimore: William & Wilkins, 1975.

- MOSHER, L. R.; MENN, A., MATTHEWS, S.: Soteria. Evaluation of a home-based treatment for schizophrenics. *Am. J. Orthopsychiat.* 45, 455-467, 1975.
- NÜCHTERLEIN, K. H.; DAWSON, M.E.: A heuristic vulnerability/stress model of schizophrenic episodes. *Schizophr. Bull.* 10, 300-312, 1984.
- PAUL, G. L.; LENTZ, R. J.: Psychosocial treatment of chronic mental patients. Milieu versus learning programs. Cambridge, London: Harvard University Press, 1977.
- PIAGET, J.: Die Psychologie der Intelligenz. Olten, Freiburg i.Br.: Walter, 1972.
- PIAGET, J.: Die Äquilibration der kognitiven Strukturen. Stuttgart: Klett, 1976.
- PIAGET, J.: Intelligence and affectivity. Their relationship during child development. In: BROWN, T. A.; KÄGI, C. E. (eds.): Annual reviews monograph. Palo Alto: University of California, 1981.
- ROSENTHAL, D.: Genetic theory and abnormal behavior. New York: McGraw Hill, 1970.
- STRAUSS, J. S.; CARPENTER, W.T.: The prediction of outcome in schizophrenia: I. Characteristics of outcome. *Arch. Gen. Psychiat.* 27, 739-746, 1972.
- STRAUSS, J. S.; CARPENTER, W.T.: The prediction of outcome in schizophrenia: II. Relationship between predictor and outcome variables. *Arch. Gen. Psychiat.* 31, 37-42, 1974.
- STRAUSS, J.S.; CARPENTER, W.T.: Prediction of outcome in schizophrenia: III. Five-year outcome and its predictors. *Arch. Gen. Psychiat.* 34, 159-163, 1977.
- STRAUSS, J. S.; CARPENTER, W.T.: Schizophrenia. New York: Plenum, 1981.
- SINGER, M. T.; WYNNE, L. C.; TOOHEY, B. A.: Communication disorders in the families of schizophrenics. In: WYNNE, L. C; CROMWELL, R.L.; MATTHYSSE, S. (eds.): The nature of schizophrenia. New York, Chichester, Brisbane, Toronto: Wiley, 1978.
- SÜLLWOLD, L.: Basis-Störungen: Ergebnisse und offene Fragen. In: HUBER, G. (Hrsg): Schizophrenie. Stand und Entwicklungstendenzen der Forschung. Stuttgart: Schattauer, 1981.
- SÜLLWOLD, L.: Schizophrenie Stuttgart, Berlin, Köln, Mainz: Kohlhammer, 1983.
- TSUANG, M; WOOLSON, R; FLEMING, J.: Long-term outcome of major psychoses: I. Schizophrenia and affective disorders compared with psychiatrically symptom-free surgical conditions. *Arch. Gen. Psychiat.* 36, 1295-1301, 1979.
- VAUGHN, C; LEFF, J.: The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *Brit. J. Soc. Clin. Psychol.* 75, 157-165, 1976a.
- VAUGHN, C; LEFF, J.: The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *Brit. J. Psychiat.* 129, 125-137, 1976b.
- VENABLES, P. H.: Selectivity of attention, withdrawal and cortical activation. *Arch. Gen. Psychiat.* 9, 92-96, 1963.
- WING, J. K.; BROWN, G. W.: Institutionalism and schizophrenia. London: Cambridge University, 1970.
- WING, J.: Impairments in schizophrenia. In: WIST, R.; WINOKUR, G.; ROFF, M. (eds.): Life history research in psychopathology, Vol. IV. University of Minnesota Press, 1975.
- ZUBIN, J.; SPRING, B.: Vulnerability: A new view of schizophrenia. *J. Abnorm. Psychol.* 86, 103-123, 1977.
- ZUBIN, J.; MAGAZINER, J.; STEINHAUER, S.: The metamorphosis of schizophrenia: From chronicity to vulnerability. *Psychosoc. Med.* 13, 551-571, 1983.