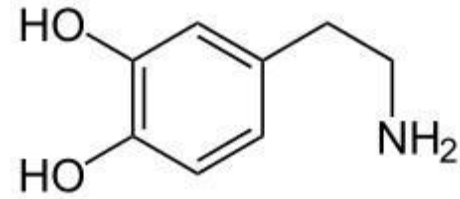
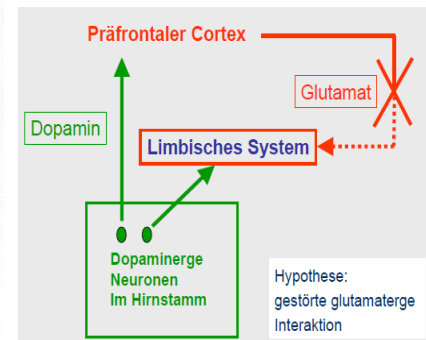
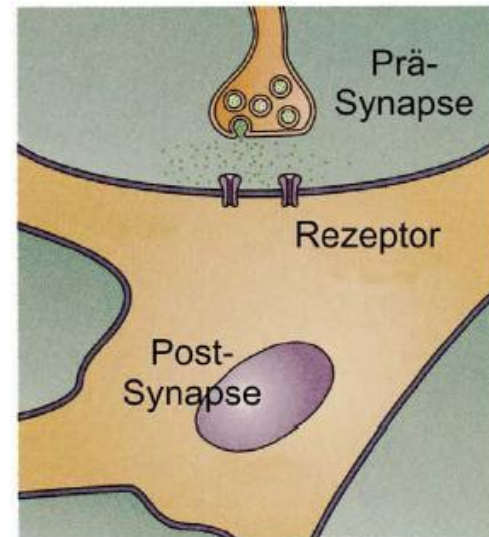
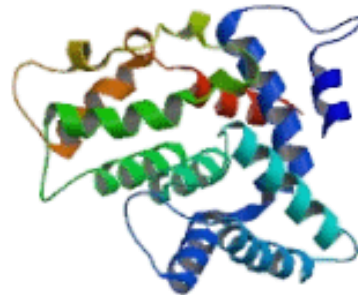


# Schizophrenie



Dopamin



# Gliederung

- **Philip Trauschies**

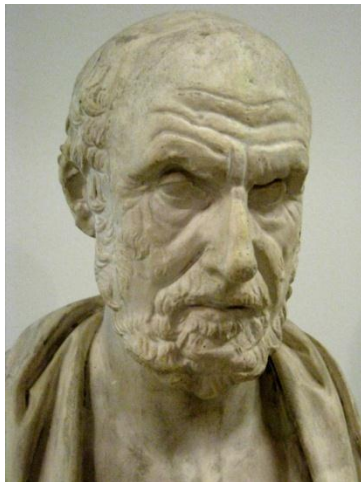
- Geschichte
- Allgemeines
- Subtypen
- Symptome
  - Negative Symptome
  - Positive Symptome
- Klassifikationssysteme psychischer Störungen
  - DSM-IV
  - ICD-10
- Krankheitsverlauf
- Komorbide Krankheiten und Störungen
- Neurotransmitter, Neuromodulatoren & Neurohormone
- Endorphine

- **Larissa Richter**

- Funktionelle Veränderungen (Neurotransmitter)
  - Dopamin
  - Serotonin
- Morphologische Veränderungen
  - makroskopisch
  - mikroskopisch
- Genetische Faktoren
  - Familiäre Häufung
  - Suche nach Kandidatengenen
    - Dysbindin
    - Neuregulin
- Therapie
  - Medikamentöse Therapie
  - Psychotherapie

# Geschichte

- Hippokrates (460-377 v Chr.) „Folge natürlicher Vorgänge“
- Emil Kraepelin (1896) „*Dementia praecox*“
- Eugen Bleuler (1908) „Schizophrenie → Geistesspaltung“
- Kurt Schneider (1959) "Symptome ersten Ranges"



Hippokrates

01



Emil Kraepelin

02



Eugen Bleuler

03

# Allgemeines

- 0,5 - 1% der Bevölkerung
- in allen Ländern und Kulturen nachgewiesen
- ca. 40 Millionen Erkrankte
- Haupterkrankungsalter → Pubertät bis 30. -35. Lebensjahr
- Die „gesamte Persönlichkeit“ ist betroffen
- Abgrenzung von Multipler Persönlichkeitsstörung

# Subtypen

## Desorganisierte Schizophrenie

- Halluzinationen; Wahnideen → nicht festgelegt
- unzusammenhängendes Sprechen
- inkonsequenten Ritualien.

## Katatone Schizophrenie

- motorische Störungen
- Überregung und katatoner Stupor
- Halterungsstereotypien; Negativismus

## Paranoide Schizophrenie

- Wahnvorstellungen (Größenwahn; Verfolgung)
- Selbstbezug
- häufigster Schizophrenie-Typus

# Symptome

## Positive Symptome

### Übersteigerungen des normalen Erlebens

#### **Wahn**

- Falsche Beurteilung der Realität/Selbstbezug

#### **Halluzinationen**

- Sinneswahrnehmung wird für Sinneseindruck gehalten

#### **Ich-Störungen**

- Umwelt wird als fremdartig erlebt; Fremdbeeinflussung, Gedankeneingebung, Gedankenausbreitung, Gedankenentzug,

# Symptome

## Negative Symptome

### Einschränkungen des normalen Erlebens

#### **Formale Denkstörungen**

- Verzerrung des Denkablaufs, Absurde Wortneuschöpfungen  
Sprunghafte, unlogische Gedankengänge

#### **Affektive Störungen**

- reduzierter emotionaler Kontakt, unangemessene emotionale Reaktionen, erhebliche Gefühlsverarmung

#### **Psychomotorische Störungen**

- Bewegungslosigkeit oder starke motorische Unruhe, Veränderte Kooperationsfähigkeit

# Klassifikationssysteme psychischer Störungen:

## DSM-IV

- Diagnostic Statistical Manual
- American Psychiatric Association (APA)

## ICD-10

- International Classification of Diseases
- Weltgesundheitsorganisation (WHO)

# Klassifikationssysteme psychischer Störungen:

## DSM-IV

**Tabelle 3.1: DSM-IV-Kriterien der Schizophrenie.**

- A. Charakteristische Symptome
  1. Wahn
  2. Halluzinationen
  3. Desorganisierte Sprechweise
  4. Grob desorganisiertes oder katatonies Verhalten
  5. Negative Symptome
- B. Soziale/berufliche LeistungseinbuÙe
- C. Dauer: 6 Monate
- D. – F. Ausschlusskriterien für schizoaffektive und substanzbedingte Störungen und tiefgreifende Entwicklungsstörung

→ Symptome treten mind. 6 Monate lang auf

# Klassifikationssysteme psychischer Störungen:

## ICD-10

**Tabelle 3.2: ICD-10-Kriterien der Schizophrenie (F20–F29).**

Die folgenden Kriterien gelten für die paranoide, hebephrene, katatone und undifferenzierte Schizophrenie:

1. Wahnphänomene bezüglich der eigenen Gedanken
2. Kontrollwahn (Gefühl des Gemachten)
3. Kommentierende oder dialogische Stimmen
4. Anhaltender kulturell unangemessener, bizarrer Wahn

Mindestens eines der vorangegangenen oder zwei der folgenden Symptome soll mindestens einen Monat lang vorhanden sein:

5. Anhaltende Halluzinationen
6. Zerfahrenheit des Denkens
7. Katatone Symptome
8. „Negative“ Symptome wie Apathie und Sprachverarmung

Ausschlusskriterien betreffen gleichzeitige affektive Episoden wie Depression und Manie, organische Hirnerkrankungen und substanzbezogene Störungen.

---

Symptome treten mind. 1 Monat lang auf

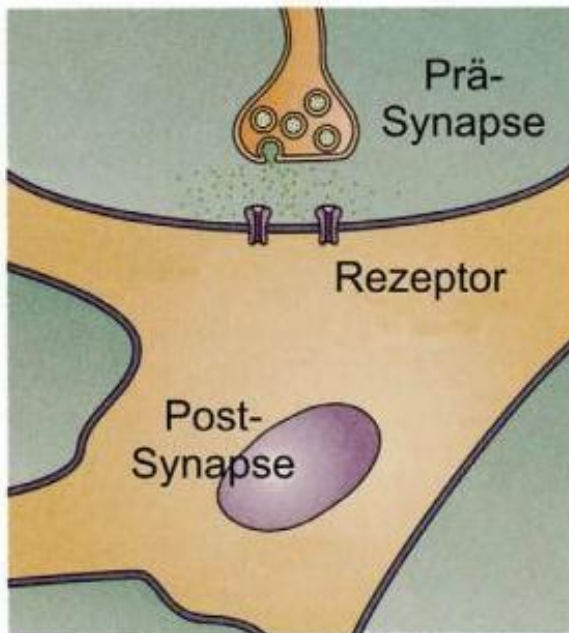
# Krankheitsverlauf

- Wochen bis Jahre dauerndes Vorstadium (Prodromalphase)
- Psychotische Phase in Schüben
- Postremissive Zustände nach akuten Schüben (Depression, Erschöpfung)
- Prognose günstig, bei akutem Beginn und deutlichen situativen Auslösern
- Lange Prodromalphase, sowie Stress ungünstig für weiteren Verlauf
- Lebenserwartung im Vergleich niedriger

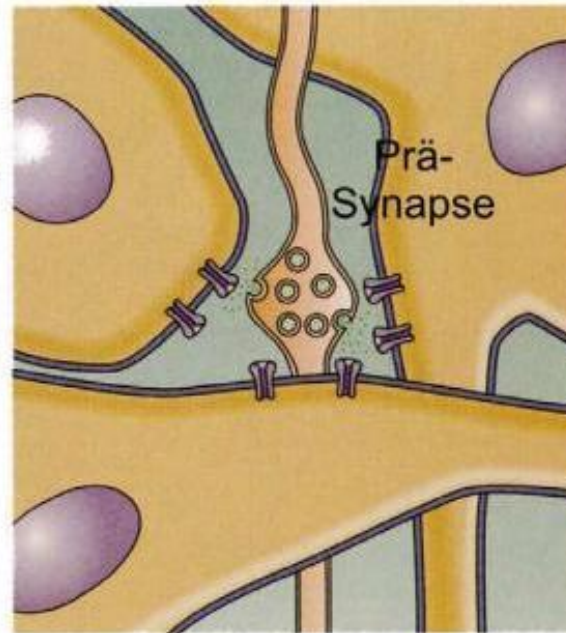
# Komorbide Krankheiten und Störungen

- Erhöhtes Risiko für komorbide Krankheiten
- Um 20% verminderte Lebenserwartung
- Häufigste unter den frühzeitigen Todesursachen: Selbstmord 28%
- Cannabiskonsum:  
(1993) Schweden, über 60% der Patienten knapp vor Ausbruch
- Alkoholkonsum:  
(1992) WHO in 10 Ländern 57% der männlichen Patienten
- Tabakkonsum:  
(2003) 73,2% m und 56,3% w Patienten [27,3% m und 20,3% w]
- Alkohol zur Entspannung und Tabak um der dämpfenden Wirkung der antipsychotischen Medikation entgegenzuwirken

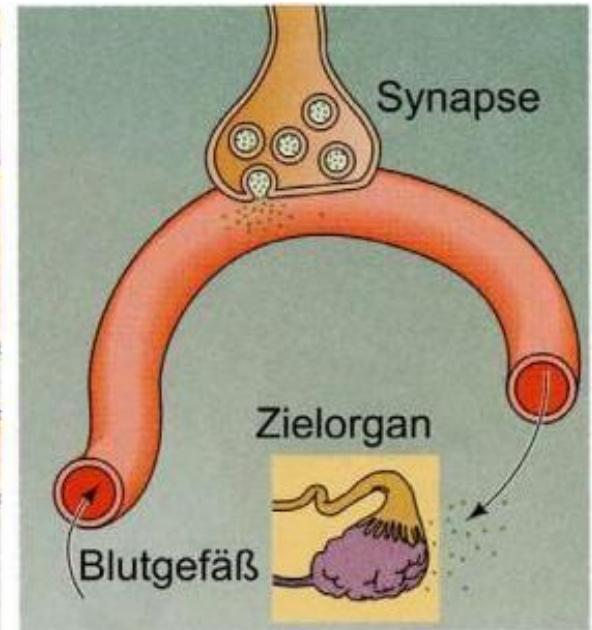
# Neurotransmitter, Neuromodulatoren & Neurohormone



06



07



08

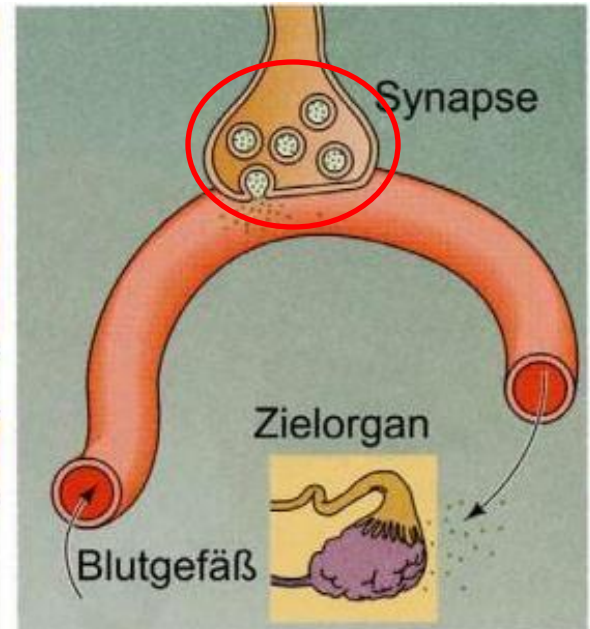
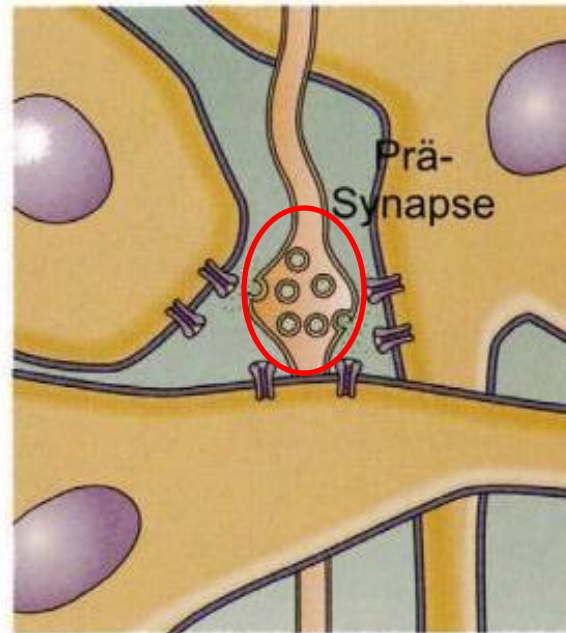
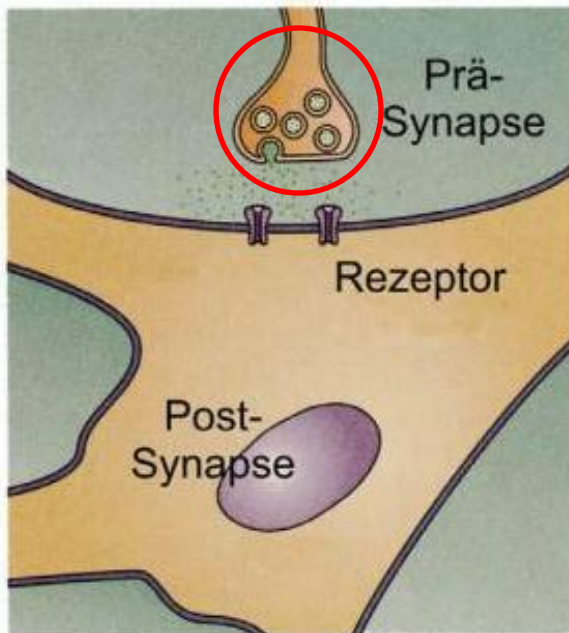
Neurotransmitter    Neuromodulator    Neurohormon

Synthese durch Neuron: Neuro/-transmitter, -modulator, -hormon

Wirkung auf Zielzellen in der Nachbarschaft: Neuro/-transmitter, -modulator

Neurohormone → Sezernierung ins Blut

# Neurotransmitter, Neuromodulatoren & Neurohormone



Neurotransmitter    Neuromodulator    Neurohormon

Synthese durch Neuron: Neuro/-transmitter, -modulator, -hormon

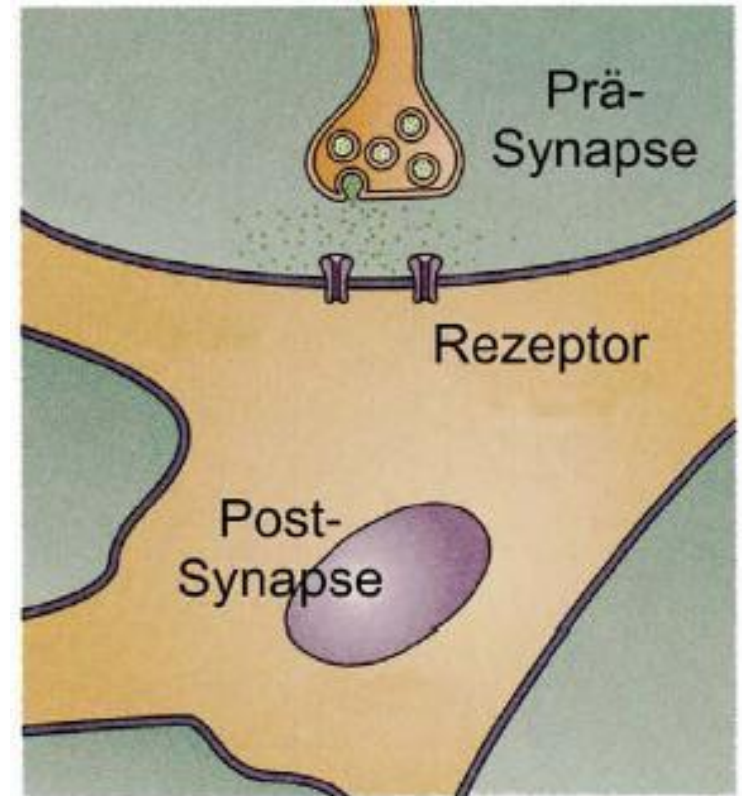
Wirkung auf Zielzellen in der Nachbarschaft: Neuro/-transmitter, -modulator

Neurohormone → Sezernierung ins Blut

# Neurotransmitter

## Allgemein:

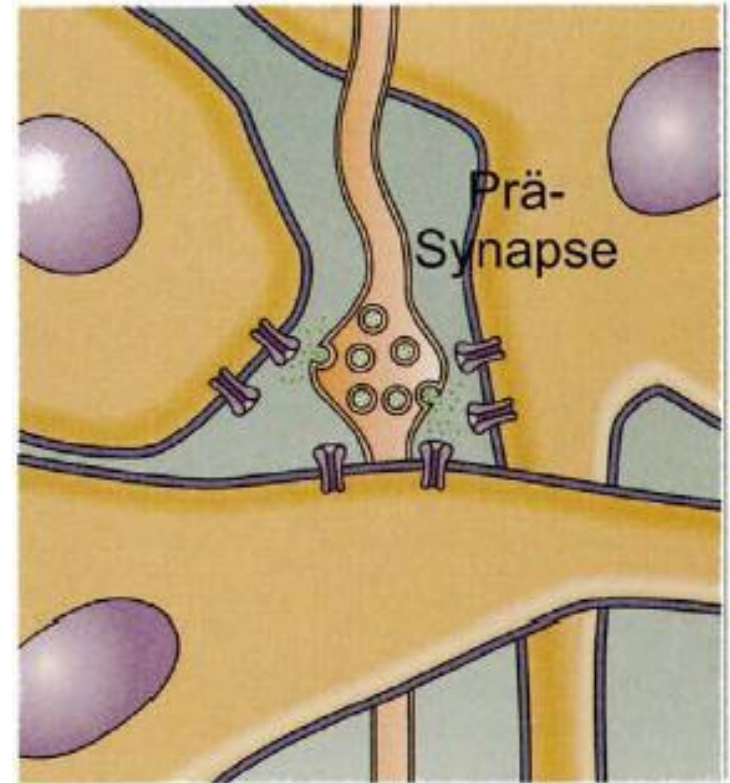
- Synthese in Neuronen
- Speicherung in Vesikeln
- Ausschüttung auf Reiz hin
- Bindung an Rezeptoren der post. M
- Auslösung physiologischer Antwort
- Schnelle Entfernung aus synaptischem Spalt
- beeinflussen Aktivität eines postsynaptischen Neurons, einer Muskelzelle oder einer anderen Zielzelle



# Neuromodulator

## Allgemein:

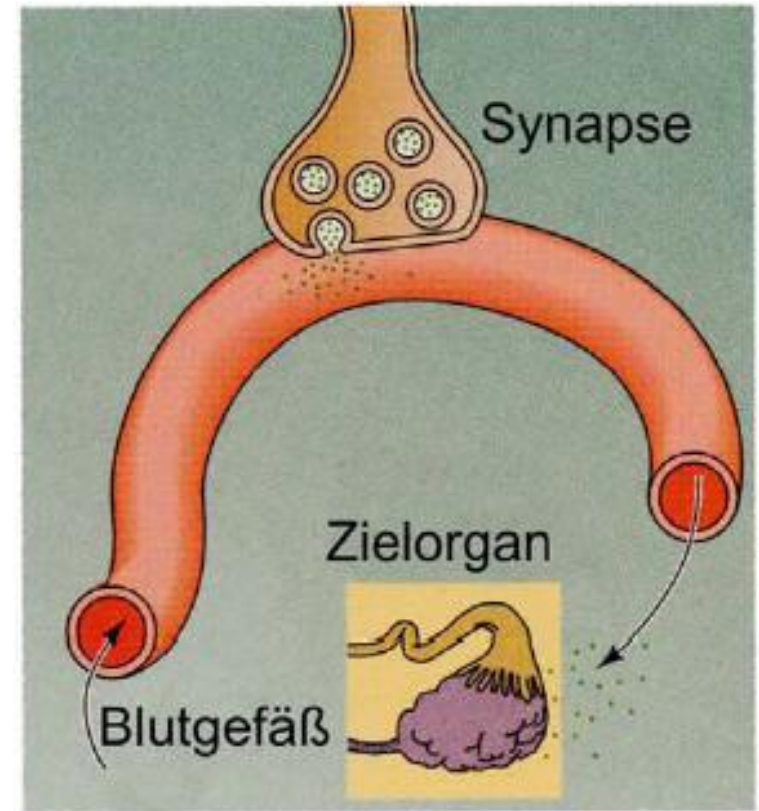
- Synthese in Neuronen
- Speicherung in Vesikeln
- Ausschüttung auf Reiz hin
- Bindung an Rezeptoren der post. M
- Auslösung physiologischer Antwort
- langsame, langanhaltende synaptische Effekte
- beeinflussen Aktivität einer Gruppe von Neuronen oder anderer Zielzellen und darüberhinaus den Ausstoß und die Wirkungsweise von Neurotransmittern
- *Co-Transmission (Interaktion mit Peptiden + Neurotransmittern)*



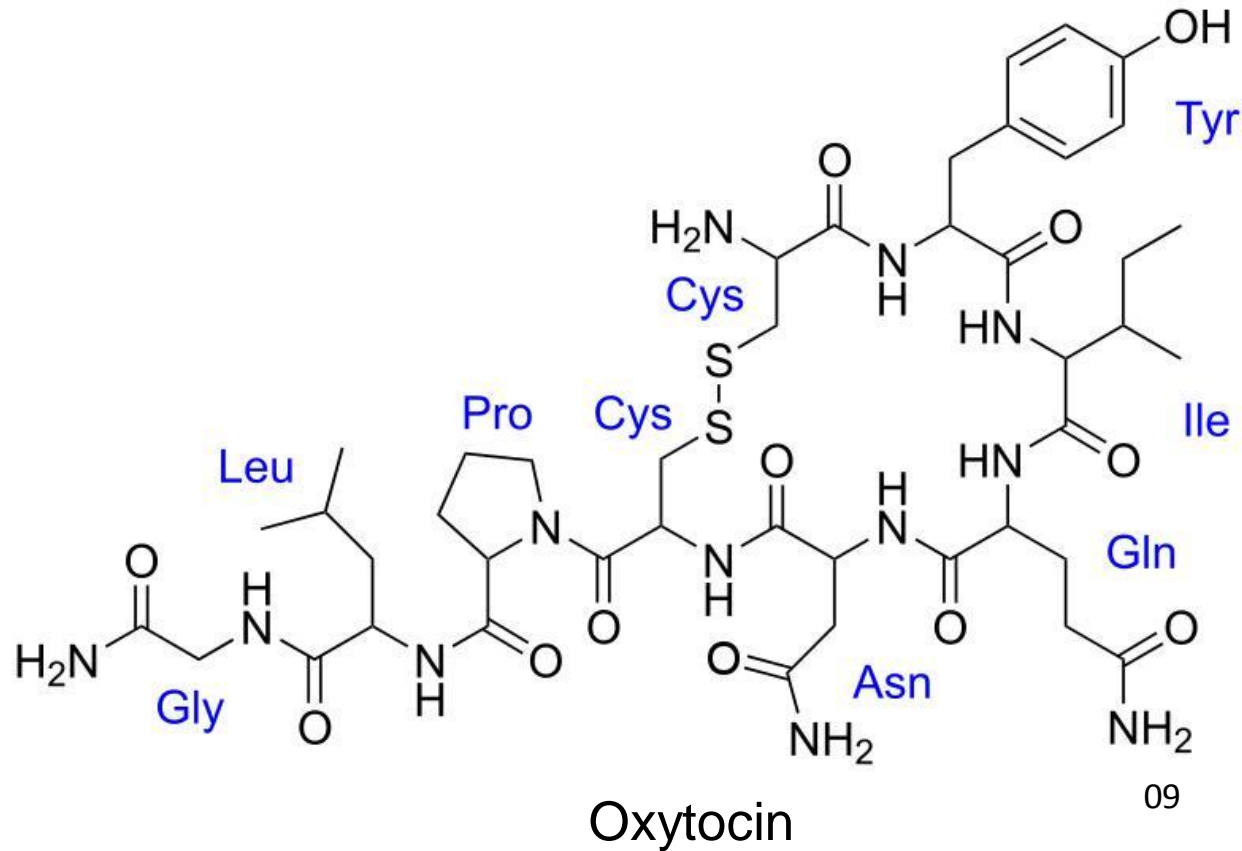
# Neurohormon

## Allgemein:

- Synthese in Neuronen
- Speicherung in Vesikeln
- Ausschüttung auf Reiz hin
- Bindung an Rezeptoren
- reguliert über das Blut oder die Hämolymphe die Aktivität entfernter, peripherer Zielzellen

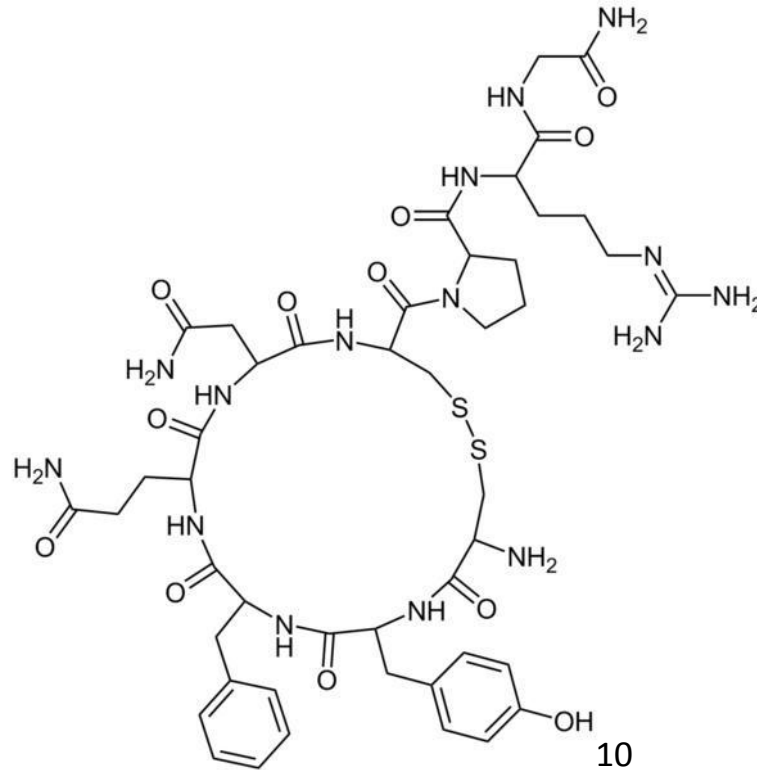


# Neurohormone



- Rezeptoren in den Geweben der Milchdrüsen, der Nieren, des Herzens und der Bauchspeicheldrüse
- Wehen und Milchejektion aus, soziale Interaktionen

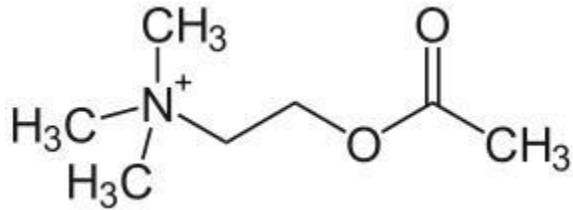
# Neurohormone



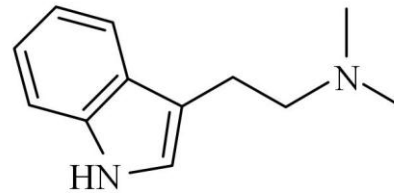
Antidiuretisches Hormon; Vasopressin

- Rückgewinnung von Wasser aus dem Primärharn

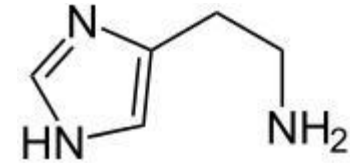
# Neurotransmitter



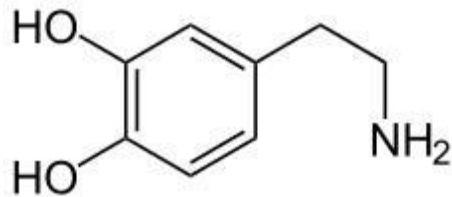
Acetylcholin



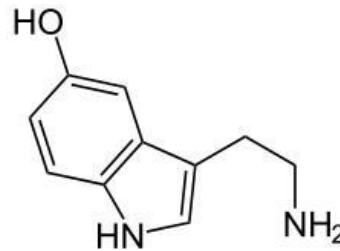
Dimethyltryptamin



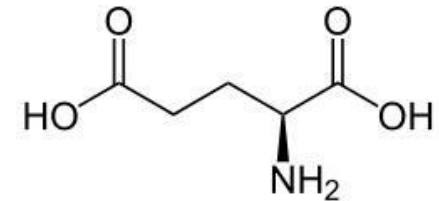
Histamin



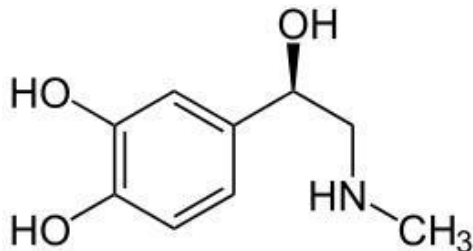
Dopamin



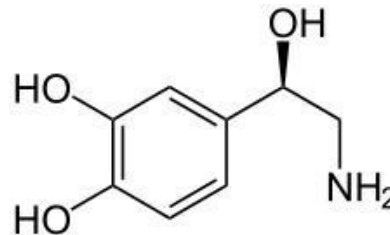
Serotonin



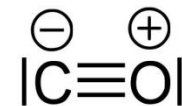
L-Glutaminsäure



Adrenalin

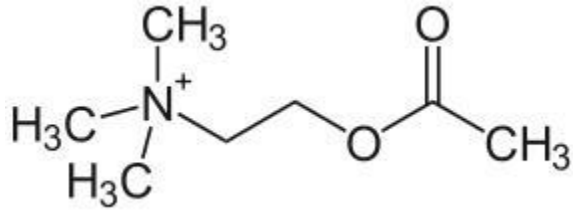


Noradrenalin

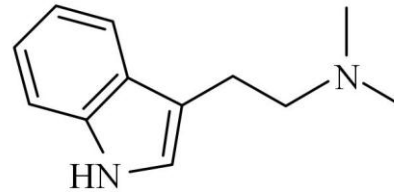


Kohlenstoffmonoxid

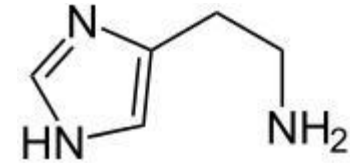
# Neurotransmitter



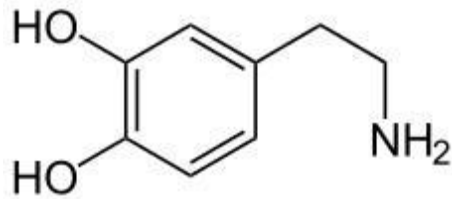
Acetylcholin



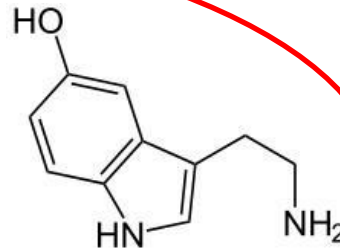
Dimethyltryptamin



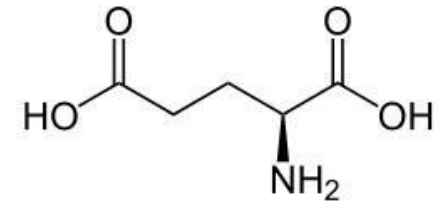
Histamin



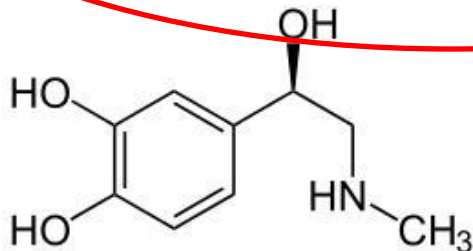
Dopamin



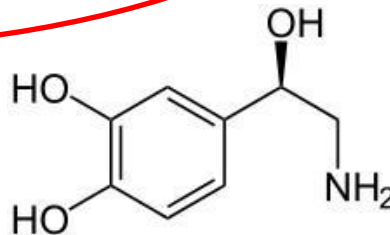
Serotonin



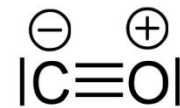
L-Glutaminsäure



Adrenalin

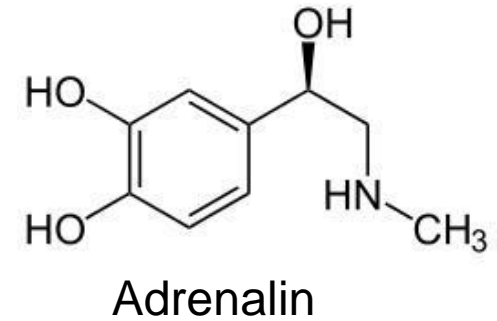
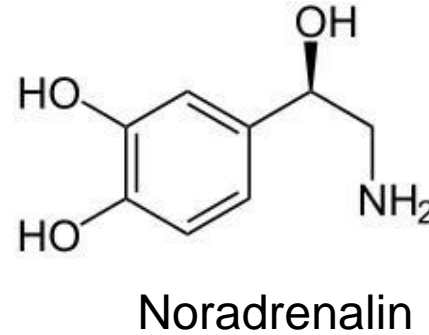
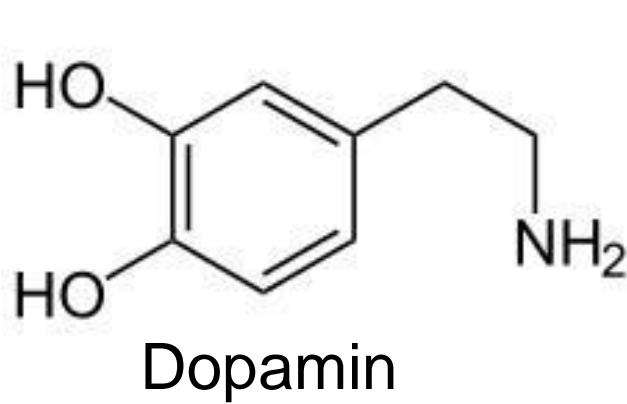


Noradrenalin

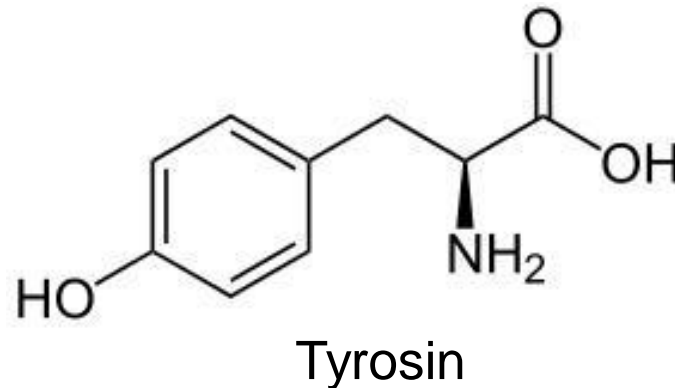


Kohlenstoffmonoxid

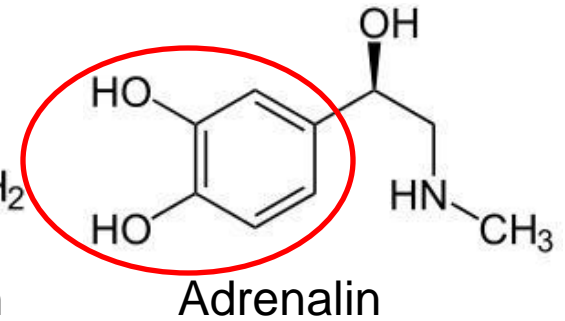
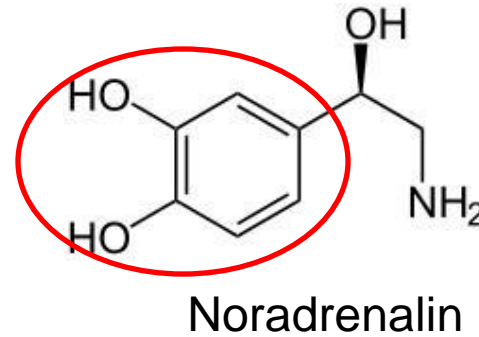
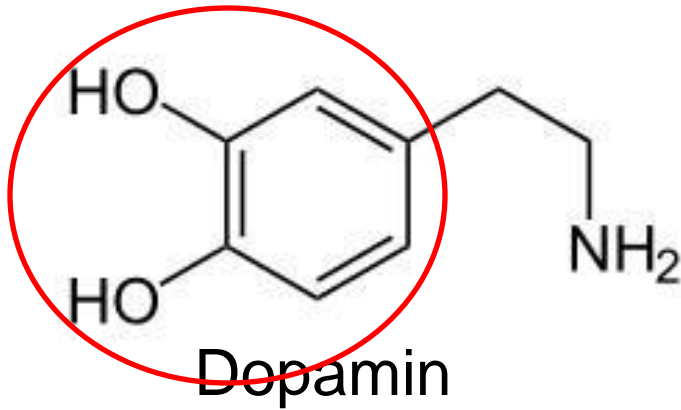
# Neurotransmitter



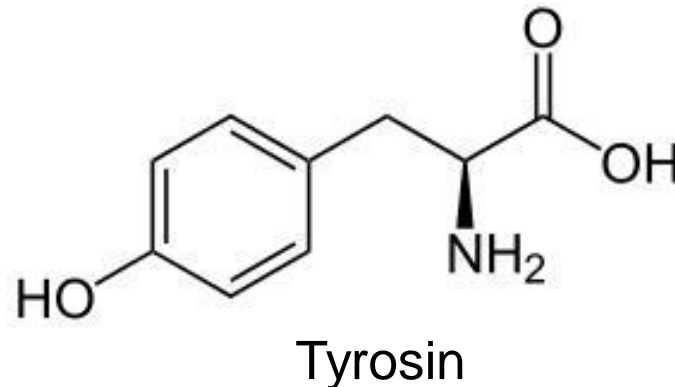
- Katecholamine (→ „Katechol-Ring“)
- Freisetzung bedarf der gleichzeitigen Aufnahme von Kalzium (Ca<sup>2+</sup>) in die Nervenendigung.
- Vorstufe: Tyrosin



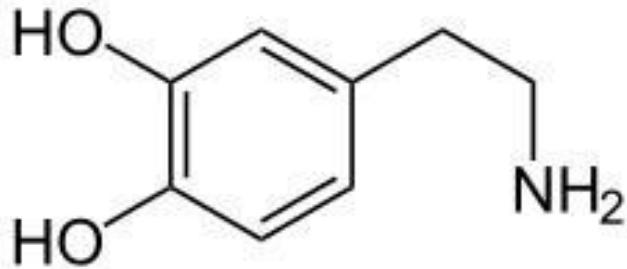
# Neurotransmitter



- Katecholamine (→ „Katechol-Ring“)
- Freisetzung bedarf der gleichzeitigen Aufnahme von Kalzium (Ca<sup>2+</sup>) in die Nervenendigung.
- Vorstufe: Tyrosin



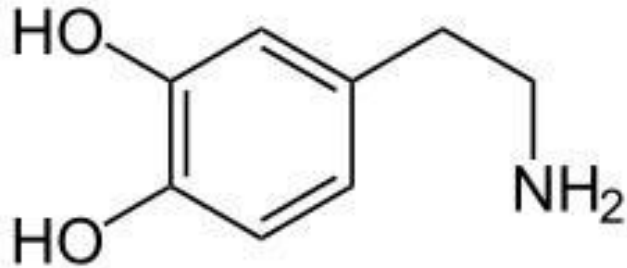
# Neurotransmitter



Dopamin

- 5 Subtypen von DA-Rezeptoren (D1,D2,D3,D4,D5)
- D1-artige (D1 & D5) und D2-artige (D2, D3, D4)
- D1-Rezeptoren aktivieren Adenylatzyklase D2-Rezeptoren hemmen AC
- Adenylatzyklase → Aktivierung führt zur cAMP-Produktion

# Neurotransmitter



Dopamin

## Funktionen mit dopaminerger Aktivität:

- Initiation von Bewegungen
- sensomotorische Koordination
- Geruchswahrnehmung
- Arbeitsgedächtnis
- **Ankündigung eines belohnenden Reizes**

# Neurotransmitter



Serotonin

- zu 1% seiner Gesamtmasse im Gehirn  
(Rest z.B. im Verdauungstrakt und in den Thrombozyten)
- In Neuronen Synthese aus Tryptophan
- wird über Serotonintransporter (SERT) an der präsynaptischen Membran wieder resorbiert oder vom Enzym Monoaminoxidase (MAO) abgebaut
- Reserpin und Amphetamin führt zur Freisetzung

# Neurotransmitter



Serotonin

## Funktionen mit serotinerger Aktivität:

- Tiefschlaf und posturale (gleichgewichtsregulierende) Reflexe (Tiere)
- Hemmung von Schmerz
- bei Mangel depressive Verstimmung bzw. erhöhter Impulsivität und Aggressivität
- Arbeitsgedächtnis
- **Ankündigung eines belohnenden Reizes**

# Endorphine

## Allgemein:

- Neurotransmitter/Neuromodulator/Neurohormon
- körpereigene Opioidpeptide
- Synthese in Hypophyse + Hypothalamus von Wirbeltieren
- $\alpha$ -,  $\beta$ -,  $\gamma$ -Endorphine
- Körpereigenes System zur Schmerzregulierung
- Können die Ausschüttung von Dopamin verstärken
- Kurze Neuropeptide mit 4 identischen AS als Strukturmerkmal  
(Tyr-Gly-Gly-Phe)
- Zerlegungsprodukte dreier Präkursor-Proteine:
  1. **Proopiomelanocortin**
  2. **Proenkephalin-A**
  3. **Proenkephalin-B**

# Endorphine

## Allgemein:

	Präkursor	Peptid	Aminosäuresequenz
<i>Proopiomelanocortin</i>	POMC	β-Endorphin	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Thr-Ser-Glu-Lys-Ser-Gln-Thr-Pro-Leu-Val-Thr-Leu-Phe-Lys-Asn-Ala-Ile-Ile-Lys-Asn-Ala-Tyr-Lys-Lys-Gly-Glu(COOH)
<i>Proenkephalin-A</i>	PA	Met-Enkephalin	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Met(COOH)
		Leu-Enkephalin	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu(COOH)
		Metorphamid	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Arg-Arg-Val(CONH <sub>2</sub> )
<i>Proenkephalin-B</i>	PD	Dynorphin A (1-17)	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Arg-Ile-Arg-Pro-Lys-Leu-Lys-Trp-Asp-Asn-Gln(COOH)
		Dynorphin B (1-13)	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Arg-Gln-Phe-Lys-Val-Val-Thr(COOH)
		α-Neoendorphin	(NH <sub>2</sub> )Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Lys-Tyr-Pro-Lys(COOH)

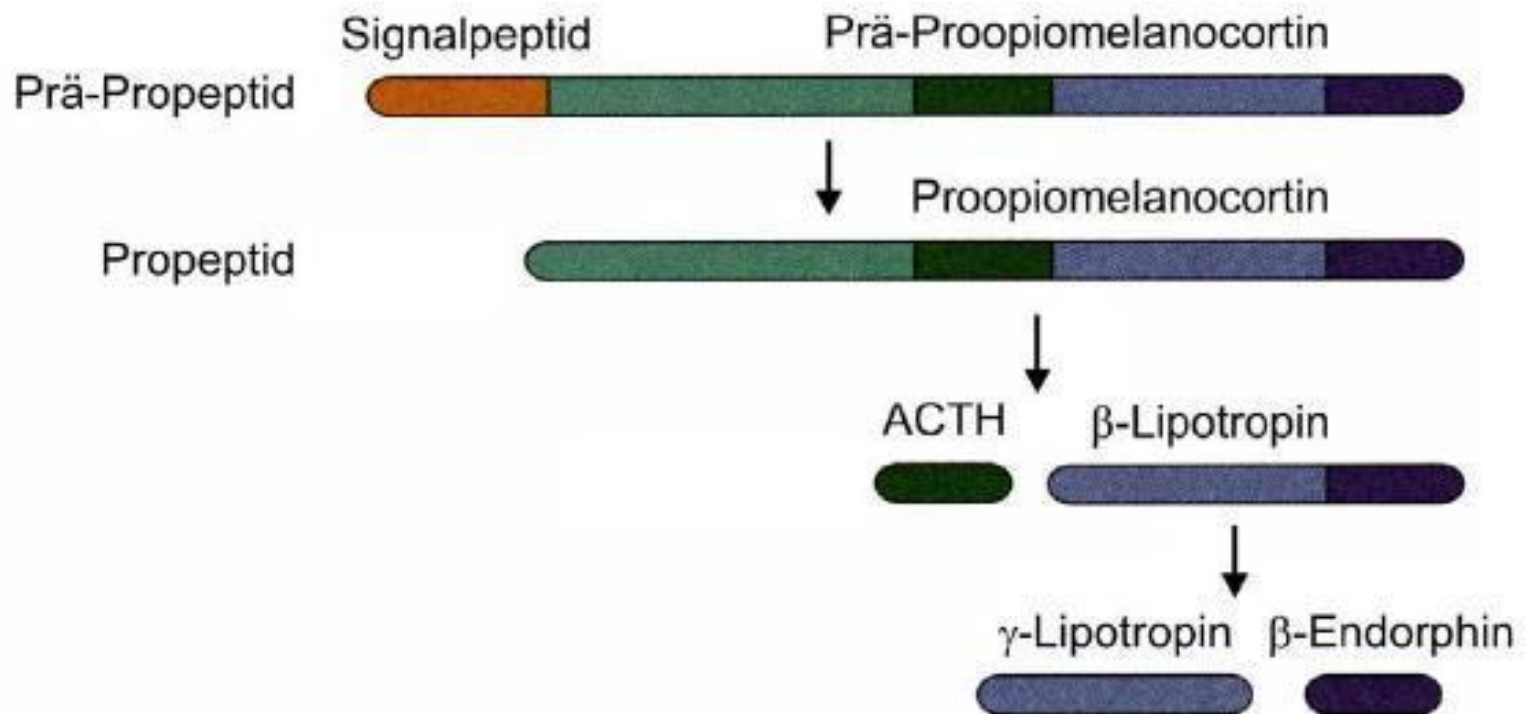
# Endorphine

## Allgemein:

	Präkursor	Peptid	Aminosäuresequenz
<i>Proopiomelanocortin</i>	POMC	β-Endorphin	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Thr-Ser-Glu-Lys-Ser-Gln-Thr-Pro-Leu-Val-Thr-Leu-Phe-Lys-Asn-Ala-Ile-Ile-Lys-Asn-Ala-Tyr-Lys-Lys-Gly-Glu (COOH)
<i>Proenkephalin-A</i>	PA	Met-Enkephalin	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Met(COOH)
		Leu-Enkephalin	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu(COOH)
		Metorphamid	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Met-Arg-Arg-Val(CONH <sub>2</sub> )
<i>Proenkephalin-B</i>	PD	Dynorphin A (1-17)	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Arg-Ile-Arg-Pro-Lys-Leu-Lys-Trp-Asp-Asn-Gln(COOH)
		Dynorphin B (1-13)	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Arg-Gln-Phe-Lys-Val-Val-Thr(COOH)
		α-Neoendorphin	(NH <sub>2</sub> ) Tyr-Gly-Gly-Phe-Leu-Arg-Lys-Tyr-Pro-Lys(COOH)

# Endorphine

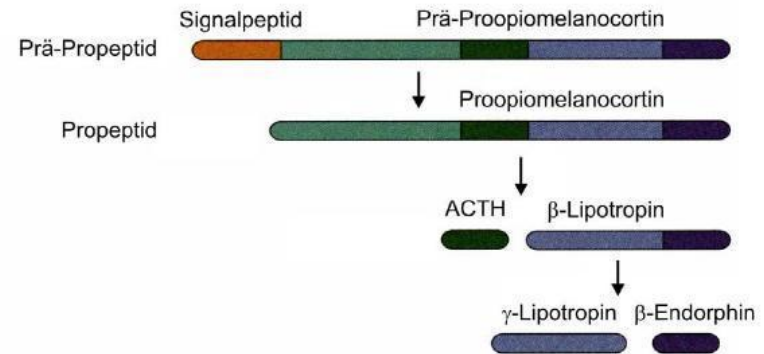
## Endorphin Synthese :



# Endorphine

## Endorphin Synthese :

$\beta$ -Endorphin

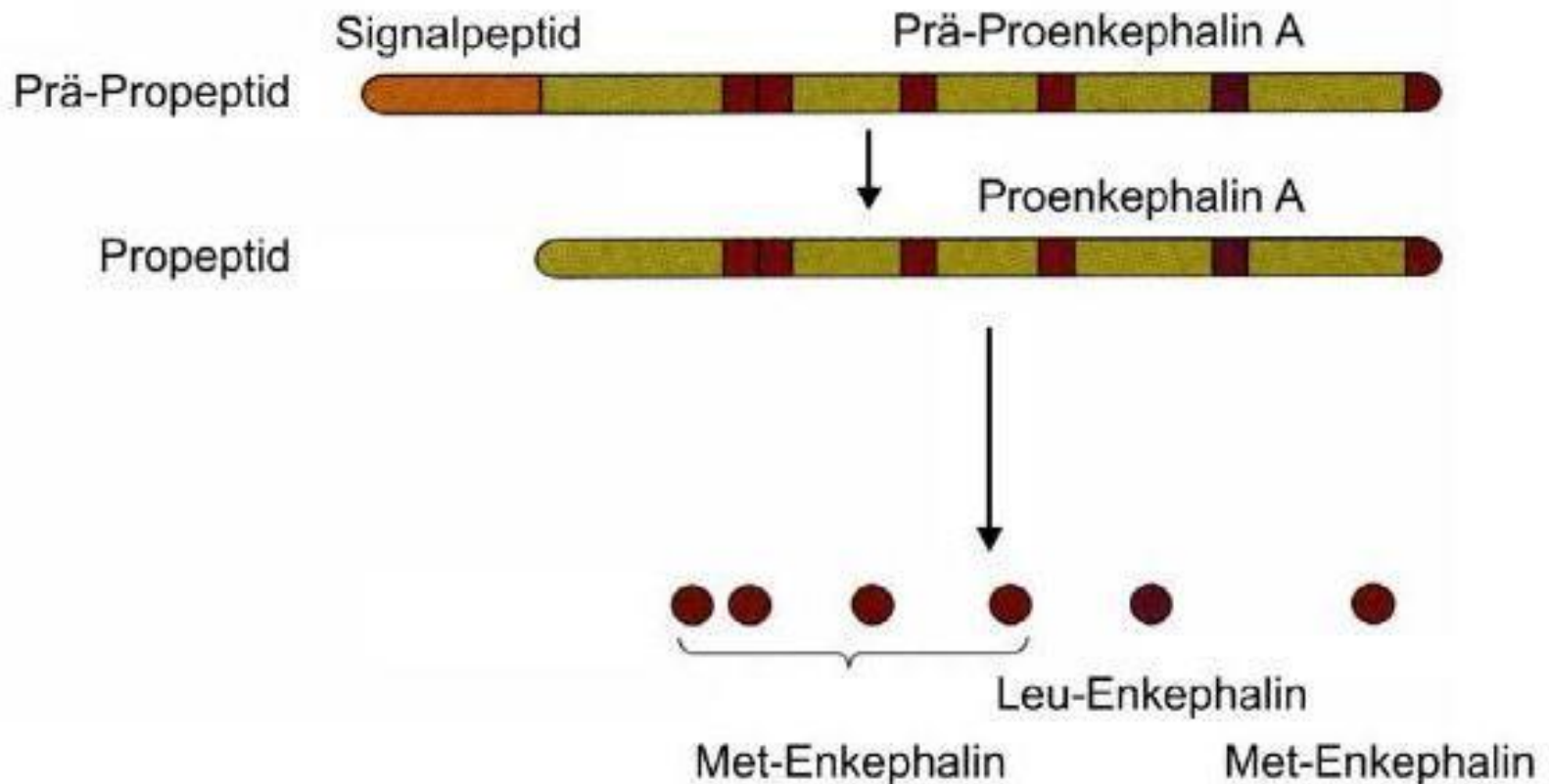


Wie groß?



# Endorphine

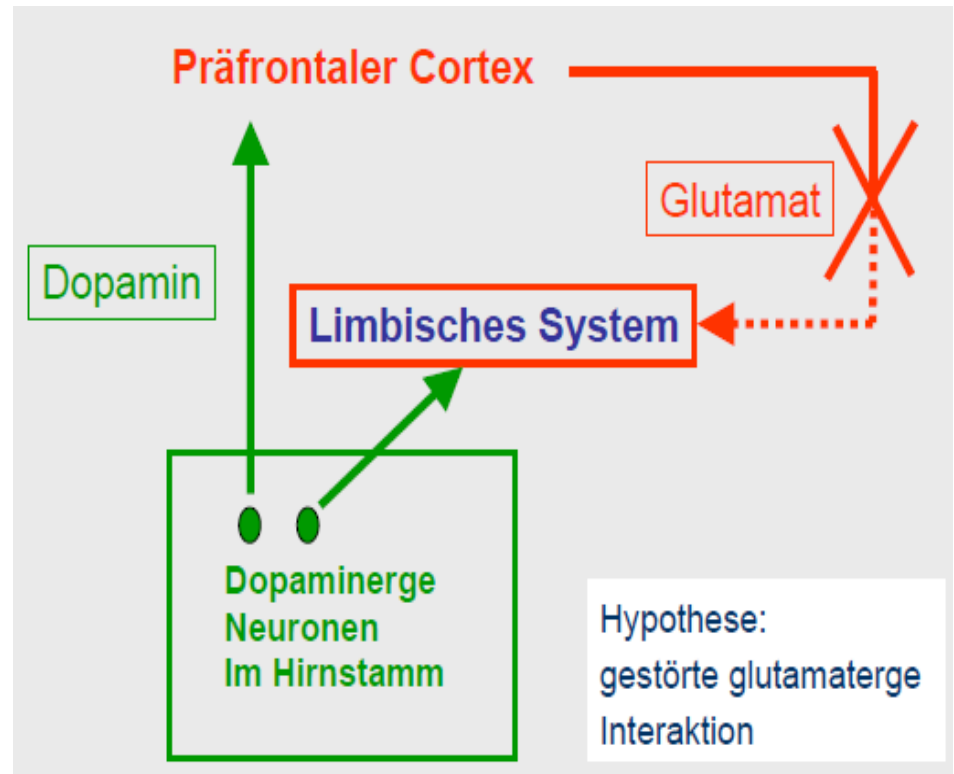
## Endorphin Synthese :



# Funktionelle Veränderungen

## Dopaminhypothese :

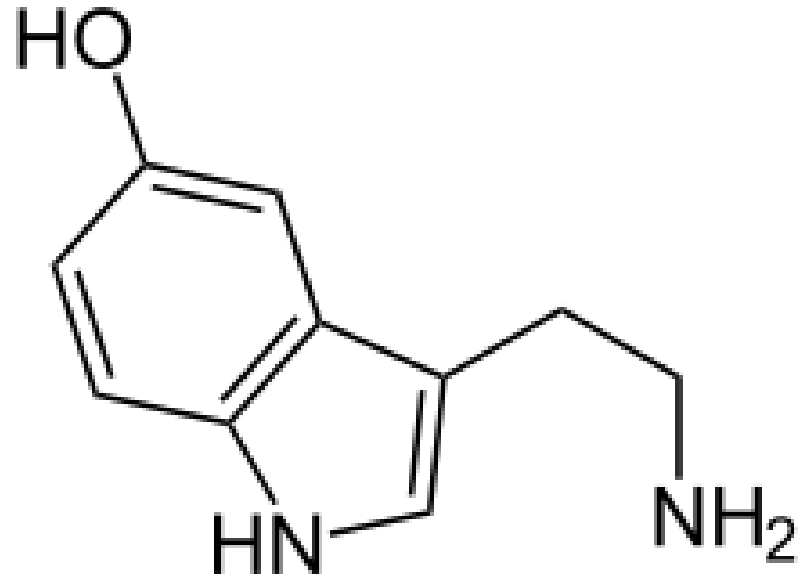
- Hinweis gibt die Wirkung von **Neuroleptika**  
= **Dopaminantagonisten**  
schwächen Symptome ab
- **Amphetamine**  
= **Dopaminstimulanz**  
verstärken/induzieren Symptome
- Problem: Neuroleptika und Amphetamine wirken nicht bei allen Probanden gleich
- Genaue Mechanismen sind immer noch unbekannt
- Vermutung:  
Dopaminüberaktivität nur in manchen Hirnregionen



# Funktionelle Veränderungen

## Serotonin :

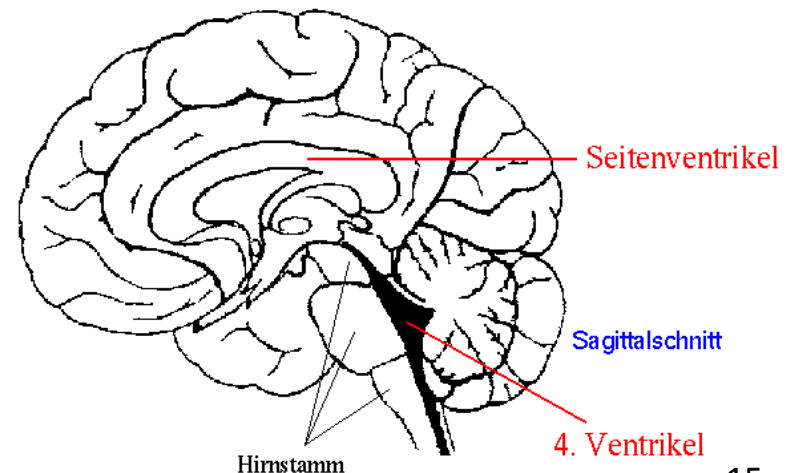
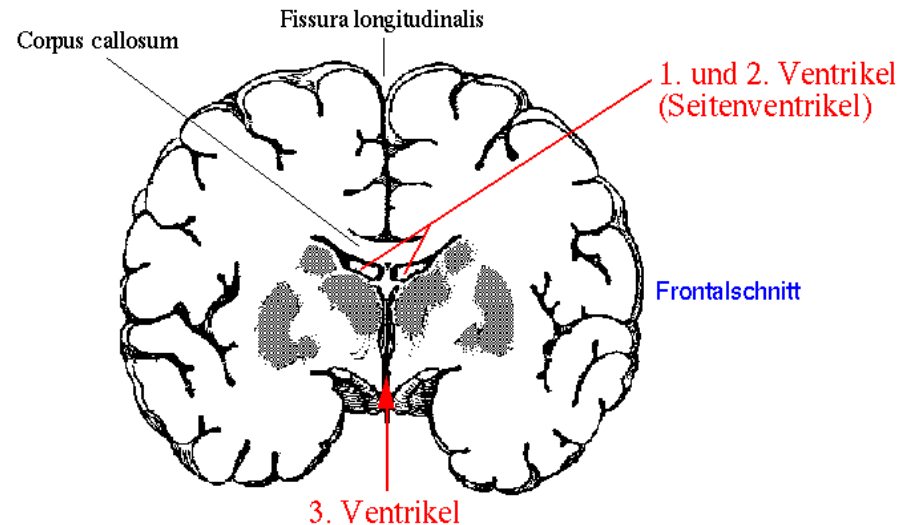
- Überaktivität von Serotonin
- Hinweise ebenfalls durch pharmakologische Beobachtungen
- Serotonin wirkt ähnlich wie LSD und LSD führt zu schizophrenieähnlichen Symptomen



# Morphologische Veränderungen

## makroskopisch :

- Durch Studien an Toten und bildgebende Verfahren konnten festgestellt werden:
- **Volumenverringerung** und Gewichtsreduktion einzelner Hirnareale wie **Hippocampus** und **Thalamus**
- Vergrößerung der Ventrikel

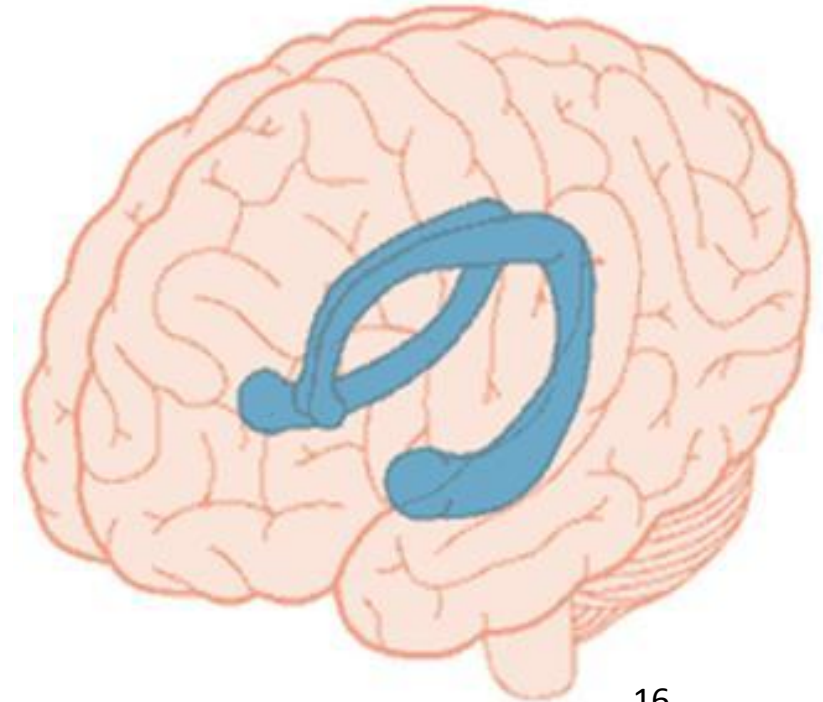


# Morphologische Veränderungen

## makroskopisch :

### **Hippocampus:**

- Teil des limbischen Systems
- ist in zentrale Aufgaben des Gehirns eingebunden:
  1. Vermittlung von Inhalten von Kurz- ins Langzeit-**Gedächtnis**
    - Neubildung von neuronalen Verbindungen hier lebenslang möglich. Neubildung = Lernen
  2. **Räumliche Orientierung**
  3. **Motivation und Bewusstsein**
    - Bewusstsein in Sinne von denken, planen erinnern und Wahrnehmung von Sinneseindrücken und sich dabei über diese Vorgänge im klaren sein

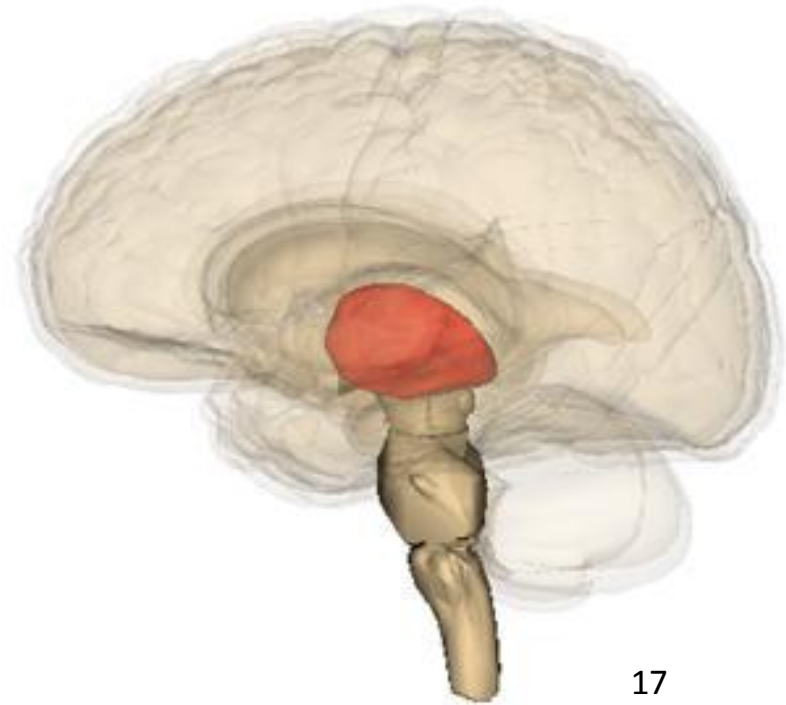


# Morphologische Veränderungen

## makroskopisch :

### **Thalamus:**

- **Teil des Zwischenhirns**
- Fast alle eingehenden Signale (Afferenzen) der sensorischen Systeme laufen im Thalamus ein und werden auf den Cortex (=Großhirnrinde) geleitet. (Olfaktorische Signale gehen direkt im Cortex ein)
- Funktion ist die **Filterung der eingehenden Signale**
- „Tor zum Bewusstsein“

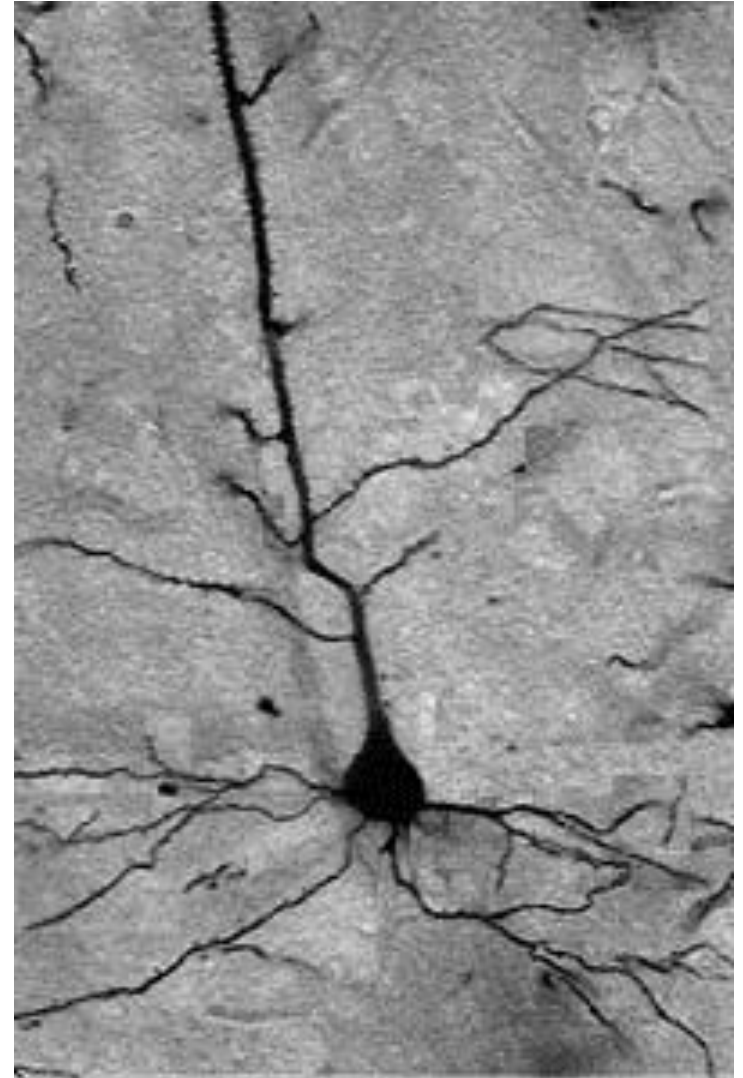


# Morphologische Veränderungen

## mikroskopisch :

### **Pyramidzellen:**

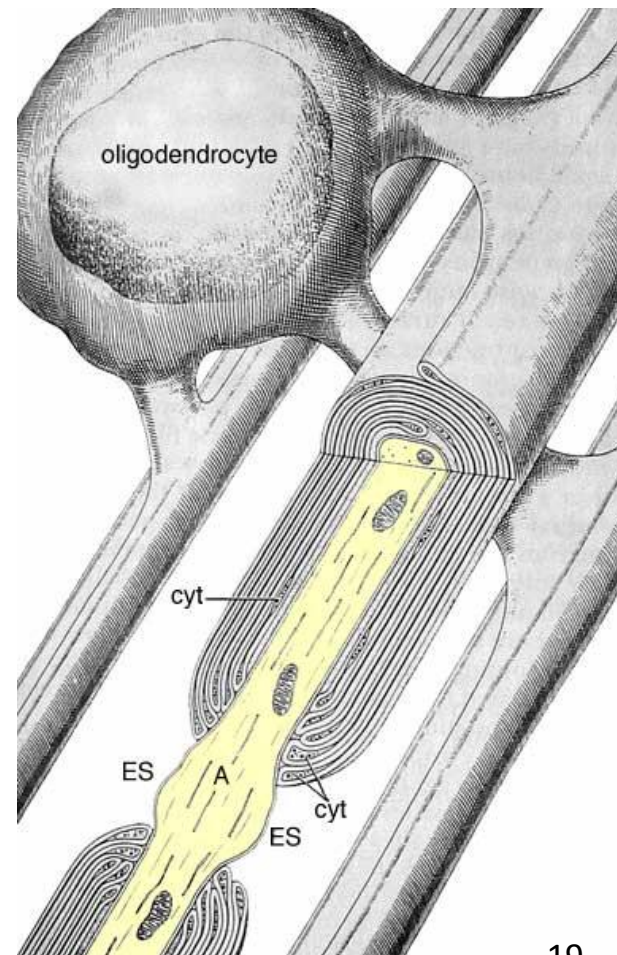
- in Hippocampus und Neocortex sind kleiner und die Dendriten weniger verzweigt
- Sind mit Funktionen wie Wach-Schlaf Rhythmus und Gedächtnis verbunden



# Morphologische Veränderungen

## mikroskopisch :

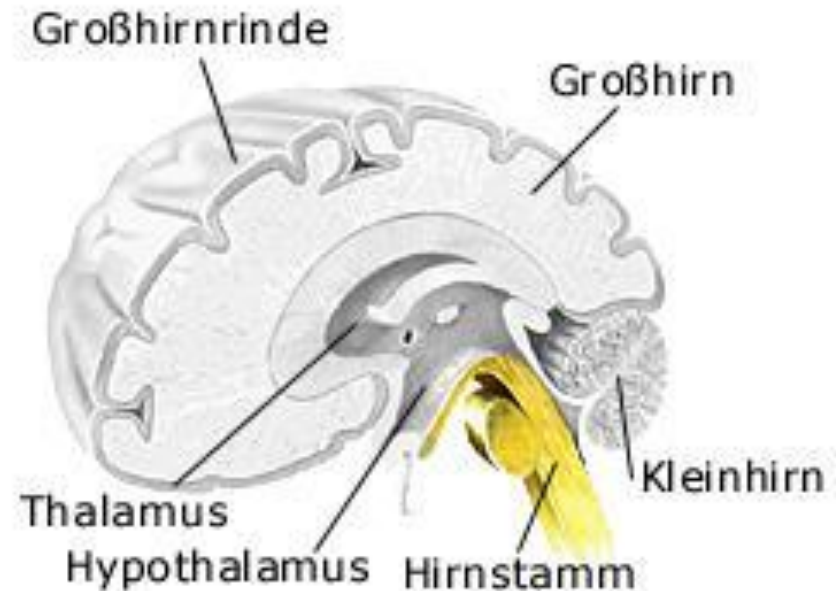
- Hinweise auf die verringerte Vernetzung von Nervenzellen werden gestützt durch ebenfalls verringertes N-Acetylaspatat. NAA ist an Metabolismus von Neurotransmittern beteiligt und ist ein Marker für **neuronale Funktion und Plastizität**
- Zusätzlich weisen Neurone verringerte Myelinisierung auf



# Morphologische Veränderungen

## Schlussfolgerungen :

1. **Schizophrenie hat unter anderem physiologische Ursachen**
2. Die Befunde weisen auf Abweichungen in der Hirnentwicklung hin
3. Die Unterschiede zu gesunden sind teils nur sehr gering und konnten nicht in allen Studien belegt werden
4. Teilweise können die Befunde mit der Medikation der Patienten in Zusammenhang stehen und die Ergebnisse so verfälschen



## Genetische Faktoren

### Familiäre Häufung :

- Normalrisiko 1%
- familiäre Häufung kann aber auch auf psycho-sozialen Faktoren beruhen
- In Zwillings- und Adoptionsstudien kann untersucht werden, ob auch eine höhere Krankheitsrate vorliegt, wenn Menschen verwandt sind, aber nicht den gleichen Umweltfaktoren ausgesetzt sind
- Die Ergebnisse zeigen, dass es erbliche/genetische Faktoren für die Schizophrenie gibt

**Tabelle 5.1:** Krankheitsrisiko bei Verwandten schizophrener Patienten (nach Riley et al., 2003). Inkonsistenzen zwischen den Befunden sind teilweise auf die Verwendung unterschiedlicher Diagnoseverfahren zurückzuführen.

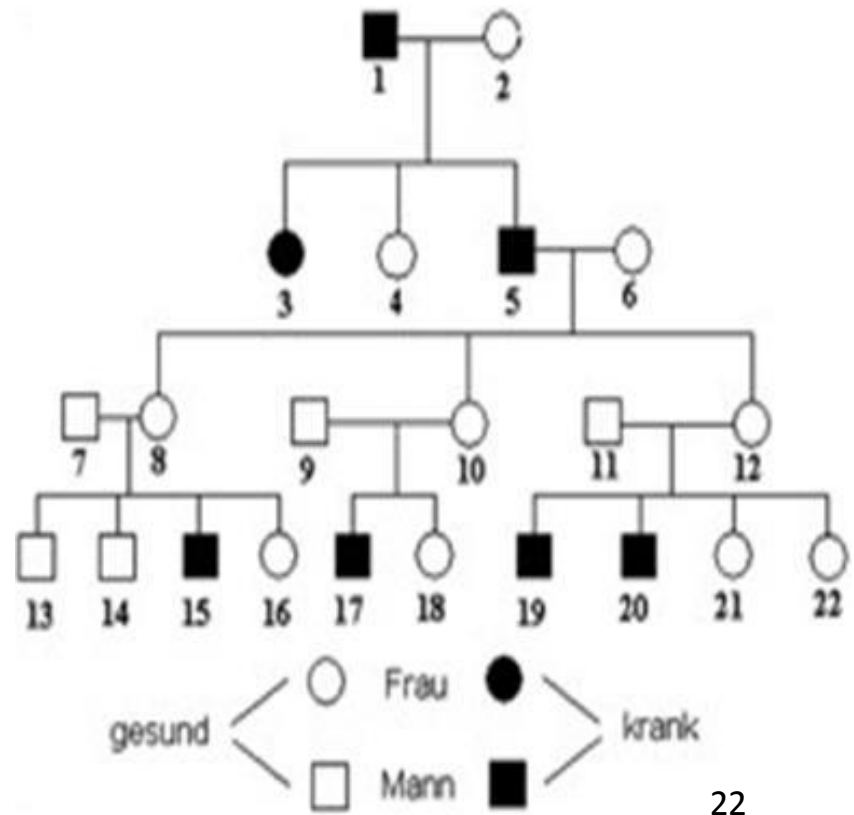
Art der Verwandtschaft		Lebenszeitrisko (%)
ersten Grades	Eltern	5,6
	Geschwister	10,1
	monozygote Zwillinge	43,0–50,0
	dizygote Zwillinge	4,1–9,0
	Geschwister bei einem erkrankten Elternteil	16,7
zweiten Grades	Kinder	12,9
	Kinder mit beiden Eltern erkrankt	46,3
	Halbgeschwister	4,2
	Tanten, Onkel	2,4
dritten Grades	Nichten, Neffen	3,0
	Enkel	3,7
	Kusinen, Vettern	2,4

# Genetische Faktoren

## Suche nach Kandidatengenenen :

### Kopplungsstudien

- Werden ein Merkmal (Krankheit) mit einem Marker mit einer höheren als zu erwartenden Wahrscheinlichkeit ( Mutter und Tochter 50%) gemeinsam vererbt, kann auf die räumliche Nähe der Loci zueinander geschlossen werden.

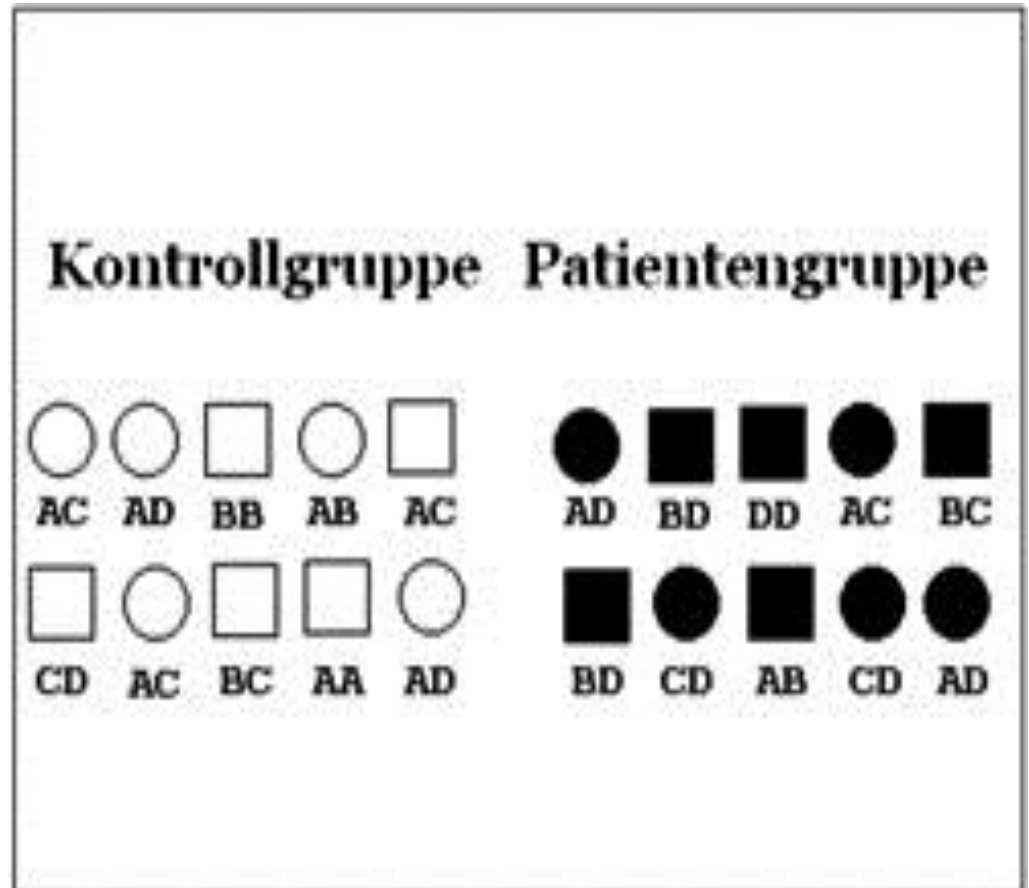


# Genetische Faktoren

## Suche nach Kandidatengenenen :

### Assoziationsstudien

- Durch Vergleich einer Fallgruppe mit einer Kontrollgruppe wird nach funktionell relevanten Genvarianten (Allelen) gesucht

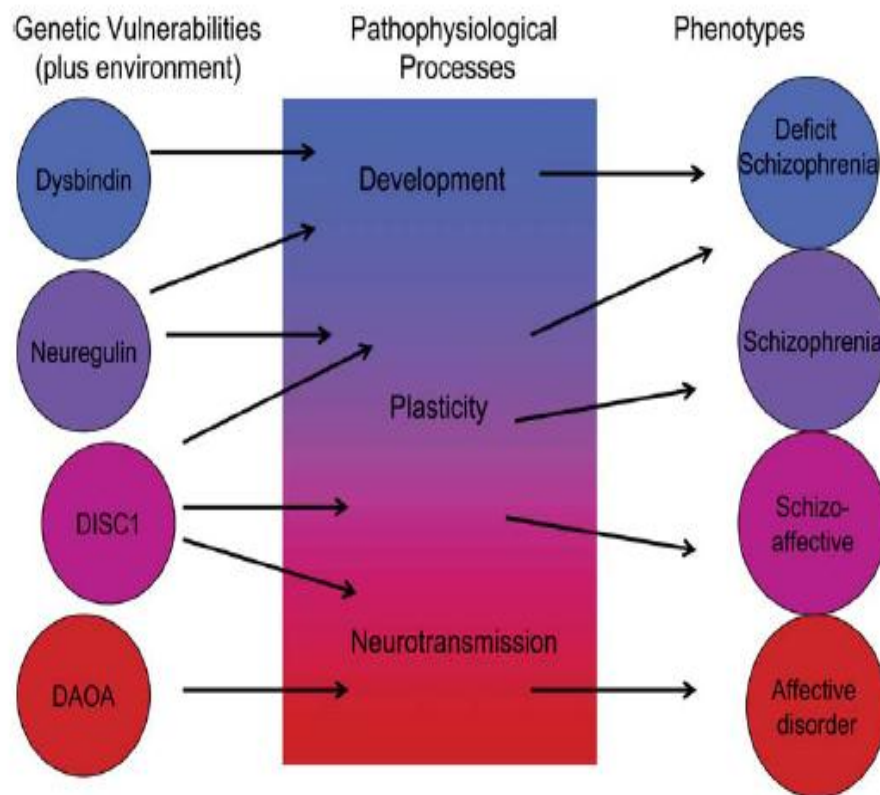


# Genetische Faktoren

## Kandidatengene:

- In bisherigen Studien konnten mehrere Gene identifiziert werden, die mit Schizophrenie assoziiert sein könnten
- Es ist wahrscheinlich, dass nicht ein Gen alleine verantwortlich ist

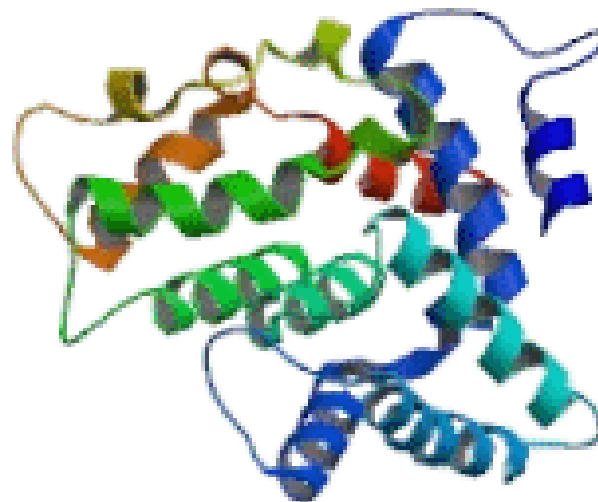
→ Schwellenhypothese



# Genetische Faktoren

## Kandidatengene:

- Dysbindin 1 = Dystrobrevin-binde-Protein ist auf Chromosom 6 lokalisiert
- An Signaltransduktion im ZNS beteiligt, Mechanismus unbekannt
- Expression von  $\beta$ -Dystrobrevin in Hippocampus und Cortex bei Patienten verringert
- An anderen kognitiven Defiziten beteiligt (*Duchenne Muskeldystrophie*)
- SNPs konnten in mehreren Studien mit Schizophrenie in Verbindung gebracht werden



# Genetische Faktoren

## Kandidatengene:

### **Neuregulin**

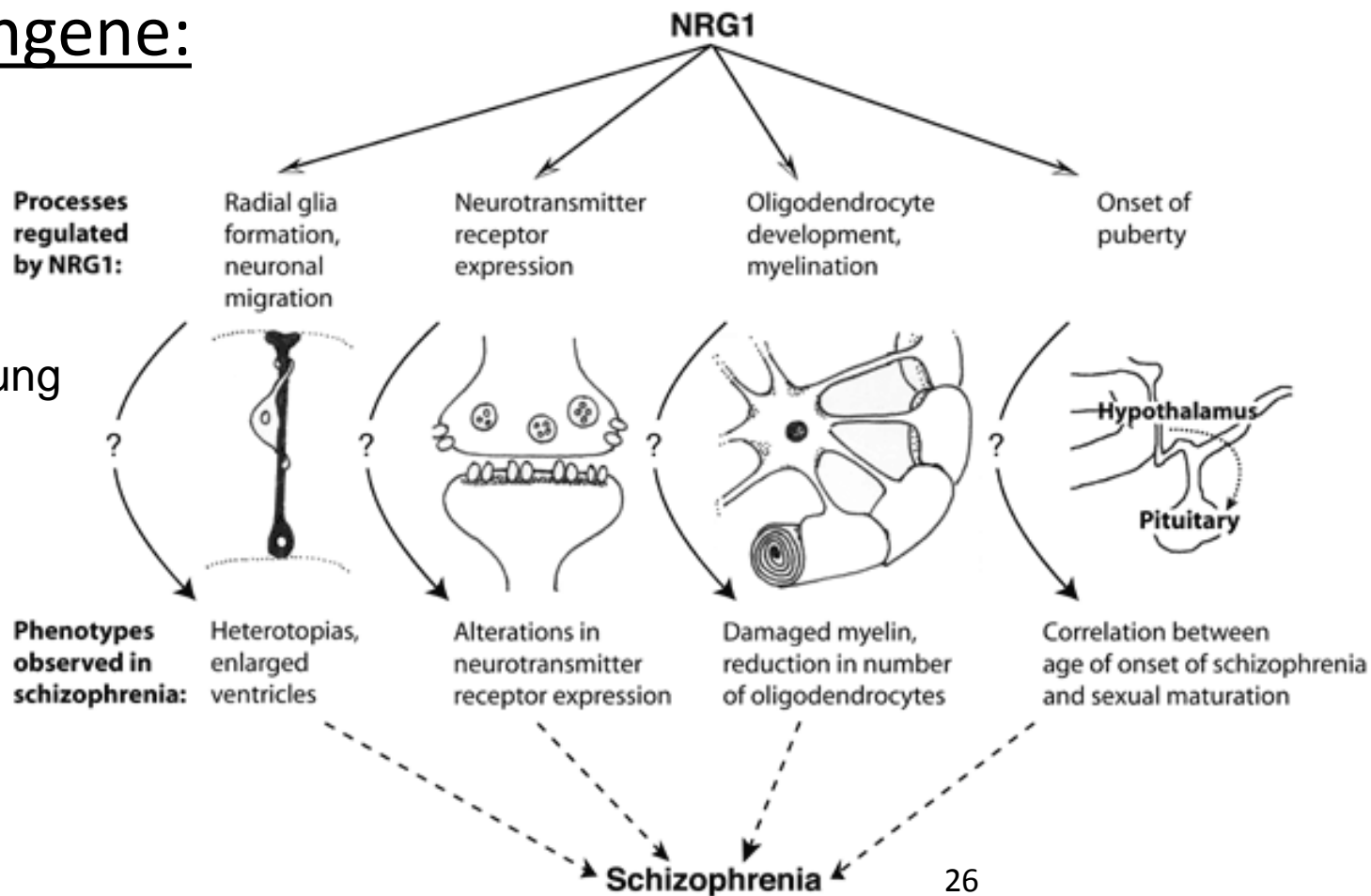
- NRG-1 auf Chromosom 8 lokalisiert
- Durch alternatives Spleißen ca.15 Isoformen, gewebsspezifisch expremiert
- NRG-1 ist Wachstumsfaktor und interagiert mit membranständigen ErbB-4 Rezeptoren
- Expression bei Schizophrenie nicht verringert oder erhöht, aber vermutlich Variationen des Proteins durch alternatives Spleißen ursächlich für Symptomatik

# Genetische Faktoren

## Kandidatengene:

### Neuregulin

Wichtige Funktionen bei Zelldifferenzierung und Migration



# Genetische Faktoren

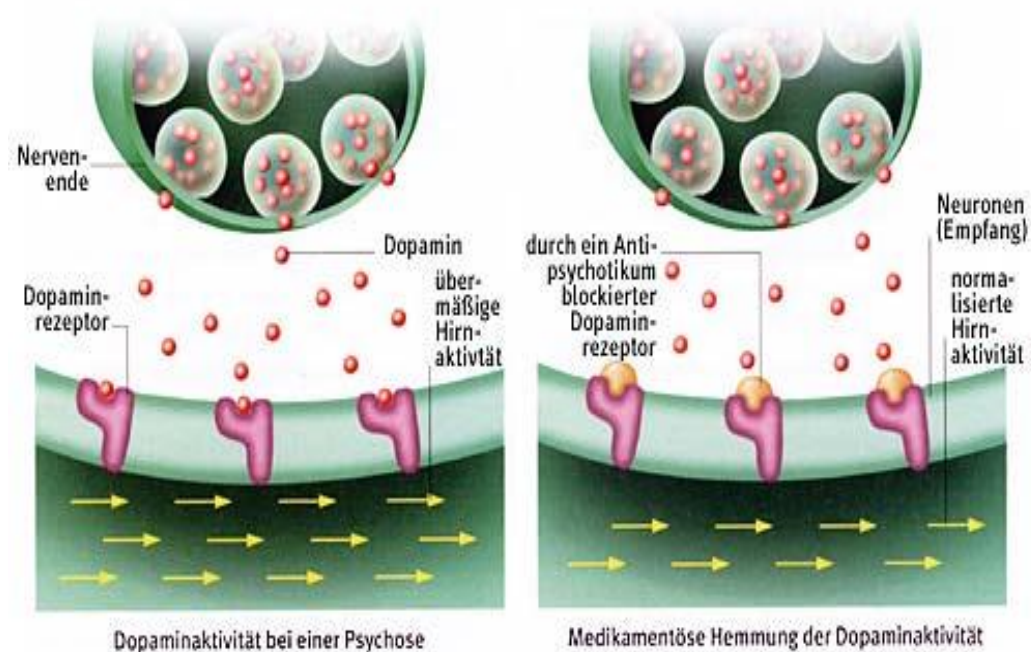
## Probleme bei der Suche nach Genen:

- Weder Erbanlagen noch Umweltfaktoren scheinen allein auszureichen um Schizophrenie auszulösen  
Verkettung von Erb- und Umweltfaktoren = „Vulnerabilitäts-Stress-Modell“
- Vermutlich sind auch die genetischen Veränderungen vielfältig und Veränderung nur eines Gens alleine nicht ursächlich  
= Schwellenhypothese
- Krankheit tritt in verschiedenen Varianten auf
- Diagnose beruht auf Verhaltensanalyse
- Probleme mit Modellorganismen

# Therapieansätze

## Pharmakologisch:

- Schizophrenie ist derzeit nicht heilbar
- **Typische Neuroleptika:**
  - Kompetitiver Antagonismus an an Dopamin-2-Rezeptoren
  - mindern Negativ-Symptome
  - Nebenwirkungen sind Bewegungsstörungen
- **Atypische Neuroleptika:**
  - Zusätzlich Blockade der serotonen Transmission
  - Mindern auch Positiv-Symptome
- Machen nicht abhängig



# Therapieansätze

## psychologisch :

- Geringe Krankheitseinsicht, Halluzinationen werden als real betrachtet
- Psychotherapie kann Einbrüche des Selbstwertgefühls auffangen
- Stationäre Aufnahme bei akuter Selbst- oder Fremdgefährdung
- Lange stationäre Aufenthalte können durch reizarme Umwelt kognitive Defizite verstärken



Vielen Dank  
für  
Ihre Aufmerksamkeit !

# Bildquellen

---

- 01 [http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/18/Hippocrates\\_pushkin02.jpg](http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/1/18/Hippocrates_pushkin02.jpg)
- 02 <http://altmentalities.files.wordpress.com/2011/02/kraepelin1.jpg>
- 03 <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Bleuler.png&filetimestamp=20090803132324>
- 04 Gudrun Sartory: "Schizophrenie - Empirische Befunde und Behandlungsansätze" 1. Auflage 2007 Seite 15
- 05 Gudrun Sartory: "Schizophrenie - Empirische Befunde und Behandlungsansätze" 1. Auflage 2007 Seite 16
- 06
- 07
- 08
- 09 <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Oxytocin.svg&filetimestamp=20091116143546>
- 10 <http://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Datei:Vasopressin.png&filetimestamp=20071108134135>
- 11
- 12 <http://upload.wikimedia.org/wikipedia/commons/0/07/Beta-endorphin.png>
- 13
- 14
- 15 <http://www.ims.uni-stuttgart.de>
- 16 [http://hippocampus.bilderr.com/hippocampus\\_\\_\\_\\_\\_html](http://hippocampus.bilderr.com/hippocampus_____html)
- 17 <http://www.brainlogs.de>
- 18 <http://www.uni-leipzig.de/~humanbio/forschung.html>
- 19 <http://vanat.cvm.umn.edu/neurHistAtls/pages/glia8.html>
- 20 <http://www.swissdom.cc/mensch/hirnstamm.jpg>
- 21 Gudrun Sartory: "Schizophrenie - Empirische Befunde und Behandlungsansätze" 1. Auflage 2007 Seite 34

## Bildquellen

---

22 <http://www.klinikum.uni-muenchen.de>

23 <http://www.klinikum.uni-muenchen.de>

24

25 <http://www.lookfordiagnosis.com/images.php?term=Dystroglycans&lang=1&from=16>

26 [http://www.nature.com/neuro/journal/v7/n6/fig\\_tab/nn1258\\_F1.html](http://www.nature.com/neuro/journal/v7/n6/fig_tab/nn1258_F1.html)

27 [http://wissen.de/wde/generator/material/gesundheit/SEELISCHE\\_GESUNDHEIT/psychopharmaka\\_2.html](http://wissen.de/wde/generator/material/gesundheit/SEELISCHE_GESUNDHEIT/psychopharmaka_2.html)

28 <http://ebmeierjochen.wordpress.com>

## Literaturquellen

---

- 01** Gudrun Sartory: "Schizophrenie - Empirische Befunde und Behandlungsansätze" 1. Auflage 2007
- 02** D. Hell , D. Schüpbach: "Schizophrenien - Verständnisgrundlagen" 3. Auflage 2004
- 03** Irving I. Gottesmann : "Schizophrenie – Ursachen, Diagnosen und Verlaufsformen" 1. Auflage 1993
- 04** Yrjö O. Alanen: „Schizophrenie – Entstehung, Erscheinungsformen und Behandlung“ 1. Auflage 2001
- 05** Pritzel, Brand, Markowitsch: „Gehirn und Verhalten: Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie“ 1. Auflage 2009
- 06** Karlson, Doenecke, Fuchs, Gerok: „ Karlsons Biochemie und Pathobiochemie“ 15. Auflage 2005
- 07** Hugh D. Piggins: „SCHIZOPHRENIA- Zooming in on a gene,, 2011 [*Nature* 471, 455–456]
- 08** David Dobbs: "The Making Of a Troubled Mind“ 2010 [*Nature* 468, 154-156]  
<http://www.nature.com/news/2010/101110/pdf/468154a.pdf>
- 09** Ross, Margolis, Reading, Pletnikov, Coyle: "Neurobiology of Schizophrenia" 2006  
[*Neuron*. 2006 Oct 5;52(1):139-53.]
- 10** Harrison, Weinberger: "Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence“ 2005 [*Mol Psychiatry*. 2005 Jan;10(1):40-68; image 5.]
- 11** Schultz, Andreasen: "Schizophrenia“ 1999 [*Lancet*. 1999 Apr 24;353(9162):1425-30]
- 12** Büttner : “Dysbindin-1 & Negativsymptomatik bei Patienten mit Schizophrenie“ (Dissertation) 2009  
[http://www.diss.fuberlin.de/diss/servlets/MCRFileNodeServlet/FUDISS\\_derivate\\_000000004448/dr\\_sb%C3%BCttner.pdf?hosts=](http://www.diss.fuberlin.de/diss/servlets/MCRFileNodeServlet/FUDISS_derivate_000000004448/dr_sb%C3%BCttner.pdf?hosts=)

## Literaturquellen

---

**13** Nave: „Neuregulin und ErbB4“ 2008

**14** Zimbardo: „Psychologie,, 6. Auflage 1995

**15** Trepel, Urban und Schwarzenbach : „Neuroanatomie Struktur und Funktion“ 1. Auflage 1995

**16** Koolman und Röhme: „Taschenatlas der Biochemie“ 2. Auflage 1998