

Eggers, Christian

Reizschutzmodell der Frühschizophrenie: ein integrativer ätiologischer und therapeutischer Ansatz

Praxis der Kinderpsychologie und Kinderpsychiatrie 47 (1998) 10, S. 740-753

urn:nbn:de:bsz-psydok-40993

Erstveröffentlichung bei:

Vandenhoeck & Ruprecht WISSENSWERTE SEIT 1735

<http://www.v-r.de/de/>

Nutzungsbedingungen

PsyDok gewährt ein nicht exklusives, nicht übertragbares, persönliches und beschränktes Recht auf Nutzung dieses Dokuments. Dieses Dokument ist ausschließlich für den persönlichen, nicht-kommerziellen Gebrauch bestimmt. Die Nutzung stellt keine Übertragung des Eigentumsrechts an diesem Dokument dar und gilt vorbehaltlich der folgenden Einschränkungen: Auf sämtlichen Kopien dieses Dokuments müssen alle Urheberrechtshinweise und sonstigen Hinweise auf gesetzlichen Schutz beibehalten werden. Sie dürfen dieses Dokument nicht in irgendeiner Weise abändern, noch dürfen Sie dieses Dokument für öffentliche oder kommerzielle Zwecke vervielfältigen, öffentlich ausstellen, aufführen, vertreiben oder anderweitig nutzen.

Mit dem Gebrauch von PsyDok und der Verwendung dieses Dokuments erkennen Sie die Nutzungsbedingungen an.

Kontakt:

PsyDok

Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek
Universität des Saarlandes,
Campus, Gebäude B 1 1, D-66123 Saarbrücken

E-Mail: psydok@sulb.uni-saarland.de

Internet: psydok.sulb.uni-saarland.de/

INHALT

Aus Klinik und Praxis / From Clinic and Practice

BLESKEN, K.W.: Der unerwünschte Vater: zur Psychodynamik der Beziehungsgestaltung nach Trennung und Scheidung (The Unwanted Father: On the Psychodynamics of Father-Child Relations after Separation and Divorce)	344
BONNEY, H.: Lösungswege in der ambulanten Kinder- und Jugendpsychiatrie – Studie zur klinischen Evaluation (Approaches to Outpatient Child and Adolescent Psychiatry – Study of Clinical Evaluation)	499
KIRSCH, C./RAHM, D.: Nicht therapierbar? – Bericht über ein Gruppentherapieprojekt mit psychosozial schwer beeinträchtigten Kindern (No Therapy Possible? A Group Therapy Model for Psychologically Disturbed and Socially Disadvantaged Children)	683
KOCH-MÖHR, R.: Computer in der Kinderpsychotherapie – Über den Einsatz von Computerspielen in der Erziehungsberatung (Computers in Child Psychotherapy – About the Application of Computer Games in Child Guidance)	416
MALLMANN, D./NEUBERT, E.O./STILLER, M.: Wegschicken, um weiterzukommen: die Kurzentlassung als eine Handlungsmöglichkeit stationärer Psychotherapie mit Jugendlichen (Send Away in Order to Advance: Short-time Dismissal as an Alternative Method of the Juvenile Stationary Psychotherapy)	331
MILLNER, M.M./FRANTHAL, W./STEINBAUER, M.: Zyklisches Erbrechen als Leitsymptom einer Regression (Cyclic Vomiting Syndrome as Cardinal Sign of a Regression)	406
ROEB, D.: Aspekte der Gruppentherapie mit sexuell mißbrauchten Kindern – Symbolische Verarbeitungsformen und die Gestaltung der Initialphase (Aspects of Group Therapy with Sexually Abused Children – Forms of Coping by Symbols and the Featuring of the Initial Phase)	426
WURST, E.: Das „auffällige“ Kind aus existenzanalytischer Sicht (The „Unbalanced“ Child in the Light of Existential Analysis)	511

Originalarbeiten / Originals

BECKER, K./PAULI-POTT, U./BECKMANN, D.: Trimenonkoliken als elterliche Klage in der pädiatrischen Praxis: Merkmale von Mutter und Kind (Infantile Colic as Maternal Reason of Consulting a Pediatrician: Characteristics of Mother and Child)	625
DE CHÂTEAU, P.: 30 Jahre später: Kinder, die im Alter von bis zu drei Jahren in einer Beratungsstelle vorgestellt wurden (A 30-Years Prospective Follow-Up Study in Child Guidance Clinics)	477
DIEBEL, A./FEIGE, C./GEDSCHOLD, J./GODDEMEIER, A./SCHULZE, F./WEBER, P.: Computergestütztes Aufmerksamkeits- und Konzentrationstraining bei gesunden Kindern (Computer Assisted Training of Attention and Concentration with Healthy Children)	641
EVERS, S.: Die Situation der Musiktherapie in der stationären Pädiatrie und Kinder- und Jugendpsychiatrie (The Situation of Music Therapy in Pediatrics and in Child and Adolescent Psychiatry)	229
FINZER, P./HAFFNER, J./MÜLLER-KÜPPERS, M.: Zu Verlauf und Prognose der Anorexia nervosa: Katamnese von 41 Patienten (Outcome and Prognostic Factors of Anorexia Nervosa: Follow-up Study of 41 Patients)	302

GOLDBECK, L.: Die familiäre Bewältigung einer Krebserkrankung im Kindes- und Jugendalter. Möglichkeiten der standardisierten Erfassung mit Selbstbeurteilungsverfahren: Ergebnisse einer empirischen Vorstudie (Families Coping with Cancer during Childhood and Adolescence. Practicability of Standardized Self-assessment Methods: Results of a Pilot Study)	552
HAGER, W./HÜBNER, S.: Denkförderung und Strategieverhalten: vergleichende Evaluation zweier Denkförderprogramme (Cognitive Training and Thinking Strategies: a Comparative Evaluation)	277
KÄSSLER, P./BREME, K.: Evaluation eines Trainingsprogramms für ängstliche Kinder (Evaluation of a Group Therapy Program for Anxious Children)	657
KIESE-HIMMEL, C./HÖCH, J./LIEBECK, H.: Psychologische Messung taktil-kinästhetischer Wahrnehmung im frühen Kindesalter (Psychological Measurement of Tactile-Kinesthetic Perception in Early Childhood)	217
KRECH, M./PROBST, P.: Soziale Intelligenzdefizite bei autistischen Kindern und Jugendlichen – Subjektive Theorien von Angehörigen psychosozialer Gesundheitsberufe (Personal Theories of Deficient Social Intelligence of Autistic Persons in Health Care Professionals: an Exploratory Field Study)	574
LIMM, H./V. SUCHODOLETZ, W.: Belastungserleben von Müttern sprachentwicklungsgestörter Kinder (Stress of Mothers with Language Impaired Children)	541
MÖLLER-NEHRING, E./MOACH, A./CASTELL, R./WEIGEL, A./MEYER, M.: Zum Bedingungsgefüge der Störung des Sozialverhaltens bei Kindern und Jugendlichen einer Inanspruchnahmepopulation (Conditions of Conduct Disorders in a Clinic-referred Sample)	36
REISEL, B./FLOQUET, P./LEIXNERING, W.: Prozeß- und Ergebnisqualität in der stationären Behandlung: ein Beitrag zur Evaluation und Qualitätssicherung in der Kinder- und Jugendpsychiatrie (Process and Outcome Quality in Inpatient-Care: a Contribution to Evaluation and Quality Assurance in Child and Adolescent Psychiatry)	705
SCHREDL, M./PALLMER, R.: Geschlechtsspezifische Unterschiede in Angstträumen von Schülerinnen und Schülern (Gender Differences in Anxiety Dreams of School-aged Children)	463
V. ASTER, M./MEIER, M./STEINHAUSEN, H.-C.: Kinder- und jugendpsychiatrische Versorgung im Kanton Zürich: Vergleich der Inanspruchnahme von Ambulanz, Tagesklinik und Station (Child and Adolescent Psychiatric Services in the Canton of Zurich: A Comparison of Outpatient, Day Clinic, and Inpatient Referral Populations)	668

Übersichtsarbeiten / Reviews

BIERMANN, G./BIERMANN, R.: Das Scenotestspiel im Wandel der Zeiten (The Sceno Game in the Course of Time)	186
BUDDEBERG-FISCHER, B.: Die Entwicklung familientherapeutischer Konzepte – Wechselwirkung zwischen Patienten- und Therapeutenfamilie (The Development of Family Therapy – Interrelationship Between the Patient's and the Therapist's Family)	174
BÜRGIN, D.: Drum zwingt, wem ein Zwang gegeben? (Should constrain, who is constrained?)	66
DOHERTY, W.J./MCDANIEL, S.H./HEPWORTH, J.: Medizinische Familientherapie bei Kindern mit chronischer Krankheit (Medical Family Therapy for Childhood Chronic Illness)	1
EGGERS, C.: Konversionssymptome im Kindes- und Jugendalter (Conversion Disorders in Childhood and Adolescence)	144

EGGERS, C.: Reizschutzmodell der Frühschizophrenie: ein integrativer ätiologischer und therapeutischer Ansatz (A Stimulus Barrier Model of Early Onset Schizophrenia: an Integrative Aetiological and Therapeutic Approach)	740
ESSAU, C.A./BASCHTA, M./KOGLIN, U./MEYER, L./PETERMANN, F.: Substanzmißbrauch und – abhängigigkeit bei Jugendlichen (Substance Abuse and Dependence in Adolescents) . .	754
FONAGY, P./MORAN, G.S./TARGET, M.: Aggression und das psychische Selbst (Aggression and the Psychological Self)	125
HEEKERENS, H.-P.: Evaluation von Erziehungsberatung: Forschungsstand und Hinweise zu künftiger Forschung (Evaluation of Child Guidance: State of Research and Comments on Future Research)	589
HIRSCHBERG, W.: Probleme der Gefährlichkeitsprognose im jugendpsychiatrischen Gutachten (The Prediction of Violent Behavior in Forensic Adolescent Psychiatry)	314
HUNDALSZ, A.: Beratung, Psychotherapie oder Psychologische Beratung? Zum Profil therapeutischer Arbeit in der Erziehungsberatung (Counselling, Psychotherapy of Psychological Counselling? The Profile of Therapy in Educational Guidance)	157
KLEMENZ, B.: Kinderplandiagnostik (Plan Diagnosis with Children)	722
RESCH, F./SCHULTE-MARKWORT, M./BÜRGIN, D.: Operationalisierte psychodynamische Diagnostik im Kindes- und Jugendalter (Operationalized Psychodynamic Diagnostic in Children and Adolescents – a Contribution to Quality Management in Psychotherapy)	373
RÜTH, U.: Gutachterliche Probleme im Sorgerechtsentzugsverfahren nach §§ 1666, 1666a BGB im Spannungsfeld zwischen Kontrolle und helfender Funktion (Problems Concerning the Expert's Assessment of the Restriction of Parental Rights Particularly with Regards to Control or Assistance)	486
STECK, B.: Eltern-Kind-Beziehungsproblematik bei der Adoption (Parent-Child Relationship Problems in Adoption)	240
STREECK-FISCHER, A.: Zwangsstörungen im Kindes- und Jugendalter – neuere psychoanalytische Sichtweisen und Behandlungsansätze (Compulsive Disorders in Childhood and Adolescence – New Psychoanalytic Views and Treatment Approaches)	81
TREMPLE, V.: Zur Wechselwirkung von Rahmen und Inhalt bei der Behandlung dissozialer Kinder und Jugendlicher (Interaction of Frame and Content in the Treatment of Dissocial Children and Adolescents)	387
VAN DEN BERGH, P./KLOMP, M.: Erziehungspläne als Steuerungsinstrumente der Jugendhilfe in den Niederlanden (Educational Plans as Control Instruments in Youth Care in the Netherlands)	767
VAN DER KOLK, B.A.: Zur Psychologie und Psychobiologie von Kindheitstraumata (The Psychology and Psychobiology of Developmental Trauma)	19
WIESSE, J.: Zur Gegenübertragung in der psychoanalytischen Therapie von Kindern und Jugendlichen mit Zwängen (Countertransference in Dynamic Treatment of Children and Adolescents with Obsessive-Compulsive Disorders)	96

Werkstattbericht / Brief Report

ROMBERG, A.: Die Elternarbeit einer kinderpsychiatrischen Station im Urteil der Eltern (Parents Judgement Concerning Family Work of a Child Psychiatric Ward)	773
---	-----

Buchbesprechungen

ASENDORPF, J.B.: Psychologie der Persönlichkeit	118
BAHR, R.: Schweigende Kinder verstehen. Kommunikation und Bewältigung bei elektivem Mutismus	530
BENZ, A.: Der Überlebenskünstler. Drei Inszenierungen zur Überwindung eines Traumas	697
BIEN, W. (Hg.): Familie an der Schwelle zum neuen Jahrtausend. Wandel und Entwicklung familialer Lebensformen	361
BLANK-MATHIEU, M.: Jungen im Kindergarten	532
BOECK-SINGELMANN, C./EHLERS, B./HENSEL, T./KEMPER, F./MONDEN-ENGELHARDT, C. (Hg.): Personenzentrierte Psychotherapie mit Kindern und Jugendlichen, Bd. 2: Anwendung und Praxis	780
BÖNISCH, L./LENZ, K. (Hg.): Familien: Eine interdisziplinäre Einführung	366
BOOTHE, B./HEIGL-EVERS, A.: Psychoanalyse der frühen weiblichen Entwicklung	264
BRICKENKAMP, R.: Handbuch psychologischer und pädagogischer Tests	57
CIERPKA, M. (Hg.): Handbuch der Familiendiagnostik	53
CLAAR, A.: Was kostet die Welt? Wie Kinder lernen, mit Geld umzugehen	613
DU BOIS, R.: Junge Schizophrene zwischen Alltag und Klinik	448
DUDEL, J./MENZEL, R./SCHMIDT, R.F.: Neurowissenschaft. Vom Molekül zur Kognition ...	114
DURRANT, M.: Auf die Stärken kannst du bauen. Lösungsorientierte Arbeit in Heimen und anderen stationären Settings	527
EICKHOFF, F.W. (Hg.): Jahrbuch der Psychoanalyse, Bd. 36	206
EISENMANN, B.: Erzählen in der Therapie. Eine Untersuchung aus handlungstheoretischer und psychoanalytischer Perspektive	267
ELBING, U.: Nichts passiert aus heiterem Himmel – es sein denn, man kennt das Wetter nicht. Transaktionsanalyse, geistige Behinderung und sogenannte Verhaltensstörungen	533
FRANKE, U. (Hg.): Prävention von Kommunikationsstörungen	788
GAGE, N.L./BERLINER, D.C.: Pädagogische Psychologie	50
GEWERT, U.: Sexueller Mißbrauch an Mädchen aus der Sicht der Mütter. Eine Studie über Erleben und Bewältigung der Mütter betroffener Mädchen	270
GUTHKE, J.: Intelligenz im Test. Wege der psychologischen Intelligenzdiagnostik	614
HANTEL-QUITMANN, W.: Beziehungsweise Familie. Arbeits- und Lesebuch Familienpsychologie und Familientherapie; Bd. 1. Metamorphosen, Bd. 2: Grundlagen	790
HARTMANN, K.: Lebenswege nach Heimerziehung. Biographien sozialer Retardierung ...	526
HILWEG, W./ULLMANN, E. (Hg.): Kindheit und Trauma – Trennung, Mißbrauch, Krieg ...	786
HIRSCH, M.: Schuld und Schuldgefühl. Zur Psychoanalyse von Trauma und Introjekt ...	209
KÖPP, W./JACOBY, G.E. (Hg.): Beschädigte Weiblichkeit: Eßstörungen, Sexualität und sexueller Mißbrauch	269
KRAUTH, J.: Testkonstruktion und Testtheorie	54
KREBS, H./EGGERT SCHMID-NOERR, A. (Hg.): Lebensphase Adoleszenz. Junge Frauen und Männer verstehen	702
KUSCH, M./LAVOUIE, H./FLEISCHACK, G./BODE, U.: Stationäre psychologische Betreuung in der Pädiatrie	442
LEHMKUHL, G. (Hg.): Chronisch kranke Kinder und ihre Familien	443
LIENERT, G./RAATZ, U.: Testaufbau und Testanalyse	54
LINDEN, M./HAUTZINGER, M. (Hg.): Verhaltenstherapie	615
MANSEL, J. (Hg.): Glückliche Kindheit – schwierige Zeiten? Über die veränderten Bedingungen des Aufwachsens	364

MARKGRAF, J. (Hg.): Lehrbuch der Verhaltenstherapie, Bd. 1: Grundlagen, Diagnostik, Verfahren, Rahmenbedingungen	618
MEERMANN, R./VANDEREYCKEN, W. (Hg.): Verhaltenstherapeutische Psychosomatik. Klinik, Praxis, Grundversorgung	620
MEYER, W.U./SCHÜTZWOHL, A./REISENEZEIN, R.: Einführung in die Emotionspsychologie, Bd. II: Evolutionspsychologische Emotionstheorien	205
MILZ, I.: Neuropsychologie für Pädagogen	114
MITCHELL, R.R./FRIEDMAN, H.S.: Konzepte und Anwendungen des Sandspiels	788
MÖNKES, F.J./KNOERS, A.M.P.: Lehrbuch der Entwicklungspsychologie	117
NEUENSCHWANDER, M.P.: Entwicklung und Identität im Jugendalter	448
NEUMANN, W./PETERS, B.: Als der Zahnarzt Zähne zeigte ... Humor, Kreativität und therapeutisches Theater in Psychotherapie, Beratung und Supervision	529
Österreichische Studiengesellschaft für Kinderpsychoanalyse (Hg.): Studien zur Kinderpsychoanalyse, Bd. XIII	208
OTTO, U. (Hg.): Aufwachsen in Armut. Erfahrungswelten und soziale Lagen von Kindern armer Familien	700
PETERMANN, F. (Hg.): Fallbuch der Klinischen Kinderpsychologie. Erklärungsansätze und Interventionsverfahren	784
PETERMANN, F. (Hg.): Kinderverhaltenstherapie – Grundlagen und Anwendungen	616
PETERMANN, U.: Entspannungstechniken für Kinder und Jugendliche. Ein Praxisbuch ...	617
PIONTELLI, A.: Vom Fetus zum Kind: Die Ursprünge des psychischen Lebens. Eine psychoanalytische Beobachtungsstudie	268
PLAUM, E.: Einführung in die Psychodiagnostik	56
PÖRTNER, M.: Ernstnehmen – Zutrauen – Verstehen. Personenzentrierte Haltung im Umgang mit geistig behinderten und pflegebedürftigen Menschen	49
RAUCHFLEISCH, U.: Alternative Familienformen. Eineltern, gleichgeschlechtliche Paare, Hausmänner	790
RECKERT, W.: Väterlichkeit und pädagogische Profession am Beispiel der Heimerziehung	524
REIMER, C./ECKERT, J./HAUTZINGER, M./WILKE, E.: Psychotherapie – Ein Lehrbuch für Ärzte und Psychologen	116
REINELT, T./BOGYI, G./SCHUCH, B. (Hg.): Lehrbuch der Kinderpsychotherapie	781
REMSCHMIDT, H. (Hg.): Psychotherapie im Kindes- und Jugendalter	782
RODEWIG, K. (Hg.): Der kranke Körper in der Psychotherapie	266
ROSSMANN, P.: Einführung in die Entwicklungspsychologie des Kindes- und Jugendalters	116
ROST, J.: Testtheorie, Testkonstruktion	54
SANDLER, J. (Hg.): Über Freuds „Die endliche und die unendliche Analyse“. Freud heute – Wendepunkte und Streitfragen, Bd. 1	698
SCHAD, U.: Verbale Gewalt bei Jugendlichen	446
SCHMITT, G.M./KAMMERER, E./HARMS, E. (Hg.): Kindheit und Jugend mit chronischer Erkrankung	441
SCHROEDER, J./HILLER-KETTERER, I./HÄCKER, W./KLEMM, M./BÖPPLE, E.: „Liebe Klasse, ich habe Krebs!“ Pädagogische Begleitung lebensbedrohlich erkrankter Kinder und Jugendlicher	528
SCHUMANN-HENGSTLER, R./TRAUTNER, H.M. (Hg.): Entwicklung im Jugendalter	444
SIGUSCH, V. (Hg.): Sexuelle Störungen und ihre Behandlung	696
SPECK, O.: System Heilpädagogik. Eine ökologisch reflexive Grundlegung	52
STROEBE, W./HEWSTONE, M./STEVENSON, G. (Hg.): Sozialpsychologie. Eine Einführung ...	204
THÖMA, H./KÄCHELE, H.: Lehrbuch der psychoanalytischen Therapie, Bd. 1: Grundlagen ..	264

THOMASIU, R.: Familiendiagnostik bei Drogenabhängigkeit. Eine Querschnittstudie zur Detailanalyse von Familien mit opiatabhängigen Jungerwachsenen	534
TÖLLE, R.: Psychiatrie, einschließlich Psychotherapie	205
WARSCHBURGER, P.: Psychologie der atopischen Dermatitis im Kindes- und Jugendalter .	443
WILMER, I.: Sexueller Mißbrauch von Kindern. Empirische Grundlagen und kriminalpoli- tische Überlegungen	272
WURMSER, L.: Die verborgene Dimension. Psychodynamik des Drogenzwangs	785
ZINNECKER, J./SIEBEREISEN, R.K.: Kindheit in Deutschland. Aktueller Survey über Kinder und ihre Eltern	362

Editorial / Editorial	63
Autoren und Autorinnen /Authors	48, 105, 203, 263, 355, 440, 524, 607, 694, 779
Zeitschriftenübersicht / Current Articles	105, 356, 608
Tagungskalender / Calendar of Events	59, 121, 212, 273, 368, 451, 536, 622, 703, 793
Mitteilungen / Announcements	61, 123, 214, 371, 454, 540, 624, 704, 795

Reizschutzmodell der Frühschizophrenie: ein integrativer ätiologischer und therapeutischer Ansatz

Christian Eggers

Summary

A Stimulus Barrier Model of Early Onset Schizophrenia: an Integrative Aetiological and Therapeutic Approach

In the last few years neurobiological research has made a substantial contribution to an improved understanding of the neurodevelopmental origins of schizophrenia. Studies of functional and local brain-damage have illuminated the mechanisms of action of both the classical and the atypical neuroleptics and thus have considerable implications for a rational pharmacotherapy. Taking into account modern research on bonding, it is possible to elaborate a somato-psychosomatic model for the development of schizophrenia in childhood. The present review discusses the implications of this model for the treatment of children and adolescents with schizophrenia.

Zusammenfassung

Die neurobiologische Forschung der letzten Jahre hat wesentliche Befunde erbracht, die für eine entwicklungsneurobiologische Genese der Schizophrenie sprechen. Aus der Lokalisation funktioneller und anatomischer Läsionen im Bereich kortikaler und subkortikaler Strukturen lassen sich auch pharmakotherapeutische Rückschlüsse in bezug auf den Einsatz von klassischen oder atypischen Neuroleptika ziehen. Unter Berücksichtigung der Ergebnisse der modernen Bindungsforschung läßt sich ein somato-psychosomatisches Modell der kindlichen Schizophrenie etablieren. Die Arbeit diskutiert die Implikationen dieses auf empirischen Befunden der modernen Bindungsforschung basierenden Modells für die Behandlung psychotischer Kinder und Jugendlicher.

1 Einleitung

Was kann die Kinderschizophrenieforschung zur Ätiologie der Schizophrenie beitragen? Studien, die schizophrene Kinder untersuchen, sind besonders wertvoll, da die Ergebnisse aufgrund des niedrigen Alters der Probanden nicht mit anderen potentiellen Faktoren konfundiert sind, wie zum Beispiel chronische Hospitalisierung oder neu-

roleptische Langzeitbehandlung. Daneben haben High-risk Studien, in denen Kinder mit einem schizophrenen Elternteil untersucht werden, in Verbindung mit entwicklungspsychopathologischen Befunden neue Fragen zur prämorbid sozialen und kognitiven Entwicklung schizophrener Patienten aufgeworfen.

Von verschiedenen Autoren (u.a. CASTLE u. MURRAY 1991; O'CONNELL et al. 1997) wird die Meinung vertreten, daß ein frühes Erkrankungsalter mit einem Überwiegen des männlichen Geschlechts, schleichendem Beginn, vorherrschender Negativ-Symptomatik, einer schlechten prämorbid Anpassung und dem Vorliegen neuraler Entwicklungsstörungen und entsprechender neuroanatomischer Befunde korreliert. Wir konnten dies aufgrund unserer beiden Langzeituntersuchungen kindlicher Schizophrenien nur teilweise bestätigen (EGGERS 1973; EGGERS u BUNK 1997; EGGERS u. KLAPAL 1997). Die Ergebnisse der zweiten Verlaufsuntersuchung stützen sich auf Befunde bei insgesamt 44 Patienten, die zwischen dem 7. und 14. Lebensjahr an einer Schizophrenie erkrankt waren und nach einem Zeitraum von durchschnittlich 42 Jahren nach Krankheitsbeginn zum zweiten Mal nachuntersucht werden konnten.

Eine Knabenwendigkeit bestätigte sich weder bei den besonders früh, vor dem 10. Lebensjahr Erkrankten, noch bei den zwischen 10 und 14 Jahren psychotisch gewordenen Kindern. Wir fanden ein leichtes Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Es bestanden darüber hinaus auch keine signifikanten Geschlechtsunterschiede in der Manifestation erster produktiv-psychotischer Symptome. Allerdings entwickeln Mädchen offenbar etwas früher positive Symptome (in unserer Gruppe im Alter zwischen 7 und 15 Jahren) als Jungen (10 bis 18 Jahre). Dieser Befund läßt sich u.a. dadurch erklären, daß der antidopaminerge Östrogenschutz erst mit dem Höhepunkt der Pubertät einsetzt, also nicht vor dem 12. oder 13. Lebensjahr. Erst danach kommt es zu einem Überwiegen des männlichen Geschlechts. Bislang gibt es jedoch noch keine hinreichend gesicherten Erkenntnisse, die eine einheitliche entwicklungsbiologisch begründete Theorie für die Alters- und Geschlechtsunterschiede schizophrener Psychosen begründen können (JABLENSKY u. COLE 1997).

Bei den vor dem zwölften Lebensjahr und erst recht im Alter von 10 Jahren und früher erkrankten Kindern fanden wir in Übereinstimmung mit den zitierten Autoren ein signifikantes Überwiegen des schleichenden Beginntyps gegenüber den nach dem zwölften Lebensjahr erkrankten Kindern. Auch überwog bei den schleichend beginnenden Formen die negative Initialsymptomatik. Außerdem erwies sich das Ausmaß postpsychotischer Defizienzmerkmale als altersabhängig (s. Tab. 1).

Mehr als die Hälfte der untersuchten Patienten (24 von 44) zeigten *präpsychotische Wesens- und Verhaltensauffälligkeiten*, die dem Einsetzen eindeutiger psychotischer Symptome bis zu acht Jahren vorausgingen: sozialer Rückzug, verstärkte Ängstlichkeit, Depressivität, Scheu, unмотivierte Wutausbrüche und vermehrte Aggressivität.

Auf der *Wahrnehmungsebene* lassen sich *prämorbid* bereits im Kindesalter typische kognitive Beeinträchtigungen herausarbeiten, die von McGLASHAN und JOHANNESSEN (1996) zu den *Vulnerabilitätsmarkern* der Schizophrenie gerechnet werden, wie etwa Beeinträchtigungen der selektiven und Daueraufmerksamkeit, der Diskriminationsfähigkeit, des sogenannten Gatings, der kontextspezifischen Informationsverarbeitung und der interhemisphärischen Integration. In der Vorgeschichte manifest erkrankter

Tab. 1: Remissionsgrade kindlicher Schizophrenien (n=44) in Abhängigkeit vom Lebensalter (AFS < 12 Jahre / \geq 12 Jahre) nach der Disability Assessment Scale (Mannheimer Version; Jung et al. 1989); dargestellt werden die Gruppenunterschiede der DAS-Scores: Kommunikation/sozialer Rückzug (DAS14), Arbeitsverhalten (DAS26), Interesse an einem Arbeitsplatz (DAS27), Allgemeines Interesse und Informationsbedürfnis (DAS28), Allgemeine soziale Anpassung (DAS3)

Altersgruppen	DAS14	DAS26	DAS27	DAS28	DAS3
AFS* < 12 J. (n=14)	3.9	4.4	4.3	3.5	3.7
AFS \geq 12 J. (n=30)	2.7	2.8	2.7	2.6	2.3
F	3.8	6.0	5.4	1.7	6.6
p	0.0556	0.0183	0.0239	0.0192	0.0134

Anmerkungen:

* AFS (Alter bei Erstmanifestation psychiatrischer Symptome)

schizophrener Kinder haben ASARNOW et al. (1995) prämorbid bestehende Entwicklungsverzögerungen des Spracherwerbs und der visuell-motorischen Koordination beschrieben. Die begrenzte Informationsverarbeitungskapazität dieser Kinder liege darin begründet, daß sie zur Automatisierung sensorisch-motorischer Fähigkeiten mehr Zeit benötigen als gesunde Kontrollkinder.

Auch die Arbeitsgruppe um ALAGHBAND-RAD (1995) konnte zeigen, daß früh beginnende Schizophrenien (Beginn vor dem Alter von zwölf Jahren) häufiger Sprachentwicklungsverzögerungen aufweisen als später beginnende, ein Befund, der auch durch die prospektive Kohortenstudie von JONES et al. (1994) an über 5000 Probanden erhärtet worden ist. Hirnanatomische Abnormitäten (Verkleinerung des gesamten Hirnvolumens und der Thalamusregion) bei 21 bzw. 29 schizophrenen Kindern wurden kürzlich von FRAZIER et al. (1996) und ALAGHBAND-RAD et al. (1997) beschrieben. Sie korrelierten signifikant mit negativen Symptomen.

2 Kognitive Dysfunktionen

Auch kognitive Dysfunktionen lassen sich bereits prämorbid feststellen. In einer eigenen *High-risk Studie* fanden wir übereinstimmend mit der Literatur folgende Auffälligkeiten (EGGERS 1991):

- Schwierigkeiten der Reizfeldstrukturierung,
- Überakzentuierung nebensächlicher Details im Sinne einer Gestaltgliederung ohne hierarchische Ordnungstendenz,
- mangelnde Figur-Hintergrunddifferenzierung,
- Tendenz zur gleichrangigen und gleichzeitigen Beachtung von Figur und Hintergrund,
- Unfähigkeit, zwischen wichtigen und weniger wichtigen Bedeutungsmerkmalen zu differenzieren.

Kognition ist in entscheidendem Maße abhängig von der adäquaten Bedeutungszumessung eingehender externer und interner Stimuli. Voraussetzung hierfür ist die Abstimmung zwischen neuen und unvertrauten Reizkonfigurationen einerseits und bereits erarbeitetem Erfahrungsschatz andererseits. Vergleichsprozesse, wie die der mismatch detection, sind an komplexe neurale Interaktionsprozesse gebunden, die sich auf verschiedenen sowohl hierarchisch als auch horizontal miteinander verknüpften neuronalen Ebenen abspielen, etwa auf der zellulären Ebene im Bereich der CA3-Neurone des Hippocampus (VINOGRADOVA 1975), auf der subkortikalen Ebene im hippocampal-amygdaloidalen Neuronenkreis. Auf der höheren, integrativen Ebene ist es das Zusammenspiel zwischen dem dorsolateralen präfrontalen Cortex (DLPFC) und limbisch-thalamisch-striärer Strukturen.

Beeinträchtigungen in den genannten Bereichen äußern sich klinisch in typischen neuropsychologisch faßbaren kognitiven Dysfunktionen, die von MAGARO (1984, S. 202) und von HEMSLEY (1987, S. 182) folgendermaßen zusammengefaßt wurden:

- „Schizophrenics are less able to make use of the redundancy and patterning of sensory input to reduce information processing demands.“
- „Schizophrenics do not maintain a strong conceptual organization or a serial processing strategy ... nor do they organize stimuli extensively relative to others.“

3 Gating

Der regulierende und modifizierende Einfluß von gespeichertem Gedächtnismaterial auf den jeweils aktuell ablaufenden Wahrnehmungsprozeß ist bei schizophrenen Patienten und High-risk-for-schizophrenia-Kindern gestört. Experimentelle neuropsychologisch und neurophysiologisch faßbare Parameter für diese Beeinträchtigungen sind u.a. die latente Hemmung (latent inhibition), der Blocking-Effekt, die semantische Bahnung („semantic priming“), die prepulse inhibition des startle reflex (PPI), die P50, die Verarbeitungsnegativität (Nd-Welle), die mismatch-negativity (MMN) und die P300.

Ein gut untersuchtes elektrophysiologisches Korrelat für die Fähigkeit, irrelevante Informationen zu unterdrücken, ist die P50. Das Ausmaß der Amplitudenreduktion der akustischen P50-Antwort auf den zweiten Stimulus kann als quantitatives Maß zentralnervöser inhibitorischer Gating-Prozesse angesehen werden. Gesunde zeigen auf akustische Reizwiederholung eine Amplitudenreduktion auf weniger als 15% der ursprünglichen Reaktion, während sie bei schizophrenen Patienten nur auf etwa 85% zurückgeht (FLACH et al. 1996).

Eine fehlende Habituation im Bereich der P50 und N 40 kann auch im Tierversuch reproduziert werden (Ableitung von CA-3-Neuronen im Rattenhippocampus), so daß hier, ähnlich wie in den bahnbrechenden Untersuchungen von VINOGRADOVA (1975), die Bedeutung der Hippocampuszellen für das sogenannte Gating bestätigt werden konnte. Amphetamin, das sowohl beim Menschen als auch beim Tier das Gating beeinträchtigt, führt zu einer entsprechenden Hemmung der Habituation früher Komponenten evozierter Potentiale im Hippocampus, Haloperidol hebt diese Effekte wieder

auf (BICKFORD-WIMER et al. 1990). Untersuchungsergebnisse der gleichen Arbeitsgruppe (FLACH et al. 1996) legen die Vermutung nahe, daß die Beeinträchtigung des sensorischen Gating auf eine Reduktion des cholinergen Inputs vom medialen Septum zum Hippocampus zurückzuführen ist und daß nikotinerge Rezeptoren ebenfalls eine Rolle spielen, da Nikotinagonisten hippocampale cholinerge Rezeptoren zu aktivieren scheinen und das sensorische Gating verbessern; eine Beobachtung, die bei schizophrenen Patienten vorübergehend auch nach Zigarettenrauchen oder nach nikotinhaltigem Kaugummi beobachtet worden ist.

Analog zur Habituation der P50-Komponente ist bei schizophrenen Patienten auch die „Vorpuls-Hemmung“ beeinträchtigt, d.h. es kommt zu einer ausbleibenden „*prepulse-inhibition*“ (PPI): Ein akustischer Reiz 60 bis 120 ms vor dem Hauptreiz führt bei Schizophrenen nicht wie beim Gesunden zu einer Habituation der Startle-Reaktion. Das PPI-Defizit läßt sich im Tierversuch durch Neuroleptikagabe (Haloperidol, Clozapin) antagonisieren, während Apomorphin und Amphetamin zu einer Beeinträchtigung der prepulse-inhibition führen. Auch unter klinischen Bedingungen scheint es zu einer Besserung der PPI unter Neuroleptika zu kommen (SCHALL et al. 1997).

Es gibt inzwischen kaum einen Zweifel, daß Kinder mit einer schizophrenen Psychose gleichartige kognitive Defizienzen aufweisen wie schizophrene Erwachsene, was sich auch in übereinstimmenden Veränderungen der frühen und späten Komponenten ereigniskorrelierter Potentiale widerspiegelt, etwa Amplitudenreduktion der N100 und P300 bei schizophrenen Kindern während Aufmerksamkeitsbelastungstests (STRANDBURG et al. 1984). Auch zeigen schizophrene Kinder die gleichen Schwierigkeiten bei der Durchführung des CPT wie erwachsene Schizophrene. Darüber hinaus fehlen in Übereinstimmung mit entsprechenden Befunden bei Erwachsenen in simultan abgeleiteten ERPs Lateralitätsunterschiede der P₁/N₁-Amplituden und es kommt zu einer Abschwächung der Verarbeitungsnegativität (STRANDBURG et al. 1994). Letzteres wurde auch bei Kindern mit einem genetischen Schizophrenierisiko gefunden (SCHREIBER et al. 1996).

Demnach ist also sowohl bei High-risk-Kindern als auch bei Kindern mit manifester Schizophrenie ähnlich wie bei schizophrenen Erwachsenen die Ausblendung gleichzeitig dargebotener irrelevanter Informationen und infolgedessen die aufgabenbezogene Beachtung relevanter Reizkonfigurationen beeinträchtigt. Es ist anzunehmen, daß diese Beeinträchtigung als eine Basisstörung für die typischen kognitiven Dysfunktionen von Risikokindern und manifest Erkrankten anzusehen ist.

4 Neocortical-subcorticale Dysbalance

Es ist vorstellbar – und dafür gibt es eine Reihe verhaltensbiologischer und neuroanatomischer Befunde (z.B. Läsionsstudien und Reizexperimente im Bereich des Hippocampus und der Amygdalae bei Primaten) –, daß strukturelle oder funktionelle Schädigungen im Bereich subcorticaler, speziell mesolimbischer, striärer und hypothalamisch-thalamischer Strukturen für die eingangs erwähnten perzeptiven und ko-

gnitiv-prozessualen Störungen verantwortlich zu machen sind, etwa für die mangelnde Figur-Hintergrund-Differenzierung, wofür der Hippocampus und die Amygdalae das neurale Substrat darstellen. Durch die neurale Verbindung der genannten subcorticalen Strukturen, insbesondere des mesolimbischen Systems, mit unterschiedlichen Arealen des heteromodalen Assoziationscortex wird deren Einfluß auf neocorticale exekutive Funktionen verständlich. Auf Grund neuerer PET- und SPECT-Befunde ist von einer funktionellen *Interaktionsstörung* zwischen *temporalen* und *präfrontalen Cortexregionen* auszugehen, wodurch auch der Einfluß von Emotionen wie Angst (limbisches System!) auf neocortical gesteuerte exekutive Funktionen verständlich wird.

Inwieweit der inter-fronto-thalamo-temporalen Funktionsstörung pränatale strukturelle Veränderungen zugrundeliegen, muß letztlich noch offenbleiben. Immerhin haben AKBARIAN et al. (1993 a,b) eine abnorme Verteilung NADPH-haltiger Neurone¹ in der grauen und weißen Substanz sowohl der Temporal- als auch der Frontalregion beschrieben, wahrscheinlich als Folge pränataler Migrationsstörungen in utero, was im übrigen die Hypothese der neuronalen Entwicklungsstörung der Schizophrenie stützt. Auch andere zytoarchitektonische Untersuchungen ergaben Hinweise auf eine Reduktion der Neurone im mediodorsalen Thalamus sowie neuronale Desorganisationen im Hippocampus und eine Verringerung GABAerger cortico-corticaler Interneurone (HENN 1995). Neuropathologische Studien von BENES et al. (1986, 1994) haben darüber hinaus bei Schizophrenen neuronale Untergänge im Bereich des präfrontalen Cortex gefunden, was die Hypothese einer anatomischen und funktionellen Beeinträchtigung corticofugaler, speziell cortico-limbischer Bahnen stützt.

Für die Schizophrenie bedeutsame Regionen des heteromodalen Assoziationscortex sind der dorsolaterale präfrontale Cortex (DLPFC), der superiore Temporalgyrus, der untere Parietallappen, das Planum temporale und die Area 44 (Broca -Zentrum). In diesen Bereichen wurden bei schizophrenen Patienten strukturelle oder funktionelle Veränderungen gefunden (Übersicht s. bei ROSS u. PEARLSON 1996).

Dysfunktionen in den verschiedenen Teilen des heteromodalen Assoziationscortex, insbesondere aber des dorsolateralen präfrontalen Cortex äußern sich in einer Beeinträchtigung der Hypothesengenerierung und der Etablierung sowie Aufrechterhaltung hierarchisch strukturierter Reiz-Antwort-Konfigurationen, die bei schizophrenen Kindern und Erwachsenen u. a. im *Wisconsin Card Sorting-Test*, im *Tower of London-Test* oder auch im *CPT* nachweisbar sind.

Eine besondere ätiologische Bedeutung für die Schizophrenie kommt der neuroanatomischen Verbindung zwischen limbischen Strukturen und dem dorsolateralen präfrontalen Cortex zu, dessen Myelinisation beim Menschen erst relativ spät einsetzt (YAKOLEV und LECOURS 1964) und zwar zwischen der zweiten und dritten Lebensdecade, also einer für die Schizophrenie-Manifestation besonders vulnerablen Periode.

Darüber hinaus haben Post-mortem-Untersuchungen ergeben, daß in dieser Lebensphase die Aktivität mesolimbischer dopaminerger Rezeptoren am höchsten ist

¹ NADPH (Nicotinamidadenin-Dinucleotid-Phosphatdiaphorase).

(McGEER u. McGEER 1981; BZOWEJ u. SEEMAN 1985). So würde verständlich, daß bis dahin klinisch mehr oder weniger stumm gebliebene frühkindliche Läsionen in dieser Region erst später zu klinisch manifesten Symptomen führen, wie etwa Symptome ersten und zweiten Ranges nach K. Schneider. Frühkindliche Läsionen in diesem Bereich könnten auch zu einem Verständnis präorbider Verhaltensauffälligkeiten vor allem im Bereich des Sozialverhaltens und präorbitid faßbarer kognitiver Dysfunktionen beitragen, die dem sich später, etwa in der zweiten oder dritten Lebensdecade entwickelnden Vollbild einer schizophrenen Psychose vorausgehen. Eine funktionell-anatomische Erklärung für diese Altersbezogenheit psychopathologischer Symptome geben verhaltensphysiologische Primatenversuche, die gezeigt haben, daß Affen mit experimentell gesetzten Läsionen im Bereich des dorsolateralen präfrontalen Cortex bis zur Postpubertät und Adoleszenz völlig unauffällig waren und Lernaufgaben (delayed response tasks) gut bewältigten, während dies im Erwachsenenalter nicht mehr möglich war (GOLDMANN u. ALEXANDER 1977; TUCKER u. KLING 1967; GOLDMANN 1967).

Klinische Studien zur Kinderschizophrenie der letzten Jahre haben gezeigt, daß Kinder mit sehr frühem Erkrankungsbeginn (vor dem 12. Lebensjahr) sehr häufig präorbitide Auffälligkeiten und insbesondere sprachliche und motorische Entwicklungsverzögerungen aufweisen, die denjenigen bei tiefgreifenden Entwicklungsstörungen (PDD) analog sind. Magnetresonanztomographische Untersuchungen bei Kindern und Jugendlichen mit schizophrenen Psychosen haben darüber hinaus zeigen können, daß früh erkrankte Patienten ausgeprägtere Volumenminderungen vor allem im Bereich des Thalamus, des Globus Pallidus und Caudatum und entsprechende stärkere Ventrikelerweiterungen aufweisen als Patienten mit späterem Erkrankungsbeginn in der Adoleszenz oder im Erwachsenenalter (ALAGHBAND-RAD et al. 1997; RAPOPORT et al. 1997; NASRALLAH u. TOLBERT 1997). So deuten präorbitide Auffälligkeiten, vor allem autistische Verhaltensweisen sowie sprachliche und motorische Entwicklungsverzögerungen auf eine vorliegende Störung der neuralen Entwicklung beim Kind hin. Das heißt, je früher die Psychose auftritt, um so größer ist die Wahrscheinlichkeit einer hirnanorganischen Genese und das Vorhandensein neuroanatomischer Normabweichungen.

Die bisher beschriebenen neurobiologischen Befunde bei schizophrenen Psychosen deuten auf eine ätiologisch bedeutsame Störung wichtiger neuraler Reifungsprozesse sowohl in den erwähnten Arealen des heteromodalen Assoziationscortex als auch im Bereich subcorticaler, speziell limbischer, thalamischer, hypothalamischer und striärer Strukturen und ihrer neuralen Verbindungen hin. Intensiver Forschungsbedarf besteht für zwei Problemfelder: Zeitpunkt des Wirksamwerdens entwicklungsneurobiologischer Läsionen und die Beziehung zwischen Lokalisation und Ausmaß dieser Läsionen und klinischen Variablen der Schizophrenie, wie Entstehungsmodus, Verlaufsweise, klinische Symptomatologie, kognitive und verhaltensphysiologische Auffälligkeiten. So spielen die genannten kortikalen Assoziationsareale und subkortikalen, speziell mesolimbischen Strukturen eine zentrale Rolle bei der Analyse komplexer Reizkonfigurationen und beim Vergleich relevanter und irrelevanter Informationen. Gerade hierin weisen sowohl manifest erkrankte schizophrene Patienten als auch entsprechende Risiko-Probanden Defizite auf. Es spricht viel dafür, daß negative Symptome und kognitive Defizite vorwiegend mit einer Störung im Bereich des DLPFC einhergeht, während

positive Symptome, insbesondere akustische Halluzinationen und Aufmerksamkeitsstörungen, Denk- und Sprachstörungen sowie desorganisiertes Verhalten mit Läsionen in temporolimbischen Regionen einhergehen (BERMAN et al. 1997; BOGERTS 1997; GOLDMAN-RAKIC u. SELEMON 1997).

Die bisherigen Ausführungen sprechen für eine *Multiplizität entwicklungsneurobiologischer Determinanten* der Frühschizophrenie. Darin mag ein Grund für die Heterogenität sowohl der klinischen Bilder als auch der Verlaufsweisen früher Manifestationsformen schizophrener Psychosen liegen. Diese Tatsache hat aber auch therapeutische Konsequenzen, insbesondere für die Pharmakotherapie der Schizophrenien. Schon allein aus der Multiplizität neurobiologischer Vulnerabilitätsfaktoren läßt sich folgern, daß die Pharmakotherapie schizophrener Psychosen ebenfalls unterschiedliche Ansatzpunkte umfassen muß und sich nicht auf homogene Substanzgruppen, etwa dopaminblockierende Pharmaka beschränken sollte (sog. D2-Blocker als klassische Neuroleptika). So ist zu bedenken, daß eine akut-produktive psychotische Aktivität mit vorwiegend positiven Symptomen neurophysiologisch mit einer dopaminergen Aktivitätssteigerung im Bereich des mesolimbischen Systems einhergeht, die sich gut durch klassische D2-Blocker beeinflussen läßt. Negative Symptome, vor allem psychosetypische Motivationseinbußen und kognitive Dysfunktionen stehen dagegen mit einer Hypostimulation der präfrontalen Kortexregion im Einklang (verminderte D1-Rezeptoren-Dichte), die sich durch traditionelle D2-blockierende Neuroleptika verstärken dürfte, was sich klinisch auch beobachten läßt. Gerade bei jungen Patienten wirkt sich dies besonders verhängnisvoll aus, weshalb für diese Altersgruppe der Einsatz atypischer Neuroleptika (D2-/5HT-Blocker) vielversprechend sein wird.

5 Reizschutz

Ein wichtiges neurobiologisches Argument für eine *cortico-subcortikale Interaktionsstörung* bilden die Befunde einer Untersuchung an monozygoten Zwillingen (WEINBERGER et al. 1992), wonach sowohl mesolimbische als auch frontale Funktionen beeinträchtigt sind: Die erkrankten Zwillinge zeigten im Gegensatz zu ihren diskordanten Partnern Verschmächtigungen im Bereich des linksseitigen Hippocampus und eine verringerte regionale Aktivität im Bereich des dorsolateralen präfrontalen Cortex während der Durchführung des Wisconsin Kartensortiertests, der exekutive frontale Funktionen abbildet. Dieses Ergebnis spricht für eine funktionelle Beeinträchtigung der neuronalen Interaktion zwischen kortikalen (DLPFC) und subkortikalen (mesolimbisches System) Strukturen. Eine kürzlich von Okubo et al. (1997) publizierte PET-Studie erbrachte den Nachweis einer Reduktion präfrontaler D1-Rezeptoren bei schizophrenen Patienten, ein Befund, der mit dem Schweregrad negativer Symptome und mit Leistungseinbußen im *Wisconsin Card Sorting-Test* korreliert war, was mit der Hypothese einer verminderten meso-corticalen dopaminergen Aktivität in Einklang steht.

Das *neokortikal-mesolimbische Zusammenspiel* könnte als neurophysiologisches Korrelat dessen angesehen werden, was S. Freud mit dem Begriff „*Reizschutz*“ bezeichnet hat. Die frühkindlichen Erfahrungen, die im zwischenmenschlichen Kontakt mit Be-

zugspersonen gemacht werden, sind von entscheidender Bedeutung für die Hirnentwicklung und beeinflussen das Funktionieren des mesolimbischen und neocortikalen Systems nachhaltig. Anatomische Untersuchungen zur frühen postnatalen Entwicklung von Synapsendichten in verschiedenen Cortexarealen belegen, daß in jeder Cortexregion bestimmte Phasen der Synapsenvermehrung und -verminderung auftreten (BRAUN 1996). Diese Phasen der synaptischen Reorganisation könnten mit sensitiven Perioden für frühkindliche Lernprozesse zeitlich zusammenfallen, was den hohen Grad der Stabilität früher Erfahrungen erklären würde. Damit dieser Selektionsprozeß zu einer präzisen und effizienten Verarbeitung von Umweltreizen und zur Entwicklung geeigneter Verhaltensstrategien führen kann, benötigt das heranwachsende Individuum ein adäquates Reizangebot nicht nur an sensorischen, sondern auch emotionalen Umwelteinflüssen (BICKERDIKE et al. 1993; BOCK et al. 1996; COOPER 1985; GRUSS u. BRAUN 1996).

Die moderne Bindungsforschung sowie mikroanalytische, videogestützte Beobachtungen der Verhaltensentwicklung des Säuglings haben die große Bedeutung belegt, die die Herstellung eines adäquaten Reizschutzes durch die Pflegeperson für eine gesunde kindliche Entwicklung hat: Die Eltern dosieren ihre Anregungen dem Kind gegenüber entsprechend dem „momentanen Zustand seiner Aufmerksamkeit, Aufnahmebereitschaft, Belastbarkeit und Bedürfnisse“ (PAPOUŠEK u. PAPOUŠEK 1981). Sie vermitteln somit Umweltreize und -erfahrungen im rechten Maß und verkörpern für ihr Kind den „Reizschutz“, von dem S. Freud gesprochen hat, und der für die Entfaltung der integrativen Fähigkeiten des Säuglings und für dessen sozial-kognitiven Entwicklung von großer Bedeutung ist. So konnten durch Mikroanalysen der vorsprachlichen Kommunikation universelle Anpassungsmuster im elterlichen Kommunikationsverhalten identifiziert werden, die intuitiv ablaufen und durch Signale der Interaktionsbereitschaft des Säuglings ausgelöst und wiederum von den Eltern kontingent beantwortet werden. Die elterliche Beantwortung der kindlichen Signale und Bereitschaften ist äußerst feinfühlig und auf das jeweilige Entwicklungsniveau des Säuglings und dessen „Selbstregulations-, Wahrnehmungs-, Integrations- und Kommunikationsfähigkeiten“ abgestimmt (PAPOUŠEK 1996).

Die Etablierung einer sicheren und tragfähigen Bindung hängt entscheidend von der *Qualität der mütterlichen Reizschutzfunktion* ab, also davon, „ob und inwieweit die Mutter im zeitlich für das Kind richtigen Rhythmus das Angemessene tut“ (KÖHLER 1992, S. 269).

AINSWORTH et al. (1978) haben folgende Kriterien für die Angemessenheit der mütterlichen Reaktionen während des frühen Kindesalters herausgearbeitet:

- Sie muß die vom Säugling ausgehenden Signale erfassen, ihre Aufmerksamkeitschwelle darf nicht zu hoch liegen.
- Sie muß seine Signale aus seiner, nicht etwa projektiv aus ihrer Lage deuten.
- Sie muß prompt reagieren, damit der Säugling einen Zusammenhang zwischen seinem Verhalten und ihrer spannungsmildernden Pflegehandlung herstellen kann. Dadurch erfährt der Säugling seine Effektnähe und muß sich nicht hilflos fühlen.
- Die Reaktion auf das Signal des Säuglings muß angemessen sein. Die Mutter sollte ihm nicht mehr, aber auch nicht weniger geben, als er bei seinem jeweiligen Entwicklungsstand braucht. Sie sollte nicht unter- oder überstimulieren, weder überverwöhnen noch zuviel Versagung ausüben.

In diesem Zusammenhang ist der von JONES et al. (1994) erhobene Befund von Bedeutung, daß die Mütter von Kindern, die später an einer Schizophrenie erkrankten, Beeinträchtigungen ihrer mütterlichen Funktionen und Fähigkeiten aufwiesen, insbesondere waren sie in ihrer Wahrnehmungsfähigkeit für die Bedürfnisse ihrer Kinder beschränkt.

Das Neugeborene und der junge Säugling verfügen bereits über eine weitaus differenziertere und aufgrund der pränatalen Hirnentwicklung reifere neuro-kognitive Potenz als bisher angenommen. Daher sind sie in der Lage, nicht nur subjektiv in ihrer Phantasie (WINNICOTT 1973) sondern ganz objektiv, die jeweils aktuelle Interaktion mit ihrer Bezugsperson zu bestimmen – etwa einen Anfang oder ein Ende zu setzen, worauf die genügend gute Mutter empathisch und taktvoll eingeht. Die *Qualität* dieser wechselseitigen Bezogenheit bestimmt das Niveau nicht nur der *Selbstentwicklung* sondern auch des *Realitätsbezugs*. Bei Kindern, denen die Möglichkeit fehlt, die Realität allmählich selbst zu „erschaffen“, fehlt das Gefühl für ein eigenes Selbst und dessen Bezug zur Realität.

Die Entwicklung des Selbstgefühls beim Kind und die Fähigkeit zur Selbst-Regulation werden ihrerseits wiederum davon bestimmt, inwieweit die Mutter die Bemühungen ihres Kindes wahrnimmt, eine kurzfristig gestörte Interaktion wieder zu normalisieren und den Dialog zur Mutter wieder herzustellen. Wenn der Säugling oder das junge Kleinkind erfährt, daß seine Bemühungen erfolglos bleiben, erlebt es sich als hilflos, und es wendet schließlich seine Aufmerksamkeit von der Mutter ab, es tröstet sich mit dem Daumen oder mit dem Schnuller, fängt an zu schaukeln, sein Blick wird ausdruckslos („glasäugig“) oder es entwickelt ein zerstreutes Verhalten als Ausdruck einer partiellen Desorganisation. Wenn nicht andere Bezugspersonen kompensatorisch bessere Erfahrungen vermitteln, werden sich das ängstlich-vermeidende Verhalten und seine Rückzugstendenzen chronifizieren und als überdauernde Verhaltensbereitschaften stabilisieren, wie dies für prämorbid Wesensauffälligkeiten von Kindern typisch ist, die später eine manifeste schizophrene Psychose entwickeln (FOERSTER et al. 1991; JONES et al. 1994; OLIN u. MEDNICK 1996). Verlaufsuntersuchungen zum Bindungsverhalten von jungen Säuglingen im Alter von 3 und 6 Monaten bis zur Pubertät haben belegt, daß sich zunächst flexible Verhaltensweisen schließlich verfestigen und eine überdauernde Konstanz aufweisen (GROSSMANN u. GROSSMANN 1991; TRONICK et al. 1986).

Psychoanalytische Vorstellungen der Selbst-Entwicklung und der Elaborierung eines adäquaten Realitätsbezugs ergänzen sich mit entwicklungspsychologischen und verhaltensbiologischen Untersuchungsbefunden und werden durch diese bestätigt (NEWMAN 1996). Gerade die kinderanalytische Forschung (WINNICOTT 1956) hat gezeigt, daß es nicht nur auf die differenzierte Abstimmung der Mutter-Kind-Interpretation in bezug auf die Bedürfnisse, Signale und Verhaltensbereitschaften des Säuglings ankommt, sondern ganz wesentlich auch auf das empathische Erfassen und adäquate Beantworten der begleitenden *Gefühlszustände* des Säuglings oder Kleinkindes. So hängt die Entwicklung eines adäquaten Realitätsbezugs in ganz entscheidendem Maße davon ab, ob die wesentliche Bezugsperson in der Lage ist, „dem Kind zu zeigen, daß sie es als ein intentionales Wesen sieht, dessen Verhalten von Gedanken, Gefühlen, Ansichten und Wünschen gelenkt wird“ (FONAGY 1996, S. 12). Es kommt also nicht nur

auf die Adäquatheit der mütterlichen oder väterlichen Wahrnehmungen und Reaktionen an, sondern insbesondere auch auf deren *Reflexionsfähigkeit* und Vorstellungsvermögen über die jeweilige psychische Verfassung ihres Kindes.

In *therapeutischer Hinsicht* ist es wichtig, daß der Therapeut diese Funktionen übernimmt und daß dem Patienten „die Erfahrung der anhaltenden mentalen Befassung mit einem anderen Menschen ohne Bedrohung durch überwältigenden mentalen Schmerz oder Destruktivität“ (FONAGY 1996, S. 36) ermöglicht wird. Aus den Überlegungen zum Reizschutz-Modell folgt, daß die Therapie schizophrener Patienten eine *integrative* sein muß, und daß individuell-psychotherapeutische, familiendynamisch-psychoedukative und psychopharmakologische Methoden aufeinander abgestimmt werden müssen. Psychoedukation hat letztlich zum Ziel, den Patienten und seine unmittelbaren Bezugspersonen allmählich dazu zu befähigen, Konflikte, Überforderungen durch subjektive und objektive Belastungen rechtzeitig wahrnehmen und adäquat darauf reagieren zu können im Sinne einer Verbesserung der Problemlösekompetenz. Auf der individuellen Ebene ist es wichtig, sich dem Patienten als emotional authentische Person zur Verfügung zu stellen und ihm dadurch zu ermöglichen, allmählich innere und äußere Realität miteinander integrieren und versöhnen zu können. In einer so verstandenen therapeutischen Beziehung erlebt der Patient, daß er zwar in seiner Eigenheit respektiert und akzeptiert wird, daß der Therapeut sich aber als ein eigenständiges Wesen mit eigenen Gefühlen und eigenen Reaktionen auf die verbalen und averbalen, unter Umständen wahnhaft-metaphorischen Mitteilungen des Patienten verhält und auf diese Weise dem Patienten eine neue Erfahrung vermittelt, nämlich die des „Authentisch-bleiben-könnens“ und trotzdem den anderen als separates, von ihm getrenntes Individuum wahrnehmen und aushalten zu können (vgl. hierzu auch EGGERS 1995).

Die jeweilige Behandlungsmethode muß dabei nicht nur dem Entwicklungsstand des Patienten angemessen sein, sondern muß auch die aktuelle Befindlichkeit und Symptomatik berücksichtigen. So spricht eine akute Wahnsymptomatik sehr gut, chronischer Wahn hingegen sehr schlecht auf neuroleptische Medikation an. Neuroleptika wirken lediglich auf veränderte Neuromodulationszustände, nicht auf Deformationen in langfristig gespeicherten Repräsentationen. Repräsentationen werden nur durch neue Inputsignale verändert, weshalb das psychosoziale Umfeld vieler chronisch Wahnkranker mit seiner Reizarmut zur Chronizität beiträgt (SPITZER 1997). Deshalb ist eine ausschließlich medikamentöse Rezidivprophylaxe unzureichend und durch eine auf psychoedukativen Kriterien basierende Milieu-Therapie unter Einbeziehung der Angehörigen zu erweitern.

Literatur

- AINTHWORTH, M./BLEHAR, M./WATERS, E./WALL, S. (1987): Patterns of Attachment: A Psychological Study of Strange Situation. Erlbaum, Hillsdale.
- AKBARIAN, S./BUNNEY, W.E./POTKIN, S.G./WIGAL, S.B./HAGMAN, J.O./SANDMAN, C.A./JONES, E.G. (1993a): Altered distribution of nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate-diaphorase cells in frontal lobe of schizophrenics implies disturbances of cortical development. Arch Gen Psychiatry 50, 169-177.

- AKBARIAN, S./VINUELA, A./KIM, J.J./POTKIN, S.G./BUNNEY, W.E. JR./JONES, E.G. (1993b): Distorted distribution of nicotinamide-adenine dinucleotide phosphate-diaphorase neurons in temporal lobe of schizophrenics implies anomalous cortical development. *Arch. Gen. Psychiatry* 50, 178-187.
- ALAGHBAND-RAD, J./MCKENNA, K./GORDON, C.T./ALBUS, K./HAMBURGER, S.D./RUMSEY, J.M./FRAZIER, J.A./LENANE, M.C./RAPOPORT, J.L. (1995): Childhood onset schizophrenia: the severity of premorbid course. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry* 34, 1273-1283.
- ALAGHBAND-RAD, J./HAMBURGER, S.D./GIEDD, J.N./FRAZIER, J.A./RAPOPORT, J.L. (1997): Childhood-Onset Schizophrenia: Biological Markers in Relation to Clinical Characteristics. *Am. J. Psychiatry* 154, 64-68.
- ASARNOW, R.F./BROWN, W./STRANDBURG, R. (1995): Children with a Schizophrenic Disorder: Neurobehavioral studies. *Eur. Arch. Psychiatry Clin. Neurosci.* 245, 70-79.
- BENES, F.M./DAVIDSON, J./BIRD, E.D. (1986): Quantitative cytoarchitectural studies of the cerebral cortex of schizophrenics. *Arch. Gen. Psychiatry* 43, 31-35.
- BENES F.M./TURTLE, M./KHAN, Y./FAROL, P. (1994): Myelination of a Key Relay Zone in the Hippocampal Formation Occurs in the Human Brain During Childhood, Adolescence, and Adulthood. *Arch. Gen. Psychiatry* 51, 477-484.
- BERMAN, I./VIEGNER, B./MERSON, A./ALLAN, E./PAPPAS, D./GREEN, A.I. (1997): Differential relationships between positive and negative symptoms and neuropsychological deficits in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 25, 1-10.
- BICKERDIKE, M.J./WRIGHT, I.K./MARSDEN C.A. (1993): Social isolation attenuates rat forebrain 5-HT release induced by KCl stimulation and exposure to novel environment. *Behavioral Pharmacology* 4, 231-236.
- BICKFORD-WIMER, P.C./NAGAMOTO, H./JOHNSON, R. et al. (1990): Auditory Sensory Gating in Hippocampal Neurons: A Model System in the Rat. *Biol. Psychiatry* 27, 183-192.
- BOCK, J./WOLF, A./BRAUN, K. (1996): Influence of the N-methyl-D-aspartate receptor antagonist DL-2-amino-5-phosphono valeric acid on auditory filial imprinting in the domestic chick. *Neurobiol. Learn. Mem.* 65, 177-188.
- BOGERTS, B. (1997): The temporolimbic system theory of positive schizophrenic symptoms. *Schizophrenia Bulletin* 23, 423-435.
- BRAUN, K. (1996): Synaptische Reorganisation bei frühkindlichen Erfahrungs- und Lernprozessen: Relevanz für die Entstehung psychischer Erkrankungen. *Z. Klin. Psychol. Psychiatr. Psychotherap.* 44, 253-266.
- BZOWEJ, N.H./SEEMAN, P. (1985): Age and Dopamine D2 Receptors in Human Brain. *Soc. Neurosci. Abstr.* 11, 889.
- CASTLE, D.J./MURRAY, R.M. (1991): The Neurodevelopmental Basis of Sex Differences in Schizophrenia. *Psychol. Med.* 21, 565-575.
- COOPER, A.M. (1985): Will Neurobiology Influence Psychoanalysis? *Am. J. Psychiatry* 142, 1395-1402.
- CUMMINGS, J.L. (1993): Frontal-Subcortical Circuits and Human Behavior. *Arch. Neurol.* 50, 873-880.
- EGGERS, C. (1973): Verlaufweisen kindlicher und präpuberaler Schizophrenien. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Psychiatrie, Bd. 4. Springer: Berlin.
- EGGERS, C. (1975): Die akute optische Halluzinose im Kindesalter. Klinische, differentialdiagnostische, neurophysiologische und entwicklungs-psychologische Aspekte. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 43, 441-470.
- EGGERS, C. (1991): Stimulus Barrier Model of Schizophrenia: Convergence of Neurobiological and Developmental-Psychological Factors. In: EGGERS, C. (Hg.) *Schizophrenia and Youth. Etiology and Therapeutic Consequences.* Springer: Berlin, S. 29-40.
- EGGERS, C. (1996): Das Dilemma der Macht- zur Psychotherapie jugendlicher Psychosen. *Jahrbuch der Psychoanalyse* 34, 206-238.
- EGGERS, C./BUNK, D. (1997): The Long-Term Course of Childhood Onset Schizophrenia. *Schizophr. Bull.* 23, 105-117.
- EGGERS, C./KLAPAL, M. (1997): Diagnostische und verlaufstypologische Besonderheiten der Frühschizophrenie. *Fortschr. Neurol. Psychiatr.* 65, 154-170.
- FLACH, K.A./ADLER, L.E./GERHARDT, G.A./MILLER, C.H./BICKFORD, P./MACGREGOR, R.J. (1996): Sensory Gating in a Computer Model of the CA3 Neural Network of the Hippocampus. *Biol. Psychiatry* 40, 1230-1245.
- FOERSTER, A./LEWIS, S./OWEN, M./MURRAY, R. (1991): Pre-morbid Adjustment and Personality in Psychosis. Effects of Sex and Diagnosis. *Br. J. Psychiatry* 158, 171-176.
- FONAGY, P. (1996): Fortschritte in der Psychoanalytischen Technik mit jugendlichen Borderline-Patienten. *Zeitschrift der Wiener psychoanalytischen Vereinigung* 7, 11-37.

- FAZIER, J.A./GIEDD, J.N./HAMBURGER, S.O./ALBUS, K.E./KAYSEN, D./VAITUZIS, A.C./RAJAPAKSE, J.C./LENANE, M.C./Mc KENNA, K./JACOBSEN, L.K./GORDON, C.T./BREIER, A./RAPOPORT, J.L. (1996): Brain Anatomic Magnetic Resonance Imaging in Childhood-Onset Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 53, 617-624.
- FRIEDMAN, D./SQUIRES-WHEELER, E. (1994): Event-Related Potentials (ERPs) as indicators of Risk for Schizophrenia. *Schizophr. Bull* 20, 63-74.
- GOLDMAN, P.S./ALEXANDER, G.E. (1977): Maturation of Prefrontal Cortex in the Monkey revealed by Local Reversible Cryogenic Depression. *Nature* 267, 613-615.
- GOLDMAN, P.S. (1967): Functional Development of the Prefrontal Cortex in Early Life and the Problem of Neronal Plasticity. *Exp. Neurol.* 32, 366-387.
- GOLDMAN-RAKIC P.S. (1997): Functional and Anatomical Aspects of Prefrontal Pathology in Schizophrenia. *Schizophrenia Bulletin* 32, 437-458.
- GROSSMANN, K.E./GROSSMANN, K. (1991): Attachment quality as an organizer of emotional and behavioral responses in a longitudinal perspective. In: PARKES, C.M./STEVENSON-HINDE, J./MARRIS, P. (Hg.): Attachment across the life cycle. Routledge: London, S. 93-114.
- GRUSS, M./BRAUN, K. (1996): Stimulus evoked glutamate in the medio-rostral neostriatum/hyperstriatum ventrale of domestic chick after auditory filial imprinting: an in vivo microdialysis study. *J. Neurochemistry* 66, 1167-1173.
- HEMSLEY, D.R. (1987): An experimental psychological Model for Schizophrenia. In: HÄFNER, H./GATTAS, W.F./JANZARIK, W. (Hg.): Search for Causes of Schizophrenia. Springer: Berlin, S. 179-188.
- HEMSLEY, D.R. (1994): Cognitive Disturbance as the Link between Schizophrenic Symptoms and their Biological Bases. *Neurol. Psychiatr. Brain Res* 2, 63-170.
- HENN, F.A. (1995): Neurobiologie der Schizophrenie. *Schweiz. Arch. Neurol. Psychiatrie* 146, 224-229.
- JABLENSKY, A./COLE, S.W. (1997): Is the earlier age at onset of schizophrenia in males a confounded finding? Results from a cross-cultural investigation. *Br. J. Psychiatry* 170, 234-240.
- JAEGER, J./BERNS, S./TIGNER, A./DOUGLAS, E. (1992): Remediation of Neuropsychological Deficits in Psychiatric Populations: Rationale and Methodological Considerations. *Psychopharmacol. Bull.* 28, 367-390.
- JONES, P./RODGERS, B./MURRAY, R./MARMOT, M. (1994): Child developmental risk factors for adult schizophrenia in the British 1946 birth cohort. *Lancet* 344, 1398-402.
- JUNG, E./KRUMM, B./BIEH, H./MAURER, K./BAUER-SCHUBART, C. (1989): Mannheimer Skala zur Einschätzung sozialer Behinderung, DAS-M. Weinheim: Beltz.
- KÖHLER, L. (1992): Formen und Folgen früher Bindungserfahrungen. *Forum Psychoanal* 8, 263-280.
- MAGARO, P.A. (1984): Psychosis and schizophrenia. In: SPAULDING, W.D./COLE, J.K. (Hg.): Theories of schizophrenia and psychosis. London: University of Nebraska Press. S. 157-230.
- MCGEER, P.L./MCGEER, E.G. (1981): Neurotransmitters in the aging brain. In: DARRISON, A.M./THOMPSON, R.H. (Hg.) The molecular Basis of Neuropathology. London: Arnold S. 631-648.
- MCGLASHAN, T.H./JOHANNESSEN, J.O. (1996): Early Detection and Intervention with Schizophrenia: Rationale. *Schizophr. Bull.* 22, 201-222.
- MELTZER, H.Y./THOMSON, P.A./LEE, M.A./RANJAN, R. (1996): Neuropsychologic Deficits in Schizophrenia. Relation to Social Function and Effect of Antipsychotic Drug Treatment. *Neuropsychopharmacology* 14, 275-335.
- NASRALLAH, H.A./TOLBERT, H.A. (1997): Neurobiology and neuroplasticity in schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 54, 913-914.
- NEWMAN, K.M. (1996): Winnicott coes to the movies: the false self in ordinary people. *Psychoanal. Q.* 65, 787-807.
- O'CONNELL, P./WOODRUF, P.W.R./WRIGHT, I./JONES, P./MURRAY, R.M. (1997): Developmental insanity or dementia praecox: was the wrong concept adopted? *Schizophr. Res.* 23, 97-106.
- OKUBO, Y./SUHARA, T./SUZUKI, K./KOBAYASHI, K./INOUE, O./TERASAKI, O./SOMEYA, Y./SASSA, T./SUDO, Y./MATSUSHIMA, E./IYO, M./TATENO, Y./TORU, M. (1997): Decreased prefrontal dopamine D₁-receptors in schizophrenia revealed by PET. *Nature* 385, 634-636.
- OLIN, S.S./MEDNICK, S.A. (1996): Risk Factors of Psychosis: Identifying Vulnerable Populations Premorbidly. *Schizophr. Bull.* 22, 223-240.
- PAPOUŠEK, M./PAPOUŠEK, H. (1981): Neue Wege der Verhaltensbeobachtung und Verhaltensmikroanalyse. *Sozialpädiatrie* 3, 20-22.

- RAPOPORT, J.L./GIEDD, J./KUMRA, S./JACOBSEN, L./SMITH, A./LEE, P./NELSON, J./HAMBURGER, S. (1997): Childhood-onset schizophrenia: progressive ventricular change during adolescence. *Arch. Gen. Psychiatry* 54, 897-903.
- ROSS, C.A./PEARLSON, G.D. (1996): Schizophrenia, the heteromodal association neocortex and development: potential for a neurogenetic approach. *Trends Neurosci.* 19, 171-176.
- SCHALL, U./SCHÖN, A./ZERBIN, D./BENDER, S./EGGERS, C./OADES, R.D. (1997): A left temporal lobe impairment of auditory information processing in schizophrenia: an event-related potential study. *Neuroscience Letters* 229, 25-28.
- SCHREIBER, H./STOLZ-BORN, G./KORNHUBER, H.H./BORN, J. (1996): Elektrophysiologische Korrelate selektiver Aufmerksamkeit bei Kindern und Jugendlichen mit erhöhtem Schizophrenie-Risiko. *Z. Kinder- und Jugendpsychiatrie* 24, 282-292.
- SPITZER, M. (1997): Neuronale Netzwerke und Psychopathologie. *Nervenarzt* 68, 21-37.
- STRANDBURG, R.J./MARSH, J.T./BROWN, W.S./ASARNOW, J.H./GUTHRIE, D. (1984): Event-related potential concomitants of information processing dysfunction in schizophrenic children. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 57, 236-253.
- STRANDBURG, R.J./MARSH, J.T./BROWN, W.S./ASARNOW, J.H./GUTHRIE, D. (1994): Continuous-Processing related ERPS in Schizophrenic and Normal Children. *Biol. Psychiatry* 35, 525-538.
- TRONICK, E./COHN, J./SHEA, E. (1986): The transfer of affect between mothers and infants. In: BRAZELTON, B.T./YOGMAN, M. (Hg.) *Affective Development in Infancy*. Norwood: Ablex, NJ, 11-26.
- TUCKER, T.J./KLING, A. (1967): Differential effects of early and late lesions of frontal granular cortex in the monkey. *Brain Res.* 5, 377-389.
- VINOGRADOVA, O.S. (1975): Functional organization of the limbic system in the process of registration of information: facts and hypotheses. In: ISAACSON, R.L./PRIBRAM, K.H. (Hg.): *The hippocampus*, Vol 2: Neurophysiology and behavior. New York: Plenum.
- WEINBERGER, D.R. (1987): Implications of Normal Brain Development for the Pathogenesis of Schizophrenia. *Arch. Gen. Psychiatry* 44, 660-669.
- WEINBERGER, D.R./BERMAN, K.F./SUDDATH, R./TORREY, E.F. (1992): Evidence of dysfunction of a prefrontal-limbic network in schizophrenia: a magnetic resonance and regional cerebral blood flow study of discordant monozygotic twins. *Am. J. Psychiatry* 149, 890-897.
- WINNICOTT, D.W. (1956): Primary maternal preoccupation. In: *Collected Papers: Through Paediatrics to Psycho-Analysis*. New York: Basic Books, 1958, S. 300-305.
- WINNICOTT, D.W. (1973): *Die therapeutische Arbeit mit Kindern*. München: Kindler.
- YAKOVLEV, P.I./LECOURS, A.R. (1964): The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In: MINIKOWSKI, A. (Hg.): *Regional Development of the Brain in Early Life*. Boston: Blackwell Scientific Publications S. 3-70.

Anschrift des Verfassers: Prof. Dr. Christian Eggers, Rheinische Kliniken Essen, Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie des Kindes- und Jugendalters, Postfach 103043, 45030 Essen.