

Journal für

Neurologie, Neurochirurgie und Psychiatrie

www.kup.at/
JNeurolNeurochirPsychiatr

Zeitschrift für Erkrankungen des Nervensystems

Langzeittherapie der Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises

Dantendorfer K, Swoboda H

Journal für Neurologie

Neurochirurgie und Psychiatrie

2006; 7 (1), 28-31

Homepage:

www.kup.at/

JNeurolNeurochirPsychiatr

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Indexed in
EMBASE/Excerpta Medica/BIOBASE/SCOPUS

Krause & Pachernegg GmbH • Verlag für Medizin und Wirtschaft • A-3003 Gablitz

P.b.b. 02Z031117M,

Verlagsort: 3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21

Preis: EUR 10,-

76. Jahrestagung

Deutsche Gesellschaft für Neurochirurgie

Joint Meeting mit der Französischen
Gesellschaft für Neurochirurgie



2025

1.–4. Juni

HANNOVER

Im Spannungsfeld zwischen
Forschung und Patientenversorgung

PROGRAMM JETZT ONLINE EINSEHEN!



64. JAHRESTAGUNG

der Deutschen Gesellschaft für Epileptologie

10.–13. Juni 2026
Würzburg



© CIM Deiner Dege, Joseph/Karl 70
Bewertung: HFR/Battmann | Stock Adobe

Langzeittherapie der Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises

K. Dantendorfer¹, H. Swoboda²

Der Artikel faßt die aktuelle Evidenz für die Notwendigkeit einer Langzeittherapie bei Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises zusammen und beschreibt die psychosozialen Voraussetzungen für eine solche Langzeittherapie. In der internationalen Literatur besteht Übereinstimmung darin, daß die Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises in der überwiegenden Anzahl aller Fälle chronisch-progrediente oder chronisch-schubhaft-rezidivierende Verläufe aufweisen. Für diese chronischen Verlaufsformen wurden verschiedene, sowohl morphologisch faßbare als auch funktionelle zerebrale Veränderungen nachgewiesen. Seit den 1970er Jahren liegen Studien und Metaanalysen vor, die die Wirksamkeit von Neuroleptika in der Prophylaxe von akut psychotischen Phasen („Schüben“) eindeutig zeigen. Jüngste Studien zeigen nun, daß eine frühzeitige und langdauernde Therapie mit atypischen Neuroleptika auch neuroprotektiv wirkt. Die Basis für eine erfolgreiche Langzeittherapie bilden tragfähige therapeutische Beziehungen innerhalb eines vernetzten psychosozialen Betreuungssystems.

Schlüsselwörter: Schizophrenie, Langzeittherapie, Rückfallprophylaxe, Therapie-Compliance

Long-Term Treatment of Psychophrenic Psychoses. This article summarises recent findings underlining the necessity of long-term treatment in schizophrenic psychoses and deals with the social requirements of long-term treatment. In literature schizophrenia is consistently viewed as a disorder with a high relapse rate and risk of chronicity. Mainly for the chronic psychoses several pathomorphologic brain changes have been detected by structural and functional imaging techniques. Since the 1970s multiple studies and meta-analyses have demonstrated the relapse preventing effect of neuroleptic treatment. Recent studies have shown that early and long-term treatment with atypical antipsychotics has a neuroprotective effect. Stable therapeutic relationships in the context of a psychosocial treatment network form the basis of successful long-term treatment. *J Neurol Neurochir Psychiatr* 2006; 7 (1): 28–31.

Key words: schizophrenia, long-term treatment, relapse prevention, compliance

Langzeittherapie – Definition

Eine Langzeittherapie (LZT) für und mit PatientInnen mit Erkrankungen des schizophrenen Formenkreises (ESF) hat zum Ziel, das Auftreten von akuten Krankheitsphasen zu verhindern oder zumindest zu verringern, das oft prozeßhafte Fortschreiten der Erkrankung zu bremsen, die soziale Integration der Betroffenen zu erhalten oder wiederherzustellen und deren Lebensqualität so weit wie möglich zu verbessern [1, 2, 3].

Eine erfolgreiche LZT setzt das Vorhandensein eines komplexen und vernetzten Systems von medizinischen, psychologisch/psychotherapeutischen, soziotherapeutischen und sozialen Unterstützungsangeboten voraus. Nur wenn die notwendige pharmakologische Behandlung in ein edukatives, motivierendes, unterstützendes und die Eigenverantwortung förderndes Betreuungssystem eingebunden ist, besteht eine Chance, daß sie von einer relevanten Zahl von Betroffenen auch tatsächlich angenommen wird.

Langzeittherapie – Warum?

Die ESF verlaufen in vielen Fällen chronisch-progredient [4, 5]. Anhand des klinischen Erscheinungsbildes können dabei grob zwei Verlaufsmuster unterschieden werden. Zum einen zeigt sich ein chronisch-progredientes Muster, bei dem sowohl im Quer-, als auch im Längsschnitt die Negativsymptomatik deutlich im Vordergrund steht. Zum anderen gibt es schubhaft-rezidivierend verlaufende Erkrankungen, die zumindest phasenweise auch von einer ausgeprägten Positivsymptomatik gekennzeichnet sind.

Tabelle 1: Langzeittherapie – Warum?

- Chronisch rezidivierende Verlaufsformen sind die Regel
- Akute Krankheitsschübe verschlechtern die Prognose generell
- Akute Krankheitsschübe führen zu psychosozialer Ausgrenzung
- Lange Dauer unbehandelter akuter Psychose korreliert mit schlechter Prognose

Beiden Formen gemeinsam ist im Langzeitverlauf eine – individuell unterschiedlich rasch fortschreitende – Zunahme der Negativsymptomatik, gekennzeichnet durch die Ausbildung kognitiver Defizite, Anhedonie, sozialen Rückzug etc.

Die soziale Ausgrenzung von Menschen mit ESF beginnt sehr früh, meist schon beim ersten Auftreten der Erkrankung (und manchmal auch bereits beim Auftreten von Prodromalsymptomen, die erst später diagnostiziert werden).

Die soziale Ausgrenzung zu verhindern, ist umso schwieriger, je länger und je häufiger ausgeprägte Symptome vorhanden sind. Die Reintegration nach erfolgreicher Ausgrenzung ist umso schwieriger, je länger die Ausgrenzung gedauert hat. Daraus folgt, daß eine möglichst früh einsetzende LZT die Verhinderung bzw. Verringerung von akut symptomatischen Erkrankungsphasen und damit auch die Verhinderung sozialer Ausgrenzung als primäres Ziel hat (Tab. 1).

Langzeittherapie – biologische Grundlagen

Seit Emil Kraepelin [6], der für die ESF den Begriff „Dementia praecox“ geprägt und dieses Krankheitsbild als chronisch progrediente Hirnerkrankung beschrieben hat, beschäftigt sich die Forschung mit dem Verlauf dieser Erkrankung. Aufgrund der Möglichkeiten moderner bildgebender Verfahren hat sich das Forschungsinteresse vermehrt auf die hirnmorphologischen Korrelate der ESF und

Aus dem ¹Psychosozialen Dienst Burgenland und dem ²Sozialmedizinischen Zentrum Baumgartner Höhe, Wien
Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. med. Karl Dantendorfer, Psychosozialer Dienst Burgenland, A-7000 Eisenstadt, Josef-Hyrtl-Platz 4;
E-Mail: karl.dantendorfer@meduniwien.ac.at

die Progression der Veränderungen im Verlauf der Erkrankung gerichtet. Nach heutigem Kenntnisstand sind vor allem zwei Hirnregionen in die Psychopathogenese der ESF involviert: der dorsolaterale präfrontale Kortex (DLPFC) und die Hippokampusformation (HF) [7]. Es handelt sich dabei um Hirnregionen, die für den Abruf („Recall“) bzw. das Encoding von Gedächtnisinhalten (Arbeitsgedächtnis bzw. episodisches Langzeitgedächtnis) bedeutsam sind und die mit dem Auftreten von Denkstörungen im Rahmen der ESF in Verbindung gebracht werden. Die hirnmorphologischen Veränderungen bei den ESF wurden in Longitudinalstudien untersucht, um herauszufinden, ob es sich um progressive Veränderungen handelt. Während einige Autoren [8, 9] davon ausgehen, daß es bei den ESF – möglicherweise ausgehend von einer Hirnentwicklungsstörung – zu einem progredienten Abbau von Hirnstrukturen kommt, und andere Autoren [z. B. 10] von den ESF als einer neurodegenerativen Erkrankung sprechen, meinen wieder andere [z. B. 11], daß die hirnmorphologischen Veränderungen vor allem im Prodromal- bzw. Frühverlauf auftreten und, wenn überhaupt, dann nur in den ersten Jahren der Erkrankung eine Progression zeigen. Die Ergebnisse sind also uneinheitlich. Gegen die Hypothese der ESF als morphologisch-progrediente Erkrankung sprechen allerdings *Post-mortem*-MRT-Befunde, die zwar subtile Veränderungen im Bereich zahlreicher Hirnstrukturen zeigen, aber keine eindeutige Veränderung der Hirnanatomie, wie das z. B. bei den dementiellen Erkrankungen der Fall ist [12]. Allerdings muß darauf hingewiesen werden, daß es gerade in morphometrischen Studien unterschiedliche Ergebnisse und geringe Replikation gibt, was mit der Heterogenität der psychopathologischen Diagnose der ESF in Zusammenhang steht. Insgesamt sind die Hinweise bezüglich der morphologischen Veränderungen inkonsistent, aber gut genug, um bei den ESF von einer hirnmorphologischen Beteiligung auszugehen, obwohl morphologische Veränderungen bei allen psychiatrischen Erkrankungen gefunden werden. Unbestritten ist auch, daß es sich bei den ESF um eine hereditäre Erkrankung handelt, wobei zahlreiche Risikogene (z. B. COMT, DISC1, RGS4, GRM3, Neuroregulin und Dysbindin) identifiziert wurden – Gene, die direkt an der Hirnentwicklung beteiligt sind [13, 14].

Von besonderer Bedeutung für die Frage nach der Sinnhaftigkeit einer LZT sind nun Studien, die einerseits den zeitlichen Verlauf der neurodegenerativen Prozesse darstellen, als auch zeigen, daß eine frühzeitige pharmakologische Intervention die Abbauprozesse zumindest verzögern kann. Eine neue Studie von Lieberman et al. untersuchte den zerebralen Abbau im ersten Jahr nach der Diagnose einer ESF bei zwei Patienten- und einer gesunden Kontrollgruppe mittels MRT [15]. Die Patienten erhielten entweder eine Haloperidol- oder eine Olanzapin-Therapie, die Kontrollgruppe war medikamentenfrei. Nach einem Jahr zeigten die mit Haloperidol behandelten Patienten signifikante zerebrale Volumensminderungen, während in der mit Olanzapin behandelten Patientengruppe und in der Kontrollgruppe keine Veränderungen gefunden wurden. Damit wurde erstmals ein „neuroprotektiver“ Effekt einer pharmakologischen Therapie nachgewiesen. Weitere Studien werden untersuchen müssen, ob sich solche Effekte im Sinne eines „Klasseneffekts“ auch für andere atypische Neuroleptika zeigen lassen.

In weiterer Folge schließt sich daran die Frage, ob sich durch pharmakologische Effekte auch die Symptomprogredienz im Langzeitverlauf positiv beeinflussen läßt.

Evidenzen für die Wirksamkeit pharmakologischer Langzeittherapie

Aus klinischer Sicht stand und steht natürlich primär die Frage im Zentrum, ob durch eine Langzeittherapie mit Neuroleptika das Auftreten von Krankheitsschüben verhindert und die Symptomprogredienz aufgehalten werden kann.

Der erste Teil der Frage kann sowohl aufgrund der vorliegenden wissenschaftlichen Evidenz als auch aufgrund der klinischen Erfahrung eindeutig mit „Ja“ beantwortet werden [1–3, 16, 17]. Es muß zwar festgehalten werden, daß die vorliegenden Studien, die in der Mehrzahl aus den 1970er und 1980er Jahren stammen, nur Krankheitsverläufe von etwa 24 Monaten untersuchen und damit wirkliche Langzeitdaten noch immer fehlen, die Ergebnisse dieser Studien zeigen jedoch eindrucksvolle Unterschiede in den Relapseraten zwischen pharmakologisch behandelten und nichtbehandelten PatientInnen von im Schnitt etwa 30–80 % im Zeitraum von 2 Jahren.

Eine besonders interessante Studie in diesem Zusammenhang ist jene von Cheung [18]. Dabei wurden PatientInnen, die 3–5 Jahre unter laufender Neuroleptikatherapie rückfallfrei geblieben waren, entweder mit einem Neuroleptikum weiterbehandelt oder auf Placebo umgestellt. Die Rückfallrate unter Neuroleptikatherapie war 13 % gegenüber 62 % unter Placebo innerhalb eines Jahres.

Die Frage, ob sich neben der erwiesenen Verminderung der Rückfallrate auch die Entwicklung von residualer Negativsymptomatik durch LZT verändern läßt, ist derzeit, wie oben erwähnt, aufgrund fehlender Studien nicht abschließend zu beantworten.

Langzeittherapie – möglichst früh beginnen, konsequent behandeln

Die wesentlichen Argumente für einen möglichst frühzeitigen Beginn einer LZT kommen aus Langzeit-Katamnese-Studien. So konnte in der Münchner 15-Jahre-Katamnese-Studie gezeigt werden, daß die Dauer unbehandelter psychotischer Symptome den stärksten prognostischen Faktor darstellte [1, 17]. Je länger die Dauer der unbehandelten Psychose, desto schlechter die allgemeine Prognose. Das Royal Australian College of Psychiatrists hat die Notwendigkeit früh einsetzender und konsequent durchgehaltener LZT folgendermaßen ausgedrückt: *„Comprehensive and sustained intervention should be assured during the initial 3–5 years following diagnosis since course of illness is strongly influenced by what occurs in this critical period. Patients should not have to prove chronicity before they gain access to specialist mental health services“* [3].

Langzeittherapie – ein umfassendes Konzept ist notwendig

Die pharmakologische Therapie stellt sicherlich die biologische Basis einer LZT bei den ESF dar. Ohne Einbindung in ein oben bereits angesprochenes Betreuungssystem, das auf Information, Unterstützung und vor allem Vertrauen basiert, wird eine pharmakologische LZT von den Betroffenen jedoch in der Regel nicht angenommen werden. Pointiert ausgedrückt: Ohne Vertrauen und psychosoziale Unterstützung gibt es keine Langzeittherapie.

LZT ist nicht und kann nicht Selbstzweck sein. LZT muß in ihren Zielsetzungen für die Betroffenen klar und nachvollziehbar sein. Für die Betroffenen müssen die Zielsetzungen der LZT die potentiellen Nachteile (dauernde Medikamenteneinnahme, Nebenwirkungen) aufwiegen und einen individuellen, subjektiv so bewerteten Vorteil gegenüber dem Nichtbehandeln haben. Dieser als „ideal“ erachtete Gedanke sollte alles therapeutische und betreuende Handeln leiten und trotz aller in der Praxis auftretenden Schwierigkeiten nicht aufgegeben werden. Es gibt langfristig keine humane Alternative und keine erfolgreiche Ersatzstrategie zum Streben nach möglichst konsensueller Therapie.

Diese Zielsetzung ist nur zu verwirklichen, wenn in jedem konkreten Einzelfall eine Vernetzung und Abstimmung aller BehandlerInnen und BetreuerInnen sowohl miteinander als auch mit PatientInnen und ggf. Angehörigen stattfindet.

Im derzeit in Österreich vorherrschenden Versorgungssystem ist es besonders für PatientInnen, die von niedergelassenen FachärztInnen oder AllgemeinmedizinerInnen medizinisch betreut werden, notwendig, daß ein niederschwelliger Zugang zu den Betreuungsleistungen anderer psychosozialer Dienste, die die ÄrztInnen nicht anbieten können, offen ist. Sozialarbeiterische, psychologische/psychotherapeutische/soziotherapeutische Unterstützung, Tagesstrukturmaßnahmen, Arbeitsassistenten usw. sind zumindest ebenso wichtig wie die rein medizinische Betreuung und können nur auf Organisationsebene erbracht werden. Zwischen medizinischen BehandlerInnen und den angeführten anderen TherapieanbieterInnen muß eine regelmäßige, strukturierte Zusammenarbeit und Abstimmung gewährleistet sein. In der gelebten Praxis ist dies derzeit oft nicht der Fall und führt dadurch zu mißglückten Therapien, Therapieabbrüchen, eigentlich vermeidbaren akuten Krankheitsphasen usw.

Verbesserungen hinsichtlich dieser bestehenden Schnittstellenproblematik gehören zu den aus psychiatrischer Sicht wichtigsten gesundheitspolitischen Aufgaben der Zukunft.

Langzeittherapie – Ziele und Methoden

Die allgemeinen Therapieziele ergeben sich aus dem oben Gesagten. Verhinderung bzw. Minimierung von akuten Krankheitsphasen ist das Therapieziel, das den betroffenen PatientInnen in ihrer subjektiven Bewertung in der Praxis am leichtesten nahezubringen ist (Tab. 2).

Die Basis einer erfolgreichen LZT ist ein stabiles therapeutisches Bündnis zwischen BehandlerIn und PatientIn. Weiters ist eine Einbindung dieses Bündnisses in die gesamte psychosoziale Betreuung der jeweiligen PatientIn, wie oben ausgeführt, unumgänglich.

Als biologische Basis einer modernen LZT bei ESF sollte nach dem heutigen Wissensstand als Methode der ersten

Tabelle 2: Langzeittherapie – Ziele

- Akute Krankheitsschübe vermindern/abschwächen/verhindern
- Lebensqualität verbessern
- Autonomie so weit wie möglich erhalten
- Soziale Integration erhalten/wiedererlangen helfen
- Symptomprogredienz bremsen/verhindern (?)

Wahl eine dauernde Monotherapie mit einem atypischen Neuroleptikum angestrebt werden. Metaanalysen zeigen eindeutige Vorteile der modernen atypischen im Vergleich zu den herkömmlichen Neuroleptika [1, 19]. Aus der Sicht des Praktikers erscheinen alle atypischen Neuroleptika, unter Berücksichtigung ihrer jeweils spezifisch unterschiedlichen Eigenschaften (Metabolismus, Sedierungspotential etc.), zur LZT geeignet. Darüber hinaus steht bei Vorliegen besonderer Faktoren eine Reihe von Alternativen zur Verfügung, deren Beschreibung nicht Thema dieser Arbeit ist (siehe dazu Übersicht in [20]).

In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß LZT eine kontinuierliche Medikamenteneinnahme meint. Eindeutig nicht bewährt haben sich Therapie-Modelle, bei denen Neuroleptika nach der Akutphase abgesetzt und erst bei Auftreten sogenannter Warnsymptome rasch wieder eingesetzt werden [21, 22]. Rückfälle können dadurch, wie gezeigt wurde, nicht verhindert werden.

Langzeittherapie – Wie lange behandeln?

Die österreichische Expertengruppe des Konsensus-Papiers zur medikamentösen Therapie der Schizophrenie empfiehlt nach dem erstmaligen Auftreten einer ESF eine Behandlungsdauer von 1–2 Jahren, nach zwei akuten Phasen eine LZT von 2–5 Jahren und bei häufigen Rezidiven oder einem primär chronischen Verlauf eine „lebensbegleitende“ LZT [20]. Aus der Praxis ist anzumerken, daß diese angestrebten Behandlungszeiträume in vielen Fällen nicht erreicht werden können. Zum Abschluß soll nun daher kurz auf die Problematik der Therapiecompliance, und wie sie verbessert werden könnte, eingegangen werden.

Langzeittherapie – Akzeptanz erhöhen

Eine Vielzahl von Faktoren kann dazu führen, daß PatientInnen eine sinnvolle LZT nicht akzeptieren wollen oder können. Einige wesentlich erscheinende Punkte sind in Tabelle 3 angeführt. Nur durch ausreichend Zeit und eine entsprechende, sowohl empathische als auch professionelle Arbeit am Aufbau eines therapeutischen Bündnisses kann es vielleicht gelingen, all diese hinderlichen Faktoren zu überwinden. In Tabelle 4 sind einige Vorschläge aus der Praxis aufgezählt, die helfen können, die Therapiebereitschaft und Therapiecompliance zu erhöhen. Einen sehr wesentlichen Punkt stellt das Umgehen mit Medikamentennebenwirkungen dar. Auftretende Nebenwirkungen müssen jedenfalls thematisiert werden. Eine offene Einschätzung, ob auftretende Nebenwirkungen für eine Patientin/einen Patienten subjektiv tolerierbar sind oder nicht, ist unumgänglich. Bereits wenn darüber nur ein

Tabelle 3: Langzeittherapie – was verhindert Therapiecompliance?

- Mangelnde Krankheitseinsicht
- Ablehnung der Erkrankung – Angst vor Stigmatisierung
- Traumatisierung durch Erlebnisse der frühen Krankheitsphase (z. B. Unterbringung nach UbG)
- Medikamentennebenwirkungen
- Kognitive Defizite
- Mangel an Vertrauen zum Behandler/zur Behandlerin
- Mangelnde Effizienz der Therapie
- Fehlen niedrigschwelliger Therapieangebote
- Fehlen außermedizinischer Hilfen

Tabelle 4: Langzeittherapie – Therapie-Akzeptanz erhöhen

- Vertrauensbasis zur BehandlerIn
- Erreichbarkeit in Krisen
- Psychoedukation
- Nebenwirkungen minimieren
- Nebenwirkungen ansprechen (nicht „verdrängen“)
- Kognitive Defizite und Befindlichkeit beachten
- Soziales Netz der Patientin, wenn nötig, einbeziehen

Zweifel besteht, muß eine Gegenmaßnahme oder ein Präparatwechsel rasch erwogen werden. Wenn Nebenwirkungen Themenbereiche betreffen, über die zu sprechen PatientInnen schwer fällt, müssen diese von der Ärztin/dem Arzt aktiv angesprochen werden. Dies betrifft beispielsweise Libido- oder Potenzstörungen. Werden sie nicht angesprochen und daher gegebenenfalls keine Maßnahmen ergriffen, kann das zu Therapieabbrüchen führen, deren Ursachen unerkannt bleiben.

Literatur:

1. Möller HJ. Course and long term treatment of schizophrenic psychoses. *Pharmakopsychiatrie* 2004; 37 (Suppl 2): 126–35.
2. Relapse Prevention in Schizophrenia Consensus Group. Towards consensus in the long-term management of relapse prevention in schizophrenia. *Hum Psychopharmacol Clin Exp* 2005; 20: 175–81.
3. Royal Australian College of Psychiatrists. Clinical practice guidelines for the treatment of schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry* 2005; 39: 1–30.
4. Fenton M. Course and outcome in schizophrenia. *Curr Opin Psychiatry* 1997; 10: 40–8.
5. Jäger M, Bottlender R, Wegner U, Wittmann J, Strauß A, Möller HJ. 15-Jahres-Katamnesen schizophrener Psychosen im Vergleich zu affektiven und schizoaffectiven Psychosen. In: Möller HJ (ed). *Schizophrenie: Langzeitverlauf und Langzeittherapie*. Springer, Wien, 2004.
6. Kraepelin E. *Psychiatrie: ein Lehrbuch für Studierende und Aertzte*. Barth-Verlag, Leipzig, 1896.
7. Meyer-Lindenberg AS, Olsen RK, Kohn PD, Brown T, Egan MF, Weinberger DR, Berman KF. Regionally specific disturbances of dorso-lateral prefrontal-hippocampal functional connectivity in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 379–86.
8. Lieberman JA, Chakos M, Wu H, Alvir J, Hoffman E, Robinson D, Bilder R. Longitudinal study of brain morphology in first episode schizophrenia. *Biol Psychiatry* 2001; 49: 487–99.
9. Andreasen NC, Nopoulos P, Arndt S, Magnotta V, Flaum M. Progressive structural brain abnormalities and their relationship to clinical outcome: a longitudinal magnetic resonance imaging study early in schizophrenia. *Arch Gen Psychiatry* 2003; 60: 585–94.
10. Seok JB, Soo KJ, Yoon KS, Lee C, Youn T, Moon CH, Yoon KC. Functional imaging evidence of the relationship between recurrent psychotic episodes and neurodegenerative course in schizophrenia. *Psychiatry Res* 2005; 139: 219–28.
11. Keshaven MS, Berger G, Zipursky RB, Wood SJ, Pantelis C. Neurobiology in early psychosis. *Br J Psychiatry* 2005; 48 (Suppl): S8–S18.
12. Shenton ME, Dickey CC, Frumin M, Mc Carley RW. A review of MRI findings in schizophrenia. *Schizophr Res* 2001; 49: 1–52.
13. Harrison PJ, Weinberger DR. Schizophrenia genes, gene expression, and neuropathology: on the matter of their convergence. *Mol Psychiatry* 2005; 10: 40–68.
14. Weinberger DR. Genetic mechanisms of psychosis: In vivo and post-mortem genomics. *Clinical Therapeutics* 2005; 27 (Suppl 1): S8–S15.
15. Lieberman JA, Tollefson GD, Charles C, Zipursky R, Sharma T, Kahn RS, Keefe RS, Green AL, Gur RE, Mc Evoy J, Perkins D, Hamer RM, Gu H, Tohen M. Antipsychotic drug effects on brain morphology in first-episode psychosis. *Arch Gen Psychiatry* 2005; 62: 361–70.
16. Möller HJ. Neuroleptische Langzeittherapie schizophrener Erkrankungen. In: Heinrich K (Hrsg). *Leitlinien neuroleptischer Therapie*. Springer, Wien, 1990.
17. Möller HJ, Bottlender R, Gross A, Hoff R, Wittmann J, Wegner U, Strauss A. The Kraepelinian dichotomy: preliminary results of a 15-year follow-up study on functional psychoses: focus on negative symptoms. *Schizophr Res* 2002; 56: 87–94.
18. Cheung HK. Schizophrenics fully remitted on neuroleptics for 3–5 years – to stop or continue drugs. *Br J Psychiatry* 1981; 138: 490–4.
19. Leucht S, Barnes TR, Kissling W, Engel RR, Correll C, Kane JM. Relapse prevention in schizophrenia with new antipsychotics: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Am J Psychiatry* 2003; 160: 1209–22.
20. Kasper S (Hrsg). *Schizophrenie: Medikamentöse Therapie, Konsensus-Statement*. CliniCum 2002; Sonderausg. 11/2002.
21. Gaebel W. Is intermittent, early intervention medication an alternative for neuroleptic maintenance treatment? *Int Clin Psychopharmacol* 1995; 9: 11–6.
22. Jolley AG, Hirsch SR, Morrison E, Mc Rink A, Wilson L. Trial of brief intermittent neuroleptic prophylaxis for selected schizophrenic patients. *Br Med J* 1990; 301: 837–42.

Univ.-Prof. Dr. med. Karl Dantendorfer

Gelernter Kaufmann. Medizinstudium im 2. Bildungsweg. Facharztausbildung an den Universitätskliniken Tübingen und Wien. Habilitation in Wien 1998. Oberarzt an der Univ.-Klinik für Psychiatrie Wien, Abteilung für Sozialpsychiatrie und Evaluationsforschung.

1999 Entwicklung des Psychiatrieplans „Burgenland 2000“. Seit 2001 Chefarzt und Geschäftsführer des Psychosozialen Dienstes des Burgenlandes, Psychiatriekoordinator des Burgenlandes.



Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere zeitschriftenübergreifende Datenbank

☒ [Bilddatenbank](#)

☒ [Artikeldatenbank](#)

☒ [Fallberichte](#)

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ [Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)