

78

Sonderdruck

Fortschritte der
NEUROLOGIE · PSYCHIATRIE
und ihrer Grenzgebiete

48. Jahrgang

Stuttgart, im Mai 1980

Heft 5

Nachdruck nur mit Genehmigung des Verlages gestattet.

Fortschr. Neurol. Psychiat. 48 (1980) 237-248
© Georg Thieme Verlag, Stuttgart · New York

**Ist die chronische Schizophrenie ein Artefakt? —
Argumente und Gegenargumente***

L. Ciompi

Sozialpsychiatrische Universitätsklinik Bern (Direktor: Prof. Dr. L. Ciompi)

**Ist die chronische Schizophrenie ein Artefakt? –
Argumente und Gegenargumente***

L. Ciompi

Sozialpsychiatrische Universitätsklinik Bern (Direktor Prof. L. Ciompi)

Zusammenfassung

Es wird die Arbeitshypothese untersucht, ob die chronische Schizophrenie nicht nur nach dem Erscheinungsbild, sondern auch nach den Ursachen etwas recht Verschiedenes von der akuten Schizophrenie, nämlich einen vorwiegend durch die psychosozialen Folgen von akuten Krankheitsschüben verursachten „Artefakt“ darstellen könnte. Im Sinne einer vorläufigen Bestandsaufnahme werden die folgenden Argumente für die Artefakthypothese angeführt:

1. Institutionalismus und Unterstimulation;
2. Unspezifität vieler als „chronisch schizophren“ bezeichneter Erscheinungen;
3. Vielgestaltigkeit der Langzeitverläufe;
4. Fehlender Einfluß hereditärer Faktoren auf den Langzeitverlauf;
5. Wichtigkeit sozialer Variablen für den Langzeitverlauf; Postulat eines „allgemeinen psychosozialen Inertieprinzips“;
6. Familieneinflüsse;
7. fehlende Beweise für ein eindeutiges Krankheitskonzept.

An Argumenten gegen die Artefakthypothese werden diskutiert:

1. die Frage der „irreversiblen Residualzustände“;
2. organische und biochemische Argumente;
3. genetische Argumente;
4. die Problematik der Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Schizophrenie;
5. die Ubiquität der chronischen Schizophrenie.

Alles in allem erscheinen die Argumente für die Artefakthypothese eher plausibler und gewichtiger als die entsprechenden Gegenargumente. Angesichts mancher noch zu wenig gesicherter Forschungsergebnisse wird indessen keine definitive Stellung bezogen.

Es ist vielleicht überraschend, daß jemand, der sich in Forschung und Praxis während vieler Jahre in klassischem Rahmen mit Langzeitverläufen und mit Rehabilitationsproblemen bei chronischen Schizophrenen beschäftigt hat,

*Nach Vorträgen am III. Internationalen Kongreß für Rehabilitation in Orebro (Schweden), Sept. 1978 und an der 156. Jahrestagung der Schweiz. Gesellschaft für Psychiatrie in Montreux (Schweiz), Sept. 1979

**Is Chronic Schizophrenia an Artefact? –
Arguments and Counter-Arguments.**

The working hypothesis is investigated that chronic schizophrenia could differ from acute schizophrenia not only phenomenologically, but also in its causes. The following arguments in favour of the hypothesis that chronic schizophrenia could mainly be a psycho-social „artefact“, caused by the psycho-social consequences of acute attacks of illness, are presented

1. institutionalisme and understimulation;
2. non-specificity of many phenomenons attributed to „chronic schizophrenia“;
3. great variability of long-term courses;
4. lack of influence of genetic factors on long-term course;
5. importance of social factors for long-term course; proposition of a „general principle of psycho-social inertia“;
6. family influences;
7. lack of sufficient proofs for a clearcut illness-concept.

– On the other hand the following arguments against the artefact-hypothesis are discussed:

1. the question of „irreversible residual states“;
2. organic and biochemical arguments;
3. genetic arguments;
4. the problematic distinction between acute and chronic schizophrenia;
5. the ubiquity of chronic schizophrenia.

– On the whole, the arguments in favour of the artefact-hypothesis seem more pertinent, but more research is needed for a definite decision.

schließlich die provokative Frage stellt, ob vielleicht sein ganzes Forschungsobjekt nichts als ein „Artefakt“ sein könnte. Eine Provokation ist eine derartige Frage auch insofern, als in mehr als 3/4 Jahrhunderten wissenschaftlicher Schizophrenielehre der chronische Verlauf, obwohl im Einzelfall immer weniger als obligat angesehen, für mehrere Generationen von Forschern unabdingbar zum Wesen dieser schweren

und für die ganze Psychiatrie zentralen psychischen Krankheit gehört hatte. Eine radikale Infragestellung dieses Konzepts erlaubte sich bisher bloß die sogenannte „Antipsychiatrie“ in allerdings oft mehr ideologisch als nüchternwissenschaftlich untermauerter Art, während sie von der „Schulpsychiatrie“ höchstens gelegentlich vorsichtig umkreist, u.W. aber bisher kaum je klar ausgesprochen und angepackt wurde (vergl. z.B. die Ergebnisse eines kürzlichen Symposiums „Chronisch psychisch krank – Artefakt oder Krankheit?“, Reimer 1977).

Demgegenüber soll hier eine Reihe von Argumenten und Gegenargumenten erwogen werden, die nicht nur weitgehend von spezifischen und methodologisch zureichend gesicherten Forschungsergebnissen ausgehen, sondern die die Fragestellung auch in bedeutsamer und unseres Wissens neuer Art einengen: Es soll nicht gefragt werden, ob die Schizophrenie als ganze, sondern nur ob die *chronische* Schizophrenie ganz oder doch vorwiegend ein „Artefakt“ im Sinne eines vorwiegend situationsbedingten Folgezustandes nach akuten Erkrankungen sein könnte. Es ist nämlich in der Schizophrenieliteratur trotz einer Reihe von Forschungsergebnissen, die eine derartige Fragestellung nahelegen, bisher u.E. noch nicht genügend berücksichtigt worden, daß akute und chronische Schizophrenie in mancher Hinsicht, und möglicherweise auch in ihren Ursachen, etwas recht Verschiedenes sein könnten.

So wäre z.B. durchaus denkbar, daß zwar die akute Psychose entsprechend den heutigen Vermutungen mancher Forscher ähnlich wie bei der Intoxikation mit Amphetamin oder Halluzinogenen eine vorwiegend biochemisch, somatisch und genetisch begründete Erkrankung darstellt, während es sich bei den chronischen Formen weniger um eine Krankheit im medizinischen Sinn als um die eigentlich recht plausiblen psychologischen und sozialen Folgen einer spezifischen Zwangssituation nach ein- oder mehrmals durchgemachten akut-psychotischen Krankheitsschüben handeln könnte. Es mag deshalb fruchtbar sein, das Augenmerk einmal selektiv auf diese chronischen Stadien zu richten, welche sonst vielfach weitab von der auf Akutfälle zentrierten Universitätspsych-

iatrie ein wenig beachtetes Schattendasein fristen. Argumente für oder gegen die Hypothese, daß die chronischen Erkrankungsformen einen „sozialen Artefakt“ darstellen, sollen dabei im Sinne einer ersten – und sicher weiter ergänzungsbedürftigen – Bestandsaufnahme gesammelt und in vorläufiger Weise gegeneinander abgewogen werden. Daß ihre thematische Gruppierung dabei keineswegs eine – im einzelnen ja noch gar nicht bekannte – Wichtigkeitshierarchie bedeuten kann, versteht sich von selbst.

1. Argumente für die Artefakthypothese

1.1 Institutionalismus und Unterstimulation

Viele gesicherte Untersuchungen der letzten Jahre, namentlich aber die Arbeiten von Wing und Brown 1970 (vergl. ferner Hartmann, 1969, 1972, Huber et al. 1979), ebenso wie auch eigene Untersuchungen (Ciompi et al. 1978) haben gezeigt, daß jedenfalls in Spitälern und anderen Institutionen das Erscheinungsbild der „chronischen Schizophrenie“ in hohem Maße vom Syndrom des sog. „Hospitalismus“ oder „Institutionalismus“ geprägt ist. Negativ-unproduktive Symptome wie Passivität, Gleichgültigkeit, affektiver Rückzug, verminderte Selbstwertgefühle, Plan- und Hoffnungslosigkeit, Einengung des ganzen Lebensbereiches, Manierismen und Stereotypien stehen gegenüber positiv-produktiven Symptomen wie Wahn, Halluzinationen, Denkstörungen, Verwirrung, Angst und Erregung weit im Vordergrund. Die vorherrschende Symptomatologie chronischer Zustandsbilder unterscheidet sich damit ganz erheblich von derjenigen akuter Stadien, wobei Huber et al. (1979) kürzlich überzeugend nachweisen konnten, daß dieses Syndrom auch von langdauernder Neuroleptikamedikation ganz unabhängig, d.h. schon lange vor der Neuroleptikaära und bei seit vielen Jahren unbehandelten Patienten beobachtet wurde.

Wing und Brown (1970) haben den Nachweis erbracht, daß die genannte „negative“ Symptomatik in hohem Maße mit sozialer Unterstimulation im stereotyp eingeengten Lebensbereich von Chronikerabteilungen alten Stils zusammenhängt und in stimulationsreicherer Umgebung verschwindet oder doch stark zurück-

geht – wobei auch theoretisch von hohem Interesse ist, daß soziale Überstimulation auf der anderen Seite zu produktiv-psychotischen Exazerbationen und Rückfällen führen kann (Wing et al. 1964). Sehr bedeutsam ist ferner die Tatsache, daß das oben beschriebene Hospitalismussyndrom, wie moderne sozialpsychiatrische Erfahrungen in Alternativ- und Übergangsinstitutionen aller Art lehren, keineswegs nur in Spitälern, sondern auch in personell unterdotierten Chronikerheimen, Tageszentren, beschützenden Werkstätten und nicht zuletzt in Familienpflegeplätzen vorkommt, die sich durch besondere Eintönigkeit und Stimulationsarmut auszeichnen. Bei adäquat dosierter sozialer Anregung, wie sie zum Beispiel nach unseren Beobachtungen fast optimal in kleinen, je nach Bedarf betreuten oder der eigenen Verantwortung überlassenen „geschützten Wohngemeinschaften“ gewährleistet ist (Ciompi 1978), gehen solche sog. „Defektsyndrome“ auch nach jahrzehntelangen Hospitalisationen oft noch in erstaunlichem Ausmaß zurück.

All diese in den letzten 20 Jahren immer zahlreicher gewordenen, aber in die moderne Schizophrenielehre noch zu wenig integrierten Beobachtungen aus Forschung und Praxis legen in der Tat nahe, daß möglicherweise ein wesentlicher Anteil des Erscheinungsbildes der chronischen Schizophrenie einen „sozialen Artefakt“ darstellen könnte.

1:2 Unspezifität vieler als „chronisch schizophren“ bezeichneter Erscheinungen

Ein weiteres Argument in gleicher Richtung ist die Tatsache, daß bei näherem Zusehen viele der chronischen Schizophrenie zugeschriebenen Erscheinungen sich als wenig spezifisch erweisen. Wo psychiatrische Langzeitpatienten ganz unterschiedlicher Diagnosegruppen zusammenleben – in Spitalabteilungen, Heimen, Rehabilitationswerkstätten usw. – unterscheiden sich vielfach die als „chronisch-schizophren“ etikettierten Kranken so wenig von ihren Mitpatienten, daß die Diagnose dem Personal überhaupt nicht bekannt, d.h. für das Alltagsverhalten ganz nebensächlich ist. In unserer Querschnittuntersuchung einer chronischen Spitalpopulation fanden wir in Übereinstimmung mit anderen Autoren (z.B. Hartmann

1969, 1972, Strauss und Carpenter 1972, 1974), daß bei den meisten Patienten unabhängig von der Diagnose eine dem oben beschriebenen „Hospitalismussyndrom“ nahestehende „negative“ oder „unproduktive“ Symptomatik ganz im Vordergrund stand (Ciompi et al. 1978). Wing et al. (1970) konnten nachweisen, daß ganz ähnliche Bilder in stimulationsarmem Milieu durchaus auch außerhalb der Psychiatrie auftreten, z.B. in Gefängnissen, Konzentrationslagern und Sanatorien. In den gleichen Zusammenhang gehört wohl auch die in eigenen, mehrere Jahrzehnte langen Verlaufsuntersuchungen gemachte Beobachtung, daß anfänglich ausgeprägte Unterschiede im schizophrenen Krankheitsbild (z.B. typisch hebephrene, katatone, paranoide oder simplexartige Syndrome) sich mit der Zeit immer mehr verwischen und abflachen, bis schließlich bei der großen Mehrzahl der Nachuntersuchten, soweit sie überhaupt noch psychisch auffällig waren, wenig spezifische, wiederum durch die beschriebene „unproduktive“ Symptomatik charakterisierte Endzustände ganz im Vordergrund standen (Ciompi und Müller 1976*). Sehr ähnliche, wenn auch anders interpretierte Langzeitbeobachtungen, mit denen wir uns weiter unten noch näher zu beschäftigen haben werden, rapportierten kürzlich insbesondere Huber, Gross und Schüttler (1979).

Ganz besonders beachtet werden sollte ferner, daß sich derartige diagnosesunspezifische „Residual- oder Defektzustände“ so stark mit dem sog. schizophrenen „Autismus“ überlappen oder decken, daß sie sich praktisch – wie wir auch in eigenen Untersuchungen erfahren mußten – davon nicht reliabel unterscheiden lassen (Ciompi und Müller 1976, Ciompi et al. 1978). Damit scheint uns ein seit E. Bleuler für Generationen von Forschern als zentral geltendes Kardinalsymptom der chronischen Schizophrenie zumindest fragwürdig und in wesentlichen Anteilen artefaktverdächtig geworden zu sein.

*Es konnten 289 Schizophrene durchschnittlich 36,9 Jahre nach der Ersthospitalisation nachuntersucht werden – u.W. die längsten in der Literatur bekannten Katamnesen an einem so ausgedehnten Untersuchungsmaterial.

1.3 Vielgestaltigkeit der Langzeitverläufe

Noch in anderer Hinsicht sind die Langzeitverläufe von erheblichem Interesse für die Artefaktthese. Für alle Autoren, die sich in letzter Zeit intensiv mit dem Verlaufsproblem auseinandergesetzt haben und die nicht aus Schulgründen von vornherein nur die ungünstigen Verläufe als „echte Schizophrenien“ betrachten – ein Vorgehen, das uns allein schon wegen des Vorkommens von extremen Spätbesserungen (vgl. Ciompi und Müller 1976), welche ein Zuwarten mit der Diagnosestellung praktisch bis ans Lebensende bedingen würden, unhaltbar erscheint –, steht heute eindeutig fest, daß statistisch die Schizophrenien nicht nur erheblich besser, sondern vor allem auch sehr viel vielgestaltiger verlaufen als ursprünglich angenommen. Die drei z.Z. schon durch Patientenzahl und Katamnese-dauer (insgesamt wurden Verläufe von über 1000 Schizophrenien während durchschnittlich mindestens 2 Jahrzehnten verfolgt) umfassendsten und dazu untereinander gut vergleichbaren Verlaufsuntersuchungen bei Schizophrenen von M. Bleuler (1972), Ciompi und Müller (1976) und Huber et al. (1979) ergaben völlig unabhängig voneinander mit erstaunlicher Übereinstimmung, daß etwa die Hälfte der Schizophrenien auf die Dauer günstig verläuft, wobei trotz größter Schematisierung Bleuler und Ciompi und Müller je 8 und Huber et al. sogar 15 verschiedene Verlaufstypen beschrieben, letztere erst noch als Resultat einer Reduktion von ursprünglich insgesamt 72 Verlaufsformen! Dieser Sachverhalt führte uns zur Feststellung, daß sich der Verlauf der Schizophrenie mit der Vorstellung eines fortschreitenden Krankheitsprozesses überhaupt nicht vereinen läßt, sondern daß sich die Verläufe bei näherem Zusehen als „fast so vielgestaltig wie das Leben selbst“ erweisen. Keine andere Erklärung als die, daß der „Verlauf der Schizophrenie“, d.h. der Lebensweg von Schizophrenen inkl. der Entwicklung ihrer Krankheit gleich wie der Lebensweg von jedermann von einer großen Vielfalt von biographischen und sozialen Einflüssen aller Art – zugleich freilich wohl auch von einigen mindestens z.T. biologisch und genetisch verankerten Persönlichkeitskonstanten – abhängt, scheint uns dem Phänomen einer derartigen, bisher nicht genü-

gend bekannten oder doch nicht ins rechte Licht gerückten Variabilität wirklich gerecht werden zu können.

Daß es somit „den Verlauf“ der Schizophrenie gar nicht gibt, daß offenbar die Entwicklung von einmal psychotisch gewordenen Menschen vielmehr als ein offener Lebensprozeß denn als ein „Krankheitsprozeß“ gesehen werden muß, ist an sich natürlich noch kein Beweis für die Richtigkeit der Artefaktthese der chronischen Schizophrenie. Sie wird indessen dadurch erheblich gestützt im Sinne eines Hinweises auf eine weit größere „Umweltplastizität“ gerade auch der chronischen Verläufe, als bisher zumeist angenommen wurde.

1.4 Fehlender Einfluß hereditärer Faktoren auf den Verlauf

Ein aus den gleichen Verlaufsuntersuchungen stammender und ebenfalls noch kaum beachteter Befund, der zugunsten der Artefaktthese interpretierbar ist, stellt des weiteren die doch recht auffällige Tatsache dar, daß der Langzeitverlauf der Schizophrenie – im Gegensatz zum Ausbruch der Erkrankung an sich – offenbar von hereditären Faktoren im Sinn einer pathologischen Familienbelastung praktisch ganz unabhängig ist. Das ist jedenfalls das überraschende und wiederum fast gänzlich übereinstimmende Ergebnis der diesbezüglichen statistischen Berechnungen von M. Bleuler (1972), Ciompi und Müller (1976) und Huber et al. (1979). Ähnliche Feststellungen machten vor ihnen bereits manche andern Autoren (vgl. ausgiebige Literaturhinweise bei Bleuler, 1972, p. 328). Der einzige gewichtige Vorbehalt, der u.E. den genannten Untersuchungen inkl. unseren eigenen gegenüber gemacht werden kann ist der, daß sie nicht spezifisch genetischer Art sind und deshalb eine Reihe von methodologischen Kautelen moderner Erbforschung vermissen lassen. Sollten sich indessen die vorliegenden, bereits recht massiven Anhaltspunkte gegen den Einfluß pathologisch-hereditärer Faktoren auf den Schizophrenieverlauf auch in weiteren Spezialuntersuchungen bestätigen lassen, so ergäbe sich daraus zweifellos ein interessantes Argument, das zu der hier explorierten Artefaktthypothese, bzw. zur These von möglichen gewichtigen Unterschieden zwischen akuten

und chronischen Erkrankungsformen mit vorherrschenden Umwelteinflüssen bei letzteren vorzüglich passen würde.

1.5 Wichtigkeit sozialer Variablen für den Verlauf; Postulat eines „allgemeinen psychosozialen Inertieprinzips“

Im Gegensatz zur Heredität ist in den letzten 20 Jahren eine große Zahl von Beziehungen zwischen Verlauf und Sozialfaktoren nachgewiesen worden. Zum Teil stehen sie zweifellos im Zusammenhang mit der bereits erwähnten Bedeutung ausreichender sozialer Stimulation; das gilt insbesondere von den Zusammenhängen zwischen Krankheitsverlauf und geographischer Distanz von Angehörigen (Jonas et al. 1969), Besuchsfrequenz (Brown 1950), Hospitalisationsdauer (Wing und Brown 1961), Beschäftigungsgrad (Wing und Brown 1970). Problematischer für unsere Thesen sind dagegen in letzter Zeit die seinerzeit u. a. von Hollingshead und Redlich (1958) gefundenen Korrelationen zwischen Schizophrenie, ungünstigem Verlauf und niedriger sozialer Schicht geworden, da sie einerseits nicht durchwegs nachweisbar waren und andererseits im Sinne der sog. „Drift-Hypothese“ mehr eine Folge als eine (Mit-) „Ursache“ der Erkrankung darzustellen scheinen (vergl. hierzu z. B. Cooper 1978, Huber et al. 1979).

Von ganz besonderem Interesse für unsere Fragestellung scheinen uns zwei neuere Forschungsrichtungen im sozialen Feld zu sein, nämlich einerseits die sog. „Life-Events-Forschung“ und andererseits die Untersuchungen zum Effekt des sog. „Labeling“ („Etikettierung“). Die *Life-Events-Forschung*, insbesondere der Nachweis von signifikanten Zusammenhängen zwischen schizophrenen Rückfällen und gewissen, zum Teil gar nicht als speziell traumatisch erkennbaren Ereignissen (Umzug, Stellenwechsel, Krankheit, Unfälle, Verheiratung oder Scheidung, Geburt, Todesfälle in der Familie usw.) ergeben weitere interessante Hinweise auf die hohe Umweltpplastizität der chronischen Schizophrenie (Cooper 1978). Und der *Labeling-Ansatz* — bei dem allerdings u. W. vergleichbar stringente Untersuchungen bisher noch weitgehend fehlen — exploriert die psychologischen und sozialen Folgen, die die Eti-

kettierung mit der Diagnose „Schizophrenie“ und die daran fast zwangsläufig sich knüpfenden Ereignisse und Maßnahmen (z. B. psychiatrische Behandlung, Hospitalisierung, Medikamenteneinnahme, Zuweisung der Krankenrolle, Arbeitsunterbruch, Prestigeverlust, vermindertes Selbst- und Fremdvertrauen, Stolpern über soziale Vorurteile usw.) für den Betroffenen selbst und seine ganze Umgebung vielfach hat (vgl. Trayan 1978). Insbesondere der dynamischen Wirkung der durch die diagnostische Etikette allseits gesetzten *Erwartungshaltungen* wird im Konzept der „sich selbst erfüllenden Voraussagen“ z. B. Folkard 1960, Rosenthal 1966, Watzlawick 1969, Pokorny et al. 1976, Kennard et al. 1977) besondere Wichtigkeit zugemessen. Zu ihm passen sehr gut eigene Ergebnisse aus einer prospektiven Longitudinaluntersuchung zu den prognostischen Faktoren in der Rehabilitation von Chronischkranken, in welchen unter mehr als 30 untersuchten allgemeinen, sozialen, psychopathologischen und psychodynamischen Variablen den (stark konvergierenden) Zukunftserwartungen von Familien, Betreuern und Patienten selbst neben der Dauer von vorangehenden Hospitalisationen und anderweitiger sozialer Ausgliederung die höchste prädiktive Kraft zukam. Psychopathologie und Diagnose dagegen spielten bemerkenswerterweise keine oder eine nur ganz untergeordnete Rolle (Ciompi et al. 1979).

Derartige Befunde machen es wahrscheinlich, daß Menschen, die akute Psychosen erlitten haben, leicht in einen sozialen *Circulus vitiosus* geraten können, welcher eine Chronifizierung mächtig befördert: Die Versuche zum Aussteigen aus der regressiven Krankheitsrolle (z. B. Wohn- oder Arbeitsversuche in normalem Milieu) haben zusätzlich zu den ohnehin bestehenden, z. T. noch krankheitsbedingten Schwierigkeiten mit eigenen und fremden negativen Erwartungshaltungen, Skepsis, Vorurteilen usw., wenn nicht mit offenen oder noch öfters versteckten Widerständen aller Art zu kämpfen, was die Wahrscheinlichkeit eines Mißerfolges erhöht. Tritt ein solcher ein, so werden negative Erwartungen feedbackartig bestätigt und verstärkt. Nach mehreren vergeblichen solchen Progressionsversuchen mag sowohl für den Patienten selbst wie für seine gesamte Umgebung

eine Regression in resignative Passivität die logische und – energieökonomisch gesehen – auch wohl adäquateste Lösung darstellen.

Vieles spricht dafür, daß man im Sinne der Systemtheorie so etwas wie ein „*allgemeines psychosoziales Inertieprinzip*“ postulieren müßte, das sich in Verbindung mit dem „*Prinzip größtmöglicher Ökonomie*“ als unspezifischer Widerstand gegen jegliche Änderung sozialer und situativer Art, aber auch gegen die Infragestellung von einmal gefaßten Meinungen, Erwartungen, Konzepten (inkl. dem gültigen Krankheitskonzept der Schizophrenie!) richten würde. Alle derartigen Gebilde stellen ständig durch systemsimmanente Rückkopplungen aller Art befestigte Bezugssysteme mit einer erheblichen Eigengesetzlichkeit dar, deren Veränderung verunsichernd wirkt, Angst und Spannung erzeugt und deshalb möglichst vermieden wird. Es ist denkbar, daß – speziell nach wiederholten akuten Schüben – derartige homöostatische Kräfte in ungeahntem Ausmaß an der Befestigung und Chronifizierung der psychosozialen Gesamtsituation schizophrener Patienten beteiligt sind. Selbst die – an sich schlecht zu unserer Arbeitshypothese passende – in manchen Fällen beobachtete Aufrechterhaltung einer „positiven“ Symptomatik (Wahn, Halluzinationen, „Primärsymptome“ im Sinn von *K. Schneider*), auf die wir noch zurückkommen werden, könnte vielleicht unter solchen Gesichtspunkten gesehen werden.

1.6 Familieneinflüsse

Die Beziehungen zwischen Schizophrenie und Familiensituation haben in den letzten zwei Jahrzehnten von zwei Seiten her ein ständig wachsendes Interesse erregt: Einerseits belegte eine Reihe von vorwiegend englischen, statistisch orientierten soziopsychiatrischen Untersuchungen das Vorliegen von bemerkenswerten Zusammenhängen zwischen gewissen familiären Variablen und dem Krankheitsverlauf, und andererseits entwickelten sich speziell in den USA aus familientherapeutischen Ansätzen verschiedenster Art ganz neue Denk- und Bezugssysteme, welche die Dynamik des schizophrenen Krankheitsgeschehens ganz im Sinn der obigen Gedankengänge unter dem übergeordneten Aspekt homöostatischer Vor-

gänge im Familienverband zu verstehen trachteten.

Zu den methodologisch-statistisch fundiertesten Arbeiten gehören die Untersuchungen von *Brown et al.* (1962, 1972) und *Vaugh und Leff* (1976), welche in zwei Untersuchungsreihen übereinstimmend nachweisen konnten, daß schizophrene Rückfälle signifikant mit bestimmten Einstellungen, nämlich mit Feindseligkeit („hostility“) und affektivem Überengagement („emotive overinvolvement“), wichtiger Angehöriger zusammenhängen. Darüber hinaus zeigten sie, wie diese Faktoren je nach Kombination mit andern wichtigen Variablen wie Ausmaß der Kontakte mit überengagierten Familienangehörigen oder fehlender Medikamentschutz die Rückfallwahrscheinlichkeit in eindrücklicher Weise kumulativ beeinflussen (*Leff* 1978). Diese Ergebnisse passen ausgezeichnet zu den allerdings methodologisch weniger gut untermauerten Hypothesen der modernen dynamischen Familienforschung, wie sie auf teils psychoanalytischer und teils system- und kommunikationstheoretischer Grundlage seit rund 20 Jahren Forscher wie *Bateson et al.* (1956), *Laing* (1960), *Lidz* (1957), *Wynne et al.* (1958), später *Boszormenyi-Nagy* (1973), *Haley* (1959), *Minuchin* (1974), *Selvini* (1975), *Stierlin* (1975) – um nur einige der wichtigsten Exponenten zu nennen – entwickelt haben. Für unsere Fragestellung ist besonders wichtig, daß praktisch alle genannten Familienforscher darauf hinweisen, daß innerhalb von bestimmten, pathologischen Familiensituationen sehr starke Kräfte auf eine Zementierung einer einmal definierten Krankheitsrolle eines Familiengliedes hinwirken. Solche Kräfte können systemtheoretisch verstanden werden als eine Resultante von komplexen dynamischen Wechselprozessen, welche alle auf eine Aufrechterhaltung der Familienhomöostase unter Aufwendung von möglichst wenig Energie, d.h. mit möglichst wenig Veränderungen, hinzielen. Zentral für manche Forscher ist dabei bekanntlich das – allerdings wahrscheinlich nicht spezifische und in praxi schwer abgrenzbare – Konzept des sog. „double-bind“ (*Bateson et al.* 1956), resp. der „paradoxen Kommunikation“ (*Watzlawick* 1969, *Selvini* 1975). Psychoanalytisch gesehen lassen sich, wie wir an anderer Stelle eingehend darlegen (*Ciompi* 1980), sowohl die genannten

homöostatischen Kräfte wie auch der „double-bind“ u.E. verstehen als bedingt durch ungesättigte narzißtische Bedürfnisse der Eltern, welche sich namentlich allen emanzipatorischen Bestrebungen der Kinder in subtiler Weise entgegenstemmen (vgl. hierzu auch *Stierlins* Begriff der „Bindung“, 1975). — Zusammenfassend können wir als Argument zugunsten der Artefaktthese festhalten, daß die moderne Familienforschung trotz großer Heterogenität der schulmäßigen und methodologischen Ansätze übereinstimmend immer wieder zu zeigen scheint, daß familiendynamische Faktoren an der Chronifizierung schizophrener Zustände einen erheblichen Anteil haben.

1.7 Fehlende Beweise für ein eindeutiges Krankheitskonzept

Das letzte, in gewissem Sinn vielleicht schwächste und zugleich stärkste Argument zugunsten der Artefaktthese, das wir anführen möchten, ist negativer Art: Trotz gut 3/4 Jahrhunderten intensivster Forschung in allen Richtungen ist es bisher nicht gelungen, irgendwelche somatischen, biochemischen oder sonstige organischen Grundlagen eines chronischen „schizophrenen Krankheitsprozesses“ nachzuweisen. Die heute stärksten Argumente zugunsten eines — wie immer auch gearteten — organischen Substrats, die wohl gesicherte Rolle von Erbfaktoren und die mögliche Beteiligung zerebralbiochemischer Störungen vor allem im Aminstoffwechsel, die u.a. von der zweifelsfreien Beeinflussung der Schizophrenie durch Drogen und Medikamente ausgehen (vgl. die sog. Amphetamin- und Dopaminhypothese, *Iversen* 1978), gelten insgesamt, wie sich auch für die Genetik schon zeigte, viel mehr für die akuten als für die chronischen Krankheitsstadien. Abgesehen von den interessanten, aber doch diskutablen Befunden und Thesen von *Huber et al.* (1979), auf welche wir im nächsten Kapitel eingehen müssen, sehen wir jedenfalls von dieser Seite her überhaupt nichts Plausibles, das die Artefaktthese für die *chronische* Schizophrenie entscheidend in Frage stellen würde.

2. Argumente gegen die Artefaktthese

Überraschenderweise erweist es sich als gar nicht so leicht, unserem Vorsatz gemäß eine

Reihe von wissenschaftlich genügend fundierten Gegenargumenten gegen die hier zur Diskussion gestellte Artefaktthese der chronischen Schizophrenie beizubringen. Das mag mit dem eingenommenen Standpunkt, d.h. mit persönlichen Vorurteile zusammenhängen. Zu ihrer Korrektur müssen und dürfen wir auf die Hilfe unserer Kritiker hoffen; wir können hier nur diejenigen Gegenargumente zur Sprache bringen, die von unserer — natürlich beschränkten — Sicht aus wirklich erwägenswert erscheinen.

2.1 Die Frage der „irreversiblen Residualzustände“

Seit den vorgenannten, umfangreichen Verlaufuntersuchungen der letzten Jahre hat sich gezeigt, daß die Langzeitprognose der Schizophrenie erheblich besser ist als ursprünglich angenommen. Sollte sich indessen erweisen, daß es zweifelsfrei irreversible chronisch-schizophrene Zustände gibt, so wäre damit ein starkes Argument gegen die Artefaktthese gewonnen. Mit diesem Problem beschäftigen sich seit vielen Jahren insbesondere *G. Huber* und seine Mitarbeiter; die Synthese ihrer Befunde und Überlegungen liegt in ihrem kürzlich publizierten Buch vor (*Huber, Gross, Schüttler* 1979). Diese erfahrenen Autoren vertreten bemerkenswerterweise die Meinung, in den weitgehend uncharakteristischen, vor allem durch einen Verlust an „energetischem Potential“ und evtl. auch durch bestimmte kognitive Störungen gekennzeichneten Residualzuständen die weitgehend irreversiblen Spätfolgen der Schizophrenie identifiziert zu haben, welche sie mit größter Wahrscheinlichkeit — ähnlich wie gewisse bekannte Hirnkrankheiten — einem hirnorganischen Prozeß zuschreiben. Als weitere irreversible Komponente nennen sie eine mögliche „Strukturverformung“ der Persönlichkeit. Bemerkenswert ist dabei zunächst, daß die „positive“ Symptomatik (z.B. Wahn, Halluzinationen, Primärsymptome in Sinne *K. Schneiders*) eindeutig als reversibel und insofern für die chronische Schizophrenie als *nicht* typisch erkannt wird. Sie fällt damit für die vorliegende Diskussion zunächst außer Betracht. — Die Thesen *Hubers et al.* haben zweifellos allerhand für sich; was ihre klinischen Beobachtungen anbe-

trifft, so können wir sie, ungeachtet einer etwas andern Terminologie und Einteilung, aus den eigenen entsprechenden Untersuchungen nur bestätigen. Hinsichtlich ihrer Interpretation glauben wir jedoch im Rahmen des hier diskutierten Problems die folgenden Vorbehalte anbringen zu müssen:

- die von *Huber et al.* vorgebrachten Analogien zwischen den unspezifischen „Residualzuständen“ nach einer Schizophrenie und nach „bekanntem Hirnkrankheiten“ (die Autoren erwähnen explizit lediglich die traumatische Hirnleistungsschwäche) scheinen relativ schwach, wenn auch nicht unmöglich. Wir selbst haben bei der Untersuchung der Beziehung zwischen organischer Altersdemenz und Schizophrenie jedenfalls zeigen können, daß selbst im höheren Alter die Schizophrenie in keiner Weise das Gepräge einer hirnrnorganischen Krankheit annimmt (*Ciompi und Müller 1976*). Immerhin sind verstecktere organische Folgeerscheinungen im Sinne von *Huber et al.* ähnlich vielleicht wie beim frühkindlichen hirnrnorganischen Psychosyndrom denkbar. Auch die – von *Huber et al.* nicht erwähnten – Befunde von *Berner (1969)*, eines versteckten und wahrscheinlich organisch begründeten sog. „Achsensyndroms“ bei chronisch paranoiden resp. paranoischen Erkrankungen, ließen sich im Sinne *Hubers* und seiner Mitarbeiter interpretieren. Dennoch erscheint uns der Beweis für eine organische Genese der „uncharakteristischen Residualzustände“ noch keineswegs als erbracht.
- Trotz der postulierten Irreversibilität „im allgemeinen“ geben *Huber et al.* zu, daß vereinzelt auch ihre besagten unspezifischen Residualzustände wieder verschwinden (pp. 138, 161). Dasselbe haben auch wir beobachtet (*Ciompi und Müller 1976*). Damit erscheint, obwohl es sich um ausgesprochene Ausnahmefälle handelt, das Konzept der organisch begründeten Irreversibilität unspezifischer Residualzustände grundsätzlich in Frage gestellt, da zunächst abzuklären wäre, unter welchen Umständen denn ein „irreversibler Potentialverlust“ wieder verschwinden kann.
- Die Untersuchung des genaueren sozialen, familiären und psychologischen Kontextes der Entwicklung einer „unspezifischen Potential einbuße“, ihrer Fluktuationen inkl. ihres möglichen Verschwindens, konnte aus verständlichen Gründen im Rahmen der Untersuchungen *Hubers et al.* nicht geleistet werden. Gerade das aber wäre angesichts der im vorangehenden Kapitel referierten Einflüsse von mannigfachen Sozialfaktoren zu fordern, bevor die These von der organisch begründeten Irreversibilität solcher Residualzustände, die sich ja mit dem Hospitalismussyndrom z.T. fast decken oder zumindest überschneiden, angenommen werden darf. *Ernst (1962)* hat des weitern gezeigt, daß derartige, dauernde Potentialeinbußen auch nach schweren Neurosen und überhaupt nach ernsteren Erkrankungen aller Art vorkommen; wir selbst fanden sie z.B. auch nach Hysterien (*Ciompi 1966*) und schwereren Depressionen (*Ciompi und Lai 1969*). Und *M. Bleuler (1972)* betont, daß unerklärbar sei, daß eine so schwere Erkrankung und radikale existentielle Infragestellung wie eine Psychose psychologisch ohne tiefere Folgen, d.h. mit einer spurlosen „restitutio ad integrum“ an einem Menschen vorübergehen könnte. Ein „Potentialverlust“ (oder das Syndrom der „gebrochenen Feder“ – wenn nicht des „gebrochenen Herzens“ . . .) könnte demnach – ganz abgesehen von den im Vorkapitel aufgeführten Gründen – sehr wohl zumindest teilweise die psychologisch verständliche Reaktion auf das Erleben einer (bzw. mehrerer) akuter Psychosen und ihrer subjektiven und objektiven, psychosozialen Folgeerscheinungen darstellen. Zu bedenken ist ferner, daß auch psycho- und soziogen erworbene Haltungen und Einstellungen sich unter Umständen für dauernd festzusetzen vermögen. Ihre „Irreversibilität“ ist noch kein ausreichender Beweis für eine organische Genese.
- Was die Frage der ebenfalls als irreversibel beschriebenen sog. Strukturverformung, d.h. der in einem Teil der Fälle beobachteten „Deformierung der Persönlichkeit“ zu skurrilen Sonderlingen und Originalen mit oder auch ohne typisch psychotische Symptoma-

tik anbetrifft, so scheint uns auch hier das *Hubersche* Postulat einer organischen Genese keineswegs als zwingend. Charakterzüge sind ganz allgemein, und nicht nur bei Schizophrenen, weitgehend irreversibel: skurrile Sonderlinge gibt es zudem in großer Zahl auch außerhalb von jeder Psychose.

Im ganzen halten wir deshalb die gewichtigen, von den *Huberschen* Befunden ableitbaren Argumente gegen die Artefakthypothese nicht für stichhaltig genug, um sie entscheidend zu erschüttern oder zu widerlegen.

2.2 Das organische und biochemische Argument

Organische und chemische Argumente, resp. ihr Fehlen sind bereits im Vorkapitel kurz angesprochen worden. Sie müssen indessen auch hier, trotz oder gerade wegen ihrer vielleicht nur vorläufigen Unbewiesenheit als mögliche Gegenargumente gegen die Artefakthypothese angeführt werden. Die Verfechter der organischen Schizophreniegenese behaupten zu Recht, daß ein mangelnder positiver Beweis für eine These noch nicht ihre Widerlegung bedeutet (ein Argument, das freilich in allen Richtungen verwendbar ist). Falls nun aber die akute Schizophrenie „organisch“ im weitesten Sinn, also z.B. biochemisch begründet wäre — wie das zumindest die Wirkungen von Amphetamin und Halluzinogenen, und ferner die offenbar antagonistischen Neuroleptikawirkungen nahelegen — so könnte dasselbe auch in der chronischen Schizophrenie der Fall sein. Belege dafür fehlen u.W. allerdings zur Zeit noch fast vollständig, insbesondere da ja alle biochemischen Hypothesen viel mehr auf die „positive“ und vorwiegend akute als auf die „negative“ und vorwiegend chronische Symptomatik bezogen sind (vgl. hierzu u.a. *Iversen* 1978, *Freemann* 1978). Der einzige, uns bekannte somatische Befund, der sich spezifisch auf chronische Zustände bezieht, sind die echo- und pneumoencephalographischen Beobachtungen einer Erweiterung des dritten Hirnventrikels von *Huber* et al. (1979). Sie sind indessen keineswegs konstant (die genannten Autoren konnten sich in ihrem großen Ausgangsmaterial von 503 Fällen nur bei der Hälfte von 39 Fällen mit Potentialreduktion nachweisen) und erscheinen uns, bevor ausreichende neuere

Replikationen von andern als den *Huberschen* Forschungsteams vorliegen, angesichts ihrer potentiell doch sehr großen Bedeutung noch zu wenig gesichert zu sein, um ein wirklich fundiertes Gegenargument gegen die Artefaktthese bilden zu können.

2.3 Das genetische Argument

Es ist im vorangehenden Kapitel gezeigt worden, daß Erbfaktoren gemäß den vorliegenden, allerdings aus methodologischen Gründen noch nicht über alle Zweifel erhabenen Befunden für die chronische im Unterschied zur akuten Schizophrenie, resp. für den Langzeitverlauf im Unterschied zum Ausbruch der Erkrankung keine direkte Rolle zu spielen scheinen. Dennoch könnten genetische Einflüsse, die indessen durch das relativ grobe Kriterium der familiären Belastung mit Schizophrenie oder andern Geisteskrankheiten nicht erfaßbar wären und z.B. mehr eine zugrundeliegende, tiefere Persönlichkeits- und Reaktionsstruktur betreffen würden, für die Chronifizierung der Schizophrenie von Bedeutung sein. In dieser Richtung weisen manche fremden und eigenen, in unserem Buch (*Ciampi* und *Müller* 1976) eingehend diskutierten und auch von *Huber* et al. (1979) wieder bestätigten Befunde, welche stark für die grundlegende Wichtigkeit der „prä-morbiden Persönlichkeit“ für den Langzeitverlauf der Schizophrenie sprechen. — Wegen des schillernden Begriffs der „prä-morbiden Persönlichkeit“, die ja zweifellos ein unentwirrbares Produkt aus Anlage- und (z.B. frühkindlichen) Umweltpprägungen darstellt, scheint uns indessen auch dieses Argument gegen die Artefaktthese als relativ schwach.

2.4 Fragwürdigkeit der Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Schizophrenie

Vielleicht das gewichtigste Gegenargument gegen die hier vorgebrachte Artefaktthese ist die bei allen vorliegenden Differenzen doch erhebliche Fragwürdigkeit der Unterscheidung zwischen akuten und chronischen Erkrankungsformen. Nicht nur gehen ja letztere aus ersteren hervor und besteht unbestrittenermaßen ein zumindest zeitliches und z.T. auch erscheinungsbildliches Kontinuum zwischen ihnen, sondern vielleicht überwiegen — obwohl dies schwer ab-

schätzbar ist — alles in allem genommen doch die Gemeinsamkeiten über die Unterschiede. Schlecht mit der Artefaktthese vereinbar ist, wie bereits gesagt, trotz der im Vorkapitel aufgrund des „Inertieprinzips“ versuchten Erklärung, besonders das Persistieren einer zunächst akuten, floriden, „positiven“ Symptomatik (u.a. Wahn, Halluzinationen, Primärsymptome im Sinn von K. Schneider) bei einer doch nicht unerheblichen Zahl von Chronischkranken. Falls die hier diskutierten Unterschiede zwischen akuten und chronischen Erkrankungsformen mehr scheinbar als wirklich sind, so wird natürlich eine speziell auf die chronischen Stadien bezogene Artefakthypothese zunehmend problematisch. Der Schluß könnte sich aufdrängen, daß diese Hypothese entweder für die ganze Schizophrenie, ob akut oder chronisch, oder überhaupt nicht gültig sein muß. Obwohl die Schizophrenielehre glücklicherweise von derart undifferenzierten Entweder-Oder-Fragestellungen zunehmend abrückt, bleibt die zugrundeliegende Überlegung doch bedenkenswert. Es ist durchaus möglich, daß grundsätzlich gleiche organische Ursachen, ähnlich wie etwa beim akuten und chronischen Gelenkrheumatismus oder bei der Lues, durch die ganze Erkrankung hindurch weiterwirken, obwohl sich ihr Erscheinungsbild sehr erheblich wandelt. Andererseits könnte freilich ein derartiges Kontinuum auch in der sozialen und familiären Dynamik am Werke sein. Als weitere, recht einleuchtende Möglichkeit ist an eine in akuten und chronischen Stadien unterschiedliche Kombination zwischen organischen und psychosozialen Faktoren zu denken. — Eine klare Entscheidung für oder gegen die Artefaktthese ist deshalb aufgrund der zweifellosen Problematik der Unterscheidung zwischen akuter und chronischer Schizophrenie u.E. zur Zeit nicht möglich.

2.5 Ubiquität der chronischen Schizophrenie

Ein letztes Argument gegen die Artefaktthese stellt die praktische Ubiquität der chronischen Schizophrenen dar: Sie kommt zweifellos unter allen nur möglichen Umständen und Situationen — in- und außerhalb von Spitälern und anderen Institutionen, in „guten“ und „schlechten“ Familienplätzen, in höheren und niederen

Schichten, ruhigen oder verworrenen Verhältnissen usw. — vor. Daraus könnte trotz aller vorher berichteter Forschungsbefunde auf eine doch erhebliche, einer prozeßhaften Grundkrankheit zuzuschreibende Umweltunabhängigkeit der chronischen Schizophrenie geschlossen werden. — Bevor indessen ein solcher Schluß zulässig wäre, müßte effektiv nachgewiesen werden, daß zumindest bei einer Reihe von Fällen keinem der überaus vielfältigen und z.T. recht versteckten Sozialfaktoren, die im Vorkapitel diskutiert wurden, ein bestimmender Einfluß zukommt. Dieser Nachweis ist bisher in keinen uns bekannten Untersuchungen erbracht worden.

3. Zusammenfassende Schlußfolgerungen

Zu unserem eigenen Erstaunen erscheinen uns die Argumente, welche für die hier explorierte Artefaktthese der *chronischen* Schizophrenie sprechen, alles in allem eher plausibler, gewichtiger und zahlreicher als die entsprechenden Gegenargumente. Das mag indessen, wie gesagt, eine Folge des eingenommenen Standpunkts, d.h. von — letztlich nie vermeidbaren — persönlichen Vorurteilen und Skotomen sein. Dessen eingedenk, und auch in Anbetracht der Bedeutung der hier diskutierten Fragen und der in vielen Bereichen noch zu wenig gesicherten Forschungsergebnisse, möchten wir uns hüten, abschließend eine definitive Stellung für oder gegen die Artefakthypothese zu beziehen. Wir haben lediglich zeigen wollen, daß diese bei sachlicher Erwägung des gegenwärtigen Wissens trotz der Revolution, die ihre Annahme für die gesamte Psychiatrie bedeuten würde, keineswegs einfach beiseite geschoben werden darf. Die Wissenschaft, und speziell die so schwierige Wissenschaft von der Psyche, hat schon unendlich viele Male geirrt: Ihre Legitimation und Noblesse bezieht sie einzig aus der Tatsache, daß sie — wenn auch keineswegs besonders leicht — immer wieder bereit ist, ihr „Wissen“ in Frage zu stellen. Die vorliegenden Überlegungen möchten für solch heilsame permanente Revisionen eingefahrener Denk- und Bezugssysteme die Aufmerksamkeit vermehrt wieder auf die Problematik der „chronischen Schizophrenie“ lenken, deren klinischer Realität es ja fast allein zuzuschreiben ist, daß eine schizophrene Psy-

chese nach wie vor eine gravierende Erkrankung darstellt.

Literatur

- Bateson, G., D.D. Jackson, J. Haley, J.W. Weakland:* Towards a theory of schizophrenia: Behavioural science, Vol. I (1956) 251–246
- Berner, P.:* Der Lebensabend der Paranoiker. Wien. 7. Nervenheilkunde 27 (1969) 115–161
- Bleuler, M.:* Die schizophrenen Geistesstörungen im Lichte langjähriger Kranken- und Familiengeschichten. Thieme, Stuttgart 1972
- Boszormenyi-Nagy, I., G. Spark:* Invisible loyalties. Harper & Row, New York 1973
- Brown, G.W.:* Length of hospital stay and schizophrenia: a review of statistical studies. Acta Psychol. Neurol. Scand. 35 (1960) 414–429
- Brown, G.W., J.T.L. Birley, J.K. Wing:* The influence of family life on the course of schizophrenic disorders: a replication. Br. J. Psychiatry 121 (1972) 241–258
- Ciampi, L.:* Le vieillissement des hystériques; étude catamnesticque. L'Encéphale 4 (1966) 287–335
- Ciampi, L.:* Appartements thérapeutiques. L'Information psychiatr. 54 (1978) 5–7
- Ciampi, L.:* Psychoanalyse und Systemtheorie – ein Widerspruch? – Ein Ansatz zu einer psychoanalytischen Systemtheorie (im Druck in „Psyche“ 1980)
- Ciampi, L., G.P. Lai:* Dépression et vieillesse. Etudes catamnesticques sur le vieillissement et al mortalité de 555 anciens patients dépressifs. Ed. Hans Huber, Berne Stuttgart 1969
- Ciampi, L., C. Müller:* Lebensweg und Alter der Schizophrenen. Eine katamnesticke Langzeitstudie bis ins Senium. Springer Berlin, Heidelberg, New York 1976
- Ciampi, L., C. Ague, H.-P. Dauwalder:* Ein Forschungsprogramm über die Rehabilitation psychisch Kranker. II. Querschnittsuntersuchung einer Population von chronischen Spitalpatienten. Nervenarzt 49 (1978) 332–338
- Ciampi, L., H.-P. Dauwalder, C. Ague:* Ein Forschungsprogramm zur Rehabilitation psychisch Kranker. III. Längsschnittuntersuchung zum Rehabilitationserfolg und zur Prognosfik. Nervenarzt 50 (1979) 366–378
- Cooper, B.:* Epidemiology. In: Wing J.K. (Ed.), Schizophrenia. Toward a new synthesis. p. 31–51. Academic Press, London 1978
- Ernst, K.:* Neurotische und endogene Residualzustände. Arch. Psychiat. Neurol. 203 (1962) 61–84
- Folkard, S.:* Comparative study of attitudes to the rehabilitation of psychiatric patients. Br. J. Prev. Soc. Med. 14 (1960) 23–27
- Freeman, H.:* Pharmacological treatment and management. In: Wing J.K. (Ed.), Schizophrenia. Toward a new synthesis p. 167–187. Academic Press London, 1978
- Haley, J.:* The family of the schizophrenic: a modell system. J. Nerv. Ment. Dis. 129 (1959) 357–375
- Hartmann, W.:* Statistische Untersuchungen an langjährig hospitalisierten Schizophrenen. Soc. Psychiatr. 4 (1969) 101–114
- Hartmann, W.:* Untersuchungen an langjährig hospitalisierten Schizophrenen, II. Daten aus der Zeit der Dauerunterbringung. Arch. Psychiatr. Nervenkr. 215 (1972) 129–147
- Hollingshead, A.B., F.C. Redlich:* Social class and mental illness. Wiley, New York 1958
- Huber, G., G. Gross, R. Schüttler:* Schizophrenie. Eine Verlaufs- und sozialpsychiatrische Langzeitstudie. Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1979
- Iversen, L.L.:* Biochemical and pharmacological studies: The Dopamine hypothesis. In: Wing J.K. (Ed.), Schizophrenia. Toward a new synthesis, p. 89–116. Academic Press, London 1978
- Jonas, R., H.E. Oberdalhoff, H.H. Schulze:* Die Besuchsfrequenz an psychiatrischen und nicht-psychiatrischen Krankenhäusern. Sozialpsychiatrie 4 (1969) 69–75
- Kennard, D., R. Clemmey, B. Mandelbrote:* Aspects of outcome in a therapeutic community setting. How patients are seen by themselves and others. Br. J. Psychiatry 130 (1977) 475–480
- Laing, R.D.:* „The divided Self: a study of sanity and madness“. Quadrangle Books, Chicago 1960
- Leff, J.:* Social and psychological causes of the acute attack. In: Wing J.K. (Ed), Schizophrenia. Toward a new synthesis, p. 139–165. Academic Press, London, 1978
- Lidz, T., A.R. Cornelison, S. Fleck, D. Terry:* The intrafamilial environment of schizophrenic patients: II. Marital schism and marital skew. Am. J. Psychiat. 114 (1957) 241–248
- Minuchin, S.:* Familie und Familientherapie. Lambertus, Freiburg i.Br. 1977
- Pokorny, A.D., J. Thornby, H.B. Kaplan, D. Ball:* Prediction of chronicity in psychiatric patients. Arch. Gen. Psychiatry 33 (1976) 932–937
- Reimer, F. (Hrsg):* Chronisch psychisch krank – Artefakt oder Krankheit? 8. Weinsberger Kolloquium. Thieme, Stuttgart 1977
- Rosenthal, R.:* Experimental effects in behavioral research. Appleton Century Crofts, New York, 1966
- Selvini-Palazzoli, M.:* Paradoxon und Gegenparadoxon. Ein neues Therapiemodell für die Familie mit schizophrener Störung. Klett, Stuttgart 1977
- Stierlin, H.:* Von der Psychoanalyse zur Familientherapie. Klett, Stuttgart 1975
- Strauss, J.S., W.T. Carpenter jr.:* Prediction of outcome in schizophrenia. I. Characteristics of outcome. Arch. Gen. Psychiatry 27 (1972) 739–746
- Strauss, J.S., W.T. Carpenter jr.:* Prediction of outcome in schizophrenia. II. Relationship between predictor and outcome variables: a report from the WHO international pilot study of schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry 31 (1974) 37–42
- Troyan, A.:* Psychisch krank durch Etikettierung? Urban und Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1978

- Vaughn, C., J. Leff*: The measurement of expressed emotion in the families of psychiatric patients. *Br. J. Soc. Clin. Psychol.* 15 (1976 a) 157–165
- Vaughn, C., J. Leff*: The influence of family and social factors on the course of psychiatric illness. *Br. J. Psychiatry* 129 (1976 b) 125–137
- Watzlawick, P., J.H. Beavin, D.D. Jackson*: *Menschliche Kommunikation*. Huber, Bern 1969
- Wing, J.K., G.W. Brown*: *J. ment. Sci.* 107 (1962) 847–861
- Wing, J.K., D.H. Bennett, J. Denham*: The industrial rehabilitation of long-stay schizophrenic patients. Medical Research Council Memo. No. 42. H.M.S.O., London 1964
- Wing, J.K., G.W. Brown*: *Institutionalism and schizophrenia*. Cambridge Univ. Press, London 1970
- Wynne, L.C., I.M. Ryckoff, J. Day, S.J. Hirsch*: Pseudomutuality in the family relations of schizophrenics. *Psychiatry*. 21 (1958) 205–220

*Prof. Dr. med. L. Ciompi, Direktor der Sozialpsychiatrischen Universitätsklinik,
Murtenstr. 21, CH-3010 Bern (Schweiz)*