Inhaltsverzeichnis

Besondere Verlaufsformen psychotischer Störungen des Kindesalters und ihre Beziehung zur Schizophrenie	1	Ein Blick zurück: Zur Geschichte der Störung	
Beziehung zur Schizophrenie 12.1 Schizophrenie des späten Kindesalters (Late Onset Psychosis) 22.2 Präpuberale Schizophrenie 13.3 Positive und negative Schizophrenie 14. Zusammenfassung 15.1 Literatur. 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 16.1 Definition und Klassifikation 27.1 Definition und Klassifikation 28.2 Leitsymptome 29.2 Leitsymptome 20.2 Symptomatik 20.2 Leitsymptome 20.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 20.4 Sassistikation and Kari Leonhard 20.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 20.6 Schiedendendendendendendendendendendendenden	1.1	Von psychotischen Störungen zur Schizophrenie	-
Beziehung zur Schizophrenie 12.1 Schizophrenie des späten Kindesalters (Late Onset Psychosis) 22.2 Präpuberale Schizophrenie 13.3 Positive und negative Schizophrenie 14. Zusammenfassung 15.1 Literatur. 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 16.1 Definition und Klassifikation 27.1 Definition und Klassifikation 28.2 Leitsymptome 29.2 Leitsymptome 20.2 Symptomatik 20.2 Leitsymptome 20.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 20.4 Sassistikation and Kari Leonhard 20.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 20.6 Schiedendendendendendendendendendendendenden	1.2	Besondere Verlaufsformen psychotischer Störungen des Kindesalters und ihre	
12.2 Präpuberale Schizophrenie 6 12.3 Die frühkindliche Katatonie 8 13 Positive und negative Schizophrenie 5 14 Zusammenfassung 16 Literatur 16 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 12 2.1 Definition und Klassifikation 14 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 16 2.2.2 Leitsymptome 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 3.1 Prävalenz und Inzidenz 3 3.2 Zusammenfassung 3 3.3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1			7
12.2 Präpuberale Schizophrenie 6 12.3 Die frühkindliche Katatonie 8 13 Positive und negative Schizophrenie 5 14 Zusammenfassung 16 Literatur 16 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 1 2.1 Definition und Klassifikation 16 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 16 2.2.2 Leitsymptome 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.2 Basisstörungskonzept 2 2.2.3 Epidemiologie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 4 3.1.2	1.2.1	Schizophrenie des späten Kindesalters (Late Onset Psychosis)	8
Positive und negative Schizophrenie	1.2.2		8
1.4 Zusammenfassung II Literatur. 10 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 1 2.1 Definition und Klassifikation 1 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 16 2.2.2 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.2 Physiologische Aspekte 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Bildgebenden Verfahren 4 3.2.3<	1.2.3	Die frühkindliche Katatonie	8
Literatur. 10 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 11 2.1 Definition und Klassifikation 11 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 16 2.2.2 Leitsymptome 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.2.5 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.2.1 Pharmakogenetik 4 3.2.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 <	1.3	Positive und negative Schizophrenie	9
Literatur. 10 2 Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie 11 2.1 Definition und Klassifikation 11 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 16 2.2.2 Leitsymptome 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.2.5 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.2.1 Pharmakogenetik 4 3.2.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 <	1.4	Zusammenfassung	10
2.1 Definition und Klassifikation In 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 18 2.2.2 Leitsymptome 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Aharmakogenetik 4 3.2 Assoziiierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2			10
2.1 Definition und Klassifikation In 2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 18 2.2.2 Leitsymptome 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Aharmakogenetik 4 3.2 Assoziiierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2	2	Worum es geht: Definition, Klassifikation und Epidemiologie	13
2.2 Charakteristische Symptomatik und Leitsymptome 16 2.2.1 Symptomatik 16 2.2.2 Leitsymptome. 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 4 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3.1 Auf	2.1		14
2.2.2 Leitsymptome. 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 4 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6	2.2		16
2.2.2 Leitsymptome. 2 2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 4 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6	2.2.1	Symptomatik	16
2.2.3 Alternatives Konzept der positiven und negativen Schizophrenie 2 2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 4 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfu	2.2.2		2
2.2.4 Basisstörungskonzept 2 2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 2 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 2 2.3.2 Geschlechterunterschiede 2 2.4 Zusammenfassung 3 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 4 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6	2.2.3		2
2.2.5 Klassifikation nach Karl Leonhard 2 2.3 Epidemiologie 21 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 22 2.3.2 Geschlechterunterschiede 25 2.4 Zusammenfassung 36 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 3 3.1 Genetische Faktoren 3 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 3 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 4 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4 3.2.1 Physiologische Aspekte. 4 3.2.2 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.2 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4 3.2.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 5 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung	2.2.4	- ,	2
2.3 Epidemiologie 22 2.3.1 Prävalenz und Inzidenz 22 2.3.2 Geschlechterunterschiede 22 2.4 Zusammenfassung 33 Literatur 3 3.1 Genetische Faktoren 33 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 34 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 44 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 44 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale <td< td=""><td>2.2.5</td><td></td><td>2</td></td<>	2.2.5		2
2.3.2 Geschlechterunterschiede 25 2.4 Zusammenfassung 36 Literatur 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 35 3.1 Genetische Faktoren 36 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 36 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 46 3.1.3 Pharmakogenetik 47 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 47 3.2.1 Physiologische Aspekte 47 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 48 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 48 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7	2.3		28
2.4 Zusammenfassung 36 Literatur. 3 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie 35 3.1 Genetische Faktoren 35 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 36 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 46 3.1.3 Pharmakogenetik 47 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 46 3.2.1 Physiologische Aspekte 47 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 48 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 48 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3	2.3.1	Prävalenz und Inzidenz	28
Literatur. 3 Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie. 3: 3.1 Genetische Faktoren 3: 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde. 3: 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 44: 3.1.3 Pharmakogenetik 44: 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 44: 3.2.1 Physiologische Aspekte. 45: 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44: 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44: 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 55: 3.5 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 66: 3.3.1 Aufmerksamkeit. 66: 3.3.2 Gedächtnis 66: 3.3.3 Exekutivfunktionen 66: 3.3.4 Sprache 66: 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 66: 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 66: 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 75: 3.3.8 Kognitive Basisstörung 75:	2.3.2	Geschlechterunterschiede	29
Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie. 33. 3.1 Genetische Faktoren	2.4	Zusammenfassung	30
3.1 Genetische Faktoren 33 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 32 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 44 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 44 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7		Literatur	3
3.1 Genetische Faktoren 33 3.1.1 Populations- und formalgenetische Befunde 32 3.1.2 Molekulargenetische Befunde 44 3.1.3 Pharmakogenetik 4 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 44 3.2.1 Physiologische Aspekte 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3	Was erklärbar ist: Ätiologie und Entwicklungspsychopathologie	3.
3.1.2 Molekulargenetische Befunde 44 3.1.3 Pharmakogenetik 42 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 42 3.2.1 Physiologische Aspekte 43 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 55 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 66 3.3.1 Aufmerksamkeit 66 3.3.2 Gedächtnis 66 3.3.3 Exekutivfunktionen 66 3.3.4 Sprache 66 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 66 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 66 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.1		3.
3.1.2 Molekulargenetische Befunde 44 3.1.3 Pharmakogenetik 42 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 42 3.2.1 Physiologische Aspekte 43 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 55 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 66 3.3.1 Aufmerksamkeit 66 3.3.2 Gedächtnis 66 3.3.3 Exekutivfunktionen 66 3.3.4 Sprache 66 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 66 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 66 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.1.1	Populations- und formalgenetische Befunde.	3
3.1.3 Pharmakogenetik 4. 3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 4. 3.2.1 Physiologische Aspekte 4. 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 4. 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 4. 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5. 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6. 3.3.1 Aufmerksamkeit 6. 3.3.2 Gedächtnis 6. 3.3.3 Exekutivfunktionen 6. 3.3.4 Sprache 6. 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6. 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6. 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7		· -	40
3.2 Assoziierte organische Faktoren, hirnstrukturelle Befunde 44 3.2.1 Physiologische Aspekte. 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 44 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 44 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten. 6 3.3.1 Aufmerksamkeit. 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen. 6 3.3.4 Sprache. 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.1.3	· · · · · ·	4
3.2.1 Physiologische Aspekte. 4 3.2.2 Befunde aus Post-mortem-Studien 41 3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 41 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten. 6 3.3.1 Aufmerksamkeit. 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen. 6 3.3.4 Sprache. 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.2		40
3.2.3 Befunde aus bildgebenden Verfahren 48 3.2.4 Pathogenetische Überlegungen 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten 6 3.3.1 Aufmerksamkeit 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen 6 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.2.1	Physiologische Aspekte	4
3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten. 6 3.3.1 Aufmerksamkeit. 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen. 6 3.3.4 Sprache. 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.2.2	Befunde aus Post-mortem-Studien	48
3.2.4 Pathogenetische Überlegungen. 5 3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten. 6 3.3.1 Aufmerksamkeit. 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen. 6 3.3.4 Sprache. 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.2.3	Befunde aus bildgebenden Verfahren	4
3.3 Neuropsychologische und kognitive Auffälligkeiten. 6 3.3.1 Aufmerksamkeit. 6 3.3.2 Gedächtnis 6 3.3.3 Exekutivfunktionen. 6 3.3.4 Sprache. 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.2.4		5
3.3.1 Aufmerksamkeit. 6. 3.3.2 Gedächtnis 6. 3.3.3 Exekutivfunktionen. 6. 3.3.4 Sprache. 6. 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 6. 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6. 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7. 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7.	3.3		6
3.3.2 Gedächtnis 66 3.3.3 Exekutivfunktionen 61 3.3.4 Sprache 6 3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 66 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 66 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.3.1		6
3.3.4 Sprache	3.3.2		6
3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 66 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 69 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.3.3	Exekutivfunktionen	6
3.3.5 Visuelle Informationsverarbeitung 66 3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 69 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7	3.3.4	Sprache	6
3.3.6 Sensorisch evozierte, ereigniskorrelierte Potenziale 6 3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind 7 3.3.8 Kognitive Basisstörung 7		·	
3.3.7 Soziale Kognition/Theory of Mind			
3.3.8 Kognitive Basisstörung			
	3.3.8	· · · · · · · · · · · · · · · · · · ·	
	3.4	-	7

3.4.4 GABA-Hypothese. 3.4.5 Kombinationshypothesen/Mehrläsionshypothese. 3.4.6 Filterhypothese. 3.4.7 Experimentelle Psychosemodelle. 3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren. 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte. 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie. 3.7.3 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen. 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE) 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik. 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte. 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.4.2		
3.4.3 Serotoninhypothese. 3.4.4 GABA-Hypothese. 3.4.5 Kombinationshypothesen/Mehrläsionshypothese. 3.4.6 Filterhypothese 3.4.7 Experimentelle Psychosemodelle. 3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren. 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte. 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie. 3.7.3 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE) 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson		Dopaminhypothese	75
3.4.4 GABA-Hypothese. 3.4.5 Kombinationshypothesen/Mehrläsionshypothese. 3.4.6 Filterhypothese. 3.4.7 Experimentelle Psychosemodelle. 3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren. 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte. 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie. 3.7.3 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen. 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte. 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.4.3	Glutamathypothese	75
3.4.5 Kombinationshypothesen/Mehrläsionshypothese 3.4.6 Filterhypothese 3.4.7 Experimentelle Psychosemodelle. 3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie 3.7.3 Studien bei Erwachsenen 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE) 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson		Serotoninhypothese	76
3.4.6 Filterhypothese 3.4.7 Experimentelle Psychosemodelle. 3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie. 3.7.3 Studien bei Erwachsenen 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.5 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.4.4	GABA-Hypothese	78
3.4.7 Experimentelle Psychosemodelle. 3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie. 3.7.3 Studien bei Erwachsenen 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.4.5	Kombinationshypothesen/Mehrläsionshypothese	78
3.5 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen 3.6 Infektion und immunologische Faktoren 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie 3.7.3 Studien bei Erwachsenen 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE) 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese 3.10 Zusammenfassung Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.4.6	Filterhypothese	79
3.6 Infektion und immunologische Faktoren 3.7 Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie 3.7.3 Studien bei Erwachsenen 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE) 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese 3.10 Zusammenfassung Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.4.7	Experimentelle Psychosemodelle	80
3.7. Toxische Faktoren/Drogen 3.7.1 Grundlegende Aspekte 3.7.2 Cannabis und Schizophrenie 3.7.3 Studien bei Erwachsenen 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen 3.8.2 Expressed Emotions (EE) 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese 3.10 Zusammenfassung Literatur 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention 4.2 Symptomatik 4.2.1 Psychopathologischer Befund 4.2.2 Symptombereiche 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.5	Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen	81
3.7.1 Grundlegende Aspekte	3.6	Infektion und immunologische Faktoren	81
3.7.2 Cannabis und Schizophrenie. 3.7.3 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.7	Toxische Faktoren/Drogen	82
3.7.3 Studien bei Erwachsenen. 3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen. 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik. 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte. 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.7.1	Grundlegende Aspekte	82
3.7.4 Studien bei Kindern und Jugendlichen 3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte. 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.7.2	Cannabis und Schizophrenie	83
3.8 Psychosoziale Einflüsse. 3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik. 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte. 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.7.3	Studien bei Erwachsenen	84
3.8.1 Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen. 3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik. 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.7.4	Studien bei Kindern und Jugendlichen	85
3.8.2 Expressed Emotions (EE). 3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung. Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.8	Psychosoziale Einflüsse	86
3.8.3 Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten. 3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese. 3.10 Zusammenfassung Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome. 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte. 4.3.1 Exploration der Bezugsperson.	3.8.1	Individuelle Charakteristika und allgemeine Belastungen	86
3.9 Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese 3.10 Zusammenfassung Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.8.2	Expressed Emotions (EE)	87
Literatur. Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.8.3	Gemeinsamer Realitätsbezug und Nebenrealitäten	88
Literatur. 4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.9	Modellvorstellungen zur Ätiopathogenese	88
4 Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik 4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	3.10	Zusammenfassung	88
4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson		Literatur	90
4.1 Prodromi und Früherkennung. 4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson			
4.1.1 Prodromi und Vorpostensymptome 4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention 4.2 Symptomatik 4.2.1 Psychopathologischer Befund 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4	Der Blick auf das Besondere: Störungsspezifische Diagnostik	99
4.1.2 Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien. 4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen. 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.1	Prodromi und Früherkennung	101
4.1.3 Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen 4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.1.1	Prodromi und Vorpostensymptome	101
4.1.4 Frühe Intervention versus Frühintervention. 4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.1.2	Basissymptome und Ultra-High-Risk- (UHR-)Kriterien	102
4.2 Symptomatik. 4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.1.3	Dauer und Intensität der Symptome bei Prodromi und Diagnosen	105
4.2.1 Psychopathologischer Befund. 4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.1.4	Frühe Intervention versus Frühintervention	105
4.2.2 Symptombereiche. 4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.2	Symptomatik	107
4.2.3 Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP. 4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.2.1	Psychopathologischer Befund	107
4.3 Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte 4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.2.2	Symptombereiche	107
4.3.1 Exploration der Bezugsperson	4.2.3	Leitsymptome entsprechend der Leitlinien der DGKJP	110
	4.3	Störungsspezifische Entwicklungsgeschichte	110
4.3.2 Exploration und Verhaltensbeobachtung des Betroffenen	4.3.1	Exploration der Bezugsperson	110
Exploration and remaining and particular transfer and the second a	4.3.2	Exploration und Verhaltensbeobachtung des Betroffenen	111
4.4 Komorbidität und Begleitstörungen	4.4	Komorbidität und Begleitstörungen	112
4.4.1 Affektive Störungen	4.4.1	Affektive Störungen	112
4.4.2 Zwangsstörungen	4.4.2	Zwangsstörungen	112
4.4.3 Intelligenzminderung/geistige Behinderung	4.4.3	Intelligenzminderung/geistige Behinderung	113
4.4.4 Substanzmittelmissbrauch und -abhängigkeit	4.4.4	Substanzmittelmissbrauch und -abhängigkeit	113
4.4.5 Asperger-Syndrom	4.4.5	Asperger-Syndrom	114
	4.4.6	Essstörungen/Gewichtsveränderungen	114
4.4.6 Essstörungen/Gewichtsveränderungen		Organische Erkrankungen	114
	4.4.7	Doth also stocks. Maddison systems	
		Pathologische Mediennutzung	114
4.4.7 Organische Erkrankungen 4.4.8 Pathologische Mediennutzung	4.4.8	Adoleszentenkrise.	114 115
4.4.7 Organische Erkrankungen 4.4.8 Pathologische Mediennutzung 4.4.9 Adoleszentenkrise	4.4.8 4.4.9		
4.4.7 Organische Erkrankungen 4.4.8 Pathologische Mediennutzung 4.4.9 Adoleszentenkrise 4.4.10 Suizidalität	4.4.8 4.4.9 4.4.10	Adoleszentenkrise	115

4.6	Apparative, Labor- und Testdiagnostik	118
4.6.1	Apparative und Labordiagnostik	118
4.6.2	Testdiagnostik	118
4.7	Weitergehende Diagnostik	119
4.8	Entbehrliche Diagnostik	119
4.9	Zusammenfassung	119
	Literatur	124
5	Unterscheiden ist wichtig: Differenzialdiagnose	
	und multiaxiale Bewertung	127
5.1	Identifizierung von Leitsymptomen	128
5.2	Identifizierung weiterer Symptome und Belastungen	129
5.3	Differenzialdiagnose und Hierarchie des diagnostischen	
	und therapeutischen Vorgehens	129
5.3.1	Affektive Störungen/Depression	129
5.3.2	Bipolare Störungen	130
5.3.3	Schizoaffektive Störungen	131
5.3.4	Schizotype Störungen	131
5.3.5	Körperlich begründbare Psychosen	131
5.3.6	Substanzinduzierte Psychose	131
5.3.7	Zwangsstörungen	132
5.3.8	Asperger-Syndrom/Autismus-Spektrum-Störungen	132
5.3.9	Desintegrative Störung des Kindesalters (Dementia infantilis Heller)	132
5.3.10	Multiplex Developmental Disorders (MDD)	133
5.3.11	Dissoziative Störungen	134
5.3.12	Persönlichkeitsstörungen	135
5.4	Interventionsrelevante Diagnostik unter multiaxialen Gesichtspunkten	137
5.5	Zusammenfassung	139
	Literatur	139
6	Was zu tun ist: Interventionen	141
6.1	Auswahl des Interventionssettings	143
6.1.1	Stationäre Behandlung	144
6.1.2	Tagesklinische Behandlung	144
6.1.3	Ambulante Behandlung	145
6.1.4	Behandlung im häuslichen Milieu (Home Treatment)	145
6.1.5	Besonderheiten in verschiedenen Behandlungssettings	145
6.2	Behandlungsprogramme und ihre Komponenten	148
6.3	Medikamentöse Behandlung.	148
6.3.1	Rahmenbedingungen	148
6.3.2	Neuroleptika (Antipsychotika) und ihre Eigenschaften	149
6.3.3	Praktisches Vorgehen	162
6.4	Psychotherapie.	171
6.4.1	•	172
	Empirische Daten	173
6.4.2	Leitlinien der Fachgesellschaften	
6.4.3	Einzel- und Gruppentherapie	173
6.4.4		174
6.4.5	Kognitive Psychotherapie und andere verhaltensorientierte Ansätze	175

6.5	Familien- und umfeldorientierte Maßnahmen	184
6.5.1	Familienberatung und Psychoedukation	185
6.5.2	Stützend-strukturierende Familientherapie	186
6.5.3	Weiterführende entwicklungsbezogene Familientherapie	186
6.6	Spezifische Rehabilitationsmaßnahmen	186
6.6.1	Allgemeine Prinzipien und Indikation	186
6.6.2	Realisierung des Rehabilitationsprogramms	188
6.6.3	Exkurs: Evaluation eines Rehabilitationsprogrammes	191
6.7	Ein umfassendes Therapie- und Rehabilitationsprogramm	193
6.7.1	Phasen der klinischen Behandlung	193
6.7.2	Rehabilitationsphasen	194
6.8	Elektrokonvulsionstherapie (EKT)	196
6.8.1	Grundlagen und Anwendung	196
6.8.2	Studienergebnisse und Leitlinien	196
6.8.3	Nebenwirkungen	197
6.8.4	Schlussfolgerungen	197
6.9	Zusammenfassung	198
	Literatur	199
7	Der Blick voraus: Verlauf und Prognose	205
7.1	Verlaufsparameter und -typisierungen	206
7.1.1	Verlaufsparameter	206
7.1.2	Verlaufstypisierungen	206
7.2	Verlaufsstudien und Lebensbewältigung (Outcome)	208
7.2.1	Kurze Beobachtungszeiträume	208
7.2.2	Längere Beobachtungszeiträume	209
7.3	Diagnostische Stabilität/positiver prädiktiver Wert	218
7.4	Verlaufsprädiktoren	220
7.5	Substanzmittelmissbrauch und Mortalität	223
7.6	Suizidalität und Suizide	223
7.7	Schizophrenie und gewalttätiges Verhalten	225
7.8	Zusammenfassung	226
	Literatur	227
8	Was wir nicht wissen: Offene Fragen	231
8.1	Offene Fragen zur Definition und Klassifikation	232
8.2	Offene Fragen zur Ätiologie	232
8.3	Offene Fragen zur Diagnostik und Differenzialdiagnostik	234
8.4	Offene Fragen in der Behandlung	234
8.5	Welche Determinanten bestimmen den Verlauf?	235
ر,ں	Literatur.	235
	Literatur	230
	Anhang	237
	Stichwortverzeichnis	245