

---

# Soziale Probleme

Zeitschrift für soziale Probleme und soziale Kontrolle

---

## 14. Jahrgang, 2003, Heft 1

Internetsucht – eine konstruktivistische Fallstudie <i>Susanne Walter; Michael Schetsche</i>	5
Makro- und mikrosoziologische Beiträge zur Schizophrenieforschung – Versuch einer kritischen Bilanz <i>Wichard Puls</i>	41
Selbst berichtete Delinquenz einheimischer und immigrierter Jugendlicher im Vergleich – Eine Sekundäranalyse von Schulbefragungen der Jahre 1995-2000 <i>Thomas Naplava</i>	67
<b>Call for Papers</b>	
• Sicherheit und soziale Kontrolle in Städten	97
<b>Tagungsankündigungen</b>	
• Globalisierung sozialer Probleme – Themen, Fragestellungen und Perspektiven	99
• Geschlecht – Gewalt – Gesellschaft. Gegenwartsdiagnosen	101



Centaurus-Verlag  
ISSN 0939-608X

# **Makro- und mikrosoziologische Beiträge zur Schizophrenieforschung –**

Versuch einer kritischen Bilanz

von *Wichard Puls*

## **Zusammenfassung**

*Im Rahmen dieses Aufsatzes wird zunächst das Schizophreniekonzept aus der soziologischen Perspektive skizziert. Im Anschluss daran werden einige epidemiologische Daten zu dieser Erkrankung dargestellt, die für eine soziologische Betrachtungsweise relevant sind. Es folgt ein kurzer, zum Teil historischer Überblick zur Relevanz dieses Themas innerhalb der Soziologie. Um die Rahmenbedingungen für soziologische Erklärungsaspekte der Schizophrenie darlegen zu können, wird das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenz-Modell von Liberman dargestellt werden, das die Ansatzpunkte für soziologische (Mit-) Erklärungen deutlich macht. Potentielle makrosoziale und mikrosoziale Bedingungsfaktoren werden vor dem Hintergrund dieses Modells diskutiert. Abschließend werden auf Basis der empirischen Befundlage mögliche psychosoziale Interventionsansätze skizziert und eine abschließende Bewertung der Stellung soziologischer Erklärungskonzepte vorgenommen.*

## **Abstract**

### ***Macro- and Micro-Sociological Contributions to Schizophrenia Research – A Critical Assessment***

*This article starts with a broad outline of the concept of schizophrenia from a sociological perspective, and presents empirical evidence form epidemiological data that demonstrate the relevance of such a perspective. An historical overview of the role of this subject in sociological theorizing and analysis is given. As a framework for sociological explanations of schizophrenia, the vulnerability stress coping competence model by Liberman is chosen, which provides a number of links to sociological explanations of schizophrenia. Potential macro-social and micro-social causal factors are developed and discussed. Finally, using these factors and empirical results, implications for psychosocial intervention models are outlined, and used in an assessment of the importance and usefulness of sociological concepts.*

## 1. Einführung

Die schizophrenen Psychosen haben die Forschung mehr stimuliert als jede andere psychische Störung. Sie gehören zu den schwersten psychiatrischen Krankheitsbildern. Die Erforschung dieser Erkrankungen ging einher mit einem großen Pessimismus (Hinterhuber/Fleischhacker 1997). Begründer des modernen, heute noch zum Teil gültigen Krankheitskonzeptes war Emil Kraepelin, der diese Erkrankung 1896 unter dem Begriff „Dementia Praecox“ beschrieb. Er vermutete, dass es sich um eine rein körperliche Erkrankung handele, deren eigentliche Ursache allerdings noch zu bestimmen sei, und die zum völligen Verfall der Persönlichkeit und der sozialen Bindungen führe. Eine konsistente biologische Theorie der Schizophreniegenese gibt es trotz intensiver Forschung bis heute noch nicht (Olbrich et al. 1999).

Der Begriff Schizophrenie geht auf Bleuler zurück und wurde zum Titel einer von ihm publizierten Monographie, die 1911 erschien. Bleuler griff das Krankheitskonzept der „Dementia Praecox“ von Kraepelin auf. Er ging allerdings im Gegensatz zu Kraepelin nicht davon aus, dass der Verlauf der Erkrankung immer deletär sei und vermutete darüber hinaus fließende Übergänge zum normal-psychologischen Erleben, was dem heutigen Verständnis des Krankheitsbildes weitaus näher kommt.

Es ist vor diesem Hintergrund etwas überraschend, dass diese offenbar doch so stark biologisch bedingte Erkrankung im Bereich der soziologischen Fachdiskussion eine derartig große Resonanz finden sollte und kurzfristig in das Zentrum einer „Soziologie der Geisteskrankheiten“ gerückt wurde (Bastide 1973), während diese Diskussion heute kaum noch weiter verfolgt wird. Wie ist diese kurze „Blüte“ soziologischer Schizophrenieforschung zu erklären?

In dem folgenden Aufsatz geht es darum, diese Entwicklung zu rekonstruieren. Diese Rekonstruktion erfolgt in mehreren Schritten. Zunächst erfolgt eine Beschreibung des Schizophrenie-Konzeptes aus soziologischer Sicht (Abschnitt 2). Daran schließt sich eine Skizzierung der soziologisch relevanten epidemiologischen Befundlage hinsichtlich der Prävalenz und der Inzidenz schizophrener Erkrankungen an. Es wird deutlich werden, dass ein gewisser soziologischer Erklärungsbedarf dieser Erkrankung auch aus heutiger Sicht gegeben ist (Abschnitt 3). Es folgt eine sehr verdichtete Entwicklungsgeschichte der soziologischen Schizophrenieforschung, die vor allem auf die „Blütephase“ – die Beziehung zwischen der psychiatrischen Soziologie und der so genannten „Antipsychiatrie“ – fokussiert ist (Abschnitt 4). Vor dem Hintergrund des raschen Scheiterns dieser theoretischen Perspektive wird die Frage entwickelt, wie eine – den modernen Forschungsergeb-

nissen gerecht werdende – psychiatrische Soziologie bei dieser Erkrankung theoretisch fundiert werden könnte (Abschnitt 5). Als denkbarer Ausgangspunkt erweist sich das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenz-Modell von Liberman. Vor diesem Hintergrund wird deutlich, dass auch aus heutiger Sicht soziologische Erklärungsansätze – wenn auch in eher bescheidenem Umfang – für die Ätiologie dieser Erkrankung bedeutsam sind (Abschnitt 6). Der „Niedergang“ der psychiatrischen Soziologie in diesem Forschungsbereich war – so die abschließende These dieses Beitrages – zum Teil auch durch die Überakzentuierung soziologischer Erklärungen in der vermeintlichen „Blütephase“ der psychiatrischen Soziologie bedingt, die durch eine Beschäftigung mit der durch schizophrene Erkrankungen ausgelösten sozialen Isolation abgelöst werden sollte (Abschnitt 7).

## **2. Beschreibung des Schizophrenie-Konzeptes aus der soziologischen Perspektive**

Die schizophrenen Störungen treten im Bereich des Denkens, der Wahrnehmung, der Affektivität, des Selbstwertgefühls, der Psychomotorik, des Antriebes sowie der zwischenmenschlichen Kommunikation auf (Hahlweg 1996). Diese Symptomatik – insbesondere die Störung des Selbstwertgefühls und der zwischenmenschlichen Beziehungen – macht deutlich, dass die Erkrankung massive Auswirkungen auf die soziale Kompetenz hat. Es ist deshalb bereits frühzeitig in der soziologischen Identitätsforschung darauf hingewiesen worden (z.B. durch Krappmann), dass man schizophrene Erkrankungen auch als das Negativ einer gelungenen Identitätsentwicklung verstehen kann, d.h. die basalen Fähigkeiten zur Identitätsgewinnung wie z.B. Empathie und Ambiguitätstoleranz sind nur sehr gering ausgeprägt (Krappmann 1975). Allerdings gibt es – wie Krappmann *deskriptiv* zutreffend beschrieben hat – zumindest zwei Formen schizophrener Identitätsstörung: In der einen Variante erfolgt ein weitgehender Rückzug, in der anderen Variante versucht der Erkrankte ohne Berücksichtigung der sozialen Umwelt seine Intention starr durchzusetzen. Es scheint u. a. dieser Eindruck gewesen zu sein, dass die schizophrene Erkrankung ein Beispiel für eine gescheiterte Sozialisation darstellt, der eine der Ursachen für das soziologische Forschungsinteresse darstellte. Krappmann ist allerdings ausgesprochen zurückhaltend hinsichtlich einer soziologischen Erklärung dieser Erkrankung und macht stets deutlich, dass es sich um eine Interpretation der Erkrankung und nicht um eine Erklärung handelt (Krappmann 1975).

Aus heutiger Sicht sind die damaligen Analogien zwischen schizophrener Symptomatik und Sozialisationsstörungen revisionsbedürftig. In der psychiatrischen Diagnostik findet sich zwar dieser Sachverhalt noch heute als Unterscheidung zwi-

schen so genannter negativer und positiver Symptomatik. Mit Negativsymptomatik wird dabei das Fehlen von Funktionen und Aspekten der Psyche beschrieben, während die Positivsymptomatik Phänomene umfasst, die beim Gesunden nicht vorhanden sind. Crow (1980) schlug eine strenge Dichotomisierung zwischen Typ-I-Schizophrenie mit vorwiegender Plus-symptomatik und einer Typ-II-Schizophrenie mit vorwiegender Negativsymptomatik vor. Im heute bevorzugten Drei-Faktoren-Modell wird darüber hinausgehend zwischen einem Negativfaktor, einem Faktor Desorganisation und einem Positivfaktor unterschieden. Die Untersuchungen der Arbeitsgruppe um Häfner (Löffler/Häfner 1999) deuten darauf hin, dass das Drei-Faktoren-Modell die schizophrene Symptomatik am besten beschreibt.

Aus soziologischer Sicht ist diese psychiatrische Unterscheidung deshalb bedeutsam, weil negative und positive Symptome häufig in einer zeitlichen Abfolge zueinander stehen und nicht, wie Krappmann vermutet hatte, zwei unterschiedliche Ausprägungsformen einer Identitätskrise darstellen. Die Erkrankung beginnt mit zumeist unauffälligen negativen Symptomen (wie z.B. sozialem Rückzug) und erst nach längerer Zeit – im Mittel etwa nach fünf Jahren – sind positive Symptome zu registrieren. Ergänzend wäre noch anzumerken, dass der Beginn der schizophrenen Erkrankung häufig von unspezifischen Symptomen begleitet wird, wie z.B. Unruhe, Depression, Angst, mangelndem Selbstvertrauen und sozialem Rückzug (Häfner 2000).

Dieser Ablauf von unterschiedlichen Symptomausprägungen macht nicht nur diese frühen Analogien zwischen Sozialisationsstörungen und schizophrener Symptomatik fraglich, sondern stellt auch – wie sich später noch deutlicher zeigen wird – die sozialwissenschaftliche Ätiologieforschung vor sehr große Probleme, weil der Zusammenhang zwischen dem tatsächlichen Erkrankungsbeginn und sozialen Einflussfaktoren häufig nur retrospektiv und damit sehr unsicher rekonstruiert werden kann. Es ist denkbar, dass der eher verdeckte Einfluss negativer Symptome psychosoziale Verhaltensprobleme erzeugt, die dann fälschlicherweise als ursächlich für die Erkrankung angesehen werden können. Diesen Aspekt werden wir im Verlauf der Darstellung noch einmal detaillierter entwickeln.

Wie ist das Schizophreniekonzept sozialwissenschaftlich bzw. methodologisch einzuschätzen? In den sechziger Jahren griff der Psychoanalytiker Thomas Szasz das Krankheitskonzept der Psychiatrie zunächst allgemein und später auch das Schizophrenie-Konzept speziell an. Er sprach von dem „Mythos der Geisteskrankheit“ (1978: 22, 1980). Szasz stellte u.a. das implizierte – reduktionistische biologische – Forschungsprogramm der Psychiatrie in Frage und betonte den konstruktivistischen Charakter der Konzepte (Kardoff 1978). Auch wenn es sich um keine explizite sozialwissenschaftliche Theorie handelte, so wurde doch seine Psychiatrie-

kritik in den Sozialwissenschaften zum Gegenstand der Diskussion. Dem so genannten medizinischen Krankheitsmodell, bei dem der Nachweis psychischer Abnormität durch die Reduktion auf empirisch messbare Naturtatsachen angestrebt wird (Kardoff 1978), wurde das „sozialwissenschaftliche Störungskonzept“ gegenübergestellt (Belschner et al. 1976), bei dem u.a. der Aspekt der sozialen Konstruktion solcher diagnostischen Konstrukte betont wird und der bis heute gelegentlich im Rahmen des so genannten Konstruktivismus diskutiert wird (Jacob 1999). So vertritt Jacob die Ansicht, *„daß dieser Prozeß [der Konstruktion psychischer Krankheiten] bis heute nicht abgeschlossen ist, wie die stetig zunehmende Erstellung von psychiatrischen Gutachten bei Strafprozessen zeigt – mit dem Resultat, daß Verhaltensweisen, die früher als kriminell eingestuft wurden, heute häufig als Krankheitssymptome interpretiert werden“* (Jacob 1999: 329).

Demgegenüber hat der Psychologe Keupp allerdings 1999 konzediert, dass der substanzontologische Fundamentalismus Kraepelins zurzeit in der Psychiatrie keine Vertreter mehr hat: „In führenden Lehrbüchern der Psychiatrie kann man heute konstruktivistische Kernannahmen finden“ (1999: 612). Allerdings sieht Keupp in dieser Entwicklung weniger einen Erfolg sozialwissenschaftlichen Denkens, sondern er führt dies auf veränderte Funktionsbestimmungen der zeitgenössischen Psychiatrie zurück. Er vertritt die Ansicht, dass im Zuge der wohlfahrtsstaatlichen Umgestaltung der Gesellschaftssysteme die ausgrenzenden rigiden Formen sozialer Kontrolle dysfunktional bzw. unerschwinglich wurden und dies eine Änderung des Krankheitskonzeptes notwendig machte.

### **3. Soziologisch relevante epidemiologische Aspekte**

Lange Zeit hat man – nicht nur bei sozialwissenschaftlichen Erklärungsansätzen – angenommen, dass die schizophrenen Erkrankungsraten in Abhängigkeit von kulturellen Rahmenbedingungen stehen (Crowcroft 1967). Dieser Hypothese nach müsste die Inzidenz der Schizophrenie, d.h. die Neuerkrankungsziffer innerhalb eines Jahres, bei vorher an dieser Krankheit nicht Erkrankten, und die Prävalenz der Schizophrenie, d.h. die Zahl der Kranken zu einem bestimmten Zeitraum, in den jeweiligen Kulturen unterschiedlich sein. Diese Annahme gilt durch neuere Studien hinsichtlich der Inzidenzrate als widerlegt. In einer von der Weltgesundheitsorganisation durchgeführten Untersuchung wurden Auftreten und Verlauf der Schizophrenie in bisher einmaliger Weise in zehn verschiedenen Ländern (auf vier Kontinenten) mit gleichem methodischen Vorgehen untersucht (Olbrich et al. 1999).

Über 1500 Personen wurden in die Untersuchung einbezogen. Legt man eine so genannte breite Diagnosedefinition zugrunde, die sich nicht nur auf die so genannten Symptome ersten Ranges stützt (wie z.B. Stimmenhören), sondern auch Symptome zweiten Ranges (wie z.B. Wahnsymptome, Gefühlsverarmung etc.) berücksichtigt, dann variierte die Inzidenz zwischen 0,16 Promille in Dänemark und 0,42 Promille in ländlichen Regionen in Indien (Olbrich et al. 1999: 408). Verwendet man jedoch eine enge Definition, die sich auf die Symptome ersten Ranges gründet, dann ergab sich für alle Zentren eine ähnliche Inzidenzrate von 0,10 Promille. Für die Berechnungen der Inzidenzraten wurde die Diagnoseerstellung nach dem CATEGO-Algorithmus auf der Grundlage des Present-State-Examination (PSE) Diagnosesystems zugrunde gelegt, das sich vor allem auf die Erstrangsymptome von Kurt Schneider (dialogische Stimmen, kommentierende Stimmen, Gedankenlautwerden, leibliche Beeinflussungserlebnisse, Gedankeneingebung, Gedankenentzug, Gedankenausbreitung, Gefühl des Gemachten und Wahnwahrnehmungen) stützt und eine hohe Reliabilität besitzt (Olbrich et al. 1999: 406f.).

Dieses Ergebnis stellt eine Überraschung dar, weil Inzidenzraten nahezu aller bekannten Krankheiten über Klimazonen, Länder und Kulturen hinweg deutlich variieren. Dieses Verteilungsmuster könnte sich dadurch erklären lassen, dass schizophrene Erkrankungen durch eine größere Anzahl unterschiedlicher Faktoren verursacht werden, die zwar individuell variieren, aber in der Summe die gleiche Wirkung haben (Olbrich et al. 1999: 408).

Allerdings ist die Annahme einer Kulturabhängigkeit von schizophrenen Erkrankungen insofern dennoch haltbar, weil einigen Studien zufolge die Krankheitsprognose in den westlichen Staaten schlechter sein soll als in der übrigen Welt. Ursächlich hierfür könnte der höhere Umfang der sozialen Unterstützung, das familiäre Milieu und die sozialpolitischen Rahmenbedingungen in der „nicht-westlichen Welt“ sein (Keh-Ming/Kleinmann 1998), die möglicherweise in massivem Gegensatz zu den in Europa und im angloamerikanischen Bereich üblichen massiven sozialen Distanzierungen steht. Es ist u.a. eine Frage des sozialen Umfeldes, inwieweit es dem Erkrankten gelingt, seine sozialen Beziehungen zu stabilisieren und eine krankheitsbedingte Dekompensation zu vermeiden, was auf die Grenzen einer rein biologischen Betrachtung der Erkrankung hindeutet.

#### **4. Die Schizophrenie als Gegenstand sozialwissenschaftlicher Forschung und Erklärungsversuche**

Die Schizophrenie hat im Vergleich zu anderen psychischen Erkrankungen in den Sozialwissenschaften, speziell auch in der Soziologie, insbesondere in den sechzi-

ger und siebziger Jahren ein bemerkenswertes Interesse erfahren. Die sozialwissenschaftlichen Ansätze zur Erklärung bzw. Beschreibung der Schizophrenie stellen eine weite Vielfalt von Strömungen dar, die von der transkulturellen Perspektive über die sozialepidemiologischen Ansätze, den Labeling-Ansatz, die antipsychiatrische Bewegung, die Familienforschung, die Life-Event-Forschung, die identitäts- und rollentheoretischen Ansätze, die sozialphilosophischen Arbeiten bis hin zu Beiträgen reichte, die man als Stigmaforschung bezeichnen könnte. Diese Perspektiven weisen allerdings häufig untereinander noch einmal erhebliche Überschneidungen auf. Die folgende Darstellung wird sich auf die – aus heutiger Sicht – empirisch fundierten soziologischen Beobachtungen bzw. ätiologischen Erklärungsversuche schizophrener Erkrankungen beschränken, d.h. auf sozialschichtspezifische Aspekte innerhalb der Epidemiologie (1), auf die empirische Familienforschung (2) und die Life-Event-Forschung (3). Trotzdem sind einige Hinweise zur geschichtlichen Entwicklung der sozialwissenschaftlichen Schizophrenieforschung hilfreich, weil sie das Spannungsverhältnis zwischen biologisch orientierter Psychiatrie und sozialwissenschaftlichen Betrachtungsweisen deutlich werden lassen.

Historisch gesehen ist die Geschichte der soziologischen Schizophrenieforschung in den sechziger und siebziger Jahren eng verbunden gewesen mit der sogenannten Antipsychiatrie. Als die Begründer der Antipsychiatrie gelten die Psychiater Laing und Cooper, die sich – wie der bereits erwähnte Psychoanalytiker Thomas Szasz – gegen die biologische Ursachentheorie der Schizophrenie wendeten. Bei der Kritik am medizinischen Modell beriefen sich beide auf die kommunikationstheoretischen Forschungen der Palo-Alto-Schule, die von Don D. Jackson am Mental Research (MRI) in Palo Alto (Kalifornien) begründete Arbeitsgruppe (Bopp 1980). Aufgabe war die Untersuchung von Familien Schizophrener auf das Vorkommen von Double-Bind-Situationen. Zur Gruppe gehörten u.a. Weakland, Haley, Satir und Watzlawick. Ein praktisches Ergebnis war die Auffassung der Familie als System und die Regeln für eine Familientherapie. Die Vertreter der Antipsychiatrie nahmen in ihren späteren Schriften zusätzlich Bezug auf die Labeling-Theoretiker – insbesondere Thomas Scheff (1973) – und die Studie Goffmanns über die Struktur psychiatrischer Anstalten (1972). Andererseits stießen ihre Arbeiten in den Sozialwissenschaften auf Interesse (Kardoff 1978), so dass eine – historisch gesehen – ungewöhnliche Verbindung von sozialwissenschaftlicher Forschung und psychiatrischer Praxis bzw. Theorie entstand. Wenn diese Verbindung im engeren Sinne auch so gut wie keine nachhaltigen praktischen Konsequenzen zeigte, wie Kardorff schon 1978 hervorhob, und die Antipsychiatrie in ihrem Fach immer eine Minderheit ohne Einfluss blieb, so lenkte doch andererseits die Antipsychiatrie-Debatte die Aufmerksamkeit nicht nur auf das traditionelle Krankheits-



verständnis und dessen Schwachstellen, sondern auch auf die institutionellen Widersprüche der psychiatrischen Anstalten und trug zu deren Reformierung bei.

Der Labeling-Ansatz stieß allerdings auch innerhalb der eher traditionellen Psychiatrie auf Interesse. Die damals vorliegenden empirischen Befunde zu diesem Konzept wurden von progressiven Medizinerinnen im Sinne einer – wenn auch begrenzten – Gültigkeit interpretiert (Trojan 1978), während eher konservative Psychiater skeptisch bis ablehnend blieben (z.B. Glatzel 1975). Dies hatte zum Teil heftige Kontroversen innerhalb der psychiatrischen Fachverbände zur Folge (Hippius/Lauter 1976). Allerdings zeigte sich im Verlauf der Diskussion relativ rasch, dass insbesondere der Labeling-Ansatz als ein Konzept bewertet werden sollte, dass *„andere theoretische Perspektiven keinesfalls überflüssig macht, sondern als eine Vervollständigung verschiedener anderer, miteinander konkurrierender oder sich ergänzender Sichtweisen angesehen werden kann“* (Trojan 1978: 161).

Es ist allerdings zu konstatieren, dass soziologische Studien zur Schizophrenie vor allem in den sechziger und siebziger Jahren vorgelegt wurden und die soziologische Forschung im Rahmen der Psychiatriereform kaum noch eine Rolle spielte. Insofern wurde z.B. das Potential des Labeling-Ansatzes damals nicht ausgeschöpft, und erst heute rücken Etikettierungsprozesse wieder verstärkt in das Zentrum sozialpsychiatrischer Forschung (vgl. Angermeyer 2002), wenn auch nicht mehr primär im Kontext ätiologischer Fragestellungen, sondern im Rahmen der Stigma-Forschung. Die Forschungssituation hat sich gewandelt, da die biologischen bzw. genetischen Erklärungsmodelle zunehmend differenzierter geworden sind und die psychosoziale Komponente hinsichtlich der Ätiologie in den Hintergrund trat bzw. Gegenstand der psychiatrischen Epidemiologie wurde. Angesichts der Vielfalt der Symptome, die unter dem Krankheitskonzept „Schizophrenie“ subsumiert worden sind, geht man heute nicht mehr davon aus, dass ein einheitliches Muster neurochemischer Störungen zu erwarten ist (Olbrich et al. 1999: 423). Dennoch ist andererseits unstrittig, dass die genetischen bzw. biologischen Faktoren bei der Genese von hoher Bedeutsamkeit sind. Insgesamt schätzt man die genetische Komponente bei der Schizophrenie bzw. beim Schizophreniespektrum auf etwa 60 bis 70 Prozent (Watzl/Rist 1996). Allerdings ist auch bei eineiigen Zwillingen die Konkordanz nicht 100 Prozent, sondern liegt je nach Untersuchung zwischen 30 und 76 Prozent (Olbrich et al. 1999). Ferner ist zu bedenken, dass ca. 80 Prozent der Schizophrenien sporadisch, d.h. ohne erkennbare weitere Erkrankungsfälle in der Familie auftreten. Insofern ist der Erklärungswert der Genetik begrenzt und macht einerseits die Notwendigkeit der Einbeziehung von sozialpsychologischen bzw. soziologischen Variablen deutlich, andererseits müssen auch Schädigungen

des zentralen Nervensystems während der Schwangerschaft, bei der Geburt oder auch bei der späteren Entwicklung Berücksichtigung finden (Häfner 2000).

Die Fortschritte der genetischen und pharmazeutischen Forschung – insbesondere die Entwicklung der neuen Psychopharmaka zur Behandlung schizophrener Erkrankungen – begründete eine veränderte Akzentsetzung, so dass das letzte Jahrzehnt im Bereich der Erforschung psychiatrischer Erkrankungen auch als die „Dekade des Gehirns“ vom amerikanischen Kongress bezeichnet wurde (Schwartz 1999). Diese Fortschritte sind auch innerhalb der Psychiatrie nicht unumstritten, was sich z.B. darin niederschlägt, dass renommierte Psychiater wie Häfner (2000: 101) und Müller (1999: 58) vor einer Überschätzung der biologischen Behandlungsmöglichkeiten der Schizophrenie warnen. Dennoch wirken sie in ihrer Gesamtheit so beeindruckend, dass die Legitimität einer primär biologischen Betrachtung der Schizophrenie auch von eher sozialwissenschaftlich orientierten Autoren wie Zaumseil und Leferink eingeräumt wird: *„Schizophrenie ist zweifellos kein kulturgebundenes Syndrom im üblichen Sinne (...), sondern, nach allen vorliegenden epidemiologischen Daten, eine universelle Möglichkeit des Menschen“* (Zaumseil 1997: 7).

Sharon Schwartz hat angesichts dieser Sachlage drei Strategien der soziologischen Forschung unterschieden (1999):

- a) Sie kann sich einerseits in biologisch orientierte Forschungsprogramme integrieren,
- b) sie kann die biologischen Erkenntnisse zur Unterstützung der Erklärungskraft soziologischer Ansätze aufnehmen und sie kann,
- c) die biologistische Sichtweise problematisieren und in Frage stellen.

Keine der genannten Strategien vermag bei eingehender Betrachtung zu überzeugen. Weder eine biologische noch eine soziologische Betrachtungsweise werden die Grundlage für optimale Interventionsstrategien liefern. Notwendig ist eine – immer wieder geforderte – Verschränkung unterschiedlicher Erklärungsebenen, wobei allerdings aus heutiger Sicht biologischen Faktoren eindeutig das Primat der Erklärung zuzurechnen ist. Ein integratives Konzept, das die biologische und die psychosoziale Seite der Schizophrenie berücksichtigt, ist von der Arbeitsgruppe um Libermann (Libermann et al. 1987) entwickelt worden und soll aus soziologischer Sicht kurz skizziert werden.

## **5. Ein integratives Krankheitskonzept der Schizophrenie: Das Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Kompetenz-Modell von Liberman**

Die Arbeitsgruppe um Liberman versteht die Schizophrenie als eine biomedizinische, stressabhängige Krankheit, „*die durch Bewältigungsstrategien und Fähigkeiten des Individuums sowie durch die Unterstützung der Umgebung gemildert werden kann.*“ (Liberman: 96). Die Autoren benennen persönliche Vulnerabilitätsfaktoren (z.B. dopaminerge Dysfunktionen, reduzierte Verarbeitungskapazität, schizotypische Persönlichkeitszüge), die in Interaktion mit persönlichen Schutzfaktoren (z.B. Selbst-Effizienz, antipsychotische Medikation) stehen. Ferner wird die Existenz von protektiven Faktoren in der Umwelt angenommen (z.B. familiäres Problemlösen, unterstützende psychosoziale Interventionen), die wieder in Interaktion mit belastenden Umweltfaktoren zu sehen sind (z.B. belastende Lebensereignisse, kritisches Familienklima). Aus dem Zusammenwirken dieser Faktoren resultieren dann – nach dem Durchlaufen von Zwischenstadien – prodromale Symptome, die Einflüsse auf die soziale und berufliche Kompetenz einerseits und auf die schizophrenen bzw. psychotischen Symptome andererseits haben. Bemerkenswert ist die Betonung der aktiven Möglichkeiten von vulnerablen oder erkrankten Personen. Es wird eine Kompetenz unterstellt, die ein verletzliches Individuum davor bewahren könnte, im Rahmen von Belastungssituationen zu dekompensieren. Interessant sind die Parallelen, die sich zwischen diesem Modell und den zu Beginn der Ausführungen erwähnten identitätstheoretischen Überlegungen Lothar Krappmanns ergeben, bei denen ebenfalls die Schizophrenie als Ausdruck eines Kompetenzdefizits interpretiert wurde. Aus soziologischer Sicht sind ferner die potenzierenden und belastenden Umweltfaktoren von besonderem Interesse, die bei Liberman et al. als kritische oder emotional überinvolvierendes Familienklima, belastende Lebensereignisse und überstimulierende Umwelt bezeichnet werden und zur schizophrenen Dekompensation beitragen können. Der Forschungsstand innerhalb der Soziologie bzw. der Sozialwissenschaften soll im nächsten Kapitel aus der Perspektive dieses Modells diskutiert werden.

## **6. Soziologische Erklärungsansätze**

Die empirisch orientierten soziologischen Erklärungsansätze können – wie Tabelle 1 zeigt – folgendermaßen systematisiert werden: Man kann einerseits unterscheiden zwischen den mikrosozialen Ansätzen, die sich im Bereich der Schizophrenieforschung vor allem auf die Untersuchung der Life-Events bzw. der Familienatmosphäre bezogen haben, während andererseits auf der makrosozialen Ebene vor al-

lem der Einfluss der Sozialschicht im Zentrum des Interesse gestanden hat. Diese Erklärungsperspektiven werden in den nächsten Abschnitten ausführlicher erläutert werden.

**Tabelle 1:** *Soziologische Erklärungsperspektiven schizophrener Erkrankungen*

Erklärungsebene	Forschungsansatz und theoretischer Bezugsrahmen	Autoren (z.B.)	empirische Befunde zur Genese schizophrener Schübe	
			Auslösung	Rückfallrisiko
Mikrosoziale Ebene	Life-Event-Forschung (Stressforschung, Entwicklungspsychologie, Epidemiologie)	Stueve/ Dohrendwend/ Skodol 1998	widersprüchlich	relativ gut gesichert
	empirische Familienforschung (Expressed-Emotion-Konzept)	Brown et al. 1972; Vaughn/Leff 1976	vereinzelte Hinweise	gut gesichert
Makrosoziale Ebene	ungünstige Schichteinflüsse (z.B. Stresstheorie)	Hollingshead/ Redlich 1974; Dohrenwend et al. 1998	fraglich	fraglich

## 6.1 Mikrosoziale Einflüsse auf die Genese der Schizophrenie

### 6.1.1 Belastende Lebensereignisse

Eine nahe liegende Erklärung schizophrener Erkrankungen aus soziologischer Sicht könnte sich auf die Annahme stützen, dass belastende Lebensereignisse (z.B. Verluste, Tod des Partners, Verlust des Berufes etc.) massive psychosoziale Belastungen darstellen, die dann den Ausbruch einer schizophrenen Erkrankung provozieren oder – bei bestehender Erkrankung – einen Rückfall bewirken. Es ist relativ unstrittig, dass durch derartige belastende Lebensereignisse bei bestehender Erkrankung Rückfälle ausgelöst werden können (Malla et al. 1990).

Schwieriger zu beantworten ist jedoch die Frage, ob belastende Lebensereignisse auch ätiologisch bedeutsam sind. Norman und Malla (1993) sind in einer Übersichtsarbeit dieser Frage nachgegangen, wobei sie die Befunde im Sinne des Vulnerabilitätskonzeptes diskutiert haben. Die Autoren haben die vorliegenden Studien in drei Kategorien gruppiert: (a) Studien, bei denen die Belastung schizophrener Patienten in Relation zu anderen psychiatrischen Gruppen untersucht wurde, (b)

Studien, bei denen die Belastung mit (gesunden) Kontrollpersonen verglichen wurde und (c) Studien, bei denen die Schwere der Symptomatik der schizophrenen Erkrankung in Abhängigkeit von den belastenden Lebensereignissen analysiert wurde. Bei dieser Auswertung zeigte sich, dass schizophrene Patienten im Vergleich zu anderen Patientengruppen keine höheren Belastungen haben. Allerdings erwiesen sie sich in manchen Studien als höher belastet als Normalpersonen. Insbesondere scheint zwischen der Gravität der schizophrenen Erkrankung und der Belastung ein Zusammenhang zu bestehen (Norman/Malla 1993). Der Einfluss der belastenden Lebensereignisse zeichnet sich jedoch deutlich ab, wenn die methodische Qualität der Studien höher einzuschätzen ist (van Os et al. 1998).

Andere Autoren betonen die Unspezifität der Stressoren, d.h. durchschnittliche Belastungen scheinen bei einer ausgeprägten Vulnerabilität zu schizophrenen Reaktionen zu führen (Hubschmid/Ciampi 1999). So hat bereits Huber (1981) darauf hingewiesen, dass psychotische Erstmanifestationen in der Bonn-Studie bei 25 Prozent, psychotische Remanifestationen bei 29 Prozent psychisch-reaktiv ausgelöst wurden. Huber betont die Bedeutung der Verlustsituationen im mitmenschlichen-kommunikativen Bereich und berufliche Konfliktsituationen, die allerdings von der Intensität her nicht den Charakter belastender Lebensereignisse annehmen.

Am plausibelsten ist die – allerdings empirisch ungeprüfte – Annahme, dass zwischen kritischen Lebensereignissen und den ersten Symptomen der schizophrenen Erkrankung wechselseitig verstärkende Wirkungen bestehen (Olbrich et al. 1999), d.h. die Prodromalsymptomatik in Form von Ängsten, Depressionen vermindert die Belastungsfähigkeit und die Belastungen (z.B. drohender Arbeitsplatzverlust) steigern die Prodromalsymptomatik. Ein derartiger Prozess würde Ansatzpunkte für psychosoziale Interventionsstrategien bieten, die vor allem auf eine soziale Kompetenzsteigerung im Umgang mit Belastungen abzielen sollten.

### 6.1.2 Familiäre Einflüsse

Im Rahmen dieses Kontextes sind drei Konzeptionen zu nennen, die lange Zeit besondere Beachtung erfahren haben und u.a. zum Teil auch von der antipsychiatrischen Bewegung rezipiert worden sind (Bopp 1980): (1) das Konzept der „gespaltenen Familie“, das sich auf die Arbeiten von Lidz (1976) stützt, (2) die double-bind-Hypothese von der Arbeitsgruppe um Bateson (Bateson et al. 1978) und (3) die Theorie gestörter kommunikativer Prozesse zwischen den Eltern, die von der Arbeitsgruppe um Singer und Wynne konstatiert wurde (Wynne et al. 1978). Diese Konzepte – die zum Teil auch von der frühen soziologischen Sozialisationsforschung aufgegriffen wurden (Krappmann 1975) – galten allerdings relativ rasch in einer erfahrungswissenschaftlichen Sicht als nicht haltbar, weil sie entweder einer

empirischen Überprüfung nicht zugänglich sind oder die empirischen Überprüfungen zu negativen Ergebnissen führten (Angermeyer 1978; Davison/Neale 1998).

Die moderne Familienforschung zu den Bedingungsfaktoren der Schizophrenie, die im Gegensatz zu den genannten Vorläufern stark empirisch und induktiv ausgerichtet ist, wurde von dem englischen Soziologen George Brown begründet (1990). Er untersuchte Mitte der fünfziger Jahre das Schicksal psychiatrischer Patienten, die nach langjähriger Hospitalisierung versuchten, sich wieder in das Alltagsleben zu integrieren. Bei einer eingehenden Analyse zeigte sich, dass der Erfolg der Patienten wesentlich davon abhing, wohin die Patienten entlassen worden waren. Lebte der Patient zur Untermiete oder bei Geschwistern, so kam es nur zu relativ wenigen Rückfällen (0 bzw. 17 Prozent). Wurde er jedoch von den Eltern oder einem Ehepartner aufgenommen, dann fielen die Wiederaufnahmen deutlich höher aus und lagen bei 36 bzw. 50 Prozent. Das waren überraschend hohe Zahlen, die nicht mit der in der Gesundheitssoziologie weit verbreiteten Annahme zusammenpassten, dass die Aufnahme in engmaschige soziale Kontakte generell die Prognose verbessert.

Brown untersuchte nun, warum eine derartige Negativentwicklung bei einer Entlassung in den Haushalt der Eltern oder in die häusliche Gemeinschaft zu konstatieren war. Dabei fiel ihm zunächst auf, dass die Hospitalisierung seltener erfolgte, wenn die Mutter des Patienten berufstätig und tagsüber kaum zu Hause war. Daraus schloss Brown, dass in der Familienatmosphäre ein Risikofaktor gesehen werden konnte, und er entwickelte ein einschlägiges Interviewverfahren. Damit sollten einerseits die familiären Ereignisse und Aktivitäten, andererseits aber auch die emotionalen Haltungen, die die Familienmitglieder zueinander einnehmen, erfasst werden. Mit diesem Verfahren war es möglich, die Feindseligkeit des Befragten, die kritische Haltung, die Zahl kritischer Bemerkungen, die Unzufriedenheit und die Wärme und Zahl positiver Bemerkungen relativ valide zu messen (Hahlweg et al. 1995).

Die Forschungsgruppe um Brown konnte zeigen, dass sich Rückfallraten von etwa 50 Prozent bei Patienten ergaben, die aus Familien kamen, in denen mit Hilfe dieses Interviews eine so genannte hohe Expressed Emotion (d.h. eine aggressive Kritik und ein besitzergreifendes Wohlwollen) dokumentiert worden war (Brown et al. 1972). Nach dieser Studie wurden zahlreiche Replikationen durchgeführt. Sie belegten eindrucksvoll den von Brown gefundenen Zusammenhang zwischen Expressed Emotion und dem Krankheitsverlauf der Schizophrenie. Im Durchschnitt wurden 54 Prozent der Patienten in den Familien mit hoher Expressed Emotion rückfällig gegenüber 23 Prozent mit niedriger Emotionalität (Olbrich et al. 1999).

Abschließend sollten allerdings noch einmal die Grenzen des Konzeptes betont werden. Beim Expressed Emotion-Konzept bleibt offen, durch wen diese Atmosphäre verursacht wird, d.h. es kann sich auch um eine Interaktion zwischen den Verhaltensweisen des Erkrankten und den Reaktionen der Familie auf schizophreneres Verhalten handeln. Eine weitere Einschränkung kann darin gesehen werden, dass bisher der Einfluss dieses Klimas auf die Entwicklung schizophrener Psychosen bisher nur in einer Studie nachgewiesen werden konnte (Goldstein 1988). Dabei zeigte sich, dass die Kommunikationsstörungen und der affektive Stil nur dann in der Lage waren, schizophrene Störungen zu prognostizieren, wenn ein so genanntes weites Störungskonzept verwendet wurde.

Trotz dieser Begrenzung sind die Arbeiten zur Grundlage familientherapeutischer Interventionsansätze mit dem Ziel der Rückfallprophylaxe geworden, die sich als wirksam erwiesen haben (Hahlweg et al. 1995). Abschließend bleibt zu diskutieren, ob es auch auf der makrosozialen Ebene Phänomene gibt, die im Sinne des Vulnerabilitäts-Stress-Modells der Schizophrenie als Stressoren interpretiert werden können und möglicherweise hierdurch eine Verknüpfung von makrosoziologischen und mikrosoziologischen Befunden erlauben.

## *6.2 Makrosoziale Ebene: Soziale Schichtung und die Genese der Schizophrenie*

Bereits 1855 bemerkte der amerikanische Arzt Dr. Edward Jarvis, dass in der verarmten Klasse das Auftreten von Geisteskrankheiten 64 mal häufiger war als bei den sozioökonomisch besser Gestellten (Angermeyer/Klusmann 1987). Diese Beobachtung konnte in der Folgezeit häufig repliziert werden. Als „klassisch“ auf diesem Sektor gilt die 1950 von dem Psychiater Hollingshead und dem Soziologen Redlich durchgeführte Untersuchung, die auch als „New Haven Studie“ bezeichnet worden ist (Hollingshead/Redlich 1974; Berndt 1974). Die Studie beschränkte sich auf jene Personen, die innerhalb eines halben Jahres in New Haven erkrankten und sich in psychiatrische Behandlung begaben. Mit Hilfe eines gewichteten Index der sozialen Position, der sich aus den Merkmalen Beruf, Ausbildung und Wohnsitz zusammensetzte, gruppierten die Autoren die psychiatrischen Patienten in fünf Sozialschichten. Es zeigte sich, dass die unteren Sozialschichten gemessen an Ihrem Anteil in der Bevölkerung einen unverhältnismäßig hohen Prozentsatz der psychotisch Erkrankten stellten. Es wurde deutlich, dass die Schizophrenie in inverser Beziehung zur Schichtzugehörigkeit steht. Der Zusammenhang zwischen sozialer Schicht und dem Erkrankungsrisiko für Schizophrenie ist seit der New Haven Studie intensiv untersucht worden. Diese Befunde konnte für die Bundesrepublik 1987 repliziert werden, wobei ebenfalls die behandelte Prävalenz zugrunde gelegt wurde (Dilling/Weyerer 1987).

Die Qualität der Studien wurde in den folgenden Jahren immer weiter verbessert, so dass man heute von der dritten Generation spricht, bei der explizite diagnostische Kriterien und strukturierte klinische Interviews verwendet werden, die die Reliabilität der Messungen nachhaltig verbessert haben (Kohn et al. 1998). Ferner werden allgemeine Bevölkerungsumfragen benutzt, so dass man nicht mehr mit der im klinischen Bereich diagnostizierten Prävalenz psychiatrischer Erkrankungen arbeiten muss. Zur Messung der sozialen Schicht wurde das Nam-Kriterium herangezogen bei dem das Haushaltseinkommen, die Bildung und die Beschäftigung zur Klassifizierung verwendet wird (Nam/Power 1965). Die Autoren verwenden jeweils die zehn Dezile für Bildung, familiäres Einkommen und Beruf, wobei die durchschnittliche Bildung und das durchschnittliche Einkommen für den Beruf zugrunde gelegt wurden. Für den Beruf wurde eine kumulierte prozentuale Verteilung erstellt. Der Wert für eine gegebene Beschäftigung wurde dann bestimmt durch die Verwendung des Mittelpunktes der kumulierten prozentualen Verteilung für die jeweilige Beschäftigung. Bei einer Dreiteilung in Unter-, Mittel- und Oberschicht differieren die Raten für Ober- und Unterschicht etwa im Verhältnis 1 : 3, zum Teil allerdings noch deutlicher zum Nachteil der Unterschicht (Watzl/Rist 1996).

Dies gilt unabhängig davon, wie SES (sozioökonomischer Status) definiert wird, wie die Prävalenzrate gemessen und welches Instrument zur Messung der Psychopathologie verwendet wird (Kohn et al. 1998). *„In der Gesamtheit ist die Literatur konsistent in der Dokumentation einer inversen Relation zwischen SES und Schizophrenie. Der Median des Quotienten – niedrig verglichen mit hohem SES – war 3,4 für die Prävalenz Periode nahe einem Jahr und 2,4 für die Lebenszeitprävalenz“* (Kohn et al. 1998: 246, Übersetzung vom Autor). Hiergegen lässt sich allerdings einwenden, dass in den referierten Studien mit einem Schichtungskonzept gearbeitet wird, das aus Sicht der modernen soziologischen Ungleichheitsanalyse als überholt einzuschätzen ist. Stefan Hradil hat 1994 vorgeschlagen, bei sozialepidemiologischen Analysen die differenzierteren Modelle der sozialen Lage zu verwenden und dies praktisch durch Gruppierungsmethoden (z. B. Clusteranalyse etc.) umzusetzen. Ferner sollten in diese Modelle die subjektiven Konzepte eingehen, d.h. die sozialen Lebensformen, Milieus, Lebensstile und Lebensführungen sollten in Verbindung mit den „objektiven“ Kriterien der klassischen Schichtungssoziologie gebracht werden. Der Weg der Sozialepidemiologie führt dann – wie Hradil betont hat – „von abstrakter zu konkreter, von ‚objektiver‘ zu ‚subjektorientierter‘, von beschreibender zu erklärender Sozialepidemiologie“ (Hradil 1994: 390 f.). Möglicherweise würden sich bei der Verwendung derartig differenzierter Konzepte sozialer Ungleichheit auch neue Aspekte hinsichtlich des Schizophrenie-Problems ergeben.



Insgesamt kann man heute mit hoher Sicherheit davon ausgehen, dass ein Zusammenhang zwischen schizophrener Erkrankung und niedriger sozialer Schicht besteht. Die Schizophrenie ist also – wie fast alle anderen Erkrankungen – schichtenspezifisch zu Ungunsten der unteren Sozialschichten verteilt (Mielck 2000). Wie ist dieser Zusammenhang zu interpretieren? In der soziologischen bzw. psychiatrischen Forschung werden schon seit den Arbeiten von Faris und Dunham aus den dreißiger Jahren bzw. Meyerson aus den vierziger Jahren vor allem zwei Hypothesen diskutiert, die als Verursachungs- und Selektionshypothese bezeichnet werden (Dunham 1974).

Während dieser Zusammenhang bei vielen Erkrankungen (z. B. Herz-Kreislauf-Erkrankungen) kausal gedeutet wird, d.h. die schlechteren Lebensverhältnisse in unteren Sozialschichten verursachen die sozioökonomischen Morbiditäts- bzw. Mortalitätsunterschiede (Smith et al. 1993), gehört die Schizophrenie demgegenüber zu den wenigen Erkrankungen, bei der die Mehrheit der Forscher eher eine soziale Selektion vermutet, d.h. die erkrankten Personen sinken im Verlauf ihrer Erkrankung in eine tiefere soziale Schicht ab. Die kausale Erklärung im Sinne der Verursachungshypothese, dass die Unterschicht einer größeren Anzahl von Belastungen und Stress-Faktoren ausgesetzt sei, wie sie z.B. noch Anfang der siebziger Jahre von Gleiss, Seidel und Abholz (1973) formuliert worden ist und die das Stress-Vulnerabilitäts-Modell der Schizophrenieentstehung aus makrosoziologischer Perspektive ergänzen würde, wird heute kaum noch vertreten.

Eine empirische Überprüfung dieser beiden Hypothesen ist bei der Schizophrenie allerdings überaus schwierig: Der eigentliche Erkrankungsbeginn stimmt – wie bereits erwähnt – nicht mit dem Zeitpunkt der Aufnahme einer Behandlung überein. Angesichts dieser Sachlage sind spezifische Untersuchungsmethoden notwendig, um diese Frage klären zu können. Exemplarisch sind in Tabelle 2 drei Studientypen dargestellt, auf die im Rahmen dieser Diskussion besonders häufig Bezug genommen wird: die Studien zum Verlauf der Schizophrenie (Häfner/An der Heiden 1999), die Studien zur Intergenerationsmobilität Schizophrener Giel et al. 1987; Turner/Wagenfeld 1967) und das „Quasi-Experiment“ der Arbeitsgruppe um Dohrenwend (Dohrenwend et al. 1998).

Zum ersten Studientyp gehört z.B. die ABC-Studie (AGE, BEGINNING, COURSE), die von der Arbeitsgruppe um Häfner durchgeführt wurde. In dieser wurde deutlich, dass es bei einem Teil der Patienten bereits vor dem eigentlichen Ausbruch der Krankheit – d.h. der Entwicklung positiver Symptome – zu einem sozialen Abstieg gekommen ist (Häfner et al. 2001).

**Tabelle 2:** *Studientypen zu den Hypothesen „soziale Verursachung der Schizophrenie durch nachteilige Schichtzugehörigkeit“ oder „Absinken im Zuge der Erkrankung“*

<i>Studientyp</i>	<i>Autoren (z.B.)</i>	<i>Ergebnisse</i>
retrospektive und prospektive Verlaufsstudien	Häffner/An der Heiden 1999	Rückgang der finanziellen Unabhängigkeit in der Altersgruppe 36-59 Jahre bei später Erkrankung; keine finanzielle Unabhängigkeit bei frühzeitiger Erkrankung
Studien zur Intergenerationsmobilität	Turner/Wagenfeld 1967; Giel/Wiersma/deJong 1987	bei einigen Studien: sozialer Abstieg gegenüber der Position der Eltern nach Erkrankungsbeginn
„Quasi-Experiment“	Dohrenwend/Levak/Shrout et al. 1998	Vergleich der Benachteiligung durch ethnische Zugehörigkeit und niedrige Sozialschicht deutet darauf hin, dass die Sozialschicht für die Schizophreniegenese von geringer Bedeutung ist

Der Verlauf lässt erkennen, dass Personen, die ein höheres wirtschaftliches Niveau erreicht haben, im Zuge der beginnenden Prodromalphase Einkommensverluste hinnehmen müssen, die durch den psychotischen Schub weiter verstärkt und schließlich zu einem Verharren auf niedrigem Niveau führen. Demgegenüber wird bei jüngeren Personen der wirtschaftliche Aufstieg zwar nicht vollkommen verhindert, aber bleibt doch erkrankungsbedingt auf relativ niedrigem Niveau stehen.

Bei dem zweiten Studientyp wird die Intergenerationsmobilität untersucht, d.h. es wird die soziale Position des Schizophrenen mit der seines Vaters verglichen. Obwohl die Studien nicht immer zu eindeutigen Ergebnissen führten, deutet doch die Mehrzahl der Untersuchungen darauf hin, dass die Schizophrenen im Vergleich zur Position ihrer Väter absinken (Häffner 1971). Exemplarisch für diesen Forschungsansatz sei die Studie von Giel, Wiersma und deJong aus dem Jahr 1987 erwähnt. Die Autoren untersuchten zunächst die Mobilität der Patienten vor ihrer Erkrankung in Relation zu einer repräsentativen Stichprobe. Dabei wurde eine Schichteinteilung von 1 (niedrig) bis 5 (hoch) zugrunde gelegt, einerseits für das Bildungsniveau und andererseits für die Qualifikation der beruflichen Tätigkeit.

Hierbei zeigte sich, dass vor der Erkrankung die Aufwärtsmobilität der Patienten, was das Bildungsniveau anging, sogar besser gewesen war als beim Durchschnitt der holländischen Bevölkerung, während sie hinsichtlich des Beschäftigungsverhältnisses prämorbid etwas schlechter war. Möglicherweise beeinträchtigt

die Prodromalphase stärker die berufliche Kompetenz als den Erwerb von Bildungsabschlüssen. Nach der Erkrankung bei der Follow-Up-Untersuchung nach zwei Jahren hatte sich der soziale Status dramatisch verschlechtert, d.h. 53 Prozent der Stichprobe waren arbeitsunfähig oder arbeitslos, keiner der Patienten hatte seine soziale Position verbessert. Die Autoren werten ihre Befunde deshalb als eine Widerlegung der Verursachungstheorie.

Angesichts der immer noch unklaren Ausgangslage entwickelte eine Arbeitsgruppe um Bruce Dohrenwend ein innovatives Forschungsdesign, um eine Entscheidung zwischen der sozialen Selektionshypothese und der sozialen Verursachungshypothese herbeiführen zu können (Dohrenwend et al. 1992). Der Grundgedanke der Untersuchung lässt sich folgendermaßen beschreiben: Die Hypothesen der sozialen Verursachung und der sozialen Selektion machen die gleiche Aussage, d.h. die Existenz einer inversen Beziehung zwischen Sozialstatus und schizophrener Erkrankung. Dohrenwend suchte deshalb nach einem Untersuchungsfeld, bei dem beide Hypothesen zu unterschiedlichen Ergebnissen führen mussten. Dies konnte nur dadurch erreicht werden, dass anstelle der Sozialschicht ein Merkmal gesetzt wurde, das zwar ähnliche Konsequenzen hat, aber nicht veränderlich war. Ein solches Merkmal ist die ethnische Zugehörigkeit. So sind in Israel jüdische Einwanderer aus Nordafrika weniger angesehen als etwa europäische Einwanderer. Wenn jetzt sozialer Stress im Zuge einer ungünstigen sozialen Position die Ursache schizophrener Erkrankungen ist, dann wäre zu erwarten, dass Angehörige der Minderheitsethnie in *jeder* Sozialschicht höhere Prävalenzen aufweisen. Wenn jedoch Selektion die Ursache für den Zusammenhang zwischen Sozialschicht und Erkrankung ist, dann werden die Gesunden sozial aufsteigen oder zumindest in ihrer Schicht bleiben, die Kranken tendieren jedoch zum Abwärtsdrift. Diese Selektionsprozesse werden in den unterschiedlichen ethnischen Gruppen unterschiedliche Konsequenzen haben. Gesunde Angehörige der Minderheitsethnie werden nicht in gleichem Maße wie Gesunde der Mehrheitsethnie aufsteigen können. Wenn Selektion vorliegt, dann werden die Angehörigen der benachteiligten Ethnie in jeder Sozialschicht eine geringere Prävalenzrate aufweisen.

Die Ergebnisse dieser Studie stellten die Bedeutung sozialer Schichteinflüsse auf die Genese sehr in Frage. Es zeigte sich nämlich, dass die europäischen Juden mit den niedrigsten Bildungsabschlüssen ein höheres Risiko als afrikanische Juden mit dem gleichen Schulabschluss aufweisen, an Schizophrenie zu erkranken. Insgesamt sprechen diese Befunde eher gegen einen kausalen Einfluss der sozialen Faktoren auf die Entstehung der Schizophrenie und für die Drift-Hypothese.

Eaton und Muntaner (1999) haben darauf hingewiesen, dass die Studie allerdings etliche implizite Voraussetzungen beinhaltet, die die Aussagekraft relativie-

ren: (1) Es wird angenommen, dass Stress im Zuge der Zugehörigkeit zu einer sozial benachteiligten Gruppe gleich bedeutend ist mit der Belastung, die mit einer niedrigen sozialen Schichtzugehörigkeit verbunden ist. (2) Ferner ist fraglich, ob diese Belastungen nicht anders verarbeitet werden, d.h. während die Angehörigen der begünstigten Ethnie die niedrige soziale Position sich selbst als Versagen zuschreiben, so können Angehörige der benachteiligten Ethnie diese eher auf einer strukturellen Ebene ansiedeln. (3) Das Quasiexperiment setzt weiterhin voraus, dass die Gruppen sich hinsichtlich ihrer genetischen Voraussetzungen nicht hinsichtlich der Entwicklung einer Schizophrenie unterscheiden. (4) Das Experiment impliziert, dass die Erkrankung in beiden Kulturen mit der gleichen Genauigkeit gemessen werden kann. (5) Das Quasi-Experiment kann nicht die Frage klären, ob beide Prozesse gleichzeitig wirken – die Resultate geben nur die Dominanz einer der Einflussfaktoren wieder. (6) Schließlich bleibt unklar, warum mit niedrigen sozialen Schichten psychische Erkrankungen verbunden sind.

Dennoch kann aber vor dem Hintergrund dieser drei Studientypen – beim gegenwärtigen Forschungsstand – der Einfluss der sozialen Schichtzugehörigkeit auf die Krankheitsgenese als eher schwach bzw. unbedeutend betrachtet werden.

## 7. Schlussfolgerungen

Zusammenfassend lässt sich feststellen, dass aus heutiger Sicht Life-Events und hohe Emotionalität in der Familie den Rückfall eines bereits Erkrankten wahrscheinlicher machen. Ob sie auch ätiologisch bedeutsam sind, ist beim heutigen Forschungsstand schwer zu entscheiden. Eine Provokation einer schizophrenen Erkrankung erscheint durch Life-Events wahrscheinlich, hinsichtlich einer belastenden Familienatmosphäre denkbar. Vermutlich existieren wechselseitige Verstärkungen zwischen den ersten Symptomen der Schizophrenie, einer verminderten Kompetenz im Umgang mit Belastungen und einer zunehmenden Verschärfung des familiären Klimas, die zum Rückfall oder zur Dekompensation führen.

Dass – wie bei vielen anderen Erkrankungen – auch Einflüsse der Sozialschicht bedeutsam sind, erscheint beim gegenwärtigen Kenntnisstand eher unwahrscheinlich. Der starke Anteil von schizophrenen Erkrankten in den unteren Sozialschichten ist vermutlich eher durch einen sozialen Abstieg zu erklären und weniger eine Folge schichtspezifischer Belastungen.

Vor dem Hintergrund einer relativ guten Bestätigung des Vulnerabilitäts-Stress-Modells liegt – wie im Verlauf der Darstellung schon mehrmals angedeutet wurde – der Gedanke nahe, durch ein Training der sozialen Kompetenz den Umgang mit Belastungen zu verbessern bzw. durch eine Veränderung des Familienklimas das

Auftreten von schizophrenen Psychosen frühzeitig zu verhindern oder die Rückfallrate zu mindern (Hahlweg 1996). Aus soziologischer Sicht könnte man davon sprechen, dass die Kompetenz zur Wahrung der Identitätsbalance gezielt gesteigert wird. Die Programme, d.h. die kognitive Therapie nach Brenner, das Training sozialer Fertigkeiten nach Libermann und die Familienbetreuung nach Falloon zielen hauptsächlich oder als Seiteneffekt auf das Konzept der sozialen Kompetenz, das letztlich als zentraler Ansatzpunkt für Veränderungen gesehen wird. Die auf der Grundlage des Vulnerabilitäts-Stress-Modells entwickelten Programme zur Steigerung der sozialen Kompetenz bzw. die psychoedukativen Familienprogramme können heute hinsichtlich ihrer Wirksamkeit als gut evaluiert gelten (Hahlweg 1996).

Allerdings ist auch heute noch mit der schizophrenen Erkrankung – trotz der modernen Psychopharmaka und trotz der psychosozialen Interventionskonzepte – für einen großen Teil der Betroffenen ein sozialer Abstieg verbunden, wie die epidemiologischen Studien und die Katamnesen belegen (Müller 1999; Müller et al. 1998). Man wird abwarten müssen, ob die zurzeit im Rahmen des Kompetenznetzwerkes Schizophrenie verstärkten Forschungsbemühungen, die u.a. auch auf die Entwicklung von Konzepten zur Minderung der hier dargestellten Risikofaktoren abzielen, zu Interventionsstrategien führen, die diesen sozialen Abstieg tatsächlich aufzuhalten vermögen.

Die Rolle soziologischer Forschung wird im Rahmen dieser Entwicklung wahrscheinlich einen anderen Schwerpunkt einnehmen müssen, der sich nicht mehr an ätiologischen Fragen ausrichtet. Die Ausrichtung der soziologischen Forschung hat sich in den letzten Jahren auf das Problem der „zweiten Krankheit“ verlagert, wie Finzen (2001) die Stigmatisierung von Schizophrenen anschaulich bezeichnet hat. Bereits seit Anfang der siebziger Jahre ist bekannt (vgl. z.B. Wieser 1973), dass Schizophrene im Gegensatz zu anderen Personen mit psychischen Krankheiten (Ausnahme: Abhängigkeitserkrankungen) mit einem starken sozialen Distanzierungsbedürfnis der Bevölkerung leben müssen. Angermeyer (2002) konnte zeigen, dass es für einen psychisch Kranken vorteilhafter ist, nicht als „schizophrener Patient“ erkannt zu werden. Schizophrene Personen gelten als unzuverlässig bzw. unfähig und gefährlich. Vor allem diese beiden Zuschreibungen sind es, die den Wunsch nach sozialer Distanz bei Bevölkerung verursachen (Angermeyer 2002). Dieses Bedürfnis nach sozialer Distanz geht dann zurück, wenn die Befragten ein Familienmitglied oder einen Freund kennen, der eine schizophrene Erkrankung hat. Die meisten Menschen entnehmen jedoch ihre Informationen aus den Massenmedien (Benkert et al. 1995: 51), die zum Teil das Krankheitsbild nicht sachlich angemessen darstellen. Aufklärungskampagnen, die einerseits Vorurteile und Berührungängste gegenüber psychisch Kranken durch Informationen abbauen und ande-

rerseits auf Wissen fundierte Kenntnisse vermitteln, sind deshalb notwendig, „damit die psychisch Kranken in unserer Gesellschaft ‚einfühlende Akzeptanz und Rücksicht‘ genießen können.“ (Finzen 2001: 187).

## Literatur

- Angermeyer, M.C., 1978: 20 Jahre Double Bind: Versuch einer Bilanz. *Psychiatrische Praxis* 1978, 106-117.
- Angermeyer, M.C./Klusmann, D., 1987: From Social Class to Social Stress: New Developments in Psychiatric Epidemiology. S. 2-13 Angermeyer, M.C. (Hrsg.), From Social Class to Social Stress. Berlin, Heidelberg: Springer.
- Angermeyer, M.C. 2002: Persönliche Mitteilung.
- Bastide, R., 1973: *Soziologie der Geisteskrankheiten*. Köln: Kiepenheuer & Witsch.
- Bateson, G./Jackson, D.D./Haley, J./Weakland, J.H., 1978: Auf dem Weg zu einer Schizophrenie-Theorie. S. 11-43 in Bateson, G./Jackson, D.D./Laing, R.D./Lidz, T./Wynne, L.C. (Hrsg.), *Schizophrenie und Familie*. Frankfurt/M.: Suhrkamp.
- Belschner, W./Hoffmann, M./Schott, F./Schulze, C., 1976: *Verhaltenstherapie in Erziehung und Unterricht*. (4. Aufl.). Stuttgart: Kohlhammer.
- Berndt, H., 1974: Zur Soziogenese psychiatrischer Erkrankungen. Ein Bericht über ökologische und epidemiologische Forschungsergebnisse. S. 156-181 in: Keupp, H. (Hrsg.), *Verhaltensstörungen und Sozialstruktur*. Epidemiologie: Empirie, Theorie, Praxis. München: Urban & Schwarzenberg.
- Benkert, O./Kepplinger, H.M./Sobota, K., 1995. *Psychopharmaka im Widerstreit*. Berlin: Springer.
- Bopp, J, 1980: *Antipsychiatrie. Theorien, Therapien, Politik*. Frankfurt/M.: Syndikat.
- Brown, G.W./Birley, J.L.T./Wing, J. K., 1972: Influence of Family Life on the Course of Schizophrenic Disorders: A Replication. *British Journal of Psychiatry* 121: 241–258.
- Brown, G.W., 1990: Die Entdeckung von Expressed Emotion: Induktion oder Deduktion? S. 25-41 in: Olbrich, R. (Hrsg.), *Therapie der Schizophrenie*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Crow, T. J., 1980: Positive and Negative Schizophrenic Symptoms and the Role of Dopamine. *British Journal of Psychiatry*, 137: 383–386.
- Crowcroft, A., 1967: *Der Psychotiker. Zum Verständnis des Wahnsinns*. Frankfurt/M.: Fischer.
- Davison, G.C./Neale, J.M., 1998: *Klinische Psychologie*. (5. Auflage). Weinheim: Beltz.
- Dilling, H./Weyerer, S., 1987: Social Class and Mental Disorders: Results from Upper Bavarian Studies. S. 46-64 in: Angermeyer, M.C. (Hrsg.), From Social Class to Social Stress. Berlin: Springer.
- Dohrenwend, B.P./Levay, I./Shrout, P.E./Schwartz, S./Naveh, G./Link, B.G./Skodol, A.E./Stueve, A., 1992: Socioeconomic Status and Psychiatric Disorders: The Causation-Selection Issue. *Science* 255: 646-652.

- Dohrenwend, B.P./Levak, I./Shrout, P.E./Schwartz, S./Naveh, G./Link, B.G./Skodol, A.E./Stueve, A., 1998: Ethnicity, Socioeconomic Status, and Psychiatric Disorders: A Test of the Social Causation – Social Selection Issue. S. 285-318 in: Dohrenwend, B.P. (Hrsg.), *Adversity, Stress and Psychopathology*. Oxford: Oxford University Press.
- Dunham, H.W., 1974: Stadtkern und vorstädtische Randgebiete: Die Verteilungsstruktur von Verhaltensstörungen. S. 91-112 in: Keupp, H. (Hrsg.), *Verhaltensstörungen und Sozialstruktur*. München: Urban & Schwarzenberg.
- Eaton, W.W./Muntaner, C., 1999: Socioeconomic Stratification and Mental Disorder. S. 259-283 in: Horwitz, A.V./Scheid, T.L. (Hrsg.), *A Handbook for the Study of Mental Health*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Finzen, A., 2001: *Psychose und Stigma*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Giel, R./Wiersma, D./DeJong, A., 1987: The Issue of Social Class and Schizophrenia in the Netherlands. S. 66-81 in: Angermeyer, M.C. (Hrsg.), *From Social Class to Social Stress*. Berlin: Springer.
- Glatzel, J., 1975: *Antipsychiatrie*. Stuttgart: Gustav Fischer Verlag.
- Gleiss, I./Seidel, R./Abholz, H.H., 1973: *Sozial Psychiatrie. Zur Ungleichheit in der psychiatrischen Versorgung*. Frankfurt/M.: Fischer.
- Goffman, E., 1972: *Asyle. Über die soziale Situation psychiatrischer Patienten und anderer Insassen*. Frankfurt/M.: Suhrkamp.
- Goldstein, M.J., 1988: Die UCLA-Risikostudie zur Vorhersage schizophrener Störungen aufgrund familiärer Kommunikationsvariablen. S. 157-171 in: Kaschka, W.P./Joraschky, P./Lungershausen, E. (Hrsg.), *Die Schizophrenie. Biologische und familiendynamische Konzepte zur Pathogenese*. Berlin: Springer.
- Häfner, H., 1971: Übersichten: Der Einfluss von Umweltfaktoren auf das Erkrankungsrisiko für Schizophrenie. Ein Beitrag über Forschungsergebnisse zur Frage der sozialen Ätiologie. *Nervenarzt* 42: 557-568.
- Häfner, H./An der Heiden, W., 1999: The Course of Schizophrenia in the Light of Modern Follow-up Studies. The ABC and WHO studies. *European Archive of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 249: Supplement 4: 14-26.
- Häfner, H., 2000: *Das Rätsel Schizophrenie. Eine Krankheit wird entschlüsselt*. München: Beck.
- Häfner, H./Löffler, W./Riecher-Rössler, A./Häfner-Ranabauer, W., 2001: Schizophrenie und Wahn im höheren und hohen Lebensalter Epidemiologie und ätiologische Hypothesen. *Nervenarzt* 72: 347-357.
- Halhlweg, K., 1996: Schizophrenie. S. 255-282 in: Margraf, J. (Hrsg.), *Lehrbuch der Verhaltenstherapie. Band 2: Störungen – Glossar*. Berlin: Springer.
- Hahlweg, K./Dürr, H./Müller, U., 1995: *Familienbetreuung schizophrener Patienten. Ein verhaltenstherapeutischer Ansatz zur Rückfallprophylaxe. Konzepte, Handlungsanleitung und Materialien*. Weinheim: Beltz.
- Heinrich, K./Müller, U., 1980. *Psychiatrische Soziologie. Ein Beitrag zur sozialen Psychiatrie?* Weinheim. Basel: Beltz.

- Hinterhuber, H./Fleischhacker, W., 1997: Schizophrenie, Schizotype und wahnhaftige Störungen. S. 62-94 in: Hinterhuber, H./Fleischhacker, W. (Hrsg.), Lehrbuch der Psychiatrie. Stuttgart: Georg Thieme.
- Hippius, H./Lauter, H. (Hrsg.), 1976: Standorte der Psychiatrie. München: Urban & Schwarzenberg.
- Hollingshead, A.B./Redlich, F., 1974: Der Sozialcharakter psychischer Störungen. Eine sozialpsychiatrische Untersuchung. Frankfurt/M.: Fischer. (am org. 1958).
- Hradil, S., 1994: Neuerungen der Ungleichheitsanalyse und die Programmatik künftiger Sozialepidemiologie. S. 375-392 in: Mielck, A. (Hrsg.), Krankheit und soziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschungen in Deutschland. Opladen: Leske + Budrich.
- Huber, G., 1981: Psychiatrie. Stuttgart: F.K. Schattauer Verlag.
- Hubschmid, T./Ciompi, L., 1990: Prädiktoren des Schizophrenieverlaufes – eine Literaturübersicht Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie 58: 359-366.
- Jacob, R., 1999: Krankheitsbilder als soziale Konstruktionen. S. 324-347 in: Grundmann, M. (Hrsg.), Konstruktivistische Sozialforschung. Frankfurt/M.: Suhrkamp.
- Kardorff, E. von, 1978: Modellvorstellungen über psychische Störungen: gesellschaftliche Entstehung, Auswirkungen, Probleme. S. 539-589 in: Keupp, H./Zaumseil, M. (Hrsg.), Die gesellschaftliche Organisation psychischen Leidens. Zum Arbeitsfeld klinischer Psychologen. Frankfurt/M.: Suhrkamp.
- Keupp, H., 1999: Psychische Behinderung. S. 609-631 in: Albrecht, G./Groenemeyer, A./Stallberg, F.W. (Hrsg.), Handbuch soziale Probleme. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Keh-Ming, L./Kleinman, A.M., 1998: Psychopathology and Clinical Course of Schizophrenia: A Cross-Cultural Perspective. Schizophrenia Bulletin 14/4: 555-567.
- Kohn, R./Dohrenwend, B.P./Mirotznik, J., 1998: Epidemiological Findings on Selected Psychiatric Disorders in the General Population. S. 235-284 in: Dohrenwend, B.P. (Hrsg.), Adversity, Stress and Psychopathology. Oxford: Oxford University Press.
- Krappmann, L., 1975: Soziologische Dimensionen der Identität. Stuttgart: Ernst Klett.
- Krüll, M., 1977: Schizophrenie und Gesellschaft. München: C.H. Beck.
- Lidz, T., 1976: Der gefährdete Mensch. Ursprung und Behandlung der Schizophrenie. Frankfurt/M.: Fischer.
- Liberman, R.P./Jacobs, H.E./Boone, S.E./Foy, D.W./Donahoe, C.P./Falloon, I.R.H./Blackwell, G./Wallace, C.J., 1987: Fertigkeitstraining zur Anpassung Schizophrener an die Gemeinschaft. S. 96-112 in: Böker, W./Brenner, H.D. (Hrsg.), Bewältigung der Schizophrenie. Bern: Hans Huber.
- Löffler, W./Häfner, H., 1999: Dimensionen der schizophrenen Symptomatik. Vergleichende Modellprüfung an einem Erstepisodensample. Nervenarzt 70: 416-429.
- Malla, A.K./Cortese, L./Shaw, T.S./Ginsberg, B., 1990: Life Events and Relapse in Schizophrenia. A One Year Prospective Study. Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology 25: 221-224.
- Mielck, A., 2000: Soziale Ungleichheit und Gesundheit. Empirische Ergebnisse, Erklärungsansätze, Interventionsmöglichkeiten. Bern: Huber.



- Müller, P., 1999: Therapie der Schizophrenie. Integrative Behandlung in Klinik, Praxis und Rehabilitation. Stuttgart. New York: Thieme.
- Müller, P./Gaebel, W./Bandelow, B./Köpcke, W./Linden, M./Müller-Spahn, F./Pietzcker, A./Tege-  
ler, J., 1998: Zur sozialen Situation schizophrener Patienten. *Nervenarzt* 69: 204-209.
- Nam, C.B./Power, M.G., 1965: Variations in Socioeconomic Structure by Race, Residence, and the  
Life Cycle. *American Sociological Review* 30: 97-103.
- Norman, R.G./Malla, A.K., 1993: Stressful Life Events and Schizophrenia I: A Review of the Re-  
search. *British Journal of Psychiatry* 162: 161-166.
- Olbrich, H.M./Fritze, J./Lancik, M.H./Vauth, R., 1999: Schizophrenien und andere psychotische  
Störungen. S. 405-481 in: Berger, M. (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie*. München: Ur-  
ban & Schwarzenberg.
- Olbrich, R., 1983: Expressed Emotion (EE) und die Auslösung schizophrener Episoden: eine Litera-  
turübersicht. *Nervenarzt* 54: 113-121.
- Scheff, T.J., 1973: Das Etikett „Geisteskrankheit“. Soziale Interaktion und psychische Störung.  
Frankfurt/M.: Fischer.
- Schwartz, S., 1999: Biological Approaches to Psychiatric Disorders. S. 79-103 in: Horwitz, A.V./  
Scheid, T.L. (Hrsg.), *A Handbook for the Study of Mental Health*. Cambridge: Cambridge U-  
niversity Press.
- Smith, G.D./Blane, D./Nartley, M., 1993. Soziale Klasse und Mortalitätsunterschiede: Diskussion  
der Erklärungsansätze in Großbritannien. S. 425-451 in: Mielck, A. (Hrsg.), *Krankheit und so-  
ziale Ungleichheit. Sozialepidemiologische Forschung in Deutschland*. Opladen: Leske + Bu-  
drich.
- Stueve, A./Dohrendwend, B.P./Skodol, A.E., 1998: Relationships Between Stressful Life Events  
and Episodes of Major Depression and Nonaffective Psychotic Disorders: Selected Results  
from a New York Risk Factor Study. S. 341-357 in: Dohrendwend, B.P. (Hrsg.), *Adversity,  
Stress and Psychopathology*. Oxford: Oxford University Press.
- Szasz, T.S., 1978: *Psychiatrie. Die verschleierte Macht*. Frankfurt/M.: Fischer.
- Szasz, T.S., 1980: *Recht, Freiheit und Psychiatrie*. Frankfurt/M.: Fischer.
- Trojan, A., 1978: Psychisch krank durch Etikettierung? Die Bedeutung des Labeling-Ansatzes für  
die Sozialpsychiatrie. München: Urban & Schwarzenberg.
- Turner, R.J./Wagenfeld, M.O., 1967: Occupational Mobility and Schizophrenia: An Assessment of  
the Social Causation and Social Selection Hypotheses. *American Sociological Review* 32: 104-  
113.
- Van Os, J./Jones, P./Sham, P./Bebbington, P./Murray, R.M., 1998: Risk Factors for Onset and Per-  
sistence of Psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 33: 596-605.
- Vaughn, C./Leff, J.P., 1976: The Influence of Family and Social Factors on the Course of Psychiat-  
ric Illness. *British Journal of Psychiatry* 129: 125-137.
- Watzl, H./ Rist, F., 1996: Schizophrenie. S. 1-154 in: Hahlweg, K./Ehlers, A. (Hrsg.), *Sonderdruck  
aus Enzyklopädie der Psychologie. Themenbereich D Praxisgebiete. Serie 2 Klinische Psycho-  
logie. Band 2 Psychologische Störungen und ihre Behandlungen*. Göttingen: Hogrefe.

---

Wieser, S., 1973: Isolation. Reinbek: Rowohlt.

Wiswede, G., 1979: Soziologie abweichenden Verhaltens. Stuttgart: Kohlhammer.

Wynne, L.C./Ryckoff, I.M./Day, J./Hirsch, S.J., 1978: Pseudogemeinschaft in den Familienbeziehungen von Schizophrenen. S. 44-80 in: Bateson, G./Jackson, D.D./Laing, R.D./Lidz, T./Wynne, L.C. (Hrsg.), Schizophrenie und Familie. Frankfurt/M.: Suhrkamp.

Zaumseil, M. (Hrsg.), 1997: Schizophrenie in der Moderne – Modernisierung der Schizophrenie. Lebensalltag, Identität und soziale Beziehungen von psychisch Kranken in der Großstadt. Bonn: Edition das Narrenschiff im Psychiatrie-Verlag.

**Wichard Puls**, *Institut für Soziologie, Westfälische Wilhelms-Universität Münster, Scharnhorststr. 121, 48151 Münster*

**E-mail:** [puls@uni-muenster.de](mailto:puls@uni-muenster.de)

