

# Netzwerk von Geschwistern psychisch erkrankter Menschen

in Trägerschaft von

Netzwerke von Angehörigen psychisch erkrankter Menschen e.V.



## WIE GEHT ES DENN DEN SCHWESTERN UND BRÜDERN?

*GESCHWISTER-MONOGRAPHIE*

*REINHARD PEUKERT*

### Auszug aus der noch unveröffentlichten Monographie

Hinweis: In dem Text befinden sich eine Reihe von Verweisen auf andere Kapitel der Monographie, die in Kürze publiziert wird.

Das Inhaltsverzeichnis der Monographie sowie eine Kurzfassung sind bereits veröffentlicht unter <https://geschwisternetzwerk.de/monographie/>

### Inhaltsverzeichnis

<u>WIE GEHT ES DENN DEN SCHWESTERN UND BRÜDERN?</u> .....	<u>1</u>
<u>TEIL II (AUSZUG): DIE MITGESCHWISTER ERLEBEN DIE ERKRANKUNG</u> .....	<u>2</u>
<u>Die Erkrankung zeigt Wirkung: Ängste und Intrusionen, Schuld- und Schamgefühle</u> .....	<u>2</u>
Die Angst, selbst an einer psychischen Störung zu erkranken .....	2
Die Angst .....	2
Das ‚objektivierbare‘ Risiko.....	3
Und was die Daten bedeuten .....	4
Die subjektiven Belastungen und die Chance, mit ihnen ‚zurecht zu kommen‘, sind der herausragende Faktor.....	5
<u>Exkurs: (Epi-) Genetik und soziale Erfahrung</u> .....	<u>7</u>
<u>Die einfachen Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge sind endgültig ‚historisch‘</u> .....	<u>9</u>
<u>Die Hypothese des ‚neurodevelopmental continuum‘</u> .....	<u>11</u>
<u>Der Blick auf die Epigenetik im Rahmen der Anlage-Umwelt-Debatte</u> .....	<u>13</u>
<u>‚Ausstattung‘ und Vererbung</u> .....	<u>16</u>
<u>Epigenetik und die transgenerationelle Übertragung von sozialen Erfahrungen</u> .....	<u>17</u>
Die Wirkungen des elterlichen Schweigens.....	20
Interaktive Verursachung ja – Schuldzuweisungen nein! .....	21
Die subjektiv erlebten Belastungen beeinflussen die Vererbungsangst .....	22
‚Es ist genetisch‘ kann eine gute Botschaft sein .....	23
Was lehrt uns die Beschäftigung mit Genetik und Epigenetik? .....	24
<u>Literatur</u> .....	<u>25</u>

## Teil II (Auszug): Die Mitgeschwister erleben die Erkrankung

### Die Erkrankung zeigt Wirkung: Ängste und Intrusionen, Schuld- und Schamgefühle

#### Die Angst, selbst an einer psychischen Störung zu erkranken

##### *Die Angst*

Nahezu alle in Deutschland und im Ausland befragten Geschwister berichten von einer Sorge, die sie sehr lange mit sich herumtragen: die Angst, selbst an einer psychischen Störung zu erkranken. Dies hat Newman bereits 1966 in der Studie zu jüngeren Brüdern von an Schizophrenie Erkrankten als eine wesentliche Belastung benannt, L.P. Chase 1983 in ihrer Dissertation ‚Themes in the lives of well siblings ...‘, und in vielen weiteren Studien wird diese Befürchtung als primäre Sorge angegeben.

Einer der Gründe für diese Angst der Mitgeschwister darf wohl in dem allgegenwärtigen vermeintlichen Wissen um die genetische Komponente bei psychischen Erkrankungen gesehen werden, wobei von ihnen das genetische Risiko zumeist überschätzt wird. Natürlich spielen die Gene eine Rolle – aber welche und mit welchem Gewicht muss nach wie vor als offene Frage gesehen werden.

Die Angst tritt vornehmlich im Jugend- und frühen Erwachsenenalter auf, einer Zeitspanne, in der Neuorientierungen auf der Tagesordnung stehen, z.B. wegen des Berufs- oder Studieneintritts, sich vertiefenden Partnerbeziehungen etc. Da drängt sich als Mitgeschwister sehr leicht der Gedanke auf, darin begründete Belastungsreaktionen könnten Vor- oder Anzeichen für eine eigene psychische Erkrankung sein. Hinzu kommen die starken Belastungen aufgrund der psychischen Erkrankung der Schwester bzw. des Bruders und den damit verbundenen Begleiterscheinungen in der Familie und im Freundeskreis.

Der Autor dieses Textes kann sich noch gut daran erinnern, als er den Psychiater seines Bruders aufsuchte, um von ihm zu erfahren: ‚Werde ich gerade schizophran?‘ In einer zugespitzten Belastungssituation aufgrund der Rolle als junger Vater, den Ansprüchen des Studiums und einem der historischen Situation der Studenten- und Arbeiterbewegung geschuldeten überzogenen Engagements traten Schlafstörungen, Konzentrationsprobleme sowie Tag- und Nachtschwitzen auf.

Auch Stålberg u.a. (2004) haben in ihrer Studie diese Angst als allgegenwärtige bei Mitgeschwistern gefunden, und sie sehen darin eines der drei zentralen Themen der Geschwisterforschung (neben den geschwisterlichen Bindungen und den Bewältigungsmustern; ebenda S. 448). Sie stellten fest: Für die geschwisterlichen Beziehungen hatten sich in der Vergangenheit Psychoanalytiker interessiert, aber nicht die psychiatrische Forschung; die ‚entdeckte‘ das Thema erst mit „today’s extensive genetic research“ (S. 455), mit anderen Worten: Die genetisch Forschenden wollten nichts über die Lebenssituation der Geschwister herausfinden, sondern mit den erforschten Befunden ‚lediglich‘ ihrem Interesse an genetischer Verursachung nachgehen. Aus Sicht von Stålberg u.a. (2004) hat der verengende Blick auf die Genetik einen höchst negativen Effekt bei den Geschwistern: Das vermeintliche Wissen um die genetische Vulnerabilität führt zu einer deutlichen Verstärkung des subjektiven Belastungserlebens.

### *Das ‚objektivierbare‘ Risiko*

Statistisch gesehen haben die Geschwister von an Schizophrenie erkrankten Menschen eine erhöhte Wahrscheinlichkeit, eine psychische Störung aus dem schizophrenen Formenkreis auszubilden. In den meisten älteren Publikationen wurde auf einer relativ schmalen empirischen Basis von einer 10-fachen Wahrscheinlichkeit ausgegangen: 10% der Geschwister erkrankten, bei ca. 1% in der Gesamtbevölkerung. Die Geschwister teilen dieses epidemiologische Risiko mit den Kindern psychisch erkrankter Menschen, ebenso wie viele der belastenden bzw. sie positiv herausfordernden Erfahrungen.

Dies ist die eher historisch zu wertende Aussage, die nach wie vor Presseartikel prägt. Neuere Studien kommen zu anderen Ergebnissen, wobei die Prozentsätze auf keinen Fall als genetisches Risiko im Sinne von ‚Anlage‘ missverstanden werden sollten, siehe unten.

In Holland haben Klaassen u.a. (2013) neben anderen Gruppen auch 813 Geschwister von psychisch, aber nicht an affektiven Störungen Erkrankten auf deren Risiko untersucht, depressive und (sub-)klinische psychotische Symptome zu zeigen und mit einer Kontrollgruppe verglichen. Die Geschwister hatten ein größeres Risiko, im Laufe des Lebens an einer Depression zu erkranken als Personen der Kontrollgruppe, aber für depressive Verstimmungen (depressive mood) sahen sie keine Unterschiede. Eine höhere Anzahl an depressiven Symptomen war assoziiert mit (sub-)klinischen Negativ-Symptomen, die bei Schizophrenien beobachtet werden.

Alanen hatte 1966 eine ungewöhnliche ‚Kontrollgruppe‘ gewählt, daher wird diese Studie hier berücksichtigt: Er wählte dafür Geschwister von Menschen mit neurotischen Störungen. Während er unter den Geschwistern von an Schizophrenien Erkrankten 8% identifizierte, die ebenfalls unter dieser Störung litten sowie 12% mit weiteren schweren Störungen, fand er unter den Geschwistern neurotisch Erkrankter jeweils 0%.

In Israel wurden im Jahr 2014 landesweit alle Geschwister von an Schizophrenien, an schizoaffektiven Störungen, sowie an unipolaren Depressionen Erkrankten ermittelt, die nach 1970 geboren wurden. Deren Diagnosen wurden mit einer sehr großen Kontrollgruppe verglichen (je Geschwister vier Kontroll-Probanden mit gleichem Alter und Geschlecht) (Popovic u.a. 2018).

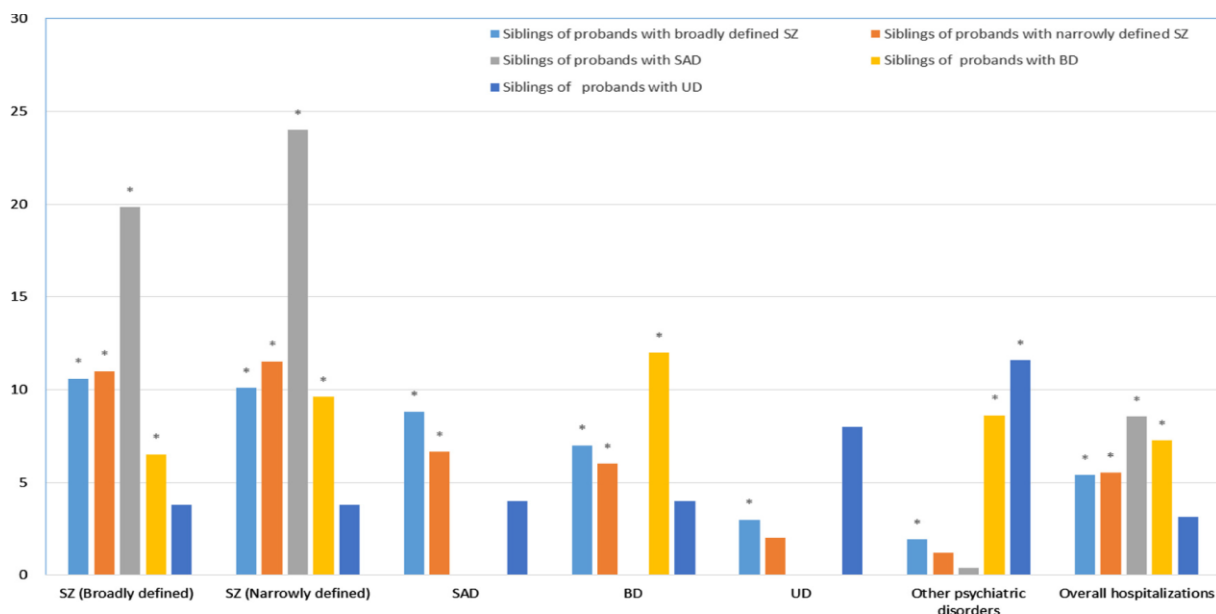


Figure 1 Risk of psychiatric hospitalizations in siblings of patients diagnosed with different psychiatric disorders.  
 Legend: SZ= Schizophrenia, SAD= Schizoaffektive disorder, BD= bipolar disorder, UD= unipolar depression\* po0.05.

Für die Geschwister der Erkrankten errechneten sie, im Vergleich zur Kontrollgruppe, deutlich erhöhte Risiken, wegen einer psychiatrischen Krankheit hospitalisiert zu werden (Popovic u.a. 2018, S. 440)

Zu deutlich niedrigeren Werten kommt die größte Studie, bei der die gesamte Bevölkerung von Taiwan die Grundgesamtheit bildete (Cheng u.a. 2018) und bei der nicht nur die hospitalisierten, sondern auch alle ausschließlich ambulant behandelten Geschwister ebenfalls berücksichtigt wurden. Die Daten wurden dem nationalen Gesundheitsregister entnommen. Ambulant Behandelte wurden berücksichtigt, soweit sie mindestens zweimal entsprechend diagnostiziert wurden, um potenzielle Diagnose-Fehler auszuschließen. Als Probanden wurden aus dem Bevölkerungsregister alle Personen gezogen, die seit dem 01.01.1890 geboren wurden und zwischen 2001 und 2010 behandelt wurden. Außerdem wurden aus dem Register deren Geschwister gezogen. Identifiziert wurden 151.650 Erkrankte und 227.967 Verwandte, davon 78.603 Geschwister.

Als erhöhtes Risiko der Geschwister zu erkranken (im Vergleich zu Geschwistern ohne eine erkrankte Schwester bzw. einen erkrankten Bruder) wurde ermittelt: für Schizophrenien 7,75 (10-11)<sup>1</sup>; für Bipolare Erkrankungen 3,74 (7-9); für Major Depression 2,16 (6-7); für ASD (Autism Spectrum Disorder) 3,25; für ADHD 1,17.

Mit einem vergleichbaren Design haben Chen u.a. (2019) die Risiken der Geschwister von Personen erhoben, die an einer bipolaren Depression erkrankt waren. Sie identifizierten 87.639 Patienten mit dieser Erkrankung und deren 188.290 Verwandte ersten Grades. Sie fanden für die Geschwister ein relatives Risiko für Schizophrenie von 3,89 (6-9)<sup>2</sup>; für eine Bipolare Erkrankung von 7,26 (12); für eine unipolare Depression von 3,31, für ASD 2,51 und für ADHD von 1,81.

In beiden Studien lagen die relativen Risiken für Schizophrenien und Bipolare Erkrankungen bei den Geschwistern höher als bei den Kindern psychisch erkrankter Menschen; bei den Geschwistern von an Schizophrenien Erkrankten galt das auch für unipolare Depressionen bei deren Schwestern und Brüdern.

In einer weiteren Studie (Huang u.a. 2019) wurden in Taiwan 3.135 vor 1990 geborene Geschwister an Schizophrenien erkrankter Personen von 1996 bis 2011 begleitet und verglichen mit einer alters-, geschlechts- und Geburtsjahr-gleichen Gruppe mit dem Fokus auf Typ 2 Diabetes und Herzerkrankungen. Dabei wurden für Schlaganfälle oder Infarkte kein, für Typ 2 Diabetes und Bluthochdruck ein deutlich höheres Risiko gefunden. Bei geschlechtsspezifischer Auszählung zeigte sich: Das erhöhte Risiko tragen nur die Schwestern!<sup>3</sup>

Tsao u.a. (2019) interessierten sich für das kardio-metabolische Risiko von Geschwistern, deren Schwester bzw. Bruder eine bipolare Erkrankung hatten. In diesem Falle wurden 7.225 Geschwister begleitet, die wie oben gemachte Vergleichsgruppe waren 28.900 Personen. Bei diesen Erkrankungen waren es die Brüder, die ein deutlich erhöhtes Risiko für Dyslipidämie (Fettstoffwechselstörung), frühere Erkrankungen an Typ 2 Diabetes und erhöhte Schlaganfallraten aufwiesen.

### **Und was die Daten bedeuten**

Die Autoren der Studien aus Israel und Taiwan zielen auf die genetische Komponente von psychischen Störungen und sie sehen sich darin mehrfach bestätigt.

---

<sup>1</sup> In der Klammer jeweils die Werte aus der israelischen Studie.

<sup>2</sup> Siehe vorherige Anmerkung

<sup>3</sup> In Teil V wird auf Geschlechtsunterschiede z.B. im Belastungserleben eingegangen.

Aber: Alle genannten Studien machen Aussagen über die Prävalenz (Häufigkeit), sie sagen jedoch nichts aus über Verursachung und/oder Auslöser, obwohl dies immer wieder so ausgelegt wird.

Interessegeleitete Presseerklärungen wie ‚Gentest sagt Depressionsrisiko für Kinder und Jugendliche voraus‘ (MPI 2019) sind geeignet, dieses Missverständnis massiv zu verstärken! Sehr lesenswert ist auch die Kritik an der Presseerklärung und der ihr zugrunde liegenden Studie von Stefan Schlem (2019).

Selbst dann, wenn große, mehrere tausend Personen einschließende Studien je nach genetischer Nähe der Familienangehörigen Unterschiede in der Krankheitslast zeigen, so ist dies noch lange kein Beweis dafür, dass die genetische Nähe die herausragende Ursache der Erkrankung ist. Der Zusammenhang ist ein anderer. Selbst im Kontext genetischer Studien, in denen Gensequenzen ausgelesen werden und genetische Merkmale zu Erkrankungshäufigkeiten in Bezug gesetzt werden (siehe unten) wird ausdrücklich darauf verwiesen, dass zu den jeweils gefundenen genetischen Veränderungen zwingend Umwelteinflüsse hinzutreten müssen, damit der Übergang vom Risiko zur Erkrankung erfolgen kann.

Aber selbst wenn deutliche Korrelationen zwischen spezifischen Genveränderungen und psychischen Störungen gefunden werden gilt die Warnung von Greg Gibson, einem der herausragenden Genetiker: „correlation is not causation“ (Gibson 2011), wobei selbst die in einigen Studien gefundenen Korrelationen durch andere Untersuchungsergebnisse in Frage gestellt werden, siehe im Exkurs.

Unterstrichen wird Gibsons Aussage durch eine Metastudie auf der Basis von 12 Zwillingsstudien zum Auftreten von schizophrenen Erkrankungen. Die ebenfalls sehr renommierten Genetiker Sullivan, Kendler und Neale kamen bei ihrer Metaanalyse zu der für sie ziemlich unerwarteten Feststellung, wonach ihre Ergebnisse „support a view of schizophrenia as a complex trait that results from both genetic and shared environmental etiological influences“ (Sullivan u.a. 2003).

Wie im nächsten Kapitel ausgeführt dürften die besonderen Belastungen von Geschwistern psychisch Erkrankter zu den wesentlichen Umwelteinflüssen zählen, die zu den erhöhten Raten psychischer Erkrankungen bei den Geschwistern führen.

### ***Die subjektiven Belastungen und die Chance, mit ihnen ‚zurecht zu kommen‘, sind der herausragende Faktor***

Geschwister könnten sich die Frage stellen, besteht für mich (z.B. als Bruder eines an Schizophrenie Erkrankten) ein 10-11-fach oder nur ein 7,75-fach erhöhtes genetisches Risiko, im Sinne von ‚angeboren‘, selbst daran zu erkranken? Oder gibt es Studien, nach denen das Risiko höher oder niedriger liegt? Bereits die Fragestellung geht von einer falschen Voraussetzung aus, dass nämlich die gefundene Häufigkeit bei Geschwistern vollständig genetisch bedingt sei.

Aber selbst wenn man dem genetischen Missverständnis folgt: Sich selbst als individueller Person ein genetisches, im Sinne von unabdingbar angeboren verstandenes Risiko zuzumessen ist keinesfalls hilfreich – denn woher kann ich wissen, ob ich zu der Minderheit der irgendwann einmal Erkrankten oder der 90%igen Mehrheit unter den Geschwistern gehöre, die ihr gesamtes Leben lang keine Schizophrenie ausbilden werden?

Dyson (1989) formulierte, was auch noch zu Beginn des jetzigen Jahrhunderts galt: „Auch heute kann ... aufgrund der mehrfaktoriellen Genese psychischer Störungen – selbst unter Einbeziehung aller be-

kannten individuellen wie situativen Umstände – keine befriedigende Antwort gegeben werden, warum ggf. das eine Geschwister erkrankt und das andere nicht.“

Zu den wirkungsstarken ‚situativen Umständen‘ zählt das Belastungserleben der Geschwister.

Schon bei einer der ersten Untersuchungen von Marsh u.a. (1993a, S. 10) wurden als persönliche Risiken eigene psychische Probleme, insbesondere Depressionen und Angststörungen als Reaktion auf die Belastungen zu Protokoll gegeben. In Interviews (Bach 2019) sprechen die sich als besonders belastet erlebenden Geschwister von Situationen, die sie als traumatisierend erlebt haben; Claudia Bach nennt diese Erfahrungen ‚Intrusionen‘. Bis auf eine Schwester berichteten alle anderen sechs von psychiatrisch relevanten Auswirkungen: Panikattacke, Angststörung, selbstverletzendes Verhalten, Posttraumatische Belastungsstörung, Suchtverhalten, unterschiedliche psychosomatische Beschwerden (ebenda).

In zwei Studien wurde der Zusammenhang von Belastungen aufgrund der Erkrankung in der Familie mit der Entwicklung von Depressionen bei den anderen Familienmitgliedern untersucht, Geschwister wurden nicht getrennt ausgezählt. Krautgartner u.a. (2005) fanden: „Jene Angehörigen, die den Patienten häufig beaufsichtigten, die sich wegen des Patienten häufig Sorgen machten, und die den Patienten oft zu motivieren versuchten, zeigten gehäuft Hinweise auf Depressivität.“ (S. 153)

Das Australische Institut für Familienstudien benennt ausdrücklich auch für die untersuchten Mitgeschwister eine erhöhte Rate an Depressionen, und zwar im Gegensatz zu Smith u.a. (2014) unabhängig vom Umfang an Unterstützung, die sie für das erkrankte Geschwister leisten (Edwards u.a. 2008). Smith u.a. (2014) haben in einer für England repräsentativen Studie für alle Personen, die sich als informelle Helfer, als Kümmerer, als ‚carer‘ für einen kranken oder behinderten Familienangehörigen (nicht beschränkt auf psychische Erkrankungen) engagieren, deren Risiko für eine psychische Erkrankung erhoben. Das interessante Ergebnis: Die Einschränkungen bei der psychischen Gesundheit der Befragten variiert mit dem Umfang des Kümmerns; ab 10 Stunden in der Woche steigen die Werte für psychische Erkrankungen stark an.

Die Studienergebnisse können so verstanden werden:

Die von den Mitgeschwistern erlebten Belastungen sind ein wesentlicher Faktor für die in der israelischen und den taiwanesischen Studien gefundenen Erkrankungshäufigkeiten – und dies steht im Einklang mit den Ergebnissen namhafter Genetiker, siehe oben.

Im vorhergehenden Abschnitt wurden u.a. tiefgreifende Ambivalenzen und Dilemmata beschrieben, die die Lebenssituation vieler Geschwister prägen und die bei allen Geschwistertreffen angesprochen werden. Da sollte es nicht verwundern, wenn daraus für einige von ihnen eine unhaltbare Situation entspringt, die mit Manfred Bleuler wie folgt beschrieben werden könnte: „Nach unserem heutigen Wissen bedeutet Schizophrenie in den meisten Fällen die besondere Entwicklung, den besonderen Lebensweg eines Menschen unter besonders schwerwiegenden inneren und äußeren Bedingungen, welche Entwicklung einen Schwellenwert, einen ‚point of no return‘ überschritten hat, nach welchem die Konfrontation der persönlichen inneren Welt mit der Realität und der Notwendigkeit zur Vereinheitlichung zu schwierig und zu schmerzhaft geworden ist und aufgegeben worden ist“ (Bleuler 1987)<sup>4</sup> – oder knapper formuliert: „Der Zwang, unbegreifliche Widersprüche in Klarheit zu wandeln, brachte Dich schier um den Verstand“ (Bühler-Stehlé 2005, S. 104).

---

<sup>4</sup> Das Zitat entstammt einem Brief von Manfred Bleuler an Klaus Dörner vom 18.02.1984, den er selbst in einem Buchbeitrag veröffentlichte.

Zu objektiv schwierigen äußeren Bedingungen gehört u.a. ein Leben in relativer Armut. Dies zeigt globale Wirkungen, was die Metastudie von Ribeiro u.a. (2017) belegt. So wurden in einem Ländervergleich deutliche Unterschiede bei Neuerkrankungen gefunden, wobei diese Unterschiede zwischen den einzelnen Ländern mit der Spreizung zwischen Arm und Reich in diesen Ländern korreliert: Ist die Spreizung stark ausgeprägt liegt die Neuerkrankungsrate deutlich über der von Ländern mit geringeren Abständen zwischen Reichtum und Armut. Zu den gleichen Ergebnissen kommen Wilkinson und Pickett (siehe z.B. Pickett u.a. 2015, Wilkinson u.a. 2012).

So erscheinen selbst die sogenannten genetischen Risikoanteile in einem völlig anderen Licht, nämlich als zum Teil durch – auch soziale – Umweltbedingungen vermittelt und daher auch beeinflussbar und nicht für immer und ewig genetisch verankert.

Die herausragende Rolle der sozialen Umgebung für die Entwicklung einer psychischen Erkrankung hat bereits im vergangenen Jahrhundert eine finnische Adoptionsstudie nachgewiesen. Über viele Jahre hinweg wurde die Entwicklung adoptierter Kinder von an Schizophrenie erkrankten Müttern verfolgt, deren Kinder von unterschiedlichen Familien adoptiert wurden (Tienari u.a. 1994). Die sozio-emotionalen Lebensbedingungen und die Dynamik in der jeweiligen Adoptiv-Familie scheinen viel eher darüber entschieden zu haben, ob eines der Kinder erkrankte oder nicht: In den Familien mit belastenden Strukturen erkrankten die Kinder signifikant häufiger als das Geschwister in jenen Adoptivfamilien, die sich durch ein positives Familienleben auszeichneten.

Diese sozialwissenschaftlich-epidemiologisch erhobenen Ergebnisse können heute im Licht der Epigenetik biologisch erklärt werden. Allerdings ist aus heutiger Sicht den Umweltfaktoren eine noch viel größere Bedeutung beizumessen als es die finnische Studie nahegelegt hatte.

#### *Exkurs: (Epi-) Genetik und soziale Erfahrung*

Die Wahrscheinlichkeit, an einer psychischen Störung zu erkranken, hängt von dem Zusammenwirken biologisch-genetischer Faktoren mit den vielfältigen Umweltbedingungen ab; dazu zählen u.a. die sozialen Interaktionserfahrungen seit der frühesten Kindheit sowie die konkreten Lebensbedingungen, die nicht zuletzt von der Zugehörigkeit zu einer Sozialschicht beeinflusst werden (incl. der Umweltbelastungen der jeweiligen Wohngegend).

Anders formuliert: biologisch-genetische Faktoren allein führen nicht zu einer Erkrankung, die Umweltbedingungen gehören zwingend dazu.

Dies bestätigen auch ausgewiesene Genetiker wie z.B. Owen und O'Donovan; sie heben hervor, dass sich zu den genetischen Risiken die biographischen Wirkungen der individuellen sozialen Interaktionen gesellen müssen, denn erst beides zusammen genommen resultiert in den jeweils hoch individuellen Erscheinungsformen des personalen Gesundheitsstatus; „... the mix of outcomes in any individual case will reflect that individual's particular genetic complement and environmental history“ (Owen und O'Donovan 2017, S. 232, vollständiges Zitat in der Anmerkung<sup>5</sup>).

Während Owen und O'Donovan wie selbstverständlich von einem individuellen genetischen Anteil (dem ‚particular genetic complement‘) schreiben, gibt es in Genetik und in genetischer Forschung

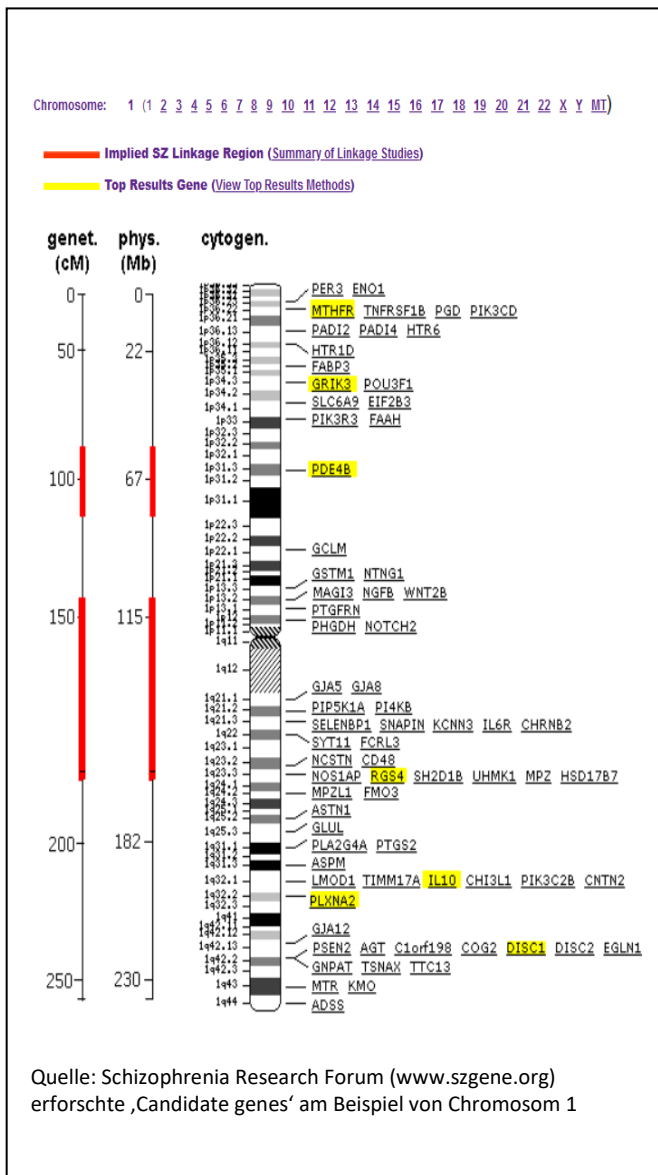
---

<sup>5</sup> „Thus, psychiatric, cognitive and motor phenotypes tend to occur in clinical populations because they share underlying etiological and pathogenic mechanisms, but the mix of outcomes in any individual case will reflect that individual's particular genetic complement and environmental history“ (Owen und O'Donovan 2017, S. 232)

**Netzwerk von Geschwistern psychisch erkrankter Menschen  
in Trägerschaft von Netzwerken von Angehörigen psychisch erkrankter Menschen e.V.**

versierte Autoren, die aufgrund der vorliegenden Fakten sehr deutlich zur Vorsicht vor Annahmen zur genetischen (Mit-)Verursachung mahnen.

Zu diesen Autoren zählen Johnson u.a. (2017). Sie haben den Traum bzw. die Hoffnung vieler Genetiker zerstört, über Assoziationsstudien diejenigen Gene identifizieren zu können, die für die schizophrenen Erkrankungen (mit-)ursächlich seien. In Assoziationsstudien wurden zunächst einzelne Gene, in späteren Studien mehrere Gene gleichzeitig – also in Kombination miteinander – benannt und dann untersucht, ob diese überhäufig mit Schizophrenie assoziiert sind.



Johnson u.a. (2017) haben anhand der Daten der größten ‚genome-wide association study (GWAS)‘ zeigen können, dass verbreitete Kombinationen aus den Top 25 ‚candidate genes associated with schizophrenia‘ – teilweise dutzendfach exploriert mit unspezifischen oder widersprüchlichen Ergebnissen – keine Evidenz erbringen, „that schizophrenia candidate genes are more associated with schizophrenia than non-candidate genes“ (so der Titel der Studie). Sie verglichen dabei diese Kandidaten-Gene einerseits mit der Gesamtheit aller Gene und darüber hinaus, ob die Kandidaten-Gene eher mit Schizophrenien assoziiert sind als Gen-Sets, die mit Diabetes Typ 2 in Verbindung stehen oder mit der Körpergröße, „which are not expected to harbor a disproportionate number of risk alleles for schizophrenia“. Die Assoziation von Diabetes Typ 2 sowie der Körpergröße mit spezifischen Gen-Sets ist gesichert. In beiden Fällen zeigten die Kandidaten-Gene keine höhere Assoziation mit schizophrenen Erkrankungen, sowohl im Vergleich zu allen Genen als auch zu den Gen-Sets. Die Autoren betonen explizit, dass es Hinweise auf eine Wirksamkeit einiger weniger Genabschnitte in Verbindung mit ihrer ‚Nachbarschaft‘ gebe,

beklagen aber die immer wieder ähnlichen Studiendesigns mit sehr mäßigen Erkenntnissen, trotz Einsatz von „enormous time, talent, and effort in candidate gene studies over the years. It has been estimated that at least 250 million USD have been invested in candidate gene studies in the 1990s and 2000s.“

Sullivan (2017) unterstreicht die Aussage der Studie von Johnson u.a. (2017), indem er ein Zitat des Quantenphysikers und Nobelpreisträgers Richard Feynman seinem Kommentar voranstellt: „If it disagrees with experiment it is wrong. In that simple statement is the key to science. It does not make any difference how beautiful your guess is. It does not make any difference how smart you are, who



made the guess, or what his name is – if it disagrees with experiment it is wrong. That is all there is to it.”

Ausgehend von einer entscheidenden Rolle der Gene für die Entwicklung von Schizophrenien können auch Haukka u.a. (2003) bei einem evolutionsbasierten Forschungsansatz nur unter Berücksichtigung von kulturellen und Umwelteinflüssen eine Erklärung anbieten. Sie gehen von dem statistisch gesicherten Sachverhalt aus, dass an Schizophrenien erkrankte Menschen deutlich weniger Nachwuchs haben als der Bevölkerungsdurchschnitt. Somit müssten ‚Schizophrenie-Gene‘ im Laufe der Zeit ‚aussterben‘. Dem steht jedoch die ebenfalls statistisch gesicherte Tatsache einer recht konstanten Inzidenz schizophrener Erkrankungen in der Bevölkerung gegenüber. Mit ihrer populationsbasierten Studie, die alle zwischen 1950 und 1959 in Finnland geborenen Personen (n=870.093) einschloss, versuchten sie zu belegen, dass die geringere Kinderzahl von an Schizophrenien Erkrankten durch eine höhere Reproduktionsrate bei deren Geschwistern kompensiert würde, somit die ‚Schizophrenie-Gene‘ erhalten blieben. Da sie für ihre Hypothese keinerlei Bestätigung fanden, kamen sie zu dem Schluss, dass „these findings indicate that the genetic basis of schizophrenia is still unresolved, and it seems that no simple evolutionary mechanism can explain the persistence of genes connected to schizophrenia in the population.“ (Haukka u.a. 2003, S. 463)

### [Die einfachen Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge sind endgültig ‚historisch‘](#)

Der Wunsch, die genetische Ursache für Schizophrenien zu finden hat viele Forscher motiviert, aber bereits in der Vergangenheit durften die biologisch-genetischen Risiken nie in dem Sinne verstanden werden, aus dem Gen X (oder der Kombination einiger Gene) resultiere die Erkrankung Y.

Kenneth S. Kendler, Psychiater und einer der renommierten Genetiker, registriert in seiner mit vielen Metaanalysen hinterlegten Monographie zum ‚GeneTalk‘ bei vielen seiner Kollegen diesen ausgeprägten Wunsch nach Aussagen vom Muster „X is a gene for Y“. In seiner Übersicht kommt er zu dem Ergebnis „The impact of individual genes on risk for psychiatric illness is small, often nonspecific, and embedded in causal pathways of stunning complexity.“ (Kendler 2005, S. 1250)

Der Wunsch, genetische Ursachen eindeutig identifizieren zu können ist ungebrochen. Mit immer wieder neuen Hypothesen, neuem Geld und neuen komplexeren Methoden wird dieses Ziel nach wie vor verfolgt, was keinesfalls verwunderlich ist. Eine aufgeklärte genetische Verursachung würde den Weg zu einer nicht nur symptom-bezogenen Therapie weisen können, für die die gegenwärtigen Medikamente stehen. Heute haben sich Forscher in einer weltumspannenden Organisation zusammengeschlossen, um ihre Daten auszutauschen; sie stellen sich auch ihre Rohdaten wechselseitig zur Verfügung, alle ihre Studien sind kostenfrei einsehbar. Das ‚Psychiatric Genomics Consortium (PGC)‘ „has recently commenced a program of research designed to deliver ‚actionable‘ findings – genomic results that 1) reveal fundamental biology, 2) inform clinical practice, and 3) deliver new therapeutic targets.“ (Sullivan u.a. 2018) Das PGC sieht kritische Erfolgsfaktoren für seine weitere Arbeit neben ausreichenden finanziellen Mitteln vor allem in „continued donation of biological samples from individuals (almost half a million have done so already) and on the willingness of more researchers to contribute what is often their life’s work of data acquisition.“ (O’Donovan 2015)

Nach dem heutigen Wissensstand können drei biologisch-genetische Risiko-Wege unterschieden werden. Sie sind nicht als voneinander getrennte Stränge aufzufassen, denn sie wirken (bis auf wenige Ausnahmen) in jedem Einzelfall zusammen. Am weitesten sind die Forschungen zu den Schizophrenien fortgeschritten.

- Die erste Komponente des biologisch-genetischen Risikos beruht auf der Tatsache, dass eine geringe Anzahl der an Schizophrenien erkrankten Menschen in ihrer DNA deutlich mehr ‚Copy-Number-Variants‘ (CNV’s, deutsch: Kopienzahlvariationen) in sich tragen als Nicht-Erkrankte; diese Variationen sind Löschungen und Vermehrungen von DNA-Abschnitten. Elf Varianten konnten bisher identifiziert werden, die ein großes Erkrankungsrisiko mit sich bringen, aber diese sind äußerst selten: von einer Variante unter 200 Erkrankten, bis hin zu einer Variante unter tausenden von Personen, die erkrankt sind (Owen und O’Donovan 2017, S. 229).

Diese Genvariationen sind einerseits selten, andererseits üben sie einen starken Effekt aus. Die CN-Variationen werden vor allem bei sehr früh beginnenden Schizophrenien und schweren Erkrankungsverläufen gefunden (Sullivan u.a. 2019). Diese Varianten mit einem starken Effekt treten allerdings nie allein auf: Es wurden zusätzlich immer auch häufig auftretende übliche Variationen (common variants) identifiziert, die zusätzlich ihren Beitrag zum genetischen Anteil der Erkrankung beitrugen. Zu der gleichen Aussage kommt Gibson (2011) in seiner Gegenüberstellung ‚Rare and common variants: twenty arguments‘.

- Die genetischen Risiken resultieren zweitens aus dem je individuellen Zusammenwirken vieler (hunderter, siehe das folgende Zitat) dieser im menschlichen Genom häufig auftretender, üblicher – also weit verbreiteter – Varianten, wobei jede dieser einzelnen Variationen für sich genommen nur einen minimalen Beitrag zum Erkrankungsrisiko beisteuert. In der Regel wird das relative Risiko durch jede einzelne Variation um 0,1 oder weniger erhöht, in einem Genom erhöhen alle zusammen das Risiko lediglich um das 1,5-fache (Alda 2017, S. 291). Gemäß Alda haben z.B. Sullivan u.a. 2017 in einer unveröffentlichten Studie auf der Basis von 60.995 Probanden 155 solcher Abschnitte für ein Schizophrenie-Risiko gefunden, für bipolare Erkrankungen 19 Abschnitte auf der Basis von 20.352 untersuchten Probanden. In einem aktuellen Beitrag fassen Sullivan und Geschwind die Forschungen der letzten Jahre zusammen: „... few individuals with a psychiatric disorder have a single, deterministic genetic cause; rather, developing a psychiatric disorder is influenced by hundreds of different genetic variants, consistent with a polygenetic model.“ (Sullivan u.a. 2019)

Die Mitglieder des oben benannten Konsortiums folgen der hier kurz umrissenen Strategie, um – wie Sullivan es mal ausdrückte – die charakteristische Architektur der komplexen Verbindungen der üblichen, weit verbreiteten (common) Varianten zu identifizieren. Die Hoffnung: Würde diese Architektur gefunden sei das Rätsel der genetischen Mit-Verursachung gelöst.

- Die dritte Komponente des genetischen Einflusses resultiert aus den sozialen Erfahrungen, Verhaltensmustern (z.B. Ernährungsgewohnheiten) sowie Umweltbedingungen, die epigenetisch qua ‚biologischer Einbettung‘ ihren Beitrag zum summierten Erkrankungsrisiko beitragen.

In den Genen bzw. den Gensequenzen des ererbten Genoms sind die Informationen gespeichert, die qua Transkription z.B. Blut-, Muskel- oder Nervenzellen entstehen lassen, deren Funktionen bestimmen und die Kommunikation der Zellen miteinander ermöglichen.

Die Epigenetik befasst sich mit den Prozessen, die dazu führen, dass diese in den Genen verankerten Funktionalitäten ‚funktionsgemäß‘ aktiv sind oder nicht, ob also die Transkriptionen erfolgen oder abgeschaltet werden, und unter welchen Umweltbedingungen dies geschieht. Der Gegenstand der Epigenetik ist die Aufklärung dieses An- und Abschaltens der Funktionen, insbesondere die Identifikation der (auch sozialen) Umweltbedingungen, die das An- und Abschalten bewirken.

In Zusammenschau mehrerer Studien (mit insgesamt mehr als 50.000 Probanden) wurde bei an Schizophrenien, geistiger Behinderung oder anderen neuropsychiatrischen Störungen Erkrankter bzw. Behinderter eine Assoziation der jeweiligen Erkrankung bzw. Behinderung mit dem epigenetischen Abschalten von Gensequenzen nachgewiesen. In Verbindung mit weiteren Studien des ‚Psychiatric Genomics Consortium (PGC)‘ kommen die Autoren für das PGC zu dem Schluss, dass epigenetische Mechanismen eine zentrale Rolle für schizophrene Erkrankungen spielen. „Combining these data with previous common variant evidence, we suggest that epigenetic dysregulation ... is an important mechanism in the pathogenesis of schizophrenia.“ (Singh u.a. 2016)

Diese Einschätzung des weltweiten Konsortiums bekräftigt die in diesem Exkurs vorgetragene Auffassung, wonach sich die (auch sozialen) Umweltbedingungen qua Epigenetik biologisch am Genom andocken und von da an als biologische Mitverursachung psychischer Erkrankungen imponieren. Erst unter entsprechenden (auch sozialen) Umweltbedingungen kann aus den bisher betrachteten genetischen Risiken eine Erkrankung entstehen.

In den letzten Jahren haben vor allem zwei Entwicklungen den Blick auf die genetischen Risikoanteile erweitert.

1. Das Erkrankungsrisiko erstreckt sich nicht nur auf die jeweilige Erkrankung des Verwandten, sondern auf ein spezifisches Erkrankungsspektrum. Dahinter steht die Hypothese des ‚neurodevelopmental continuum‘, und daher wird bei den Verwandtschaftsstudien der Blick auf unterschiedliche psychische Störungen gerichtet, von Schizophrenien bis ADHS.
2. Von größerer Bedeutung, insbesondere für die Beschäftigung mit der Erkrankungsangst der Mitgeschwister ist der zweite erweiterte Blick, der bereits angesprochen wurde: Im Rahmen der Anlage-Umwelt-Debatte wird die Genetik um die Epi-Genetik erweitert.

### [Die Hypothese des ‚neurodevelopmental continuum‘](#)

Neben anderen Autoren vertreten Owen und O’Donovan (2017) seit einigen Jahren diese These vom ‚neurodevelopmental continuum‘. Sie besagt, dass auch im engeren Sinne psychische Erkrankungen wie die Schizophrenien und die Bipolare Erkrankung eine Kontinuität mit jenen Störungen bilden, die gemeinhin als neuronale Entwicklungsstörungen verstanden werden: Autismus-Spektrums-Störungen, Aufmerksamkeits-Defizit/Hyperaktivitäts-Störungen (ADHD) und Intelligenzminderungen – obwohl die im engeren Sinne neurologischen Entwicklungsstörungen in der Kindheit auftreten, die Schizophrenien in der Regel im jugendlichen Alter.

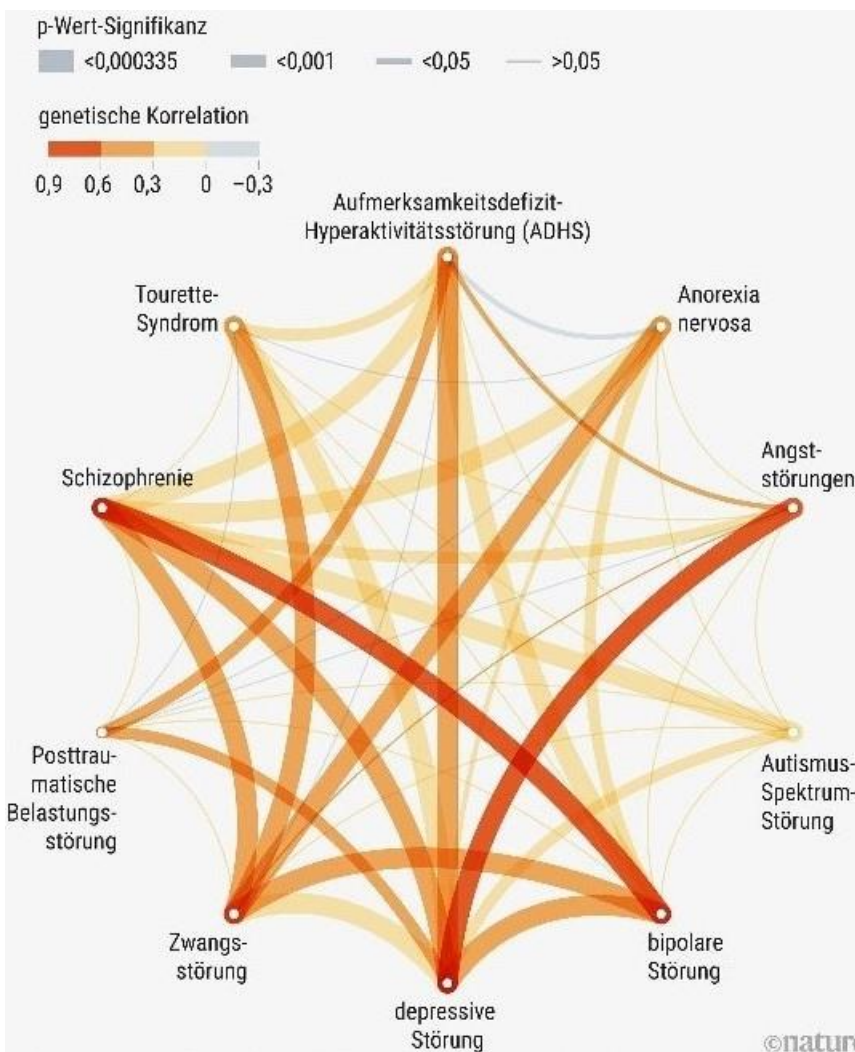
Owen und O’Donovan belegen dies in ihrem Beitrag von 2017 mit einer Übersicht über eine Fülle von Forschungen zur Genetik und kommen zu dem Ergebnis, dass viele der genetischen Risiken bei allen oben genannten Störungen identisch sind; sie betonen allerdings auch, dass viele der negativen Umwelteinflüsse, die zu einer Schizophrenie beitragen, bei den neuronalen Entwicklungsstörungen ebenfalls gefunden werden (ebenda S. 228). Dies hebt einmal mehr die Bedeutung der Umweltfaktoren hervor.

Die Annahme eines Zusammenhangs bzw. von Überschneidungen bei verschiedenen psychiatrischen Erkrankungen ist indes nicht neu. So wird – in der Sprache der Zeit – in einer Dissertation aus Eugen Bleulers 1911 erschienenem ‚Handbuch der Psychiatrie‘ zitiert: „Wir können deshalb aus dem Vorkommen und Fehlen der Sichtpsychose nicht ohne weiteres auf das Verhalten der Erbpsychose schließen. Wir wissen auch nicht, ob den Geisteskrankheiten einfache oder zusammengesetzte hereditäre Eigenschaften entsprechen. Nicht einmal der Umfang des Begriffes einer sichtbaren Psychose

wie der Dementia praecox ist uns bekannt; jedenfalls gehören viele ‚latente‘ oder als Neurosen oder Psychopathien aufgefaßte Anomalien dazu.“ (Bleuler 1911, zitiert nach Heise 1921, S. 229)

In einem Beitrag stellt Marshall (2020) mehrere Ansätze vor, mit denen Forscher versuchen, „Ordnung in das bestehende Durcheinander“ zu bringen. Am Ende könne eine völlig andere Strukturierung des DSM (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) stehen, das bisher „jede der Erkrankungen durch Symptome definiert. Die Annahme dahinter: Alle Störungen sind verschieden und haben eigene Ursachen.“ Dem gegenüber hätten „in den letzten zehn Jahren Studien zur psychopathologischen Genetik eine so große Probandenzahl erreicht, dass sich erstmals robuste Schlussfolgerungen ziehen lassen. Die Studien zeigen, dass einzelne Gene nicht viel zum Risiko einer Psychopathologie beitragen; stattdessen haben hunderte Gene jeweils einen kleinen Effekt.“ Entscheidend: Es sind vielfach dieselben Gene bzw. Genabschnitte, die zum Risiko verschiedener psychischer Störungen beitragen und das hat erhebliche Konsequenzen: „Zwei Personen mit ähnlichen Symptomen, aber unterschiedlichen Mutationen oder neuroanatomischen Veränderungen könnten dann unterschiedlich diagnostiziert und therapiert werden.“ Umgekehrt würden die bisher üblichen (symptomorientierten) Diagnoseverfahren dadurch zumindest in Frage gestellt.

„The Brainstorm Consortium‘ hat einige der gefundenen Korrelationen in einer ‚Landkarte des Geistes‘ zusammengestellt.



### ‚Landkarte des Geistes‘

Einigen psychiatrischen Störungen scheinen ähnliche genetische Varianten zu Grunde zu liegen. Zum Beispiel war Schizophrenie in einer Studie mit 200.000 Probanden signifikant mit den meisten psychiatrischen Störungen korreliert. Andere Störungen wie die Posttraumatische Belastungsstörung hatten dagegen nur schwache Korrelationen mit sonstigen psychiatrischen Erkrankungen (Marshall 2020).

© NATURE nach Daten von The Brainstorm Consortium et al.: Analysis of shared heritability in common disorders of the brain. Science 360, 2018; Marshall, M.: Roots of the mental illness. Nature 581, 2020; dt. Bearbeitung: Spektrum der Wissenschaft (Ausschnitt)

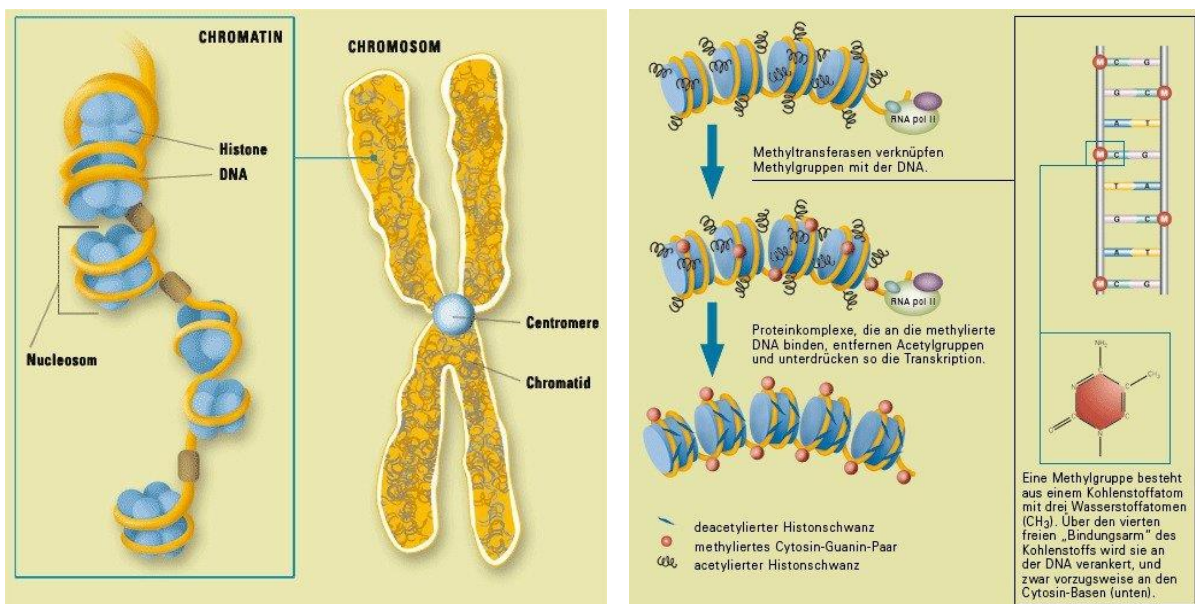
Neben genetischen Forschungsergebnissen legen auch klinische Beobachtungen zu fließenden Übergängen „zwischen den ... Unterkategorien des Autismus, zwischen den verschiedenen neuronalen Entwicklungsstörungen, zwischen typischer und atypischer Entwicklung und schlussendlich auch zwischen (sogenannter) psychischer Gesundheit und psychiatrischer Erkrankung“ die Kontinuitätsthese nahe (Tebartz van Elst u.a. 2015, S. 37 im Anschluss an Rutter 2011).

Nicht zuletzt aufgrund der Hypothese vom ‚neurodevelopmental continuum‘ werden in aktuelleren Studien zur Krankheitslast bei den Angehörigen psychisch erkrankter Menschen alle Diagnosen des Kontinuums erhoben (siehe die Studien aus Israel und Taiwan).

### Der Blick auf die Epigenetik im Rahmen der Anlage-Umwelt-Debatte

Jede Person hat ein spezifisches Genom; allerdings werden die einzelnen Gene einer Person abgelesen oder nicht, die Gene können also abgeschaltet oder aktiviert werden. Dieser Prozess des An- oder Abschaltens mit den ihn beeinflussenden Umweltbedingungen sowie die daraus resultierenden Wirkungen (ob mit Erkrankungen assoziiert oder nicht) ist der Forschungsbereich der Epigenetik.

Das Epigenom kann man sich bildlich als um das eigentliche Genom herum gelegt vorstellen, wobei das Epigenom an denjenigen Genorten, an denen es andockt, darüber entscheidet, ob die dort verankerte jeweilige Funktion des Genoms aktiv ist oder ‚schlummert‘, was üblicherweise als An- oder Abschalten eines Gens bezeichnet wird.



Quelle: BIOMAX 23, Ausgabe 23, 2008  
Max-Planck-Gesellschaft

Die Kondensation der DNA beinhaltet eine dramatische Umstrukturierung des zwei Meter langen DNA-Fadens zu einem 1,5 Mikrometer im Durchmesser umfassenden Chromosom

Ergänzt wird der BIOMAX- Artikel durch zwei kurze Videos, in denen das Prinzip der ‚Epigenetik‘ sehr anschaulich erklärt wird.

Quelle: BIOMAX 23, Ausgabe 23, 2008

nach: Environmental Health Perspectives, 2006

Die DNA-Methylierung ist ein epigenetischer Mechanismus, die Transkription zu unterdrücken (Silencing) (mehr dazu siehe Beck 2008)

Die wesentlichen dabei wirksamen biologisch-molekularen Prozesse sind aufgeklärt und können in Studien identifiziert werden, incl. 1. der von ihnen bewirkten biologischen Prozesse, 2. deren Interaktion mit sozialen Erfahrungen sowie 3. dem damit assoziierten Verhalten.

Die Erkenntnisse, welche Lebensereignisse über welche biologisch-molekulare Prozesse (der Epigenetik) an welchen Orten die DNA ‚epigenetisch‘ überschrieben werden (im Sinne des An- bzw. Abstellens) nehmen ständig zu. Die meisten deutschen Forscher sprechen dann von der ‚biologischen Einbettung sozialer Erfahrung‘. In vielen Studien konnte gezeigt werden, wie diese biologische Einbettung als epigenetische Beeinflussung der Gen-Expression im weiteren Verlauf der persönlichen Entwicklung in spezifischem Verhalten, auch in psychischen Erkrankungen terminiert.

Das ist auch das Lebensthema von W. Thomas Boyce (Professor für Pädiatrie und Psychiatrie an der University of California, der darüber hinaus mehr als 20 Jahre an der Berkeley School of Public Health geforscht hat). Sein Interesse an dem Zusammenwirken neurobiologischer und psycho-sozialer Prozesse bei Kindern ist in seiner persönlichen Erfahrung als Bruder einer im jugendlichen Alter psychisch erkrankten Schwester motiviert, die sich mit 54 Jahren das Leben nahm.

Er konnte mit vielen unterschiedlichen methodischen Zugängen zeigen, wie soziale Erfahrungen in Form psychischen Stress‘ auf das Epigenom einwirken und so Persönlichkeiten formen, die er ‚Orchideen‘ getauft hat (Boyce 2019).

Er und sein Team identifizierten kulturübergreifend eine Mehrheit (ca. 80%) von widerstandsfähigen Kindern und Jugendlichen, die er (auf Anregung eines älteren Zuhörers im Anschluss an einen lange zurückliegenden Vortrag) als ‚Löwenzahn‘ bezeichnet, eine wahrhaft robuste Blume. Daneben fanden sie ca. 20% sogenannte ‚Orchideen‘; diese zeichnen sich wie die empfindliche Orchidee durch eine sehr hohe Sensitivität gegenüber mittleren und starken Stressbelastungen aus, die ihren Lebensweg häufig in Richtung psychischer und somatischer Erkrankungen bahnt, denn deren epigenetisch verankerte Sensitivität Stress gegenüber beeinflusst die körperliche und seelische Verfassung dieser Kinder über ihre gesamte Entwicklung hinweg.

Die negativen sozialen Erfahrungen bringen die besagte Sensitivität hervor, indem sie beide Stressachsen (die Cortisol-vermittelte Bahn über die Nebenniere sowie die über das autonome Nervensystem gesteuerte Flucht- oder Kampf-Reaktion) durch die epigenetische Beeinflussung der entsprechenden Gene deutlich reagibler machen als bei den 80% Löwenzahn-Kindern. Es sind die Schwere bzw. die Permanenz negativer sozialer Erfahrungen, die das Epigenom so verändern, dass die beiden Stressachsen nun auf Dauer für jegliche Erfahrungen quasi übersensibilisiert wurden.

Aber warum bezeichnet er diese Menschen als Orchideen?

Diese Kinder sind hoch sensitiv gegenüber jedlichen Umwelteinflüssen, weshalb sie sich in entsprechenden belastungsfreien sozialen Kontexten und bei positiven interpersonellen Beziehungen zu höchst kreativen, produktiven und sozial kompetenten Kindern, Jugendlichen und Erwachsenen entwickeln.

Er konnte der Erkenntnis nicht aus dem Weg gehen: Er ist ein Löwenzahn, seine Schwester war eine Orchidee – und zwar eine Orchidee, für die das, was sie in ihrer gemeinsamen Familie an Beziehungsqualitäten und Unterstützung gefunden habe nicht ausreichend war. Mit gezielter Aufmerksamkeit auf die Beziehungsqualitäten und gezielten Hilfen hätte sie ggf. ihre ungeheuren Potenziale entfalten können, davon zeigt sich Boyce überzeugt.

Die Begriffe von Orchideen- und Löwenzahn-Kindern benutzt auch Karl-Heinz Lesch, der an der Universität Würzburg unter anderem eine Forschungsgruppe ‚Verhaltensgenetik‘ leitet. Die Verhaltensgenetik befasst sich „ganz besonders mit der genetischen Ausstattung als Disposition und den darüber gelagerten epigenetischen Mechanismen, also wie Gene mit der Umwelt interagieren. ... Ziel

der Verhaltensgenetik ist, direkte Brücken zu finden zwischen dem Verhalten und Molekülen, die Gene an- und abschalten. ... Das heißt, es geht hier um nichts weniger als um die materiellen Grundlagen unserer Gefühle.“ Er fasst zusammen: „Die Gene formen uns, gleichzeitig formen wir unsere Gene.“ (BR Alpha, 2012/2019).

Karl Heinz Brisch geht mit seinem ‚Mosesprogramm‘ zumindest in der Wortwahl ein Stück weiter. Er spricht von der ‚Umstrukturierung der Hirnstrukturen‘ durch sehr intensive Zuwendung nach erlebten Traumata. Er sieht als erwünschtes Ergebnis der intensiven therapeutischen Zuwendung ‚Beziehungsneuerfahrungen‘, die

- die Bindungsmuster in Richtung auf sichere Bindung verändern,
- zur Volumenzunahme in trauma-relevanten Regionen des Gehirns führen (Volumenreduktionen nach Traumata sind empirisch gesichert; siehe Teicher u.a. 2016),
- positive Veränderungen im Oxytocin-System nach sich ziehen (Oxytocin wird häufig als ‚Bindungshormon‘ bezeichnet; z.B. ist es bei Müttern von Babys vermehrt und wo es sehr verringert ist, kommt es zu keiner Bindung der Mutter zum Kind; Oxytocin wird z.B. auch beim Geschlechtsakt vermehrt gebildet),
- die beeinträchtigten Reaktionen auf belastende, Stress auslösende Situationen wieder normalisieren; dies erfolgt durch die Verbesserung der Konnektivität, d.h. der Verbesserung des kommunikativen Austauschs über Nervenverbindungen zwischen den für die Stressverarbeitung relevanten Hirnregionen.

Die Wirksamkeit der Therapien in den oben genannten Gehirn- und Hormonsystemen konnte nachgewiesen werden, indem u.a. die Stressreaktion auf belastendes Bildmaterial gemessen wurde (Brisch 2014-2016). Im Anschluss an Puglia u.a. (2018) können die Wirkungen des ‚Mosesprogramms‘ mit einer epigenetischen Vermittlung erklärt werden.

Bindungsmuster sind für Karl Heinz Brisch im Sinne von Bowlby (2007) ‚innere Arbeitsmodelle‘ bzw. im Anschluss an Ciompi ‚affektiv-kognitive Schemata‘ mit Verhaltensrelevanz (Ciompi spricht daher von Fühl-Denk-Verhaltensprogrammen), die ‚neuronal abgelegt‘ und veränderbar seien (Ciompi 2018), wobei Brisch nicht explizit auf Ciompi verweist (Brisch 2016 – Interview mit dem Ärzteblatt, Auszug siehe unten<sup>6</sup>; Brisch 2015 – das ‚Moses-Therapiemodell‘).

Beide Praktiker und zugleich Wissenschaftler (Karl Heinz Brisch und W. Thomas Boyce) vertreten und belegen mit vielen weiteren Autoren ein Entwicklungsmodell, wonach das ererbte Genom in der frühen Kindheit – zumeist sozial vermittelt – epigenetisch überformt wird. Mit der so ‚sozio-genetisch‘ erworbenen ‚Ausstattung‘ tritt das Kind seinen weiteren Lebensweg an, und weitere belastende Er-

---

<sup>6</sup> Ärzteblatt: Unsere Bindungsmuster haben wir sehr früh gelernt, sie sind damit auch neuronal verankert. In welchem Rahmen sind die denn eigentlich später noch veränderbar?

Brisch: Die Bindungsrepräsentationen werden als innere Arbeitsmodelle oder affektiv-kognitive Schemata neuronal abgelegt und sind tatsächlich schon mit ungefähr einem Jahr ablesbar, das weiß man aus der Säuglingsforschung. Je älter wir werden, desto schwieriger ist es, diese Muster zu verändern, aber änderbar bleiben sie zeitlebens. Immer dann, wenn neue Bindungspersonen hinzukommen, die feinfühlig mit uns umgehen, und wir somit neue Erfahrungen machen. Bei frühkindlichen Traumatisierungen vor allem durch Bindungspersonen brauchen die Neuerfahrungen allerdings eine hohe Intensität, wie unsere Forschungsergebnisse aus unserem Therapiekonzept (MOSES®) der intensiven stationären Psychotherapie zeigen. Da reicht es nicht, sich ein- oder zweimal wöchentlich zu einem Termin zu treffen. Eine stationäre Intensivpsychotherapie mit durchschnittlich bis zu zehn Therapieeinheiten pro Woche ist viel erfolgversprechender. Wir sehen dann nach durchschnittlich acht Monaten intensiver Therapie bei Kindern und Jugendlichen eine deutliche Veränderung in ihrem Verhalten, die sich auch im funktionellen Kernspin in Reifungsprozessen im Gehirn abbilden lässt. Bei älteren Personen wäre der Zeitraum noch länger, dafür existieren aber meines Wissens noch gar keine intensiven Therapiekonzepte. (Brisch 2016)

fahrungen im Laufe dieses Weges können bei einer entsprechenden ‚Ausstattung‘ zu psychischen und somatischen Störungen bzw. Erkrankungen führen.

Die Entwicklung ist durch ein lebenslanges ständiges Wechselspiel zwischen jeweils sozio-genetisch erworbener ‚Ausstattung‘ und aktueller sozialer Umwelt definiert. Dabei werden die Umwelterfahrungen nicht nur qua Epigenetik biologisch eingeschrieben; diese Einschreibungen – die neu gewonnene ‚Ausstattung‘ – beeinflusst wiederum, welche Wirkungen die nun eintretenden Umwelteinflüsse entfalten können. Bildlich gesprochen ist die Entwicklung eine sich nach oben windende Spirale.

Diesen Einfluss der epigenetisch erworbenen Ausstattung auf die Sensitivität gegenüber Umwelteinflüssen (also darauf, dass überhaupt und was diese bewirken) konnten Andreas Geburtig-Chiocchetti von der Kinder- und Jugendpsychiatrie des Universitätsklinikums Frankfurt und sein Team (Geburtig-Chiocchetti u.a. 2019) für Mädchen mit ‚Conduct Disorder‘ (CD)<sup>7</sup> nachweisen. Sie konnten erstmals zeigen, wie biochemische Vorgänge (in diesem Fall der epigenetische Mechanismus der Methylierung von Genabschnitten) die Wirkungen der sozialen sowie weiterer Risikofaktoren wie z.B. Rauchen und /oder Stressbelastungen der Mutter während der Schwangerschaft<sup>8</sup> beeinflussen und schließlich in den langfristigen neurobiologischen Veränderungen resultieren, die mit Störungen des Sozialverhaltens bei Mädchen verbunden sind. „In summary, we show for the first time that the observed altered methylation is mediating the specific signatures of environmental factors and suggest that these may ultimately converge into long-lasting neurobiological changes associated with CD.“

„Nature meets Nurture“ ist Teil des Titels einer Übersichtsarbeit, die Buchholz u.a. 2013 vorlegten und in der eine Vielzahl von epigenetischen Studien zur Ätiologie verschiedener psychischer Erkrankungen vorgestellt werden. Neben konvergierenden Ergebnissen benennen sie deutlich auch Widersprüche. Die Autoren resümieren, „bei allen Fortschritten, die die psychiatrische Forschung der Epigenetik zu verdanken hat, sind die Limitierungen nicht zu vergessen“. Nach ihrer Analyse „scheinen epigenetische Defekte bei psychischen Erkrankungen subtiler zu sein als bei anderen Erkrankungen, wie z. B. Krebs“, erschwerend kommen dazu die retrospektive Diagnose, die Schwierigkeit, verlässliches Untersuchungsgewebe verfügbar zu haben, die häufig fehlende Replikation von Ergebnissen sowie die Beschränkung auf Querschnittsstudien. Dennoch sehen sie „die Epigenetik in Zukunft als wertvolles Werkzeug für die Klärung und Behandlung psychiatrischer Erkrankungen“ (Buchholz u.a. 2013, S. 375).

### [‚Ausstattung‘ und Vererbung](#)

Was hier ‚Ausstattung‘ genannt wird – das ererbte Genom mit seiner vor- und nachgeburtlich sozial vermittelten epigenetischen Überformung – wird in der Regel als ‚genetisches Risiko‘ bezeichnet, womit bei Nicht-Fachleuten schnell das bekannte Missverständnis eines hohen Vererbungsrisikos auftreten kann, befördert noch durch plakative Veröffentlichungen von Studienergebnissen, wie bereits im Abschnitt ‚Und was die Daten bedeuten‘ kritisch angemerkt wurde.

Als helfenden Praktikern sowie Forschern liegt sowohl W. Thomas Boyce als auch Karl Heinz Brisch viel an der folgenden Botschaft und deren Nachweis:

---

<sup>7</sup> „Conduct disorder (CD) is characterized by a repetitive and persistent pattern of behaviour in which the basic rights of others or major age-appropriate societal norms or rules are violated.“ (Geburtig-Chiocchetti u.a. 2019)

<sup>8</sup> „... environmental risk factors i) exposure to aggression or ii) stress during pregnancy, iii) maternal smoking during gestation, iv) psychiatric risk score of parents, v) difficult family situation, vi) parental education and vii) trauma experience“.  
(Geburtig-Chiocchetti u.a. 2019)



Die ‚Ausstattung‘ und auch eine Reihe folgender negativer Lebensereignisse legen keineswegs auf immer und ewig fest, was aus dem Kind, dem Jugendlichen oder dem Erwachsenen wird. Zu jedem Zeitpunkt können neue Sozialerfahrungen nicht nur zu einer Veränderung des Lebensweges führen, sondern qua epigenetischer Einschreibung auch zu einer Korrektur der biologischen Basis, also dessen, was hier ‚Ausstattung‘ genannt wird. Sie sehen ihre Aufgabe darin, solche Veränderungen herbeizuführen und im Vorgriff negativen Entwicklungen präventiv zu begegnen.

In diesen Prozessen spielen Umwelteinflüsse, einschließlich sozialer Erfahrungen, die herausragende Rolle. Diese ‚Ausstattung‘ kann auf verschiedenen Wegen an die nächste Generation und ggf. weitere Generationen weitergegeben werden (siehe nächstes Kapitel). Zum einen werden soziale Erfahrungen durch Prozesse transferiert, die epigenetisch wirksam werden, und außerdem werden globale soziale und kulturelle Erfahrungen unserer Vorfahren direkt ins Genom selbst, d.h. in die Chromosomen eingeschrieben. Der bekannteste Mechanismus für Veränderungen am Genom selbst sind die oben angesprochenen. ‚Copy Number Variants‘, die CNVs, auf Deutsch etwas umständlich ‚Kopienzahlvariationen‘ genannt. Damit sind häufig auftretende Löschungen und Vermehrungen von DNA-Abschnitten auf den Chromosomen gemeint. Viele davon zeigen keine (bisher bekannten) Wirkungen, andere sehr wohl.

Bereits die Autoren der allerersten Kartierung der Kopienzahlvariationen, Matthew Hurler vom Wellcome Trust Sanger Institute in Cambridge und Stephen Scherer vom Hospital for Sick Children in Toronto, haben hervorgehoben: Einige diese Variationen sind eine Antwort auf die soziale Umgebung. „Die Forscher identifizierten unter anderem CNVs, die die Aktivität des Immunsystems und die Muskelfunktion beeinflussen – beides Faktoren, die sich je nach Umwelt und Lebensweise schnell in menschlichen Populationen ändern können.“ (Hurler und Scherer 2009)

### [Epigenetik und die transgenerationale<sup>9</sup> Übertragung von sozialen Erfahrungen](#)

Unter bestimmten Bedingungen können bestimmte epigenetische Veränderungen an Kinder und Kindes-Kinder weitergegeben werden, d.h. soziale Erfahrungen werden transgenerational wirksam. Diese Tatsache kann als unumstritten gelten, allein der Weg, wie diese Weitergabe erfolgt, ist noch nicht zuverlässig aufgeklärt. Während die epigenetische ‚Vererbung‘, also die Weitergabe über Keimzellen an die nächste Generation, bei Pflanzen und ‚einfachen‘ Tieren als gesichert gelten kann, schließen viele Forscher nicht aus, dass bei Säugetieren – und damit auch beim Menschen – die Weitergabe an die nächste Generation durch andere Mechanismen erfolgt, etwa durch solche, die während der Schwangerschaft zum Tragen kommen.

Das Phänomen einer transgenerationalen Übertragung geht auf Beobachtungen bei den Nachkommen von Überlebenden des Hungerwinters 1944/45 in den Niederlanden zurück, in dem die Bevölkerung durch die deutschen Besatzer extremen Hunger erleiden musste (Lumey u.a. 1995; eine kurze Zusammenfassung in Boyce 2019, S. 260f). Viele Jahre später zeigte sich, dass diese Menschen ihre leiblichen Erfahrungen über transgenerationale Epigenetik auf ihre Nachkommen übertragen haben. Es wurden sogenannte ‚Hungerenkel‘ identifiziert, die sich durch eine Neigung zu deutlichem Übergewicht auszeichnen. In ihrem Epigenom wurde – durch den Hunger der Großeltern – eine besonders gute Kalorienausbeute verankert. Auch Marcus Pembrey, Genetiker am Institute of Child Health in London, wurde von diesen Ergebnissen zu eigenen Untersuchungen angeregt; ge-

---

<sup>9</sup> In einigen Texten wird an Stelle von ‚transgenerational‘ der Begriff ‚intergenerationell‘ verwendet; beide Begriffe sind bedeutungsgleich.

meinsam mit seinem schwedischen Kollegen Lars Olov Bygren und anderen (Pembrey u.a. 2006) durchforstete er Aufzeichnungen über Ernteerträge, Lebensmittelpreise und Sterbefälle aus der schwedischen Kleinstadt Överkalix. Die Aufzeichnungen reichten bis zum Jahr 1890 zurück. Dabei stellte sich heraus, dass die Enkel von Männern, deren Kindheit in eine Zeit mit guter Versorgung fiel, in späteren Lebensjahren mit größerer Wahrscheinlichkeit Diabetes entwickelten. Die weiblichen Nachkommen derselben Generation dagegen blieben verschont. Stattdessen waren sie betroffen, wenn sich die Großmütter väterlicherseits überreich ernährt hatten. In diesem Fall lebten dann nur die Enkelsöhne ohne Diabetes-Risiko.

Pembrey vermutete, dass die Nahrungsfülle in der Kindheit epigenetische Spuren auf den Geschlechtschromosomen X und Y hinterlassen hatte. Wie weitere Analysen zeigten, hängen die Auswirkungen in den Folgegenerationen tatsächlich davon ab, wann Großväter und -mütter in ihrem Leben reichlich zu essen hatten. Die Großmütter der Frauen mit Diabetes erlebten die üppigen Zeiten im Uterus der eigenen Mutter oder als Kinder – genau in der Phase, in der sich die Keimzellen in den Eierstöcken entwickeln. Bei Männern dagegen fiel die kritische Spanne in das Ende der Jugendjahre – die entscheidende Zeit für die spätere Spermienbildung (Pembrey u.a. 2006).

Besonders eindrücklich sind die transgenerationellen Abdrücke bei den Nachkommen von Holocaust-Überlebenden. Ohne auch nur den Anschein erwecken zu wollen, die Lebenssituation von Geschwistern psychisch erkrankter Menschen sei vergleichbar mit den Grausamkeiten des Holocaust und deren Folgen wird hier darauf eingegangen. Zum einen sind die Studien die umfangreichsten und aussagefähigsten zum Thema transgenerationaler Übertragung von Erfahrungen; zum anderen deuten sie an, welche Folgen eine bestimmte familiendynamische Praktik – nämlich das funktionale familiäre Schweigen – auf die Geschwister haben könnte, siehe dazu weiter unten.

Die transgenerationale Übertragung von Erfahrungen der Eltern auf die Kinder ist in Israel bereits seit den 50er Jahren des vergangenen Jahrhunderts ein nach wie vor stetig wachsender Forschungszweig und wird inzwischen über die ‚Second Generation‘ hinaus auch auf die dritte und vierte Generation erweitert (Van der Kolk u.a. 1996; Kellermann 2013, S. 34). An anderer Stelle (Moore u.a. 2018) ist die Rede davon, dass das transgenerationale Trauma erstmals 1966 in kanadischen Kliniken bei vielen Kindern des Nazi-Holocaust beobachtet wurde.

In allen Studien zeigten sich schwere Störungen bei Kindern von Holocaust-Überlebenden, bis hin zur Intrusion der elterlichen Erlebnisse in die Träume der Kinder. In den Träumen wurden die Erlebnisse ihrer Eltern wiederbelebt, obwohl die Eltern niemals mit ihnen darüber gesprochen hatten: Sie hatten die unterdrückte und ungenügende Verarbeitung der elterlichen Holocaust-Traumata in sich aufgenommen, so als hätten sie das Unbewusste ihrer Eltern geerbt, inklusive deren Erfahrungen von Angst, Hoffnungslosigkeit, Verlust der Kontrolle über das eigene Leben und die Umstände ihres Lebens und deren Vernichtungserleben. Dies sei ein Zustand, in dem die Person den Eindruck habe, ihr Leben, ihre physische und ihre geistig-mentale Integrität zu verlieren (Nir 2018, S. 1, im Anschluss an Herman 2015, S. 34f), was einem hohen Psychose-Risiko gleichkommt.

In Israel wurde über Jahrzehnte eine breite Debatte aufgrund widersprüchlicher Ergebnisse zu signifikant höheren Raten psychischer Erkrankungen in der zweiten Generation geführt.

In klinischen Studien, bei denen die Vorgeschichte von Erkrankten untersucht wurde, schien es einen Zusammenhang zwischen der Abstammung von Holocaust Überlebenden und der psychischen Erkrankung zu geben; aber in Studien, die Bevölkerungsgruppen in den Blick nahmen war dieser Zusammenhang nicht erkennbar. (Kellermann 2008; Studienüberblick in Barel u.a. 2010 sowie Shmotkin

u.a. 2011; Levine u.a. 2016). In dieser langjährigen Debatte standen zunächst psychodynamische Modelle der transgenerationalen Übertragung im Vordergrund, es folgten soziokulturelle Modelle, dann der systemische Blick auf die familiären Interaktionen und schließlich biologische bzw. genetische Modelle (Kellermann 2013, S. 34).

Erst epigenetische Erklärungen führten zur Auflösung dieses vermeintlichen Widerspruchs zwischen klinischen und populationsbasierten Studien. Da die epigenetischen ‚Schalter‘ die genetischen Dispositionen an- oder abschalten sind sie dafür verantwortlich, dass unter jeweils bestimmten Umweltbedingungen entweder überwältigende Angst oder ein ausreichendes Coping ausgelöst werden – und zwar bei der gleichen Person zu unterschiedlichen Zeitpunkten, in Abhängigkeit von zu dem jeweiligen Zeitpunkt vorliegenden stark herausfordernden oder mildereren Umweltbedingungen (Kellermann 2009). In den klinischen Studien wurde unter aktuell Erkrankten der hohe Anteil an Angehörigen von Holocaust-Überlebenden registriert, sodass von einem Zusammenhang von Angehöriger eines Überlebenden und der eigenen Erkrankung ausgegangen werden durfte. Wurde eine Population zu Grunde gelegt, z.B. die Bewohner einer Region, gab es unter den darin eingeschlossenen Angehörigen von Holocaust-Überlebenden sowohl Personen, die in Abhängigkeit ihrer aktuellen Situation (ihren jeweils bestimmten Umweltbedingungen) entweder relativ unbelastet waren oder starken Belastungen ausgesetzt waren; die Ersteren zeigten in der Mehrheit keine psychischen Störungen, die Belasteten sehr wohl. Da beide Gruppen der gleichen untersuchten Population angehörten ergab sich in der Summe kein signifikanter Zusammenhang zwischen der Nachkommenschaft von Holocaust-Opfern und einer psychischen Erkrankung, im Vergleich zur Gesamtpopulation.

Zuletzt wurde an der Universität von Haifa in einer großangelegten Studie (Levine u.a. 2016) der Frage nachgegangen, ob schizophrene Erkrankungen bei den Kindern der Holocaust-Überlebenden häufiger seien als bei einer Kontrollgruppe ohne diese dramatische Erfahrung. Beide Gruppen wurden aus den Immigranten gezogen, die 1966 nach Israel kamen (51.233 Personen). Deren Kinder waren die eigentlichen Probanden, soweit sie zwischen 1948 und 1989 geboren wurden; ihre Entwicklung wurde bis 2014 verfolgt, um eine ggf. eintretende schizophrene Erkrankung zu identifizieren.

Im Vergleich beider Gruppen wurde kein erhöhtes Schizophrenie-Risiko für die Kinder der Holocaust-Überlebenden gefunden – was mit den bisherigen populationsbasierten Studien übereinstimmt. Bei der Analyse von Subgruppen-Ergebnissen zeigte sich ein Effekt, den der Studienleiter als die Transmission der elterlichen Umwelt auf das Kind bezeichnet und für die auch er epigenetische Mechanismen verantwortlich macht: Die Kinder von den Holocaust-Überlebenden, deren Eltern während des Holocaust Babys waren, hatten ein erhöhtes Risiko, an einer schweren Form von Schizophrenie zu erkranken, während die erkrankten Kinder von Einwanderern ohne diese dramatische Erfahrung eher leichte Krankheitsverläufe durchlebten (Levine u.a. 2016).

Eine Studie aus Amerika kann als weiterer Beleg dafür herangezogen werden, dass die Basis für das Risiko einer psychischen Erkrankung im Erleben der Vorfahren verankert sein kann und dass dieses Erleben epigenetisch weitergeben wird. Untersucht wurden Frauen, die als Schwangere die Evakuierung im Anschluss an die Anschläge auf das World Trade Center überlebten und später eine ‚post-traumatic stress disorder (PTSD)‘ entwickelten sowie deren einjährige Babys. Wie bei den Müttern wurden auch bei den Babys unteraktivierte Cortisol-Systeme identifiziert: ein Stresshormon-Marker, der auf das Risiko hinweist, später ebenfalls an einer PTSD (und ggf. anderen psychiatrischen Störungen) zu erkranken (Yehuda u.a. 2005). Der Effekt trat verstärkt dann auf, wenn die Schwangeren den Anschlägen im letzten Schwangerschaftsdrittel ausgesetzt waren, dem Zeitraum, in dem sich entscheidende Areale im Gehirn ausbilden. Bei den Babys von Müttern, die unter den gleichen Bedin-

gungen keine PTSD ausbildeten, wurden keine Anomalien des Cortisol-Systems festgestellt, was für die epigenetische Vererbung bei den anderen Babys spricht.

### *Die Wirkungen des elterlichen Schweigens*

Unabhängig davon, welche Erkenntnisse die Forschung insgesamt und im Besonderen zu den Mechanismen der transgenerationellen Weitergabe von Belastungen und Traumata in der Zukunft noch liefern wird, eines zeichnet sich bereits heute überdeutlich ab: die verhängnisvolle Rolle, die das Schweigen über diese Traumata spielt, und das gilt für individuelle Traumata genauso wie für kollektive Traumata – weltweit, in allen Kulturen.

Der Facharzt für psychosomatische Medizin und Psychotherapie, Peter Pogany-Wnendt ist ein Kind von Holocaust-Überlebenden. Aus seiner Sicht ist die transgenerationelle, epigenetische Übertragung die Folge eines selbst auferlegten Schweigegebots, was er mit seinen eigenen Erfahrungen unterfüttert.

Laut Pogany-Wnendt (2012) führt das schwere Erleben des Holocaust zum Abbruch bzw. der Verweigerung von Gesprächen in den Familien. Er erklärt sich sein eigenes Erleben in Analogie zu den oben beschriebenen transgenerationellen epigenetischen Effekten. Schweigen die Eltern ihren Kindern gegenüber zu ihrem schwer belastenden oder traumatisierenden Erleben, wird dieses Erleben in die Seelen der Kinder transplantiert, was sich u.a. in den Träumen der Kinder mit den gleichen Gefühlen von hilflosem Ausgeliefertsein wie bei ihre Eltern während des Holocaust widerspiegelt – nicht obwohl die Eltern nie darüber gesprochen haben, sondern gerade weil die Eltern ihre schrecklichen Erlebnisse mit einem Schweigegebot belegt haben.

Pogany-Wnendt sagt von sich, er habe das Leid der Eltern im Holocaust zu seinem gemacht, bis er in einem ‚Arbeitskreis für intergenerationelle Folgen des Holocaust (PAKH)‘ die Generationen übergreifenden Auswirkungen des Holocaust auf seine Entwicklung besser erfasst und verstanden habe. „Heute fühle ich mich besser in der Lage, mich vom Leid meiner Eltern abzugrenzen. Als Kind habe ich ihn (den Holocaust, R.P.) zu meinem Leid gemacht. Dadurch kann ich (heute) meine selbstbestimmte Identität besser zum Zuge kommen lassen. ... Ich habe in PAKH auch gelernt zu verstehen, welche schwere Last die Kinder der Täter und Mittäter tragen. PAKH ist vor allem eine Dialog-Gruppe“, in der Täter- und Opfer-Kinder miteinander sprechen (Pogany-Wnendt 2012).

Die herausragenden negativen Effekte, wenn über die belastenden Erfahrungen nicht gesprochen wird, sind bereits in den allerersten und dann in nahezu allen Studien zur transgenerationellen Übermittlung des Holocaust-Traumata angesprochen worden, und bereits in den 1960er Jahren begannen die inzwischen erwachsenen Kinder der zweiten Generation damit herauszufinden, was es bedeutet, Kind eines Holocaust-Überlebenden zu sein. Es bildeten sich ‚Awareness Groups‘, in denen die Kinder der Überlebenden ihre Gefühle mit jenen herauszufinden suchten, die die gleichen Erfahrungen hatten. Im November 1979 fand in den USA die erste Konferenz der Kinder der Holocaust Überlebenden statt, worauf es in den gesamten USA zur Gründung regionaler Gruppen kam. Mit anderen Worten: Pogany-Wnendt ist ‚ein typischer Fall‘. Das gilt auch für sein wissenschaftliches Arbeiten, denn viele Kinder der Überlebenden haben ihren Blick über ihr individuelles Leiden hinaus gerichtet, indem sie „proactively commemorate the lives and way of life lost during the Holocaust“ (Shoah Resource Center 2019) in Form der Beteiligung an historischen Studien, in der Unterrichtung der Öffentlichkeit über den Holocaust und im Kampf gegen dessen Leugnung.

Andere Nachkommen der 2. und 3. Generation setzen sich mit ihren ambivalenten Gefühlen und dem Schweigen auseinander, indem sie sich künstlerisch betätigen. So z.B. Rita Goldberg, die sich befreit fühlte, nachdem sie die Geschichte ihrer Mutter im Holocaust aufgeschrieben hatte. „By narrating her story, I have found my voice. It is helping all of us move forward.“ (Goldberg 2014) Bina Nir (2018) untersuchte die ‚Transgenerational transmission of Holocaust trauma and its expressions in literature‘, und auch sie sieht „that writing itself has the potential to heal“. Sie zitiert Tikva Natan (1981): „(A) dominant characteristic of second-generation families is the ‚conspiracy of silence‘. ... In many such families, there was an ‚unspoken agreement‘ not to discuss the traumatic events of the Holocaust, most often out of the desire to protect the children. Despite this, the children tended to perceive this silence as emotional distance, which affected the quality of the relationship between parents and children.“

In vielen Studien werden weitere Motive für das Schweigen der Überlebenden genannt, u.a. die Ungeheuerlichkeit des Erlebten und die sogenannte Überlebensschuld, von der die meisten befragten Holocaust-Überlebenden schmerzhaft berichten: Sie haben die Ermordung von hunderten oder tausenden ihrer unmittelbaren Mitgefangenen im gleichen Lager überlebt – sehr oft aufgrund der Kombination von Zufällen und Privilegien. Auf dem Hintergrund hatten die Kinder der Holocaust-Überlebenden ihren Anteil an der ‚conspiracy of silence‘: Sie haben das tiefe Leid gespürt und von sich aus die Thematisierung vermieden: Das Erlebte war einfach unaussprechlich (Dohms 2014).

Kollektive Traumata von Russland und der Ukraine bis Mittel- und Nordamerika und ihre Expression in der (audio-)visuellen Kunst haben Janett Reinstädler und Oleksandr Pronkevich (2018) im Blick. Über alle kulturellen Unterschiede hinweg nehmen sie die Traumata wahr „as a highly disconcerting form ... of ‚not-knowing‘, that hides behind the non-rememberable, the invisible and unspeakable“ und beleuchten die unterschiedlichen künstlerischen Annäherungen an ‚das Unaussprechliche‘, an das „atmosphärische Wissen ... zeitlos und jenseits der Sprache“ (Zöchmeister 2013, zitiert in Dohms 2014).

Um jedwede Missverständnisse zu vermeiden sei noch einmal darauf hingewiesen: Hier wird keinesfalls behauptet oder nahegelegt, das Erleben von Mitgeschwistern sei auch nur im Entferntesten mit der transgenerationalen Weitergabe der Last des Holocaust zu vergleichen; so wie der Holocaust sind auch die Effekte auf die Kinder und Kindeskiner der Überlebenden von einer unvorstellbaren Einmaligkeit und jegliche Vergleiche verbieten sich. Die Studien wurden hier referiert, da über sie die Dramatik der transgenerationalen ‚Vererbung‘ sowie des innerfamiliären Schweigens wie unter einem Brennglas heraussticht.<sup>10</sup>

Dennoch sei an dieser Stelle eine Spekulation erlaubt. Abgeleitet von den referierten Studien spricht einiges dafür, dass auch die viele Menschen traumatisierenden Ereignisse unserer Tage – Kriege, Flucht und Völkermord, Natur- und Technikkatastrophen, Pandemien u.a. – ihre Spuren weit über die direkt betroffene Generation hinaus hinterlassen werden.

### ***Interaktive Verursachung ja – Schuldzuweisungen nein!***

Obwohl der hier gewählte Ausschnitt zur ‚transgenerationalen Weitergabe‘ einmal mehr die herausragende Rolle von Eltern bzw. erwachsenen Bezugspersonen für das Erleben und Wohlbefinden der

---

<sup>10</sup> Während des Schreibens taucht die Frage auf: Weiß irgendjemand etwas über die Geschwister der psychisch Erkrankten, die in Nazi-Deutschland der Euthanasie zum Opfer fielen?

Nachgeborenen betont, darf diese nicht als Argumentationsfolie für Schuldzuweisungen missbraucht werden.

Als Illustration für eine empfehlenswerte Einordnung des eigenen Erlebens als Mitgeschwister in die hier explizierten Zusammenhänge mögen die Überlegungen von W. Thomas Boyce dienen. Auch für ihn ist die transgenerationelle Weitergabe der Schlüssel, um sich die psychische Erkrankung seiner Schwester zu erklären. Dabei hat er sich intensiv mit der Frage beschäftigt, welche familiären Bedingungen bei seiner Schwester schließlich zu einer psychischen Erkrankung und zum Suizid führten. Er fand die Antwort im Zusammentreffen der besonderen, sozialisationsbedingt über Generationen entstandenen ‚Altlasten‘ seiner Mutter mit den Besonderheiten einer Tochter, die ihre ureigene subjektive Geschichte in die Mutter-Tochter-Beziehung eingebracht hat. Daraus entstand „die problematische und leicht explosive Kombination einer verletzten Mutter und einer Orchideentochter...“ (Boyce 2019, S. 256; das Kapitel ‚Mary und ihre Mutter‘ kann nur aufs Wärmste empfohlen werden, S. 253-258).

Die ‚eigene subjektive Geschichte‘ seiner Schwester hat sich spiralförmig herausgebildet, die seiner Mutter ebenfalls. Bei Beiden ist die Entwicklung durch ein ständiges Wechselspiel zwischen jeweils sozio-genetisch erworbener ‚Ausstattung‘ und aktueller sozialer Umwelt definiert. Dabei werden die Umwelterfahrungen nicht nur qua Epigenetik biologisch eingeschrieben; diese Einschreibungen, diese neu gewonnene ‚Ausstattung‘ beeinflusst wiederum, welche Wirkungen die darauf (in Sinne von danach) eintretenden Umwelteinflüsse entfalten können.

### *Die subjektiv erlebten Belastungen beeinflussen die Vererbungsangst*

Mit hoher Wahrscheinlichkeit sind die von den Mitgeschwistern subjektiv erlebten Belastungen der Hauptmotor, der die Vererbungsangst anfeuert – unterfüttert von weiteren Verstärkern.

Im weitaus umfangreichsten Teil der Monographie werden diese subjektiv erlebten Belastungen der Mitgeschwister qualitativ beschrieben, die in einigen Studien quantifiziert wurden. So klagten z.B. in der Studie von Jungbauer u.a. (2001) neun von zehn Angehörigen vor allem über psychische Beschwerden wie Grübelei, innere Unruhe, Reizbarkeit oder Mattigkeit sowie Schlafstörungen. Bei Geschwistern von an Schizophrenien Erkrankten nennen 66,7% negative Auswirkungen der Erkrankung auf ihr eigens Wohlbefinden in Form psychischer Probleme und 20% berichten von somatischen Beschwerden (Maurin u.a. 1990, S. 102; dies entspricht den Werten von Lively u.a. 1995). Nach Schmid u.a. (2005a) berichten zwei von drei Mitgeschwistern von eigenen psychischen Problemen.

Auf die Hypothese von Stålberg u.a. (2004) wurde bereits hingewiesen; aus deren Sicht führt das vermeintliche Wissen um die genetische Vulnerabilität zu einer deutlichen Verstärkung des subjektiven Belastungserlebens. Dies ist mit hoher Wahrscheinlichkeit zu ergänzen: Trifft das beschriebene belastende Erleben auf die allgegenwärtige Debatte um die Genetik bzw. Vererbung psychischer Erkrankungen, folgt geradezu zwangsläufig die Frage: Bin ich auch schon dabei, psychisch zu erkranken?

Haben Mitgeschwister erst einmal die Frage einer möglichen eigenen psychischen Erkrankung aufgeworfen, richten viele von ihnen ihre Aufmerksamkeit auf sich selbst, um herauszufinden, ob sie bereits etwas Symptomatisches an sich entdecken. Dies verstärkt die Vererbungsangst zusätzlich. Eltern unterstützen diese Ängste noch, wenn sie – ob bewusst oder nicht – ihre gesunden Kinder auf Krankheitszeichen hin beobachten (Schmid u.a. 2005a, S. 742). Mitgeschwister, die bereits eigene Kinder haben, bestätigen diesen Befund. Eine Mutter mit drei gesunden Kindern „ertappt sich jedoch immer wieder dabei, wie sie ihre Kinder sorgfältig beobachtet, um eventuelle Auffälligkeiten früh genug zu

bemerken“ (Schmid und Peukert 2003). Eine andere Schwester „hat aus eben dieser Angst ihr Kind bereits mit 5 Jahren zur Psychologin gebracht. Die Angst sitze tief, sagt sie“, obgleich sie nicht glaube, dass „nur ‚die biologische Schiene‘ ... für eine Erkrankung verantwortlich sein könne“ (ebenda).

Auf diesem Hintergrund stellen sich viele der in Deutschland befragten Geschwister eine weitere Frage: Kann ich es verantworten, eigene Kinder zu bekommen?

Ihnen wurde und wird durch Publikationen oder Gespräche kontrafaktisch der Eindruck eines sehr hohen genetischen Erkrankungsrisikos über mehrere Generationen hinweg suggeriert. Dass das faktische Erkrankungsrisiko bei ihren Kindern (d.h. den Neffen und Nichten der Erkrankten) in der Regel verschwindend gering ist wird dabei übersehen. Demgegenüber besteht ein ernst zu nehmendes Risiko in Familien mit einer bereits Generationen übergreifenden Erkrankungsbelastung, wobei auch in diesen Familien die Häufung nicht ausschließlich genetisch erklärt wird, da die Familienmitglieder in der Regel auch über Generationen hinweg ähnlichen Umwelteinflüssen unterliegen.

Die Befürchtung, ein eigenes Kind könne psychisch erkranken, führt in einigen Fällen sogar zur Vermeidung von Beziehungen.

„He’s split up with his girlfriend, and one of the reasons is that he doesn’t want children.“ (Sin u.a. 2012, S. 56) Auch beim ersten hessischen Geschwistertreffen (Munkert 2008) hielt eine Teilnehmerin für sich eine Partnerschaft aufgrund dieser Befürchtung für unmöglich. In den USA haben Diana Marsh u.a. eine erhöhte Single-Quote unter Geschwistern festgestellt (Marsh u.a. 1993a, S. 13), ebenso Seltzer u.a. (1997).

Es könnte noch weitere Effekte der Erkrankungsangst geben.

Schon 2000 haben Nechmad u.a. in ihrer Aufzählung von offenen Forschungsfragen die Hypothese formuliert: Könnte es sein, dass Geschwister gezielt Hilfen meiden, und zwar aufgrund ihrer Befürchtung, selbst als psychisch krank diagnostiziert zu werden? (Nechmad u.a. 2000, S. 8) Diese Fragestellung scheint bisher nirgendwo aufgegriffen worden zu sein.

In den USA und Kanada wird den Befürchtungen der Geschwister große Beachtung geschenkt. Sowohl in Aufklärungsbroschüren als auch auf der Seite schizophrenia.com wird die Angst vor einem potenziellen Risiko durch Fakten begegnet sowie mit Hinweisen für ein psycho-sozial gesundes Leben, durch das man ein mögliches Risiko durch eigenes Verhalten reduzieren könne. „Der beste Schutz sei, sich selbst und seinen Körper zu kennen sowie alles dafür zu tun, gesund und glücklich zu leben.“ (zitiert nach Jana Hauschild 2019, S. 142) In einem anderen Kapitel der Monographie haben wir referieren müssen, warum sich viele der Geschwister dieses erkrankungs-protective Glück geradezu verbieten.

### ***„Es ist genetisch‘ kann eine gute Botschaft sein***

In vielen Familien mit einer psychisch erkrankten Person fällt die Meinung, die Gene seien schuld, auf fruchtbaren Boden. ‚Es ist genetisch‘ verankert die Krankheitsverursachung zwar in der Familie, und zwar in deren Genen, verlegt die vermeintliche Verursachung allerdings in einen längst vergangenen Zeitraum, lange vor der eigenen Geburt.

Der unmittelbare Gewinn dieser Anschauung: Die allgegenwärtige Ahnung von Eltern, an problematischen Lebensläufen der eigenen Kinder nicht ganz unbeteiligt zu sein, führt bei Eltern von psychisch erkrankten Kindern – ebenso wie bei denen von suchtabhängigen oder kriminell gewordenen Kindern – zu einem (in der Regel ungerechtfertigten) Schuld erleben, das mit dem klassischen Modell der

genetischen Verursachung abgeschwächt werden kann. Wenn die Gene schuld sind, können wir als soziale Personen es nicht sein, also weder unser Erziehungs- noch unser Sozialisationsverhalten.

Allerdings: Was die Eltern in Bezug auf sich selbst vielleicht beruhigen kann (sie haben die kritischen Altersstufen für Neuerkrankungen bereits überschritten, mögliche künftige gerontopsychiatrische Probleme bleiben unbeachtet) befeuert im Gegensatz dazu bei den Mitgeschwistern bis ins Erwachsenenalter hinein die ängstliche Befürchtung, ebenfalls psychisch zu erkranken.

Diese Wertschätzung der bedeutenden Rolle der Genetik steht nur in einem scheinbaren Widerspruch zu übertriebenen Normalitätsannahmen von Eltern bezüglich der Geschwisterkinder, nämlich die Mitgeschwister als gesund, stark und unproblematisch wahrzunehmen (siehe Kapitel ‚Die große starke (kleine schwache) Schwester‘). Die Angst, ein weiteres Kind der Familie könnte – genetisch bedingt – psychisch erkranken, verführt geradezu zur konträren Neigung, das nicht erkrankte Kind als stark, problemlos und voll im Leben stehend zu sehen bei gleichzeitiger Befürchtung des genauen Gegenteils; so kann die fast unerträgliche Angst, weitere Kinder könnten erkranken, gebannt werden.

### *Was lehrt uns die Beschäftigung mit Genetik und Epigenetik?*

Was sehr häufig als ‚Vererbung‘ oder als ‚angeboren‘ klassifiziert wird schließt auch die im Laufe der personalen Entwicklung in sozialen Interaktionen erworbenen Fühl-, Denk- und Verhaltensmuster mit ein, die zum Teil biologisch (epigenetisch) eingeschrieben werden. Während ‚Vererbung‘ und ‚Genetik‘ Unveränderlichkeit und Schicksalhaftigkeit suggerieren, verweisen die in sozialen Interaktionen erworbenen Erfahrungen im Gegenteil auf die Veränderbarkeit in sozialen Prozessen.

Für Mitgeschwister ist dies in doppelter Hinsicht bedeutsam:

- Negatives, insbesondere traumatisierendes Erleben kann biologisch verankert werden und definiert die eigene weitere Entwicklung (mit).
- Es kann qua transgenerationaler Weitergabe ggf. die Entwicklung der weiteren Nachkommen beeinflussen, selbst wenn diese selbst nicht mit den Belastungen konfrontiert worden sind.

Das ist die eine Seite, die andere:

„Doch wir werden auch mit einer großartigen Resilienz geboren – man muss uns nur zeigen, wie man sie aktiviert. Und offenbar kann auch diese Resilienz von Generation zu Generation weitergegeben werden.“ (Boyce 2019, S. 257)

Im wohlverstandenen Sinne von Boyce zeigen die obigen Ausführungen zwei Handlungsoptionen auf, wie eine scheinbar schicksalhafte negative Entwicklung durchbrochen werden kann.

#### 1. Sich nicht zum familiären Schweigen verführen lassen

So nachvollziehbar es auch ist, so gravierend können die Folgen des Schweigens angesichts belastender Erfahrungen sein (siehe im Kapitel ‚Ein Schweigegebot ...‘). Eltern sollten angemessene Anregungen und Unterstützungen erhalten, um offen und möglichst angstfrei mit den Geschwisterkindern über die Erkrankung und deren Begleitumstände sprechen zu können.

#### 2. Die belastenden Erfahrungen und Gefühle in Gruppen Gleicherfahrener austauschen

In Analogie zu den Kindern von Holocaust-Überlebenden gehen die Belastungen der Mitgeschwister mit vielfältigen und sich zum Teil widersprechenden Gefühlen einher, die häufig erst in der Auseinandersetzung mit Menschen, die die gleichen Erfahrungen machen mussten, in ihrer Bedeutung und Wirksamkeit herausgefunden werden können. Das spricht für exklusive Geschwistergruppen.



## Literatur

Alanen, Y.O. (1966):

The family in the pathogenesis of schizophrenic and neurotic disorders.

Kopenhagen: Munksgaard, Serie: Acta Psychiatrica Scandinavica, Band 189

[worldcat](#)    [google-scholar](#)

Alda, M. (2017):

Psychiatric genetics — Does diagnosis matter?

In: Journal of Psychiatry and Neuroscience 42(5), 291-293

[pubmed/pmc](#)    [google-scholar](#)

Bach C. (2019):

Langfristige Auswirkungen der Belastungen von Geschwistern an Schizophrenien erkrankter Menschen

In: Aktion Psychisch Kranke; Weiß, P.; Fegert, J.M. (Hrsg.):

Planen – umsetzen – bewerten. Psychiatriepolitik gestalten.

Bonn: APK, Tagungsband 45, 126-133

[apk-tagungsband](#)    [geschwisternetzwerk-artikel](#)

Barel, E.; Van IJzendoorn, M.H.; Sagi-Schwartz, A.; Bakermans-Kranenburg, M.J. (2010):

Surviving the Holocaust: A meta-analysis of the long-term sequelae of a genocide.

In: Psychological Bulletin 136(5), 677-698

[pubmed](#)    [google-scholar](#)

Beck, C. (2008):

Epigenetik – Vererbung ist mehr als die Summe der Gene.

In: Max-Wissen, Hrsg: Max-Planck-Gesellschaft, 23

[max-wissen-artikel](#) (mit zwei Erklärvideos)

Bleuler, E. (1911):

Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien. Handbuch der Psychiatrie.

Leipzig und Wien: Franz Deuticke Verlag

[worldcat](#)    [inhaltsverz](#)

Bleuler, M. (1987):

Schizophrenie als besondere Entwicklung.

In: Dörner, K. (Hrsg.):

Neue Praxis braucht neue Theorie. Ökologische und andere Denkansätze für gemeindepsychiatrisches Handeln. (38. Gütersloher Fortbildungswoche 1986);

Gütersloh: Verlag Jakob van Hoddis, 18-25

[worldcat](#)

Bowlby, J. (2007):

Bindung als sichere Basis. Grundlagen und Anwendung der Bindungstheorie.

4. Auflage 2018, München: Reinhard-Verlag

[worldcat](#)    [leseprobe](#)

Boyce, W.T. (2019):

Orchidee oder Löwenzahn? Warum Menschen so unterschiedlich sind und wie sich alle gut entwickeln können.

München: Droemer Knauer; Rezension von Philippa Perry

[worldcat](#)    [leseprobe](#)    [geschwisternetzwerk-info](#)    [theguardian-rezension](#)

BR Alpha (2012):

Das Gen-Gedächtnis - Sind Traumata vererbbar?

BR Alpha, Erstsendung 06.10.2012, Wiederholung 11.02.2019

[br-alpha-abstract](#)    [mediathek-film](#)    [youtube-film](#)

Brisch, K.H. (2014-2016):

Evaluationsstudien 2014-2016 zum Projekt MOSES.

Website: Karl Heinz Brisch

[khbrisch-artikel](#)

Brisch, K.H. (2015):

Therapiemodell MOSES.

Website: Karl Heinz Brisch

[khbrisch-artikel](#)

Brisch, K.H. (2016):

„Trotz toben, schreien oder brüllen“ – Interview mit Prof. Dr. med. Karl Heinz Brisch, Bindungsforscher, Kinder- und Jugendpsychiater und Psychotherapeut

Website: Ärzteblatt, Uwe Britten, PP 15, 365

[aerzteblatt-artikel](#)

Buchholz V.; Kotsiari, A.; Bleich, S.; Frieling, H. (2013):

Nature meets Nurture: Die Bedeutung der Epigenetik für die Ätiologie psychischer Erkrankungen

In: Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie 81(7), 368-380

[thieme-abstract](#)    [google-scholar](#)

Bühler-Stehlé, T. (2005):

Mein großer Bruder. Eine Geschichte von Ohnmacht und Liebe.

Neumünster: Paranus Verlag; Rezension von Sibylle Prins

[worldcat](#)    [leseprobe](#)    [rezension](#)

Chase, L.P. (1983):

Themes in the lives of well siblings of schizophrenics.

Unveröffentlichte Dissertation. Saybrook Institute, Pasadena, California.

Abstract (engl.) in einer russischen Bibliothek

[elibrary-ru-abstract](#)

Chen, M.H.; Hsu, J.W.; Huang, K.L.; Su, T.P.; u.a. (2019):

Risk and coaggregation of major psychiatric disorders among first-degree relatives of patients with bipolar disorder: A nationwide population-based study.

In: Psychological Medicine 49(14), 2397-2404

[pubmed](#)    [google-scholar](#)

Cheng, C.M.; Chang, W.H.; Chen, M.H.; Tsai, C.F.; u.a. (2018):

Co-aggregation of major psychiatric disorders in individuals with first-degree relatives with schizophrenia: a nationwide population-based study.

In: Molecular Psychiatry 23(8), 1756-1763

[pubmed](#)    [google-scholar](#)

Dohms, D. (2014):

Rezension vom 28.08.2014 zu:

Zöchmeister, M. (2013):

Vom Leben danach. Eine transgenerationelle Studie über die Shoah.

Website: socialnet Rezensionen

[socialnet-artikel](#)

Dyson, L.L. (1989):

Adjustment of siblings of handicapped children: A comparison.

In: Journal of Pediatric Psychology 14(2), 215-229

[pubmed](#)

[google-scholar](#)

Edwards, B.; Higgins, D.J.; Gray, M.; Zmijewski, N.; Kingston, M. (2008):

The nature and impact of caring for family members with a disability in Australia.

Research Report No. 16.

Melbourne, Vic.: Australian Institute of Family Studies

[worldcat](#)

[aifs-dokument](#)

Geburtig-Chiocchetti, A.; Martinelli, A.; Ackermann, K.; u.a. (2019):

Methylom-Umwelt-Interaktion bei weiblichen Jugendlichen mit einer Störung des Sozialverhaltens

(Epigenome wide methylation analysis of female conduct disorder and its environmental signatures)

Website: 36. dgkjp-Kongress 2019, Topic 25, Abstract

Abruf: 11.01.2020; Kongress-Website nicht mehr verfügbar

Gibson, G. (2011):

Rare and common variants: twenty arguments

In: Nature Reviews Genetics 13(2), 135-145

[pubmed/pmc](#)

[google-scholar](#)

Goldberg, R. (2014):

The trauma of second-generation Holocaust survivors – Interview mit Rita Goldberg

Website: The Guardian, Alix Kirsta, 15.03.2014

[theguardian-artikel](#)

Haukka, J.; Suvisaari, J.; Lönnqvist, J. (2003):

Fertility of patients with schizophrenia, their siblings, and the general population: A cohort study from 1950 to 1959 in Finland.

In: Am J Psychiatry 160, 460-463

[ajp-artikel](#)

[google-scholar](#)

Hauschild, J. (2019):

Übersehene Geschwister. Das Leben als Bruder oder Schwester psychisch Erkrankter.

Weinheim, Basel: Beltz Verlag; Rezension von Reinhard Peukert

[worldcat](#)

[leseprobe](#)

[geschwisternetzwerk-rezension](#)

Heise, H. (1921):

Der Erbgang der Schizophrenie in der Familie D. und ihren Seitenlinien.

Gekürzter Abdruck der Dissertation von 1920

In: Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie

[springer-artikel](#)

[google-scholar](#)

Herman, J.L. (2015):

Trauma and recovery: The aftermath of violence, from domestic abuse to political terror.

New York: Basic Books, Originalausgabe 1992

[worldcat](#)   [abstract](#)   [inhaltsverz](#)

Huang, M.H.; Chen, M.H.; Huang, K.L.; Hsu, J.W.; u.a. (2019):

Increased risk of type 2 diabetes among the siblings of patients with schizophrenia.

CNS Spectrums 24(4), 453-459

[pubmed](#)   [google-scholar](#)

Hurles, M.; Scherer, S. (2009):

Erste Karte der individuellen menschlichen Genvariationen.

Website: scinexx.de, 08.10.2009

[scinexx-artikel](#)

Johnson, E.C.; Border, R.; Melroy-Greif, W.E.; de Leeuw, C.A.; u.a. (2017):

No evidence that schizophrenia candidate genes are more associated with schizophrenia than non-candidate genes.

In: Biological Psychiatry 82(10), 702-708

[pubmed/pmc](#)   [google-scholar](#)

Jungbauer, J.; Bischkopf, J.; Angermeyer, M.C. (2001):

Belastungen von Angehörigen psychisch Kranker.

In: Psychiatrische Praxis 28(3), 105-114

[thieme-abstract](#)   [google-scholar](#)

Kellermann, N.P. (2008):

Transmitted holocaust trauma: curse or legacy? The aggravating and mitigating factors of holocaust transmission.

In: The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences 45(4), 263-270

[pubmed](#)   [google-scholar](#)

Kellermann, N.P. (2009):

Holocaust trauma: Psychological effects and treatment.

New York: iUniverse

[worldcat](#)   [google-books-auszug](#)

Kellermann, N.P. (2013):

Epigenetic transmission of holocaust trauma: Can nightmares be inherited?

In: The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences 50(1), 33-39

[pubmed](#)   [google-scholar](#)

Kendler, K.S. (2005):

„A gene for ...“: The nature of gene action in psychiatric disorders.

In: The American Journal of Psychiatry 162(7), 1243-1252

[ajp-artikel](#)   [google-scholar](#)

Klaassen, R.M.C.; Heins, M.; Luteijn, L.B.; Gaag, van der M.; u.a. (2013):

Depressive symptoms are associated with (sub)clinical psychotic symptoms in patients with non-affective psychotic disorder, siblings and healthy controls.

In: Psychological Medicine 43(4), 747-756

[pubmed](#)   [google-scholar](#)

Krautgartner, M.; Unger, A.; Friedrich, F.; u.a. (2005):  
Risiken für Depressivität bei den Angehörigen Schizophrenie-Kranker.  
In: Neuropsychiatrie 19(4), 148-154  
[dustri-abstract](#)     [google-scholar](#)

Levine, S.Z.; Levav, I.; Pugachova, I.; Yoffe, R.; Becher, Y. (2016):  
Transgenerational effects of genocide exposure on the risk and course of schizophrenia: A population-based study.  
In: Schizophrenia Research 176(2-3), 540-545  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)  
Bericht zur Studie:  
Children of holocaust survivors suffer from more severe schizophrenia. Researchers found a surprising result of having a parent who experienced the holocaust in the womb.  
Website: Jerusalem Post, Judy Siegel-Itzkovich, 15.09.2016  
[jpost-artikel](#)

Lively, S.; Friedrich, R.M.; Buckwalter, K.C. (1995):  
Siblings perception of schizophrenia: Impact on relationships, roles and health.  
In: Issues in Mental Health Nursing 16(3), 225-238  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Lumey, L.H.; Stein, A.D.; Ravelli, A.C. (1995):  
Timing of prenatal starvation in women and birth weight in their first and second born offspring: The Dutch famine birth cohort study.  
In: European Journal of Obstetrics, Gynecology, and Reproductive Biology 61(1), 23-30  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Marsh, D.T.; Dickens, R.M.; Koeske, R.D.; Yackovich, N.S.; u.a. (1993a):  
Troubled journey: Siblings and children of people with mental illness.  
In: Innovations and Research 2, 17-24  
[psychody-resources](#)     [psychody-artikel](#) (Autorenexemplar)     [google-scholar](#)

Marshall, M. (2020):  
Roots of mental illness / Die Wurzeln psychischer Krankheit.  
In: Nature 581, 19-21  
Deutsche Bearbeitung Website: Spektrum.de 20.05.2020  
[spektrum-artikel](#)

Maurin, J.T.; Boyd C.B. (1990):  
Burden of mental illness on the family: a critical review.  
In: Archives of Psychiatric Nursing 4(2), 99-107  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Moore, S.; Angel, H.; Levine, J. (2018):  
Intergenerational transmission of trauma.  
12th Annual Promising Practices Conference, Referat  
Website: Tarzana Treatment Centers, Los Angeles,  
[tarzanatc-info](#)     [tarzanatc-artikel](#)

MPI (Max-Planck-Institut für Psychiatrie München) (2019):  
Gentest sagt Depressionsrisiko für Kinder und Jugendliche voraus  
Website: MPI München, Presseerklärung, 05.04.2019  
[mpi-artikel](#)

Munkert, M. (2008):

„Mittendrin statt nur dabei.“ – Das Besondere am Miterleben an der psychischen Erkrankung als Schwester oder Bruder.

Diplomarbeit, Hochschule Rhein-Main, Fachbereich Sozialwesen

[geschwisternetzwerk-dokument](#)

Natan, T. (1981):

Second generation Holocaust survivors in psycho-social research.

In: Dapim Leheker Tkufat Hashoa 2, 13-26 (hebräisch)

[google scholar](#) (kein Abstract)

Nechmad, A.; Fenning, S.; Ternochiano, P.; Treves, I.; Fennig-Naisberg, S.; Levkovich, Y. (2000):

Siblings of schizophrenic patients – a review.

In: The Israel Journal of Psychiatry and Related Sciences 37(1), 3-11

[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Newman, G. (1966):

Younger brothers of schizophrenics.

In: Psychiatry 29(2), 146-151

[taylor&francis-auszug](#)     [google-scholar](#)

Nir, B. (2018):

Transgenerational transmission of holocaust trauma and its expressions in literature.

In: Genealogy 2(4), 49

[mdpi-artikel](#)     [google-scholar](#)

O'Donovan, M.C. (2015):

What have we learned from the Psychiatric Genomics Consortium

In: World Psychiatry 14(3), 291-293

[pubmed/pmc](#)     [google-scholar](#)

Owen, M.J.; O'Donovan, M.C. (2017):

Schizophrenia and the neurodevelopmental continuum: Evidence from genomics.

In: World Psychiatry 16(3), 227-235

[pubmed/pmc](#)     [google-scholar](#)

Pembrey, M.E.; Bygren, L.O.; Kaati, G.; Edvinsson, S.; u.a. (2006):

Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans.

In: European Journal of Human Genetics 14, 159-166

[nature-artikel](#)     [google-scholar](#)

Pickett, K.E.; Wilkinson, R.G. (2015):

Income inequality and health: a causal review.

In: Social Science & Medicine 128, 316-326

[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Pogany Wnendt, P (2012):

Jüdisch sein zu müssen, ohne es wirklich sein zu können – Ein Identitätsdilemma im Lichte des Holocaust.

Website: publikative.org; Zugriff am 20.11.2017 – Seite nicht mehr verfügbar, jetzt zu finden:

In: Kaufhold, R. (2012):

Jüdische Identitäten in Deutschland nach dem Holocaust  
Psychoanalyse, Texte zur Sozialforschung 16(1), 64-81

[worldcat](#)    [inhaltsverz](#)

Popovic, D.; Goldberg, S.; Fenchel, D.; Frenkel, O.; u.a. (2018):

Risk of hospitalization for psychiatric disorders among siblings and parents of probands with psychotic or affective disorders: A population-based study.

In: European Neuropsychopharmacology 28(3), 436-443

[pubmed](#)    [google-scholar](#)

Puglia, M.H.; Connelly, J.J.; Morris, J.P. (2018):

Epigenetic regulation of the oxytocin receptor is associated with neural response during selective social attention.

In: Translational Psychiatry 8(1), 116

[pubmed/pmc](#)    [google-scholar](#)

Reinstädler, J.; Pronkevich, O.; (Hrsg.) (2018):

(Audio-)Visual Arts and Trauma: From the East to the West  
Saarbrücken: universaar (Universitätsverlag des Saarlandes)

[unisaar-ebook](#)

Ribeiro, W.S.; Bauer, A.; Andrade, M.C.R.; York-Smith, M.; u.a. (2017):

Income inequality and mental illness-related morbidity and resilience: A systematic review and meta-analysis.

In: The Lancet Psychiatry 4(7), 554-562

[pubmed](#)    [google-scholar](#)

Rutter, M. (2011):

Research review: Child psychiatric diagnosis and classification: Concepts, findings, challenges and potential.

In: Journal of Child Psychology and Psychiatry, and Allied Disciplines 52(6), 647-660

[pubmed](#)    [google-scholar](#)

Schleim, S. (2019):

Wieder Augenwischerei zur Genetik der Depression

Website: Telepolis, 08.04.2019

[telepolis-artikel](#)

Schmid, R.; Peukert, R. (2003):

Auch Geschwister sind Angehörige; Protokoll vom Werkstatt-Tag des BApK, Workshop 3 geschwisternetzwerk-artikel

Schmid, R.; Spießl, H.; Cording, C. (2005a):

Die Situation von Geschwistern psychisch Kranker.

In: Fortschritte der Neurologie, Psychiatrie 73(12), 736-749

[thieme-abstract](#)    [google-scholar](#)

Seltzer, M.M.; Greenberg, J.S.; Krauss, M.W.; Gordon, R.M.; Judge, K. (1997):  
Siblings of adults with mental retardation or mental illness: Effects on lifestyle and psychological well-being.

In: Family Relations 46(4), 395-405

[jstor-abstract](#)     [google-scholar](#)

Shmotkin, D.; Shrira, A.; Goldberg, S.C.; Palgi, Y. (2011):  
Resilience and vulnerability among aging holocaust survivors and their families: An intergenerational overview.

In: Journal of Intergenerational Relationships 9(1), 7-21

[taylor&francis-artikel](#)     [google-scholar](#)

Shoah Resource Center (2019):  
Survivors, second generation of children born after World War II.  
Website: Yad Vashem

[yadvashem-artikel](#)     [yadvashem-resources](#)

Sin, J.; Moone, N.; Harris, P.; Scully, E.; Wellman, N. (2012):  
Understanding the experiences and service needs of siblings of individuals with first-episode psychosis. A phenomenological study.

In: Early Intervention in Psychiatry, 6(1), 53–59

[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Singh, T.; Kurki, M.I.; Curtis, D.; Purcell, S.M.; u.a. (2016):  
Rare loss-of-function variants in SETD1A are associated with schizophrenia and developmental disorders.

In: Nature Neuroscience 19(4), 571-577

[pubmed/pmc](#)     [google-scholar](#)

Smith, L.; Onwumere, J.; Craig, T.; Kuipers, E.; u.a. (2014):  
Mental and physical illness in caregivers: Results from an English national survey sample.

In: The British Journal of Psychiatry 205(3), 197-203

[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Stålberg, G.; Ekerwald, H.; Hultman, C.M. (2004):  
At Issue: Siblings of patients with schizophrenia: sibling bond, coping patterns, and fear of possible schizophrenia heredity.

In: Schizophrenia Bulletin 30(2), 445-458

[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Sullivan, P.F.; Kendler, K.S.; Neale, M.C. (2003):  
Schizophrenia as a complex trait: Evidence from a meta-analysis of twin studies.

In: Archives of General Psychiatry 60(12), 1187-1192

[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Sullivan, P.F. (2017):  
How good were candidate gene guesses in schizophrenia genetics?

In: Biological Psychiatry 82 (10), S. 696-697

[pubmed/pmc](#)     [google-scholar](#)



Sullivan, P.F.; Agrawal, A.; Bulik, C.M.; u.a. (Psychiatric Genomics Consortium) (2018):  
Psychiatric Genomics: An Update and an Agenda  
In: The American Journal of Psychiatry 175(1), 15-27  
[pubmed/pmc](#)     [google-scholar](#)

Sullivan, P.F.; Geschwind, D.H. (2019):  
Defining the genetic, genomic, cellular, and diagnostic architectures of psychiatric disorders.  
In: CellPress 177(1), 162-183  
[pubmed/pmc](#)     [google-scholar](#)

Tebartz van Elst, L.; Riedel, A.; Biscaldi, M. (2015):  
DSM-5 entwickelt neue Konzepte. Autismus-Spektrum-Störungen in der Erwachsenenpsychiatrie.  
In: NeuroTransmitter 26(14 S), 34-39  
[springer-abstract](#)     [google-scholar \(artikel aus 2014\)](#)

Teicher, M.H.; Samson, J.A.; Anderson, C.M.; Ohashi, K. (2016):  
The effects of childhood maltreatment on brain structure, function and connectivity.  
In: Nature Reviews Neuroscience 17(10), 652-666  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Tienari, P.; Wynne, L.C.; Moring, J.; Lahti, I.; u.a. (1994):  
The Finnish adoptive family study of schizophrenia. Implications for family research.  
In: The British Journal of Psychiatry 23(4), 20-26  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Tsao, W.Y.; Hsu, J.W.; Huang, K.L.; u.a. (2019):  
Risk of cardiometabolic diseases among siblings of patients with bipolar disorder.  
In: Journal of Affective Disorders (253), 171-175  
[pubmed](#)     [google-scholar](#)

Van der Kolk, B.; McFarlane, A.C.; Weisaeth, L. (1996):  
Traumatic Stress: The effects of overwhelming experience on mind, body, and society.  
New York: Guilford Press  
[worldcat](#)     [abstract/inhaltsverz](#)

Wilkinson, R.G.; Pickett, K.E.; (2012):  
Gleichheit ist Glück – Warum gerechte Gesellschaften für alle besser sind.  
Berlin: Haffmans & Tolkemitt (dt. Erstausgabe 2009)  
[worldcat](#)     [inhaltsverz](#)     [fes-zusammenfassung](#)

Yehuda, R.; Engel, S.M.; Brand, S.R.; Seckl, J.; Marcus, S.M.; Berkowitz, G.S. (2005):  
Transgenerational effects of posttraumatic stress disorder in babies of mothers exposed to the World Trade Center attacks during pregnancy.  
In: Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism 90(7), 4115-4118  
[oxford-univ.-press-artikel](#)     [google-scholar](#)

Zöchmeister, M. (2013):  
Vom Leben danach. Eine transgenerationale Studie über die Shoah.  
Gießen: Psychosozial-Verlag  
[worldcat](#)     [inhaltsverz/abstract](#)