

Aus der Abteilung Psychiatrie und Psychotherapie  
(Prof. Dr. med. E. Falkai)  
im Zentrum Psychosoziale Medizin  
der Medizinischen Fakultät der Universität Göttingen

---

**Kindliche Traumatisierung, elterliche Erziehungsstile,  
familiäre Vorbelastung und Geburtrisikofaktoren  
bei Patienten mit Schizophrenie**

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades  
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität zu Göttingen

vorgelegt von  
Isabelle Auerbach  
aus Filderstadt

Göttingen 2011

**Dekan:**

Prof. Dr. med. C. Frömmel

**I. Berichterstatter:**

Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. B. Bandelow

II. Berichterstatter/ in:

III. Berichterstatter/ in:

Tag der mündlichen Prüfung:

## Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung.....</b>	<b>6</b>
1.1	Klassifikation der Schizophrenie.....	6
1.2	Charakteristika und Kriterien für Schizophrenie.....	6
1.2.1	Paranoide Schizophrenie.....	7
1.2.2	Hebephrene Schizophrenie.....	7
1.2.3	Katatone Schizophrenie.....	8
1.2.4	Undifferenzierte Schizophrenie.....	8
1.2.5	Postschizophrene Depression.....	8
1.2.6	Schizophrenes Residuum.....	8
1.2.7	Schizophrenia simplex.....	9
1.3	Verlauf.....	9
1.4	Epidemiologie.....	10
1.5	Komorbidität.....	10
1.5.1	Psychische Erkrankungen.....	10
1.5.2	Körperliche Erkrankungen.....	11
1.6	Ätiologie.....	11
1.6.1	Genetik.....	12
1.6.2	Neurobiologie.....	14
1.6.3	Umweltfaktoren.....	18
1.6.4	Psychoanalytische Ansätze.....	21
1.6.5	Expressed-Emotions-Theorie.....	22
1.6.6	Zusammenfassung: Multifaktorielle Ätiologie.....	23

<b>1.7</b>	<b>Therapieansätze .....</b>	<b>24</b>
1.7.1	Psychotherapeutische Ansätze .....	25
1.7.2	Pharmakotherapie .....	25
<b>1.8</b>	<b>Fragestellung .....</b>	<b>27</b>
<b>2</b>	<b>Methoden .....</b>	<b>28</b>
<b>2.1</b>	<b>Stichprobe .....</b>	<b>28</b>
<b>2.2</b>	<b>Aufbau des Fragebogens.....</b>	<b>28</b>
<b>2.3</b>	<b>Multiple-Traumata-Score .....</b>	<b>29</b>
<b>2.4</b>	<b>Statistische Auswertung .....</b>	<b>30</b>
2.4.1	Die logistische Regression.....	31
2.4.2	Die Odds Ratio.....	32
<b>3</b>	<b>Ergebnisse .....</b>	<b>33</b>
<b>3.1</b>	<b>Frühkindliche Traumata .....</b>	<b>33</b>
3.1.1	Trennung von der Mutter .....	34
3.1.2	Trennung vom Vater/Stiefvater .....	34
3.1.3	Trennung von beiden biologischen Elternteilen.....	35
3.1.4	Elterliche Eheprobleme, Trennung, Scheidung .....	35
3.1.5	Geschwister .....	35
3.1.6	Erkrankungen in der Kindheit .....	35
3.1.7	Soziale Situation .....	36
3.1.8	Gewalt in der Familie.....	36
3.1.9	Sexueller Missbrauch .....	37
<b>3.2</b>	<b>Elterliche Erziehungsstile .....</b>	<b>38</b>

<b>3.3</b>	<b>Familiäre Vorbelastung (Verwandte 1. Grades mit psychiatrischen Erkrankungen) und Suizidalität.....</b>	<b>39</b>
3.3.1	Psychiatrische Erkrankungen bei Verwandten 1. Grades .....	39
3.3.2	Suizidalität bei Verwandten 1. Grades.....	41
3.3.3	Alkoholmissbrauch innerhalb der Familie .....	42
<b>3.4</b>	<b>Geburtsrisikofaktoren.....</b>	<b>42</b>
<b>3.5</b>	<b>Multiple Traumatisierung .....</b>	<b>42</b>
<b>3.6</b>	<b>Logistische Regression .....</b>	<b>44</b>
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>45</b>
4.1	Ergebnisse .....	45
4.2	Vergleich mit anderen Patientengruppen .....	46
4.3	Einschränkungen.....	48
4.4	Schlussfolgerungen .....	49
<b>5</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>50</b>
<b>6</b>	<b>Literatur.....</b>	<b>52</b>
<b>7</b>	<b>Verzeichnisse .....</b>	<b>58</b>
7.1	Abbildungsverzeichnis .....	58
7.2	Tabellenverzeichnis.....	58
<b>8</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>60</b>
8.1	Statistiktabellen aller Ergebnisse .....	60
8.2	Fragebogen „Kindliche Traumatisierung“ .....	66

# 1 Einleitung

## 1.1 Klassifikation der Schizophrenie

Heute beruht die Klassifikation und Diagnostik psychischer Krankheiten hauptsächlich auf zwei weltweit akzeptierten Diagnosemanualen: auf dem System der International Classification of Diseases (ICD) der WHO (WHO 1991) und auf dem Klassifikationssystem der Diagnostical and Statistical Manual of Mental Diseases (DSM), das von der American Psychiatric Association (APA 2000) veröffentlicht wurde. Im Gegensatz zur ICD-10 ist das DSM-IV-TR ein nationales Klassifikationssystem, das häufig in der Forschung verwendet wird. Im ICD-10 werden diagnostische Leitlinien formuliert, während beim DSM-IV eine multiaxiale Beurteilung der präzisen Diagnostik dient. Beide Klassifikationssysteme unterteilen die Schizophrenie jedoch in ähnlicher Form (Tabelle 1).

**Tabelle 1. Klassifikation der Schizophrenie nach DSM-IV (APA 2000) und ICD-10 (WHO 1991)**

DSM-IV	ICD-10
295.30 Paranoider Typus	F20.0 Paranoide Schizophrenie F20.1 Hebephrene Schizophrenie
295.20 Katatoner Typus	F20.2 Katatone Schizophrenie
295.90 Undifferenzierter Typus	F20.3 Undifferenzierte Schizophrenie F20.4 Postschizophrene Depression
295.6 Residualer Typus	F20.5 Schizophrenes Residuum F20.6 Schizophrenia simplex

## 1.2 Charakteristika und Kriterien für Schizophrenie

Mit dem Begriff „Schizophrenie“ wird nicht eine einheitliche Krankheitsentität bezeichnet, sondern dieser Terminus beschreibt eine Gruppe von Erkrankungsbildern, die sich sowohl psychopathologisch als auch vermutlich ätiopathogenetisch unterscheiden.

So kann die klinische Symptomatik bei verschiedenen Patienten sehr unterschiedlich auftreten. Bei einer Schizophrenie sind fast alle psychischen Funktionen mit betroffen, wobei Bewusstsein und Orientierung in der Regel meist klinisch nicht beeinträchtigt sind. Die Intelligenz ist meist zu Beginn der Erkrankung ebenfalls nicht beeinträchtigt.

Psychopathologisch wird bei der Schizophrenie heute zwischen Positivsymptomatik und Negativsymptomatik unterschieden. Die positiven Symptome, die oft in Schüben verlaufen, zeichnen sich üblicherweise durch Erlebnis-, Verhaltens- und Ausdrucksweisen aus, die unter normalen Umständen im Leben eines Menschen nicht auftreten. Dazu gehören primär paranoide Ideen, akustische Halluzinationen, Beeinflussungserleben bzw. Gedankeneingebung, Inkohärenz und Zerfahrenheit sowie Katatonie.

Zur Negativsymptomatik zählen Erscheinungen, die auf beeinträchtigte, reduzierte oder defizitäre psychische Funktionen zurückzuführen sind. Hierunter versteht man Affektverflachung, Anhedonie, emotionaler sowie auch sozialer Rückzug, Antriebsminderung und eingeschränkte Belastbarkeit, Sprachverarmung, Autismus, die mangelnde Fähigkeit zur Selbstversorgung und ein meist deutlicher Knick in der Lebenslinie.

Oft ist die Negativsymptomatik sehr unspezifisch und rückt erst nach dem Abklingen der positiven Symptome in den Vordergrund. Während häufig die Positivsymptomatik zur Aufnahme in die Klinik führt, ist es die Negativsymptomatik, die meist hauptverantwortlich ist für die dauerhafte Einschränkung der Lebensqualität des Patienten, auch da die negativen Symptome in der Regel schlechter auf eine Pharmakotherapie ansprechen (Schmauss und Messer 2006).

### **1.2.1 Paranoide Schizophrenie**

Bei der paranoiden Schizophrenie, der häufigsten Unterform der Schizophrenie, stehen Positivsymptome wie Wahn und Halluzinationen im Vordergrund. Ferner können ausgeprägte Minus- bzw. Negativsymptome ebenfalls vorhanden sein, die oft gleichzeitig mit den Positivsymptomen bestehen, aber meist auch nach dem Abklingen der Positivsymptomatik weiterbestehen.

### **1.2.2 Hebephrene Schizophrenie**

Psychopathologisch findet sich bei der hebephrenen Schizophrenie die Trias Affekt-, Antriebs- und Denkstörungen verbunden mit einer heiter-läppischen Gestimmtheit. Albernes und ungeniert-distanzloses Benehmen, Überschwang sowie Erregungs- und Unruhezustände stehen hier im Vordergrund, hinzu kommt häufig ein pathetischer Ausdruck, Geziertheit und Altklugheit. Häufig kommt es zu einer raschen Entwicklung einer Negativsymptomatik. Der

Krankheitsbeginn liegt meist zwischen dem 15. und 25. Lebensjahr, davor findet sich meist eine unauffällige Primärpersönlichkeit. Die Prognose ist eher ungünstig, auch weil Neuroleptika oft keine ausreichende Wirkung zeigen. Die Erkrankung kann auch in eine paranoid-halluzinatorische Form übergehen.

### **1.2.3 Katatone Schizophrenie**

Im Vordergrund der Symptomatik stehen katatone Symptome wie z.B. Erregungszustände, Stupor oder Mutismus. Es ist ein seltenes, wenngleich auch schweres Krankheitsbild, das sich aus einer paranoiden Verlaufsform heraus entwickeln kann.

Die katatone Schizophrenie scheint seit Einführung der Neuroleptika seltener geworden zu sein. Früher führte die Katatonie oft zum Tode des Patienten.

### **1.2.4 Undifferenzierte Schizophrenie**

Eine undifferenzierte oder synonym atypische Schizophrenie besteht, wenn die diagnostischen Kriterien des paranoiden, katatonen oder desorganisierten (hebephrenen) Typus trotz vorhandener Wahnsymptome, Halluzinationen, katatoner Motorik, Desorganisation des Denkens und Verhaltens oder Affektverflachung nicht erfüllt werden und auch die Merkmale für ein schizophreses Residuum oder eine postschizophrene Depression nicht zutreffen.

### **1.2.5 Postschizophrene Depression**

Diese Diagnose liegt vor, wenn sich im Anschluss einer akuten Schizophrenie eine Phase einer deutlich depressiven Verstimmung entwickelt, während derer noch Positivsymptome vorhanden sein können. Es können morbogene, psychogene und pharmakologische Faktoren an der Entstehung dieser postremissiven Erschöpfungsdepression beteiligt sein.

### **1.2.6 Schizophreses Residuum**

Ein schizophreses Residuum liegt vor, wenn sich nach mindestens einer frühen akuten Episode ein chronisches Bild entwickelt. Im Vordergrund steht eine Negativsymptomatik wie



psychomotorische Verlangsamung, verminderte Aktivität, Affektverflachung und Passivität, sowie stark reduzierte Kommunikation, Sprachverarmung und verminderte Fähigkeit zur Selbstversorgung.

### **1.2.7 Schizophrenia simplex**

Die Diagnose einer Schizophrenia simplex ist schwer zu stellen, weil spezifische Symptome oft fehlen. Sie ist gekennzeichnet durch einen langsam progredienten, blanden Wesenswandel mit Negativsymptomatik, zunehmenden Verhaltensauffälligkeiten und sozialer Desintegration bis hin zur Nichtsesshaftigkeit. Der Affekt ist abgeflacht; Wahn und Halluzinationen fehlen jedoch. Die Prognose ist insgesamt schlecht, da sie zwar anfangs leicht, jedoch chronisch-progredient verläuft. Es kommt häufig zur Ausbildung ausgeprägter schizophrener Residualzustände.

## **1.3 Verlauf**

Der Krankheitsbeginn tritt meist zwischen dem 15. und 35. Lebensjahr auf, bei ca. 65% der Erkrankten bereits vor dem 30. Lebensjahr. Selten ist ein Beginn der Erkrankung vor dem 12. oder nach dem 40. Lebensjahr. Die höchste Erkrankungsinzidenz liegt um das 20. Lebensjahr herum, wobei Männer etwa 3-4 Jahre früher als Frauen erkranken. Die Krankheit kann plötzlich oder schleichend beginnen. Zu 75% geht dem Vollbild der Erkrankung ein bis zu mehrere Jahre dauerndes Vorstadium, die Prodromalphase voraus. In dieser Phase zeigen sich uncharakteristische Störungen im Bereich von Kognition, Affekt und sozialem Verhalten, wobei die Abgrenzung dieser Störungen gegenüber Besonderheiten der prämorbidem Persönlichkeitsstruktur schwierig ist. Es kann zu sozialem Rückzug, Kommunikationsstörungen, Konzentrations- und Gedächtnisstörungen, Antriebsmangel, subdepressiven Verstimmungen, Misstrauen, Angst, Wut, sowie der Entwicklung ungewöhnlicher oder absonderlicher Ideen kommen.

Ein weiterer wichtiger Hinweis auf das mögliche Vorliegen einer Schizophrenie ist ein „Knick in der Lebenslinie“. Es handelt sich hierbei um einen Abfall der Leistungen im schulischen und beruflichen Werdegang, aber auch ein Interessenverlust an sozialen Beziehungen kann damit gemeint sein.

## 1.4 Epidemiologie

Die 1-Jahresprävalenz von diagnostizierter Schizophrenie in den USA wurde 2002 auf 5,1 von 1000 Personen geschätzt (Wu et al. 2006). Das Lebenszeitrisko für beide Geschlechter ist gleich, wobei Männer etwa 3-4 Jahre früher als Frauen erkranken. Hinsichtlich des Einflusses des Geschlechtes auf den Langzeitverlauf schizophrener Erkrankungen wurde in zahlreichen Studien gezeigt, dass Frauen insgesamt eine bessere Prognose bezüglich des langfristigen Ausgangs aufweisen. Weibliche Patienten verfügen bereits bei Beginn der Erkrankung über ein höheres und insgesamt stabileres Funktionsniveau als dies bei männlichen Patienten der Fall ist. Das durchschnittlich höhere Lebensalter zu Beginn der schizophrenen Symptome ist einer der wesentlichen Faktoren, der mit dieser Tatsache in Zusammenhang steht. Dies macht es weiblichen Patienten offensichtlich möglich, mit auftretenden Symptomen und negativen sozialen Konsequenzen im Rahmen der Erkrankung besser zurecht zu kommen (Häfner et al. 1992).

## 1.5 Komorbidität

### 1.5.1 Psychische Erkrankungen

Für an Schizophrenie erkrankte Patienten ist die Rate von Suchterkrankungen (Tabak, Alkohol, Cannabis, Kokain, Amphetamine, Halluzinogene) auf das 2,5-Fache erhöht; häufig liegt auch erhöhter Kaffeekonsum vor. Daraus muss nicht zwingend ein Kausalzusammenhang geschlossen werden. Eine alternative Hypothese ist, dass die Patienten versuchen, mit diesen Substanzen Symptome wie Halluzinationen oder Antriebsmangel zu bekämpfen.

Deutlich erhöht ist das Risiko für andere psychische Erkrankungen bei Schizophrenen, hierbei in erster Linie das für Depressionen, die allerdings auch als Folge der Schizophrenie auftreten können oder als Ausdruck einer gemeinsamen Ursache beider Erkrankungen.

Zwischen der Schizophrenie, den schizoaffektiven Psychosen und den bipolaren Störungen gibt es fließende Übergänge, so dass gemeinsame Vulnerabilitätsfaktoren diskutiert werden müssen.

## 1.5.2 Körperliche Erkrankungen

Auch körperliche Erkrankungen unterschiedlicher Art sind bei Schizophrenen überrepräsentiert. Bei Schizophrenen ist die Sterblichkeit durch körperliche Erkrankungen erhöht (Bandelow et al. 1998; Dalmau et al. 1997; Jeste et al. 1996). Die Ursache dieser hohen Komorbidität mit körperlichen Krankheiten ist die Neigung schizophrener Erkrankter zur Selbstvernachlässigung und oftmals Gleichgültigkeit gegenüber Leiden und Schmerzen.

Bei 40–80% der Patienten in psychiatrischen Krankenhäusern wurden großenteils körperliche, nicht entdeckte Krankheiten oder behandlungsbedürftige Beeinträchtigungen gefunden (Hewer et al. 2004).

Nicht zu vernachlässigende Faktoren hinsichtlich der Mortalität bei Schizophrenen sind auch die unnatürlichen Todesursachen (Bandelow et al. 1998). In erster Linie handelt es sich hierbei um Suizid, Unfälle, Gewalt und Drogen - sowie Alkoholmissbrauch. Auch die iatrogen verursachte erhöhte Mortalitätsrate, die in erster Linie durch Nebenwirkungen der Psychopharmaka wie epileptische Anfälle, Agranulozytose, Herzstillstand, Hypothermie oder das maligne neuroleptische Syndrom verursacht wird, sollte hier nicht unerwähnt bleiben (Bandelow et al. 1998).

### 1.5.2.1 Krebs

Nicht alle Studien gehen von einem erhöhten Krebsrisiko bei Schizophrenie aus. Eine große und methodisch zuverlässige Studie in Finnland (Lichtermann et al. 2001), die insgesamt knapp 30 000 Schizophreniepatienten hinsichtlich Krebserkrankungen untersuchte, fand allerdings heraus, dass ein signifikant erhöhtes Gesamtrisiko für Krebserkrankungen im Vergleich zu der Kontrollbevölkerung besteht. Dabei ging die Hälfte der häufigeren Krebsleiden auf Lungenkrebs zurück, was mit dem eindeutig erhöhten Tabakkonsum Schizophrener zu erklären wäre. In einer anderen Studie waren Krebserkrankungen nicht gehäuft (Saku et al. 1995).

## 1.6 Ätiologie

Die Suche nach den Ursachen der Schizophrenie hat bereits eine lange Geschichte. Aufgrund der Zunahme der technischen Möglichkeiten rückten in den letzten Jahrzehnten biochemische und molekulargenetische Untersuchungen in den Vordergrund. Das zurzeit wohl am besten akzeptierte ätiopathogenetische Modell der Schizophrenie ist das „Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell“, da es neurobiologische, psychologische sowie soziale Faktoren berücksich-

tigt. Dieses Modell geht von einer permanent vorhandenen subklinischen - neuropsychologisch und psychophysiologisch nachweisbaren - Vulnerabilität für die Manifestation einer Schizophrenie aus. Ursächlich werden genetische oder nichtgenetische Schädigungen (z.B. Geburtskomplikationen) angesehen. Auf dieser Dispositionsbasis führen endogene und exogene Stressoren biologischer und psychosozialer Natur zur Entstehung der psychotischen Symptomatik. Hingegen können sich Coping (Bewältigungs) - Möglichkeiten positiv auswirken.

## **1.6.1 Genetik**

Die Genetik der Schizophrenie ist sehr komplex und bisher noch nicht verstanden. Bei schizophrenen Psychosen ist eine familiäre Häufung zu beobachten (Lichtenstein et al. 2009). Mit Familienstudien ist es jedoch nicht möglich, Erbe und Umwelteinflüsse zu trennen. Mit Hilfe von Zwillings- und Adoptionsstudien ist es möglich einzuschätzen, ob bestimmte Persönlichkeitsmerkmale vererbt, durch Modelllernen erworben oder aber als Reaktion auf elterliche Stimmungslabilität, Impulsivität oder Realitätsstörungen erworben wurden.

### **1.6.1.1 Familienstudien**

Bei Familienuntersuchungen wird im klassischen Ansatz die Häufigkeit des Auftretens einer Erkrankung bei Familienangehörigen untersucht. Ist die Häufigkeit bei den Angehörigen einer Stichprobe erkrankter Indexpersonen höher als bei den Angehörigen einer Stichprobe nicht-erkrankter Indexpersonen, gilt dies als Hinweis für das Wirken genetischer Faktoren. Segregationsanalysen erlauben Rückschlüsse auf die Art des Erbganges unter der Voraussetzung, dass einer der klassischen Mendelschen Erbgänge vorliegt (Lichtenstein et al. 2009). Aufgrund der Ergebnisse einer Familienstudie, die zwischen 1973 und 2004 an 9 Millionen Probanden in Schweden durchgeführt wurde, ließen sich die Risikoziffern festlegen. Hierbei wurde die Erblichkeit für Schizophrenie auf 64% geschätzt. Sind beide Eltern an Schizophrenie erkrankt, liegt das Erkrankungsrisiko bei 40-50%. Ist ein Elternteil erkrankt, liegt das Risiko bei ca. 10%. Bei einem erkrankten Geschwister liegt das Erkrankungsrisiko mit ca. 9% etwas darunter. Mit zunehmender Entfernung im Verwandtschaftsgrad nimmt auch das Erkrankungsrisiko weiter ab.

### **1.6.1.2 Zwillingsstudien**

Bei Zwillingsuntersuchungen wird die Konkordanz der Zwillinge für eine Erkrankung, d.h. das gemeinsame Vorliegen der Erkrankung bei beiden Zwillingen, untersucht.

Nach solchen Studien gibt es einen sehr starken Erbfaktor bei der Schizophrenie.

Ist die Konkordanz eineiiger (monozygoter) Zwillinge für eine Erkrankung größer als die zweieiiger (dizygoter) Zwillinge, gilt dies als Hinweis für das Wirken genetischer Faktoren. Multivarianzanalysen erlauben, den Beitrag von genetischen im Vergleich zu Umweltfaktoren zu schätzen. Eine Metaanalyse fand 12 auswertbare Zwillingsstudien. Aus diesen konnte eine Erblichkeit von 81% geschätzt werden (Sullivan et al. 2003).

Durch Zwillingsuntersuchungen konnte gezeigt werden, dass auch der Krankheitsbeginn durch genetische Faktoren bestimmt wird (Hare et al. 2010).

### **1.6.1.3 Adoptionsstudien**

Adoptionsstudien spielen eine wichtige Rolle, um einen Einblick in die Bedeutung von familiären Umweltfaktoren und der Erblichkeit von Persönlichkeitsmerkmalen zu erhalten. In allen Adoptionsstudien zeigten sich ähnliche genetische Risiken bei Kindern Schizophrener, die ihren biologischen Eltern durch Adoption entzogen wurden, sowie bei Kindern, die bei ihren biologischen Eltern mit Schizophrenie aufwuchsen (Kendler 1983; Kety et al. 1994).

### **1.6.1.4 Molekulargenetische Untersuchungen**

Um nach krankheitsverursachenden Veränderungen auf Genomebene zu suchen, bieten sich zwei Methoden an: die Kopplungsanalyse und die Assoziationsanalyse.

#### ***1.6.1.4.1 Kopplungsanalyse***

Bei der Kopplungsanalyse wird eine gemeinsame Übertragung („Kosegregation“) des krankheitsverursachenden Gens und der Störung in mehrfach belasteten Familien untersucht. Hierbei gilt als Maß der Kopplung der sogenannte Lod score, wobei ein Lod score größer als drei als beweisend für eine Kopplung angesehen wird. Zufällige Kosegregationen sind in diesem Fall in mehr als 1:1000 ausgeschlossen. Dieser Untersuchungsansatz erlaubt hypothesenfrei die Lokalisation relevanter Gene auf einzelnen Chromosomenabschnitten. Bei der Suche nach sogenannten Suszeptibilitätsgenen in komplexeren Krankheiten, d.h. Gene, die nur einen kleinen Beitrag zur Entstehung der Erkrankung leisten, ist seine Sensitivität so jedoch zu gering.

In den letzten Jahren ist man dazu übergegangen, nicht mehr einzelne Kandidatengene, sondern das komplette Genom zu untersuchen, da diese Technik inzwischen relativ kostengünstig ist.

#### ***1.6.1.4.2 Assoziationsanalyse***

Bei der Assoziationsanalyse wird die überzufällige Häufung eines Allels in einer Gruppe unabhängiger, nicht verwandter Fälle im Vergleich zu nicht betroffenen Kontrollen überprüft. Bei entsprechender Stichprobengröße lassen sich mit dieser Methode Gene mit sehr kleinem Beitrag (Erhöhung des relativen Risikos um einen Faktor 2 oder Beitrag zur Gesamtvarianz von 2 % bis 3 %) nachweisen. Allerdings wird diese hohe Sensitivität aus verschiedenen methodischen Gründen mit einer hohen Rate falsch-positiver Befunde erkauft.

Entsprechend dem aus den klinisch-genetischen Untersuchungen abgeleiteten Modell einer komplexen Entstehung der schizophrenen Psychosen finden sich bei Assoziationsuntersuchungen oft nur geringe Beiträge einzelner Gene.

In den letzten Jahren wurden zunehmend genomweite Studien durchgeführt, da die Kosten für solche Untersuchungen von einigen Millionen € pro Untersuchung deutlich auf etwa 50 000–100 000 € pro Untersuchung gesenkt werden konnten. Diese Untersuchungen ergeben allerdings noch kein homogenes Bild (Athanasia et al. 2010; Lupski 2008; Williams et al. 2011).

Insgesamt muss man davon ausgehen, dass nicht ein einzelnes Gen die Schizophrenie verursacht, sondern dass mehrere unabhängige Gene Vulnerabilitätsfaktoren darstellen können.

Neuere Untersuchungen gehen auch von epigenetischen Mitbeteiligungen bei der Schizophrenie aus (Petronis 2004).

### **1.6.2 Neurobiologie**

Mehrere neurobiologische Hypothesen werden diskutiert. Untersuchungen zum Stellenwert neurobiologischer Dysfunktionen bei Schizophrenie beziehen sich insbesondere auf Annahmen einer Dysregulation in Neurotransmittersystemen.

#### **1.6.2.1 Dopamin**

Über Jahrzehnte wurde die biologische Forschung von der Dopamin-Hypothese geprägt, die eine Überaktivität dopaminerger Neurone postuliert. Unterstützend wirkt, dass die Wirkung aller zurzeit verfügbaren antipsychotisch wirkenden Medikamente (Neuroleptika) auf einem Dopamin-D<sub>2</sub>-Rezeptorantagonismus im mesolimbischen System beruhen. Im Gegensatz dazu

lassen sich mit dopaminergen Substanzen akut psychotische Symptome induzieren. Es sei jedoch anzumerken, dass bei Schizophrenen, die niemals mit Neuroleptika behandelt wurden, postmortal keine sicheren Dopaminrezeptorveränderungen gefunden wurden (Riederer et al. 1992). Dennoch ist die Dopaminhypothese nach wie vor eine der vorrangig diskutierten Hypothesen (Grace 2011; Hirvonen und Hietala 2011).

### **1.6.2.2 Serotonin**

Ausgangspunkt für das Interesse an serotonergen Mechanismen basiert primär auf den psychotomimetischen Effekten von LSD, welches strukturell dem Serotonin ähnlich ist. Es ist heute bekannt, dass Serotonin bei vielen Hirnfunktionen eine Rolle spielt, die bei der Schizophrenie gestört sind. Antipsychotika, die nicht nur Dopaminrezeptoren, sondern auch Serotoninrezeptoren blockieren, werden mit einer günstigen Wirkung auf Negativsymptome in Verbindung gebracht.

### **1.6.2.3 Glutamat**

Auch zahlreiche hypothetische Modelle wurden diskutiert, welche die glutamaterge Dysfunktion mit der Schizophrenie in Verbindung brachten (Stone 2009). Hierbei wurde insbesondere auf die Interaktion zwischen dem dopaminergen und glutamatergen System hingewiesen, sowie auf die Möglichkeit, dass diese beiden Systeme sich teilweise stimulieren und inhibieren (Riederer et al. 1992). Die Dopamin-Glutamat-Hypothese geht davon aus, dass bei Schizophrenie das Gleichgewicht zwischen Dopamin- und Glutamatsystemen gestört ist. Die Droge Phencyklidin („Angel Dust“), ein Glutamatantagonist, kann sowohl positive als auch negative Symptome wie bei einer Schizophrenie hervorrufen.

### **1.6.2.4 Signaltransduktion**

Zunehmend gibt es auch Hinweise darauf, dass auch Störungen in der Signaltransduktion zur Pathophysiologie der Schizophrenie beitragen könnten (Kvajo et al. 2010). In diesem Zusammenhang wurden vor allem die Guanosin-bindende Proteine (G-Proteine), die cAMP-Produktion sowie das Phosphatidylinositolsystem genaueren Untersuchungen unterzogen.

### **1.6.2.5 Hormone**

Während der Schwangerschaft treten schizophrene bzw. schizoaffektive Psychosen deutlich seltener, im Wochenbett dagegen 10-mal häufiger auf. Eine Schizophrenie beginnt zu 80% in der reproduktiven Periode. Ein Zusammenhang mit dem Hormonhaushalt wurde daher angenommen (Stevens 2002).

## **1.6.2.6 Morphologische Veränderungen**

### ***1.6.2.6.1 Histologie***

Post-mortem-Untersuchungen von schizophrenen Gehirnen bieten eine sehr gute Möglichkeit, jenseits des Auflösungsvermögens von bildgebenden Verfahren zelluläre und subzelluläre Strukturen zu untersuchen. Die Ergebnisse solcher Untersuchungen sind jedoch nur begrenzt aussagefähig, zum einen wegen der kleinen Stichproben, zum anderen wegen einer Reihe von postmortalen Veränderungen. Die meisten Post-mortem-Untersuchungen finden sich zur Struktur des Frontallappens und des Temporallappens. Mit der Einführung stereologischer Verfahren ist deutlich geworden, dass sich nicht, wie zuerst angenommen, eine verminderte Zelldichte findet, sondern vielmehr eine Volumenreduktion des Neuropils bei erhöhten oder unveränderten neuronalen Dichten vorliegt. Das Neuropil umfasst den Extrazellulärraum mit Synapsen, Dendriten und Axonen.

Es gibt diesbezüglich auch eine relativ konsistente Literatur, welche auf Hirnsubstanzdefizite, die am ehesten durch pathologische Verschaltung der Nerven- sowie Gliazellen erklärbar sind, hinweisen. Im Hinblick auf diese Parameter unterscheiden sich möglicherweise auch die verschiedenen zytoarchitektonischen Areale nach Brodmann ((Bogerts und Falkai 2000). Einen deutlichen Hinweis auf eine gestörte Hirnentwicklung stellen Studien dar, die Parameter für klassisch-degenerative Hirnerkrankungen untersucht haben. Untersuchungen konnten nachweisen, dass nach Ausschluss aller Erkrankungen, die morphologische Schäden im ZNS hinterlassen (z.B. vaskulär bedingte Prozesse), bei Schizophrenen weder gehäuft Veränderungen im Sinne eines Morbus Alzheimer noch andere degenerative Prozesse vorgefunden werden. Auch findet sich kein Hinweis auf eine Makrogliose, wie es bei einem klassischen degenerativen Hirnprozess oder einer entzündlichen Hirnerkrankung wie der Multiplen Sklerose oder der Chorea Huntington zu erwarten wäre.

Eine neue Post-mortem-Untersuchung zeigt die Bedeutung von Neuregulin-1 auf die Pathophysiologie der Schizophrenie. Neureguline sind Signalproteine und die NRG1-Gruppe kodiert für mindestens 15 verschiedene Proteine. Sie spielen eine wichtige Rolle in der Differenzierung der Zellen, Migration, Myelinisierung und Proliferation der Oligodendrozyten und Neurone. Eine Dysfunktion dieses Systems könnte mit Störungen bei der Gehirnentwicklung bei schizophrenen Patienten einhergehen (Schmitt et al. 2008).

### ***1.6.2.6.2 Morphologie***

Vermutlich sind strukturelle Veränderungen des Gehirns die morphologischen Grundlagen der Vulnerabilität, welche funktionell mit einer verminderten Informationsverarbeitungskapa-



zität einhergehen. Diese Veränderungen konnten durch verschiedene bildgebende Verfahren gezeigt werden. Hierbei werden strukturelle Verfahren wie die Computertomographie bzw. strukturelle Kernspintomographie unterschieden, sowie auf der anderen Seite funktionelle Untersuchungstechniken wie Positronen-Emissions-Tomographie (PET), Single-Photon-Emissions-Computertomographie (SPECT), die Magnetresonanztomographie (MRS) und die funktionelle Kernspintomographie (f-MRT) (Archer 2010; Bellani et al. 2010; Brown und Thompson 2010; Radonic et al. 2011).

Genetische Untersuchungen zeigten, dass neuroanatomische Veränderungen bei Schizophrenen einen genetischen Grund haben (Goldman et al. 2008; Kaymaz und van Os 2009).

### **1.6.2.7 Weitere mögliche Risikofaktoren**

Es wird diskutiert, ob durch langfristigen Cannabismissbrauch eine schizophreniforme Psychose ausgelöst werden kann. Der hohe Korrelationszusammenhang zwischen Cannabismissbrauch und Schizophrenie könnte dahin gehend interpretiert werden, dass entweder Cannabis an der Auslösung der Schizophrenie beteiligt ist oder aber dass Schizophrene versuchen, ihre Psychose mit Cannabis zu „behandeln“. Der starke Anteil von Cannabiskonsumern in den 70er Jahren ist allerdings nicht mit einem deutlichen Anstieg von Psychosen einhergegangen. Zurzeit herrscht keine Einigkeit darüber, ob Cannabismissbrauch eine Psychose auslösen kann (DeLisi 2008; Dubertret et al. 2006).

### **1.6.2.8 Schwangerschafts- und Geburtskomplikationen**

#### ***1.6.2.8.1 Geburtsrisiken***

Eine zunehmende Anzahl von Studien zeigt einen Zusammenhang zwischen Geburtskomplikationen und Schizophrenie. In einer finnischen Kohortenstudie, die 11017 Probanden hinsichtlich Schwangerschaft, Geburt sowie perinataler Komplikationen in Zusammenhang mit Schizophrenie erforschte, kam zum Beispiel heraus, dass sowohl ein geringeres Geburtsgewicht (<2500g) sowie eine kürzere Schwangerschaftsdauer (<37 Wochen) der Mutter bei Schizophrenen häufiger vorkamen (Jones et al. 1998). Von 125 Überlebenden schwerer perinataler Gehirnschädigungen entwickelten immerhin 6 (4,8%) später eine Schizophrenie (Jones et al. 1998). Eine Studie sah einen Zusammenhang mit perinataler Asphyxie und der späteren Entwicklung einer Schizophrenie (Dalman et al. 2001).

Allerdings ist die Spezifität dieses Zusammenhangs unklar. Auch andere psychiatrische Erkrankungen werden mit Geburtsrisikofaktoren in Verbindung gebracht. Auch direkte kausale

Zusammenhänge zwischen Geburtsrisiko und Schizophrenie können nicht unbedingt angenommen werden, da diese Assoziation über die komplexe Interaktion mehrerer Faktoren (wie zum Beispiel genetische Faktoren oder Milieubedingungen) entstehen kann (Buka und Fan 1999; Cannon et al. 2002; Taft und Goldfarb 1964; Verdoux et al. 1997; Verdoux und Sutter 2002; Verdoux 2004).

Weiterhin wird diskutiert, ob Virusinfektionen (Rantakallio et al. 1997; Westergaard et al. 1999) oder Substanzabhängigkeit der Mutter (Hambrecht und Hafner 1996) während der Schwangerschaft ein erhöhtes Risiko für eine spätere Schizophrenieerkrankung darstellen könnten. Auch der Geburtsort und der Geburtsmonat (Altamura et al. 2003; Machon et al. 1983; Machon et al. 1987; Nasrallah und McCalley-Whitters 1984) könnten nach bestimmten Studien beeinflussend wirken.

### **1.6.3 Umweltfaktoren**

#### **1.6.3.1 Sozioökonomischer Status**

Schizophrenie tritt verstärkt unter Personen mit niedrigem Bildungsabschluss oder niedrigem sozioökonomischem Status auf. Unklar bleibt jedoch, ob dies dadurch entsteht, dass die ungünstige sozialen Verhältnisse die Krankheit fördern, oder ob es durch die Symptomatik der Schizophrenie zu einem sozialen Abstieg kommt. In epidemiologischen Studien wird darauf hingewiesen, dass es bei vergleichbarem Morbiditätsrisiko in allen Schichten bei den Erkrankten schon im Vorstadium der Krankheit zu einem sozialen Abstieg oder Einbußen im sozialen Status kommt (Corcoran et al. 2009; Werner et al. 2007).

#### **1.6.3.2 Trennung von den Eltern**

Eine frühe Trennung eines Kindes von den Eltern wurde als Ursache von verschiedenen psychischen Erkrankungen angeschuldigt, unter anderem von der Schizophrenie (Berg und Cohen 1959). Eine Studie fand bei Persönlichkeitsstörungen ein häufigeres Vorkommen von Trennungserlebnissen als bei Schizophrenien (Pert et al. 2004). Eine Studie mit über 3000 Personen, die während ihrer Kindheit wegen einer Tuberkulose von ihren Eltern getrennt waren, ergab kein höheres Risiko, an einer Schizophrenie zu erkranken (Maki et al. 2003).

#### **1.6.3.3 Sexueller Missbrauch und körperliche Gewalt.**

Es gibt eine Vielzahl von Studien an psychiatrischen Patienten, von denen die Mehrheit an einer psychotischen Störung leidet, die darauf hindeuten, dass die Prävalenz an erlebten

Kindheitstraumata hoch ist. In der Regel sind dies jedoch kleine Studien mit diagnostisch heterogenen und chronischen Stichproben. Es gibt jedoch noch eine Reihe von konzeptionellen und methodischen Fragen, die zeigen, dass noch weitaus mehr Forschung notwendig ist, um einen endgültigen Zusammenhang zwischen Psychose und Kindheitstraumata zu finden.

### ***1.6.3.3.1 Klinische Studien***

In verschiedensten retrospektiven Studien wurde immer wieder untersucht, inwieweit Patienten mit Schizophrenie Opfer frühkindlicher Traumata wurden. Zu den kindlichen Traumata, die hinsichtlich der Entstehung von Schizophrenie im Erwachsenenalter besonders gut untersucht wurden, gehören vor allem emotionale oder physische Vernachlässigung und Misshandlung sowie sexuelle Belästigung oder Missbrauch.

Es gibt heute verschiedene wissenschaftliche Herangehensweisen, um den Zusammenhang zwischen kindlichen Traumata und Schizophrenie zu untersuchen. Die vorliegenden Studien unterscheiden sich in ihrer methodischen Qualität und damit auch stark in der Aussagekraft ihrer Ergebnisse.

#### **1.6.3.3.1.1 Studien ohne Kontrollgruppe**

Mehrere Studien untersuchten die Prävalenz von kindlichem sexuellem Missbrauch in klinischen Stichproben, allerdings ohne Kontrollgruppe (zusammengefasst bei (Morgan und Fisher 2007)). So waren in einer großangelegten Studie mit 569 erwachsenen Schizophreniepatienten hinsichtlich Kindheitstraumata in der Vergangenheit 56% der Probanden körperlicher Gewalt ausgesetzt gewesen, 49% häuslicher Gewalt, 41% waren in Pflege-bzw. Adoptionsfamilien gegeben worden, 36% hatten Trennungen bzw. Scheidungen der Eltern erlebt (Rosenberg et al. 2007). In einer zweiten Studie mit 57 Personen über die Auswirkungen von Kindheitstraumata bei Schizophreniepatienten wurde herausgefunden, dass 29,8% sexuellem Missbrauch, 40,9% emotionalem Missbrauch, sowie 13,6% körperlicher Gewalt in der Kindheit ausgesetzt waren. Auch emotionale Vernachlässigung (29,5%) sowie körperliche Vernachlässigung (20,5%) wurden angegeben (Ucok und Bikmaz 2007).

Insgesamt ergaben Studien sehr unterschiedliche und kaum interpretierbare Häufigkeitsraten zwischen 0 und 100 % (Morgan und Fisher 2007). Daher sind Studien wichtig, die mit Kontrollgruppen vergleichen. Oft wurden hier Schizophrene mit anderen psychiatrischen Populationen verglichen, wobei dann nur eine relative Aussage entstehen kann, ohne dass daraus geschlossen werden kann, dass bei der Schizophrenie sexueller oder physischer Missbrauch gehäuft ist.

#### **1.6.3.3.1.2 Studien, die mit anderen psychiatrischen Diagnosen vergleichen**

Einige Studien verglichen Schizophrene mit anderen Patientengruppen: Dabei zeigte sich in einer kleinen Untersuchung, dass Kindheitstraumata signifikant häufiger bei Schizophrenen berichtet wurden als bei nicht-psychotischen psychiatrischen Störungen (Spence et al. 2006). In einer anderen Untersuchung (Darves-Bornoz et al. 1995) in der 64 Patientinnen mit Schizophrenie sowie 26 Patientinnen mit einer bipolaren Störung hinsichtlich sexuellen Missbrauchs in der Kindheit untersucht wurden, lag die Häufigkeit sexuellen Missbrauchs bei schizophrenen Patientinnen mit 36% höher als bei bipolaren Patientinnen (28%). Eine kleine Untersuchung zeigte, dass Kindheitstraumata signifikant häufiger bei Schizophrenen berichtet wurden als bei nicht-psychotischen psychiatrischen Störungen (Spence et al. 2006).

#### **1.6.3.3.1.3 Studien mit gesunden Kontrollen**

Es gibt lediglich eine Studie, in der 40 Schizophreniepatienten mit 20 gesunden Kontrollen hinsichtlich negativer Lebensereignisse, sexuellen Missbrauchs sowie depressiver Symptomatik verglichen wurden. Es ging in dieser Studie zwar vorrangig um den Zusammenhang dieser Faktoren mit einer erhöhten Suizidrate, trotzdem konnte auch festgestellt werden, dass sowohl sexueller Missbrauch in der Kindheit bei schizophrenen Patienten häufiger waren als in der Kontrollgruppe, als auch negative Ereignisse im Leben (Fennig et al. 2005). Der Unterschied zur Kontrollgruppe zeigte allerdings nur einen Trend, aber keine statistische Signifikanz. Dies kann an dem sehr kleinen Stichprobenumfang gelegen haben.

Es fehlte eine Studie, in der eine große Patientenzahl hinsichtlich schwerwiegender traumatischer Ereignisse wie sexuellen Missbrauchs und auch anderer frühkindlicher Traumata untersucht wurde.

#### **1.6.3.3.1.4 Populationsbasierte Stichproben**

In einigen Untersuchungen wurden in epidemiologischen Umfragen große Anzahlen von Personen einerseits nach Anzeichen einer Schizophrenie und andererseits nach frühkindlichen Traumata befragt. Allerdings sind diese populationsbasierten Studien weniger aussagekräftig als Untersuchungen mit klinischen Stichproben, da die klinischen Diagnosen auf Fragebögen beruhen anstatt auf vollständigen psychiatrischen Interviews.

Manche dieser Untersuchungen zeigten ein erhöhtes Risiko (Bebbington et al. 2004; Janssen et al. 2004; Spauwen et al. 2006; Whitfield et al. 2005), während in anderen „community samples“ kein erhöhtes Risiko bei Schizophrenen gefunden wurde (MacMillan et al. 2001; Stein et al. 1988).

### 1.6.4 Psychoanalytische Ansätze

Böker fasst gängige psychoanalytische Theorien wie folgt zusammen (Böker 1996):

Es gibt verschiedene psychoanalytische Auffassungen zur Psychodynamik der Schizophrenie. Laut Freud entsteht die Schizophrenie bei einem Rückzug der Libido von der Außenwelt in die Psychose. Nach dem Entzug der libidinösen Besetzung folgt als zweite Phase der Erkrankung eine libidinöse Übersetzung des Ich, die den Größenwahn und die Hypochondrie erklärt. Die manifesten Symptome (Wahn und Halluzinationen) stellen einen Versuch dar, die Außenwelt wieder mit Libido zu begrenzen. Federn zufolge nach besteht eine Störung in der Abgrenzung zwischen Ich und Nicht-Ich (Federn 1978). Die Grenzen zwischen Ich und Nicht-Ich verschwimmen, da die Fähigkeit, Ich-Grenzen libidinös zu besetzen, gestört ist. Infolgedessen kommt es zu einer Transformation eigener Gedanken (Innenwelt) in Halluzinationen (Außenwelt) (Freud 1911).

Die kleinianische Auffassung beschreibt eine Regression zur paranoid-schizoiden Position, nach der psychotische Symptome durch archaische Abwehrmechanismen wie Spaltung, Fragmentierung, Idealisierung, projektive bzw. introjektive Identifikation (Verlagerung von Selbstanteilen in die Objekte bzw. von Objektanteilen in das Selbst) bedingt sind (Rosenfeld 1965).

Kohut sieht in der Psychodynamik der Schizophrenie einen Zusammenbruch der narzisstischen Homöostase und Fragmentierung des Selbst (Kohut 1971). Durch psychotische Symptome (wahnhaftes Selbstobjekte) kommt es zur Abwehr der traumatischen Angst vor Desintegration und damit zu einer Rettung und Stabilisierung des Selbst um den Preis des Realitätsverlustes.

Mahler hingegen beschreibt eine Störung im Prozess der Individuation, d.h. die Unfähigkeit, sich aus der Dualunion, der Symbiose mit der Mutter zu lösen, oder die Unfähigkeit, die autistische Position zu verlassen (Mahler 1975). Die zentrale Problematik der Schizophrenie bestehe in dem Konflikt zwischen Autonomie und Abhängigkeit.

Böker fasst zusammen, dass der zentrale Konflikt des schizophrenen Patienten in der Schwierigkeit besteht, die eigene Identität zu bewahren, wenn er mit anderen in Beziehung tritt (Böker 1996).

Gleichzeitig sowohl die eigene Existenz als auch die Beziehung zu anderen aufrecht zu erhalten, eine normalerweise durchaus lösbare Aufgabe, verwandelt sich in das Dilemma, entweder im Autismus die Beziehung zu anderen oder in der Fusion mit anderen die eigene Existenz zu opfern. Eine Integration der widersprüchlichen Tendenzen ist bei schizophren Erkrankten

nicht möglich. Jegliche innere Repräsentanz und Symbolisierung eines inneren Widerspruchs wird durch eine extreme Angst davor, Ambivalenzen zu ertragen, verhindert. Ergebnisse der Säuglingsforschung bestätigen, dass die schizophrene Problematik auf einem präsymbolischen, vorsprachlichen Niveau liegt (Benedetti 1992 ; Lang 1981; Segal 1957). Für den Patienten sind zwei Wege möglich, um den unerträglichen Zusammenprall der antagonistischen Tendenzen und Selbstanteile zu vermeiden: Zum einen den Weg zu einer „überzogenen Autonomie“, d.h. der Patient isoliert sich, lässt niemanden an sich heran und versucht Gefühle, die dieser Haltung widersprechen, wie etwa Sehnsucht nach Nähe, schlicht nicht wahrzunehmen oder vollkommen zu entwerten. Der andere Weg ist das Extrem der „Fusion und Abhängigkeit“, wobei der Patient sich anklammert, alle Verantwortungen an andere delegiert und versucht, alle autonomen, selbstgerichteten Tendenzen auszublenden. Eine manifeste Psychose entsteht dann, wenn diese Operationen am eigenen Selbst sowie der Versuch, protektive psychosoziale Arrangements zu etablieren, misslingt. Um ein prekäres Gleichgewicht zu retten, wird als Ausweg in der Psychose der Bezug zur Realität verändert, um das Ich davor zu schützen, zum Schauplatz der inkompatiblen Tendenzen zu werden. Das Problem wird dabei unter Verlust von Selbstanteilen und Ich-Funktionen in die Außenwelt verlagert.

Somit verbergen die Symptome ungelebte, nicht verwirklichte Potentiale (Benedetti 1983). Weiterhin besteht die Funktion der Symptome darin, Objektbeziehungen zu rekonstruieren (Mentzos 1991 ) und Wünschen sowie Trieben eine kompromisshaft Äußerung zu verschaffen (Lempa 1992).

Olbrich kritisiert die psychodynamischen Ansätze: Die Hauptschwäche dieser Ansätze bestehe in der fehlenden empirischen Absicherung, der unzureichenden ätiopathogenetischen Spezifität und der Vernachlässigung heutiger Kenntnisse über die Multifaktorialität der Schizophrenieentwicklung (Olbrich 1998).

### **1.6.5 Expressed-Emotions-Theorie**

Schon relativ früh stieß man auf der Suche nach ätiologischen Faktoren auf die Bedeutung der Familienatmosphäre. Hier spielt das Konzept der „high expressed emotion“- (HEE)-Muster familiärer Kommunikation eine Rolle (Abaoub und Vidon 2000; Cechnicki et al. 2010). Die Theorie besagt, dass eine Schizophrenie dann eher entsteht, wenn in einer Familie die Emotionen in der Kommunikation überstark ausgedrückt werden. Diese wurde mithilfe des „Camberwell Family Interview“ untersucht. Die Häufigkeit kritischer Kommentare in der

familiären Kommunikation sowie Einschätzungen zur allgemeinen Feindseligkeit und Überbehütung („emotional overinvolvement“) wurden registriert.

Insgesamt zeigt sich - auch in prospektiven Studien - das ein hohes Ausmaß an kritischen Kommentaren und feindseligen Einstellungen gegenüber dem schizophrenen Menschen sowie ein übersteigertes Ausmaß an Einmischung in seine Belange das Wiedererkrankungsrisiko deutlich erhöhen, auch bei pharmakologisch behandelten Patienten.

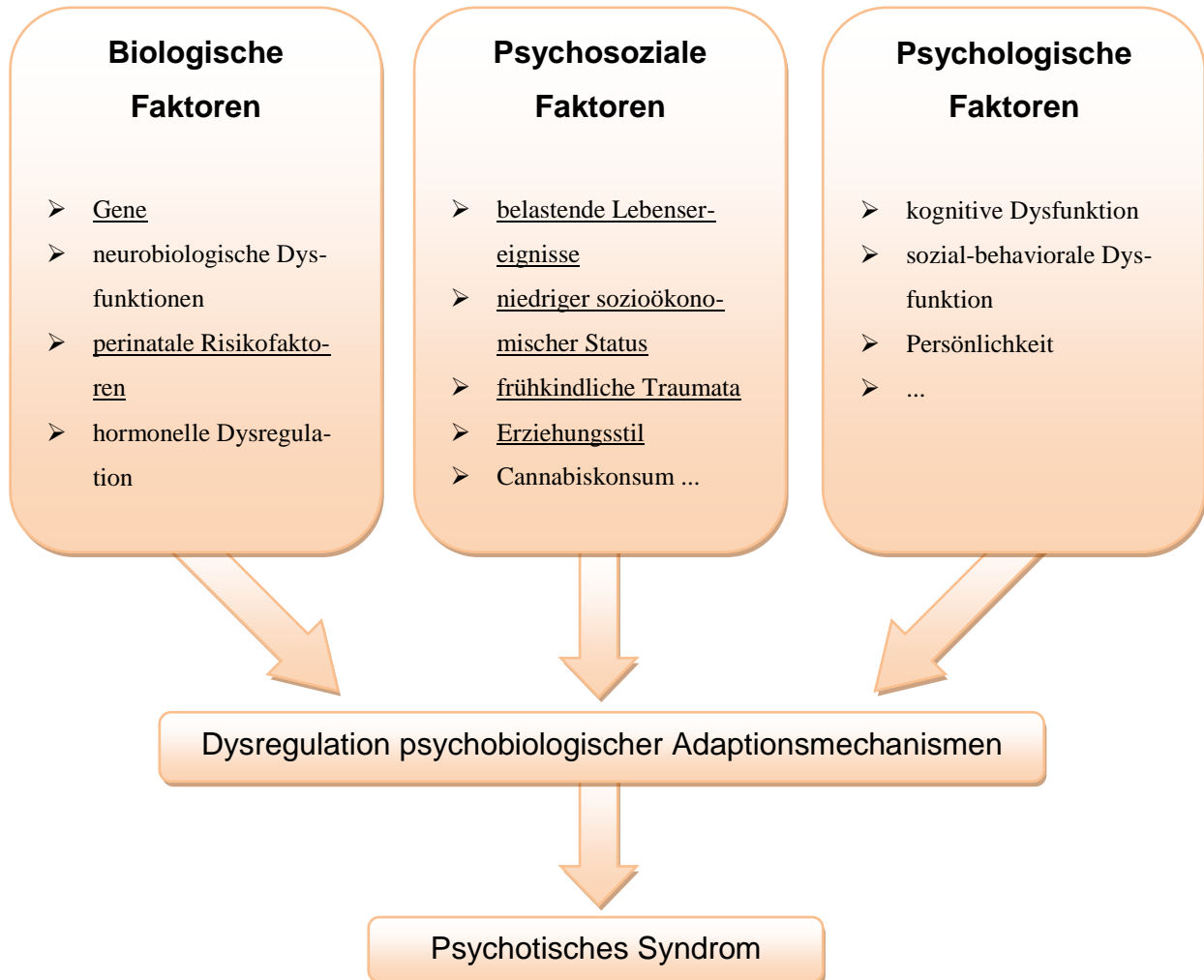
Einschränkungen erfuhr das ursprüngliche HEE-Konzept insofern, als dass es nicht immer gelang, diesen Zusammenhang nachzuweisen, insbesondere nicht für die Erstmanifestation der Schizophrenie. So stand auch die Auswirkung von „high expressed emotion“ auf das Rückfallrisiko in Zusammenhang mit psychopathologischer Gesamtgestörtheit.

Auch ist nicht jede Dimension des „high expressed emotion“ für Rückfälle von Relevanz; so kommt übermäßiger Kritik oder Feindseligkeit eine hohe Bedeutung, emotionalem Überengagement dagegen kaum eine Bedeutung zu. Der rezidivfördernde Einfluss von HEE ist außerdem nicht schizophreniespezifisch, sondern zeigte sich auch bei psychosomatischen Erkrankungen. Bisher fehlen Studien, in denen Schizophrene und gesunde Kontrollpersonen miteinander bezüglich des „HEE“-Konzepts verglichen wurden. Auch ein überengagiertes therapeutisches Milieu war rückfallbegünstigend. Insgesamt sollte der Zusammenhang zwischen „high expressed emotion“ und Rückfall als ein interaktives Geschehen aufgefasst werden, wobei hier Problemverhalten des Patienten auf der einen Seite und schlechtes Krisenmanagement sowie Überforderungsgefühle der Angehörigen auf der anderen Seite sich wechselseitig verstärken. So kann grenzüberschreitendes Verhalten von Familienmitgliedern durchaus als ein Versuch gesehen werden, soziale Kontrolle über das Verhalten des Patienten auszuüben, eventuell auch als Ausdruck von Hilflosigkeit. Daher betrachten neue Ansätze der Familienbetreuung dysfunktionale Kommunikations- und Problemlösemuster sowie ungünstige Interaktionsmuster eher als ein wechselseitig zwischen Patient und Familie determiniertes Geschehen.

### **1.6.6 Zusammenfassung: Multifaktorielle Ätiologie**

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Ätiologie der Schizophrenie nach heutigem Verständnis ein multikausales Geschehen ist. Verschiedene Faktoren wie genetische, umweltspezifische, biologische oder psychosoziale Einflüsse und Stressfaktoren können zur Genese der Schizophrenie beitragen.

Abbildung 1. Grundzüge eines multifaktoriellen Modells zur Ätiologie der Depression. Unterstrichen sind die Faktoren, welche in der vorliegenden Studie erfasst wurden. Weiterhin ist zu beachten, dass sich die einzelnen Faktoren natürlich auch gegenseitig beeinflussen können.



## 1.7 Therapieansätze

Das mittlerweile weltweit akzeptierte Vulnerabilitäts-Stress-Modell impliziert dank seiner multimodalen Kausalitätshypothese somit einen multimodalen und multiprofessionellen Therapieansatz. In den evidenzbasierten Behandlungsleitlinien der DGPPN zum Krankheitsbild der Schizophrenie werden die Behandlungsverfahren zurzeit in drei Grundpfeiler unterteilt (Falkai et al. 2005; Falkai et al. 2006): Die wichtigste Behandlungsform schizophrener Erkrankungen sind Medikamente. Zur Verbesserung der Therapiecompliance sind psychoedukative Maßnahmen hilfreich. Psychotherapeutische Therapieansätze reichen nicht als alleinige Maßnahme, sind aber ergänzend notwendig. Zusätzlich ergänzen Soziotherapie,



rehabilitative Maßnahmen sowie Arbeitstrainingsprogramme die Behandlung. Weiterhin ist die Betreuung der Angehörigen außerordentlich wichtig.

### **1.7.1 Psychotherapeutische Ansätze**

Da alle Behandlungsleitlinien zur Therapie schizophrener Psychosen auf einem multimodalen Interventionsansatz basieren, gehören die psychosozialen Maßnahmen neben den somatischen Therapieverfahren zum festen Repertoire jeglicher psychiatrischer Einrichtung (Falkai et al. 2005).

#### **1.7.1.1 Psychodynamische Therapie**

Zu Beginn des 20. Jahrhunderts waren psychotherapeutische Strömungen zunächst von der tiefenpsychologischen Schule Sigmund Freuds geprägt. Nach Freud waren die mit einer „narzisstischen Neurose“ vergleichbaren psychotischen Patienten nicht übertragungsfähig und deshalb mit den damals zur Verfügung stehenden Behandlungsmethoden nicht ausreichend therapierbar. Es herrschte auch zum Teil die Ansicht, dass psychoanalytische Behandlungen zu einer Verschlechterung einer Psychose führen können. Später kam es dann durch Schüler Freuds zur Entwicklung verschiedener psychoanalytischer Therapieansätze bei schizophrenen Patienten, die seit den 50er und 60er Jahren jedoch abermals in den Hintergrund getreten sind. Es gibt allerdings nicht ausreichend kontrollierte Studien zur Wirksamkeit psychoanalytischer Therapien bei Schizophrenie (NICE 2009).

#### **1.7.1.2 Verhaltenstherapie**

Verhaltenstherapeutisch orientierte Therapieprogramme, die auf wissenschaftlich gestützten Effizienzbeweisen basieren, sind nun stark in den Vordergrund getreten. Eine die Pharmakotherapie unterstützende kognitive Verhaltenstherapie ist nach kontrollierten Studien wirksam (Rector und Beck 2001; Zimmermann et al. 2005).

### **1.7.2 Pharmakotherapie**

In der Pharmakotherapie stehen Antipsychotika (Neuroleptika) im Vordergrund der Behandlung (Bandelow et al. 2004a). Hier unterscheidet man atypische von typischen Neuroleptika. Atypische Neuroleptika verursachen weniger extrapyramidalmotorische Symptome, haben allerdings andere Nebenwirkungen, wie zum Beispiel eine Gewichtszunahme. Bei den typi-

schen Neuroleptika werden hochpotente (starke antipsychotische Wirkung, hohe EPS-Frequenz) von niedrigpotenten (schwache antipsychotische Wirkung, kaum EPS, gehäuft vegetative Nebenwirkungen) unterschieden. Diese Medikamente können in unterschiedlichem Maße Syndrome im Rahmen schizophrener oder schizoaffektiver Psychosen günstig beeinflussen. Dazu zählen vor allem paranoid-halluzinatorische Syndrome, Verwirrtheit, Inkohärenz und Denkstörungen, affektive Spannung und Erregtheit, Katatonie sowie maniforme und depressive Syndrome. Neben der Akuttherapie werden sie auch zur Rezidivprophylaxe oder Symptomsuppression eingesetzt.

Niederpotente Antipsychotika werden besonders gegen Unruhe und Schlafstörungen eingesetzt, Benzodiazepine bei Angst, Unruhe oder katatoner Symptomatik.

Phasenprophylaktika (Mood Stabilizer) werden zur Augmentation und bei Vorliegen affektiver Symptome angewendet. Auch Antidepressiva werden bei depressiv gefärbten Psychosen und bei postpsychotischer Depression in Kombination mit Neuroleptika eingesetzt. Selten werden Benzodiazepine zur Sedierung eingesetzt. Sie haben keine deutliche Wirkung auf psychotische Symptome.

### **1.7.2.1 Wirkmechanismus**

Neuroleptika bewirken eine Blockade der postsynaptischen Dopamin-D<sub>2</sub>-Rezeptoren in den sogenannten mesolimbischen/mesokortikalen Bahnen. Diese Bahnen führen vom Mesencephalon (Area tegmentalis ventralis) zum Nucleus accumbens, zum Corpus amygdaloideum, zum präfrontalen Cortex und zu anderen Strukturen des limbischen Systems. Diese dopaminantagonistischen Wirkungen werden mit der antipsychotischen Wirkung der Neuroleptika in Verbindung gebracht. Typische Nebenwirkungen der Neuroleptika sind extrapyramidale Störungen (EPS), die durch eine Blockade der nigrostriatalen Dopaminbahnen entstehen. Weitere Nebenwirkungen umfassen Spätdyskinesien, Hypotonie, Metabolisches Syndrom sowie das Maligne Neuroleptische Syndrom. Nach mehrwöchiger Behandlung mit Antipsychotika kommt es in 60-70% der Fälle zu einer deutlichen Symptomreduktion.

Ohne Neuroleptika muss in einem Zeitraum von 2 Jahren in ca. 80% mit einem Rückfall gerechnet werden, unter Neuroleptikatherapie nur in 20-40%.

## 1.8 Fragestellung

Bisher gab es noch keine Studie, die anhand einer ausreichend großen Stichprobe schizophrene und gesunde Personen hinsichtlich traumatischer Kindheitserfahrungen untersuchte.

Wie bereits ausführlich dargestellt, können an der Entstehung der Schizophrenie viele Faktoren beteiligt sein. In der vorliegenden Studie soll sich das Augenmerk jedoch auf die vier folgenden richten:

- frühkindliche Traumata
- elterliche Erziehungsstile
- familiäre Vorbelastung (Verwandte 1. Grades mit MD)
- Geburtsrisikofaktoren.

Es soll eine große Stichprobe von Patienten mit Schizophrenie durch eine retrospektive Untersuchung mit einem Fragebogen zu diesen Themen befragt werden; die Ergebnisse sollen mit einer Alters- und geschlechtsgematchten Stichprobe verglichen werden. Weiterhin soll untersucht werden, ob multiple Traumata mit dem Vorliegen einer Schizophrenie assoziiert sind.

In einer logistischen Regression soll der relative Beitrag der einzelnen Risikofaktoren ermittelt werden.

## 2 Methoden

### 2.1 Stichprobe

138 konsekutive Patienten, die mit Schizophrenie nach ICD-10 (WHO 1991) und DSM-10 (APA 2000) in Behandlung in mehreren Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie (Göttingen, Dortmund, Bremen) in Behandlung waren, wurden gescreent. Neun Patienten (6,5%) erfüllten zwar die Kriterien, wollten jedoch nicht an der Untersuchung teilnehmen. Bei den verbleibenden 129 Patienten wurde die Diagnose einer Schizophrenie mittels des SKID (Strukturiertes klinisches Interview für DSM-IV)(Wittchen et al. 1997) durch Untersucher, die hinsichtlich der Fragestellung nicht verblindet waren, erneut überprüft. Personen mit anderen schwerwiegenden Erkrankungen wurden ausgeschlossen; Ausschlusskriterien waren ernsthafte medizinische Erkrankungen, andere psychische Störungen in der näheren Vorgeschichte wie beispielsweise organische Psychosyndrome, Depressionen, Manie, bzw. bipolare Störungen, Angststörungen, Posttraumatische Belastungsstörung, im Vordergrund stehender Substanzmissbrauch oder Persönlichkeitsstörungen. Es blieben 100 für die Untersuchung geeignete Patienten übrig.

136 Personen, die nach Untersuchung mit dem SKID Interview keine psychiatrischen Erkrankungen aufwiesen, wurden aus einem Pool von 155 gesunden Kontrollpersonen ausgewählt, und zwar so, dass sie in Alter und Geschlecht den Patienten entsprachen. Die Kontrollpersonen waren in öffentlichen Gebäuden rekrutiert worden (z.B. Krankenhäusern, im Rathaus etc.). Das mittlere Alter der Patienten lag bei 40,28 Jahren (SD 12,21), das der Kontrollpersonen bei 44,7 (SD 12,1); dieser Unterschied war nicht signifikant (t-Test,  $t=-1.38$ ,  $p=0.17$ ,  $df=187$ , n.s.). Der Anteil der Frauen betrug in der Patientengruppe 48 (48%) und in der Kontrollgruppe 67 (49,26%); auch dieser Unterschied erwies sich statistisch als nicht signifikant ( $\chi^2=0.037$ ,  $p=0.103$ , n.s.).

### 2.2 Aufbau des Fragebogens

Diese Untersuchung war durch die Ethikkommission der Medizinischen Fakultät Göttingen zuvor genehmigt worden. Nachdem die Patienten aufgeklärt worden waren und ihre schriftliche Einwilligung gegeben hatten, wurden sie persönlich mithilfe eines standardisierten Frage-

bogens mit 203 Items befragt. Dieser war bereits in mehreren Vorgängerstudien mit Panikpatienten (Bandelow et al. 2002), Borderline-Patienten (Bandelow et al. 2005), Patienten mit Sozialer Phobie (Bandelow et al. 2005) und Patienten mit Depressionen (Sauk, Dissertation, Göttingen) verwendet worden. Der Fragebogen beinhaltete vier verschiedene Itemtypen: Fragen, die (1.) entweder mit ‚ja‘ oder ‚nein‘ zu beantworten waren oder (2.) mit einer Einschätzung auf einer 0-4 Likert-Skala, wobei 0 = ‚keine(s)‘ oder ‚sehr schlecht‘, 1 = ‚wenig‘ oder ‚schlecht‘, 2 = ‚durchschnittlich‘ oder ‚normal‘, 3 = ‚viel‘ oder ‚gut‘ und 4 = ‚sehr viel‘ oder ‚sehr gut‘ bedeutete; (3.) sollte mit einer Zahl (z.B. Monate des Heimaufenthalts) und (4.) in eigenen Worten auf die Items geantwortet werden.

Schwerpunktmäßig erfasst der Fragebogen vier Bereiche:

- traumatische Ereignisse in der Kindheit im Alter von 0-15 Jahren
- elterliche Erziehungsstile
- psychiatrische Erkrankungen bei anderen Familienmitgliedern
- Geburtsrisikofaktoren.

Der letzte Punkt beinhaltet u.a. das Alter der Mutter bei der Geburt ihres Kindes (> 35 Jahre), Kaiserschnitt, geringes Geburtsgewicht, Frühgeburt oder perinatale Komplikationen (z.B. Asphyxie). Die Patienten wurden angewiesen, psychiatrische Störungen bei anderen Familienmitgliedern so genau wie möglich zu beschreiben, so dass die Untersucher eine vermutliche Diagnose ermitteln konnten.

## 2.3 Multiple-Traumata-Score

Ein sogenannter Multiple-Traumata-Score wurde berechnet, um zu erfassen, ob statt einzelner Ereignisse eventuell auch eine Kombination multipler, schwerer Traumata mit Schizophrenie assoziiert sein könnten. Jedes der unten aufgelisteten Items erhielt dabei einen Punkt (insgesamt maximal 10 Punkte):

- Trennung von der biologischen Mutter aufgrund ihres Todes, langer Abwesenheit der Mutter wegen Krankheit (> 100 Tage), Adoption, Aufwachsen im Heim, bei anderen Familienmitgliedern oder nicht verwandten Personen, langer Abwesenheit wegen Scheidung oder Trennung der Eltern

- Trennung vom biologischen Vater aufgrund seines Todes, langer Abwesenheit des Vaters aufgrund von Krankheit (> 100 Tage), Adoption, Aufwachsen im Heim, bei anderen Familienmitgliedern oder nicht verwandten Personen, langer Abwesenheit des Vaters aufgrund von Kriegsdienst oder Kriegsgefangenschaft, Abwesenheit wegen Trennung oder Scheidung der Eltern oder Abwesenheit wegen Inhaftierung
- Trennung von den Eltern aufgrund von Krankheit des Probanden (> 100 Tage)
- Schwere physische Behinderung des Probanden während seiner Kindheit
- Schwere physische Behinderung eines Geschwisters
- Eheprobleme der Eltern, Grad 3 oder 4 auf einer 0-4 Skala
- Alkoholabhängigkeit eines Elternteils oder beider Eltern, Grad 3 oder 4 auf einer 0-4 Skala
- Schwere psychiatrische Erkrankung von Vater oder Mutter (andere als Alkoholabhängigkeit), Grad 3 oder 4 auf einer 0-4 Skala
- Gewalt in der Familie, Grad 3 oder 4 auf einer 0-4 Skala
- Sexuelle Belästigung oder Missbrauch.

In einer Untersuchung der internen Konsistenz erwies sich die „Schwere Traumata-Skala“ als hinreichend reliabel (Cronbachs  $\alpha = 0,764$ ).

## 2.4 Statistische Auswertung

Die statistischen Berechnungen wurden mit dem Programm SAS 9.1. (SAS® Institute, Heidelberg, 2001) durchgeführt. Ein Vergleich der kategorialen Daten erfolgte durch Fisher's Exact Test. Hierbei handelt es sich um eine Unterform des Chi-Quadrat-Tests für Vierfeldertafeln mit weniger als 2 Probanden pro Feld. Ordinale Daten wurden mittels des Wilcoxon-Mann-Whitney-Tests und normalverteilte Daten (hier nur die Variable „Alter“) mit dem t-Test analysiert. Zuvor war ein Test auf Varianzhomogenität (Folded F-method  $F = 1.2$ ;  $p = 0.43$ ; n.s.) durchgeführt worden. Da sich kein signifikanter Unterschied errechnete, konnte die Voraussetzung der Varianzhomogenität als gegeben angenommen werden. Weiterhin erfolgte überall eine zweiseitige statistische Testung auf dem 5%-Niveau (Bonferroni-korrigiert). Zudem wurde aus Gründen der Anschaulichkeit auch bei non-parametrischen Daten Mittelwert und Standardabweichung (zentrale Tendenz) angegeben, auch, wenn aus mathematischer Sicht ansonsten darauf verzichtet wird.

Um herauszufinden, welche möglichen ätiologischen Faktoren am stärksten mit Schizophrenie assoziiert waren, wurde eine *logistische Regression* mittels der Prozedur PROC LOGISTIC von SAS durchgeführt. Basierend auf Annahmen aus der Literatur wurde das Ausmaß berechnet, in dem die folgenden Faktoren zur Entwicklung einer Schizophrenie beitragen könnten:

- Verwandte 1. Grades mit Schizophrenie
- Trennung von einem oder beiden Elternteilen (wie oben definiert)
- Risikogeburt/ Geburtstrauma
- ungünstige elterliche Erziehungsstile
- kindlicher sexueller Missbrauch.

Um eine noch größere Anzahl statistischer Tests zu umgehen, wurden die Ergebnisse nicht getrennt für Männer und Frauen ausgewertet.

### 2.4.1 Die logistische Regression

Die logistische Regression wird häufig benutzt, um die Beziehung zwischen einem binären Kriterium und einem Set von mindestens ordinal skalierten Prädiktoren zu untersuchen. Ein Vorteil dieser Methode ist es, dass man mit ihr scheinbare Prädiktoren herauspartialisieren kann, die nur indirekt, über latente Variablen, mit dem Kriterium (hier: Schizophrenie „ja“ vs. „nein“) assoziiert sind.

Aufgrund der Dichotomie des Kriteriums  $y$  erscheint mathematisch gesehen eine lineare Regression, wie sie sonst meistens üblich ist, nicht sinnvoll. Stattdessen wird die Ausprägung des Kriteriums (0=keine MD, 1=MD) transformiert, sodass man für  $y$  die Wahrscheinlichkeit  $p$  erhält.  $P$  bezeichnet die Wahrscheinlichkeit für das Eintreten des Ereignisses 1 (=MD) und liegt somit kontinuierlich zwischen 0 und 1.

$$p(\text{odd}) = \frac{p}{1 - p}$$

Da auch in diesem Fall eine Annahme der Linearität unwahrscheinlich ist, muss man den Logarithmus der angegebenen Wahrscheinlichkeit verwenden und erhält so als Wertebereich die ganze Menge reeller Zahlen. Eine lineare Beziehung zwischen Prädiktor  $x$  und der Wahrscheinlichkeit  $p$  darf wieder angenommen werden.

$$\text{Logit}(p) = \log \frac{p}{1-p} = \alpha + \beta x$$

Mathematisch äquivalent ist der folgende Ausdruck:

$$p = \frac{\exp(\alpha + \beta x)}{1 + \exp(\alpha + \beta x)}$$

Bei der Verwendung mehrerer Prädiktoren verwandelt sich die obige Gleichung in eine gewichtete Linearkombination mit  $\beta$  als jeweiligem Regressionskoeffizienten:

$$\text{Logit}(p) = \alpha + \beta_1 * x_1 + \beta_2 * x_2 + \beta_3 * x_3$$

## 2.4.2 Die Odds Ratio

Bei der Odds Ratio handelt es sich um ein sehr gebräuchliches Effektmaß in der Epidemiologie. Sie gibt das Verhältnis zwischen Betroffenen (hier: Personen mit MD) und nicht betroffenen Personen an und errechnet sich aus den Gewichtszahlen der logistischen Regression folgendermaßen:

$$OR = \frac{p(x)}{1-p(x)} = \exp(\beta)$$

Aus dem Regressionskoeffizienten  $\beta$  lässt sich somit ein interessantes Maß zur Beschreibung des Zusammenhangs zwischen einem Einflussfaktor  $x$  und einer Erkrankung ableiten.

Eine Odds Ratio von 9,8 für den Prädiktor „familiäre Vorbelastung“ bedeutet, dass jemand, dessen Mutter (oder eine andere verwandte Person ersten Grades) an Schizophrenie erkrankt ist, ein 9,8fach erhöhtes Risiko hat, ebenfalls eine Schizophrenie zu entwickeln.

Zudem wurden für die Odds Ratios 95%ige Konfidenzintervalle berechnet. Sie geben den Bereich an, in dem mit vorgegebener „Sicherheit“ die „wahre“ Odds Ratio liegt.



## 3 Ergebnisse

### 3.1 Frühkindliche Traumata

Hinsichtlich der von ihnen berichteten frühkindlichen Traumata zeigten sich zwischen Patienten mit Schizophrenie und der Kontrollgruppe signifikante Unterschiede, die nachfolgend zusammengefasst sind. Einige dieser Ergebnisse erwiesen sich nach Anwendung der Bonferroni-Korrektur als nicht mehr signifikant. Die signifikanten Ergebnisse sind in Tabelle 2 aufgeführt. Eine komplette Darstellung aller erhobenen Variablen (signifikante und nicht signifikante Ergebnisse) findet sich in Tabelle 13 im Anhang.

**Tabelle 2. Signifikante Unterschiede hinsichtlich kindlicher Risikofaktoren zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. (0-4 = 0-4-Punkte-Likert-Skala; ZT = Zentrale Tendenz; SD = Standardabweichung; U = Prüfgröße des Wilcoxon/Mann-Whitney-Tests;  $\chi^2$  Chi-Quadrat; Fisher's exact test; p = Signifikanzniveau). \*nach Bonferronikorrektur nicht mehr signifikant (p<0.00102)**

Item	Mittelwert/ ZT (SD), oder N (%)		Prüfgröße	p
	Patienten	Kontrollgruppe		
<b><i>Trennung von der Mutter</i></b>				
Mutter im Krankenhaus n (%)	12 (12,12%)	38 (27,9%)	$\chi^2=8,56$	p = 0.0036*
Dauer des Krankenhausaufenthalts in Tagen	39 ( SD 180)	15 (SD 27.5 )	U = 398	p <0.0001
Dauer einer evtl. vorherigen Erkrankung in Tagen	0,01 (SD 0,1)	9,7 (SD 12,5)	U = 1715	p <0.0001
<b><i>Trennung vom Vater</i></b>				
Alter des Kindes bei Tod des Vaters (in Monaten)	74.4 (SD 36.15)	7.54 (SD 33.3)	U = 487.5	p <0.0001
Vater häufig abwesend, 0-4, ZT (SD)	1.2 (SD 1.5 )	1.85 (SD 1.50)	U= 10067,5	p = 0.0012*
Vater häufig abwesend, aus anderen Gründen n (%)	38 (38,78%)	16(11,6%)	$\chi^2=23,117$	p = 0.0031*
<b><i>Eheprobleme der Eltern, Trennung, Scheidung</i></b>				
Eheprobleme, 0-4, ZT (SD)	2,3 (SD 1.2)	1.2 (SD1.4)	U= 14432	p <0,0001
Trennung der Eltern n (%)	11 (11.3 %)	16 (11,8%)	$\chi^2=0.010$	p = 1,000
Wann (Alter des Probanden), Mittelwert in Monaten	10.9 (SD 32.5)	78.8 (SD 65.1)	U = 1709,5	p <0.0001
Scheidung der Eltern n (%)	16 (16.33%)	15 (11.1%)	$\chi^2=1,339$	p = 0.329
Wann (Alter des Probanden), Mittelwert in Monaten	16,7 (SD 40.2)	86.9 (SD 62,2)	U =1235	p<0.0001
<b><i>Geschwister</i></b>				
Tod mind. eines Geschwisters n (%)	2 (1.7%)	14 (10.3%)	$\chi^2= 8,098$	p = 0.004*
Schweregrad der Erkrankung des Geschwisters, 0-4, ZT (SD)	0.2 (SD 0,8 )	1.8(SD 0.9 )	U = 12622	p < 0.0001
<b><i>Erkrankungen in der Kindheit</i></b>				

Längere Erkrankung (>100 Tage) in der Kindheit n (%)	13 (13,0%)	5 (3,7%)	$\chi^2= 7.1$	$p=0.008^*$
Schwere der Erkrankung, 0-4, ZT (SD)	0.4 (SD 1)	1.1 (SD 1.4)	$U = 8871,5$	$p < 0.0001$
Krankenhausaufenthalt des Kindes n (%)	13 (13%)	51 (37.5%)	$\chi^2= 17.5$	$p = 0.0027$
Dauer des Krankenhausaufenthalts in Tagen	20 (SD 66,5)	36 (SD 155)	$U = 5457$	$p < 0.0001$
<b>Körperliche Behinderungen</b>				
<b>Soziale Situation</b>				
Soziales Umfeld, 0-4, ZT (SD)	1,9 (SD 0,9)	2.6 (SD 1.1)	$U = 8461$	$p = < 0.0001$
Quadratmeter Wohnfläche pro Person (SD)	0 (SD 0)	22.5 (SD 16.5)	$U = 13621$	$p = < 0.0001$
Wohnsituation (1=eigenes Haus, 2=eigene Wohnung, 3=Mietwohnung)	2,1 (SD 1)	1.8 (SD 1)	$U = 12117$	$p = 0.022^*$
Alter des Probanden bei Beginn der Arbeitslosigkeit des Vaters, Mittelwert in Monaten	9,2 (SD 32,3)	32,6 (SD 60,6)	$U = 514$	$p = 0.0003$
Dauer der Arbeitslosigkeit des Vaters insgesamt, Mittelwert in Monaten	5,5 (SD 20,8)	18,3 (SD 40)	$U = 756$	$p = 0.0009$
Auswirkungen der Arbeitslosigkeit des Vaters auf die Familie, 0-4, ZT (SD)	0.4 (SD 1,1)	1.3 (SD 1.5)	$U = 10745$	$p < 0.0001$

### 3.1.1 Trennung von der Mutter

Signifikant war die Dauer des Krankenhausaufenthaltes der Mütter der Patienten im Gegensatz zur Kontrollgruppe.

Hinsichtlich Krankenhausaufenthalte der Mutter sowie vorheriger Krankheitsdauer war die Zahl bei den Kontrollen signifikant höher. Keine Unterschiede zwischen den beiden Gruppen fanden sich hinsichtlich des Anteils derer, deren Mutter gestorben war sowie dem Alter des Kindes zu Beginn eines längeren Krankenhausaufenthaltes der Mutter.

### 3.1.2 Trennung vom Vater/Stiefvater

Knapp die Hälfte der Patienten berichtete, dass ihr Vater aus anderen Gründen als Krankheit, Krieg oder Haftstrafe häufig abwesend gewesen sei (38,8%). In der Kontrollgruppe betrug dieser Anteil dagegen nur 11, 6%. Ein Trend fand sich hinsichtlich der Väter, die eine Haftstrafe verbüßten, etwa dreimal häufiger bei Patienten als bei Kontrollen. Hoch signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen fanden sich hinsichtlich der Abwesenheit des Vaters durch Krieg: bei den Kontrollen waren dies immerhin 10,5% im Gegensatz zu 0% bei den Schizophrenen.

Kein Unterschied zwischen den beiden Gruppen fand sich bezüglich Tod des Vaters, Alter des Kindes bei Tod des Vaters, Anzahl derer, die einen Stiefvater hatten sowie häufig wechselnde Partner der Mutter.

### **3.1.3 Trennung von beiden biologischen Elternteilen**

In der Gruppe der Schizophrenen berichteten signifikant mehr Personen davon, in ihrer Kindheit häufig weggegeben worden zu sein als in der Kontrollgruppe (30% vs. 4,4%).

Keine signifikanten Unterschiede gab es hinsichtlich des Aufwachsens im Heim oder bei Adoptiveltern.

### **3.1.4 Elterliche Eheprobleme, Trennung, Scheidung**

Hoch signifikante Unterschiede gab es zwischen Schizophrenen und Kontrollen hinsichtlich elterlicher Eheprobleme, nicht jedoch zwischen Trennung und Scheidung der Eltern. Das Alter des Kindes bei der Trennung oder Scheidung war signifikant jünger bei den schizophrenen Patienten im Vergleich zu den Kontrollen.

### **3.1.5 Geschwister**

In der Gruppe der Kontrollpersonen wurde fünf Mal so häufig der Tod eines Geschwisters angegeben wie in der Patientengruppe (10,3% vs. 1,7%). Ebenso gaben die Personen der Kontrollgruppe auf einer Skala von 0 bis 4 signifikant stärker an, dass ein Geschwister während ihrer Kindheit schwer erkrankt gewesen sei (Zentrale Tendenz 1,8 vs. 0,2 in der Gruppe der Schizophrenen).

Keine signifikanten Unterschiede fanden sich zwischen den Gruppen in der Gesamtzahl der Geschwister sowie dem Anteil an Großfamilien.

### **3.1.6 Erkrankungen in der Kindheit**

Signifikant höher waren die Krankenhausaufenthalte, die Schwere der Erkrankungen sowie die Dauer des Krankenhausaufenthaltes bei der Kontrollgruppe im Gegensatz zu den Patienten.

13% der Patienten berichteten hingegen von einer länger andauernden Krankheit in ihrer Kindheit gegenüber 3,7% der Kontrollen.

Keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen zeigten sich in der Dauer einer kindlichen Erkrankung.

### 3.1.7 Soziale Situation

Die Kontrollgruppe schätzte auf einer Skala von 0 („keine Auswirkung“) bis 4 („sehr negative Auswirkung“) die Auswirkungen einer väterlichen Arbeitslosigkeit auf die Familie signifikant negativer ein als die Patienten.

Das Alter des Probanden bei Beginn der Arbeitslosigkeit war signifikant geringer als bei den Kontrollen.

Die Dauer der Arbeitslosigkeit wurde allerdings geringer angegeben als bei den Kontrollen.

Auch bei dem Anteil der Personen, deren Vater längere Zeit arbeitslos war, sowie dem Anteil der Personen, deren Mutter als Prostituierte gearbeitet hatte oder deren Eltern eine Landwirtschaft betrieben hatten, zeigten sich keine Unterschiede zwischen den Gruppen.

### 3.1.8 Gewalt in der Familie

Fast die Hälfte der Patienten (48%) gaben an, Gewalt in der Familie erlebt zu haben im Gegensatz zu 7,4% der Kontrollgruppe (Tabelle 3). Auch Gewalt  $>2$  auf einer Skala von 0 bis 4 durch irgendein Familienmitglied wurde in der Patientengruppe signifikant häufiger berichtet als in der Kontrollgruppe.

Ebenso gaben in der Gruppe der Patienten signifikant mehr Personen an, dass ihr Vater sie als Kind geschlagen und die Mutter geschlagen habe (22,5% vs. 3,7%). Auch der Grad der Gewalt des Vaters gegen die Mutter auf einer Skala von 0 bis 4 wurde in der Patientengruppe höher angegeben als in der Kontrollgruppe.

Ferner berichteten in der Patientengruppe 9,2% von Gewalt der Mutter gegenüber dem Vater, im Gegensatz zu 1,5% der Kontrollpersonen, auch war der Grad der Gewalt höher bei den Patienten als bei den Kontrollen.

Ein Trend in die gleiche Richtung zeigte sich bei dem Grad der Gewalt der Mutter gegen das Kind sowie der Geschwister gegen das Kind. Weiterhin zeigte sich ein Trend hinsichtlich einer gewalttätigen Mutter gegenüber irgendeinem Familienmitglied: Sie lag in der Kontrollgruppe etwas höher als in der Patientengruppe.

Keine Unterschiede in den beiden Gruppen gab es hinsichtlich gewalttätiger Geschwister oder anderer gewalttätiger Angehöriger sowie deren Ausmaß an Gewalt gegenüber dem Kind.

**Tabelle 3. Signifikante Unterschiede hinsichtlich Gewalt in der Familie zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. (0-4 = 0-4-Punkte-Likert-Skala; ZT = Zentrale Tendenz; SD = Standardabweichung; U = Prüfgröße des Wilcoxon/Mann-Whitney-Tests;  $\chi^2$  Chi-Quadrat; Fisher's exact test; p = Signifikanzniveau). \*nach Bonferronikorrektur nicht mehr signifikant (p<0.0047)**

Item	Mittelwert/ ZT (SD), oder N (%)		Prüfgröße	p
	Patienten	Kontroll- gruppe		
<b>Gewalt in der Familie</b>				
Gewalt in der Familie (eigene Angaben) n (%)	48 (48%)	10 (7.4%)	$\chi^2= 51,364$	p = < 0.0001
Gewalt durch irgendein Familienmitglied („x schlug y > 2“ auf Skala von 0-4) n (%)	36,1(4,6%)	11 (4.3.%)	$\chi^2= 20,47$	p < 0.0001
Grad der Gewalt des Vaters gegen Kind 0-4, ZT (SD)	1,1 (SD 1.5)	0.5 (SD 0.8 )	U = 12332	p = 0.047*
Vater schlug Mutter n (%)	27 (22,5%)	5 (3,68%)	$\chi^2= 20,652$	p < 0.0001
Grad der Gewalt des Vaters gegen Mutter 0-4, ZT (SD)	0.8 (SD 1,4 )	0.1 (SD 0.5 )	U = 13100	p = <0.0001
Gewalttätige Mutter (gegen irgendein Familienmitglied) n (%)	33 (27,5%)	53 (39%)	$\chi^2= 3,760$	p = 0.063 (Trend)*
Mutter schlug Vater n (%)	11 (9,2%)	2 (1.5%)	$\chi^2= 7,833$	p = 0.008*
Grad der Gewalt der Mutter gegen Vater 0-4, ZT (SD)	0.2 (SD 0.7)	0.0 (SD 0.3)	U = 12165	p = 0.0017
Grad der Gewalt der Geschwister gegen Kind 0-4, ZT (SD)	0.3 (SD 0.9)	0.1 (SD 0.5)	U = 11555	p = 0.066 (Trend)*

### 3.1.9 Sexueller Missbrauch

Mehr als ein Drittel der Patientengruppe (35,7%) gab an, als Kind sexuell belästigt worden zu sein gegenüber 4,4% der Kontrollen (Tabelle 4). Ebenso hoch signifikant waren der Anteil der Personen bei den Patienten, die unangenehme Nähe eines Erwachsenen erfahren hatte (36% vs. 5,2%), bei denen sexuelle Handlungen (genital) erzwungen wurden (22,5% vs. 0%), die sexuellen Missbrauch durch einen Familienangehörigen (14,4% vs. 0%) oder durch einen Bekannten (10,3% vs. 0,7%) erfahren hatten. In der Patientengruppe wurde die Situation des Missbrauchs jedoch auch häufiger selbst beendet als in der Kontrollgruppe (16,7% vs. 4,2%), auch erfuhren die Patienten mehr positive Unterstützung durch ein Elternteil. Keine signifikanten Unterschiede zwischen den beiden Gruppen fanden sich hinsichtlich des Alters des Kindes bei sexuellem Missbrauch, der Gesamtdauer in Monaten sowie bei sexuellem Missbrauch durch einen Fremden.

**Tabelle 4. Darstellung aller Ergebnisse: Signifikante und nicht signifikante Unterschiede hinsichtlich kindlicher Traumata zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. ( $\chi^2$  Chi-Quadrat; Fisher's exact test; p = Signifikanzniveau). Anmerkung: Nicht alle Items des Fragebogens wurden ausgewertet. Alle Signifikanzwerte überlebten die Bonferroni-Korrektur ( $p < 0.00639$ )**

Item	Mittelwert/ ZT (SD), oder N (%)		Prüfgröße	p
	Patienten	Kontroll- gruppe		
<b>Sexueller Missbrauch</b>				
Als Kind sexuell belästigt worden (allgemein) n (%)	35 (35,7%)	6(4,4%)	$\chi^2= 38,62$	p < 0.0001
Unangenehme Nähe eines Erwachsenen (nicht-genital) n (%)	35 (36,1%)	7 (5,2%)	$\chi^2= 36,67$	p < 0.0001
Erzwungene sexuelle Handlungen (genital) n (%)	22 (22,45%)	0 (0%)	$\chi^2= 24,30$	p < 0.0001
Sexueller Missbrauch durch einen Familienangehörigen (Vater, Onkel, Großvater, Bruder, Mutter) n (%)	14 (14,4%)	0 (0%)	$\chi^2= 20,88$	p < 0.0001
Sexueller Missbrauch durch einen Bekannten n (%)	10 (10,31%)	1 (0,74%)	$\chi^2= 11,53$	p < 0.0001

### 3.2 Elterliche Erziehungsstile

Tabelle 5 zeigt alle signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen im Bereich des elterlichen Erziehungsstils. In fast allen Aspekten berichteten die schizophrenen Patienten über ungünstigere Erziehungsstile als die gesunden Probanden. Nicht alle der Vergleiche blieben nach Bonferroni-Korrektur signifikant.

**Tabelle 5. Berichte über den elterlichen Erziehungsstil (0-4 Likert-Skala). Signifikante Unterschiede zwischen schizophrenen Patienten und der Kontrollgruppe.**

Frage	Patienten ZT (SD)	Kontrollen ZT (SD)	Statistik	p
Bestrafung durch die Eltern, Häufigkeit, 0-4 (SD)	1,1 (SD 1.3)	0.8 (SD 1.1)	U = 12723	p = 0.065 (Trend)
<b>Mutter</b>				
Mutter dominant, 0-4 (SD)	1.3 (SD 1.1)	1.6 (SD 1.2)	U = 10499	p = 0.04*
Mutter charakterlich schwach, 0-4 (SD)	1,4 (SD 1.4)	0.8 (SD 1.1)	U = 13220	p = 0.0015
Genug Liebe und Zuwendung von Mutter, 0-4 (SD)	2.5 (SD 1.4)	3 (SD 1.0)	U = 10367	p = 0.0074
<b>Vater</b>				
Vater jähzornig, 0-4 (SD)	1,4 (SD 1.5)	1 (SD 1.2)	U = 12432,5	p = 0.024*
Autonomie eingeschränkt durch Vater, 0-4 (SD)	1,6 (SD 1.3)	1 (SD 1.2)	U = 12959,5	p = 0.0009
Vater charakterlich schwach, 0-4 (SD)	1.7 (SD 1.6)	0.9 (SD 1.2)	U = 13023	p = <0,0001
Genug Liebe und Zuwendung von Vater, 0-4 (SD)	2.1 (SD 1.4)	2.7 (SD 1.2)	U = 10035	p = 0.0096

0-4 = 0-4 Punkte Likert-Skala

ZT = Zentrale Tendenz

SD = Standardabweichung

U = Prüfgröße des Wilcoxon/Mann-Whitney-Tests

p = Signifikanzniveau

\* = nach Bonferroni-Korrektur nicht mehr signifikant

In der Patientengruppe wurden sowohl Mutter als auch Vater als charakterlich schwächer beschrieben als in der Kontrollgruppe. Weiterhin gaben die Patienten auf einer Skala von 0 bis 4 in signifikant geringerem Maße an, in ihrer Kindheit genug Liebe und Zuwendung von beiden Elternteilen bekommen zu haben. In der Patientengruppe waren die Väter signifikant jähzorniger als bei den Kontrollen, andersherum verhielt es sich mit dem Grad der Dominanz der Mutter.

Auch der Grad der Autonomieeinschränkung durch den Vater wurde von den Patienten auf einer Skala von 0 bis 4 signifikant höher angegeben als in der Vergleichsgruppe. Ein Trend in dieselbe Richtung fand sich bei der Frage nach der Häufigkeit der Bestrafung durch die Eltern.

Keine signifikanten Unterschiede fanden sich hinsichtlich der Einschränkung in der kindlichen Autorität der Mutter, Bestrafung durch beide Eltern (globaler Eindruck und unangemessen starke Bestrafung) und der Strenge von Vater oder Mutter. Auch waren die Väter in ähnlichem Maße dominant und die Mütter jähzornig. Beide Gruppen hatten zudem in gleichem Maße Liebe und Zuwendung von anderen engeren Verwandten oder Bezugspersonen erhalten.

### 3.3 Familiäre Vorbelastung (Verwandte 1. Grades mit psychiatrischen Erkrankungen) und Suizidalität

#### 3.3.1 Psychiatrische Erkrankungen bei Verwandten 1. Grades

In Tabelle 6 sind die signifikanten Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen bezüglich der familiären Vorbelastung mit psychiatrischen Erkrankungen dargestellt.

**Tabelle 6. Vorbelastung mit psychiatrischen Erkrankungen. Abkürzungen siehe Tabelle 2. \*nach Bonferronikorrektur ( $p < 0.0023$ ) nicht mehr signifikant**

Frage	Patienten n (%) bzw. ZT (SD)	Kontrollen n (%) bzw. ZT (SD)	Statistik	p
Irgendeine psychiatrische Erkrankung in der Familie n (%)	63 (52,5%)	21 (15,4%)	$\chi^2 = 39,713$	$p < 0,0001$
Verwandte 1. Grades mit Depression n (%)	47 (39,1%)	16 (11,8)	$\chi^2 = 25,800$	$p < 0,0001$
Verwandte 1. Grades mit irgendeiner Angststörung n (%)	25 (20,8%)	3 (2,2%)	$\chi^2 = 22,708$	$p < 0,0001$
Verwandte 1. Grades mit Sozialphobie n (%)	10 (8,33%)	0 (0%)	11,794	$P < 0,0001$
Verwandte 1. Grades mit Panikstörung n (%)	15 (12,5%)	2 (1,5%)	$\chi^2 = 12,509$	$p < 0,0001$

Verwandte 1. Grades mit generalisierter Angststörung n (%)	20 (16,7%)	3 (2,2%)	$\chi^2= 16,303$	$p < 0,0001$
Verwandte 1. Grades mit Schizophrenie n (%)	40 (33,3%)	01(0,7%)	$\chi^2= 50,364$	$p < 0,0001$
<b>Mutter</b>				
Schweregrad der mütterlichen Depression, 0-4 (SD)	1.6 (SD 1.2)	0.3 (SD 0.9)	U = 13579	$p < 0,001$
Schweregrad der mütterlichen Sozialphobie, 0-4 (SD)	0,2 (SD 0,7)	0 (SD 0)	U = 12226	$p = 0,0008$
Schweregrad der mütterlichen Panikstörung, 0-4 (SD)	0.1 (SD 0.6)	0.1 (SD 0.5)	U = 12198,5	$p = 0.004$
Schweregrad der mütterlichen generalisierten Angststörung, 0-4 (SD)	0.2 (SD 0.6)	0.1 (SD 0.4)	U = 12195,5	$p = 0.001$
Schweregrad der mütterlichen Schizophrenie, 0-4 (SD)	0.6 (SD 1,2)	0 (SD 0,3)	U = 13066,5	$p = < 0.0001$
Schweregrad der mütterlichen schwerwiegenden anderen Neurose, 0-4 (SD)	0.1 (SD 0.5)	0.0 (SD 0.3)	U = 11919	$p = 0.0412^*$
<b>Vater</b>				
Schweregrad der väterlichen Depression, 0-4 (SD)	0.3 (SD 1)	0.1 (SD 0.4)	U = 12131	$p = 0.0113^*$
Schweregrad der väterlichen generalisierten Angststörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0.0 (SD 0)	U = 11851	$p = 0.019^*$
Schweregrad der väterlichen Schizophrenie, 0-4 (SD)	0,3 (SD 0,9)	0 (SD 0,3)	U = 12403	$p = < 0.0001$
<b>Geschwister</b>				
Schweregrad der geschwisterlichen Depression, 0-4 (SD)	0.4 (SD 1)	0 (SD 0)	U = 11946	$p < 0.0001$
Schweregrad der geschwisterlichen Sozialphobie, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,4)	0 (SD 0)	U = 11456	$p = 0,017^*$
Schweregrad der geschwisterlichen Panikstörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0 (SD 0)	U = 11541	$p = 0,0034^*$
Schweregrad der geschwisterlichen generalisierten Angststörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,6)	0 (SD 0)	U = 11473	$p = 0,0076^*$
Schweregrad der geschwisterlichen Schizophrenie, 0-4 (SD)	0,4 (SD 1)	0 (SD 0)	U = 12013,5	$p = < 0.0001$
Schweregrad der geschwisterlichen schwerwiegenden anderen Neurose, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0 (SD 0)	U = 11271	$p = 0,094$ Trend)*

In den Familien der Patienten traten signifikant häufiger und stärker sowohl psychiatrische Erkrankungen im Allgemeinen als auch Schizophrenie im Besonderen auf als in der Kontrollgruppe. Der Anteil derer, bei denen irgendeine psychiatrische Erkrankung in der Familie vorlag, betrug in der Patientengruppe 52,5%, in der Kontrollgruppe dagegen nur 15,4%. Ähnliches ergab die Frage nach Verwandten 1. Grades mit Schizophrenie: In der Patientengruppe gab ein Drittel der Befragten (33,3%) an, Verwandte 1. Grades mit Schizophrenie in der Familie zu haben. In der Kontrollgruppe bejahten dies nur 0,7%. Bei der Frage nach den Schweregraden der Schizophrenie bei Vater, Mutter oder Geschwistern ergab sich ein ähnliches Bild im Vergleich zu den Kontrollen. Hoch signifikant waren auch sowohl der Anteil der Patienten, die andere psychiatrische Erkrankungen in der Familie hatten, allen voran Depression



(39,1% vs. 11,8%), aber auch Angststörungen, soziale Phobie sowie Panikstörungen. Auch die Schwere der Erkrankungen wurde bei den Patienten als signifikant höher angegeben als in der Vergleichsgruppe.

### 3.3.2 Suizidalität bei Verwandten 1. Grades

Tabelle 7 zeigt die Häufigkeit bzw. Schwere von Suizidalität bei Familienmitgliedern. Die detaillierte Erfragung der Häufigkeit mütterlicher Gespräche über Selbstmord, ihre wahrgenommene Bedrohlichkeit für das Kind, die Anzahl mütterlicher Suizidversuche und erfolgreicher Suizide erbrachten ebenso signifikant höhere Raten bei den Patienten im Vergleich zu den Kontrollen.

**Tabelle 7. Suizidalität in der Familie. Abkürzungen siehe Tabelle 2. \*nach Bonferronikorrektur ( $p < 0.0023$ ) nicht mehr signifikant**

Frage	Patienten n (%) bzw. ZT (SD)	Kontrollen n (%) bzw. ZT (SD)	Statistik	p
Suizidalität innerhalb der Familie (Reden über Suizid, Suizidversuche, Suizid) n (%)	22 (18,3%)	10 (7,4%)	$\chi^2 = 7,028$	$p = 0.013^*$
Suizid in Familie n (%)	7 (5,8%)	0 (0%)	$\chi^2 = 8,156$	$p = 0.045^*$
Suizidversuche in Familie n (%)	12 (10%)	5 (3,7%)	$\chi^2 = 4,112$	$p = 0.048^*$
Familienmitglieder sprachen über suizidale Ideen n (%)	28 (23,3%)	12 (8,9%)	$\chi^2 = 10,1$	$p = 0.0017$
Bedrohlichkeit der Suizidalität eines Familienmitgliedes für das Kind, n (%)	22 (18,3%)	6 (4,4%)	$\chi^2 = 12,684$	$p = <0.0001$
<b>Mutter</b>				
Mutter sprach über Suizid, 0-4 (SD)	0,5 (SD 1,1)	0,1 (0,5)	U = 12593	$p = 0.0001$
Bedrohlichkeit der mütterlichen Suizidalität für Kind, 0-4 (SD)	0,5 (SD 1,2)	0,1 (SD 0,6)	U = 11495,5	$p = 0.0001$
Suizidversuche der Mutter (Anzahl), Mittelwert	0,2 (SD 0,8)	0,1 (SD 0,4)	U = 12230,5	$p = 0.012^*$
Suizid der Mutter n (%)	4 (4%)	0 (0%)	$\chi^2 = 5,534$	$p = 0.031^*$
<b>Vater</b>				
Suizid des Vaters n (%)	3 (3%)	0 (0)	$\chi^2 = 4,072$	$p = 0.077$ (Trend)*
<b>Geschwister</b>				
Bedrohlichkeit der geschwisterlichen Suizidalität für Kind, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0,0 (SD 0,1)	U = 10658	$p = 0.060$ (Trend)*

### 3.3.3 Alkoholmissbrauch innerhalb der Familie

Tabelle 8 zeigt den Zusammenhang mit Alkoholmissbrauch in der Familie.

**Tabelle 8. Alkoholmissbrauch innerhalb der Familie. Der einzige signifikante Vergleich überlebte die Bonferronikorrektur**

Frage	Patienten n (%) bzw. ZT (SD)	Kontrollen n (%) bzw. ZT (SD)	Statistik	p
Schweregrad des Alkoholmissbrauchs, Mutter, 0-4, ZT, (SD)	0.4 (SD 1)	0.7 (0.9)	U = 9331,5	p = 0.0002

Signifikant war bei dieser Fragestellung lediglich der Schweregrad des Alkoholmissbrauchs bei der Mutter; er lag bei der Kontrollgruppe höher als in der Patientengruppe.

Hinsichtlich Alkoholprobleme im Allgemeinen bei den Eltern, bei Vater und Mutter speziell sowie beim Schweregrad des väterlichen Alkoholmissbrauchs zeigten sich keine signifikanten Unterschiede zwischen Kontrollen und Patienten (siehe Tabelle 8).

## 3.4 Geburtrisikofaktoren

Zwischen Patienten und den Kontrollen ergaben sich keine signifikanten Unterschiede hinsichtlich der abgefragten Geburtrisikofaktoren (Alter der Mutter bei der Geburt >35 Jahre, Kaiserschnitt, Frühgeburt, perinatale Geburtsschäden). Ein leichter Trend wäre zu erkennen hinsichtlich eines geringeren Geburtsgewichtes (<2500) in der Patientengruppe (13,3% vs. 5,3%).

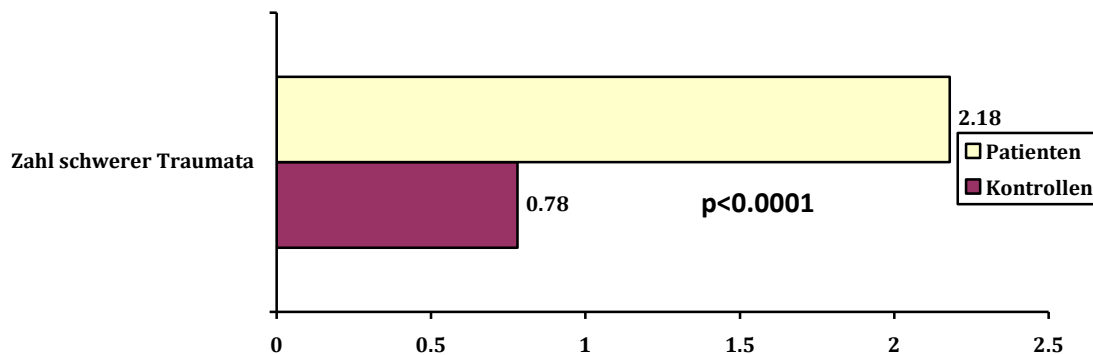
## 3.5 Multiple Traumatisierung

Tabelle 9 zeigt die Ergebnisse der Multiplen-Traumata Scores. Bei der Auswertung der „Schwere-Traumata-Skala“ (0 bis maximal 10 Punkte) fanden sich bedeutsame Unterschiede zwischen Patienten und Kontrollen dahingehend, dass die Patienten durchweg über eine höhere Anzahl von ihnen erlebter Traumata berichteten als die Kontrollen. Die Kontrollen hatten einen Mittelwert von 0,79 (SD 1,07) auf der „Severe Trauma Scale“, die schizophrenen Patienten hatten einen Mittelwert von 2,18 (1,87) (siehe auch Abbildung 2).

**Tabelle 9. Multiple Traumatisierung („Schwere-Trauma-Skala“): Signifikante und nicht signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit Schizophrenie und der gesunden Kontrollgruppe.**

Variable	Patienten	Kontrollgruppe	Range Patienten	Range Kontrollgruppe	Prüfgröße	p
Zahl schwerer Traumata, Mittelwert (SD)	2.18 (SD 1.87)	0.78 (SD 1.08)	0-7	0-5	U=18936	p = <0.0001
Mindestens 1 schweres psych. Trauma n (%)	86 (71.7%)	63 (46.3%)			$\chi^2= 16,83$	p = <0.0001
Mindestens 1 schweres Geburtstrauma	32 (26.7 %)	34 (25.0 %)			$\chi^2= 0.09$	P = 0.78

**Abbildung 2. Multiple Traumatisierung („Schwere-Traumata-Skala“): Signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der mittleren Anzahl erlebter Traumata (Standardabweichung = 1.4 (Patienten) bzw. 1.2 (Kontrollen)).**



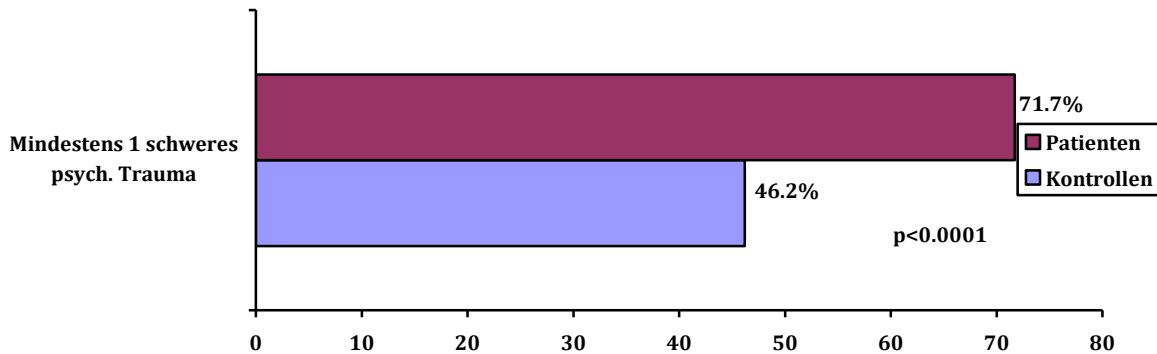
In Tabelle 10 wird die Anzahl der Traumata-Punkte aus der Schwere-Traumata-Skala aufgelistet. Die beiden Gruppen unterschieden sich signifikant (Kruskal-Wallis-Test,  $\chi^2= 140$ ,  $df=5$ ,  $p < 0.0001$ ).

**Tabelle 10. Anzahl der Traumata bei Schizophrenen und Kontrollpersonen**

Traumata	Patienten	%	Kontrollen	%
0	34	28%	84	53,9
1	13	10,8	40	25,6
2	22	18,3	17	10,9
3	24	20	12	7,7
4	11	9,1	2	1,3
5	9	7,5	1	0,6
6	6	5	-	-
7	1	0,8	-	-

Mindestens 1 schweres Trauma hatten 72 (46,2%) der Kontrollpersonen und 86 (71,7%) der schizophrenen Patienten (der Unterschied ist signifikant, Chi<sup>2</sup>-Test; Chi<sup>2</sup>=71,4; p<0.0001)(siehe Abbildung 3).

**Abbildung 3. Mindestens 1 schweres psychisches Trauma: Signifikanter Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen.**



### 3.6 Logistische Regression

Die Ergebnisse der logistischen Regression werden in Tabelle 11 dargestellt. Bis auf Geburtstraumata waren alle Risikofaktoren signifikant. Das Modell war insgesamt mit  $p < 0.0001$  signifikant. Im Modell der logistischen Regression errechnete sich die höchste Odds Ratio für das Vorhandensein von Verwandten 1. Grades mit Schizophrenie. Auch kindlicher Missbrauch zeigte eine stark erhöhte Odds Ratio. Ungünstige elterliche Erziehungsstile zeigten eine signifikante umgekehrte Odds Ratio, d.h. dass sich der negative Einfluss des Erziehungsstils, der sich im direkten Vergleich (Tabelle 5) zeigte, in der logistischen Regression herauspartialisierte.

**Tabelle 11. Logistische Regression. Risikofaktoren, die sich als mit Depression assoziiert herausgestellt haben.**

Variable	Odds Ratio	Konfidenzintervall	p
Verwandte 1. Grades mit Schizophrenie	65.0	7.8–540	0.0001
Kindlicher sexueller Missbrauch	12.8	4.5–36.6	<0.0001
Trennung von den Eltern	2.9	1.8– 4.4	<0.0001
Risikogeburt/ Geburtstrauma	1.3	0.8–2.1	0.25 (n.s.)
Ungünstige elterliche Erziehungsstile	0.93	0.9-1.0	0.007

p = Signifikanzniveau; n.s.= nicht signifikant

## 4 Diskussion

In der Vergangenheit wurden immer wieder Zusammenhänge zwischen der Entstehung einer Schizophrenie im Erwachsenenalter mit frühkindlichen Traumata untersucht. Bisher gab es lediglich eine Studie mit einer sehr kleinen Stichprobe, bei der im Rahmen der Untersuchung von Suizidalität Schizophrene mit gesunden Personen verglichen wurden (Fennig et al. 2005). Es wurden keine Unterschiede festgestellt; dies kann an der nicht ausreichenden Teststärke der Studie gelegen haben. Die vorliegende Studie ist also die erste Untersuchung, die den Einfluss von traumatischen Belastungen in der Kindheit und Jugend untersucht und dabei auch andere Einflussfaktoren wie elterliche Erziehungsstile, familiäre psychiatrische Erkrankungen sowie Geburtrisikofaktoren mitberücksichtigt.

### 4.1 Ergebnisse

Die Entstehung einer Schizophrenie wird meist durch ein „Vulnerabilitäts-Stress-Coping-Modell“ erklärt, das neurobiologische, psychologische sowie soziale Faktoren berücksichtigt. Wie auch bei anderen psychiatrischen Erkrankungen wurde angenommen, dass frühkindliche Traumata bei der Entstehung der Schizophrenie eine Rolle spielen können. In der Vergangenheit wurde immer wieder in verschiedenen Studien untersucht, inwieweit kindliche Traumata mit der Entstehung von Schizophrenie zusammenhängen.

Zusammenfassend unterschieden sich in der vorliegenden Untersuchung schizophrene Patienten und Kontrollen hinsichtlich kindlicher Traumata recht deutlich. Unterschiede, die auf ein ungünstigeres Umfeld der Schizophrenen hinweisen, fanden sich zum Beispiel in Hinblick auf längere Trennungen von der Mutter oder vom Vater, Eheprobleme der Eltern, Erkrankungen in der Kindheit sowie körperliche und sexuelle Gewalt in der Familie. Die schizophrenen Patienten gaben retrospektiv ungünstigere Erziehungsstile an als die gesunden Kontrollen.

Bei zahlreichen einzelnen Fragen war ein signifikanter Unterschied zur gesunden Kontrollgruppe gefunden worden. Auch bei einer kumulativen Betrachtung zeigte sich, dass bei Schizophrenen multiple Traumata häufiger vorkommen als bei Gesunden. Sowohl die Betrachtung der Summe der verschiedenen erlebten Traumata („Severe Trauma Scale“), als auch die Stärke der jeweils einzelnen Traumata waren bei den Schizophrenen signifikant höher als bei den Kontrollen. Ebenso war der Anteil derer, die gar kein Trauma angaben, bei den Schizophreniepatienten deutlich niedriger als in der Kontrollgruppe.

Bei den schizophrenen Patienten fanden sich deutlich gehäuft Schizophrenien, andere psychische Erkrankungen sowie Suizidalität bei Verwandten ersten Grades. Es fanden sich allerdings weniger Fälle von Alkoholmissbrauch in der Familie als bei den Kontrollen.

Hinsichtlich der abgefragten Geburtsrisikofaktoren (Alter der Mutter bei der Geburt > 35 Jahre, Kaiserschnitt, Frühgeburt, perinatale Geburtsschäden) ergaben sich keine Unterschiede zu den Gesunden. Auch wenn die Verursachung der Schizophrenie durch Geburtsschäden heute keine vorrangige Hypothese ist, steht der Befund im Widerspruch zu anderen Untersuchungen, die einen diesbezüglichen Zusammenhang fanden (Dalman et al. 2001; Jones et al. 1998). Allerdings können auch durch diese Untersuchungen nicht unbedingt kausale Zusammenhänge zwischen Geburtsrisiko und Schizophrenie angenommen werden, da diese Assoziationen über die komplexe Interaktion mehrerer Faktoren (wie zum Beispiel genetische Faktoren oder Milieubedingungen) entstehen können.

Durch die logistische Regression kann der Tatsache Rechnung getragen werden, dass die zahlreichen Risikofaktoren nicht unabhängig voneinander gesehen werden dürfen, sondern auf komplexe Weise miteinander interagieren. Bei der logistischen Regression kann sich herausstellen, dass ein zuvor isoliert betrachteter Faktor an Bedeutung verliert bzw. gewinnt, wenn die Interaktionen mit anderen Faktoren herauspartialisiert werden. Im Modell der logistischen Regression errechnete sich die höchste Odds Ratio für das Vorhandensein von Verwandten 1. Grades mit Schizophrenie. Auch kindlicher Missbrauch zeigte eine stark erhöhte Odds Ratio. Ungünstige elterliche Erziehungsstile zeigten eine signifikante umgekehrte Odds Ratio, d.h. dass der negative Einfluss des Erziehungsstils, der sich im direkten Vergleich (Tabelle 5) zeigte, in der logistischen Regression herauspartialisierte.

## 4.2 Vergleich mit anderen Patientengruppen

In vier analog konzipierten Untersuchungen wurden bisher Patienten mit einer Panikstörung (Bandelow et al. 2002), Sozialphobie (Bandelow et al. 2004b), Borderline-Persönlichkeitsstörung (Bandelow et al. 2005) und Depression (Publikation in Vorbereitung) hinsichtlich derselben, hier erfassten Faktoren (frühkindliche Traumata, elterliche Erziehungsstile, familiäre Vorbelastung mit psychiatrischen Erkrankungen, Geburtsrisikofaktoren) mit einer gesunden Kontrollgruppe verglichen. Obgleich die Kontrollpersonen aus demselben Pool stammten, waren sie bei jeder Patientensubgruppe neu gematcht worden. Einen Überblick über die wichtigsten Ergebnisse gibt **Tabelle 12**.

**Tabelle 12. Frühkindliche Traumata, elterliche Erziehungsstile, Geburtsrisikofaktoren und familiäre Vorbelastung bei verschiedenen Patientengruppen (\* p < 0.0001; \*\* p = 0.004; \*\*\* p = 0.03)**

Variable	Panikstörung		Sozialphobie		Borderline		Depressive		Schizophrenie	
	Patienten	Kontrollen	Patienten	Kontrollen	Patienten	Kontrollen	Patienten	Kontrollen	Patienten	Kontrollen
mittlere Gesamtzahl frühkindlicher Traumata (SD)	1.3 (1.2)*	1.5 (0.8)*	2 (1.3)*	0.8 (1.1)*	3.9 (1.8)*	0.6 (0.9)*	1.33 (1.4)**	0.85 (1.2)**	2,18 (1,87)	0,78 (1,08)
Anteil der Personen ohne irgendein Trauma	31.3%*	62.4%*	12%*	52.5%*	6.1%*	61.5%*	29.3%***	51.8%***	34 (38%)	84 (54%)
elterliche Erziehungsstile (laut Patienten)	Eltern strenger, weniger liebevoll und aufmerksam		Eltern strenger, dominanter u. weniger liebevoll		Eltern in allen abgefragten Item negativer als bei Kontrollen		keine signifikanten Unterschiede zwischen Pat. u Kontrollen		Eltern charakterlich schwächer und weniger liebevoll bei Pat., Väter der Patienten dominanter und jähzorniger	
Vorbelastung mit psychiatrischen Erkrankungen (Verwandte 1. Grades)	46.1% 18.5% p < 0.001		76% 15.8% p < 0.0001		72.7% 12.9% p < 0.0001		57% 14.6% p < 0.0001		52,5% P< 0,0001	15,4%
Geburtsrisikofaktoren	kein signifikanter Unterschied		kein signifikanter Unterschied		kein signifikanter Unterschied		kein signifikanter Unterschied		Kein signifikanter Unterschied Verwandte 1. Grades mit Schizophrenie	
Ätiologische Faktoren aus der logistischen Regression (OR)	Verwandte 1. Grades mit psych. Erkrankungen (OR 4.25)  schweres Kindheitstrauma (OR 1.58)  elterliche Erziehungsstile (OR 1.05)		Verwandte 1. Grades mit Angststörung (OR 127.6)  elterliche Trennung (OR 3.5)  sexueller Missbrauch (OR 4.3), Trend		Verwandte 1. Grades mit Erkrankung aus neurot. Spektrum (OR 22)  sexueller Missbrauch (OR 17.6)  elterliche Trennung (OR 3.5)  elterliche Erziehungsstile (OR 1.12)		Verwandte 1. Grades mit Depression (OR 3.6)		(OR 1,3)  Verwandte 1.Grades mit Schizophrenie (OR 65)  Sexueller Missbrauch in der Kindheit (OR 12,8)  Trennung von den Eltern (OR 2,9)  Elterlicher Erziehungsstil (OR 0,93)	

Die durchschnittliche Gesamtzahl erlebter Kindheitstraumata lag in allen fünf Patientengruppen höher als in den jeweiligen gesunden Kontrollgruppen. Der Unterschied bei den Patienten mit einer Borderline-Persönlichkeitsstörung fiel mit 3,9 Traumata gegen 0,6 bei den Kontrollen am stärksten aus. Alle Patienten, bis auf die Depressiven, beschrieben ihre Eltern als strenger und weniger liebevoll als die Kontrollgruppen, wobei auch hier der größte Unterschied zwischen Patienten mit Borderline-Persönlichkeitsstörung und ihren Kontrollen lag. Für jede Gruppe errechnete die logistische Regression den Faktor, der am stärksten mit der Ausprägung der jeweiligen späteren Erkrankung assoziiert war. Bei allen fünf Patientengruppen war dies der Faktor Vorbelastung mit psychiatrischen Erkrankungen (Verwandte 1. Grades).

Hier reichte die OR von 3,6 bei den Depressiven,  $OR=4,25$  bei den Panikpatienten,  $OR=22$  bei Patienten mit Borderline Persönlichkeitsstörung über  $OR=65$  bei Schizophrenen, bis zu einem 127,6-fach erhöhten Risiko für eine spätere Erkrankung bei Patienten mit einer sozialen Angststörung.

### 4.3 Einschränkungen

Die Ergebnisse der vorliegenden Studie müssen aus verschiedenen Gründen mit Vorsicht betrachtet werden. Es handelt sich zunächst einmal um retrospektiv gewonnene Daten, deren Validität und Reliabilität bekanntermaßen geringer anzusetzen sind als bei objektiv überprüfbareren Daten. Die verwendete Interviewmethode könnte beispielsweise zu einer Unterrepräsentation der Berichte über sexuellen Missbrauch geführt haben (Dill et al. 1991). Auch die Angaben der Patienten zu psychiatrischen Erkrankungen ihrer Verwandten sind sehr eingeschränkt verwertbar, da die Verwandten nicht persönlich befragt worden waren. Auch wurden nicht alle Fragen mit ihren jeweiligen Unterpunkten immer vollständig beantwortet, sodass sich die Ergebnisse immer nur auf alle, die antworteten, nicht jedoch auf die gesamte Stichprobe beziehen. Dies vermag die Aussagekraft der Einzelergebnisse eventuell einzuschränken. Weiterhin ist zu erwähnen, dass die bei Rangskalen häufig zu beobachtende „Tendenz zur Mitte“ (es werden häufiger mittlere Antwortmöglichkeiten gewählt als extreme) einen Einfluss auf die Beantwortung der Fragen und damit das Gesamtergebnis gehabt haben. Eine weitere in Fragebögen häufige Tendenz ist die Neigung zur „sozial erwünschten Antwort“. Diese Tendenz kann zu einer Unterschätzung von sozialen Problembereichen führen.



Neun Patienten wollten insgesamt nicht an der Untersuchung teilnehmen, was die Repräsentativität der Stichprobe sicherlich nicht eingeschränkt hat, der Vollständigkeit halber aber dennoch erwähnt werden soll.

Bei der Definition „schweres Kindheitstrauma“ muss eine gewisse Unsicherheit, die jedoch bei Studien dieser Art nicht zu vermeiden ist, angenommen werden. Personen empfinden verschiedene Arten von Traumata unterschiedlich schwer. Die Erstellung der Liste von Traumata wurde auf der Basis der existierenden Literatur vorgenommen, dennoch kann die Einstufung eines bestimmten Ereignisses als schwerwiegend nur arbiträr bleiben. Vorkommnisse, die hier erfasst sind, beruhen auf Ergebnissen aus der bisherigen Forschung, jedoch ist nicht ausgeschlossen, dass andere, hier nicht abgefragte oder nur schwächer ausgeprägte Erlebnisse von Einzelpersonen ebenfalls als Trauma empfunden und verarbeitet worden sind.

Ein statistisch nur bedingt vermeidbares Problem ist die Inflation des  $\alpha$ -Fehlers. Die Gefahr, dass signifikante Ergebnisse nur zufällig errechnet wurden, steigt mit höheren Anzahlen von statistischen Vergleichen. Um das zu vermeiden, wurde immer die Bonferroni-Korrektur, welche ein statistisches Verfahren zur Anpassung des  $\alpha$ -Niveaus darstellt, angewendet. Die vorliegenden Ergebnisse sollten dennoch eher als deskriptiv und Hypothesen generierend für künftige Untersuchungen betrachtet werden und nicht zu Kausalaussagen über die Entstehung von Schizophrenie verleiten.

## **4.4 Schlussfolgerungen**

Die Ergebnisse der vorliegenden Studien unterstreichen die Bedeutung traumatischer Kindheitserlebnisse. Sie bestätigen aber auch ein Vulnerabilitäts-Stress-Modell, nach dem genetische Faktoren die deutlichste Rolle zu spielen scheinen.

## 5 Zusammenfassung

**Hintergrund:** Bisher wurde die Häufigkeit von kindlichen Traumata bei Patienten mit Schizophrenie nicht in Studien mit einer Kontrollgruppe und einer ausreichend großen Stichprobe untersucht. Das Ziel der hier durchgeführten Studie war es deshalb, zu untersuchen, ob sich Patienten mit Schizophrenie von gesunden Kontrollpersonen hinsichtlich der von ihnen berichteten traumatischen Kindheitserlebnisse unterscheiden. Zusätzlich sollten andere mögliche verursachende Faktoren untersucht werden (elterliche Erziehungsstile, familiäre psychiatrische Erkrankungen sowie Geburtsrisikofaktoren).

**Methode:** Es wurden 100 konsekutive Patienten aus Kliniken für Psychiatrie und Psychotherapie (Universität Göttingen, Bremen-Ost, Dortmund-Aplerbeck) mit Schizophrenie (ICD-10; WHO 1991 bzw. DSM-IV; APA 2000) mit einer gesunden Kontrollgruppe (n=110) mit Hilfe eines Fragebogens in Form eines retrospektiven Interviews untersucht. Dieser Fragebogen beinhaltet 203 Fragen bezüglich elterlicher Erziehungsstile, familiärer psychiatrischer Erkrankungen, traumatischer Kindheitserlebnisse sowie Geburtsrisikofaktoren.

**Ergebnisse:** Von den Patienten wurden zahlreiche traumatische Kindheitserlebnisse und ungünstige Einflussfaktoren signifikant häufiger angegeben als von der Kontrollgruppe.

Die Antworten beider Gruppen wurden zudem mittels einer 0-10 Punkte umfassenden „Severe Trauma Scale“ (Schwere-Traumata-Skala) bewertet, um festzustellen, ob nicht nur einzelne Traumata, sondern möglicherweise die Summe belastender Ereignisse in der Kindheit mit der Entstehung einer Schizophrenie assoziiert ist. Hier berichteten 86 (71,7%) der schizophrenen Patienten, jedoch nur 72 (46,2%) der Kontrollpersonen über mindestens ein schwer traumatisches Ereignis ( $p=0,0001$ ). Im Durchschnitt wurden von den Patienten 2,18 schwere Traumata angegeben, während es bei den Kontrollen 0,78 waren ( $p=0,0001$ ).

In fast allen Aspekten berichteten die schizophrenen Patienten über signifikant ungünstigere Erziehungsstile als die gesunden Probanden.

In der Patientengruppe zeigten sich zudem signifikant höhere Raten psychiatrischer Erkrankungen in der Familie, verglichen mit der Kontrollgruppe.

Hinsichtlich der abgefragten Geburtsrisikofaktoren ergaben sich zwischen Patienten und den Kontrollen keine signifikanten Unterschiede.

Mit Hilfe einer logistischen Regression wurden die relativen Beiträge der einzelnen Risikofaktoren zum Gesamtmodell untersucht. Die Analyse ergab, dass das familiäre Auftreten der Schizophrenie der bedeutsamste Risikofaktor war, gefolgt von sexuellem Missbrauch und Trennung von den Eltern. Geburtstraumata trugen nicht zur Entstehung bei. Auch ungünstige elterliche Erziehungsstile erhöhten nach der logistischen Regression nicht das Risiko, an Schizophrenie zu erkranken.

**Schlussfolgerung:** Die Untersuchung bestätigt ein Vulnerabilitäts-Stress-Modell zur Entstehung der Schizophrenie, wobei familiäre Faktoren, hier insbesondere familiäre Vorbelastungen sowie schwere traumatische Ereignisse, eine deutlichere Rolle zu spielen scheinen als Umweltfaktoren.

## 6 Literatur

- Abaoub A, Vidon G (2000): [Update on "expressed emotions"]. *Encephale* 26:81-6
- Altamura AC, Bassetti R, Bocchio L, Santini A, Mundo E (2003): Season of birth and inflammatory response system in schizophrenia. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 27:879-80
- APA: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition, Text Revision (DSM-IV-TR®). American Psychiatric Press, Washington, DC: 2000
- Archer T (2010): Neurodegeneration in schizophrenia. *Expert Rev Neurother* 10:1131-41
- Athanasu L, Mattingsdal M, Kahler AK, Brown A, Gustafsson O, Agartz I, Giegling I, Muglia P, Cichon S, Rietschel M, Pietilainen OP, Peltonen L, Bramon E, Collier D, Clair DS, Sigurdsson E, Petursson H, Rujescu D, Melle I, Steen VM, Djurovic S, Andreassen OA (2010): Gene variants associated with schizophrenia in a Norwegian genome-wide study are replicated in a large European cohort. *J Psychiatr Res* 44:748-53
- Bandelow B, Fritze J, Rütger E (1998): Increased mortality in schizophrenia and the possible influence of antipsychotic treatment. *Int J Psychiatry Clin Pract* 2(Suppl2):S49-S57
- Bandelow B, Spath C, Tichauer GA, Broocks A, Hajak G, Ruther E (2002): Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with panic disorder. *Compr Psychiatry* 43:269-78
- Bandelow B, Bleich S, Kropp S: *Handbuch Psychopharmaka*, 2. Auflage, 2. Auflage ed. Hogrefe, Göttingen: 2004a
- Bandelow B, Charimo Torrente A, Wedekind D, Broocks A, Hajak G, Rütger E (2004b): Early traumatic life events, parental rearing styles, family history of mental disorders, and birth risk factors in patients with social anxiety disorder. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 254:397-405
- Bandelow B, Krause J, Wedekind D, Broocks A, Hajak G, Ruther E (2005): Early traumatic life events, parental attitudes, family history, and birth risk factors in patients with borderline personality disorder and healthy controls. *Psychiatry Res* 134:169-79
- Bebbington PE, Bhugra D, Brugha T, Singleton N, Farrell M, Jenkins R, Lewis G, Meltzer H (2004): Psychosis, victimisation and childhood disadvantage: evidence from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. *Br J Psychiatry* 185:220-6
- Bellani M, Cerruti S, Brambilla P (2010): Orbitofrontal cortex abnormalities in schizophrenia. *Epidemiol Psichiatr Soc* 19:23-5
- Benedetti G: *Psychosentherapie - Psychoanalytische und existentielle Grundlagen*. Hippokrates Verlag, Stuttgart 1983
- Benedetti G: *Psychotherapie als existentielle Herausforderung*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen: 1992
- Berg M, Cohen BB (1959): Early separation from the mother in schizophrenia. *J Nerv Ment Dis* 128:365-9

- Bogerts B, Falkai P: Neuroanatomische und neuropathologische Grundlagen psychiatrischer Störungen. In: Helmchen H, Henn F, Lauter H (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart*. Springer Verlag, Berlin, Heidelberg, New York, 2000: 277-310
- Böker H: Psychosen. In: Böker H, Lempa G (Hrsg.), *Praxis der Psychotherapie*. Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 1996: 340-348
- Brown GG, Thompson WK (2010): Functional brain imaging in schizophrenia: selected results and methods. *Curr Top Behav Neurosci* 4:181-214
- Buka SL, Fan AP (1999): Association of prenatal and perinatal complications with subsequent bipolar disorder and schizophrenia. *Schizophr Res* 39:113-9; discussion 160-1
- Cannon M, Jones PB, Murray RM (2002): Obstetric complications and schizophrenia: historical and meta-analytic review. *Am J Psychiatry* 159:1080-92
- Cechnicki A, Hanuszkiwicz I, Polczyk R, Cichocki L, Kalisz A, Rostworowska M (2010): [The role of expressed emotions indicator as a predictor of the course of schizophrenia]. *Psychiatr Pol* 44:173-84
- Corcoran C, Perrin M, Harlap S, Deutsch L, Fennig S, Manor O, Nahon D, Kimhy D, Malaspina D, Susser E (2009): Effect of socioeconomic status and parents' education at birth on risk of schizophrenia in offspring. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 44:265-71
- Dalman C, Thomas HV, David AS, Gentz J, Lewis G, Allebeck P (2001): Signs of asphyxia at birth and risk of schizophrenia. Population-based case-control study. *Br J Psychiatry* 179:403-8
- Dalmau A, Bergman B, Brismar B (1997): Somatic morbidity in schizophrenia--a case control study. *Public Health* 111:393-7
- Darves-Bornoz JM, Lemperiere T, Degiovanni A, Gaillard P (1995): Sexual victimization in women with schizophrenia and bipolar disorder. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol* 30:78-84
- DeLisi LE (2008): The effect of cannabis on the brain: can it cause brain anomalies that lead to increased risk for schizophrenia? *Curr Opin Psychiatry* 21:140-50
- Dill DL, Chu JA, Grob MC, Eisen SV (1991): The reliability of abuse history reports: a comparison of two inquiry formats. *Compr Psychiatry* 32:166-9
- Dubertret C, Bidard I, Ades J, Gorwood P (2006): Lifetime positive symptoms in patients with schizophrenia and cannabis abuse are partially explained by comorbid addiction. *Schizophr Res* 86:284-90
- Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, Möller HJ (2005): World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, Part 1: acute treatment of schizophrenia. *World J Biol Psychiatry* 6:132-91
- Falkai P, Wobrock T, Lieberman J, Glenthøj B, Gattaz WF, Möller HJ (2006): World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) guidelines for biological treatment of schizophrenia, part 2: long-term treatment of schizophrenia. *World J Biol Psychiatry* 7:5-40
- Federn P: *Ich-Psychologie und die Psychosen*. Suhrkamp, Frankfurt: 1978
- Fennig S, Horesh N, Aloni D, Apter A, Weizman A (2005): Life events and suicidality in adolescents with schizophrenia. *Eur Child Adolesc Psychiatry* 14:454-60

- Freud S: Psychoanalytische Bemerkungen über einen autobiographisch beschriebenen Fall von Paranoia (Dementia paranoides) 1911
- Goldman AL, Pezawas L, Mattay VS, Fischl B, Verchinski BA, Zolnick B, Weinberger DR, Meyer-Lindenberg A (2008): Heritability of brain morphology related to schizophrenia: a large-scale automated magnetic resonance imaging segmentation study. *Biol Psychiatry* 63:475-83
- Grace AA (2011): Dopamine system dysregulation by the hippocampus: Implications for the pathophysiology and treatment of schizophrenia. *Neuropharmacology*
- Häfner H, Riecher-Rössler A, Maurer K, Fatkenheuer B, Löffler W (1992): First onset and early symptomatology of schizophrenia. A chapter of epidemiological and neurobiological research into age and sex differences. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 242:109-18
- Hambrecht M, Häfner H (1996): Substance abuse and the onset of schizophrenia. *Biol Psychiatry* 40:1155-63
- Hare E, Glahn DC, Dassori A, Raventos H, Nicolini H, Ontiveros A, Medina R, Mendoza R, Jerez A, Munoz R, Almasy L, Escamilla MA (2010): Heritability of age of onset of psychosis in schizophrenia. *Am J Med Genet B Neuropsychiatr Genet* 153B:298-302
- Hewer W, Salize HJ, Wolfersdorf M (2004): [Quality of care in internal medicine in German psychiatric hospitals]. *Psychiatr Prax* 31:404-8
- Hirvonen J, Hietala J (2011): Dysfunctional brain networks and genetic risk for schizophrenia: specific neurotransmitter systems. *CNS Neurosci Ther* 17:89-96
- Janssen I, Krabbendam L, Bak M, Hanssen M, Vollebergh W, de Graaf R, van Os J (2004): Childhood abuse as a risk factor for psychotic experiences. *Acta Psychiatr Scand* 109:38-45
- Jeste DV, Gladsjo JA, Lindamer LA, Lacro JP (1996): Medical comorbidity in schizophrenia. *Schizophr Bull* 22:413-30
- Jones PB, Rantakallio P, Hartikainen AL, Isohanni M, Sipila P (1998): Schizophrenia as a long-term outcome of pregnancy, delivery, and perinatal complications: a 28-year follow-up of the 1966 north Finland general population birth cohort. *Am J Psychiatry* 155:355-64
- Kaymaz N, van Os J (2009): Heritability of structural brain traits an endophenotype approach to deconstruct schizophrenia. *Int Rev Neurobiol* 89:85-130
- Kendler KS (1983): Overview: a current perspective on twin studies of schizophrenia. *Am J Psychiatry* 140:1413-25
- Kety SS, Wender PH, Jacobsen B, Ingraham LJ, Jansson L, Faber B, Kinney DK (1994): Mental illness in the biological and adoptive relatives of schizophrenic adoptees. Replication of the Copenhagen Study in the rest of Denmark. *Arch Gen Psychiatry* 51:442-55
- Kohut H: The analysis of the self (Deutsche Übersetzung „Narzissmus“). Suhrkamp, Frankfurt/M.: 1971
- Kvajo M, McKellar H, Gogos JA (2010): Molecules, signaling, and schizophrenia. *Curr Top Behav Neurosci* 4:629-56
- Lang H (1981): Zur Frage des Zusammenhangs zwischen Zwang und Schizophrenie. *Nervenarzt* 52:643-8

- Lempa G: Zur psychoanalytischen Therapie der psychotischen Symptombildung. In: Mentzos S (Hrsg.), *Psychose und Konflikt*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen, 1992:
- Lichtenstein P, Yip BH, Bjork C, Pawitan Y, Cannon TD, Sullivan PF, Hultman CM (2009): Common genetic determinants of schizophrenia and bipolar disorder in Swedish families: a population-based study. *Lancet* 373:234-9
- Lichtermand D, Ekelund J, Pukkala E, Tanskanen A, Lonnqvist J (2001): Incidence of cancer among persons with schizophrenia and their relatives. *Arch Gen Psychiatry* 58:573-8
- Lupski JR (2008): Schizophrenia: Incriminating genomic evidence. *Nature* 455:178-9
- Machon RA, Mednick SA, Schulsinger F (1983): The interaction of seasonality, place of birth, genetic risk and subsequent schizophrenia in a high risk sample. *Br J Psychiatry* 143:383-8
- Machon RA, Mednick SA, Schulsinger F (1987): Seasonality, birth complications and schizophrenia in a high risk sample. *Br J Psychiatry* 151:122-4
- MacMillan HL, Fleming JE, Streiner DL, Lin E, Boyle MH, Jamieson E, Duku EK, Walsh CA, Wong MY, Beardslee WR (2001): Childhood abuse and lifetime psychopathology in a community sample. *Am J Psychiatry* 158:1878-83
- Mahler M: *The psychological birth of the human infant*. Basic Books, New York, N.Y.: 1975
- Maki P, Veijola J, Joukamaa M, Laara E, Hakko H, Jones PB, Isohanni M (2003): Maternal separation at birth and schizophrenia--a long-term follow-up of the Finnish Christmas Seal Home Children. *Schizophr Res* 60:13-9
- Mentzos S: *Psychodynamische Modelle in der Psychiatrie*. Vandenhoeck & Ruprecht, Göttingen 1991
- Morgan C, Fisher H (2007): Environment and schizophrenia: environmental factors in schizophrenia: childhood trauma--a critical review. *Schizophr Bull* 33:3-10
- Nasrallah HA, McCalley-Whitters M (1984): Seasonality of birth in subtypes of chronic schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 69:292-5
- NICE (2009): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE). *Schizophrenia: Core interventions in the treatment and management of schizophrenia in primary and secondary care (update)*
- Olbrich P: Die Suche nach Risikofaktoren für psychotische Rezidive schizophrener Kranker. In: Berger M (Hrsg.), *Psychiatrie und Psychotherapie*, 1998: 1120-1125
- Pert L, Ferriter M, Saul C (2004): Parental loss before the age of 16 years: a comparative study of patients with personality disorder and patients with schizophrenia in a high secure hospital's population. *Psychol Psychother* 77:403-7
- Petronis A (2004): The origin of schizophrenia: genetic thesis, epigenetic antithesis, and resolving synthesis. *Biol Psychiatry* 55:965-70
- Radonic E, Rados M, Kalember P, Bajcs-Janovic M, Folnegovic-Smalc V, Henigsberg N (2011): Comparison of hippocampal volumes in schizophrenia, schizoaffective and bipolar disorder. *Coll Antropol* 35 Suppl 1:249-52
- Rantakallio P, Jones P, Moring J, Von Wendt L (1997): Association between central nervous system infections during childhood and adult onset schizophrenia and other psychoses: a 28-year follow-up. *Int J Epidemiol* 26:837-43

- Rector NA, Beck AT (2001): Cognitive behavioral therapy for schizophrenia: an empirical review. *J Nerv Ment Dis* 189:278-87
- Riederer P, Lange KW, Kornhuber J, Danielczyk W (1992): Glutamatergic-dopaminergic balance in the brain. Its importance in motor disorders and schizophrenia. *Arzneimittelforschung* 42:265-8
- Rosenberg SD, Lu W, Mueser KT, Jankowski MK, Cournos F (2007): Correlates of adverse childhood events among adults with schizophrenia spectrum disorders. *Psychiatr Serv* 58:245-53
- Rosenfeld H: *Zur Psychoanalyse psychotischer Zustände*. Suhrkamp, Frankfurt/M. : 1965
- Saku M, Tokudome S, Ikeda M, Kono S, Makimoto K, Uchimura H, Mukai A, Yoshimura T (1995): Mortality in psychiatric patients, with a specific focus on cancer mortality associated with schizophrenia. *Int J Epidemiol* 24:366-72
- Schmauss M, Messer T: *Schizophrenie - Pathogenese, Diagnostik und Therapie*. UNI-MED, Bremen 2006
- Schmitt A, Parlapani E, Gruber O, Wobrock T, Falkai P (2008): Impact of neuregulin-1 on the pathophysiology of schizophrenia in human post-mortem studies. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 258 Suppl 5:35-9
- Segal H (1957): Notes on symbol formation. *Int J Psychoanal* 38:391-7
- Spauwen J, Krabbendam L, Lieb R, Wittchen HU, van Os J (2006): Impact of psychological trauma on the development of psychotic symptoms: relationship with psychosis proneness. *Br J Psychiatry* 188:527-33
- Spence W, Mulholland C, Lynch G, McHugh S, Dempster M, Shannon C (2006): Rates of childhood trauma in a sample of patients with schizophrenia as compared with a sample of patients with non-psychotic psychiatric diagnoses. *J Trauma Dissociation* 7:7-22
- Stein JA, Golding JM, Siegel JM: Long-term psychological sequelae of child sexual abuse: The Los Angeles Epidemiologic Catchment Area Study. In: Wyatt GE, Powell GJ (Hrsg.), *Lasting effects of child sexual abuse*. Sage Publications, Newbury Park, California, 1988: 135-54
- Stevens JR (2002): Schizophrenia: reproductive hormones and the brain. *Am J Psychiatry* 159:713-9
- Stone JM (2009): Imaging the glutamate system in humans: relevance to drug discovery for schizophrenia. *Curr Pharm Des* 15:2594-602
- Sullivan PF, Kendler KS, Neale MC (2003): Schizophrenia as a complex trait: evidence from a meta-analysis of twin studies. *Arch Gen Psychiatry* 60:1187-92
- Taft LT, Goldfarb W (1964): Prenatal and Perinatal Factors in Childhood Schizophrenia. *Dev Med Child Neurol* 6:32-43
- Ucok A, Bikmaz S (2007): The effects of childhood trauma in patients with first-episode schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 116:371-7
- Verdoux H, Takei N, Cassou de Saint-Mathurin R, Murray RM, Bourgeois ML (1997): Seasonality of birth in schizophrenia: the effect of regional population density. *Schizophr Res* 23:175-80
- Verdoux H, Sutter AL (2002): Perinatal risk factors for schizophrenia: diagnostic specificity and relationships with maternal psychopathology. *Am J Med Genet* 114:898-905
- Verdoux H (2004): Perinatal risk factors for schizophrenia: how specific are they? *Curr Psychiatry Rep* 6:162-7



- Werner S, Malaspina D, Rabinowitz J (2007): Socioeconomic status at birth is associated with risk of schizophrenia: population-based multilevel study. *Schizophr Bull* 33:1373-8
- Westergaard T, Mortensen PB, Pedersen CB, Wohlfahrt J, Melbye M (1999): Exposure to prenatal and childhood infections and the risk of schizophrenia: suggestions from a study of sibship characteristics and influenza prevalence. *Arch Gen Psychiatry* 56:993-8
- Whitfield CL, Dube SR, Felitti VJ, Anda RF (2005): Adverse childhood experiences and hallucinations. *Child Abuse Negl* 29:797-810
- WHO: World Health Organisation. Tenth Revision of the International Classification of Diseases, Chapter V (F): Mental and Behavioural Disorders (including disorders of psychological development). Clinical Descriptions and Diagnostic Guidelines. World Health Organisation, Geneva: 1991
- Williams HJ, Norton N, Dwyer S, Moskvina V, Nikolov I, Carroll L, Georgieva L, Williams NM, Morris DW, Quinn EM, Giegling I, Ikeda M, Wood J, Lencz T, Hultman C, Lichtenstein P, Thiselton D, Maher BS, Malhotra AK, Riley B, Kendler KS, Gill M, Sullivan P, Sklar P, Purcell S, Nimgaonkar VL, Kirov G, Holmans P, Corvin A, Rujescu D, Craddock N, Owen MJ, O'Donovan MC (2011): Fine mapping of ZNF804A and genome-wide significant evidence for its involvement in schizophrenia and bipolar disorder. *Mol Psychiatry* 16:429-41
- Wittchen H-U, Wunderlich U, Gruschwitz S, Zaudig M: *Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-IV*. Hogrefe, Göttingen: 1997
- Wu EQ, Shi L, Birnbaum H, Hudson T, Kessler R (2006): Annual prevalence of diagnosed schizophrenia in the USA: a claims data analysis approach. *Psychol Med* 36:1535-40
- Zimmermann G, Favrod J, Trieu VH, Pomini V (2005): The effect of cognitive behavioral treatment on the positive symptoms of schizophrenia spectrum disorders: a meta-analysis. *Schizophr Res* 77:1-9

## 7 Verzeichnisse

### 7.1 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Grundzüge eines multifaktoriellen Modells zur Ätiologie der Depression. Unterstrichen sind die vier Faktoren, welche in der vorliegenden Studie erfasst wurden. Weiterhin ist zu beachten, dass sich die einzelnen Faktoren natürlich auch gegenseitig beeinflussen können. ....	24
Abbildung 2. Multiple Traumatisierung („Schwere-Traumata-Skala“): Signifikanter Unterschied zwischen den beiden Gruppen hinsichtlich der mittleren Anzahl erlebter Traumata.....	43
Abbildung 3. Mindestens 1 schweres psychisches Trauma: Signifikanter Unterschied zwischen Patienten und Kontrollen. ....	44

### 7.2 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klassifikation der Schizophrenie nach DSM-IV (APA 2000) und ICD-10 (WHO 1991).....	6
Tabelle 2. Signifikante Unterschiede hinsichtlich kindlicher Risikofaktoren zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. ....	33
Tabelle 3. Signifikante Unterschiede hinsichtlich Gewalt in der Familie zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. ....	37
Tabelle 4. Darstellung aller Ergebnisse: Signifikante und nicht signifikante Unterschiede hinsichtlich kindlicher Traumata zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen.....	38
Tabelle 5. Berichte über den elterlichen Erziehungsstil (0-4 Likert-Skala). Signifikante Unterschiede zwischen schizophrenen Patienten und der Kontrollgruppe. ....	38
Tabelle 6. Vorbelastung mit psychiatrischen Erkrankungen. ....	39
Tabelle 7. Suizidalität in der Familie. ....	41
Tabelle 8. Alkoholmissbrauch innerhalb der Familie. ....	42

Tabelle 9. Multiple Traumatisierung (“Schwere-Traumata-Skala”): Signifikante und nicht signifikante Unterschiede zwischen Patienten mit Depression und der gesunden Kontrollgruppe. ....	43
Tabelle 10. Anzahl der Traumata bei Schizophrenen und Kontrollpersonen .....	43
Tabelle 11. Logistische Regression. Risikofaktoren, die sich als mit Depression assoziiert herausgestellt haben. ....	44
Tabelle 12. Frühkindliche Traumata, elterliche Erziehungsstile, Geburtsrisikofaktoren und familiäre Vorbelastung bei verschiedenen Patientengruppen .....	46
Tabelle 13. Darstellung aller Ergebnisse: Signifikante und nicht signifikante Unterschiede hinsichtlich kindlicher Traumata zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen.....	60

## 8 Anhang

### 8.1 Statistiktabelle aller Ergebnisse

**Tabelle 13. Darstellung aller Ergebnisse: Signifikante und nicht signifikante Unterschiede hinsichtlich kindlicher Traumata zwischen Patienten mit Schizophrenie und gesunden Kontrollen. (0-4 = 0-4-Punkte-Likert-Skala; ZT = Zentrale Tendenz; SD = Standardabweichung; U = Prüfgröße des Wilcoxon/Mann-Whitney-Tests;  $\chi^2$  Chi-Quadrat; Fisher's exact test; p = Signifikanzniveau). Anmerkung: Nicht alle Items des Fragebogens wurden ausgewertet.**

Item	Mittelwert/ ZT (SD), oder N (%)		Prüfgröße	p
	Patienten	Kontroll- gruppe		
<b>Trennung von der Mutter</b>				
Mutter gestorben n (%)	4 (4%)	4 (2,9%)	$\chi^2=0,20$	N.S.
Mutter im Krankenhaus n (%)	12 (12,12%)	38 (27,9%)	$\chi^2=8,56$	p = 0.0036
Alter des Kindes während des längsten Krankenhausaufenthalts der Mutter in Monaten (SD)	10(SD 33,1)	35 (SD 34.9)	U = 12123	N.S.
Dauer des Krankenhausaufenthalts in Tagen	39 ( SD 180)	15 (SD 27.5 )	U = 398	p <0.0001
Dauer einer evtl. vorherigen Erkrankung in Tagen	0,01(SD 0,1)	9,7 (SD 12,5)	U = 1715	p <0.0001
Wechselnde Partnerinnen des Vaters n (%)	0(0%)	5 (3,8%)	$\chi^2=3,87$	p = 0,072
<b>Trennung vom Vater</b>				
Vater gestorben n (%)	7 (7,1%)	6 (4,4%)	$\chi^2=0,751$	p = 0.402
Alter des Kindes bei Tod des Vaters (in Monaten)	74.4 (SD 36.15)	7.54 (SD 33.3)	U = 487.5	p <0.0001
Vater häufig abwesend, 0-4, ZT (SD)	1.2 (SD 1.5 )	1.85 (SD 1.50)	U= 10067,5	p = 0.0012
Vater im Krieg n (%)	0(0%)	14 (10.5%)	$\chi^2=10,78$	p = 0.43
Vater im Gefängnis n (%)	6 ( 6,12%)	2(1,48%)	$\chi^2=3,69$	p = 0,072
Vater häufig abwesend, aus anderen Gründen n (%)	38 (38,78%)	16(11,6%)	$\chi^2=23,117$	p = 0.0031
<b>Stiefvater</b>				
Stiefvater n (%)	2 (2%)	4 (2.94%)	$\chi^2=0,206$	p = 1,000
Wechselnde Partner der Mutter, N (%)	1 (1%)	2 (1.5%)	$\chi^2=0,09$	p = 1,000
<b>Trennung von beiden biologischen Eltern</b>				
Heim n (%)	1 (1%)	1 (0.74%)	$\chi^2=0,048$	p = 1,000
Adoptiertes Kind oder Waisenkind n (%)	5 (4,2%)	4 (2.9%)	$\chi^2=0,282$	p = 0,738
Kind wurde häufig (> 1) weggegeben, n (%)	36 (30%)	6 (4.4%)	$\chi^2=30,435$	p <0.0001
<b>Eheprobleme der Eltern, Trennung, Scheidung</b>				
Eheprobleme, 0-4, ZT (SD)	2,3 (SD 1.2)	1.2 (SD1.4)	U= 14432	p <0,0001
Trennung der Eltern n (%)	11 (11.3 %)	16 (11,8%)	$\chi^2=0,010$	p = 1,000
Wann (Alter des Probanden), Mittelwert in Monaten	10.9 (SD 32.5)	78.8 (SD 65.1)	U = 1709,5	p <0.0001
Scheidung der Eltern n (%)	16 (16.33%)	15 (11.1%)	$\chi^2=1,339$	p = 0.329
Wann (Alter des Probanden), Mittelwert in Monaten	16,7 (SD 40.2)	86.9 (SD 62,2)	U =1235	p=<0.0001
<b>Geschwister</b>				

Anzahl der Geschwister	2.1 (SD 1,8)	1,7 (SD 1.9)	U = 12189,5	p = 0.436
Einzelkind n (%)	17 (14,2%)	16 (11.8%)	$\chi^2 = 0,328$	p = 0.581
Tod mind. eines Geschwisters n (%)	2 (1.7%)	14 (10.3%)	$\chi^2 = 8,098$	p = 0.004
Längere Krankheit eines Geschwisters n (%)	7 (7%)	13 (9.7%)	$\chi^2 = 0,535$	p = 0.637
Schweregrad der Erkrankung des Geschwisters, 0-4, ZT (SD)	0.2 (SD 0,8)	1.8 (SD 0.9)	U = 12622	p < 0.0001
<b>Erkrankungen in der Kindheit</b>				
Längere Erkrankung (>100 Tage) in der Kindheit n (%)	13 (13,0%)	5 (3,7%)	$\chi^2 = 7.1$	p = 0.008
Dauer der Erkrankung in Monaten	36,2 (SD 147)	21,8 (SD 18.4)	U = 11435	p = 0.49
Schwere der Erkrankung, 0-4, ZT (SD)	0.4 (SD 1)	1.1 (SD 1.4)	U = 8871,5	p < 0.0001
Krankenhausaufenthalt des Kindes n (%)	13 (13%)	51 (37.5%)	$\chi^2 = 17.5$	p = 0.0027
Dauer des Krankenhausaufenthalts in Tagen	20 (SD 66,5)	36 (SD 155)	U = 5457	p < 0.0001
<b>Körperliche Behinderungen</b>				
Als Kind selbst eine Behinderung n (%)	1 (0,83%)	3 (2.21%)	$\chi^2 = 0,781$	p = 0.625
Schweregrad d. körperl. Behinderung, 0-4, ZT (SD)	0 (SD 0,1)	0.04 (SD 0.3)	U = 11435	p = 0.488
Personen mit einem behinderten Geschwister n (%)	3 (2.5%)	3 (2.2%)	$\chi^2 = 0.024$	p = 1,000
Schweregrad d. körperl. Behinderung, 0-4, ZT (SD)	0.1 (SD 0.3)	0.1 (SD 0.4)	U = 11686	p = 0,703
Mutter mit körperlicher Behinderung n (%)	4 (3.33%)	6 (4.4%)	$\chi^2 = 0.198$	p = 0.754
Schweregrad d. körperl. Behinderung, 0-4, ZT (SD)	0.1 (SD 0.6)	0.1 (SD 0.5)	U = 11661	p = 0.91
Vater mit körperlicher Behinderung n (%)	8 (6,7%)	8 (5.9%)	$\chi^2 = 0,067$	p = 0.801
Schweregrad d. körperl. Behinderung, 0-4, ZT (SD)	0.2 (SD 0.7)	0.1 (SD 0.6)	U = 11781	p = 0.508
<b>Soziale Situation</b>				
Soziales Umfeld, 0-4, ZT (SD)	1,9 (SD 0,9)	2.6 (SD 1.1)	U = 8461	p < 0.0001
Zahl der Umzüge (SD)	1,3 (SD 1.9)	1.4 (SD 1,9)	U = 11199	p = 0.487
Quadratmeter Wohnfläche pro Person (SD)	0 (SD 0)	22.5 (SD 16.5)	U = 13621	p < 0.0001
Wohnsituation (1=eigenes Haus, 2=eigene Wohnung, 3=Mietwohnung)	2,1 (SD 1)	1.8 (SD 1)	U = 12117	p = 0.022
Arbeitslosigkeit des Vaters n (%)	4 (3.3%)	6 (4.4%)	$\chi^2 = 0.198$	p = 0,754
Alter des Probanden bei Beginn der Arbeitslosigkeit des Vaters, Mittelwert in Monaten	9,2 (SD 32,3)	32,6 (SD 60,6)	U = 514	p = 0.0003
Dauer der Arbeitslosigkeit des Vaters insgesamt, Mittelwert in Monaten	5,5 (SD 20,8)	18,3 (SD 40)		
Auswirkungen der Arbeitslosigkeit des Vaters auf die Familie, 0-4, ZT (SD)	0.4 (SD 1,1)	1.3 (SD 1.5)	U = 10745	p < 0.0001
Mutter arbeitete als Prostituierte	4 (4%)	1 (0.74%)	$\chi^2 = 2,962$	p = 0,166
Eltern betrieben Landwirtschaft n (%)	6 (6%)	16 (11.8%)	$\chi^2 = 2,266$	p = 0.175
<b>Gewalt in der Familie</b>				
Gewalt in der Familie (eigene Angaben) n (%)	48 (48%)	10 (7.4%)	$\chi^2 = 51,364$	p < 0.0001
Gewalt durch irgendein Familienmitglied („x schlug y > 2“ auf Skala von 0-4) n (%)	36,1 (4,6%)	11 (4.3%)	$\chi^2 = 20.47$	p < 0.0001
Gewalttätiger Vater (gegen irgendein Familienmitglied) n	37 (31%)	43 (31.6%)	$\chi^2 = 0.018$	p = 1.000
Grad der Gewalt des Vaters gegen Kind 0-4, ZT (SD)	1,1 (SD 1.5)	0.5 (SD 0.8)	U = 12332	p = 0.047

Vater schlug Mutter n (%)	27 (22,5%)	5 (3,68%)	$\chi^2= 20,652$	$p < 0.0001$
Grad der Gewalt des Vaters gegen Mutter 0-4, ZT (SD)	0.8 (SD 1,4)	0.1 (SD 0.5)	$U = 13100$	$p < 0.0001$
Gewalttätige Mutter (gegen irgendein Familienmitglied) n (%)	33 (27,5%)	53 (39%)	$\chi^2= 3,760$	$p = 0.063$
Grad der Gewalt der Mutter gegen Kind 0-4, ZT (SD)	0.6(SD 1)	0.5 (SD 0.8)	$U = 11642$	$p = 0.808$
Mutter schlug Vater n (%)	11 (9,2%)	2 (1.5%)	$\chi^2= 7,833$	$p = 0.008$
Grad der Gewalt der Mutter gegen Vater 0-4, ZT (SD)	0.2 (SD 0.7)	0.0 (SD 0.3)	$U = 12165$	$p = 0.0017$
Gewalttätige Geschwister n (%)	13 (10.8%)	9 (6,6%)	$\chi^2= 1,442$	$p = 0.268$
Grad der Gewalt der Geschwister gegen Kind 0-4, ZT (SD)	0.3 (SD 0.9)	0.1 (SD 0.5)	$U = 11555$	$p = 0.066$
Andere gewalttätige Angehörige n (%)	1 (0,8%)	6(4.4%)	$\chi^2= 3,07$	$p = 0.125$
Grad der Gewalt der gewalttätigen Angehörigen, 0-4, ZT (SD)	0 (SD 0.2)	0.1 (SD 0.5)	$U = 10707$	$p = 0.14$
<b>Sexueller Missbrauch</b>				
Als Kind sexuell belästigt worden (allgemein) n (%)	35 (35,7%)	6(4.4%)	$\chi^2= 38,62$	$p < 0.0001$
Unangenehme Nähe eines Erwachsenen (nicht-genital) n (%)	35 (36.1%)	7 (5,2%)	$\chi^2= 36,67$	$p < 0.0001$
Erzwungene sexuelle Handlungen (genital) n (%)	22 (22,45%)	0 (0%)	$\chi^2= 24,308$	$p < 0.0001$
Alter des Kindes bei sexuellem Missbrauch	36,2 (SD 58)	40 (SD 48.5)	$U = 212,5$	$p = 0,135$
Gesamtdauer des sexuellen Missbrauchs in Monaten	9,5 (SD 31.2)	2(SD 2.2)	$U = 383$	$p = 0.16$
Sexueller Missbrauch durch einen Familienangehörigen (Vater, Onkel, Großvater, Bruder, Mutter) n (%)	14 (14,4%)	0 (0%)	$\chi^2= 20,884$	$p < 0.0001$
Sexueller Missbrauch durch einen Bekannten n (%)	10 (10.31%)	1 (0.74%)	$\chi^2= 11,537$	$p = < 0.0001$
Sexueller Missbrauch durch einen Fremden	8 (8,33 %)	9(6.6%)	$\chi^2= 0,243$	$p = 0.62$
Kind beendete Situation des Missbrauchs selbst n (%)	16 (16,7%)	4 (4.2%)	$\chi^2= 7,901$	$p = 0.008$
Positive Unterstützung durch mind. einen Elternteil, 0-4, ZT (SD)	0,3 (SD 1)	0 (SD 0,1)	$U = 8498$	$p = 0.0005$
<b>Eltern</b>				
Bestrafung durch die Eltern, globaler Eindruck, 0-4 (SD)	1.6 (SD 1.3)	1.5 (SD 1.0)	$U = 11764$	$p = 0.943$
Bestrafung durch die Eltern, Häufigkeit, 0-4 (SD)	1,1 (SD 1.3)	0.8 (SD 1.1)	$U = 12723$	$p = 0.065$
Bestrafung durch die Eltern, unangemessen stark, 0-4 (SD)	1,1 (SD 1.4)	0.8 (SD 1.1)	$U = 12294$	$p = 0.345$
<b>Mutter</b>				
Mutter streng, 0-4 (SD)	1.6 (SD 1.2)	1.4 (SD 1)	$U = 12366$	$p = 0.304$
Mutter jähzornig, 0-4 (SD)	0.9 (SD 1.2)	0.7 (SD 1)	$U = 12085$	$p = 0.388$
Mutter dominant, 0-4 (SD)	1.3 (SD 1.1)	1.6 (SD 1.2)	$U = 10499$	$p = 0.04$
Autonomie eingeschränkt durch Mutter, 0-4 (SD)	1,3 (SD 1.1)	1.1 (SD 1.2)	$U = 12558$	$p = 0.15$
Mutter charakterlich schwach, 0-4 (SD)	1,4 (SD 1.4)	0.8 (SD 1.1)	$U = 13220$	$p = 0.0015$
Genug Liebe und Zuwendung von Mutter, 0-4 (SD)	2.5 (SD 1.4)	3 (SD 1.0)	$U = 10367$	$p = 0.0074$
<b>Vater</b>				
Vater streng, 0-4 (SD)	1.8 (SD 1.3)	1.6 (SD 1.3)	$U = 12080$	$p = 0.118$
Vater jähzornig, 0-4 (SD)	1,4 (SD 1.5)	1 (SD 1.2)	$U = 12432,5$	$p = 0.024$

Vater dominant, 0-4 (SD)	1.7 (SD 1.3)	1.5 (SD 1.3)	U = 11990	p = 0.167
Autonomie eingeschränkt durch Vater, 0-4 (SD)	1,6 (SD 1.3)	1 (SD 1.2)	U = 12959,5	p = 0.0009
Vater charakterlich schwach, 0-4 (SD)	1.7 (SD 1.6)	0.9 (SD 1.2)	U = 13023	p < 0,0001
Genug Liebe und Zuwendung von Vater, 0-4 (SD)	2.1 (SD 1.4)	2.7 (SD 1.2)	U = 10035	p = 0.0096
Genug Liebe und Zuwendung von anderen engen Verwandten oder Bezugspersonen, 0-4 (SD)	2,1 (SD 1.7)	2.1 (SD 1.5)	U = 3994,5	p = 0.666
<b>Psychiatrische Erkrankungen in der Familie</b>				
Irgendeine psychiatrische Erkrankung in der Familie n (%)	63 (52,5%)	21 (15,4%)	$\chi^2 = 39,713$	p < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit Depression n (%)	47 (39,1%)	16 (11,8)	$\chi^2 = 25,800$	p < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit irgendeiner Angststörung n (%)	25 (20,8%)	3 (2,2%)	$\chi^2 = 22,708$	p < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit Sozialphobie n (%)	10 (8,33%)	0 (0%)	11,794	P < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit Panikstörung n (%)	15 (12,5%)	2 (1,5%)	$\chi^2 = 12,509$	p < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit generalisierter Angststörung n (%)	20 (16,7%)	3 (2,2%)	$\chi^2 = 16,303$	p < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit Schizophrenie n (%)	40 (33,3%)	01 (0,7%)	$\chi^2 = 50,364$	p < 0,0001
Verwandte 1. Grades mit schwerwiegender anderer Neurose n (%)	7 (5,8%)	3 (2,2%)	$\chi^2 = 2,235$	p = 0.197
Verwandte 1. Grades mit anderen psychiatrischen Störungen n (%)	9 (7,5%)	7 (5,2%)	$\chi^2 = 0,602$	p = 0.452
<b>Mutter</b>				
Schweregrad der mütterlichen Depression, 0-4 (SD)	1.6 (SD 1.2)	0.3 (SD 0.9)	U = 13579	p < 0,0001
Schweregrad der mütterlichen Sozialphobie, 0-4 (SD)	0,2 (SD 0,7)	0 (SD 0)	U = 12226	p = 0,0008
Schweregrad der mütterlichen Panikstörung, 0-4 (SD)	0.1 (SD 0.6)	0.1 (SD 0.5)	U = 12198,5	p = 0.004
Schweregrad der mütterlichen generalisierten Angststörung, 0-4 (SD)	0.2 (SD 0.6)	0.1 (SD 0.4)	U = 12195,5	p = 0.001
Schweregrad der mütterlichen Schizophrenie, 0-4 (SD)	0.6 (SD 1,2)	0 (SD 0,3)	U = 13066,5	p < 0,0001
Schweregrad der mütterlichen schwerwiegenden anderen Neurose, 0-4 (SD)	0.1 (SD 0.5)	0.0 (SD 0.3)	U = 11919	p = 0.041
Schweregrad der mütterlichen anderen psychiatrischen Störung, 0-4 (SD)	0.2 (SD 0.7)	0.1 (SD 0.7)	U = 11674	p = 0.827
<b>Vater</b>				
Schweregrad der väterlichen Depression, 0-4 (SD)	0.3 (SD 1)	0.1 (SD 0.4)	U = 12131	p = 0.0113
Schweregrad der väterlichen Sozialphobie, 0-4 (SD)	0 (SD 0)	0 (SD = 0)	U = 11682	p = 1.000
Schweregrad der väterlichen Panikstörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,4)	0 (SD 0)	U = 11717	p = 1.000
Schweregrad der väterlichen generalisierten Angststörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0.0 (SD 0)	U = 11851	p = 0.019
Schweregrad der väterlichen Schizophrenie, 0-4 (SD)	0,3 (SD 0,9)	0 (SD 0,3)	U = 12403	p < 0,0001
Schweregrad der väterlichen schwerwiegenden anderen Neurose, 0-4 (SD)	0 (SD 0)	0.1 (SD 0.4)	U = 11484	p = 0.226
Schweregrad der väterlichen anderen psychiatrischen Störung, 0-4 (SD)	0 (SD 0.3)	0.0 (SD 0.4)	U = 11616	p = 0.773
<b>Geschwister</b>				

Schweregrad der geschwisterlichen Depression, 0-4 (SD)	0,4 (SD 1)	0 (SD 0)	U = 11946	p < 0.0001
Schweregrad der geschwisterlichen Sozialphobie, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,4)	0 (SD 0)	U = 11456	p = 0,017
Schweregrad der geschwisterlichen Panikstörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0 (SD 0)	U = 11541	p = 0,0034
Schweregrad der geschwisterlichen generalisier-ten Angststörung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,6)	0 (SD 0)	U = 11473	p = 0,0076
Schweregrad der geschwisterlichen Schizophre-nie, 0-4 (SD)	0,4 (SD 1)	0 (SD 0)	U = 12013,5	p < 0.0001
Schweregrad der geschwisterlichen schwerwie-genden anderen Neurose, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0 (SD 0)	U = 11271	p = 0,094
Schweregrad der geschwisterlichen anderen psychiatrischen Störung, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,4)	0 (SD 0,4)	U = 11242	p = 0,403
<b>Suizidalität in der Familie (Verwandte 1. Grades)</b>				
Suizidalität innerhalb der Familie (Reden über Suizid, Suizidversuche, Suizid) n (%)	22 (18,3%)	10 (7,4%)	$\chi^2= 7,028$	p = 0,013
Suizid in Familie n (%)	7(5,8%)	0 (0%)	$\chi^2= 8,156$	p = 0,045
Suizidversuche in Familie n (%)	12 (10%)	5 (3,7%)	$\chi^2= 4,112$	p = 0,048
Familienmitglieder sprachen über suizidale Ideen n (%)	28 (23,3%)	12 (8,9%)	$\chi^2= 10,1$	p = 0,0017
Bedrohlichkeit der Suizidalität eines Familienmit-gliedes für das Kind, n (%)	22 (18,3%)	6 (4,4%)	$\chi^2= 12,684$	p < 0.0001
<b>Mutter</b>				
Mutter sprach über Suizid, 0-4 (SD)	0,5 (SD 1,1)	0,1 (0,5)	U = 12593	p = 0,0001
Bedrohlichkeit der mütterlichen Suizidalität für Kind, 0-4 (SD)	0,5 (SD 1,2)	0,1 (SD 0,6)	U = 11495,5	p = 0,0001
Suizidversuche der Mutter (Anzahl), Mittelwert	0,2 (SD 0,8)	0,1 (SD 0,4)	U = 12230,5	p = 0,012
Suizid der Mutter n (%)	4 (4%)	0 (0%)	$\chi^2=5,534$	p = 0,031
<b>Vater</b>				
Vater sprach über Suizid, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,4)	0,07 (0,4)	U = 11637	p = 0,457
Bedrohlichkeit der väterlichen Suizidalität für Kind, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,6)	0,1 (SD 0,5)	U = 10815	p = 0,892
Suizidversuche des Vaters (Anzahl), Mittelwert	0 (SD 0,1)	0,0 (SD 0,2)	U = 11833	p = 0,409
Suizid des Vaters n (%)	3 (3%)	0 (0)	$\chi^2= 4,072$	p = 0,077
<b>Geschwister</b>				
Geschwister sprach über Suizid, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,7)	0,01 (SD 0,1)	U = 11476,5	p = 0,206
Bedrohlichkeit der geschwisterlichen Suizidalität für Kind, 0-4 (SD)	0,1 (SD 0,5)	0,0 (SD 0,1)	U = 10658	p = 0,060
Suizidversuche des Geschwisters 0-4, (SD)	0 (SD 0,2)	0,0 (SD 0,1)	U = 11504	p = 0,743
Suizid des Geschwisters n (%)	0 (0%)	1 (1)	$\chi^2= 1,4$	p = 0,423
<b>Alkoholmissbrauch in der Familie</b>				
Alkoholprobleme der Eltern n (%)	10 (8,3%)	18 (13,2 %)	$\chi^2= 1,573$	p = 0,234
Alkoholprobleme des Vaters n (%)	34(28,3%)	37 (27,2 %)	$\chi^2= 0,040$	p = 0,889
Schweregrad des Alkoholmissbrauchs, Vater, 0-4, ZT, (SD)	1,1 (SD 1,6)	1,1 (SD 1,1)	U = 10193,5	P= 0,323
Alkoholprobleme der Mutter n (%)	11 (9,2%)	22 (16,2%)	$\chi^2= 2,79$	p = 0,134
Schweregrad des Alkoholmissbrauchs, Mutter, 0-4, ZT, (SD)	0,4 (SD 1)	0,7 (0,9)	U = 9331,5	p = 0,0002
<b>Geburtsrisikofaktoren</b>				



Alter der Mutter bei der Geburt > 35 Jahre n (%)	14 (11.7%)	18 (13.2%)	$\chi^2=0,143$	p = 0.850
Kaiserschnitt n (%)	6 (6%)	7 (5,2%)	$\chi^2= 0,073$	p = 0,782
Frühgeburt n (%)	5 (5%)	8 (5,9%)	$\chi^2= 0,086$	p = 1,000
Geringes Geburtsgewicht n (%)	13 (13,3%)	7(5.3%)	$\chi^2= 4,569$	p = 0,056
Geburtsschäden n(%)	6 (6%)	9 (6,6%)	$\chi^2= 0,037$	p = 1,000

## 8.2 Fragebogen „Kindliche Traumatisierung“

Fragebogen kindliche Traumatisierung

bis zum vollendeten 15. Lebensjahr. Pb=Proband

Gruppe:  0=Kontrollperson  1=PDA  2=40.1  3=60.31

ID: Initialen: Geburtsdatum:

Geschlecht (0=m; 1=f) Datum Interview:

Alter Symptombeginn (Jahr)

1.) Mutter gestorben  Ja  Nein

a.) Wann das (Alter Pb.)? .....Monate

b.) Woran? .....Freitext

1.1.) Stiefmutter?  Ja  Nein

a.) Ab wann (Alter)? ..... Monat

b.) Verhältnis zu ihr ? 01234

(0=sehr schlecht, 4=sehr gut)

c.) Wechselnde Partner des Vaters ?  Ja  Nein

1.2.) Mutter im Krankenhaus  Ja  Nein

a.) Wann das 1. Mal (Alter Pb.)? ..... Monat

b.) Wie lange ? .....Tage

c.) Wie lange war sie vorher krank ? .....Tage

d.) War sie auf einer Normalstation ?  Ja  Nein

e.) War sie auf einer Intensivstation ?  Ja  Nein

f.) War sie in einem Sanatorium ?  Ja  Nein

g.) War sie in einer geschlossenen psychiatrischen Klinik ?  Ja  Nein

2.) Vater gestorben  Ja  Nein

a.) Wann (Alter)? .....Monate

b.) Woran ? .....Freitext

2.1.) Stiefvater?  Ja  Nein

a.) Ab wann (Alter)? .....Monate

b.) Verhältnis zu ihm (4=sehr gut)? 01234

c.) Wechselnde Partner der Mutter?  Ja  Nein

2.1a.) Vater im Krankenhaus  Ja  Nein

a.) Wann das 1. Mal (Alter Pb.)? ..... Monat

b.) Wie lange ? .....Tage

c.) Wie lange war er vorher krank ? .....Tage

d.) War er auf einer Normalstation ?  Ja  Nein

e.) War er auf einer Intensivstation ?  Ja  Nein

f.) War er in einem Sanatorium ?  Ja  Nein

g.) War er in einer geschlossenen Anstalt ? Ja  Nein

2.3.) Vater häufig abwesend 01234

a) *Krankheit*  Ja  Nein

b.) Ab wann 1. Mal? (Alter) .....Monate

c.) Dauer insgesamt in Monaten .....Monate

2.4.) Vater im Krieg ?  Ja  Nein

a.) Ab wann 1. Mal? (Alter) .....Monate

b.) Dauer insgesamt in Monaten .....Monate

2.5.) Vater im Gefängnis ?  Ja  Nein

a.) Ab wann 1. Mal? (Alter) .....Monate

b.) Dauer insgesamt in Monaten .....Monate

2.6.) Anderer Grund  Ja  Nein

a.) Ab wann 1. Mal? (Alter) .....Monate

b.) Dauer insgesamt in Monaten .....Monate

3.) Geburt

a.) Alter der Mutter bei Geburt? ..... Jahre

b.) Alter des Vaters bei Geburt? ..... Jahre

c.) Kaiserschnitt?  Ja  Nein

- d.) Frühgeburt?  Ja  Nein  
 e.) Wievielte Woche? ..... Woche  
 f.) Geringes Gewicht? ..... Gramm  
 g.) Geburtsschäden?  Ja  Nein  
 h.) Welche? .....Freitext

- 3.1.) Kind im Krankenhaus  Ja  Nein  
 a.) Wie lange erkrankt? .....Tage  
 b.) Woran? .....Freitext  
 c.) Schwere (4=sehr schwer) 01234  
 d.) Ab welchem Alter? .....Monate  
 e.) Wie lange im Krankenhaus? .....Tage  
 f.) Welche Art von Station (z.B. Intensiv)?.....Freitext

#### 4.) Besonderheiten der Familienstruktur

- a.) Heimkind ?  Ja Nein  
 b.) Ab welchem Alter ? .....Monate  
 c.) Art des Heimes? .....Freitext  
 d.) Wie lange?.....Monate  
 e.) Adoptivkind?  Ja  Nein  
 f.) Ab wann in Familie? .....Monate  
 g.) Pflegekind?  Ja  Nein  
 h.) Ab wann in Familie? .....Monate  
 i.) Häufig weggegeben (4=sehr häufig) 01234  
 j.) Zu wem (z.B. Großmutter, Bekannte)? .....Freitext

#### 4.1.) Anzahl der Geschwister? .....Geschw. (ohne Pb.)

- a.) Proband war in der Geschwisterreihe Nr. ....  
 b.) Wieviele verstorben? .....Anzahl  
 c.) Woran? .....Freitext  
 d.) Mind. 1 langfristig krank?  Ja  Nein  
 e.) Schwere der Erkrankung (4=sehr schwer) 01234

#### 4.2.) Soziales Umfeld (4=sehr gut) 01234

- a.) Anzahl der Umzüge? .....Umzüge  
 b.) m<sup>2</sup>/Person? .....m<sup>2</sup>  
 c.) Eigenes Zimmer ab Alter? .....Jahre  
 d.)  Eig. Haus=1;  eig. Wohnung=2;  Mietwohnung=3

e.) Soziale Schicht der Familie:

- Unterschicht  0    Obere Mittelschicht  3  
 Untere Mittelschicht  1    Oberschicht  4  
 Mittelschicht  2

4.3.) Betrieben die Eltern eine Landwirtschaft?  Ja  Nein

- a.) wurde K. mit zur Feldarbeit genommen?  Ja  Nein  
 b.) bestand Sichtkontakt?  Ja  Nein  
 c.) blieb Kind auf dem Hof?  Ja  Nein  
 d.) wenn ja, bei wem? .....Freitext

4.4.) Betrieben Eltern eine Gastwirtschaft?  Ja  Nein

- a.) schliefen die Eltern über Mittag hinaus?  Ja  Nein  
 b.) blieb Kind alleine?  Ja  Nein  
 c.) hielt sich K. viel im Raum der Gastwirtsch. auf?  Ja  Nein

4.5.) Mutter Prostituierte ?  Ja  Nein

**4.6.) Arbeit Vater:** ( 0 Hausmann, arbeitslos;  0.5 oder  0.75=Teilzeit,  1=Vollzeit)?

Bei Arbeitslosigkeit:

- a.) Wann arbeitslos (Alter Pb.)? .....Monate  
 b.) Wie lange ? .....Monate  
 c.) Auswirkung der Arbeitslosigkeit auf Familie (4=sehr negativ)?  
 0  1  2  3  4

4.7.) Arbeit Mutter

( 0 Hausfrau, arbeitslos;  0.5 oder  0.75=Teilzeit,  1=Vollzeit)? Bei Arbeitslosigkeit:

- a.) Wann arbeitslos (Alter Pb.)? .....Monate  
 b.) Wie lange?.....Monate

c.) Auswirkung der Arbeitslosigkeit auf Familie (4=sehr negativ)?

0 1 2 3 4

4.8.) Weitere Mitbewohner im Haus bzw. Wohnung?

Ja  Nein

a.) Wieviele insgesamt einschl. Pb.?.....

b.) Verwandte?  Ja  Nein

c.) Freunde?  Ja  Nein

4.9. a) Mutter Ausländerin  Ja  Nein

b) Vater Ausländer  Ja  Nein

Nur wenn mind. 1 Elternteil Ausländer:

c) Deutschkenntnis Mutter (4=sehr gut)? 0 1 2 3 4

d.) Deutschkenntnis Vater (4=sehr gut)? 0 1 2 3 4

e.) Deutsch im Elternhaus gesprochen (4=viel)? 0 1 2 3 4

4.10.) Probleme in Ehe der Eltern? 0 1 2 3 4

Trennung der Eltern?  Ja  Nein

Wann? .....Monate

Scheidung der Eltern?  Ja  Nein

Wann? .....Monate

Mutter behält Sorgerecht?  Ja  Nein

Vater behält Sorgerecht  Ja  Nein

dadurch vollständ. o. fast vollst. Trenng. v. Mutter  Ja  Nein

ab wann? .....Monat

dadurch vollständ. o. fast vollst. Trenng. v. Vater  Ja  Nein

ab wann? .....Monat

5.) Körperliche Behinderung in der Familie

a.) Pb. selbst körperlich behindert 0 1 2 3 4

4=sehr schwer

b.) Mutter körperlich behindert 0 1 2 3 4

c.) Vater körperlich behindert 0 1 2 3 4

d.) Geschwister körperlich behindert 0 1 2 3 4

## 5.1.) Psychische Erkrankungen der Mutter (4=sehr schwer)?

- a.) Panikstörung 01234
- b.) Generalisierte Angststörung 01234
- c.) Depressionen 01234
- d.) Schizophrenie 01234
- e.) Schwere Neurosen 01234
- f.) Sonstige 01234
- g.) Sozialphobie 01234
- h.) Welche sonstige? .....Freitext

## 5.2.) Psychische Erkrankungen des Vaters(4=sehr schwer)?

- a.) Panikstörung 01234
- b.) Generalisierte Angststörung 01234
- c.) Depression 01234
- d.) Schizophrenie 01234
- e.) Schwere Neurosen 01234
- f.) Sonstige 01234
- g.) Welche sonstige? .....Freitext

## 5.3.) Psychische Erkrankungen eines Geschwisters?

- a.) Panikstörung 01234
- b.) Generalisierte Angststörung 01234
- c.) Depression 01234
- d.) Schizophrenie 01234
- e.) Schwere Neurosen 01234
- f.) Sonstige 01234
- g.) Welche ? .....Freitext

## 5.4.) Suizidalität der Mutter

- a.) Redete über Suizidalität? 01234
- b.) Bedrohlichkeit für Kind? 01234
- c.) Suizidversuche (0,1,2,3, >3)? 01234
- d.) Suizid  Ja  Nein

## 5.5.) Suizidalität des Vaters

- a.) Redete über Suizidalität? 01234

b.) Bedrohlichkeit für Kind? 01234

c.) Suizidversuche (0,1,2,3, >3)? 01234

d.) Suizid  Ja  Nein

#### 5.6.) Suizidalität Geschwister

a.) Redete über Suizidalität? 01234

b.) Bedrohlichkeit für Kind? 01234

c.) Suizidversuche (0, 1, 2, 3, >3)? 01234

d.) Suizid  Ja  Nein

#### 5.7.) Alkoholprobleme der Eltern? Ja Nein

a.) des Vaters? 01234

b.) der Mutter? 01234

#### 6.) Gewalttätigkeiten in der Familie? Ja Nein

a.) Mutter schlug Kinder 01234

b.) Vater schlug Kinder 01234

c.) Vater schlug Mutter 01234

d.) Mutter schlug Vater 01234

e.) Gewalttätige Geschwister 01234

f.) Andere gewalttätige Angehörige 01234

g.) Verwandtschaftsgrad andere A.  1  2   $\geq 3$

h.) Wurde das Jugendamt eingeschaltet?  Ja  Nein

#### 6.1.) Verhalten der Eltern

a.) Bestrafung durch Eltern (4=sehr schwer)01234

b.) Häufiger als angemessen? 01234

c.) Stärker als angemessen? 01234

d.) Vater streng? 01234

e.) Mutter streng? 01234

f.) Vater jähzornig? 01234

g.) Mutter jähzornig?01234

h.) Vater charakterlich schwach? 01234

i.) Mutter charakterlich schwach? 01234

j.) Vater dominierend? 01234



- k.) Mutter dominierend? 01234
- l.) Offene Erziehung? 01234
- m.) Eltern lebten Sexualleben vor K.? 01234
- n.) Autonomie eingeschränkt du. Mutter? 01234
- o.) Autonomie eingeschränkt du. Vater? 01234

**6.2) Genug Liebe und Zuwendung** (0=keine, 4=sehr viel)?

- a.) Mutter 01234
- b.) Vater 01234
- c.) Sonstige 01234

- 7.) Als Kind sexuell belästigt worden ?  Ja  Nein
- a.) Unangenehme Nähe eines Erwachsenen ?  Ja  Nein
- b.) Erzwungene sexuelle Handlungen ?  Ja  Nein
- c.) Von wem? Vater, Mutter? 01=V2=M
- d.) sonstige Personen, Verwandte? .....Freitext
- e.) Ab wann (Alter)? .....Monat
- f.) Wie lange (Zeitraum; einmal=1) .....Monate
- g.) Positive Unterstützung des anderen Elternteils; bei anderen Personen pos. Unt. durch Eltern? 01234
- h.) Kind beendete Situation selbst?  Ja  Nein

**8.) Ausbildung** (0 = o. Abschluss, 1 = in Ausb., 2 = m. Abschluss)

8.1. Schule

- a.) Hilfs/Sonderschule 0 1 2
- b.) Hauptschule 0 1 2
- c.) Mittelschule 0 1 2
- d.) Gymnasium 0 1 2

8.2. Berufsausbildung

- a.) Lehre 0 1 2
- b.) Fachschule 0 1 2
- c.) Hochschule 0 1 2
- d.) andere 0 1 2
- e.) Welche ? .....Freitext

Bei: □0□1□2□3□4 - Skalen, Definition :

0 : keine(s) / sehr schlecht

1 : wenig / schlecht

2 : durchschnittlich / normal

3 : viel / gut

4 : nur / sehr gut

Bei: Jahres-, Monats-, Tagesskalen, Definition :

Jahr: Alter des Kindes in Jahren bei Ereignis

Monat: Alter des Kindes in Monaten bei Ereignis

Tage: Aufenthaltsdauer in Einrichtungen

## **Danksagung**

Ich möchte mich zuallererst bei meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Dipl.-Psych. Borwin Bandelow bedanken. Er hat mich beispiellos mit seiner Betreuung und seinem Engagement bei allen Fragen und Problemen unterstützt, hatte stets Zeit und ein offenes Ohr. Ohne seine Anleitung und unermüdliche Geduld wäre eine Fertigstellung meiner Arbeit kaum vorstellbar gewesen.

Ich danke zudem allen Patienten, die trotz ihrer oft sehr belastenden Lebenssituationen bereit waren mir einen Einblick in ihre Vergangenheit zu gewähren.

Den Mitarbeitern der Kliniken, an denen ich die Interviews durchführte, danke ich für ihre Geduld, Hilfsbereitschaft und Freundlichkeit.

Meinem Mann danke ich für Fehlerkorrekturen und Unterstützung bei der Formatierung dieser Arbeit.

## Lebenslauf

Ich, Isabelle Auerbach, wurde am 03.05.1978 als erstes von vier Kindern der Grundschullehrerin Constanze Auerbach geb. Koch sowie des Physikers und Mathematikers David Auerbach in Filderstadt bei Stuttgart geboren.

Meine Schulzeit verbrachte ich in Göttingen, den USA, Australien und Südafrika. Meine Abiturprüfung absolvierte ich an der Freien Waldorfschule in Göttingen im Frühjahr 1998.

Im Anschluss daran erfolgten verschiedene medizinische sowie soziale Praktika in Johannesburg, Südafrika.

Im August 2003 heiratete ich Andreas Blome in Göttingen.

Zum Wintersemester 2003 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Georg-August-Universität in Göttingen.

Im Juli 2009 wurde unser Sohn Arian geboren.

Mein praktisches Jahr absolvierte ich in der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Göttingen, in der Abt. für Innere Medizin am evangelischen Krankenhaus Weende sowie in der Chirurgischen Abteilung des St.-Martini-Krankenhauses Duderstadt.

Den zweiten Abschnitt der ärztlichen Prüfung bestand ich im Mai 2010. Seit August 2010 arbeite ich als Assistenzärztin der Inneren Medizin am St. Martini-Krankenhaus Duderstadt.

Im Oktober 2011 wurde unsere Tochter Alea geboren.