



universität
wien

Diplomarbeit

Titel der Diplomarbeit

Die Entwicklung psychiatrisch-genetischer Ansätze in der Suizidforschung: Ein systematischer Review

Verfasserin:

Dagmar Zahradnik

Angestrebter akademischer Grad

Magistra der Naturwissenschaften (Mag. rer. nat.)

Wien, im August 2013

Studienkennzahl: 298

Studienrichtung: Psychologie

Betreuer: Assoz. Prof. DDDr. Martin Voracek

DANKSAGUNG

An erster Stelle möchte ich mich bei meinem Betreuer Prof. Voracek bedanken, der auch von der Ferne eine optimale Unterstützung gewährleistete und mit vielen inhaltlichen Anregungen und Literatur dienen konnte. Ich bedanke mich vor allem dafür, dass die Arbeit in einem so autonomen Rahmen abgehandelt werden konnte.

Des Weiteren danke ich all meinen Eltern-Teilen, die neben einer umfassenden finanziellen und emotionalen Unterstützung auch einen wichtigen Beitrag bei der endgültigen Fertigstellung dieser Arbeit leisteten. Insbesondere bedanke ich mich für alle Mühen und Hilfeleistungen durch meinen Stiefvater, der mir unter anderem dabei geholfen hat, meine annähernd pathologisch ausgeprägte Beistrich-Setzung abzumildern.

Auch möchte ich besonderen Dank all jenen Menschen zusprechen, die mir bei der Übersetzung der spanischen und italienischen Literatur geholfen haben sowie jene, die meine Arbeit aus einer, mir nach einiger Zeit nicht mehr möglichen, objektiven Sichtweise korrekturgelesen haben.

Nachdem der Start ins Psychologiestudium für mich kein einfacher war und ich damals vor schwierigen Entscheidungen stand, möchte ich besonders meiner Mutter danken, die mich dabei unterstützt hat, meine Interessen zu verfolgen und diesen Weg zu gehen. Es war der Richtige.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Faszination des selbst herbeigeführten Tod durch den denkenden Menschen besteht, solange es geschichtliche Überlieferungen gibt. Erst durch die Epoche der Aufklärung konnten kulturelle und statistische Herleitungen sowie medizinisch fundierte Theorien im 19. Jahrhundert postuliert und verbreitet werden. Beobachtungen über eine familiäre Häufung von Suiziden wurden oft festgehalten, und mit Fortschreiten der psychiatrischen Forschung und der Lehre der Genetik konnten die Ergebnisse dieser Beobachtungen immer differenzierter dargestellt werden. Somit wurde eine genetische Sichtweise durch viele Mediziner vertreten, allerdings unter der Bedingung des Vorhandenseins einer zugrundeliegenden Krankheit. Die Akkumulation der anfangs unsystematischen Einzelbeobachtungen trug dazu bei, dass man zusammen mit dem Fortschritt eines statistisch fundierten Wissens großangelegte Studien ansetzte, die eine Heritabilität von Suizidalität erfassen sollten. Erste wichtige Ergebnisse entstanden in den 1940er Jahren durch Kallmann, der fälschlicherweise eine Erbllichkeit von Suizid ausschloss. Zwischen 1930 und 1960 kam eine antigenetische Phase auf, in der die Genetik zu Suizidalität in den Hintergrund rückte. Seit Lester 1968 Kallmanns Arbeiten wiederaufleben ließ und eine Signifikanz errechnete, kam es seit den 1980er Jahren wieder zu einem Aufschwung in der psychiatrisch-genetischen Suizidforschung, die empirisch fundierte Ergebnisse von Verhaltens- und molekulargenetischen Studien in diese Richtung postuliert. Das Interesse an einer genetischen Disposition bei Suizidalität besteht schon seit dem 19. Jahrhundert, und entwickelte sich, aufgrund der mit Suizidforschung einhergehenden methodologischen Problematik, erstmals langsam. Seit den 1980er Jahren etablierte sich dann eine Forschungsrichtung, die durch viele systematische Studien zu vielen neuen Erkenntnissen gelang. Von diesem Zeitpunkt an erfolgte eine relativ schnelle Entwicklung dieser Forschungsrichtung. Obwohl die heutige psychologische Forschung über ausgefeilte Methoden verfügt, ist es dennoch extrem schwierig, Suizidalität zu erfassen. Die Anhäufung der wissenschaftlichen Erkenntnisse über die Zeit hinweg belegt die genetische Mitbeeinflussung bei der Übertragung von Suizidalität und zeigt auf, dass eine Diathese für Suizidalität auch abseits einer psychischen Krankheit ausgeprägt sein und vererbt werden kann. Diese steht mit bestimmten Persönlichkeitsfaktoren, beispielsweise impulsives oder aggressives Verhalten, im engen Zusammenhang.

ABSTRACT

The fascination of inflicting death upon oneself in the form of suicide stretches back as far as history itself. While at first it was considered a philosophical matter, it moved to scientific grounds during the age of enlightenment. During this period medically based theories, as well as statistical and cultural approaches were developed. With the progress of psychiatric science and the genetic doctrine, the results of genetic contributions became clearer, which lead to differentiated observations of family clustering of suicides. This genetic contribution to suicide was assumed, but only in reference to mental illness and other comorbidities. In the early 19th century many cases were reported which did not allow a comparison to other populations. So the onward knowledge about statistically-based comprehensive and controlled methods focused on empirically founded outcomes for the heritability of suicide. Kallmann was the first researcher who did so. He conducted the first systematic twin study, with outcomes which seemed to be not convincing enough for him. Between the 1930s and the 1960s there was an anti-genetic phase during which genetic contributions to suicide were denied. In the 1980s genetic theories of suicidology got a revival, since Lester constructed a reanalysis of Kallmanns twin data, emphasizing a statistical significance. From then on a new field of research emerged including molecular genetics and behavioral science, all of which postulated the occurrence of genetic factors in suicidality. The methodological problems commonly occurring in suicidology are not easy to handle. Apparently this is the reason why the emergence of genetic thought in suicidology developed slowly. Nowadays evidence-based science ensures that a diathesis of suicide is due to personality factors, like impulsive or aggressive behavior, and also genetically transmitted independent of mental illness.

INHALTSVERZEICHNIS

DANKSAGUNG	III
ZUSAMMENFASSUNG	IV
ABSTRACT	V
1 AUFBAU DER ARBEIT	1
1.1 METHODEN	1
1.1.1 LITERATURSUCHE	2
1.1.2 EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN	3
1.1.3 STUDIENDETAILS	3
2 EINFÜHRUNG IN DIE BEGRIFFLICHKEIT	5
2.1 GESCHICHTE DES SUIZIDS	5
2.2 KLASSIFIKATIONSVERSUCHE SUIZIDALEN VERHALTENS	7
2.3 ZUM HEUTIGEN FORSCHUNGSSTAND	10
2.3.1 VERHALTENSFORSCHUNG: ZWILLINGS- UND FAMILIENSTUDIEN	11
2.3.2 MOLEKULARGENETIK UND NEUROBIOLOGIE VON SUIZID	12
3 DIE CHRONOLOGIE PSYCHIATRISCH-GENETISCHER ERKLÄRUNGSMODELLE BEI SUIZIDALITÄT	14
3.1 EXKURS: DIE ENTSTEHUNG DES WISSENS UM DIE LEHRE DER GENETIK	14
3.1.1 FRÜHE ANSÄTZE ZUR VERERBUNG VON PSYCHISCHEN STÖRUNGEN	16
3.2 DIE ENTWICKLUNG DER METHODIK	18
3.2.1 DIE ZWILLINGSMETHODE	18
3.2.2 SYSTEMATISCHE VORGEHENSWEISEN	21
3.2.3 EXPLORATIONSMETHODEN BEI DER UNTERSUCHUNG VON SUIZIDALITÄT	22
3.3 THEORETISCHE GRUNDLAGEN DES SUIZIDS MIT PSYCHIATRISCH-GENETISCHEM BEZUG IM 19. JAHRHUNDERT	25
3.4 FALLBERICHTE MIT BEZUG ZUR FAMILIALITÄT – EIN QUERSCHNITT	32

3.5	KALLMANNS PIONIERARBEITEN	38
3.6	SUIZIDFORSCHUNG WÄHREND DER PERIODE DER ANTI-GENETIK	39
3.7	AUFFSCHWUNG IN DER PSYCHIATRISCH-GENETISCHEN SUIZIDFORSCHUNG	41
3.7.1	SYSTEMATISCHE ZWILLINGSSTUDIEN.....	43
3.7.2	SYSTEMATISCHE FAMILIENSTUDIEN.....	47
3.7.3	DIE ERWEITERUNG DURCH ADOPTIONSSTUDIEN	50
3.7.4	ANFÄNGE DER BIOPSYCHOLOGISCHEN FORSCHUNG	52
3.7.5	ERSTE ÜBERSICHTSARBEITEN ZU SUIZID.....	53
3.8	ÜBER DIE ABHÄNGIGKEIT SOWIE DIE UNABHÄNGIGKEIT VON SUIZID UND PSYCHIATRISCHER DIAGNOSE	58
3.8.1	FRÜHE VERSUCHE DER ABGRENZUNG.....	58
3.8.2	UNTERSUCHUNGEN	60
3.9	BIAS	62
3.9.1	BIAS BEI DER REKRUTIERUNG	63
3.9.2	BIAS BEI DER DIAGNOSTIK	64
3.9.3	BIAS BEI DER INFORMATIONSBESCHAFFUNG	66
4	DISKUSSION	67
4.1	BERÜCKSICHTIGUNG SICH VERÄNDERNDER WELTANSCHAUUNGEN.....	68
4.2	METHODOLOGISCHE PROBLEME & GENERALISIERUNG.....	69
4.3	UNGENAUIGKEITEN IN DER LITERATUR.....	72
4.4	CONCLUSIO	74
5	HISTORISCHE ÜBERSICHT - ZEITLEISTE VON DER ANTIKE BIS HEUTE	75
6	LITERATURVERZEICHNIS	83
7	TABELLENVERZEICHNIS	93
8	ANHANG	95

1 AUFBAU DER ARBEIT

Der Suizid lässt mit seinen zahlreichen Facetten viel Spielraum für seine Entstehungstheorien. Ein wesentlicher Teil dieses komplexen Gefüges ist nach heutigem Forschungsstand die Familiengenetik. Folglich soll der Schwerpunkt in der vorliegenden Arbeit auf die familiäre Aggregation von Suizidalität gelegt werden. Durch eine rückschreitende Literatursuche soll eine Entwicklungsgeschichte der Theorie zur Genetik bei Suizid herausgearbeitet werden. Es soll erörtert werden, wie und vor allem durch welche einschlägigen Vorkommnisse dieser Ansatz in der Geschichte entstand und wie durch die voranschreitende Modifikation der systematischen Herangehensweise an die Problematik eine Forschungsrichtung entstand, die *für* eine Heritabilität des Suizids spricht. Beginnend mit ersten Aufzeichnungen und Fallberichten von Suizidfällen, die in der Literatur zu finden sind, sollen darauffolgende Untersuchungen zur Erforschung der Genetik bei Suizidalität analysiert werden. Die Fragestellung dieser Arbeit bezieht sich dementsprechend auf den Vorgang, der nötig war, um zu fortlaufendem Erkenntnisstand zu gelangen. Eine Chronologie von ersten Annahmen bis zum heutigen empirisch fundierten Forschungsstand soll aufbereitet und mit Suizidalität in Verbindung gebracht werden. Im Verlauf der Arbeit wird zuerst versucht den Begriff Suizidalität einigermaßen abzugrenzen. Es zeigt sich, dass die Schwierigkeit der Erfassung von Suizidalität schon bei der Definition des Begriffs beginnt. Nach einer kurzen Einführung in den heutigen Forschungsstand soll dann im Hauptteil (Kapitel 3) näher auf die gesamten Ergebnisse der Literaturrecherche eingegangen werden. In der anschließenden Diskussion wird über die Befunde reflektiert und abschließend eine kurze Analyse der Entwicklung mit Ausblick dargestellt werden.

1.1 METHODEN

Systematische Reviews geben unter Einhaltung gewisser Standards einen Überblick über ein Forschungsfeld. Es ist eine systematische Methode, die entweder Informationslücken aufdeckt, oder andererseits zu viel Information ordnet (Petticrew & Roberts, 2006). Einzelne Primärstudien können das gesamte Forschungsfeld nicht immer gut repräsentieren, aus diesem Grund werden Primärstudien gesammelt und anschließend zusammengefasst. Um dabei systematisch und objektiv zu bleiben, muss ein Review gewissen Standards entsprechen. Es handelt sich um Richtlinien, zusammengefasst in einer Checkliste mit 27 zu berücksichtigenden Punkten, die den Prozess des Reviews zu einem

systematischen und transparenten Vorgehen macht, wodurch ein optimaler Überblick der vorhandenen Forschung gewährleistet wird und durch Miteinbeziehen der grauen Literatur ein *publication bias* größtmöglich unterbunden wird (Moher, Liberati, Tetzlaff, Altman, & PRISMA Group, 2010). Außerdem können systematische Reviews durch Identifizierung etwaiger Lücken in der Forschung, eine optimale Abdeckung des interessierenden Forschungsfeldes gewährleisten (Petticrew & Roberts, 2006). Aufgrund der vorliegenden Fragestellung wurden Primärstudien präzise ausgewählt und kritisch bewertet. Jene Primärstudien, die den vorher festgelegten Einschlusskriterien entsprachen, wurden inkludiert und deskriptiv zusammengefasst.

1.1.1 LITERATURSUCHE

In dem vorliegenden systematischen Review fließt Literatur ein, die sich mit dem Thema Suizidalität hauptsächlich in psychiatrisch-genetischer Weise befasst. Nachdem der Schwerpunkt dieser Arbeit auf der historischen Entwicklung der fortlaufenden Erkenntnis einer teilnehmenden genetischen Komponente bei Suizidalität ist, sind Werke berücksichtigt worden, die größtenteils bis ins 19. Jahrhundert aber auch weiter zurückgehen. Um diese Literatur ausfindig zu machen, wurde zuerst nach Kombinationen der Schlüsselwörter *suicid**, *suicidal behavior*, *genetic**, *neurobiolog** sowie *twin-*, *adoption-*, *family stud** in elektronischen Datenbanken wie *ISI Web of Science*, *PsycInfo*, *Scopus* und *JSTOR* gesucht. Das dadurch gewonnene Literaturkorpus war Kern und Ausgangspunkt für weitere Literaturrecherche. Um eine weitreichende und vor allem rückschreitende Literatursuche zu gewährleisten, wurden die jeweiligen Zitierungen in den durch die Datenbank bereitgestellten Artikeln anhand des Literaturverzeichnisses durchforstet. Wichtige frühe Werke konnten so ausfindig gemacht werden. Die digitalen Ressourcen des Literaturkorpus wurden nach einer kurzen Analyse der Abstracts zuerst nach dem Ersterscheinungsjahr, danach thematisch geclustert und genauer unter die Lupe genommen, um so einen roten Faden im Verlauf der historischen Entwicklung herzustellen. Werke, die weit zurückreichten waren demnach größtenteils nicht digitalisiert, sie wurden in österreichischen Bibliotheken ausfindig gemacht und thematisch wichtige Stellen wurden analysiert. Konnten Werke nicht durch die österreichischen Sammlungen bereitgestellt werden, wurden diese über die Fernleihe der Universitätsbibliothek besorgt. Dieses Service stellt wissenschaftliche Literatur aus dem gesamten europäischen Raum zur Verfügung.

1.1.2 EIN- UND AUSSCHLUSSKRITERIEN

Ein- und Ausschlusskriterien waren bei der Auswahl der Primärstudien breit gefasst. Nachdem die ersten Abhandlungen zu Suizid noch wenig wissenschaftliche Kriterien erfüllten, wurden auch all jene älteren Werke miteinbezogen, die die Genetik bei Suizid in irgendeiner Weise berücksichtigten, auch wenn unsystematisch vorgegangen wurde. Dies waren all jene Zwillingsfallstudien und Familienstammbaumanalysen, die bis 1980 publiziert wurden. Da die frühen psychiatrisch-genetischen Modelle bei Suizid ohne die Lehre der Genetik nicht greifbar werden konnten, wurden auch historische Werke mit allgemeinem Genetik-Bezug inkludiert. Die Entstehung des Wissens um die Genetik wird im Rahmen des Exkurses unter Kapitel 3.1 erläutert. Ausschlusskriterien waren Studien, welche sich ausschließlich mit der molekulargenetischen Suizidforschung befassten. Die neurobiologische Suizidforschung wird im Rahmen dieser Arbeit zwar berücksichtigt, soll jedoch keinen Schwerpunkt darstellen. Aus diesem Grund sind jene einschlägigen molekulargenetischen und biologischen Studien zu Suizid berücksichtigt, die entscheidend für die beginnende molekulargenetische Suizidforschung und deren weiteren Verlauf waren. In dem vorliegenden systematischen Review wird besonders auf die Entwicklung der Methodik eingegangen, die bei der Erfassung der genetischen Anteilnahme bei Suizid wichtig ist. Folglich soll aufgezeigt werden, inwiefern sich die qualitative Suizidforschung zu einer quantitativen Forschung entwickelt hat.

1.1.3 STUDIENDETAILS

Insgesamt wurden 140 Literaturquellen beachtet. Neben 98 wissenschaftlichen Artikeln wurden 32 Monographien, 3 Lehrbücher und 7 Herausgeberwerke sowie Lexika und Enzyklopädien zum Nachschlagen einiger historischer Ausdrücke herangezogen. Aktuelle systematische Reviews zu diesem Thema (Baldessarini & Hennen, 2004; Brent & Mann, 2005; Voracek & Loibl, 2007) waren Ausgangspunkt für diese Arbeit. Hier werden die vorhandenen Familien- und Zwillingsstudien übersichtlich dargestellt und mittels Effektstärken der Primärstudien metaanalytisch berechnet. Die eigene Sammlung der wissenschaftlichen Primärstudien aus den Datenbanken entsprach zu einem Teil der Primärstudien dieser eben genannten Reviews. Nachdem der vorliegende systematische Review eine geschichtliche Entwicklung herausarbeiten soll, bleibt es bei der narrativen Zusammenfassung der verschiedenen Forschungs- und Studienergebnisse, weil vor allem die frühen Analysen des Suizids rein qualitativ waren und ohne statistische Mittel auskommen mussten. Größtenteils war die Literatur in englischer Sprache verfasst. Auch

einige deutsche-, drei französische Werke, eine italienische Monographie sowie ein Artikel in spanischer Sprache konnten ausfindig gemacht werden, die nach deren Übersetzung ebenfalls miteinbezogen wurden.

2 EINFÜHRUNG IN DIE BEGRIFFLICHKEIT

Dem *Wörterbuch für Psychoanalyse* (Roudinesco, Plon, & Eissing-Christophersen, 2004) entnommen, besteht der Begriff Suizid aus folgenden Wortteilen: „*sui*“ (seiner)- und „*caedes*“ (Töten, Mord). Dieser Begriff stammt aus dem lateinischen und erschien 1636 das erste Mal in englischer Sprache. Um die Selbsttötung im pathologischen Sinne zu beschreiben, findet sich der Begriff „*suicide*“ 1743 auch in französischer Sprache wieder und löste den davor verwendeten Begriff „*meurtre de soi-même*“ (Selbstmord) ab (Minois, 1996). Der Begriff Freitod oder Selbstmord, der davor verwendet wurde, war mit moralisch fragwürdigen und negativen Assoziationen behaftet, da das Wort *Mord* mitschwingt. Der Suizid wurde früher über lange Zeit hinweg als philosophisches, religiöses, moralisches oder kulturelles Problem gesehen und konnte somit nicht rein demographisch erfasst werden. Suizide gibt es trotz der wenigen frühen Aufzeichnungen seit geraumer Zeit und wird in fast allen Kulturen in unterschiedlicher Frequenz praktiziert (DeCatanzaro, 1980). Die WHO schätzte die jährliche weltweite Suizidrate auf 14.5% pro 100.000 Personen, somit ist der Suizid als die zehnthäufigste Todesursache anzusehen (Hawton & van Heeringen, 2009).

2.1 GESCHICHTE DES SUIZIDS

Wann genau der Mensch angefangen hat, Hand an sich zu legen, lässt sich nicht exakt nachweisen (Bronisch, 2002). In der Antike waren die Ansichten über den Suizid relativ kontrovers. Während es von vielen griechischen Philosophen als des Menschens freier Wille oder gar als Heldentat angesehen wurde, gab es auch Gegenstimmen vor allem von Pythagoras, Cicero oder Platon. Platon, sowie auch später das Christentum, setzte durch, dass dem Selbstmörder nur eine abgelegene Grabesstätte gebühre, auch eine namentliche Nennung auf Grabsteinen und eine Zeremonie müsse ihm verwehrt bleiben. In der jüdisch-christlichen Tradition wurde der Suizid, wie in der Bibel beschrieben, zunächst vollkommen neutral behandelt und entzog sich jeglicher Bewertung. Die beschriebenen Suizide in der Bibel sind eher altruistischer Natur. Im Alten-, sowie im Neuen Testament und in den Apokryphen findet man insgesamt 16 Beschreibungen, darunter auch Suizidakte im Kreise der Verwandtschaft (Bronisch, 2002). Erst durch Papst Nikolaus I. wurde der Suizid im Jahre 860 als Todsünde deklariert. Diese kulturell geprägte abneigende Einstellung zog sich durch das gesamte Mittelalter. Ab dem fünften Jahrhundert verkündete St. Augustine, dass Suizid ausnahmslos gegen das sechste Gebot

(„Du sollst nicht töten“) verstößt und dass Suizid im Allgemeinen gegen die Natur wäre (Gearing & Lizardi, 2009). Diese Anschauung war bis ins 20. Jahrhundert präsent, erst 1993 wurden im Katechismus der katholischen Kirche Gründe wie schwere psychische Störungen, Angst, Furcht vor einem Schicksalsschlag, Qual oder Folterung als Ausnahmen, die einen Suizid rechtfertigen, behandelt (Hinterhuber, 2005).

Im Allgemeinen sind geschichtliche Aufzeichnungen rar und nicht eindeutig replizierbar. Dokumentationen von Todesfällen innerhalb einer Gemeinde brachten kaum Aufschluss darüber, ob ein Suizid vorgenommen wurde, da das religiöse Begräbnis von Suizidenten inakzeptabel war, und zu dessen Vertuschung führte. Gerichtsarchive geben mehr Einsicht, wenn man bedenkt, dass ein Suizid lange Zeit als Verbrechen angesehen wurde. Weitere historische Quellen, die Aufschluss über Suizid geben können, sind Krankenberichte aus Spitälern und Asylen des Mittelalters, Kirchenbücher und Leichenpredigten. Einzelfallberichte stellen eine weitere Möglichkeit dar, an die Chronik des Suizids heranzukommen. Diese Familienchroniken stellen zum Teil unsystematische Quellen dar (Felber, 2000). Chroniken und Gerichtsregister reichen bis ins Mittelalter zurück und sind durch ihre Rarität sehr heterogen. Eine statistische Weiterverarbeitung oder eine demographische Analyse im Sinne einer vergleichbaren Suizidrate über mehrere Epochen hinweg wird somit unbedeutend. Vor allem im Mittelalter war Suizid ein höchst stigmatisierender Akt und eine Schandtat, sodass es als kulturelles, moralisches, religiöses und philosophisches Problem anzusehen war. Circa gegen Ende des 15. Jahrhunderts wird unter Intellektuellen diskutiert, dass der Suizid eine Ursache des Wahnsinns sei. Im 16. bzw. im 17. Jahrhundert gibt es immer mehr intellektuelle Anhänger dieser medizinisch-psychologischen These über den Ursprung des Suizids. Mit dem Begriff der Melancholie, einer Krankheit des Gehirns, bekommt der Suizid einen eindeutigen medizinisch definierten Rahmen. 1621 veröffentlichte der gelehrte Robert Burton sein Werk *Anatomie der Melancholie*. Durch sein Buch kommt es zu einem Umschwung, denn er sieht den Suizid erstmals als direkte Folge einer Geisteskrankheit, die durch äußere Umstände und einen ungünstigen Kontext ausgelöst werden kann (Minois, 1996; Burton, 1621/1988). Es beginnt eine Entsakralisierung und es kommt zu einer langsam voranschreitenden Zunahme einer allgemeinen Toleranz gegenüber Suizid. Die moralisch bedenkliche Auffassung des Suizids durch den Klerus stand nun Burtons Sichtweisen gegenüber. In einem Gesetzestext aus 1787 sind dennoch einige Aussagen zu finden, die eine Stigmatisierung verdeutlichen. Hier findet man beispielsweise Einträge, eine ordentliche Grabstätte gebühre keinem Selbstmörder, denn dessen Leibe müssten wie Tierkadaver

verscharrt werden. Laut Paragraphen des Kirchenrechts konnte ein kirchliches Begräbnis nur dann erfolgen, wenn der Selbstmörder zwischen Tat und Tod Reue zeigte. Im Zweifelsfall wurde für den Selbstmörder entschieden. Geistliche, die Suizidversuche verübten, wurden ihrer Ämter enthoben. Angesichts dieser ethisch kritischen Gesichtspunkte wurde ein Suizid oft verschwiegen oder verschleiert dargestellt, was wiederum zur Verfälschung der vorhandenen Daten führt. Somit sind Statistiken, wenn überhaupt vorhanden, unzuverlässig (Gruhle, 1940). Philosophen der griechischen Antike wie beispielsweise Theognis (540-500 v.Chr.), Euripides (450-406 v. Chr.), Sokrates (469-399 v. Chr.) oder Epiktet (ca. 50-140 n.Chr.) sowie die Humanisten Petrarca (1304-1374) oder Rousseau (1712-1778) sind nur einige, die sich von der verwerflichen Ansicht des Suizids als Schandtats distanzieren, indem sie die individuelle Not hervorhoben (Hinterhuber, 2005; Willemsen, 2007). Andererseits betrachteten unter anderem Pythagoras (570-510 v.Chr.), Platon (428-348 v.Chr.), Thomas von Aquin (1225-1274) oder Diderot (1713-1784) den Suizid als moralisch bedenklich und als staats- und gesellschaftsfeindlichen Akt (Hinterhuber, 2005).

Durch die Epoche der Aufklärung im 18. Jahrhundert konnte die bestehende gesellschaftliche Ordnung allmählich aufgelockert werden. Religiöse Toleranz und Redefreiheit sowie der Einfluss der universitären Medizin im 19. Jahrhundert ermöglichten die Berücksichtigung über die psychopathologischen Hintergründe und Ursachen von Suizid. Es wurden soziokulturelle Faktoren, Saisonalität, Herkunft, Stämme, geographische Lage, Gesellschaft und Religion berücksichtigt (Durkheim, 1897/1997; Masaryk, 1881; Morselli, 1881). Vor allem Durkheim hatte dazu bewirkt, dass die Nachfrage zu dieser Thematik bei Sozialwissenschaftlern und Ärzten anstieg. Jüngere soziologische Untersuchungen kommen zu dem Schluss, dass die Suizidrate im Verlauf der Geschichte verhältnismäßig konstant geblieben ist, obwohl man sich über die genaue Verteilung der Suizide nicht immer einig war (Minois, 1996).

2.2 KLASSIFIKATIONSVERSUCHE SUIZIDALEN VERHALTENS

Die Definitionen des Erscheinungsbildes von Suizid sind sehr weitläufig und uneinheitlich. Man könnte den Suizid als simplen Prozess betrachten, indem man behauptet, dass dieser folgende drei Handlungsphasen annimmt: Einer Suizidhandlung (die unter Umständen zum Tod führt), geht eine intentionale Suizidabsicht voraus und vor einer Absicht müssen Suizidgedanken auftreten. Betrachtet man allerdings die Motive hinter diesen Handlungsabsichten, erscheint dieses Konstrukt nicht mehr so schlüssig. Ob eine

Suizidhandlung zum Tod führt oder ob man sie „überlebt“ (sei es willentlich oder unwillentlich) geschieht oft aus unterschiedlichen Beweggründen. Demzufolge fallen die versuchten Klassifikationen im Laufe der Jahre zunehmend differenzierter aus.

Eine sehr weit gefasste, frühe Definition von Suizid und Suizidversuch durch Durkheim 1897 lautet folgendermaßen: *„Man nennt den Selbstmord jeden Todesfall, der direkt, oder indirekt auf eine Handlung oder Unterlassung zurückzuführen ist, die vom Opfer selbst begangen wurde, wobei es das Ergebnis seines Verhaltens im Voraus kannte.“* (Durkheim, 1897/1997, S.27). Ein Suizidversuch fällt unter dieselbe Definition, jedoch wird die Handlung abgebrochen, ehe der Tod eintritt.

Nun kann Suizid unter Berücksichtigung vieler Aspekte definiert werden. Jedoch variiert das individuelle suizidale Verhalten, sodass die verschiedenen Motive des Suizids per se nicht klar abgegrenzt werden können. Es gibt widersprüchliche Aussagen, inwiefern ein Suizidversuch und ein Suizid in Zusammenhang stehen.

Ringel (1953), der im Rahmen einer Untersuchung im Jahre 1949 an der Wiener Psychiatrisch-Neurologischen Universitätsklinik 745 Patienten begutachtete, die wegen eines Suizidversuches eingeliefert worden waren, lehnt einen qualitativen Unterschied ab. Vielmehr sieht er die quantitativen Aspekte, welche die Begriffe Suizid und Suizidversuch zu trennen vermögen, denn die Verzweiflung eines Individuums steht bei beiden Verhaltensformen im Vordergrund. Das einzig Gemeinsame der beiden Bezeichnungen sei seines Erachtens die Suizid Tendenz eines Individuums, die sowohl dem vollzogenen als auch beim versuchten Suizid vorausgeht.

Lester und Wright (1973) betonen in ihrem Kurzreport zu Suizid im Zusammenhang mit Kontrollbewusstsein, dass es bei Selbstmördern zu ähnlichen Mustern der Aggressivitätskontrolle wie bei Mördern kommt. Im Unterschied zu den Mördern gehen hier aggressive Tendenzen nach innen. Somit zeigt der überkontrollierte Selbstmörder ein gesteigertes Aggressionsverhalten, welches in die Selbsttötung mündet. Die Autoren konnten belegen, dass einem vollzogenen Suizid in der Regel kaum Suizidversuche vorausgehen und, dass Suizidversuche nicht immer mit einer ausgeprägten Todesabsicht einhergehen.

Die Diskussion über die Assoziation von suizidalem und selbstverletzendem Verhalten ist kontrovers. Während sich manche Autoren einigen, dass nicht nur versuchte Suizide (Lester & Wright, 1973), sondern auch vollzogene Suizide einer besonderen Form von selbstverletzendem Verhalten unterzuordnen sind (DeCatanzaro, 1980), wird eine solche Zusammengehörigkeit bei einigen anderen Autoren abgelehnt (van Heeringen,

2003). Mann und Arango (1992) betonen, dass hinter selbstverletzendem Verhalten im Zusammenhang mit Suizidalität oftmals eine individuell abgestufte Willenskraft steht, die es als Therapeut zu erkennen gilt. Vor allem bei misslungenen Suiziden gibt es eine Vielzahl von Differenzierungsmöglichkeiten. Bei optimaler Planung ist ein erfolgreicher Suizid wahrscheinlicher. Trotzdem misslingt ein Suizid oftmals durch zufälliger, nicht vorhersehbarer Ereignisse. Demgegenüber stehen impulsive Charaktere, die die Selbstverletzung von vornherein mit einer geringeren Letalität planen. Mann und Arango (1992) deklarieren diese Akte als Suizidgesten. Zwischen diesen zwei Gruppen sind auch unterschiedliche Risikofaktoren untersucht worden. Shneidman und Farberow postulieren 1956 in ihrer Studie zur Erfassung von suizidalen Warnsignalen, dass 75% der suizidierten Versuchspersonen zuvor Suizidabsichten geäußert hätten und sehr wohl Suizidversuche tätigten. Dass hier möglicherweise eine höhere Wahrscheinlichkeit für einen gelungenen Suizid besteht, je mehr Versuche ihm vorausgingen, postuliert Bronisch (2002). Lester und Beck (1975) argumentieren, dass es schwierig sei, gelungene Suizide zu untersuchen, wenn man in Betracht zieht, dass die zu Versuchspersonen verstorben sind. Infolgedessen ist der Forscher an Methoden gebunden, welche Personen nach einem misslungenen Suizidversuch begutachten. Im Verlauf ihrer Untersuchung kommen die Autoren letztendlich zu dem Schluss, dass sich diese sogenannten „*attempters*“ allesamt kaum gleichen. Somit unterteilen sie die Suizidversuche anhand der Stärke der Absichten. Beck, Weissman, Lester und Trexler (1976) greifen ein Jahr später diese Problematik erneut auf und versuchten die suizidalen Verhaltensweisen, die nicht zum Tod führen, mittels Faktorenanalyse zu differenzieren. Es wurden 6 Faktoren anhand der *Suicidal Intent Scale* (SIS) extrahiert. Nämlich *Einstellung gegenüber Suizid*, *Planung des Aktes*, *Planung des Aktes mit Gewährleistung minimaler Interventionsmöglichkeiten durch andere*, *Kommunikation über die eigene Suizidalität mit anderen*, *Enttäuschung über einen missglückten Suizid* sowie die *Vorstellung von einem Leben danach*. Diese Ergebnisse sollten verdeutlichen, dass es nicht legitim sei, die Absicht über Suizid als alleinstehende Dimension zu beschreiben, sondern diese differenzierter zu betrachten. Rosenberg und Kollegen (1988) haben festgelegt, dass suizidales Verhalten folgende Kriterien erfüllen muss, um als solches zu gelten: Der Tod ist die Konsequenz eines Verhaltens, welche durch den Suizidenten selbst herbeigeführt wurde und aus einer individuellen Absicht resultiert. Mann, et al. (2009) unterteilen suizidales Verhalten schließlich in Suizidgedanken mit- oder ohne Plan sowie Suizidversuche mit hoher oder geringer Letalität bis hin zum gelungenen Suizid.

Schon Anfang des 20. Jahrhunderts kritisiert Gaupp (1910), dass die sonst so unentbehrlichen Statistiken bei der Suizidproblematik nur irreführend und eigentlich unbrauchbar sind: „*Die Statistik gibt nie die Ursache einer Erscheinung, sondern nur die Anregung, nach der Ursache zu forschen*“ (S.18). Dennoch sind Suizidzahlen ein wichtiger Bestandteil, um Suizidforschung gezielt anzusetzen. Sie geben Aufschluss darüber, wo gezielte und optimale Suizidprävention angesetzt werden muss. Somit liegt es auch am einzelnen Wissenschaftler, wie seine Studien angelegt sind, welches Verhalten konkret untersucht wird und wie die Dokumentation des untersuchten Verhaltens erfolgt. Erst nach diesem Prozess kann eine adäquate Klassifikation suizidalen Verhaltens erfolgen. Oftmals sind die Untersuchungsergebnisse jedoch mit Fehlern behaftet, da man meist auf Aussagen durch Angehörige angewiesen ist. Die Rede ist von systematischen Messfehlern, die durch Unterschiede zwischen der subjektiven Wahrnehmung und dem objektiv vorliegenden Wert eines zu messenden Phänomens entsteht (*informant bias*). Auch der Rückschaufehler (*hindsight bias*), jenes Ereignis, das frühere Erinnerungen zugunsten des tatsächlichen Ausgangs systematisch verzerrt, ist hier möglicherweise relevant.

Obwohl man grundsätzlich zwischen den drei Konstrukten Suizidgedanken, -verhalten und vollzogenem Suizid unterscheidet (Bronisch, 2002), ist es schwierig, diese Komponenten einheitlich zu klassifizieren. Es ziehen sich zahlreiche irreführende Terminologien durch die Literatur, womit Vergleiche fundamental erschwert werden. (Silverman, Berman, Sanddal, O'Carroll, & Joiner, 2007).

2.3 ZUM HEUTIGEN FORSCHUNGSSTAND

Ein wichtiges Ziel in der Erforschung von Suizidalität ist, suizidales Verhalten durch frühzeitig auftretende Prädiktoren erkennen zu können. Gelingt dies, dann ist eine optimal ausgebaute Prävention bzw. Intervention von enormer Wichtigkeit. Ein Risiko für Suizidalität kann man von einem klinischen Standpunkt aus gut erkennen, während eine hundertprozentige Absenz eines Suizidrisikos kaum festgestellt werden kann. Durch die Forschung konnten verschiedene Prädiktoren genauer untersucht und deren Ätiologie ausfindig gemacht werden (Mann & Arango, 1992). Dies ist vor allem dann von besonderer Bedeutung, wenn die statistischen Zahlen für Suizidgedanken und Suizidversuche ansteigen. Psychiatrische Diagnosen wie Major Depression, bipolare Störung, Schizophrenie, Persönlichkeitsstörung, Substanzmissbrauch, Abhängigkeit und posttraumatische Belastungsstörung sind innerhalb dieser Gruppe besonders vertreten und

als erhebliche Risikofaktoren zu isolieren (Fu et al., 2002). Genauso sind eine familiäre Häufung von Suiziden, psychosoziale Probleme (Statham et al., 1998) und Verhaltensmuster wie Aggressivität und Impulsivität (Turecki, 2001; Baldessarini & Hennen, 2004) oder andere Persönlichkeitsfaktoren (Bondy, Buettner, & Zill, 2006) von Bedeutung. Psychische Störungen wie affektive Störung, Psychose, Substanzmissbrauch und Persönlichkeitsstörungen sind auch durch ihre Heritabilität gekennzeichnet (Baldessarini & Hennen, 2004). Durch deren Übertragung wird eine Diathese für suizidales Verhalten möglicherweise mitvererbt. Auch wenn keine psychiatrische Diagnose vorliegt, kann so eine Vulnerabilität für suizidales Verhalten über den genetischen Weg weitergegeben werden (Mann, et al., 2009). Auch nach Kontrolle von anderen einflussnehmenden Faktoren wie Traumata, persönliche Probleme und Life-Events kann das Risiko für Suizidalität in den modernen Zwillingsstudien auf 3.8% geschätzt werden. Die klassischen Familienstudien zu diesem Thema verdeutlichen, dass nicht nur affektive Störungen, sondern auch affektiv-impulsive Verhaltensweisen eine wichtige Rolle in der familiären Übertragung von Suizid spielen (Brent & Mann, 2005). Diese Verhaltenskomponente hat möglicherweise einen umweltspezifischen Einflusscharakter, der noch nicht umfassend aufgeklärt werden konnte. Nun stellte sich die Frage, inwiefern die Genetik allein bei der Weitergabe von Suizidalität eine Rolle spielt. Der heutige Stand der Forschung gibt gut fundierte Ergebnisse über die Erblichkeit von Suizidalität, sodass man prinzipiell von einer genetischen Komponente ausgehen kann. Dass die Umwelt hier zusätzlich zu einer Verstärkung unterschiedlichen Grades beisteuert, macht diese Theorie zu einem komplexen Konstrukt, sodass man die Genetik nicht als alleinige Ursache heranziehen kann. Sie nimmt möglicherweise eine verstärkende Rolle ein (Fu et al., 2002).

2.3.1 VERHALTENSFORSCHUNG: ZWILLINGS- UND FAMILIENSTUDIEN

Zwillingsforschung ist die klassische Methode, um an die Bedeutung der Genetik für verschiedene psychische Störungen heranzukommen. Während sich dizygote Zwillinge (DZ), wie Geschwister, die nicht aus einer Mehrlingsgeburt entstanden sind, auch, 50% der Genvarianten teilen, sind monozygote Zwillinge (MZ) zu 100% genetisch ident, weil sie aus einer einzigen befruchteten Eizelle mit zwei Embryonalanlagen entstehen, während sich dizygote Zwillinge aus zwei reifen Eizellen entwickeln, welche durch zwei verschiedene Spermien befruchtet wurden. Tritt bei beiden Zwillingspartnern eine bestimmte Verhaltensweise oder Eigenschaft phänotypisch auf, so deklariert man sie für

dieses Verhalten oder Eigenschaft als konkordant. Kommt die interessierende Variable jedoch nur bei einem der Zwillingspartner vor, besteht eine Diskordanz. Diese Parameter sind ausschlaggebend, ob ein Merkmal, eine Eigenschaft, eine Verhaltensweise oder eine Krankheit genetischen Ursprungs ist. Konkordanzen können entweder paarweise (das Zwillingspaar wird als einzelner Proband gewertet) oder probandenweise erfasst werden (jeder einzelne erkrankte Zwilling wird erfasst; dies impliziert jedenfalls, dass auch der konkordante Fall doppelt gezählt werden muss) (Mellon, 1996). Üblicherweise wird letztere Methode in der Forschung angewandt. Natürlich resultieren phänotypische Ähnlichkeiten auch darin, dass Zwillinge in gleichen Umwelten aufwachsen, jedoch sind signifikante Analogien eher in monozygoten als in dizygoten Zwillingen vorzufinden (McGuffin, Marušić, & Farmer, 2001). Wenn ein Phänotyp suizidalen Verhaltens vorliegt, so wird dessen Erblichkeit heutzutage auf 30 bis 50% geschätzt. Zieht man die Ergebnisse von Zwillingsstudien heran, so beträgt die Wahrscheinlichkeit einer Konkordanz für Suizid und suizidales Verhalten 24.1% für monozygote Zwillingspaare und 2.8% für dizygoten Zwillingspaare (Voracek & Loibl, 2007).

Suizidfälle innerhalb einer Familie und angepasste Kontrollgruppen ohne Suizidalität werden seit den 1970er Jahren wissenschaftlich untersucht (Baldessarini & Hennen, 2004), variieren aber stark in Methodik und Design. Allesamt weisen sie die Übertragung von Suiziden oder suizidalem Verhalten innerhalb einer Familie bzw. deren Häufung nach (Brent & Mann, 2005). Baldessarini und Hennen (2004) errechnen im Rahmen ihrer Meta-Analyse von Familienstudien zu Suizid ein fünffach erhöhtes Risiko für Suizid, wenn die Verwandtschaft ersten und zweiten Grades miteinbezogen wird. Weiters fördert aggressiv-impulsives Verhalten sowie sexueller Missbrauch, vor allem in der Kindheit (Statham et al., 1998), die Übertragung eher als reine Imitation von suizidalem Verhalten innerhalb einer Familie (Brent & Mann, 2005).

2.3.2 MOLEKULARGENETIK UND NEUROBIOLOGIE VON SUIZID

Serotonerge Defizite im Zusammenhang mit suizidalem Verhalten und Major Depression stehen im Mittelpunkt der neurobiologischen und molekulargenetischen Forschung. Die Tatsache einer verminderten Konzentration von 5-Hydroxyindolylessigsäure (5-HIAA), dem Stoffwechselprodukt von Serotin, in der Zerebrospinalflüssigkeit ist im Zusammenhang mit der Major Depression seit den 1970er Jahren bekannt (Mann, Brent, & Arango, 2001). Die Verminderung des 5-HIAA-Spiegels im Liquor kann laut einiger Studien als Prädiktor für Suizid und dessen Gewalt gelten.

Ebenso weisen verschiedene Studien zu Suizid nach, dass Gene, die mit einigen Serotonin-Rezeptoren interagieren, Polymorphismen aufweisen (Baldessarini & Hennen, 2004). Defizite von Serotonin-Rezeptoren (5-HT-Rezeptoren) sind charakteristisch für psychiatrische Abnormitäten wie Major Depression, Angst und Suizid (Dwivedi, 2012). Die 5-Hydroxytryptamintransporter (5-HTT), welche für den Transport von Serotonin in die Zelle zuständig sind, sowie die 5-HT-Rezeptoren sind im präfrontalen Kortex eines suizidalen Patienten verändert. Der präfrontale Kortex, der unter anderem für die Verhaltens- und Impulskontrolle zuständig ist, ist in seiner Funktion eingeschränkt, solange die Serotoninaktivität gestört ist. Aus bisherigen Studien ist bekannt, dass impulsives oder aggressives Verhalten oft mit Suizid in Verbindung gebracht werden kann. Aus neurobiologischer Perspektive resultiert daraus möglicherweise, dass eine fehlende Impulskontrolle einen verzweiferten Menschen dazu bringt, sich das Leben zu nehmen. Auch die Tryptophan-Hydroxylase (TPH), ein Enzym für die Biosynthese von Serotonin, ist an ein bestimmtes Gen gekoppelt, welches in manchen Suizidstudien Polymorphismen aufzeigt (Mann, et al., 2000). Niedrige Level von im Gehirn gebildetem TPH2 sind in den meisten Studien in den serotonergen Arealen wie dem Kortex, dem Hippocampus und der Amygdala vorzufinden. Durch aktuelle Postmortem-Studien konnte man rückschließen, dass das Serotoninsystem eines Suizidenten beeinträchtigt ist. Dass dies als Ursache für affektive Störung und Suizid eine Rolle spielt, darf nicht allein Ausgangspunkt für Forschung und Entwicklung von Pharmakotherapeutika sein, denn auch das noradrenerge System, die inhibitorische Wirkung der Gamma-Aminobuttersäure (GABA), Serum-Cholesterin, Monoaminoxidase in Zusammenhang mit Impulsivität sowie das Endocannabinoidsystem könnten eine wichtige, oder sogar eine Schlüsselrolle bei depressiven und suizidalen Personen einnehmen. Auch muss bei der Pharmakotherapie berücksichtigt werden, dass serotoninbeeinflussende Medikamente nicht bei allen Patienten wirken. Es sei noch darauf hingewiesen, dass es aus hirnanatomischer Sicht schwierig ist, neurologische Antworten auf Umwelteinflüsse und Stressoren zu generieren. Dies resultiert in einer Alteration der Gehirnstruktur und in der Folge kommt es zu einer Veränderung der Neuroplastizität (Dwivedi, 2012). Obwohl die molekulargenetisch ausgerichtete Suizidforschung seit den 1990er Jahren enorme Fortschritte erzielt hat, sind hier weitere Untersuchungen anzusetzen, um differenziertere Aussagen ableiten zu können (Baldessarini & Hennen, 2004; Dwivedi, 2012).

3 DIE CHRONOLOGIE PSYCHIATRISCH-GENETISCHER ERKLÄRUNGSMODELLE BEI SUIZIDALITÄT

Entstehungsmodelle für Suizidalität durchliefen im Laufe der Zeit eine Fortentwicklung an Theorien, die die heutige Forschung erst möglich machte. Vor allem im 19. Jahrhundert haben gesellschaftliche Phänomene und Psychiatrie zusammengefunden, um die Ätiologie für Suizidalität zu analysieren. Ein Querschnitt an theoretischen Herleitungen, Einzelbeobachtungen von Zwillingssuiziden, Familienfälle mit gehäuftem Suizid sowie spätere systematisch angelegte Studien zur Genetik werden im Rahmen dieser Arbeit zusammengefasst und chronologisch gereiht.

3.1 EXKURS: DIE ENTSTEHUNG DES WISSENS UM DIE LEHRE DER GENETIK

Ideen über die Beständigkeit von mentalen Eigenschaften oder physischen Merkmalen reichen weit zurück. Schon im antiken Griechenland herrschte eine vorwiegend philosophisch orientierte Vorstellung von einer Genetik, die ohne biologische Erkenntnisse auskommen musste. Es handelte sich um das Wissen um die reine „*Erzeugung von Nachkommen gleicher Art mit gleichen oder ähnlichen Merkmalen*“ (Stubbe, 1963, S.8). Sobald unsere Zeitrechnung begann, wurde es still um die genetische Forschung. Die Macht von Kirche und Politik hatte das naturwissenschaftliche Denken über einige hundert Jahre hinweg unterdrückt. Größtenteils wurden die griechischen Ansichten übernommen und es wurde versucht, diese mit der Heiligen Schrift in Einklang zu bringen. Die Kluft zwischen Erfahrung und Glauben motivierte die Menschen Experimente durchzuführen. Kirchliche Dogmen, Mystizismus und Aberglaube waren während des Mittelalters die größten Hemmnisse in der Etablierung einer wissenschaftlichen Forschung.

In der Mitte des 17. Jahrhundert kam man den Spuren der Entstehung des Lebens noch nicht näher: vage Vorstellungen über die Zusammenkunft von Spermien und Ei waren noch nicht aufschlussreich genug und auch die eine oder andere Obduktion an Tieren brachte nicht mehr Erkenntnis. Schließlich gelang es dem italienischen Wissenschaftler Spallanzani im Jahre 1769 nach vielen Versuch-Irrtum-Experimenten die Verschmelzung von Eizelle und Sperma zu erkennen, indem er eine Hündin künstlich befruchtete. Es entstanden konkurrierende entwicklungsbiologische Theorien über die Herkunft und Entstehung von Organen und Organismen.

1850 und 1860 gelang es Mendel mit seinen bahnbrechenden Experimente an Erbsenpflanzen die Grundlage der Genetik zu erforschen, indem er den Vererbungsprozess und seine eindeutigen Regeln entschlüsselte. Trotz der Veröffentlichung seiner Ergebnisse 1865 (Stubbe, 1963) sollten diese Gesetze erst um 1900 öffentlich rezipiert werden (Mellon, 1996). Darwins Veröffentlichungen kamen Mendels Beobachtungen sehr nahe, jedoch beruhten seine Theorien auf Beobachtungen und weniger auf Versuchen. Die Variabilität der Arten sei durch innere und äußere Bedingungen determiniert. Veränderte Umweltbedingungen zwingen Lebewesen zu einer differenzierten Anpassung an neue Umwelten. Auch war er der richtigen Annahme, Eigenschaften seinen an einen stofflichen Träger gebunden: Seine provisorischen Theorien über den Vererbungsmechanismus durch Gene waren erste Ansätze. Diese waren aber nicht ausreichend experimentell fundiert, um sich als neue Erkenntnis durchzusetzen. Der Cousin Darwins und Schöpfer des Empirismus in der humangenetischen Forschung, Francis Galton, knüpfte an Darwins Theorien an. Er beobachtete die Vererbung von geistigen Begabungen und verewigte seine Untersuchung in seinem Werk *Hereditary Genius* 1869. Er wirkte jener Auffassung entgegen, die vor dem 19. Jahrhundert als geltende Theorie verbreitet war, nach der die Vererbung durch eine willkürliche Vermischung entsteht. Seinen Berechnungen zufolge war eine Erblichkeitsrate von 50% durch beide Elternteile und 25% durch die Großeltern immer gültig. Er erkannte außerdem die Wichtigkeit der Zwillingsforschung, welche der Gen-Forschung ein entscheidendes Tor öffnete (Stubbe, 1963). Pearson fundierte die genetische Übertragung durch das Errechnen von Korrelationen dichotomer Merkmale wie beispielsweise des Temperaments oder der Augenfarben. Durch Galtons Werk wurde der Begriff der Eugenik verbreitet, nämlich die durchsetzende Kraft von positiv bewerteten Erbanlagen durch teils natürliche und unbewusste, teils kulturell beeinflusste selektive Paarung. Die Eugenik wurde von vielen Wissenschaftlern weiter untersucht und es kamen alle zu ähnlichen Schlussfolgerungen. Eine „Ausartung“ dieser Anschauung wurde im dritten Reich geschaffen, indem man die Rassenhygiene mit höchster Energie umsetzte. Die Entschlüsselung der DNA-Struktur 1953 war ein Meilenstein bei der Erforschung genetischer Mechanismen. gelegt. Die Entdeckung der Chromosomenpaare und der erfolgreich eingesetzten Pharmakotherapie bei psychischer Krankheit ließ es zu, Genetik und abnormes Verhalten eindeutig zu verknüpfen und deren Reziprozität anzunehmen (Mellon, 1996).

3.1.1 FRÜHE ANSÄTZE ZUR VERERBUNG VON PSYCHISCHEN STÖRUNGEN

Die Vererbung von mentalen Eigenschaften wurde im beginnenden 16. Jahrhundert zunehmend differenzierter betrachtet. Beispielsweise hat Paracelsus die Vererbung der psychischen Abnormitäten erkannt und schrieb diese im Jahre 1520 in seinem Werk *Diseases Which Lead to a Loss of Reason* nieder, welches 1567 posthum veröffentlicht wurde. Er unterteilte psychische Auffälligkeiten „*the truly insane*“ (Mellon, 1996, S.20) in Subgruppen, welche Wahn, Melancholie, Epilepsie und Zwänge beschrieben. Solche Krankheiten sind seiner Meinung nach von Geburt an vorhanden und werden schon im Mutterleib an die Nachkommen weitergegeben. Zu dieser Zeit erkannten auch einige andere Wissenschaftler die Vererbung bestimmter Merkmale an die Nachkommenschaft. Dazumal wurde die medizinische Wissenschaft intensiv vorangetrieben und löste die bisherigen vorwiegend spirituellen Annahmen über Ursache und Entstehung von psychischen Abnormitäten ab. Weitere Konzepte im Laufe der Geschichte, die die Vererbung von Krankheiten verinnerlichten, sind Anschauungen wie Physiognomie im späten 18. Jahrhundert und die Phrenologie am Anfang des 19. Jahrhunderts, infolge derer das Gehirn mehr und mehr zum Zentrum und Quelle von abnormen Verhalten angesehen wurde. Gegen Ende der 1850er Jahre wurde die Erblichkeit von psychischen Erkrankungen zum großen Schwerpunkt der medizinischen Forschung. Wichtige Vertreter dieser Ansicht waren Moreau de Tours, Lucas, Esquirol oder Pinel. Die zunehmend medizinisch fundierten Theorien über die Ätiologie psychischer Krankheit verhalfen zu einer Umgestaltung der Therapie und Behandlungsbedingungen. Pinel begründet die wissenschaftliche Psychiatrie in Frankreich und begann psychische Erkrankungen systematisch zu untersuchen.

In Europa machten einige Mediziner die psychische Krankheit zum Forschungsschwerpunkt. Auch die deutsche Schule der psychiatrischen Genetik, welche Anfang des 19. Jahrhunderts durch den Psychiater und Eugeniker Ernst Rüdin gegründet wurde, gewann an Bedeutung. Deutschland repräsentierte schon länger das Zentrum der psychologischen und psychiatrischen Forschung. Mitglieder wie Emil Kraepelin, Genforscher und Vertreter der wissenschaftlichen Psychiatrie, erforschte erstmals die bipolare Störung und die Schizophrenie¹. Parallel dazu wurde das Vorhandensein von prädisponierenden Faktoren bei psychischer Krankheit weiter propagiert. Vor allem die

¹ Das durch Kraepelin definierte Krankheitsbild der Dementia praecox wurde 1911 durch Eugen Bleuler in Schizophrenie umbenannt (Mirić, Bodatsch, & Gouzoulis-Mayfrank, 2013).

Depression sowie die Schizophrenie war Gegenstand intensiver Forschung. Der Begriff der Melancholie wurde im Laufe des 19. Jahrhunderts von der Depression abgelöst, er war aber unter den französischen Psychiatern noch lange gebräuchlich, als die Depression schon längst definiert war. Obwohl die Begriffe Melancholie und Depression vielfach als Synonyme verwendet wurden (Schott & Tölle, 2006), gibt es doch beträchtliche qualitative Unterschiede. Das Krankheitsbild der Melancholie hatte vermutlich einen eher psychotischen Charakter, der oft mit manischen Episoden einherging und auch schizophrene Züge annehmen konnte. 1265 ist ein Gelehrter namens Brunetto Latini einer der ersten, der den Begriff *Melancholie* einsetzt, um die Schwermut zu beschreiben. Man vermutete damals, dass diese durch ein körperliches Leiden, ein Übermaß an schwarzer Galle, die das „Gehirn verdunkele“, entsteht. Physiologische Erklärungen für diese Erkrankung sind jedoch noch äußerst unpräzise (Minois, 1996). Die Melancholie wird auch hier als Wahnsinn beschrieben und somit bleibt die Frage offen, inwiefern eine Melancholie mit der heutigen Depression zu vergleichen ist (Schmidt-Degenhard, 1983). Fest steht, dass die Melancholie im damaligen Sprachgebrauch einen breiter gefassten Definitionsbereich aufwies, dem viele Komorbiditäten innewohnten. Auch der Begriff der Depression verlor im Laufe des 20. Jahrhunderts an klinischer Bedeutung, denn meistens wurde damit eine allgemein getrübe Stimmung beschrieben (Schott & Tölle, 2006).

Nicht nur Mendel vertrat diese Ansicht, auch Darwins Evolutionstheorie ab 1856 verlieh den damals vorherrschenden, eher willkürlichen Ansichten über mentale Störungen einen biologisch fundierten Rahmen, aus dem deren Ätiologie gut hergeleitet werden konnte. Somit wurden die bisherigen meist philosophisch verschleierte Ansichten über Gesundheit und Krankheit durch zunehmend logische Grundlagen wie beispielsweise der Degenerationstheorie ersetzt. Diese vertritt die Annahme, dass *Idiotie*² durch die Macht der Gene von Generation zu Generation verstärkt werden kann, bis es letztlich zum Aussterben des Clans kommt. Auch die Neigung zu Suizid in Familien fand oftmals Eingang in die Literatur und wurde häufig diskutiert, der empirische Nachweis gelang jedoch erst Mitte des 20. Jahrhunderts (Mellon, 1996). Der deutsche Psychiater und während des Nationalsozialismus tätige Oswald Bumke erwähnt in seinem Lehrbuch in der fünften Auflage (1942), dass eine Vererbung thymopathischer Störungen sowie die Vererbung nervöser, hysterischer oder paranoider Störungen stattfindet. Er postuliert, dass bei depressiven Zuständen immer mindestens ein Elternteil betroffen sei und zog daher den Schluss, dass es sich dabei um einen dominanten Erbfaktor handeln müsse. Diese Aussage

² Idiotie oder Schwachsinn war eine frühere Bezeichnung von Intelligenzminderung

stützte sich auf Untersuchungen durch den Rassenhygieniker Hans Luxenburger, der die Erbprognose der Nachkommen bei depressiven Eltern errechnete. Diese würde sich auf eine Wahrscheinlichkeit von 90% belaufen, wenn beide Elternteile jenes Störungsbild aufweisen. Es wurde ebenfalls angenommen, dass je nach Ausprägungsgrad einer depressiven Erkrankung, ein äußerer Umstand mehr oder weniger dazu beitragen kann, dass diese auch ausgelöst wird. Ein solcher Fall ist aber höchst variabel und würde keinem vorhersagbaren Rezept folgen (Bumke, 1942). Es muss hier darauf hingewiesen werden, dass die Vererbungslehre zur Zeit des Nationalsozialismus einen manipulativen Charakter aufwies. So haben Psychiater wie Bumke oder Luxenburger möglicherweise verstärkt Vererbungshergänge von psychischen Krankheiten propagiert, um den rassenhygienischen Vorstellungen entgegenzukommen³.

3.2 DIE ENTWICKLUNG DER METHODIK

Geht man vom heutigen Standpunkt aus, erkennt man in den verschiedenen Primärstudien zu Suizid, dass die Resultate und die daraus abgeleiteten Suizidraten schwanken. Diese Variation entspringt vor allem aus den unterschiedlichen diagnostischen Prozessen, der erschwerten Untersuchung eines durch Suizid getöteten Individuums und der unklaren bzw. schwierigen phänotypischen Definition von Suizidalität (Turecki, 2001). Abgesehen von möglicherweise vorhandenen Krankenakten des Suizidopfers ist man als Forscher meist auf wenig objektive Selbstberichte bzw. Informationen der Angehörigen angewiesen. Demgegenüber stehen robustere Methoden, wie Kohorten-Analysen, welche die Verteilung einer Vererbbarkeit für Suizid schätzen sollen (Lester, 1973) oder Familienstudien über getrennt aufgewachsene monozygote Zwillinge. Letztere würde eine sehr präzise Trennung zwischen Genetik- und Umweltfaktoren zulassen. Durch die äußerst geringe Wahrscheinlichkeit, eine Stichprobe monozygoter suizidaler Zwillinge, welche getrennt aufgewachsen sind zu rekrutieren, ist dies jedoch in der Praxis nicht umsetzbar (Lester, 1986; Voracek & Loibl, 2007).

3.2.1 DIE ZWILLINGSMETHODE

Die Geburtsstunde der Zwillingsmethode zur Untersuchung genetisch bedingter Faktoren vollzog sich im Jahre 1876, als Galton der Frage nachging inwieweit Genetik und Umwelt einen Einfluss auf Zwillinge ausüben. In seiner Studie, die unter dem Namen *The*

³ Dies wird im Kapitel 4.1 eingehender behandelt.

History of Twins veröffentlicht wurde, wurden 600 Fragebögen an Familien mit Zwillingspaaren verschickt, die neben Fragen zu physischen und mentalen Eigenschaften auch Fragen zu etwaigem Vorkommen von *Geisteskrankheiten*⁴ beinhalteten. Galton erreichte eine Rücklaufquote von ca. 16%. Diese relativ große Stichprobe mit 94 erhaltenen Fragebögen enthielt nun einige Daten, welche über die Ähnlichkeit der Zwillinge Auskunft geben sollten. Die Zygotität ermittelte er anhand der Selbstberichte über die Häufigkeit einer Verwechslung der Zwillinge und der selbstbeschriebenen Ähnlichkeit der beiden durch die Eltern oder durch die Zwillinge selbst. Es konnten 35 scheinbar monozygote Zwillinge ausfindig gemacht werden. Um Wesensähnlichkeiten aufzudecken, wurde nach Lebenswegen, nach Charakterzügen, nach Berufsausübung etc. gefragt (Galton, 1876). Weil die Daten teilweise auf vagen Beschreibungen beruhten, war eine objektive Analyse nur beschränkt möglich. Es gab Zwillingspaare, die sich in ihrem Wesen stark ähnelten, aber auch einige unterschiedliche Paare. Aus einer Analyse der Erziehungsbedingungen schließt er, dass unterschiedliche Individuen sich auch durch ähnliche Umwelten nicht ähnlicher werden. Dies führte letztlich zu dem subjektiven Schluss, dass die Gene einen stärkeren Einfluss auf unsere Entwicklung ausüben als die Umwelt. Dass dieses unsystematische und nicht empirisch gestützte Vorgehen, führt zu einer hohen Fehlerquote der Untersuchungsmethode. Galton versuchte die Ergebnisse durch kreative Interpretation in eine bestimmte Richtung zu lenken. Ob dies Naivität oder bewusste Manipulation war, lässt Spekulationsraum offen (Waller, 2012). Diese Studie ist jedoch als Pionierarbeit der Zwillingsforschung anzusehen, welche die Forschung in die richtige Richtung gelenkt hat. Dennoch sind die Ergebnisse nur mit Vorbehalt zu betrachten.

Galton war der Unterschied von dizygoten und monozygoten Zwillingen zu diesem Zeitpunkt bereits bekannt. Vermutlich war sich Späth schon 1860 darüber im Klaren, dass die Befruchtung von Zwillingen in unterschiedlicher Weise, nämlich monozygot oder dizygot, erfolgt. Dass die genetische Anlage der Zwillinge dadurch variiert, war ihm zu der Zeit wahrscheinlich nicht bewusst. Somit wird die Entdeckung der Zygotität bei Zwillingen meist auf Galton zurückgeführt. Da jedoch kein entsprechender Fachausdruck existierte, enthalten wissenschaftliche Arbeiten bis 1920 keine genauen Nomenklaturen, es

⁴ Im damaligen Sprachgebrauch wurde die Geistesstörung als Oberbegriff für sämtliche psychische Störungen verwendet (Wikipedia: Geisteskrankheit: <https://de.wikipedia.org/wiki/Geisteskrankheit> (27.04.2013))

wurde lediglich zwischen gleichgeschlechtlichen und nicht gleichgeschlechtlichen Zwillingen unterschieden (Lienau, 1996, S.11).

Einen weiteren Anhaltspunkt bot die Beobachtung, dass eineiige Zwillinge immer eine Plazenta und zweieiige Zwillinge immer zwei Plazenten besitzen. Dieser Sachverhalt galt lange als Nachweis der Zygotität. Dass aber auch eineiige Zwillinge mit zwei Plazenten im Mutterleib entstehen können, wurde erstmals im Jahre 1951 durch Gedda publiziert (Kallmann, 1953b). Abgesehen von der Plazentamethode hielten sich die Experten in der Regel an äußere Kriterien und morphologische Differenzen der Zwillinge, um ein dizygotes Paar von einem monozygoten zu unterscheiden (Siemens, 1924). Diese Urteile unterliegen jedoch der Subjektivität und sind somit offen für jegliche Verzerrungen der wahren Verhältnisse. Serologische Befunde der Blutgruppenanalyse brachten dann ab den 1930er Jahren die eindeutige Diagnose der Zygotität. Ein medizinisch fundiertes Abstammungsgutachten durch Blutgruppen wurde vermutlich erstmals durch von Verschuer 1928 für die Begutachtung von Zwillingen erstellt (Lienau, 1996).

Da die Blutgruppendiagnostik nur in Laboren durchgeführt werden kann und diese Methode zusätzlich mit hohen Kosten verbunden war, wurden alternativ statistische Schätzmethoden angewandt, welche die Wahrscheinlichkeit als Kriterium für das Vorliegen eines Zwillingspaars mit gleicher Blutgruppe und gleichem Geschlecht heranzogen (Kallmann, 1953b). Neben der Schätzung wurde dann 1961 ein strukturierter Fragebogen erstellt, dessen wichtigste Komponente jenes Item war, welches nach der Häufigkeit der Verwechslung durch das Umfeld fragt. Dieses soll einen eindeutigen Hinweis auf die Zygotität von Zwillingen geben (Lienau, 1996). Je genauer die Untersuchung zur Ermittlung der Zygotität angesetzt waren, desto klarer konnten die genetisch-signifikanten Eigenschaften definiert werden (Kallmann, 1953b).

Wird die Differenz der Konkordanzen (MZ-DZ) signifikant, so ist das jeweilige untersuchende Merkmal ein Indikator für eine zugrunde liegende Genetik dieses Faktors. Trotzdem muss sich diese Methode einiger Kritik stellen, denn sie berücksichtigt nicht den Einfluss des Umfeldes. Schließlich wachsen monozygote Zwillinge möglicherweise in Umwelten auf, die ähnlicher gestaltet sind als jene von dizygoten Zwillingen. Eine Lösung dieses Problems könnte die Untersuchung von getrennt aufgewachsenen monozygoten Zwillingen sein (Lester, 1986), es kommt jedoch selten vor, dass Zwillinge frühzeitig voneinander getrennt werden, voneinander keine Kenntnis besitzen und überdies in komplett verschiedenen Umwelten groß werden. Eine Umsetzung dieser Methode ist aufgrund dieser Tatsachen kaum möglich (Jay, 2001).

3.2.2 SYSTEMATISCHE VORGEHENSWEISEN

Das Bekanntwerden der genetischen Grundlagen durch Mendel beeinflusste die Arbeiten Rüdins nachhaltig. Er leitete die genetische Disposition bei vielen psychischen Störungen durch die Analyse von Familienstammbäumen ab. Die Schizophrenie wurde zum Schwerpunkt der beginnenden Genforschung. Rüdin untersuchte gemeinsam mit Kraepelin die Familialität von Schizophrenie und errechnete ein 4,5 prozentiges Risiko für eine genetische Übertragung der Krankheit auf die unmittelbaren Nachkommen. Ab diesem Zeitpunkt ist die Berücksichtigung von genetischen Kausalitäten unabdingbar, besonders in psychiatrischer Hinsicht. Der Prozess einer solchen Analyse beginnt mit der Fragestellung der Erblichkeit durch einen positiven Krankheitsfall (Indexproband) und endet nach einer Exploration derselben Ausprägungen innerhalb der Familie. Voraussetzung ist das Heranziehen einer klinischen Vergleichsstichprobe, um die Verteilung einer Krankheit und somit eine Risikorate schätzen zu können, andernfalls sind Ergebnisse nicht interpretierbar. Außerdem beruhen Familienstudien vielfach auf Selbstberichte der Familie, die, wie schon vorhin erwähnt, dementsprechend fehleranfällig sind. Um ein Risiko anhand einer Prädisposition ermitteln zu können, muss ein Lebenszeitrisiko einer Krankheit vorhanden sein. Eine solche statistische Herangehensweise der Altersanpassung verwendete erstmals Weinberg 1915 (zitiert in Mellon, 1996; Weinberg, 1928). Ein empirisch ermitteltes Risiko kann nur durch eine Gegenüberstellung des Risikos einer adäquaten Kontrollgruppe erfolgen. Der Vergleich mit einer Kontrollgruppe war bis in das Jahr 1920 unüblich.

Die ersten Versuche, die Erblichkeit von Schizophrenie unter Anwendung von Familienstudien zu quantifizieren, gelang Hofman und Rüdin in den 1920er Jahren. Die erste psychiatrisch-genetische und systematische Zwillingsstudie führte Luxenburger 1928 durch. Er untersuchte monozygote und dizygoten Zwillinge, welche an Schizophrenie erkrankt waren (Mellon, 1996). In der Weiterentwicklung der Familienstudien wird neben der Verwandtschaft ersten Grades auch die Verwandtschaft zweiten Grades miteinbezogen. Dass der Vererbungsvorgang psychiatrischer Krankheiten nicht so einfach nach Mendel'schen Regeln abzuleiten war, erkannte Kahn, ein Assistent Kraepelins. Er fand nämlich ein geringeres Erkrankungsrisiko bei den folgenden Generationen als man erwartet hatte. Dennoch erfährt die psychiatrisch-genetische Forschung durch die Etablierung der Familienstudien in den 1920er Jahren einen Aufschwung. Zwillingsstudien waren ab diesem Zeitpunkt die Methode der Wahl, wenn es um die Erfassung der Stabilität diverser disponierter Merkmale ging (Mellon, 1996). Die nunmehr steigende Anzahl an

Zwillingsstudien verleitete zu der Annahme, dass man sich dem „nature/nurture“ – Problem, die Frage nach der Interaktion zwischen Genetik und Umwelt, schrittweise annähern würde (Shields, 1962). Die Lösung dieses Problems erfolgte jedoch nur ansatzweise, denn heute noch steht die Wissenschaft vor jenem grundlegenden Problem, die Wechselwirkung von Umwelt und Genetik aufzuklären.

Systematisch angesetzte Adoptionsstudien versuchen eine genauere Trennung von Genetik und Umwelt darzustellen (Bouchard & McGue, 2003). Denn die weiterhin ungeklärte Frage, inwiefern psychosoziale Ursachen ihren Beitrag bei der Übertragung von Persönlichkeitsfaktoren oder psychiatrischen Erkrankungen leisten, führte schließlich zu der Idee, eine Erweiterung der Familienstudien einzusetzen. Um diese sozialen Faktoren zu kontrollieren, erfand man folgende Methodik: Die biologische Verwandtschaft von psychisch auffälligen adoptierten Individuen wird mit der Adoptivfamilie und einem Kontrollsample gesunder Adoptivkinder verglichen. Auf diese Weise könne eine klare Trennung zwischen diesen beiden Variablen erfolgen. Die erste psychiatrisch-genetische systematische Adoptionsstudie wurde durch Heston 1966 (Voracek, 2007), ebenfalls mit Schwerpunkt Schizophrenie, geleitet.

Jedenfalls ist zu berücksichtigen, dass Umweltfaktoren nicht immer nur psychosozialer Natur sind, sondern Variationen beispielsweise auf Einflüsse während der biologischen Entwicklung zurückgehen können. Um auf diese Variabilität der externen und der internen Faktoren empirisch eingehen zu können wird eine statistische Methode (*model-fitting*) zur Optimierung der Varianzaufklärung eingesetzt. Nach gefundener Varianz und Kovarianz ermitteln Computerdiagramme die statistisch bestangepassten Gewichtungen der additiven genetischen Komponenten, sowie die jeweilige Gewichtung von geteilten und ungeteilten Umweltfaktoren, die mittels Pfaddiagrammen nachvollziehbar werden (Bouchard & Loehlin, 2001). Sie basieren auf Wahrscheinlichkeitsschätzungen, die den interessierenden Phänotyp innerhalb einer Familie quantifizieren sollen (Elston & Sobel, 1979).

3.2.3 EXPLORATIONSMETHODEN BEI DER UNTERSUCHUNG VON SUIZIDALITÄT⁵

Die Aufnahme einer Familienanamnese ist neben der individuellen Krankengeschichte für einen Rückschluss der genetischen Disposition von besonderer

⁵ Im Kapitel 3.9.3 wird noch einmal auf dieses Kapitel eingegangen

Bedeutung. Schon 1845 verwies Griesinger auf die Notwendigkeit einer genauen Durchführung und Analyse, denn oftmals wurden Krankengeschichten ohne genaue Exploration aufgenommen. Die genaue Eruierung der Familiengenetik ist für die Ätiologie von psychischer Krankheit, insbesondere der Suizidalität, wesentlich. Allerdings sind solche retrospektiven Methoden anfällig für Verzerrungen und gehen nicht selten mit einer Überschätzung der Prävalenz von psychischen Krankheiten einher (Agerbo, Nordentoft, & Mortensen, 2002).

Die psychologische Autopsie ist jene Methode, die zur Aufklärung eines Suizids eingesetzt wird und sollte so objektiv wie eine medizinische Autopsie erfolgen (Shneidman, 1994). Ein Vorläufer dieses Ansatzes fand sich erstmals in den 1920er Jahren. Die französische Psychiaterin Suzanne Serin suchte im Jahr 1926 Hinterbliebene von Suizidopfern auf, welche sie vermutlich mithilfe von Todesanzeigen aus publizierten Tageszeitungen rekrutiert hatte. Sie nimmt anhand der veröffentlichten Namen der Opfer Kontakt zu deren Verwandtschaft auf. Zusätzlich nahm sie zwecks Objektivierung des Sachverhalts Einsicht in deren Krankenakten aus diversen medizinischen Institutionen und versuchte somit die Anamnese der Suizidenten durch den Vergleich der subjektiven Einschätzungen mit objektiven Krankenakten zu rekonstruieren. Im Rahmen dieser Untersuchung wurden erstmals unsystematische Interviews mit Hinterbliebenen durchgeführt. In ihrer Publikation 1926 fehlt es allerdings an aufschlussreicher Information über die genaue Vorgehensweise und Umsetzung ihrer gesammelten Daten. Beispielsweise ist nicht ersichtlich, ob nur suizidierte Personen oder ebenfalls Personen, die nach einem Suizidversuch noch am Leben waren, untersucht wurden. Zwar führten Experten die Interviews durch, diese sind jedoch mit hoher Wahrscheinlichkeit nicht standardisiert gewesen. Die mangelnde Transparenz dieser Studie lässt an deren Plausibilität zweifeln (Ringel, 1961; Robins, Gassner, Kayes, Wilkinson, & Murphy, 1959).

Der Begriff der psychologischen Autopsie wurde erst in den 1950er Jahren ins Leben gerufen. Shneidman und Farberow verwendeten ihn erstmals 1956 in einer vereinfachten Version. Es wurden beispielsweise Abschiedsbriefe und Resultate früherer psychologischer Tests der Opfer, zwecks statistischer Analyse, gesammelt. Diese Rückstände sollten zur Aufklärung des Suizids beizutragen. Robins und Kollegen erweiterten und optimierten 1959 dieses Vorgehen, indem sie systematische Interviews mit den Angehörigen durchführten. Dieses sollte nach einigen Wochen bis hin zu einigen Monaten nach dem Suizid stattfinden. Verwandte, Freunde, Kollegen und Vertrauenspersonen von 134 Suizidopfern wurden in einem systematischen Interview

befragt. Die Forschungsfrage dieser Studie beschäftigte sich hauptsächlich mit der Kommunikation der Opfer vor dem Suizidakt und der damit in Verbindung stehenden sozialen Gegebenheiten und klinischen Auffälligkeiten. In einer Explorationsphase wurde nach psychiatrischer Krankengeschichte sowie nach möglichen auslösenden Faktoren gefragt. Die Kommunikation der suizidalen Absicht wurde mit einer Skala an Antwortmöglichkeiten bewertet. All dies ermöglicht den Autoren eine detailreiche Reproduktion etwaiger klinischer Störungsbilder und somit relativ genaue Diagnosen zu erstellen, vor allem dann, wenn es möglich war, die Berichte mit Kranken- und Polizeiakten abzugleichen (Robins et al., 1959). Diese Methodik war eine der ersten Versuche standardisierten Vorgehens, um psychiatrische Anamnesen mit Hilfe der Hinterbliebenen nachzubilden. Allerdings ist anzumerken, dass Ergebnisse von psychologischen Autopsiestudien den realen Sachverhalt niemals adäquat abbilden können (Bauer, 2012). Wender et al. (1986) verweisen darauf, dass die aktenbasierten Daten mit den Aussagen der Betroffenen oft nicht übereinstimmen.

Ringel (1961) machte aufgrund seiner umfassenden praktischen Tätigkeit mit Angehörigen von Suizidopfern die Erfahrung, dass es bei Interviews der Hinterbliebenen zu starken Widerständen kommen kann, vor allem wenn Suizid als gesellschaftliches Tabu angesehen und daher vielfach verleugnet wird. Ringel verweist darauf, dass der Schmerz und die Tabuisierung die Angehörigen daran hindern, authentische Informationen zu geben. Schließlich konnte Ringel durch seine intensive Beschäftigung mit Angehörigen ein Feingefühl dafür entwickeln, in welchem Zeitraum nach dem Vorfall ein konstruktives Interview am ehesten stattfinden kann. Als günstig hat sich ein Zeitraum von vier bis zwölf Wochen nach dem Vorfall erwiesen. Findet es früher statt, wird es meist abgelehnt, da der Schmerz und der Schockzustand noch zu präsent sind, und weitaus später will man nicht wieder daran erinnert werden.

Die psychologische Autopsie wird heutzutage durch retrospektives Erfassen psychiatrischer Anamnesen, der Familiengeschichte, von belastenden Life-Events und soziodemographischen Daten erstellt (Cheng, Chen, Chen, & Jenkins, 2000).

3.3 THEORETISCHE GRUNDLAGEN DES SUIZIDS MIT PSYCHIATRISCH-GENETISCHEM BEZUG IM 19. JAHRHUNDERT

Dass die Suizidalität seit Anfang des 19. Jahrhunderts in die psychiatrisch ausgerichtete Literatur Eingang fand, ist vor allem der Aufklärung in Frankreich zu verdanken. Sie ermöglichte, dass die Naturwissenschaften vermehrt in Büchern vertreten waren. Die Ursache von Suizid wurde damals vielfach im Rahmen eines psychiatrischen Störungsbildes diskutiert und fast ausschließlich auf dieses zurückgeführt. Insbesondere der französische Psychiater Jean Etienne Esquirol schrieb der Geisteskrankheit bei suizidalen Patienten eine besondere Bedeutung zu (Wolfersdorf, 1994). Esquirol war ab 1811 als Arzt in Paris tätig und spezialisierte sich später auf Seelenkrankheiten und Seelenheilkunde. In seinem 1827 erschienenen Werk *die specielle Pathologie und Therapie der Seelenstörungen* schrieb er einen Auszug seiner Beobachtungen von Suizidpatienten sehr detailgetreu nieder. Die Häufung von Suizid infolge einer Übertragung an die Nachkommen über mehrere Generationen hinweg tritt eindeutig hervor. Der Autor stellte zwar eine Vermutung über die Nachahmung als mitwirkenden Faktor dieser Akkumulation auf, jedoch erschien ihm eine genetische Komponente plausibler. Diese Erkenntnis beruhte auf einer Vielzahl an Beobachtungen, in denen Suizid oder eine zugrundeliegenden Krankheit mit Suizidendenzen innerhalb einer Familie gehäuft auftraten. Die auffallend hohe Frequenz für Melancholie positiver Familienanamnesen sollte den Beweis erbringen, dass die Melancholie selbst erblich ist und somit eine Tendenz zum Suizid auf diesem Weg vererbt wird. „Die Prädisposition zum Selbstmord wird übrigens durch die Erblichkeit desselben ganz augenscheinlich. So wie man Familien gesehen hat, wo alle Individuen derselben Seelenstörungen verfielen, eben[]so haben alle Glieder ganzer Familien selbst ihr Dasein beendet.“ (Esquirol, 1827, S.340)

Auch Jean Pierre Falret (1794-1840), ebenfalls ein französischer Psychiater und Anhänger Esquirols, betonte in seiner Abhandlung über den Suizid dessen Erblichkeit. Er beschrieb viele Familien, bei denen das Phänomen über Generationen hinweg phänotypisch in Erscheinung trat und dies nicht nur die nächsten Familienmitglieder betraf, sondern darüber hinaus auch die Verwandtschaft zweiten Grades belasten konnte. Des Weiteren assoziierte er den Suizid, im Gegensatz zu Esquirol, primär mit Schwermut bzw. Melancholie und sieht ihn weniger als Folge anderer Geistesstörungen (Falret, 1824).

Der deutsche Arzt und Psychiater Wilhelm Griesinger (1817-1868) vertrat die Theorie einer Erblichkeit von psychischen Erkrankungen (Mellon, 1996). Er sah die

Ursachen des Zerstörungstriebes eines Menschen aber nicht unbedingt als rein pathologisch bzw. vererbbar an. Seiner Meinung nach könne der Suizid durchaus das Resultat eines äußeren Umstandes werden, sobald eine leichte Beeinträchtigung des Gemütszustandes vorhanden ist. Er erkannte die Schwierigkeit, Gesundheit von Krankheit zu trennen, und nahm infolgedessen an, dass eine sogenannte Schwermut mit melancholischen Zustandsbildern nicht immer mit einem krankhaften Befund einhergehen muss. Eher befindet sich ein solcher Zustand an der Grenze zu einer definierten psychischen Krankheit, dem ebenso eine Disposition wie auch den „echten“ Geistesstörungen zugrunde liegen kann. Die Familialität von Geisteskrankheiten sieht er als ein Phänomen infolge einer engen Verwandtschaft der Familienmitglieder, welches umso unwahrscheinlicher auftritt, je „*fremder das Blut ist*“ (S.113). Dass Suizid in der Familie gehäuft vorkommt sah er als krankhafte Neigung zu einer erbbedingten psychischen Störung, die entweder direkt über die Gene oder über einen krankhaften Charakter weitergegeben wird (Griesinger, 1845). Diese 168 Jahre alte Aussage korreliert mit Forschungsergebnissen des 21. Jahrhunderts, die beweisen, dass die Diathese für Suizid unabhängig von psychischer Krankheit weitergegeben wird.

Erste Publikationen, die versuchten nichtmedizinische ursächliche Faktoren für das Suizidphänomen heranzuziehen, entstanden gegen Ende des 19. Jahrhunderts. Um sich an die Komplexität der Materie heranzutasten, interpretierte man Suizidhäufigkeiten und deskriptivstatistische Faktoren, insbesondere demographische, geographische sowie saisonale Aspekte. Man vermutete vor allem eine unbewusste Beeinflussung durch die Gesellschaft (Morselli, 1881). So analysierten beispielsweise bereits Jacques Bertillon (1880), Guido Morselli (1881), Tomáš Garrigue Masaryk (1881) oder Émile Durkheim (1997) die Herkunft des Suizids aus nichtärztlicher Sicht. Obwohl der Schwerpunkt auf gesellschaftliche und kulturelle Faktoren gelegt wurde, sind auch oft Aussagen über die genetische Prädisposition zum Suizid sowie zur psychischen Krankheit enthalten (Durkheim, 1997; Morselli, 1881). Es war den Autoren offensichtlich bekannt, dass sich das Phänomen des Suizids über Generationen hinweg fortsetzt. Eine genetische Disposition wurde daher nicht ausgeschlossen und psychische Krankheiten, die auf eine erbliche Komponente hindeuteten, waren als Ursache des Suizides ebenso zu berücksichtigen. Es erschien schwierig, die sozialen, geographischen und saisonalen von den genetischen Aspekten zu trennen. Abgesehen davon gelang es den Autoren, jene verschiedenen Aspekte des Suizids exemplarisch genau darzustellen und getrennt aufzulisten, so wie auch heute noch üblich.

Der französische Soziologe Émile Durkheim verhalf der Soziologie zu dieser Zeit zu dem Ansehen einer empirischen Wissenschaft. In seinem 1897 erschienenen Werk über den Suizid wurden alle Interaktionen zwischen Mensch und Umwelt als mögliche Ursachen für Suizid herangezogen. Er erkannte die vielfältigen Faktoren und aufgrund dessen wurden im Rahmen dieses Werkes verschiedene Ansätze diskutiert, die sich teilweise überschneiden.

Die Tatsache, dass es sich bei den ersten Aufzeichnungen um Fallgeschichten handelte, erschwerte den Wissenschaftlern eine statistische Analyse der Sachverhalte. Durch die Akkumulation der Fälle waren kausale Zusammenhänge zwar rasch hergestellt, trotzdem ist es nicht zulässig, solche zu postulieren, wenn empirisch gesehen keine Kausalität angenommen werden darf. Durkheims größte Kritik war das Fehlen der empirischen Kontrolle. Es blieb aber auch ihm nichts anderes übrig, als auf Anekdoten zurückzugreifen, ebenso wie Esquirol 1827. Die Gefahr war groß, dass diese Anekdoten und die Fälle, die sie repräsentieren, dem Zufall überlassen waren. Somit wurde es Durkheim schnell klar, dass die von ihm aufgestellten Hypothesen ebenfalls nur Herleitungen waren, die ohne Kausalität auskommen mussten.

Dass ein Zusammenhang zwischen psychiatrischem Krankheitsbild und Suizid bestand, war augenscheinlich. Natürlich war es nicht nur Ärzten, sondern auch Geisteswissenschaftlern bekannt, dass die Erkrankung der Seele von Bedeutung ist. Doch welche Rolle spielte die Pathologie wirklich? Durkheim verneinte eine direkte Kausalität von Psychose und Suizid. Er beschrieb die Häufigkeiten von Krankheitsbildern, die in ihrer Symptomatik oft mit Suizid in Verbindung stehen. Darunter befand sich der manische Selbstmörder, der unter Halluzinationen und Wahnvorstellungen leidet und einen möglicherweise fremdgesteuerten Suizid begeht, sowie der zwanghafte oder impulsive Selbstmörder, der spontan und wenig zurechnungsfähig eine suizidale Handlung ausführt. Eine verminderte Zurechnungsfähigkeit schließt er aus der Tatsache, dass Überlebende nach einem Suizidversuch keinerlei Erinnerung an den Tathergang hatten (Durkheim, 1997). Genau dieselben Befunde verminderter Zurechnungsfähigkeit sind bei der Schizophrenie, der *Idiotie*, der Demenz sowie der *Hysterie*⁶ gegeben (Rost, 1991). Hingegen war der depressive Suizid nicht immer eindeutig einer Krankheit zuzuordnen, da depressive Verstimmungen, die durch tiefe Traurigkeit, fehlende Freude und falsche

⁶ Die Hysterie wurde Ende des 19. Jahrhunderts als motorische oder sensorische Störung ohne neurologische Ursache angesehen und hauptsächlich mit psychischen Problemen in Verbindung gebracht. Heutzutage wird sie im ICD-10 der somatoformen Störung untergeordnet (Wittchen & Hoyer, 2011).

Einschätzung der Beziehungen zur Umwelt gekennzeichnet sind, auch bei scheinbar gesunden Menschen vorkamen. Bei der depressiven Psychopathologie ist der Übergang von gesund zu krank fließend und deswegen schwierig zu erkennen (Durkheim, 1997).

Auch Morselli war bekannt, dass der Suizid unter bestimmten pathologischen Bedingungen auftritt und stellt eine Verbindung zwischen Krankheit und Umwelt her. Physisches und psychisches Leid setze das erkrankte Gehirn unter Druck, sodass eine Art Suizidrang beim Kranken entstehe. Neben den Geisteskrankheiten, wie der *Monomanie*⁷ oder der Melancholie, konnte beobachtet werden, dass auch Alkoholsucht mit einer verstärkten Suizidintention einhergehen kann. Der Alkoholismus wurde aber nicht als eine rein psychische Krankheit angesehen. Morselli (1881) sieht es als Zusammenspiel physischer und psychischer Pathologie. Dass Alkoholsucht auch mit einer erblichen Belastung einhergeht, wurde schon 1875 durch Ribot diskutiert (Mellon, 1996), doch in damaligen Lehrbüchern wurde diese Ansicht kontrovers behandelt. Man ging auch von einer rein toxischen Schädigung durch Alkohol aus, weil sich psychoseähnliche Zustände bei chronischem Abusus von Alkohol manifestieren können (Kraepelin, 1910). Die Nachkommenschaft von Trinkern leidet meist an einer Oligophrenie und sie weist nicht selten eine Atrophie verschiedener Hirnareale auf (Bumke, 1928). Da die Erkrankung des Gehirns als wesentlicher Faktor für Geisteskrankheiten angesehen wurde, nahm die Bedeutung von Erbfaktoren eine wichtige Rolle bei deren Übertragung ein. Der Transfer von Suizidalität über die Gene schien unter manchen Medizinern wesentlicher zu sein, als die komplexe Übertragung durch Umweltphänomene (Morselli, 1881).

Durkheim findet, keinen empirisch plausiblen Grund für eine ungleiche Geschlechterverteilung von Suizid. Obwohl Männer signifikant häufiger Suizid begehen, sei nicht einzusehen, dass ein Erbfaktor beim männlichen Geschlecht häufiger in Erscheinung treten sollte als beim weiblichen. Dies war nur eine von Durkheims Rechtfertigungen, dass ein genetischer Übertragungsweg anzuzweifeln wäre. Seine Aufzeichnungen belegten eine ansteigende Suizidhäufigkeit mit zunehmendem Alter. Im Kindesalter kommt Suizid kaum vor. Des Weiteren finden sich die hohen Suizidraten vorwiegend in bevölkerungsreichen Städten. Diese Tatsache deutet seines Erachtens eher auf ein gesellschaftliches und weniger auf eine genetische Ursache hin. Auch die seltenen Kindersuizide traten nur in zivilisierten Gegenden auf. Durch diese urbanen Häufungen müsse also die Sozialisation und die Zivilisation eine wichtigere Rolle spielen. Außerdem sei es nicht zu erklären, wie ein erblich erworbener und von Geburt an bestehender

⁷ Monomanie war eine Bezeichnung aus dem 19. Jahrhundert für eine gesonderte Form des Wahns

Selbsterstörungstrieb erst im Erwachsenenalter auftreten und von da an stetig ansteigen sollte. Nicht zuletzt infolge der nur schwierig zu erfassenden Phänomene in der Soziologie bezweifelt Durkheim daher eine Heritabilität von Suizid.

Das Wissen um die Wechselwirkung sozialpsychologischer und psychopathologischer oder genetischer Determinanten war für die Autoren zu der Zeit mangelhaft. Aufgrund dessen versuchten sie vermehrt auf soziale Parameter zurückzugreifen und konnten dennoch eine mehr oder weniger vererbte Diathese für Suizid nicht ausschließen, denn sie beobachteten eine familiäre Häufung von dazumal sogenannten „nervlich schwachen“ Menschen und deren besondere Anfälligkeit für Suizid. Zusammenfassend nimmt Durkheim eine Dominanz sozialer Faktoren an. Er sieht in der Suizidneigung einen individuellen Zustand, der durch äußere Umstände beeinflusst werden kann. Seine Erklärungsversuche der Ätiologie von Suizid erinnern an die heutige Diskussion über die ungeklärte Wechselwirkung von Umweltfaktoren und genetischer Disposition. Die oben erwähnte Schwankungsbreite innerhalb der Suizidstatistiken bezüglich Alter, Herkunft, Ort und Art des Suizides sind für ihn ein Beweis, dass die Genetik eine nur untergeordnete Rolle spielt. Er vermutet irrtümlicherweise einen eindeutigen linearen Effekt im Falle einer genetischen Prädisposition für Suizid. Eine Interaktion zwischen Genetik und Umwelt war den Autoren zu der Zeit noch nicht bekannt, wie sie heute durch molekulargenetische Forschung eindeutig nachgewiesen ist (Dwivedi, 2012). Die heutzutage üblichen methodischen Verfahren beweisen die Erbllichkeit einer Suizidneigung.

Esquirols Standpunkt, Suizid resultiere aus einer krankhaften Unzurechnungsfähigkeit, widerstrebt auch dem tschechischen Philosophen, Schriftsteller und Politiker Masaryk. Er demonstriert 1881 mithilfe seiner Beobachtungen, dass nur ein Drittel aller Suizide auf eine Geisteskrankheit zurückzuführen ist. Auch er stellt soziale Faktoren als Ursache in den Vordergrund und weniger die genetische Disposition. Er beobachtete, dass viele gerettete Selbstmörder unmittelbar nach ihrer Tat bei klarem Verstand und zurechnungsfähig waren. Es gelang ihm nicht, ebenso wie Griesinger, eine Grenze zwischen normalem und gestörtem Seelenleben zu ziehen. Dieser Versuch scheiterte aufgrund der damals fehlenden Klassifikation psychischer Krankheiten, welche erst im Jahre 1948 durch die WHO eingeführt wurde. Analog zu Mortalitätsraten als Klassifikation physischer Krankheiten, wurde die Sterblichkeit für Suizid als Klassifikation bestimmter psychischer Erkrankungen herangezogen. Definitionen der psychischen Erkrankungen waren damals sehr ungenau. Begriffe wie Melancholie, Hypochondrie,

Tobsucht (heute Manie), *Wahnsinn* bzw. Monomanie, *Verrücktheit* und *Blödsinn* (heute Intelligenzminderung) waren zwar vorhanden, sie unterlagen jedoch einer subjektiven Variation. Je nach Art der psychischen Erkrankung wurden sie mit Störungen des Gemütes, des Wollens, des Denkens und sensomotorischer, elementarer Funktionen assoziiert. Suizid sei ein Resultat einer mehr oder weniger deutlichen Ausprägung dieser und einiger anderer geistigen Störungen. Masaryk nimmt sogenannte organische Einwirkungen, gemeint sind vermutlich hirnorganische Veränderungen, einen vulnerablen Charakter sowie einen Vererbungsprozess von Psychosen als Ursache des Suizides an. Ähnlich wie Durkheim dürfe man aber die genetische Disposition nicht überschätzen. Andererseits ist eine Ursachenerforschung des Suizids durch die alleinige Analyse von Suizidstatistiken nicht zulässig. Es ist unabdingbar, verschiedene Faktoren zu berücksichtigen (Masaryk, 1881). Masaryk versuchte durch seine Theorie eine Suizidtendenz individuell zu erfassen. Gruhle (1940) kritisierte den Versuch Masaryks, sozialpsychologische und medizinische Aspekte zu vereinen, denn Masaryk hätte es an medizinischem Wissen gefehlt.

Masaryks vertrat im Gegensatz zu Morselli und Durkheim weniger die gesellschaftlichen sondern jene psychologische Einflüsse, die durch die elterliche Erziehung entstehen. Seines Erachtens begünstigen insbesondere soziale Faktoren den Suizid. Er geht vermehrt von einer Übertragung von Suizid durch Vorbildwirkung und Nachahmung aus, sodass eine psychische Erkrankung auf diese Weise an die Nachkommenschaft weitergegeben wird. Wie eine solche Übertragung zustande kommt, war für ihn nicht nachvollziehbar. *„Geerbt werden nur Dispositionen-; freilich ist es unmöglich den Vorgang genau vorzustellen; wahrscheinlich geschieht die psychische Vererbung aus dem physiologischen, morphologischen und pathologischen Umwege; aber wie wir uns das zu denken haben, sieht vorläufig Niemand ein.“* (Masaryk, 1881, S.104).

Der Tübinger Psychiater und Nervenarzt Robert Eugen Gaupp verfasste im Jahre 1910 ebenfalls eine Abhandlung über Suizid. Seinen Beobachtungen zufolge sind Selbstmörder in ihren Motiven unmöglich zu vergleichen. Er untersuchte im Zeitraum von 1904 bis 1906 einige Patienten, die aufgrund von versuchtem Suizid in psychiatrische Einrichtungen eingeliefert worden waren. Er versuchte diese anhand ihrer Motive, der Saisonalität, des Alters, ihrer Religion, der Art und Weise der Ausführung, eventueller früherer Versuche einzuteilen und sie einer klinischen Diagnose zuzuführen. Er erkannte eine ungleiche Geschlechterverteilung sowohl in der Häufigkeit als auch in der Art der

Methode, in Bezug auf impulsive Verhaltensweisen ebenso wie eine geringere Häufigkeit von Geisteskrankheiten mit Suizidfolge. Lediglich sind 30-40% aller Suizide auf eine bestimmte psychische Erkrankung zurückzuführen und alle übrigen Suizide würden durch äußere Umstände wie unglückliche Liebe, finanzielle Verluste, Verarmung etc. ausgelöst. Er betonte dennoch, dass äußere Umstände nur dann einen Einfluss auf die individuelle Suizid tendenz haben, wenn eine Prädisposition zum Suizid vorhanden ist. Unter seinen Beobachtungen fanden sich (in absteigender Häufigkeit) Psychopathen mit impulsiv-aggressiven Tendenzen, Trunksüchtige mit unterschiedlichem Schweregrad, manisch-depressive mit verwandtem Depressionszustand, epileptische Patienten, Patienten mit *Dementia praecox*, von *Hysterie* betroffene Frauen, *schwachsinnige* Patienten, *senile Geistesstörungen* sowie Paralysen. Davon war ein Fall ohne eine psychiatrische Diagnose. Es handelte sich um eine junge Frau im Alter von 21 Jahren, welche schwanger war und von ihrem Partner verlassen wurde. Eine Geistesstörung war bei ihr nicht diagnostiziert worden. Es muss aufgrund der hormonellen Umstellung durch die Schwangerschaft eine Beeinflussung der körperlichen Konstitution angenommen werden. Hinzu kommt die Vernachlässigung durch ihren Partner, die den Gemütszustand zusätzlich beeinträchtigte. Gaupp schließt hier einen psychisch gesunden Zustand aus und nahm folglich eine Beeinträchtigung der psychischen Konstitution an. Für ihn war die bereits vermutete Beteiligung von Vererbung in geringerem Maße für Suizid verantwortlich als der Einfluss von Nachahmung sowie externer und interner Umwelteinflüsse. In einem Schlusssatz zitiert Gaupp (1910): „*Der Selbstmord ist ein soziales, er ist ein biologisches und er ist endlich ein psychologisches Problem*“ (S.32).

Gut untersucht wurde die Erblichkeit von psychischer Degeneration, die mit Suizid assoziiert wird, durch Mediziner wie Esquirol (1742 – 1840), Falret (1794 – 1870), Moreau de Tours (1804 – 1884) oder Lucas (1808 – 1885). Sie gehören zu den ersten Wissenschaftlern, die ein Konzept der Erblichkeit bei psychischer Erkrankung befürworteten (Mellon, 1996). Der Mediziner Albert Touraine (1883-1961) gehörte ebenfalls dieser Generation an, denn auch er befasste sich mit der genetischen Prädisposition bei psychischer Erkrankung und schrieb dies in einem umfangreichen Werk namens *L'Hérédité en Médecine* nieder. Hier wird Suizid zwar als eigene (erbliche) Krankheit angeführt, der Autor sieht den Suizid dennoch als ein Symptom der Melancholie (Touraine, 1955).

Serin (1926) untersuchte 420 suizidale Personen, von denen nur 32 unter einer vererbaren, psychischen Krankheit litten. Sie stellte die Behauptung auf, dass die

Erblichkeit beim Suizid selbst keine wichtige Rolle spielt, denn sie fand nur acht Fälle, in denen der Suizid als erblich erachtet werden konnte. In dieser Arbeit fehlt es allerdings an detaillierter Hintergrundinformation, die ihre Aussagen rechtfertigen würden.

Es war sowohl in der Theorie als auch in der Praxis unausweichlich, eine Erblichkeit als verstärkenden Faktor anzunehmen. Dass dies aber nicht die alleinige Ursache sein konnte, geht auf viele Forschungen seit dem Ende des 19. Jahrhunderts zurück (Griesinger, 1845; Gaupp 1910; Gruhle 1940; Masaryk, 1881; Morselli, 1881). Die Komplexität des Suizids wurde früh erfasst und mündete in einer Vielfalt an Entstehungstheorien, die man anfangs abzugrenzen versuchte. Erst am Anfang des 20. Jahrhunderts gelang es Gaupp, eine multifaktorielle Ätiologie des Suizides anzunehmen. Möglicherweise gab die Psychoanalyse damals den Anstoß für die Annahme der Existenz vieler Wechselwirkungen. Grundsätzlich war eine eindeutige Kausalität jedoch noch nicht bewiesen worden.

3.4 FALLBERICHTE MIT BEZUG ZUR FAMILIALITÄT – EIN QUERSCHNITT

Benjamin Rush, der als der „Vater der amerikanischen Psychiatrie“ angesehen wird, beschrieb 1812 in seiner berühmten Monographie *Medical Inquiries and Observations Upon the Diseases of the Mind* über die prädisponierenden Faktoren, die eine wichtige Rolle bei psychischer Krankheit spielen (Mellon, 1996). Er berichtete erstmals über eine Beobachtung eines gewissen Dr. Stephen W. Williams an einem männlichen Zwillingsspaar. Es handelt sich um den erstmals beschriebenen Fall von suizidalem Verhalten bei Zwillingen. Ähnlich wie bei Esquirol (1827) handelt es sich um eine im Erzählstil verfasste und detaillierte Fallbeschreibung. Das Zwillingsspaar schien anhand der Beschreibung ein monozygoten zu sein. Es war bekannt für ihr heiteres und geselliges Gemüt und ihren beruflichen Erfolg mit ehrenhaften Auszeichnungen durch die Armee. Beide waren verheiratet, hatten Kinder und machten einen glücklichen Eindruck auf die Umgebung. Es war nicht vorhersehbar, dass sich beide innerhalb eines kurzen Zeitraums auf dieselbe Art und Weise das Leben nahmen (Loewenberg, 1941).

In Esquirols Werk aus 1827 werden Geschichten von Krankheitsfällen nacherzählt, die oftmals eine familiäre Häufung zum Inhalt haben. Der erste Fall aus diesem Werk wurde von Voltaire übernommen: Ein Mann im reifen Alter, der im Jahre 1769 und nach Vollendung des 53. Lebensjahres Suizid beging, hinterließ einen Abschiedsbrief, aus welchem hervorgeht, dass bereits der Vater und der Großvater in exakt demselben Alter

Suizid begingen. Auch zwei Fälle, die ursprünglich aus Franz Josef Galls Beobachtung stammten, wurden angeführt. In der ersten Familie begingen sieben Brüder Suizid, in einer anderen Familie nahmen sich fünf Mitglieder des engen Verwandtenkreises das Leben, während ein sechstes Mitglied einen Suizidversuch verübte. Weiters beschrieb Esquirol seine Beobachtungen von Frauen dreier Generationen. Ausgehend von einer Frau, welche unter Melancholie mit Neigung zum Suizid litt, hatten deren Tochter und Enkelin an einer Manie mit derselben Suizidneigung zu leiden. Esquirols Krankenhauserfahrungen mit positiven Familienanamnesen waren ausschlaggebend für seine Theorie einer genetischen Ursache bei Suizid im Zusammenhang mit Geistesstörungen.

In Griesingers Monographie (1845) wird der Suizid als eine „*Erscheinung der ausgebrochenen, tieferen Geisteskrankheit*“ (S.114) dargestellt. Der Autor verdeutlichte dies anhand von zwei Fallbeispielen: Bei einem Ehepaar wiesen beide eine nicht näher definierte Geistesstörung auf und begingen Suizid im Alter von 40 Jahren. Im jugendlichen Alter begingen ihre drei Kinder ebenfalls Suizid. Weiters wurde eine aus Spanien stammende manisch-depressive Frau beschrieben, die eine äußerst auffällige Familienanamnese für Suizid aufwies (Suizide zweier Onkel, des Großvaters sowie des Bruders).

Müller (1859) diskutierte in seiner Monographie über den Suizid über die Herkunft und Motive eines Menschen, sich das Leben zu nehmen. Seinen Annahmen zufolge konnten Melancholie, Wahn oder Irrsinn einen Suizid induzieren, welcher je nach Ausprägung der Erkrankung freiwillig oder unfreiwillig (beispielsweise aufgrund von bewusstseinsfernen Wahnvorstellungen oder Halluzinationen) vollzogen wird. Zur Frage der Erbllichkeit berichtet Müller über einen seiner Bekannten, der in einer für Geisteskrankheiten prädisponierten Familie aufwuchs, selbst aber scheinbar von Geisteskrankheit verschont blieb. Dieser Bekannte war aus der Sicht Müllers ein eindeutig gesunder und tüchtiger Geschäftsmann, der jedoch oftmals Todeswünsche äußerte und überzeugt davon war, dass sein Leben frühzeitig enden würde. Tatsächlich hatte er eines Tages versucht, sich mit „Kohlendunst“ (Leuchtgas) das Leben zu nehmen, obwohl laut ärztlichem Befund keine Geistesstörung vorlag. Müller beschrieb weitere Fälle von familiärer Suizidhäufung, sodass er den Suizid als Symptom einer bestehenden und vererbaren psychischen Erkrankung ansehen musste, welcher umso wahrscheinlicher wird, je mehr auslösende externe Faktoren mitwirken.

Baume beschrieb 1863 ein in Frankreich lebendes männliches, wahrscheinlich monozygoten Zwillingspaar. Beide Zwillinge nahmen sich unmittelbar hintereinander und auf dieselbe Weise das Leben (zitiert in Galton, 1876).

Der Journalist und Suizidforscher Hans Rost veröffentlichte 1927 die *Bibliographie des Selbstmordes* in welcher der Suizid von verschiedenen Standpunkten betrachtet wird. Dieses Werk zeichnet sich durch ein umfassendes Verzeichnis von Literaturnachweisen zum Thema Suizid aus. Alleine zum Thema „*Mord und Selbstmord, Doppelsebstmord, Familiensebstmord*“ (Rost, 1927/1991, S.133) hat der Autor 60 weiterführende Werke im Zeitraum von 1814-1922 angeführt. Darunter auch ein Auszug aus Maccabruni (1883, zitiert in Rost, 1927/1991): Ein Familiensuizid, bei dem über einige Jahre hinweg fast alle Mitglieder des engen Familienkreises Suizid begingen. Auch die Enkelgeneration war mit Suiziden belastet. Dabei ist hervorzuheben, dass keine gravierenden auslösenden Faktoren oder psychische Erkrankungen mitgewirkt hatten.

Menninger beschrieb in seinem Werk *Man Against Himself* ein dizygoten Zwillingspaar von unterschiedlichem Geschlecht, welches auf dieselbe Weise Suizid beging. Auch Menninger beobachtete die familiäre Häufung von Suizid im Laufe seiner psychiatrischen Tätigkeit, er lehnte jedoch diesbezügliche Vererbungstheorien ab⁸ (Menninger, 1938).

Der italienische Arzt Luigi Gedda stellte ein weibliches monozygoten Zwillingspaar vor, welches möglicherweise konkordant für eine paranoide Störung sowie für einige Suizidversuche war. Dieser Fall spielte sich in der Nachkriegszeit des ersten Weltkrieges ab, wobei die beteiligten Schwestern unter ärmlichen Verhältnissen und nach einer Traumatisierung durch Kriegserlebnisse litten. Diese Traumata führten letztendlich dazu, dass sie sich gegenseitig bei Suizidversuchen geholfen haben. Sie konnten jedoch gerettet werden und erholten sich nach Spitalsaufenthalten (Gedda, 1951). Es besteht hier die Möglichkeit, dass die kriegsspezifischen belastenden Umweltfaktoren einen stärkeren Einfluss auf das suizidale Verhalten der Zwillingschwestern nahmen als die Genetik.

Der deutsche Humangenetiker und bekennende Eugeniker von Verschuer untersuchte allgemein verschiedene Erbpathologien anhand zufällig ausgewählter Zwillinge aus dem Tübinger Raum. Nachdem zum damaligen Zeitpunkt nur Querschnittsuntersuchungen von Zwillingen vorhanden waren, setzte er 1924/25 eine Längsschnittstudie mit einer Laufzeit von 25 Jahren an. Es konnte ein Datensatz von 150 Zwillingspaaren zusammengestellt werden (100 MZ, 50 DZ). Die Zygotität wurde anfangs

⁸ Menningers Anschauung über die Ursache des Suizids wird in Kapitel 3.6 noch genauer behandelt.

durch Ähnlichkeitsvergleiche (vgl. Siemens, 1924) ermittelt und in einer Nachuntersuchung 1950 durch serologische Befunde bestätigt. In der Monographie werden nur zwei Paare genannt, die diskordant für Suizid waren. Es handelte sich um ein weibliches monozygotes Paar, in welchem ein Zwilling nach schweren körperlichen Leiden seinem Leben ein Ende setzte (von Verschuer, 1954). Haberlandt (1965) gibt in seiner Übersichtsarbeit auch die ausführlichen Ergebnisse der Nachuntersuchungen durch Murken an. Sie erstreckten sich bis ins Jahr 1965, also ca. elf Jahre nach der Veröffentlichung von Verschuers Monographie. In dieser zusätzlich und retrospektiv durchgeführten Analyse sei für das weibliche monozygote Zwillingsspaar keine erbbedingte Ursache für Suizid nachzuweisen. Der zweite Fall – das männliche monozygote Paar – hatte vermutlich ein externes Motiv für den Suizid, welches durch die Folgen einer Wirtschaftskrise entstanden sein könnte. Sie kamen aus einer für Nervenkrankheiten, Depression und Suizid vorbelasteten Familie. In jener Zeit konnten drei weitere männliche für Suizid diskordante Zwillingspaare untersucht werden, von denen nur eines monozygot war und eine positive Familienanamnese für Suizid aufwies. Ein extern rekrutiertes (außerhalb der Tübinger Längsschnittstudie) viertes weibliches Zwillingsspaar ohne eindeutigen Zygositätsbefund war für Suizid ebenfalls diskordant und wies auch keine positive Familienanamnese auf (Haberlandt, 1965). Aus den insgesamt sechs Paaren (3 MZ, 2 DZ, 1 wahrscheinlich MZ), waren allesamt diskordant für Suizid. Lediglich bei zwei Fällen konnte eine positive Familienanamnese für Suizid und Depression erfasst werden. Diese zweite Nachuntersuchung konnte die Frage der Erbllichkeit durch die vorliegenden Diskordanzen nicht klären.

In den 1960er Jahren beschrieb Swanson ein männliches und mutmaßlich monozygotes Zwillingsspaar. Einigen Spitalsaufenthalte wegen nervlicher Zusammenbrüche mündeten in einem Suizidversuch des einen Bruders. Wenig später suizidierte sich der andere Bruder vermutlich ohne Kenntnis über dessen vorangegangenen Suizidversuch. Die Analyse der Familiengeschichte ergab, dass deren Vater in der Vergangenheit bereits mehrmals Suizidabsichten geäußert hatte, während bei der Mutter keinerlei Anzeichen für Suizid oder Suizidversuche nachweisbar waren (Swanson, 1960).

Obwohl Erwin Ringel nicht von einer genetischen Übertragung des Suizids ausging, waren seine Untersuchungen ein wichtiger Beitrag für die Forschung. Seinerzeit Universitätsprofessor an der Universität Wien und Psychiater, war er 1948 Begründer des ersten Suizidverhütungszentrums der Welt und wurde 1960 Ehrenpräsident der internationalen Vereinigung für Suizidverhütung. Als Vertreter der Individualpsychologie

befasste er sich intensiv mit dem Thema Suizid. Er untersuchte viele Patienten, die einen Suizidversuch hinter sich hatten (Ringel, 1991). Er beschrieb schon 1952 einige Erkrankungsfälle mit für Suizid positiven Familienanamnesen (Ringel, 1952). 1961 veröffentlichte er eine Sammlung von Fallgeschichten. Es handelte sich um 50 suizidierte Personen, deren Lebensgeschichten anhand von Interviews mit Angehörigen und mit Hilfeleistung eines Teams von Psychiatern, Psychologen und Fürsorgepersonen rekonstruiert wurden. Die Daten der durch Suizid verstorbenen Probanden stellte die Caritas Wien bereit und die Interviews führte Ringel in einem seiner Erfahrung nach angemessenen Zeitrahmen von vier bis zwölf Wochen nach dem Suizid durch. Die verfassten Protokolle über die individuellen Lebensgeschichten und Familienanamnesen der Probanden geben Aufschluss darüber, ob ein Suizid oder eine endogene Depression mit Suizidtendenz intrafamiliär aufgetreten war. Alle 50 untersuchten Personen waren psychisch auffällig. Diagnosen wie Alkoholsucht (14%), Melancholie (28%) und Altersdepression (22%) waren vielfach vertreten und bei ca. 22% der Indexprobanden kam eine familiäre Suizidhäufung vor. Die Befragung der Angehörigen lieferte keinen signifikanten Hinweis auf eine erbliche Belastung und vielfach konnte eine genaue psychiatrische Anamnese nicht immer rekonstruiert werden (Ringel, 1961). Ringel, wie auch Menninger, nimmt trotz der augenscheinlichen familiären Häufung von Suizid eine nichtgenetische Ursache für Suizid an.

Der Schweizer Internist und Genetiker Ernst Hanhart beschrieb 1968/69 ein weibliches monozygoten Zwillingspaar, welches diskordant für Suizid war. Im 40. Lebensjahr entwickelten beide eine Schizophrenie mit Depression. Nach dem Suizid der einen Schwester, litt die andere Schwester zwar stark unter dem Verlust, beging trotz des erhöhten Risikos der Konkordanz keinen Suizid. Hanhart verfasste im selben Artikel die Aufzeichnung seiner Untersuchungen in acht kleinen Schweizer Siedlungen. Es handelte sich um fünf protestantische und drei katholische Dörfer. Innerhalb dieser Schweizer Isolate herrschte eine hohe Suizidfrequenz, nämlich 75 Suizidfälle in den protestantischen und 27 in den katholischen Dörfern. Die familiären Verhältnisse waren größtenteils durch jahrhundertelange Inzucht erklärt. In allen Isolaten war die Verwandtschaft ersten und zweiten Grades höchst suizidbelastet, ebenso war eine Neigung zu Depression und Schizophrenie vorhanden. 10% der Suizidfälle waren durch eine ausgeprägte Schizophrenie erklärt. Die Tatsache, dass sich die Suizidfrequenz in einem der Dörfer verminderte, sobald externe Leute in das Dorf zuwanderten, war für Hanhart höchst interessant und dadurch ein Beweis der signifikanten Mitwirkung der genetischen

Vorbelastung für Suizid (Hanhart, 1968/69). Hanhart war sich über die geringere Suizidfrequenz im Katholizismus bewusst, trotzdem stellte die Konfession aus statistischer Sicht einen erheblichen Einflussfaktor dar. Die Annahme einer protektiven Wirkung des Katholizismus im Vergleich zum Protestantismus bestand schon sehr früh (Gaupp, 1910; Morselli, 1881) und wurde laufend durch Studien bestätigt (Hood-Williams, 1996). Hanharts Untersuchung brachte einen wichtigen Beitrag zur Aufklärung der Vererbung von Suizid, eine Vergleichbarkeit dieser Dörfer und eine Übertragung auf die Population ist jedoch nicht gerechtfertigt.

1973 wurde ein interessanter Fall beschrieben. Es handelte sich um ein ca. 30jähriges weibliches monozygoten Zwillingspaar, welches konkordant für Anorexie, Depression, Alkoholismus und Suizidversuche war. Sie waren sich in ihrem Wesen sehr ähnlich, abgesehen von einigen Schulproblemen verlief ihre Kindheit ohne besondere Auffälligkeiten. Im reiferen Alter ließen sich beide von ihren Ehemännern scheiden. Die beiden Schwestern versuchten sich auf ähnliche Weise mittels Überdosis an Tabletten das Leben zu nehmen. Über suizidales Verhalten innerhalb der Familie wurde nicht berichtet. Einzig auffällig war, dass die Schwestern mit einem alkoholkranken Vater aufwuchsen. Nach dem Suizidversuch seien bei den Zwillingen keine depressiven Episoden oder gar Suizidhandlungen aufgetreten und sie führten ein Leben mit nahezu unbeeinträchtigter psychischer Stabilität (Blath, McClure, & Wetzel, 1973).

Während die unzähligen Fallberichte mit Bezug zur Familialität bei Suizid in verschiedensten Werken vorkommen und durch ihre Heterogenität kaum zusammenzufassen sind, bleiben die eher seltenen Zwillingsfallstudien zu Suizid überschaubarer. In dem systematischen Review von Voracek und Loibl (2007) wird die Kumulation dieser Fälle zusammenfassend dargestellt. Im Zeitraum von 1812 bis ins Jahr 1981 erschienen insgesamt 19 publizierte Fallstudien zu Suizid mit Zwillingen, in denen nie mehr als zwei Zwillingspaare auf einmal beschrieben wurden. Die letzte eruierbare in einer Fachzeitschrift publizierte Fallstudie beschrieb Zaw 1981 mit einem konkordanten männlichen monozygoten Zwillingspaar aus Großbritannien (Voracek & Loibl, 2007). Der Review umfasst die Aufzeichnungen von 20 monozygoten und drei dizygoten Paaren. Die Konkordanzrate für die monozygoten Paare beträgt 70%, für die drei dizygoten Paare 40%. Die Autoren errechneten diese Konkordanzraten nur für vollzogene Suizide. Suizidversuche wurden bei zwei monozygoten Zwillingspaaren verzeichnet, jedoch in der Meta-Analyse nicht berücksichtigt.

Das Aufkommen der seit den den 1990er Jahren üblichen systematischen Zwillingsregister-basierten Studien zu Suizid verdrängten diese Zwillingsfallstudien, welche nach Zaw (1981) in der wissenschaftlichen Literatur in Fachzeitschriften offenbar keinen Niederschlag mehr finden.

3.5 KALLMANNS PIONIERARBEITEN

In den 1940er Jahren untersuchte Franz Josef Kallmann eine Stichprobe von suizidalen Zwillingen, die er aus medizinischen Institutionen und Krankenregistern rekrutierte. Der aus Deutschland stammende jüdische Psychiater, der 1936 wegen des Nationalsozialismus in die USA flüchten musste, forschte dort intensiv an der Genetik verschiedener Erkrankungen (Mellon, 1996). 1946 veröffentlichte Kallmann und Anastasio eine Zwillingsstudie, die elf Zwillingspathologien beschreibt. Dieses Sample entstand aus insgesamt 2500 Zwillingspaaren aus dem amerikanischen Bundesstaat New York, die Kallmann im Laufe seiner zehnjährigen Krankenhauserfahrung begutachtete. Von diesen elf für Suizid diskordanten Indexpaaren waren 3 monozygot und 8 dizygot. Etwas später, 1949, analysierten Kallmann, J. de Porte, E. de Porte und Feingold noch einmal dieselben Zwillinge. Das Sample wurde hier auf insgesamt 24 vorwiegend diskordante Zwillingspaare (8 MZ, 16 DZ) erweitert. Kallmann führte die fehlende Inzidenz der Konkordanzen bei den untersuchten Zwillingen nicht auf die Genetik zurück. Es war allgemein schwierig die seltenen Suizidfälle (1.16% Suizide in den USA im Jahr 1942) monozygoter Zwillinge (welche 2% aller Geburten in den USA im Jahr 1942 ausmachten) zu finden. Die nicht vorhandenen Konkordanzen waren durch eine mögliche Kompensationsfunktion des überlebenden Zwillings erklärbar. Diese scheint dem überlebenden Zwillingspartner eine Immunität zu verleihen. Dieser verspürt dadurch eine Überlebensnotwendigkeit als Ausgleich für den Tod des anderen. Außerdem herrscht möglicherweise eine unbewusste Rivalität zwischen Zwillingen, die durch den Tod des einen wegfällt, wodurch der Suizid des anderen unwahrscheinlicher wird. Diese psychosozialen Ursachen waren für Kallmann und Kollegen eine sinnvolle Interpretation, da kein signifikanter Unterschied der Suizidfrequenz von Einzelkindern und Zwillingen bestand (Kallmann et al. 1949). In Kallmanns Werk *Heredity in Health and Mental Disorders* 1953 wurden schließlich 18 monozygote und 21 dizygot Paare vorgestellt. In dieser Publikation Kallmanns konnte schließlich eine Konkordanz eines monozygoten Zwillingspaares erfasst werden. Bei den dizygoten Zwillingen waren weiterhin alle

Indexpaare als diskordant diagnostiziert. Die Nachvollziehbarkeit dieser Studie wird durch einen verwirrenden Vermerk Kallmanns erschwert. Der Autor erwähnte nämlich, dass drei zusätzliche monozygote Paare eine *fragliche* Suizidkonkordanz aufweisen würden (ein ähnlicher Vermerk ist schon in der Studie 1949 zu finden). Was genau Kallmann damit ausdrücken wollte, bleibt dem Leser vorenthalten. Wegen der Dominanz der Diskordanzen verwirft Kallmann fälschlicherweise die Hypothese, Suizidalität sei eine vererbte Erscheinung von unangepassten Persönlichkeitsstrukturen (Kallmann, 1953). Er rechtfertigt seine Ergebnisse mit der Komplexität der Ätiologie von Suizidalität, die nicht als bloße Duplikation von ausgeprägten Genen anzusehen wäre (Kallmann et al., 1949).

3.6 SUIZIDFORSCHUNG WÄHREND DER PERIODE DER ANTI-GENETIK

Die Zeit nach dem ersten Weltkrieg stand vor allem in Amerika für einen Umschwung innerhalb der genetischen Forschung. Die psychoanalytische Forschungsrichtung hat sich um 1900 entwickelt und wurde durch den Wiener Neurologen Sigmund Freud begründet. Obwohl er die Erbllichkeit von gewissen Erkrankungen akzeptierte, betonte er die unbewussten psychischen Vorgänge, die bei der Psychopathologie eine größere Rolle einnehmen würden. Psychodynamische Theorien und Behaviorismus bewirkten in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts eine Akzentuierung, welche die psychiatrisch-genetische Forschung etwas in den Hintergrund drängte. Diese Phase der Antigenetik erstreckte sich bis in die 1960er Jahre (Mellon, 1996).

Der amerikanische Psychiater Karl Menninger war der Ansicht, dass Umwelt- bzw. psychosoziale Faktoren einen weitaus wichtigeren Part bei psychischer Erkrankung einnehmen als bisher angenommen (Mellon, 1996). Die Entstehung schwerer neurologischer Störungen sei vermehrt auf psychodynamische Faktoren zurückzuführen. Er betrachtete 1938 die Suizidproblematik aus einer rein psychoanalytischen Sicht. Er erwähnte sehr wohl die familiäre Häufung und die dazumal oft diskutierte erbliche Belastung von Suizid, er jedoch vertrat keineswegs diese Anschauung. Auch er berichtete in seinen Fallgeschichten über eine intrafamiliäre Suizidhäufung, die er mit einer Suggestion der Familienmitglieder untereinander begründete. Grundsätzlich verteidigte er eine Theorie in welcher eine Ursache des Suizids in der Nachahmung und nicht in einem Vererbungsprozess gesehen wird (Menninger, 1938). Auch die familiäre Häufung von Alkoholsucht sei durch die negative Vorbildhaltung der Trinker innerhalb einer Familie erklärt. Obwohl die durch Freud geprägten psychoanalytischen Ansichten oftmals eine

Erblichkeit bei der Entstehung von psychischer Krankheit mit einbezogen, gingen nachfolgende Vertreter der Psychoanalyse bei der Erklärung von Suizid einen völlig anderen Weg. Nach der psychodynamischen Theorie ist der Suizid das Resultat einer Fehlentwicklung von Lebenstrieb (schöpferischer, konstruktiver Trieb) und Todestrieb (Zerstörungstrieb). Konstruktive und destruktive Neigungen sind in der normalen Entwicklung vorhanden, bei Fehlentwicklung können sich destruktive Tendenzen gegen das Selbst richten und im Extremfall in einem Suizid enden.

Ringel konnte den Suizid als mögliches Resultat einer lang andauernden psychischen Erkrankung nachweisen, welcher aber durch die Heilung der zugrundeliegenden Krankheit verhindert werden kann. Er bestreitet, dass eine Suizidneigung alleine als vererbte Disposition anzusehen ist. Die hohe Unterschiedlichkeit der Motive lassen den Suizid als einen höchst individuellen Prozess erscheinen. Es sind die vererbten endogenen Psychosen, die eine familiäre Suizidhäufung begünstigen, die Suizidneigung als solche wird jedoch nicht übertragen. Er unterscheidet explizit zwischen Suizidneigung aufgrund von psychischen Erkrankungen einerseits und der Suizidneigung *per se* andererseits. Er versuchte dies durch Fallbeispiele zu untermauern. Er berichtet beispielsweise von zwei Brüdern, die unter einer Kindheit voller Konflikte und Verwahrlosung durch die Mutter litten. Aus diesem Grunde wurden sie vom Vater einem Kinderheim übergeben. Die Scheidung der Eltern verbesserte die Situation ein wenig. In der zweiten Ehe des Vaters erfuhren die Kinder jedoch bald weitere Ablehnung durch die Stiefmutter und mussten in der Folge wieder ins Heim zurückkehren. Die Entwicklung verlief aus pathologischer Sicht unauffällig, beide gingen zum Militär und heirateten jung. Allerdings imitierten sie die zerrüttete Beziehung ihrer Eltern und wählten ebenso schwierige Ehefrauen wie ihre Mutter es war. Beide versuchten auf ähnliche Weise und aufgrund eines ähnlichen Anlasses sich das Leben zu nehmen. Dazu kommt eine familiäre Vorbelastung väterlicherseits in Form zweier vollzogener Suizide, nämlich des Bruders und des Onkels. Der Vater hatte aufgrund seiner schwierigen und hysterischen Ehefrau oftmals Suizidgedanken bzw. Suizidabsichten gehabt (Ringel, 1952). Obwohl eine positive Familienanamnese vorliegt, sieht Ringel in diesem Fall lediglich ein Imitationsverhalten der Brüder.

Ringel stellte zwei Ursachenkomplexe gegenüber: Einerseits erklärte er die familiäre Häufung von Suizidalität im Rahmen des Modelllerns und setzte sie mit einer *Suizidansteckung* gleich bis hin zu Suizidepidemien, die überdies auch bei größeren Gemeinschaften beobachtet wird (vgl. Durkheim, 1897/1997). Die Ähnlichkeiten von

suizidalen Handlungen stellen den Beweis für eine Nachahmungstat dar und sind sozialpsychologisch erklärt, wirken also ansteckend ohne dass eine Melancholie oder Psychose vorliegen muss. Andererseits wird ein Suizid durch eine endogene, also genetisch bedingte Psychose begünstigt. „*Der Erbfaktor spielt dann eine Rolle beim Selbstmord, wenn es sich um Pat[ienten] handelt, bei denen eine erbmäßig bedingte Neigung zu Psychosen, vor allem zu endogenen Depressionen besteht*“ (Ringel, 1952, S.39). Ähnlich wie Kallmann sieht Ringel in der Komplexität des Suizids eine geringe Wahrscheinlichkeit einer rein erbbedingten Erkrankung. Weiters ist die suggestive Kraft der Nachahmung ein mächtiger Einflussfaktor, der auf die restlichen Familienmitglieder wirkt (Ringel, 1952). Ringels Erfahrungen mit insgesamt um die 7000 Suizidenten waren ein wichtiger Beitrag in der Erforschung der Suizidalität.

Ein ebenfalls rein psychologisch ausgerichtetes Interesse für Suizidalität entwickelte Edwin Shneidmann 1949. Er gründete 1958 in Los Angeles das *Suicide Prevention Center* sowie später die *American Association of Suicidology*, welche bis heute wissenschaftliche Zeitschriften wie das *Suicide and Life Threatening Behavior-Journal* publiziert. Er wird durch seine umfassende Suizidforschung als „Vater der Suizidalität“ angesehen. Seinen Ansichten nach resultiert Suizid aus einem „psychischen Schmerz“. Er war wie Ringel bestrebt, Suizidprävention auszubauen. Seine Forschung ging in eine Richtung, die eine Prädisposition für Suizid kategorisch ausschließt (Blath et al. 1973; Leenaars 2010). Überdies war er der Annahme, dass Suizid nicht ausschließlich mit Psychosen bzw. psychischen Abnormitäten vorkommt. Shneidmann verbannte die Vererbung der Suizidalität in das Reich der Märchen. Trotzdem erachtete er den Suizid als ein multidimensionales Zusammenspiel, in der eine biologische Komponente dennoch eine wichtige Rolle spielt (Leenaars, 2010).

3.7 AUFFSCHWUNG IN DER PSYCHIATRISCH-GENETISCHEN SUIZIDFORSCHUNG

Die Suizidforschung Kallmanns ist eine Pionierleistung, die jedoch erst später als solche angesehen wurde. Er selbst bewertete seine Arbeiten wegen der nicht belegbaren Zwillingskonkordanzen als zu wenig aufschlussreich und beendete damit seine Forschungen zu Suizid, weshalb die psychiatrisch-genetische Suizidforschung für die folgenden 20 Jahre stagnierte (Voracek & Loibl, 2007). In dieser Zeit stand eine rein psychologische Suizidforschung im Vordergrund. Kallmanns Arbeiten gelten dennoch als ein fundamentaler Bestandteil in der psychiatrisch-genetischen Suizidforschung.

Vermutlich absorbierte die nachfolgende Forschung Kallmanns ablehnende Haltung einer Genetik für Suizid bis in die späten 1960er Jahre. Im Jahre 1965 wurden zum zweiten Mal nach Kallmann Zwillinge und deren Suizidalität untersucht. Nämlich publizierten Harvald und Hauge (1965, zitiert in Voracek und Loibl, 2007) eine Studie aus den USA, die das vermehrte Auftreten von Suiziden bei monozygoten dänischen Zwillingen im Gegensatz zu dizygoten Zwillingen bestätigen konnte.

In einem US-amerikanischen Review zum Forschungsstand des Suizids aus 1986 wird die oben genannte chronologisch zweite Zwillingsstudie aus dem Jahre 1965 von Harvald und Hauge nicht erwähnt, es wurden jene Zwillingsstudien aus 1970 und 1977 als für den Umschwung ausschlaggebend deklariert (Juel-Nielsen & Videbeck, 1970; Bertelsen, Harvald & Hauge, 1977 zitiert in Hendin, 1986). Im deutschsprachigen Raum nahm der Eugeniker Hanhart im Jahre 1968/69 den Suizid noch als ein Symptom einer Erkrankung an, und zitierte in seiner Arbeit Kallmanns Schlussfolgerungen, die den Ausschluss eines alleinigen Erbmerkmals beweisen sollten.

Eine erneute statistische Analyse von Kallmanns Resultaten gelang durch Lester 1968, also 15 Jahre nach Kallmanns Publikation. Er kam zu dem gegenteiligen Schluss, dass nämlich die Differenz der Konkordanzen (MZ-DZ) seiner Zwillingsdaten statistisch signifikant ausfällt. Lester schätzte anhand der damaligen Suizidrate die Chance auf 1:250, eine Suizidkonkordanz bei monozygoten Zwillingen zu finden. Kallmann fand eine „richtige“ und drei „mögliche“ Konkordanzen trotz der inadäquaten Größe der Stichprobe und der geringen Wahrscheinlichkeit für das Auftreten eines Suizids bei monozygoten Zwillingen. Auch handelte es sich nicht um eine zufällig ausgewählte Stichprobe, somit sei eine kausale Schlussfolgerung ohnehin nicht legitim gewesen. Lester versuchte 1968 aufgrund dieser retrospektiven Analyse und berechneten Signifikanz die Theorie der Erbllichkeit von Suizidalität wieder aufleben zu lassen. Dieser Arbeit schenkte man allerdings noch wenig Aufmerksamkeit, die Umsetzung der psychiatrisch-genetischen Forschungsrichtung bei Suizid kam erst ab den 1980er Jahren ins Rollen, denn nur wenige Suizidforscher beziehen sich thematisch auf seine Arbeit. Dennoch war es der erste Versuch, Kallmanns Ergebnisse zu widerlegen. Im Jahr 1972 fand die erste kontrollierte Familienstudie zu Suizid durch Woodruff, Clayton und Guze (1972) statt. Weitere wichtige Untersuchungen zum Thema Genetik und Suizid wurden von Tsuang seit 1975 publiziert (Tsuang, 1977). Hier wird der Schwerpunkt allerdings auf die Erbllichkeit der psychischen Erkrankungen, die mit Suizid in Verbindung stehen, hervorgehoben, vor allem bei der Schizophrenie und der bipolaren Störung (Tsuang, 1983 zitiert in Brent & Mann,

2005). Auf Tsuang (1977) bezogen sich viele Forscher seit den 1980er Jahren, dadurch ist diese Arbeit für den Umschwung wichtig gewesen. Auch die seit den 1970er Jahren beginnenden kontrollierten Familienstudien zu Suizid, die an klinischen Probanden den Beweis der familiären Häufung von Suizidalität erbrachten, waren ein wesentlicher Bestandteil, einen Umschwung auszulösen. Diese Arbeiten werden zum Ausgangspunkt für die beginnende psychiatrisch-genetische Suizidforschung, die seit den 1980er Jahren intensiver betrieben wird. Der Durchbruch, der ausschlaggebend für die psychiatrisch-genetische Forschung war, erfolgte durch Publikationen von Lester (1968, 1986), Tsuang (1977), Egeland und Sussex (1985) oder Roy (1986) und wurde vor allem durch die beginnende molekulargenetische Forschung seit Marie Åsberg, 1976 angetrieben (Brunner & Bronisch, 2002). Es waren nun eindeutige Studienergebnisse vorhanden, um ein abgrenzbares Forschungsinteresse zu erwecken und es etablierte sich nun eine eigene Forschungsrichtung. Weitere Beispiele für ausschlaggebende Studien waren Autoren wie Garfinkel et al. (1982, zitiert in Brent & Mann, 2005) oder Linkowski et al (1985 zitiert in Brent & Mann, 2005). Hier untersuchte man die Korrelation zwischen letalen Suizidmethoden und der familiären Häufung von suizidalem Verhalten. Auch die Familienstudie von Roy (1983) hatte einen enormen Einfluss auf die Forschung. Er untersuchte klinische Probanden und fand, dass ein Suizidrisiko, welches mit bestimmten psychischen Erkrankungen korreliert, sich zusätzlich durch den Faktor der familiären Häufung erhöht. Den Nachweis eines verstärkenden familiären Faktors, der sogar bei dem Wegfall von suizidverstärkenden gesellschaftlichen Faktoren enorm ins Gewicht fällt, erbrachten Egeland und Sussex (1985). All diese einschlägigen Werke sind unter anderen im nachfolgenden Abschnitt aufgelistet, da sie besonders wichtig für die Entwicklung des Forschungsfeldes waren. Während die wichtigen kontrollierten Zwillingsstudien in ihrer Ganzheit aufgelistet wurden, sind darauffolgend die Familienstudien aufgrund ihrer Vielzahl nur als Ausschnitt wiedergegeben. An dieser Stelle sei auf die systematischen Übersichten von Baldessarini & Hennen (2004), Brent & Mann (2005), Brent & Melhem (2008), Voracek & Loibl (2007) oder Pederson & Fiske (2010) verwiesen.

3.7.1 SYSTEMATISCHE ZWILLINGSSTUDIEN

Nachdem Zwillingsstudien bei der Frage nach vererbten Eigenschaften sehr aufschlussreich sind, sammelten sich im Laufe der Zeit viele derartige Studien und erlangten zunehmend an Perfektion. Diese fortschreitende Optimierung der Studienrahmenbedingungen erbrachte immer deutlichere Zusammenhänge zwischen

suizidalem Verhalten und genetischer Disposition. Die Erfassung der Suizidalität erfolgte in sehr differenzierter Weise. In der Literatur sind zwölf Zwillingsregister-basierte sowie klinische Zwillingsstudien zu finden (Voracek & Loibl, 2007; Althoff et al. 2012). Die aus Kapitel 3.5 schon erläuterte Zwillingsstudie Kallmanns fällt ebenfalls darunter, obwohl es sich hier nicht um ein echtes Zwillingsregister handelte, sondern um gesammelte Zwillingsdaten aus diversen medizinischen Institutionen⁹.

1965 hatten Harvald und Hauge alle Zwillingspaare aus dem dänischen Zwillingsregister rekrutiert, die zwischen 1870 und 1920 geboren wurden. Die Konkordanz für Suizid betrug ca. 19% der insgesamt 21 monozygoten und 0% der insgesamt 75 dizygoten Zwillingspaare. Juel-Nielson und Videbech veröffentlichten eine Studie mit Untersuchungen an derselben Stichprobe (Harvald & Hauge, 1965; Juel-Nielson & Videbach, 1970 zitiert in Voracek & Loibl, 2007).

Durch Roy, Segal, Centerwall und Robinette (1991) wurden insgesamt 176 Zwillingspaare untersucht. Die Konkordanzen bei den monozygoten Zwillingen waren mit 11,3% (7 MZ von insgesamt 62 MZ Zwillingen) und bei den dizygoten Paaren mit 1,8%. (2 DZ unter insgesamt 114 DZ Zwillingspaaren) vertreten. Die statistische Analyse der aus den USA stammenden Daten fiel signifikant aus. Positive psychiatrische Familienanamnesen, eindeutige psychiatrische Diagnosen der Indexprobanden mit dazugehöriger Pharmakotherapie sowie familiäre Suizide waren vielfach präsent. Die Integration der Daten mit zuvor publizierten Zwillingsdaten (von Haberlandt, Juel-Nielson und Videbach sowie Zaw) ergab ebenfalls eine statistische Signifikanz. Das Resultat dieser Studie konnte die Frage der genetischen Prädisposition in Abhängigkeit einer psychischen Störung nicht klären.

Eine nie vollständig publizierte, durch Kaprio angesetzte Studie (1995) verwertete die Daten des finnischen Zwillingsregisters. Bei 34 monozygoten Zwillingen konnte keine Konkordanz erfasst werden, bei zwei der 119 dizygoten Zwillinge jedoch schon (0% MZ vs. 1,68% DZ). Diese hier vorherrschenden dizygoten Konkordanzen ließen eine Annahme eindeutiger genetischer Komponenten bei Suizid nicht zu. Die Autoren erklären sich diese Diskordanzen vorwiegend mit psychosozialen Einwirkungen durch das Umfeld.

Schließlich untersuchten Roy & Segal (2001) erneut eine Zwillingspopulation aus den USA und Kanada. Die Autoren fassten hier suizidales Verhalten zusammen, und zwar sowohl vollzogene als auch versuchte Suizide. Insgesamt wurden vier Konkordanzen für

⁹ Da die Studie Kallmanns in der vorliegenden Arbeit schon unter Kapitel 3.5 behandelt wurde, wird sie an dieser Stelle nicht nocheinmal aufgelistet

suizidales Verhalten bei 13 monozygoten Zwillingen erfasst. Diese setzten sich aus einer Konkordanz für vollzogenen Suizid, und drei für Suizidversuche zusammen. Von den 15 dizygoten Paaren war keines konkordant für suizidales Verhalten (30,8% MZ vs. 0% DZ). Die Differenz dieser Konkordanzen fiel nur für das weiter gefasste suizidale Verhalten signifikant aus, für vollzogenen Suizid jedoch nicht.

Eine weitere wichtige Entwicklung in der Zwillingsforschung erfolgte 1998 durch Statham und Kollegen. Hier kam es erstmals zu einer großangelegten epidemiologischen Studie, der später noch drei ähnliche Studien folgen sollten. Nachdem bis dahin größtenteils nur Studien mit klinischem Schwerpunkt durchgeführt wurden, erfassten diese Autoren suizidales Verhalten anhand einer zufällig ausgewählten australischen Zwillingspopulation. Die Autoren führten Telefoninterviews auf freiwilliger Basis durch. Erstmals wurden genetische- und Umweltfaktoren gemeinsam erhoben. Zur genaueren Abklärung erfolgte eine statistische Trennung folgender Prädiktoren: psychiatrische Anamnese, Persönlichkeit, Suizidalität innerhalb der Familie sowie traumatische Life-Events. 5995 Zwillinge aus einer australischen Datenbank wurden untersucht, ein Großteil hatte europäische Wurzeln. Man schätzte den allgemeinen Anteil der Suiziderblichkeit auf 45% (43% für Suizidgedanken, 55% für Suizidversuche), dabei wurde Imitationsverhalten größtenteils ausgeschlossen. Weitere Erkenntnisse dieser Studie waren der Einfluss von Major Depression, Verhaltensstörungen, Alkoholsucht und Angststörungen auf Suizidgedanken, -planung und -versuche. Statham und Kollegen haben mit dieser Studie wichtige allgemeine Einflussfaktoren auf Suizidalität erforscht. Aufgrund der methodologischen Mängel des vorliegenden Studiendesigns konnten nicht alle Aspekte berücksichtigt werden (z.B. Saisonalität). Weiters waren die Interviews eigentlich nicht dafür konzipiert, Suizidalität zu erfassen.

Das Zwillings-sample von Glowinski et al. (2001) aus dem Missouri Zwillingsregister umfasste 3416 weibliche Probanden im durchschnittlichen Alter von 15,5 Jahren. Die Autoren erfassten ebenfalls anhand von Telefoninterviews das Suizidrisiko innerhalb dieser Population. Das probandweise Risiko für Suizidversuche konnte für monozygote Zwillinge auf 25% geschätzt werden, während dizygoten Zwillinge ein 12,8 prozentiges Risiko erreichten. Die allgemeine Heritabilität konnte auf 48% geschätzt werden, während 8% den geteilten Umweltfaktoren und 44,1% den ungeteilten Umweltfaktoren zuzuschreiben waren.

Fu et al. haben 2002 ein Studiendesign ausgewählt, welches im Gegensatz zu jenem von Statham et al. (1998) die so häufig konfundierenden psychiatrischen Diagnosen

statistisch kontrollierte. Es wurden 3372 männliche monozygote und dizygote Zwillingspaare unter Zuhilfenahme des vietnamesischen Zwillingsregisters (*Vietnam Era Twin Registry*) rekrutiert. Man erfasste die Variablen Suizidgedanken und Suizidversuche. Bezüglich der Variable Suizidgedanken waren 47% der erklärten Varianz auf die Genetik zurückzuführen und dieses Ergebnis fiel ähnlich wie bei Statham et al. (1998) aus. Bezüglich der Variable Suizidversuche wurde diese Varianz auf 30% geschätzt, welche deutlich geringer ausfiel als bei Statham et al. (1998). 49% der Varianz konnte durch den gesamten familiären Faktor erklärt werden (inklusive Umwelteinflüsse) und nach Kontrolle der psychiatrischen Diagnosen fiel das Risiko geringer aus, erreichte jedoch immer noch eine statistische Signifikanz. Zusammenfassend wurde eine Verteilung von 36% Anteil der additiven genetischen Faktoren für *Suizidgedanken*, 64% der ungeteilten Umweltfaktoren und 0% der geteilten Umweltfaktoren errechnet. Die Verteilung bezüglich der abhängigen Variable *Suizidversuche* verlief sich auf 17% additive genetische Faktoren, 64% ungeteilte Umweltfaktoren und 19% geteilte Umweltfaktoren.

Eine weitere epidemiologische Studie aus den USA mit 724 jüngeren Probanden (Durchschnittsalter: 15,6 Jahre), konnte eine für die USA repräsentative Rate von Suizidgedanken in monozygoten Zwillingen von 23,3% und 16,6% in dizygoten Zwillingen errechnen. Für Suizidversuche wurde eine Rate von 37,5% in monozygoten gegenüber 17,4% in dizygoten Zwillingen angegeben. Die Differenz der MZ-DZ Konkordanzen fiel jedoch nicht signifikant aus (Cho et al., 2006 zitiert in Voracek & Loibl, 2007).

In dem systematischen Review von Baldessarini & Hennen (2004) wurden ausschließlich Primärstudien inkludiert, in denen Konkordanzen in beiden Zygositäten auftraten. Brent und Mann (2005) hingegen analysierten nur Zwillingsregister-basierte Studien, diskutierten aber ausführlich über die verschiedenen Aspekte von Familialität. Seither wurden weitere Zwillingsstudien publiziert, welche weiterhin die genetische Anteilnahme von Suizidalität überprüfen

2010 untersuchte man Zwillinge aus dem Schwedischen Zwillingsregister. Man verglich männliche und weibliche monozygote mit dizygoten Zwillingen und fand bei den weiblichen monozygoten Zwillingen ein um 11% erhöhtes Risiko für Suizid, während die männlichen monozygoten Zwillinge ein 1% höheres Risiko aufwiesen (Pederson & Fiske, 2010 zitiert in Althoff et al. 2012).

2012 wurde eine Stichprobe aus einem niederländischen Zwillingsregister zu selbstverletzendem und suizidalem Verhalten befragt. Um auch hier einen möglichen

genetisch bedingten Geschlechtsunterschied aufdecken zu können, wurden die beiden Geschlechter miteinander verglichen. Die Heritabilität war bei den weiblichen Zwillingen 1.6 Mal höher als bei den männlichen (74% vs. 45%) (Althoff et al., 2012).

Eine weitere Studie aus 2012 untersuchte männliche Zwillinge (MZ und DZ) mit zusätzlichem Fokus auf die umweltbedingten Faktoren, schließlich konnten die modernen Zwillingsstudien nur 40-50% genetische Anteilnahme erklären. Aus diesem Grund wurde die psychosoziale Komponente verstärkt untersucht. Während die erworbene Neigung für Suizidalität sowohl additiv-genetisch als auch umweltbedingt ist, sind negative Selbsteinschätzungen (z.B. „eine Last für andere sein“ bzw. das subjektive Zugehörigkeitsgefühl) umweltspezifisch erklärt (Smith et al., 2012).

3.7.2 SYSTEMATISCHE FAMILIENSTUDIEN

Unsystematische Beobachtungen in Form von Fallberichten gehäufte Suizide innerhalb einer Familie bestehen schon sehr lange. Um das Jahr 1970 fanden die kontrollierten Familienstudien allmählich Eingang in die Literatur, deren Resultate anfangs noch inhomogen waren (Lester, 1986). Die Ergebnisse der vielfältigen systematischen Familienstudien wurden in einigen Übersichtsarbeiten zusammengefasst (Murphy & Wetzel, 1982; Roy, Rylander, & Sarchiapone, 1997) und metaanalytisch betrachtet (Baldessarini & Hennen, 2004; Brent & Mann, 2005).

Pollack erkannte 1938 in seiner deskriptiven Studie einiger suizidaler Personen eine Tendenz familiärer Häufung von Suiziden. Er verglich vollzogene und versuchte Suizide und analysierte deren Familienanamnesen auf allgemeine psychiatrische Auffälligkeiten. Seines Erachtens war nur eine schwach signifikante Ausprägung von Familialität präsent. 1945 gab Dahlgren erstmals prozentuelle Schätzungen bekannt. Er beschrieb das Risiko der Suizidenden in der Verwandtschaft suizidaler Personen (respektive Geschwister, Eltern, Tanten, Onkel und Großeltern der Indexprobanden) mit 6,5%. Seine klinische Stichprobe umfasste 230 Probanden. Stengel ermittelte 1958 ein intrafamiliäres Suizidrisiko bei 8% seiner Probanden. Weniger aufschlussreich waren die Ergebnisse von Pokorny (1960): unter 44 Indexprobanden wiesen 4,5% eine positive Familienanamnese auf, während innerhalb der Vergleichsgruppe 2,3% vertreten waren, welche allerdings keine echte Kontrollgruppe im Sinne einer RCT-Studie darstellte. 1969 befragte man Anrufer einer Telefonnotrufnummer einer Institution für Suizidprävention in den USA. Bei ca. 32,8% waren innerhalb der Familie vorangegangene suizidale Handlungen bekannt

(Murphy, Wetzel, Swallow, & McClure Jr., 1969). Paerregaard und Retterstør erfassten 1970 wiederum nur 6% Familialität (zitiert in Murphy & Wetzel, 1982).

Nach diesen uneinheitlichen Ergebnissen schafften es Woodruff et al. (1972), den erstmals größten Erfolg in der experimentellen Suche nach familiären Faktoren nachzuweisen. Eine Familialität für Suizidalität war mit 17% der klinischen Stichprobe erklärt. Dieses Sample aus 71 psychiatrischen Patienten wurde mit einer adäquaten Kontrollgruppe verglichen. Die Ergebnisse dieser Studie fielen signifikant aus, womit ein genetischer Faktor erstmals empirisch bestätigt wurde. Diese erstmals kontrollierte Studie erfüllte somit alle Kriterien für die Meta-Analyse der Familienstudien zu Suizid von Baldessarini und Hennen (2004). Jene oben genannten Studien wurden aufgrund ihrer nicht vorhandenen experimentellen Kontrolle in der Berechnung nicht berücksichtigt.

Viele klinische Studien untersuchten den Zusammenhang von Suizid meist in Abhängigkeit mit psychiatrischen Diagnosen. Mitterauer (1990) und Malone (1995) bestätigten eine höhere Wahrscheinlichkeit für suizidale Handlungen bei depressiven Patienten, wenn in der Familiengeschichte schon Suizide vorkamen. Suizidale Handlungen werden umso wahrscheinlicher, wenn Suizide in der Familie bereits geschehen waren. Das Suizidrisiko scheint durch eine positive Familienanamnese höher auszufallen als durch die Krankheit selbst (zitiert nach Roy, Nielson, Rylander, Sarchiapone, & Segal, 1999).

Ein Beispiel für eine empirische Studie, die eine genetische Hypothese durch die familiäre Häufung nicht unterstützt, ist jene von Farmer et al. (2001). Die nichtsignifikante Ausprägung einer Übertragung von Suizidalität unter Geschwistern führte zu der Annahme, Suizidalität wäre eher einem Zustand als einer (genetischen) Eigenschaft zuzuschreiben. Dieses Ergebnis stand somit im Widerspruch zu den anderen genetikorientierten Familienstudien. Folglich sahen Farmer et al. Suizidalität als ein nicht klar abgrenzbares Familienphänomen an (zitiert in McGuffin et al., 2001).

Einen sehr interessanten Aspekt in der Familienforschung zeigten Egeland und Sussex (1985). Sie untersuchten ein amisches Dorf in Lancaster County in Pennsylvania. Untersucht wurde eine dort lebende täuferisch-protestantische Glaubensgemeinschaft, die allgemein sehr zurückgezogen und naturbelassen lebt. Diese Gruppe lebt seit dem frühen 18. Jahrhundert in einer friedlichen, solidarischen Gemeinschaft, in der es praktisch keine Scheidungsrate gibt und in der noch nie Gewalt-, oder Tötungsdelikte vorkam. Aufgrund der Landwirtschaft wurde Arbeitslosigkeit vermieden. Im Rahmen ihres Glaubens verurteilen sie Gewalt jeglicher Art und den Konsum von Alkohol oder Drogen. Dieser Lebensstil würde eine ausgeprägte Suizidprophylaxe verkörpern, da vor allem Alkohol und

gesellschaftliche Aspekte mit Suizid assoziiert werden. Diesen Tatsachen zufolge sollte die Suizidrate in diesen Glaubensgemeinschaften extrem niedrig sein. Egeland und Sussex (1985) durchforsteten in einem Zeitraum von 100 Jahren (1880-1980) alle Suizidfälle innerhalb dieser Bevölkerungsgruppe. Bei drei Viertel der insgesamt 26 Suizide bestanden Verwandtschaftsverhältnisse. Es wurden vier suizidbehaftete Familienstämme ausfindig gemacht, wobei jeder einzelne Familienstamm eine Prädisposition entweder für eine affektive Störung oder für Suizid, oder für beides zusammen aufwies. Diese Studie wies erstmals nach, dass eine Übertragung einer Diathese für Suizid durch eine affektive Störung verstärkt werden kann. Die Autoren setzten demzufolge stark auf die Erkundung von Risikofaktoren anhand positiver Familienanamnesen, da ein familiärer Suizid auch bei günstigen Umweltfaktoren bestehen bleiben kann.

Im Jahre 1986 war man sich weiterhin noch nicht im Klaren, welche Umstände die Weitergabe bei familiärer Suizidhäufung begünstigt (Roy, 1986). Die Frage der sozial erklärten Umwelt innerhalb der Familien behindert bis heute die eindeutige Erschließung des genetischen Faktors und stellt eine häufige Limitierung im Zusammenhang mit Familienstudien dar.

Anfang des 21. Jahrhunderts wurden vier epidemiologische Studien in Skandinavien durchgeführt. Diese Studien heben erstmals Umweltfaktoren hervor. Sie stellen eine hoch repräsentative Methode dar, weil sie durch ihre statistische Power und die enorme Stichprobengröße, die Suizidendenzen in der Population exakt abbilden können. Man bediente sich aus dem dänischen Populationsregister (Qin, Agerbo, & Mortensen, 2002; Agerbo et al., 2002; Qin, Agerbo, & Mortensen, 2003) sowie dem schwedischen Sterberegister (Runeson & Åsberg, 2003). Die schwedische Studie von Runeson & Åsberg (2003) zog als einzige eine Kontrollgruppe verstorbener Probanden heran, deren Mitglieder eines natürlichen Todes starben. Diese Kontrollgruppe ermöglichte eine Verifizierung der Hypothese, Familialität sei ein starker Prädiktor für Suizid. Die anderen drei Studien zogen demographisch angepasste, noch lebende Kontrollprobanden heran. Diese Populationsregister-basierten Studien kamen alle zu dem dringlichen Schluss, dass Suizidalität unabhängig von psychischer Erkrankung weitergegeben wird (Brent & Mann, 2005), dass aber eine solche Störung deren Weitergabe enorm verstärkt (Runeson & Åsberg, 2003). Ein großer Nachteil dieser Studien ist allerdings die ausschließliche Untersuchung vollzogener Suizide, während das Hinzuziehen der Verteilung von Suizidversuchen innerhalb einer Population die Aussagekraft erhöhen würde.

Baldessarini und Hennen (2004) geben in ihrer Meta-Analyse einen Überblick über die bestehenden kontrollierten Familienstudien im Zeitraum von 1972 bis 2001. In der Metaanalyse werden insgesamt 22 Familienstudien zusammengefasst, die ein signifikant erhöhtes Risiko für Suizidalität innerhalb der Verwandtschaft ersten und zweiten Grades nachweisen. Diese Studien untersuchen allesamt das Suizidrisiko durch Vererbung einer suizidalen Versuchsgruppe im Vergleich zu einer nichtsuizidalen Kontrollgruppe. Die Metaanalyse mit Primärstudien der Verwandtschaften ersten Grades ergaben ein geringeres Suizidrisiko, als wenn zusätzlich Verwandtschaften zweiten Grades miteinberechnet wurden (Baldessarini und Hennen, 2004). Brent und Mann (2005) zeigten in ihrer Metaanalyse mit Primärstudien von 1982 bis 2003, dass Suizid eindeutig über die Diathese für psychische Störung einerseits und Diathese für impulsiv-aggressives Verhalten andererseits übertragen wird (Brent & Mann, 2005).

3.7.3 DIE ERWEITERUNG DURCH ADOPTIONSSTUDIEN

Bisher finden sich in der Literatur drei Adoptionsstudien zu Suizid, allesamt bedienen sie sich aus einem hoch informativen Datenpool bestehend aus dem dänischen Populationsregister¹⁰, dem zentralen Register der psychiatrischen Einrichtungen in Dänemark, der *Mother's Aid Organisation*¹¹, sowie Daten, die aus nationalen Gerichtshöfen, Polizei- und Militärakten entstammen (Voracek, 2007). Zusammengenommen geben diese Informationen einen detailreichen Einblick in das Leben und in das gesamte soziale Umfeld der Probanden.

Die erste Adoptionsstudie erfolgte durch Kety, Rosenthal, Wender, & Schulsinger (1968), welche eine genetische Beteiligung von Schizophrenie bei Adoptivkindern untersuchte. Aus dem Datenpool von 5483 adoptierten Kindern wurden 507 Adoptivkinder ausgewählt, die in irgendeiner Weise eine psychiatrische Einrichtung aufsuchen mussten. Zum Zeitpunkt der Messung befanden sich diese in einem Alter von 17 bis maximal 40 Jahren. Drei unabhängig voneinander zuweisende Rater ordneten 33 schizophrene Indexprobanden der Untersuchungsgruppe zu. Anschließend wählte man eine Kontrollgruppe mit 33 gesunden, demographisch angepassten Probanden aus. Anhand der Daten der *Mother's Aid Organisation* wurde die Verwandtschaft ersten und zweiten Grades dieser 66 Probanden erhoben. Bei der biologischen Verwandtschaft der

¹⁰ Das sogenannte *Folkeregister* wurde 1924 gegründet.

¹¹ hier finden sich Informationen zum sozioökonomischen Status der biologischen Eltern sowie der Adoptiveltern

schizophrenen Indexprobanden ($N = 150$) konnten fünf Suizidfälle identifiziert werden, während bei der Adoptivfamilie ($N = 74$) kein Suizid auftrat. Bei den 33 Kontrollprobanden fand sich kein Suizid in der biologischen Verwandtschaft ($N = 156$) und ein Suizid innerhalb der Adoptivverwandtschaft ($N = 83$). Diese Studie hatte eigentlich zum Ziel, die Heritabilität von Schizophrenie zu erforschen, unbeabsichtigt wurde man zusätzlich die Suizidfrequenz innerhalb der Familie. Eine Vielzahl der adoptierten Indexprobanden hatten zeitweisen Kontakt mit der jeweiligen biologischen Familie, was eine scharfe Trennung von Umwelt und Genetik unmöglich machte. Dennoch spricht das Ergebnis eher für die Übertragung der zugrundeliegenden Erkrankung und weniger für einen alleinstehenden genetischen Effekt bei Suizidalität. Die hier erfasste erhöhte familiäre Suizidfrequenz konnte nicht mit einem diesbezüglich dominanten genetischen Faktor in Zusammenhang gebracht werden.

Schulsinger, Kety, Rosenthal, & Wender (1979) veröffentlichten die bisher einzige Adoptionsstudie mit Schwerpunkt Suizidalität. Diese Forschergruppe setzt sich aus den gleichen, oben genannten Wissenschaftlern zusammen. Untersucht wurde eine Versuchsgruppe von Personen mit vollzogenen Suiziden, welche bei Adoptiveltern aufwuchsen und keinen Kontakt mit der biologischen Familie hatten. Die Kontrollgruppe von gesunden Personen mit dergleichen Umfeldkonstellation zum Vergleich herangezogen. Bei der Versuchsgruppe betrug die Suizidinzidenz der biologischen Familie ($N = 269$) 4.5%, und bei der Adoptivverwandtschaft ($N = 148$) 0%. Bei der Kontrollgruppe betrug die Suizidinzidenz der biologischen Familie ($N = 269$) 0.7% (zwei Suizide kamen in ein und derselben Familie auf) und bei der Adoptivverwandtschaft 0%. Diese Verteilung war nach statistischer Analyse signifikant und erhärtete den genetischen Einfluss.

Zur Abschätzung der Suizidrate in der nichtadoptierten Population analysierten dieselbe Autorengruppe Probanden ($N = 34$) aus dem dänischen Populationsregister, welche bei der biologischen Familie aufgewachsen waren und Suizid begangen hatten. Verglichen wurden diese mit einer Kontrollgruppe noch lebender Probanden ($N = 34$). Es konnten drei Familiensuizide (2.3%) der Versuchsgruppe und keine Familiensuizide (0%) der Kontrollgruppe erfasst werden. Diese Verteilung fiel ebenfalls signifikant aus. Diese zusätzliche Erhebung deutet auf einen signifikanten Einfluss auf die Suizidrate bei Individuen mit Adoptionshintergrund hin. Diese Ergebnisse decken sich mit einer Studie aus dem Jahr 2001 mit der bestätigten Hypothese, Adoption sei ein begünstigender Faktor für Suizidversuche unter Jugendlichen (Slap, Goodman, & Huang, 2001).

1986 untersuchten Wender und Kollegen alle Abstufungen der affektiven Störung anhand von DSM-III Kriterien bei adoptierten Individuen. Es wurde zwischen stärkeren und schwächeren affektiven Störungsformen unterschieden. Die „schwächere“ Form war eine neurotische affektive Form und wurde „*affective reaction*“ genannt. Diese Diagnose war zu der Zeit in Dänemark gebräuchlich. Nach Brent & Mann (2005) ist die „*affective reaction*“ eher der affektiv-impulsiven Persönlichkeitsstörung zuzuordnen. Die „stärkere“ Form fasste die unipolare sowie die bipolare Störung zusammen. In der biologischen Verwandtschaft war eine höhere Wahrscheinlichkeit von „stärkeren“ affektiven Störungen zu verzeichnen, während die „schwächeren“ neurotischen Aspekte der Depression eher in der Adoptivverwandtschaft vertreten waren. Dies deutet auf einen Umwelteinfluss hin, der neurotische und impulsive Depressionsformen begünstigt. Suizid wurde in dieser Studie zwar miterfasst, war aber nicht Schwerpunkt der Arbeit. Die Ergebnisse zeigten eine signifikant höhere Suizidfrequenz bei der biologischen Verwandtschaft der Indexprobanden als bei der biologischen Verwandtschaft der Kontrollprobanden (15:1). Diese Signifikanz galt auch für Suizidversuche (13:4).

Die vorliegenden Adoptionsstudien optimierten die Erfassung und Analyse des Genetik-Umweltproblems bei Suizid, deren Ergebnisse die Überlegenheit der genetischen Faktoren im Vergleich zu Umweltfaktoren beweisen. Trotz der Idee einer optimalen Trennung von Umwelt und Genetik ist von einer adäquaten Repräsentativität dieser Resultate abzusehen, weil die Studienergebnisse nur auf die skandinavische Population auszulegen sind (Tsuang, 1977). Eine weitere Limitation stellt der übergeordnete Schwerpunkt auf Familien der Indexprobanden dar. Bei Berücksichtigung individueller Gegebenheiten der Indexprobanden könnten möglicherweise viele wichtige Hinweise aufgedeckt werden, denn die psychosozialen Unterschiede zwischen Adoptiv- und biologischen Kindern variieren stark (Slap et al., 2001).

3.7.4 ANFÄNGE DER BIOPSYCHOLOGISCHEN FORSCHUNG

Den Zusammenhang von Serotonin und psychischer Erkrankung erkannten Woolley und Shaw in den 1950er Jahren (Åsberg, 1997). Die Autoren identifizierten beispielsweise die wesentliche Rolle von gestörtem Serotoninstoffwechsel bei der Ätiologie von Schizophrenie (Woolley & Shaw, 1954). Zu diesem Zeitpunkt begann sich die biologische Forschung bei psychischen Erkrankungen zu etablieren. Von besonderer Bedeutung waren vor allem die in den 1960er Jahren beginnenden Postmortem Studien mit Untersuchungen am Gehirn depressiver Individuen (Mann & Arango, 1992). 1969 nahmen

Lapin und Oxenkrug die sogenannte Serotoninhypothese bei Depression an, die von einer Beziehung von Serotoninmangel und Depression ausgeht (zitiert in Åsberg, 1997). Die ersten biologischen Befunde von Studien mit Schwerpunkt Suizid wurden zwischen den 1960er und 1970er Jahren publiziert. Man stellte eine Verminderung von Serotonin sowie dessen Stoffwechselprodukt (5-HIAA) im Hirnstamm fest, welche in kortikalen Regionen jedoch nicht nachgewiesen werden konnte. Später, in den 1970er Jahren untersuchte man nach einem Suizidversuch eingelieferte, depressive Patienten und man erkannte eine verminderte 5-HIAA Konzentration auch in der Cerebrospinalflüssigkeit (Mann & Arango, 1992). Die erste wichtige neurobiologisch fundierte Untersuchung des Liquors bei suizidalen Patienten erfolgte durch Åsberg und Kollegen (1976, zitiert in Brunner & Bronisch, 2002). Die Autoren ermittelten eine Korrelation zwischen verminderter 5-HIAA-Konzentration im Liquor und Suizidversuchen, bei depressiven Patienten ohne Suizidversuch war dies nicht nachweisbar. Es herrscht also eine Korrelation zwischen diesen physiologischen Abweichungen und vorangegangenen Suizidversuchen und gleichzeitig können diese physiologischen Abweichungen als Prädiktor für weiteres suizidales Verhalten fungieren, Ein individuelles Risiko wird dadurch abschätzbar. In den 1980er Jahren untersuchte man die antidepressive Wirkung des Wirkstoffs Imipramin. Der Nachweis einer reduzierten Bindungsfähigkeit von Imipramin im präfrontalen Cortex (PFC) hatte die Annahme einer verminderten Konzentration der Serotoninrezeptoren im PFC von Suizidopfern zur Folge. Diese ersten Ergebnisse waren damals noch nicht ausreichend empirisch fundiert (Mann & Arango, 1992) und heute noch sind die molekulargenetischen Vorgänge bei Suizidalität nicht zur Gänze erforscht. Molekulargenetische Studien sind größtenteils durch das Vorhandensein psychischer Erkrankungen konfundiert, sodass eindeutige Rückschlüsse auf die Genetik erschwert werden (Baldessarini & Hennen, 2004). Mittlerweile hat die Gen-Umwelt-Interaktion Eingang in die Forschung gefunden (Dwivedi, 2012).

3.7.5 ERSTE ÜBERSICHTSARBEITEN ZU SUIZID

Die erste ausführliche Übersichtsarbeit über Zwillings- und Familienstudien zu Suizid verfasste der Eugeniker Walter Haberlandt und veröffentlichte diese 1965 im deutschsprachigen Raum. Beginnend mit dem Hinweis, dass man bereits im 19. Jahrhundert auffallend viele Suizide im Zusammenhang mit familiärer Häufung beschrieb, werden die von ihm gefundenen Einzelfälle chronologisch dargestellt. Der Hauptteil dieser Arbeit befasst sich mit von Verschuers 1954 veröffentlichter Längsschnittuntersuchung. In

einer zweiten Nachuntersuchung durch Murken und Haberlandt, die erst nach der Publikation der Längsschnittstudie erfolgte, wurden die Suizidfälle noch einmal analysiert und Anamnesen ergänzt, falls dies erforderlich war. Die Sachverhalte wurden dann beschreibend dargestellt. Wie bereits in Kapitel 3.4 erwähnt, waren hier sechs Zwillingspaare (3 MZ, 2 DZ, 1 wahrscheinlich MZ) diskordant für Suizid. Haberlandt beschrieb zwei weitere, einzelne Suizide. Es handelte sich um hoch intelligente Individuen mit akademischem Abschluss, die unvorhergesehener Weise Suizid begingen. Dass Suizid auch bei ausgeprägter Intelligenz möglich ist, schien dem Eugenik-Konzept nicht zu entsprechen. Nach Haberlandt seien diese Personen eigentlich nicht für Suizid prädestiniert gewesen, die Annahme einer begünstigenden Wirkung durch eine erbliche Belastung für Suizid war für ihn demnach unumgänglich. Folglich kam er zu dem Schluss, Suizid resultiere aus einer Wechselwirkung zwischen Anlage und Umwelt. Zwei Jahre später, 1967, erschien eine spanische Kurzversion dieses Reviews, in der die bereits zusammengefassten Daten mit der Zwillingsstudie von Harvald und Hauge aus 1965 erweitert wurden.

Voracek und Loibl (2007) deklarierten Haberlandts numerische Zusammenfassung der kumulierten Ergebnisse aus den chronologisch frühen Fallstudien zu einer einzigen „Als-ob-Studie“, die in vielen Reviews zu Suizid (vgl. Baldessarini & Hennen, 2004; Brent & Mann, 2005) erwähnt wird. Erstmals zitiert wurden Haberlandts Übersichten 1970 durch Juel-Nielsen und Videbeck.

Tsuang (1977) war der erste Forscher, der die kumulierten Fälle zehn Jahre später in seine Analyse integrierte. Davor war diese Zusammenfassung aus dem deutschsprachigen Raum kaum bekannt oder verbreitet. Erst ab den 1980er Jahren – die Periode des Umschwungs innerhalb der psychiatrisch genetischen Suizidforschung – finden sich Haberlandts Befunde höherfrequentiert in der wissenschaftlichen Literatur wieder. Tsuang deutete auf eine Signifikanz aller bisherigen Zwillings- und Adoptionsstudien hin und bestätigte damit die genetische Mitwirkung bei Suizid. Tsuang fundierte seine Ergebnisse durch den Nachweis der genetischen Übertragung psychischer Erkrankungen, die mit Suizid einhergehen. Diese sind laut Tsuang hauptsächlich Schizophrenie, bipolare Störung und Alkoholismus. Unter anderen war dieser systematische Review in englischer Sprache ein weiterer Anstoß dafür, Forschung zu diesem Thema weiter auszubauen.

Einen ausführlichen Einblick in die Suizidforschung erbrachte DeCatanaro im Jahre 1980. Lerntheoretische, evolutionspsychologische, psychodynamische und biologische Aspekte des Suizids werden behandelt. Er beschrieb verschiedene Modelle zu

Suizid, die sich teilweise ergänzten. Es handelt sich um eine Zusammenfassung der bis dahin publizierten Forschungsergebnisse in Form eines narrativen Reviews. Die genetische Komponente betrachtete er vor allem aus einer evolutionspsychologischen Perspektive. Neben einer Erklärung von Suizid aufgrund natürlicher Selektion von Individuen mit einem nicht vorteilhaften oder defekten Genpool, kommen ebenso die entwicklungspezifischen Lernprozesse hinzu. Sie haben einen Einfluss auf suizidales Verhalten, wodurch die evolutionspsychologische Erklärung nicht mehr vollkommen schlüssig ist. Adaptives Verhalten hat einen Einfluss auf den behavioralen Phänotyp eines Menschen, somit wird Suizid zu einem komplexen Konstrukt. Auch die soziologischen, medialen und demographischen Einflüsse werden herangezogen. Psychische Störungen und Suizid korrelieren zwar, jedoch berücksichtigt DeCatanzaro auch die Erkenntnisse Shneidmanns, der den Suizid auch bei nicht psychisch erkrankten Menschen untersuchte. Ebenso legen kulturelle Faktoren einen Bias über die biologisch-evolutionären Gegebenheiten des Menschen, womit eine Analyse der rein biologischen Faktoren bei Suizid kaum zu erfassen sind. Nachdem diese Arbeit 1980 entstand, ist sie als ein ebenfalls einschlägiges Werk anzusehen, welches die zu der Zeit aufkommende psychiatrisch-genetische Suizidforschung antrieb. Viele Autoren haben dieses Werk aufgegriffen und Bezug dazu genommen. Einige Forscher haben daraufhin den Suizid aus einer rein evolutionsbiologischen Perspektive behandelt (DeCatanzaro, 1980).

1986 wurden drei wichtige Reviews zu Suizid (Hendin, 1986; Lester, 1986; Roy, 1986) veröffentlicht. Die Befunde der Adoptionsstudien zu Suizid waren zu diesem Zeitpunkt schon publiziert. Sie ermöglichten einen ersten Ansatz über die genetische Weitergabe einer Disposition für Suizidalität unabhängig von psychischer Erkrankung. Andererseits betonten die Autoren vieler Familien- und Zwillingsstudien die Abhängigkeit von Suizid mit genetisch bedingten psychischen Erkrankungen. Zu dieser Zeit waren die Ergebnisse noch nicht konsistent genug, sodass man der Frage weiter nachging, was genau die Weitergabe von Suizidalität begünstigt.

Hendin (1986) fasste in seiner Übersichtsarbeit die damaligen verschiedenen Aspekte bei Suizidalität zusammen. Der Autor verweist schon hier auf die Diskussion über den Suizid als vererbtes Symptom einer psychischen Erkrankung einerseits und einer von psychischer Erkrankung unabhängiger Prädisposition andererseits. Folglich betont er die Wichtigkeit der weiteren Forschung zur Aufklärung dieser Ambivalenz.

Zeitgleich geht Lester (1986) auf die Ergebnisse aller Studien mit Genetik-Schwerpunkt ein. Lester vermutete, dass ein schlechtes Studiendesign für die hohe

Variation der Ergebnisse verantwortlich ist. Er betont die Wichtigkeit einer Methodengenauigkeit in der Suizidologie, die am ehesten durch Studien mit getrennt aufgewachsenen monozygoten Zwillingen garantiert werden könne. Weil aber die Umsetzung einer solchen Konstellation praktisch unmöglich ist, finden sich keine psychiatrisch-genetischen Studien, die Suizid bei getrennt aufgewachsenen monozygoten und dyzygoten Zwillingen untersuchen (Voracek & Loibl, 2007).

Im Laufe der Zeit sammelten sich eine Vielzahl an systematischer- oder narrativer Reviews sowie Metaanalysen, die die bisherige Literatur zusammenfassen und analysieren. Diese für die Forschungsrichtung einschlägigen Übersichten sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Diese Arbeiten offenbaren mit fortschreitender Zeit den eindeutigen Beweis für eine genetische Komponente bei Suizid anhand der vielfach publizierten Befunde. Die wenig kontrollierbaren konfundierenden Umweltfaktoren nehmen zwar eine gewisse Rolle ein, ein dominierender genetischer Risikofaktor ist dennoch anzunehmen. Es bleiben dennoch weiterhin viele Aspekte rund um den Suizid ungeklärt.

Tabelle 1: Zusammenfassung einschlägiger Reviews, die Befunde der Verhaltensgenetik und Suizid und/oder molekulargenetische Aspekte diskutieren.

Publikations-jahr	Autoren	Zeitraum	MA	Neurobiologie/ Molekulargenetik	Zitations- Index*
1965	Haberlandt ^b	1812-1965			n.a./26
1967	Haberlandt ^b	1812-1965			n.a./3
1977	Tsuang	1966-1975			24/30
1980	deCatanzaro ^a	1897-1980		✓	24/38
1986	Hendin ^a	1947-1985			48/67
1986	Lester	1931-1984			5/14
1986	Roy	1912-1986			5/38
1988	Blumenthal & Kupfer ^a	1959-1987		✓	27/55
1993	Roy	1965-1992		✓	n.a./66
1997	Roy et al.	1947-1997		✓	83/110
1999	Roy et al.	1947-1998		✓	45/88
2001	Turecki	1953-2001		✓	85/104
2001	McGuffin et al.	1965-2001		✓	n.a./88
2002	Lester ^b	1931-1998	✓		n.a./5
2004	Baldessarini & Hennen ^b	1947-2003	✓	✓	84/141
2005	Brent & Mann ^b	1957-2004	✓		197/293
2007	Voracek & Loibl ^b	1812-2007	✓		50/75
2007	Voracek ^b	1869-2007	✓		8/8
2008	Brent & Melhem ^a	1968-2007	✓		40/73

MA: systematische Reviews inklusive Meta-Analyse

^a Breit gefasste Übersichten zu Suizid/ inklusive psychosozialer Modelle

^b Übersichten nur zu Verhaltensgenetik: Zwillings-/Adoptions-/Familienstudien

* Zitationsdatenbank von *Web of Science/Google Scholar* (Stand: 3.8.2013), (n.a.= nicht abrufbar)

3.8 ÜBER DIE ABHÄNGIGKEIT SOWIE DIE UNABHÄNGIGKEIT VON SUIZID UND PSYCHIATRISCHER DIAGNOSE

Die Mortalitätsrate für Suizid bei rezidivierender Depression liegt bei 15%, bei bipolarer Störung 20%, bei Alkoholismus 18%, bei Schizophrenie 10% und bei verschiedenen Persönlichkeitsstörungen 5 - 10% (Mann, 1998). Weiters können bei 2% hirnorganische Ursachen herangezogen werden (Brendel, Wei, Lagomasino, Perlis, & Stern, 2010). Die Inzidenzrate für Suizidversuche bei psychiatrischen Diagnosen fällt nach ICD-9 Kriterien ähnlich aus (Fricke, Schmidtke, & Weinacker, 1995).

Der vermutlich erste Ansatz, eine Unabhängigkeit von psychischer Krankheit und Suizidalität anzunehmen, gelang Schulsinger und Kollegen (1979). Erst anfang des 21. Jahrhunderts fielen die Ergebnisse differenzierter aus. Die zur Jahrhundertwende aufgekommenen Populationsregister-basierten Familien- und Zwillingsstudien zu Suizid bewiesen eine unabhängige Übertragung mittels statistisch genauer Methoden und repräsentativen Studiendesigns (Agerbo et al. 2002; Fu et al. 2002; Glowinski et al., 2001; Qin, et al. 2002, 2003; Runeson & Åsberg 2003). Sie ermöglichten die empirische Fundierung bezüglich der genetischen Übertragung der Vulnerabilität für Suizidalität, die einer Person innewohnt. Vereinfacht gesagt handelt es sich um vererbte Persönlichkeitsstrukturen (Brent & Mann, 2005).

3.8.1 FRÜHE VERSUCHE DER ABGRENZUNG

Aus historischer Sicht sind Esquirol, Falret, Moreau de Tours (zitiert in Serin, 1926) oder Bourdin (zitiert in Durkheim, 1897/1997) jene Psychiater des 19. Jahrhunderts, die eine Suizidalität in direktem Zusammenhang mit Geisteskrankheiten als erblich erachteten. *„Der Mensch nimmt sich nur das Leben, wenn er wahnsinnig ist, und der Selbstmörder ist wahnsinnig“* (Esquirol 1838 zitiert in Durkheim, 1897/1997, S.42). Obwohl Esquirol den Suizid als Symptom der Geisteskrankheit hervorhebt, deuten viele seiner Aussagen daraufhin, dass auch situative Gemütszustände wie beispielsweise Heimweh oder Schuldgefühle ein suizidales Verhalten auslösen können. Esquirol rechtfertigt dies insofern, als dass diese Umstände nur bei bestehender seelischer Krankheit einen Suizid hervorrufen können und somit bloß einen Auslöser für psychische Labilität einerseits oder einer zugrundeliegenden Geisteskrankheit andererseits darstellen. Ebenso betonte er, dass bei den Mitgliedern von Selbstmörderfamilien vielfach *„alle Zeichen der Melancholie“* zu beobachten waren (Esquirol, 1827, S.337).

Die ersten ätiologischen Forschungsansätze bei Suizid fanden ausnahmslos im klinischen Setting statt. Diese Tatsache verleitete vermutlich zu der Annahme, Suizid sei immer an eine psychische Erkrankung gebunden. Zusätzlich konnte man nur so eine bestimmte Kausalität annehmen. Als Griesinger (1845) das Vorkommen von Suiziden abseits von psychischer Erkrankung beobachtete, folgten viele weitere Ärzte, die sich einer ausschließlichen Zuweisung des Suizids zu psychischer Krankheit entledigten. Griesinger erkannte, dass auch äußere Umstände einen ebenso gravierenden Einfluss auf suizidales Verhalten haben können. Er schrieb den Suizid als Symptom der Melancholie, *Monomanie, Idiotie* etc. zwar zu, trotzdem behauptete er: „*Nicht die ganze psychologische und ätiologische Geschichte des Selbstmords gehört der Psychiatrie an*“ (S.191). Demzufolge differenzierte er zwischen *gesunden* und *kranken* Selbstmördern und stellt folgende Hypothese auf: Je stärker eine psychische Störung ausgeprägt ist, desto weniger gravierend müssten suizidauslösende Umstände sein und umso härter seien die angewandten Methoden der Suizide. Griesinger beschrieb auch die spontanen, von vermeintlich gesunden Individuen verübten Suizide, die wahrscheinlich mit impulsiven Charakteren einhergehen.

Aber nicht nur Griesinger, auch viele ihm nachfolgende Suizidforscher wie Brierre de Boismont, Durkheim (zitiert in Serin, 1926), Müller (1859), Morselli (1881) oder Rost (1991) nehmen im 19. bzw. Anfang des 20. Jahrhunderts Bezug zum Familiensuizid ohne „krankhaftem“ Ursprung. Dies prägte die nachfolgende Forschung in eine Richtung, die auch externe Ursachen zu untersuchen begann. Vor allem in der älteren Literatur sind die Grenzen von Gesundheit und Krankheit fließend, die eine genaue Differenzierung erschwert: „*Die Natur kennt keine Grenzen zwischen Gesundheit und Krankheit, beide gehen ineinander über, und so sind wir oft, obgleich wir gesund erscheinen, doch vorübergehend krank.*“ (Müller, 1859, S.55).

Des Weiteren beschreibt Müller (1859) detailgetreu eine Auswahl seiner suizidalen Patienten mit Geisteskrankheit als dessen vermeintliche Ursache. Nebenbei werden auch einige Suizide erwähnt, die nicht explizit mit Krankheit zu tun gehabt hätten. In Müllers Anekdoten sind einige nichtpsychiatrische Fälle beschrieben, die sich plötzlich und spontan (durch äußere oder innere Umstände z.B. Trauer, die auf einen Verlust folgte) das Leben nehmen. Müller nennt es die „Leidenschaften der Seele“, die unter bestimmten Umständen einen Suizid auslösen können. Er beruft sich hier auf Plato, der in den menschlichen Leidenschaften das „Fieber der Seele“ sah. Bestimmte Handlungen seien aufgrund dieser nicht-psychiatrisch bedingten Verstandstrübungen nicht immer

nachvollziehbar. Anhand dieser Beobachtungen wird deutlich, dass die Impulsivität als Risikofaktor für Suizid schon immer vorhanden war, lediglich fehlte es an psychologischem Wissen eine solche Persönlichkeitsdimension explizit abzugrenzen und sie als Risikofaktor anzusehen.

Am Anfang des 20. Jahrhunderts sieht Gaupp den Suizid als ein komplexes System aus biologischen Konstitutionen, Umwelteinflüssen und Gemütszuständen. Von da an schien sich die Suizidforschung langsam in unterschiedliche Richtungen zu entwickeln und später verschiedene Forschungsschwerpunkte zu etablieren.

3.8.2 UNTERSUCHUNGEN

Eine Vielzahl an Studien bestätigen den Zusammenhang von psychopathologischen Zustände mit Suizidalität, denn bei 90% der suizidalen Personen sind psychische Erkrankungen vorhanden (Barracough, Bunch, Nelson & Sainsbury, 1974; Mann, 1998; Hawton & van Heeringen, 2009). In der frühen Suizidforschung war diese Befundlage lange nicht so handfest wie heute. Man nahm häufig den Suizid als Resultat einer Geisteskrankheit an und dennoch beobachtete man immer wieder zurechnungsfähige, scheinbar gesunde Menschen, denen wegen ihrer Suizidhandlungen dennoch eine abnorme Psyche zugeschrieben wurde. Die mehrfach voreiligen Rückschlüsse auf das Vorhandensein einer Geisteskrankheit verzerrt womöglich die damaligen Sachverhalte rund um Suizidalität, wodurch man den Suizid als ein rein medizinisches Problem und weniger als psychologisches Problem ansah.

Mit dem Beginn der soziologischen Betrachtungsweise bei der Ätiologie des Suizids, schrieb man den Umweltfaktoren und gesellschaftlichen Einflüssen mehr Bedeutung zu (Bertillon, 1880; Durkheim, 1897/1997; Masaryk, 1881). Daraus resultierte folglich die Annahme über eine Wechselwirkung von Umwelt- und psychopathologischen Faktoren und eine Ablehnung einer rein erblichen Suizid tendenz durch Geistesstörung (Gaupp, 1910). Durkheim vergleicht den Suizid als mögliches Symptom einer (Erb-)Krankheit, welches sich ähnlich dem Blutspucken als Symptomatik der Schwindsucht¹² verhält. Das Symptom kann nicht vererbt werden, lediglich die Krankheit, die ihm zugrunde liegt. *„Was sich vererbt, ist die Geisteskrankheit in ihrer Gesamtheit, die nervösen Verfallserscheinungen, deren mögliche und stets zu befürchtende Folge der Selbstmord ist.“* (Durkheim, 1897/1997, S.89 ff).

¹² Schwindsucht ist ein veralteter Begriff für Tuberkulose

Auch Serin (1926) hinterfragte die vielen umlaufenden Theorien des Suizids und untersuchte die genauen psychopathologischen Hintergründe bei suizidalen Probanden. Bei einem Drittel dieser Probanden war keine mentale Störung vorhanden. Innerhalb dieser Gruppe waren äußere Umstände und schwierige Lebenssituationen die vorherrschenden Ursachen für suizidales Verhalten.

Gruhle (1940) unterschied zwei grundlegende Dinge: Einerseits den Suizid durch Psychose und andererseits den Suizid aufgrund von Psychopathien. Er definierte die Psychose als schwere endogene psychische Krankheit, während er die Psychopathie nicht als Krankheit im engeren Sinne ansah, sondern als eine „angeborene Abwegigkeit“ mit einem bestehenden „*Mißverhältnis zwischen Anlaß und Selbstmord*“ (S.75). Psychopathien definieren sich durch einen schwierigen, unangepassten oder antisozialen Charakter, der in der Regel oft zu Suizid neigt. Man erkennt die Analogie zur Persönlichkeitsstörung, die Gruhle mit dem Begriff „Psychopathie“ zu definieren versucht, und welche aus heutiger Sicht einen wesentlichen Aspekt der Suizidalität darstellt.

1957 untersuchten Robins, Schmidt und O’Neal die Korrelation zwischen sozialen Faktoren und klinischer Diagnose von suizidalen Patienten. Unter diesen sozialen Faktoren wurde auch die familiäre Disposition von Suizidalität erfasst. Die Probanden wurden während ihres Klinikaufenthalts aufgrund eines missglückten Suizidversuchs einem Interview unterzogen. Man stellte bei 10% der Versuchspersonen die Absenz einer psychiatrischen Diagnose fest. Bei diesen 10% war dennoch eine Familialität von Suizidalität vorhanden. Obwohl diese Studie eine noch wenig standardisierte und qualitative Methodik aufweist, spiegelt sie die eben genannte heute nachgewiesene prozentuelle Verteilung der psychischen Krankheit bei Suizidalität wieder (vgl. Barraclough, Bunch, Nelson & Sainsbury, 1974; Mann, 1998; Hawton & van Heeringen, 2009).

Bezieht man sich auf psychologische Autopsie – Studien, so wird, einer aktuellen Meta-Analyse zufolge, von einer Risikorate von 84% gesprochen (Bauer, 2012). In der chronologisch ersten psychologischen Autopsie – Studie war diese Rate mit 98% deutlich höher und eine klinische Diagnose dadurch im Vordergrund (Robins et al., 1959). Die Frage nach dem eindeutigen Zusammenhang zwischen einer psychiatrischen Diagnose und Suizidalität wird schon 1938 durch Pollack aufgegriffen. Er beschreibt die schwierige Interpretation von verzerrungsanfälligen Selbstberichten der Hinterbliebenen und führt die heterogenen Ergebnisse darauf zurück.

In der kontrollierten *Iowa-500-Studie* untersuchte man zwischen 1933 und 1944 die Sterblichkeit von insgesamt 685 manisch-depressiven, schizophrenen sowie Kontrollprobanden. Alle Todesfälle durch Suizid sind in 70% manisch-depressive- und 27% schizophrene Suizide zu unterteilen. In einer Follow-Up Untersuchung belegte Tsuang (1983 zitiert in Roy, 1993) ein signifikant erhöhtes Risiko für Suizid bei der Verwandtschaft der psychisch auffälligen Untersuchungsgruppe. Überdies belegen Zwillingsstudien die Signifikanz einer Erblichkeit von Suizid bei zugrundeliegender psychischer Erkrankung (Tsuang, 1977).

Durch diese Befunde war man verleitet eine Vererbung von Suizid anzunehmen, die durch eine psychische Krankheit determiniert ist. Durch die Vielzahl von Studien, die Suizid nur im Zusammenhang mit psychischer Krankheit beleuchten, konnte ein aussagekräftiger Prädiktor für Suizid erfasst werden (Runeson & Åsberg, 2003; Woodruff et al., 1972). Andererseits wussten frühe Suizidforscher, dass Krankheit nicht als alleiniger Faktor angesehen werden kann, dies wurde damals jedoch nicht empirisch nachgewiesen. Erst am Anfang des 21. Jahrhunderts etablierte sich der empirische Nachweis einer von Krankheit unabhängigen familiären Übertragung.

3.9 BIAS

Wegen des geschichtlichen Aspekts der vorliegenden Arbeit sind einige systematische Fehler zu berücksichtigen, die zu inhaltlichen Verzerrungen führen können. Im 19. Jahrhundert waren statistische Methoden auf das Wissen über die Annahme der Normalverteilung beschränkt und rein deskriptiv ausgelegt. Deskriptive Statistik in der Soziologie wurde damals Moralstatistik genannt und beschrieb in der Regel nur den Sachverhalt, konnte jedoch keine kausalen Zusammenhänge darstellen. Diese Tatsache bemängelte vor allem Durkheim (Diekmann, 2006). Er erkannte die Wichtigkeit von methodischer Sauberkeit und die Schwierigkeit Kausalitäten anzunehmen. Vor allem in der Suizidforschung war eine Methodengenauigkeit eine große Herausforderung (Durkheim, 1897/1997) und ist es auch heute noch (Neuringer, 1962). Auch unterlagen die untersuchten Variablen einem historischen Wandel¹³. Somit sind inhaltliche Ungenauigkeiten zwangsläufig mitinbegriffen und kommen vor allem in der älteren Literatur und in den qualitativ angesetzten Studien vor.

¹³ Beispielsweise die sich erst entwickelnde und lange fehlende Klassifikation von psychischen Störungen

3.9.1 BIAS BEI DER REKRUTIERUNG

Der Ursprung der Suizidforschung fand dazumals nur in medizinischen Einrichtungen statt. Obwohl das alte Material historisch sehr wertvoll ist, muss berücksichtigt werden, dass Suizidalität nur dann untersucht werden konnte, solange der Forscher Zugang zu den Krankenakten hatte. Folglich war die frühe Suizidforschung nur Ärzten möglich und die jeweiligen Suizidfälle sind demnach vorwiegend an psychische Krankheiten gebunden. Es entsteht ein Bild, dass eine Überrepräsentativität von Suizid im Zusammenhang mit klinischen Störungsbildern aufweist. Dies war aus historischer Sicht größtenteils mit einem Stigma verbunden. Der Suizid der Indexprobanden stellt demnach immer eine mehr oder mindere Ausprägung einer zugrundeliegenden Krankheit dar. Das Vorherrschen der klinischen Probanden erklärt ein rein medizinisches Zustandsbild und verhinderten eine Repräsentativität.

Kallmanns Zwillingssample entstand nicht aus einem Zwillingenregister, wurde jedoch auf ähnliche Weise rekrutiert. Er sammelte die Zwillinge, die sich in psychiatrischen Einrichtungen aufgrund von Suizidversuchen befanden und machte dann den jeweiligen Partner ausfindig oder beschaffte sich zumindest ergänzende Daten aus medizinischen Einrichtungen (Voracek & Loibl, 2007). Aus diesem Grund ist diese Studie keine echte Zwillingenregister-basierte Studie und weist durch fehlende Randomisierung auch keine Repräsentativität auf. Dass er unter einem so kleinen Sample relativ viele Suizide aufzeichnete, mag dadurch erklärt sein, dass alle aus einem klinisch auffälligem Sample rekrutiert wurden. Auch zeigen voreilige Schlussfolgerungen seinerseits, dass die vermeintlich nicht aussagekräftigen Ergebnisse aus qualitativer Sicht womöglich keinen Aufschluss über eine Vererbung geben konnten. Quantitativ gesehen und durch Lester (1968) wieder aufgearbeitet, sind seine Ergebnisse höchst inhaltsreich und vielversprechend.

Die bisherigen Zwillingenstudien repräsentieren eine höhere Partizipation monozygoter Zwillinge. Die Verteilung der monozygoten und dizygoten Zwillinge ist über die Zeit hinweg relativ stabil und beläuft sich auf ca. 1:3 (Feenstra, 2012; Lienau, 1996), Aufgrund dieser Häufigkeit müssten jedoch mehr dizygoten-, als monozygote Zwillinge rekrutiert worden sein. Es ist allerdings für den Untersucher äußerst schwierig, Zygotitätsraten, Geschlechterverteilungen und sonstige demographische und kulturelle Gegebenheiten des Suizids zu berücksichtigen und dabei auch noch methodisch korrekte Studiendesigns mit minimaler Limitation auszuwählen.

3.9.2 BIAS BEI DER DIAGNOSTIK

Einheitliche Diagnosekriterien sind eine wichtige Voraussetzung um eine Generalisierbarkeit und Transparenz der Ergebnisse von psychiatrischer Forschung zu ermöglichen (Mellon, 1996). Diese waren bei den in dieser Arbeit vorliegenden Fallstudien nicht immer gegeben. Die heute bekannten Diagnosekriterien nach ICD-10 hatten ihren Ursprung in statistischen Häufigkeiten von Todesursachen durch Infektionskrankheiten. Der englische Statistiker William Farr forderte 1839 als erster eine Einheitlichkeit von Krankheitsdefinitionen. Trotzdem fiel die Nomenklatur der Nosologie in den darauffolgenden Jahren sehr unterschiedlich aus und es blieb bei Mortalitätsraten. Erst 1891 erfolgten erste Bemühungen diesbezüglich, die 1899 konkret umgesetzt wurden. Der französische Statistiker und Demograph Jacques Bertillon setzte auf einer Tagung in Oslo 1899 durch, dass eine Revision von Krankheitsdefinitionen alle zehn Jahre erfolgen müsse. Erst durch die Gründung der *World Health Organization* (WHO) im Jahre 1948 wurde die ursprüngliche Systematik der Todesursachen auf Krankheiten und Verletzungen erweitert. Von diesem Zeitpunkt an übernahm die WHO die Festlegung einer Klassifikation und deren laufende Revision (Meyer, 2005).

Bevor es zu dieser Klassifikation kam, hat man sehr weit gefasste psychiatrische Diagnosen erstellt, die im eigentlichen Sinne nur subjektive Beobachtungen von Zustandsbildern waren. Durch die Vielzahl an Komorbiditäten bei psychischen Krankheiten gab es enorm viele Überschneidungen (Kraepelin, 1910). Beispielsweise hat Brierre de Boismont 1865 nur bei einem Siebtel seiner untersuchten Suizide ($N = 4595$) eine Psychose gefunden, da er den Krankheitsbegriff zu weit fasste und nur schwere Symptomatiken als psychotisch einstufte (zitiert in Gruhle, 1940). Um diesem Problem zu entgehen diagnostizierten Kety et al. (1968) ihre Schizophrenie-Probanden innerhalb eines abgestuften Schizophrenie-Spektrums. Dadurch werden alle klinischen Auffälligkeiten erfasst und zusätzlich erfolgt eine inhaltsreichere Differenzierung der Krankheitsausprägung. Uneinheitlichen Diagnosekriterien ohne Klassifikationssystem führten zu einer maximalen Variation der Resultate früherer Suizidforschung. Gruhle (1940) hat dies wie folgt schematisch dargestellt (Tabelle 2).

Tabelle 2: Suizid und Psychose (Gruhle, 1940, S.74)

	Stelzner 1892- 1905 (N=200)	Gaupp 1904- 1906 (N=116)	Trömner 1921- 1924 (N=88)	Dreikurs 1926 (N=353)	Hirschfeldt 1919-1929 (N=644)	Loewenberg 1930-1931 (N=90)
Endogene Psychose	66%	48%	25%	6,7%	9,2%+ Alkohol- ismus	51%
Psychopathie	16%	27%	59%	69,5%	63,2%	41%
Alkoholismus	3%	24%	-	23,8%	-	8%
“Gesund”	15%	1%	16%	-	27,6%	-

Stationäre Patienten erhielten früher oft das Stigma einer psychischen Krankheit, welches sich schnell durch „Hören-sagen“ verbreitete (Mellon, 1996). Kamen diese stigmatisierten Patienten in Behandlung, sind Versuchsleiterartefakte sowie „Diagnose-Etikettierungen“ durch den behandelten Arzt wahrscheinlicher. Schon Gaupp (1910) kritisierte seinerzeit, dass Begutachtung und Behandlung von Suizid hauptsächlich durch *Nerven- und Irrenärzte*¹⁴ erfolgte, deren ärztliche Pflicht es war, eine Diagnose zu stellen. Dadurch war man möglicherweise verleitet, im Selbstmörder immer einen Geisteskranken zu sehen. Eine ähnliche Kritik kam von Durkheim (1897/1997), der behauptete, Ärzte würden umso voreiliger eine psychiatrische Diagnose stellen, je mehr krankhafte Selbstmörder ihnen begegnen. Das Phänomen der Etikettierung von psychiatrischen Diagnosen wurde erstmals durch Rosenhan aufgedeckt (Rosenhan, 1973).

Ein weiterer Bias bei der Diagnostik ist der bis 1930 übliche, subjektive Aspekt bei der Zygotitätsbestimmung. Ergebnisse solcher früher Studien lassen eine Fehleranfälligkeit vermuten (Kety et al., 1968).

¹⁴ Im damaligen Sprachgebrauch wurden Psychiater auch Nerven- oder Irrenärzte genannt.

3.9.3 BIAS BEI DER INFORMATIONSBESCHAFFUNG¹⁵

Bei der psychologischen Autopsie kommt es bei der Datensammlung qualitativen Materials zu Verzerrungen, die bewusst oder unbewusst erfolgen können. Es kommt nicht selten zu Erinnerungsverzerrungen oder auch zu Verdrängungen der tatsächlichen Sachverhalte aufgrund von Tabuisierung oder Scham (Ringel, 1961). Andererseits ist der vermehrte Erklärungsbedarf der Angehörigen zu berücksichtigen wenn es um die Rechtfertigung eines Suizids geht. Eine psychische Erkrankung wird von Angehörigen schnell als hilfreiche Interpretation beim Verlust durch Suizid herangezogen (Agerbo et al., 2002; Cavanagh, Owens, & Johnstone, 1999; Barraclough et al., 1974)

¹⁵ Siehe auch Kapitel 3.2.3

4 DISKUSSION

Versucht man sich in der Recherche der Geschichte des Suizids, so findet man einige zusammengetragene Befunde, die teilweise sehr unterschiedliche Ansichten vertreten. Der Suizidakt ist nur dem Menschen möglich, weil er mit nur wenigen Ausnahmen an einen Willen oder eine Intention gebunden ist. Vermutungen über Suizide bei Tieren waren Legenden und sind nicht wirklich nachweisbar (DeCatanzaro, 1980; Lester, 1986). Aufgrund der stark heterogenen Anschauungen in Bezug auf Suizid vor Christi Geburt und einer nachfolgenden über Jahrhunderte andauernden Tabuisierung, ist es de facto unmöglich, einen objektiven Einblick in die frühe Geschichte des Suizids zu bekommen. Die Tabuisierung und Stigmatisierung rund um das Thema verhinderte eine öffentliche Suizidforschung, sie wurde erst seit der Aufklärung im 19. Jahrhundert möglich. Die anfängliche Diskussion um die Ätiologie des Suizids war äußerst ambivalent, denn Psychiatrie, Psychologie und Soziologie standen sich vorerst gegensätzlich gegenüber. Eine Verschmelzung dieser verschiedenen Herangehensweisen ging langsam vonstatten und etablierte sich erst im frühen 20. Jahrhundert. Auch heute noch ist es schwierig, exogene und endogene Faktoren im Zusammenhang mit Suizid zu verbinden. Zusätzlich mangelte es lange an einer empirischen Fundierung aufgrund von fehlender komplexer statistischer Methoden in der psychologischen Wissenschaft. Sobald die Grundlagen der Genetik um 1900 öffentlich wurden, konnten differenzierte Herleitungen getätigt werden, die die Vererbungswege der zugrundeliegenden psychischen Störungen anhand von Wahrscheinlichkeiten ihres Auftretens darstellen sollten (Gruhle, 1940).

Die biologisch ausgerichtete Suizidforschung seit den späten 1970er Jahren war ein weiterer Meilenstein und förderte die psychiatrisch-genetische Suizidforschung enorm, denn sie sorgte für ausreichend Objektivität bei der Erklärung der Ätiologie des Suizids. Molekulargenetik- und Verhaltensgenetik-Studien sind Herangehensweisen, die zusammen seit den 1980er Jahren vermehrt Aufschluss brachten, inwiefern die Suizidalität genetisch oder umweltspezifisch übertragen wird. Letztendlich erfordert eine optimale Erfassung des Phänomens Suizid die Berücksichtigung einer Unmenge an Faktoren. Qualitative Methoden, Bezug zu soziokulturellen Gegebenheiten, Erfassen von situativen Umwelten, sowie medizinische-, biologische und sozialpsychologische Aspekte sind die vielen Facetten der Suizidologie, die es zu berücksichtigen gilt. Diese Mannigfaltigkeit erschwerte die Erforschung des Suizids ungemein und dies ist womöglich ein Grund, weshalb es zwei Jahrhunderte gedauert hat, bis einigermaßen aufschlussreiche Ergebnisse

erbracht werden konnten. Die ersten Versuche, beispielsweise durch Lester (1968), auf die genetische Belastung des Suizids aufmerksam zu machen, wurden wenig beachtet. Erst durch die große Adoptionsstudie zu Suizid 1979 (Schulsinger et al., 1979) sowie die darauffolgende, sich rasant entwickelnde, biologische Suizidforschung konnte eine neue Forschungsrichtung entstehen, die von nun an ausreichend empirisch fundiert war.

4.1 BERÜCKSICHTIGUNG SICH VERÄNDERNDER WELT-ANSCHAUUNGEN

Während die Genetik um 1900 durch die Psychoanalyse eher in den Hintergrund geriet, stieg das Interesse zur Zeit des Nationalsozialismus und in Verbindung mit der Rassenhygiene wieder an. Anhand der dadurch entstandenen Rassenlehre wurde das Volk auf eine rein erbbiologische Existenz reduziert und Menschenrechte wurden durch Züchtung und Vernichtung verletzt. Von Verschuer, Haberlandt und Hanhart sind Forscher, die sich zu Eugenik bzw. zu Rassenhygiene im Nationalsozialismus bekannten. Anthropologen, Humangenetiker und Rassenhygieniker waren größtenteils im Dienste der nationalsozialistischen deutschen Arbeiterpartei (NSDAP), der Schutzstaffel (SS) und der Sturmabteilung (SA) tätig (Wikipedia: Nationalsozialistische Rassenhygiene: http://de.wikipedia.org/wiki/Nationalsozialistische_Rassenhygiene).

Auch Bumke befand sich während des dritten Reichs in einer hohen Position im Heeresnassensanitätswesen und später in einer wissenschaftlichen Forschungsposition im Gesundheitswesen. In seinen Lehrbüchern spricht er sich für eine genetische Ursache jeglicher Geisteskrankheiten aus. Die faschistischen Wertvorstellungen hatten einen manipulativen Einfluss auf die damalige in Deutschland vorherrschende Genforschung. Wissenschaftliche Publikationen verdeutlichen, dass erbbelastete Individuen manisch-depressiver Eltern „*eugenisch bedenkliche Typen*“ seien, auf die man „*aus eugenischen Gründen lieber verzichten würde*“ (Luxenburger, 1932 zitiert in Pfeiffer, 2008, S.39 ff.).

Zum Thema Suizid äußerte sich auch Haberlandt von einem eugenischen Standpunkt aus. Dass Suizid bei intelligenten Individuen vorkommt, widerspricht der Theorie der positiven Eugenik im Sinne eines günstigen Ausleseeffekts. Er spricht sich für eine speziell eugenisch ausgerichtete Suizidprävention aus, die verhindern sollte, dass sich begabte und intelligente Individuen das Leben nehmen.

Der an der Züricher Universität tätige Internist und Genetiker Ernst Hanhart sprach sich 1935 noch gegen die in Deutschland übliche Zwangssterilisation aus. Einige Zeit später war er dennoch in der rassenhygienischen Forschung aktiv und widmete sich über

Jahrzehnte der „erbblologischen Erfassung“ von Kleinwuchs, Schwachsinn wie beispielsweise das Down-Syndrom, Inzucht oder Hörbehinderung in der ganzen Schweiz. 1939 war er als Herausgeber an der Publikation des Standardwerks der nationalsozialistischen Rassenhygiene *Handbuch der Erbbiologie des Menschen* mitbeteiligt. Auch nach 1945 lehrte Hanhart sowie einige weitere Schweizer Eugeniker die Ideologie der Rassenhygiene. Beispielsweise haben Studenten Hanharts 1951 noch in Bergdörfern „verdächtige Sippen“ ausfindig gemacht und 1972 propagierte er den Erfolg einer „eugenischen Beratung“ (Huonker, 2003).

Gruhle veröffentlichte seine Beiträge zum Suizidproblem zwar während des Nationalsozialismus, er weigerte sich jedoch die damalige Ideologie zu verinnerlichen. Gruhle (1880-1958) promovierte bei Kraepelin 1907 und habilitierte 1913 bei Nissl in der Heidelberger Universitätsklinik. Er galt als prestigeträchtiger und einflussreicher Arzt, da er sich auch der gestaltpsychologischen Forschung widmete. Als die Heidelberger Klinik durch das Euthanasieprogramm der Nazis 1933 einen Umschwung erlitt und zur nationalsozialistischen Universität erklärt wurde, wich Gruhle 1934 ins Württembergische Zwiefalten aus, denn er wollte sich dieser ideologischen Massenvernichtung nicht anschließen.

Der Genetiker und Psychiater Kallmann, ein deutscher Jude, musste beispielsweise 1936 aufgrund seiner jüdischen Wurzeln in die USA flüchten, wo er weiterhin seriöse psychiatrisch-genetische Forschung betrieb.

4.2 METHODOLOGISCHE PROBLEME & GENERALISIERUNG

Die unterschiedlichen Befunde innerhalb der gesamten Suizidforschung sind hauptsächlich auf methodologische Probleme zurückzuführen. Es existiert ein breiter Definitionsraum, der verschiedene Aspekte von Suizid beinhaltet. Vor allem bei vollzogenen Suiziden sind diese Aspekte nur noch schwer nachweisbar und dies stellt eines der größten Hürden in der Forschung dar. Dem Suizidforscher bleiben zwei Herangehensweisen, wenn er die Ätiologie des Suizids erkunden will. Entweder er bedient sich retrospektiv an allen Relikten, um einer Erklärung näherzukommen (psychologische Autopsie) oder er untersucht Personen, die Suizidversuche tätigen. Nearing (1962) erklärt Suizidversuche als sogenannte „Suizid-Imitate“. Sie mögen auf den ersten Blick geeignete Versuchspersonen sein, jedoch verzerren sie das Bild, das sie eigentlich repräsentieren müssten anhand von interindividuellen Motiven, die mehr oder weniger einer richtigen Suizidintention nahe kommen. Auch kann ein Suizidversuch die Einstellung

von Individuen maßgeblich verändern, sodass sie nach dem Akt möglicherweise Gefühle, Intentionen, situative Zustände etc. anders einschätzen, als sie dies vor dem Versuch taten. Shneidman und Farberow versuchten dies 1959 zu kontrollieren, indem sie MMPI Testresultate der Probanden untersuchten, falls diese vorhanden waren. Diese Analysen lieferten allerdings keine aussagekräftigen Ergebnisse. Da nur randomisierte und kontrollierte Studien das nachgewiesene beste Studiendesign ist und Kausalitäten hervorbringen können, muss man die Auswahl der Kontrollprobanden feinsäuberlich auswählen. Diese sollten die geringstmögliche Ausprägung einer Suizidalität aufweisen. Da Suizidalität etwas sehr intimes ist, ist sie oft schwer nachweisbar. Vor allem wenn klinische Versuchsgruppen untersucht werden, muss man einigermaßen vergleichbare Probanden finden, die ebenfalls den Status eines Patienten haben und idealerweise psychisch gesund sind (Neuringer, 1962).

Eine Vielzahl historischer Ereignisse und Lebensumstände lassen eine Generalisierung meist nur begrenzt zu. Unter Berücksichtigung zweier Weltkriege, die im Zeitrahmen von 1812 bis heute stattfanden, sind äußere Umstände wie Armut, Verlust und geringe Entfaltungsmöglichkeiten individuelle Einflussfaktoren, die für Suizidalität eventuell förderlich waren. So ist beispielsweise das für Suizidversuche konkordante Zwillingsspaar welches durch Gedda (1951) beschrieben wurde, nach einem Bombenangriff stark traumatisiert worden. Genauso weist Hanhart (1968/69) auf ein diskordantes jüdisches Zwillingsspaar Kallmanns hin. Die Zwillingsschwester beging möglicherweise eher aus Angst vor einer Exekution Suizid als aufgrund von genetisch ungünstigen Konstellationen, denn es gelang nur der anderen Schwester zu fliehen. Des Weiteren vermerkt Ringel (1953) einen Rückgang der Suizidenden und Neurosen während des ersten Weltkrieges vor allem bei männlichen Individuen, die im Krieg dienten und dadurch Aggression abbauen konnten. Auch stärkte die Todesangst den allgemeinen Lebenswillen, sodass dies möglicherweise zu einer Verringerung der Suizide zumindest im ersten Weltkrieg beigetragen hat. In den Nachkriegszeiten ist die Suizidrate aber wieder angestiegen. Die Suizidzahlen stiegen im zeitlichen Verlauf allgemein an, sodass sie nach dem zweiten Weltkrieg deutlich höher als nach dem ersten war. Die Suizidrate unterlag jedoch einem allgemeinen Anstieg über die Zeit hinweg, sodass sich diese möglicherweise unabhängig von Kriegsperioden erhöhte (Ringel, 1953). Auch sei die Kohorten-Analyse äußerst fehleranfällig, wenn man bedenkt, dass Tode durch Suizid im zweiten Weltkrieg allgemein schwer nachzuweisen waren (Lester, 1973b).

Der Suizid im Rahmen eines gemeinsamen Übereinkommens bzw. eines Suizidpaktes aufgrund unterschiedlicher Motiven könnte einen Bias verursachen. Solche Fälle kommen beispielsweise bei Baume (1863, zitiert in Galton 1876), Gedda (1951) sowie bei Rössle (1951, zitiert in Hanhart, 1968/69) vor. Subjektive Einzelbeobachtungen und deren anekdotische Wiedergabe in diversen Monographien lässt keine Generalisierung zu. Frühe heterogene Fallstudien lassen sich mit heutigen kontrollierten Studien nicht in Bezug setzen. Haberlandt (1965, 1967) beispielsweise kumulierte die frühen Fallstudien und behandelte sie als eine eigenständige Studie. Voracek & Loibl (2007) bewiesen aber, dass diese „pseudo-Studie“ dennoch quantifizierbar ist, denn bei Einschluss dieser Kumulation der Einzelfälle zusammen mit den fünf Zwillingregister-basierten Studien wurde ein signifikanter Effekt berechnet. Auch nach Ausschluss der kumulierten Fallberichte bleibt dieser Effekt erhalten.

Dizygote Zwillinge teilen genauso viel Erbmaterial wie die Verwandtschaft ersten Grades. Baldessarini & Hennen (2004) merken an, dass die Suizidrisiken anhand der Konkordanzraten der dizygoten Zwillinge im Vergleich zu jenen der Verwandtschaft ersten Grades bei Familienstudien geringer ausfallen. Innerhalb der Zwillingstudien spricht dieser Unterschied zwar für die genetische Belastung ausschließlich bei monozygoten Zwillingen, in den Familienstudien aber fallen sie vergleichsweise stärker ins Gewicht, obwohl sie dieselbe Genausprägung repräsentieren. Ausgangspunkt für diese Vermutung könnte die stärkere psychosoziale Verbundenheit zwischen monozygoten Zwillingen sein. Roy und Segal zogen allerdings einen Beweis heran, dass die stärkere psychosoziale Verbundenheit zwischen monozygoten im Vergleich zu dizygoten Zwillingen nicht im Zusammenhang mit Suizidkonkordanz steht. Die Autoren bewiesen, dass die genetische Suizidbelastung bei monozygoten Zwillingen für die Konkordanzen ausschlaggebend ist und dass beispielsweise Trauer über den Verlust des nahestehenden Zwillinges eine mindere Rolle einnehmen würde. Sie untersuchten 1995 überlebende Zwillingspartner, dessen Partner nicht durch Suizid verstarben. Würde eine psychosoziale fundierte Erklärung gelten, müssten auch hier vermehrt monozygote Zwillinge Suizid begehen. Dies konnte durch die Studie aber nicht nachgewiesen werden, die Suizidalität bei überlebenden Zwillingspartnern bei nicht suizidbedingtem Tod des Zwillinges war in beiden Zwillingformen gleich stark ausgeprägt und somit nicht signifikant (Segal & Roy, 1995).

4.3 UNGENAUIGKEITEN IN DER LITERATUR

Viele Diskrepanzen und Unklarheiten, die sich in der Literatur wiederfinden, sind retrospektiv kaum richtig zu stellen. Beispielsweise sind die drei postulierten „möglichen“ Konkordanzanzen, die sich in der Berichterstattung Kallmanns (1953) wiederfinden, wenig nachvollziehbar und keine weiteren Erläuterungen durch den Autor angegeben wurden. Es bleibt offen, inwiefern diese drei Ausnahmen einem Suizid nahe kamen oder nicht. Erst durch Lester (1968) wurden diese Ergebnisse unter einem anderem Licht beleuchtet.

Voracek und Loibl (2007) haben einige solcher Unstimmigkeiten, die sich in der gesamten qualitativ ausgerichteten, älteren Literatur zur Suizidforschung auffinden. Beispielsweise ist in der Übersichtsarbeit von Haberlandt (1965, 1967) die Jahreszahl von einer Publikation durch Soukhanoff verwechselt worden. Auch der Zwillingssuizid, der durch LeGras 1932/33 publiziert wurde, in Haberlandts Übersicht als konkordant angeführt, obwohl es sich eigentlich um eine Diskordanz handelte. Der überlebende Zwilling hatte einige misslungene Suizidversuche getätigt.

Von Verschuer veröffentlichte in seiner Monographie 1954, dass lediglich 2 Paare seiner 150 untersuchten Zwillinge diskordant für Suizid waren. Dass darunter noch mehr (diskordante) Suizide fielen, konnte erst nach Beenigung der Nachuntersuchung durch Murken und Haberlandt fast elf Jahre später öffentlich gemacht werden. Von Verschuer merkte in seiner Monographie (1954) nicht an, dass die Nachuntersuchung zu dem Zeitpunkt noch nicht abgeschlossen war.

Schulsinger et al. (1979) veröffentlichten in ihrer zweiten Adoptionsstudie zu Suizid eine Übersicht der Ergebnisse aus einer unveröffentlichten Vorstudie aus 1972, in der es mit dem vermutlich selben Studiendesign um *soziopathische* Indexprobanden geht. Diese Studie gibt nur die Anzahl der Suizide der Indexprobanden und der Kontrollprobanden preis, jedoch bleibt die Information über die Anzahl der Verwandtschaftsmitglieder aus. Zieht man die tabellarisch dargestellten Ergebnisse heran, fanden sich sechs Suizide in der biologischen Verwandtschaft und einer in der Adoptivverwandtschaft der Kontrollgruppe. Die Herkunft dieser Resultate bleibt dem Leser vorenthalten. Auch fehlt eine Deklaration der untersuchten Soziopathie der Indexprobanden.

Die groß angesetzte finnische Zwillingstudie von Kaprio et al. (1995) wurde aufgrund der nicht signifikanten Ergebnisse niemals offiziell publiziert, lediglich als Abstract in einem Kongress-Paper erwähnt, somit wurde die eigentlich zweitgrößte

Zwillingsuntersuchung von fast allen Reviews zum Thema Genetik bei Suizid nicht berücksichtigt (Voracek & Loibl, 2007).

Auch weisen die Autoren darauf hin, dass Haberlandts Reviews zu Suizid aus den 1960er Jahren aufgrund der sprachlichen Differenzen nicht in den angloamerikanischen Bereich vordringen konnten. Eine Verbreitung dieser Übersichtsarbeiten unter amerikanischen Forschern misslang, möglicherweise wäre eine Bezugnahme hierzu für die amerikanische Forschung wichtig gewesen. Beispielsweise war sich Lester 1968 nicht bewusst, dass es diese deutsch- und spanischsprachige Übersichten gab.

Die sonst aufschlußreichen Ergebnisse der 420 aufgezeichneten Suizide in Paris durch Serin (1926) geben keinerlei Auskunft über die Durchführung der Untersuchung. Man weiß nicht, wie die Interviews durchgeführt wurden, lediglich wurde vermerkt, dass es sich um geschulte Interviewer handelte. Es ist ebenfalls nicht ersichtlich, ob die Autorin nur Angehörige interviewte oder auch direkten Kontakt mit Individuen aufnahm, die einen Suizidversuch hinter sich hatten. Bei den Diagnosen der mit Krankheit assoziierten Todesfällen durch Suizid verwendete die Autorin noch die damals veraltete Bezeichnung *Dementia praecox* anstelle von Schizophrenie.

4.4 CONCLUSIO

Man erkennt in der frühen psychiatrischen Suizidforschung viele Analogien zum heutigen Forschungsstand. Die inhaltsreichen Fallgeschichten aus dem 19. Jahrhundert stellen mehrmals impulsive und spontane Suizidhandlungen dar, welche die heutzutage gut untersuchte Konfundierung von Impulsivität und Aggressivität repräsentieren. Dies trifft auch auf den mehrfach zitierten „Familiensuizid ohne krankhaften Ursprung“ zu, welcher vermutlich die mittlerweile nachgewiesene vererbare Diathese für suizidales Verhalten widerspiegelt. Rückblickend war der Zusammenhang mit Persönlichkeitsfaktoren immer vorhanden, er konnte jedoch wegen des fehlenden Wissens einer adäquaten Messung von Persönlichkeitsdimensionen bzw. lange fehlender Krankheitsklassifikationen nicht empirisch nachgewiesen werden. Aber auch heute ist die Suizidforschung mit grundlegenden methodologischen Problemen konfrontiert, welche kausale Aussagen nur begrenzt möglich machen. Diese Umstände erklären möglicherweise die zwei Jahrhunderte andauernde Entwicklung der psychiatrisch-genetischen Suizidforschung, denn die biologische Suizidforschung hat sich im Gegensatz dazu seit den 1970er Jahren rapide entwickelt. Bei Betrachtung der Forschungsentwicklung seit der Aufklärungsepoche, ist dennoch deutlich zu erkennen, dass eine genetische Disposition bei Suizid schon früh angenommen, jedoch auf eine psychische Erkrankung zurückgeführt wurde. Dessen nicht ungeachtet begann die Berücksichtigung externer Faktoren und individueller Persönlichkeit, welche die Komplexität der Suizidätiologie deutlich machte. Die nach dem zweiten Weltkrieg vorherrschende antigenetische Haltung im Zusammenhang mit Suizid war möglicherweise durch die ausartende und menschenrechtsverletzende Praktizierung der Vererbungslehre während des Nationalsozialismus begründet. Dennoch war Ringels ablehnende Haltung von genetisch bedingten Ursachen bei Suizid ein fundamentaler Bestandteil in der Entwicklung der Suizidforschung. Heute nähert man sich der Komplexität von Suizid durch differenzierte Herangehensweisen an, während im 19. Jahrhundert verschiedene ätiologische Modelle noch keine Integration zuließen. Die moderne Wissenschaft bemüht sich, die vielen Facetten des Suizids anhand eines interdisziplinären Public-Health-Ansatzes zu erfassen und Präventionsforschung international zu vernetzen. Schließlich ist der Suizid, so wie viele andere Phänomene in der Psychologie auch, ein hoch komplexer Vorgang, der möglicherweise nie in seiner Ganzheit erfasst werden kann.

5 HISTORISCHE ÜBERSICHT - ZEITLEISTE VON DER ANTIKE BIS HEUTE

Angelehnt an die Diplomarbeit von Wagner (2012) soll nun abschließend eine Übersicht erstellt werden, die alle wichtigen Vorkommnisse zusammenfasst, die für die Suizidforschung beeinflussend bzw. begünstigend waren. Die unten angeführte farbliche Darstellung soll die jeweiligen historischen Ereignisse thematisch kategorisieren. Die folgenden aufgelisteten Informationen wurden aus allen, in dieser Arbeit angeführten Quellen extrahiert. Die geschichtlichen Zusammenhänge wurden größtenteils aus dem Werk *Hereditary Madness: The Evolution of Psychiatric Genetic Thought* (Mellon, 1996) entnommen und mit allen anderen Errungenschaften der Suizidologie in Verbindung gebracht.

- ◆ Errungenschaften, die zur Entstehung der Genetik-Lehre wichtig waren
- ◆ Psychiatrie-Forschung mit Bezug zur Genetik
- ◆ Suizidforschung allgemein
- ◆ Wichtige Errungenschaften, die eine voranschreitende psychiatrisch-genetische Suizidologie begünstigten
- ◆ Historische, kulturelle Rahmenbedingung

Antike: Vages Verständnis über die Genetik. Z.B. Lucretius (94-55 v.Chr.) beschreibt die Weitergabe von Aussehen, Verhalten und Eigenschaften an die nachkommende Generation. Theognis (6. Jhdt. v.Chr.) beschreibt selektive Paarung zur Erhaltung von Wohlstand und Reichtum), Horatio (65-8 v.Chr.) schreibt über die vererbten und bestehenden Verhaltensweisen, Plato (428-348 v.Chr.) über angeborene Fähigkeiten.

Anschauungen zu Suizid sind kontrovers. Suizid-Befürworter (z.B. Theognis, Euripides oder Sokrates) und Suizid-Gegner (Pythagoras, Cicero oder Platon) stehen sich gegenüber.

5. Jhd. v.Chr. bis 2. Jhdt. n.Chr. Grisé (1982) fasst 314 Aufzeichnungen von Suiziden zusammen, dies ist deutlich mehr als es Aufzeichnungen im Mittelalter gibt. Für den freien Menschen bestand zu der Zeit kein gesetzliches oder religiöses Verbot, Suizid zu begehen.

Mittelalter: Ursprünge psychischer Störungen sind rein spirituell. Es gibt kaum Überlieferungen über eine Theorie von Vererbung psychischer oder physischer Krankheiten. Spiritualismus und Mystizismus sind vorherrschende Ideologien.

Antik-griechische Wissenschaft und philosophisch begründete Ideen von Suizid werden abgelehnt, die Heilige Schrift wird zur moralischen Autorität. Suizid ist eine Sünde und strengstens verboten. Über tausend Jahre kein namhafter Suizid – Vertuschung und religiöse Verleumdung von Suizid. Massensuizide aufgrund von Verfolgung während der Kreuzzüge oder aufgrund von glaubensspezifischer Opferung finden statt.

Ende 15. Jhd.: *Wahnsinn* wird unter Intellektuellen und Künstlern als Grund für Suizid diskutiert.

16./17. Jhd.: Während der Renaissance lebt das Verständnis über Vererbung von psychischer Störung aus der Antike teilweise wieder auf durch, beispielsweise durch Fernel (1506-1588), Paré (1510-1590) oder Burton (1577-1640), steht aber immer noch den religiösen/spirituellen Autoritäten gegenüber (z.B. Hexenverbrennungen).

Suizid wird zum Gegenstand medizinischer Untersuchungen und säkularisiert sich. Obwohl der Klerus Suizid immer noch als ein „Werk des Teufels“ ansieht, wird von Intellektuellen und Ärzten ein medizinisch-psychologischer Ursprung von Suizid angenommen. Der Terminus *Melancholie*, eine Störung des Gehirns, wird gebräuchlich und in Zusammenhang mit Suizid gebracht.

1520: Paracelsus schreibt seine Annahmen über die Erblichkeit von psychischen Störungen nieder und kategorisiert sie in *epileptische, wahnsinnige, melancholische* und *zwängliche Störungen*

1592: William Shakespeare greift in seinem Stück „Comedy of Errors“ die „nature/nuture“- Frage auf, darin geht es um die Verwechslung von monozygoten Zwillingen. Das Wissen über Zygotität besteht noch nicht.

17. & 18. Jhd.: Beginn einer statistischen Erfassung von Suizidzahlen. Durch die Presse erfährt die breite Masse vermehrten „Kontakt“ mit Suizid wodurch der schuldhafte Charakter allmählich abgeschwächt wird. Der nicht wertende Begriff *suicide* (franz. Suizid) löst den negativ besetzten Terminus Selbstmord ab.

Weitere Werke über Suizid im Zusammenhang mit Melancholie mit medizinischem Schwerpunkt beispielsweise von La Mesnardière „*Traité de la mélancholie*“ (1635),

Murillo „*Novissima hypocondriacae melancholiae curatio*“ (1672); Boissier de Sauvages „*Nosologie méthodique*“ (1763); Faucette „*Über Melancholie*“ (1785) werden veröffentlicht.

1621: Beginnender Umschwung durch Burtons Werk „*Anatomie der Melancholie*“. Er sieht den Suizid erstmals als direkte Folge einer Geisteskrankheit, die durch äußere Umstände und einem ungünstigen Kontext ausgelöst werden kann. Die moralisch bedenkliche Auffassung von Suizid steht nun Burtons Sichtweisen gegenüber. Dennoch beginnt sich die Anschauung des Suizids langsam zu entsakralisieren.

1651: William Harvey erbringt wesentliche Beiträge zur Embryologie: Er erkennt, dass lebende Organismen aus einer Eizelle entstehen.

1665: Erste Beschreibung der Zelle und folglich deren Begriffsbildung durch Robert Hooke.

1677: Der Naturforscher Antoni van Leeuwenhoek (1632 - 1723) entdeckt Spermazellen bei der männlichen Spezies.

18. & 19. Jahrhundert: Psychische Störungen werden vermehrt von einem medizinischen Standpunkt betrachtet und behandelt. Dadurch entstehen Anschauungen wie Physiognomie oder Phrenologie, welche das Gehirn bei abnormen Verhaltensweisen in den Mittelpunkt stellen. Vertreter der Physiognomie sind Francis Bacon (er nimmt bereits **1605** Bezug zur Physiognomie) oder Lavater (1741 - 1801). Vertreter der Phrenologie sind beispielsweise Franz Josef Gall (1758 - 1828), Johann Christoph Spurzheim (1776 - 1832).

Pinel begründet die wissenschaftliche Psychiatrie. Durch seine Krankenhauserfahrungen stellt er fest, dass die Behandlungsbedingungen einen maßgeblichen Einfluss auf den Verlauf einer Störung ausüben. Er beginnt die psychischen Krankheiten systematisch zu untersuchen und unterteilt sie in *Melancholie*, *Manie* mit oder ohne Delir, *Demenz* und *Idiotie*.

1757: William Battie versucht sich erstmals in der Trennung von vererbten-versus angelernten psychischen Störungen.

1769: Lazzaro Spallanzani erkennt den Reproduktionsprozess nach vielen Versuch-Irrtum-Experimenten: bei der Verschmelzung von Eizelle und Sperma werden Anlagen von

Mutter und Vater vermischt. Fragen über die Vererbung von Eigenschaften werden nun schlüssiger und verlieren ihren philosophischen Charakter.

1812: Erste Fallstudie eines für Suizid und Depression konkordanten (wahrscheinlich monozygoten) Zwillingspaares durch Dr. Williams, zitiert von Benjamin Rush.

1824: Jean-Pierre Falret beobachtet familiäre Häufung von Suizid, dieser wird auf Melancholie zurückgeführt. Er nimmt an, dass Suizid nur im Zusammenhang mit Melancholie erblich ist.

1827 beobachtet Jean-Etienne Dominique Ésquirol, ein Schüler Pinels, die familiäre Häufung von Suizid, Suizid wird allgemein auf vererbare Geistesstörungen zurückgeführt, v.a. die Monomanie und Melancholie.

1845: Wilhelm Griesinger (Vertreter der Erblichkeit von psychischen Erkrankungen) beobachtet die familiäre Häufung von Suizid, betrachtet ihn aber als „Schwermut mit Äußerungen zu Zerstörungstrieben“ welcher nicht immer mit psychischen Erkrankungen in Verbindung gebracht werden muss. Für Suizid auslösende Faktoren bekommen zunehmend an Bedeutung bei der Erklärung desselben.

Esquirol veröffentlicht sein Werk *Mental Maladies, a Treatise on Insanity* und postuliert die Vererbung von psychischen Krankheiten.

1852: Moreau de Tours interessiert sich ebenfalls für die Vererbungshergänge bei psychischer Krankheit.

1858/59: Veröffentlichung Darwins Evolutionstheorie im Werk *The Origin of Species*.

1860: Späth schreibt über die Zygotität bei Zwillingen.

1865: Mendel veröffentlicht seine Experimente mit Erbsenpflanzen zur Vererbung, bekamen aber wenig Aufmerksamkeit.

1869 Francis Galton knüpft an Darwins Theorien an, er beobachtet die Vererbung von geistiger Begabung und schreibt seine Untersuchungen in seinem Werk *Hereditary Genius* nieder.

1876: Galton veröffentlicht *The History of Twins*. Die Geburtsstunde der Zwillingsmethode zur Aufklärung von genetischen Faktoren.

1881: Enrico Augustino Morselli und Tomáš Masaryk analysieren Suizidhäufigkeiten und stellen diese deskriptivstatistisch dar. Versuch Erklärungen durch demographische Variablen herzuleiten.

1883: Galton erfindet den Begriff Eugenik.

Um 1890: Sigmund Freud begründet die Psychoanalyse.

1897: Émile Durkheim zieht soziologisch fundierte Herleitungen heran, inkludiert die Genetik dabei nur im Zusammenhang mit der *Geistesstörung*.

Um 1900: Mendel's Gesetze zur Vererbung werden öffentlich anerkannt.

1905: Robert Eugen Gaupp sieht den Ursprung des Suizids in der Mischung von psychodynamischen und psychiatrischen Aspekten.

Zu der Zeit entwickelte sich die Psychoanalyse. Suizid wird vermehrt psychodynamisch und analytisch betrachtet. Beispielsweise durch Freud, Damerow, Lehr oder Edel. Genetik wird kaum berücksichtigt.

1912: Gründung der „deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie“ durch Kraepelin, (heutiges *Max-Planck-Institut*). Fächerübergreifende Forschung zu Genetik, Serologie, Neuropathologie und Psychologie.

1914-1918: Erster Weltkrieg.

1920 die Rassenhygiene-Ideologie beginnt sich zu entwickeln. Alfred Hoche und Karl Binding veröffentlichen die Schrift *Die Freigabe der Vernichtung lebensunwerten Lebens*.

1926 untersucht Serin Suizid in Paris. Genetik spielt dabei eine untergeordnete Rolle.

1928 erstes Abstammungsgutachten durch von Verschuer. Serologische Befunde zum Zygositätsnachweis erfolgen seit den 1930er Jahren.

1929 propagiert Hitler auf dem NSDAP-Parteitag in Nürnberg die „Beseitigung von schwachen Kindern“.

Anwendung einer Radikalvariante der Eugenik. Genforschung, insbesondere die psychiatrisch-genetische Forschung bekommt durch den beginnenden Nationalsozialismus einen manipulativen Charakter.

1930: Psychoanalyse und Behaviorismus sind bis in die 1960er Jahre vorherrschend, Genetik-Theorien über psychische Krankheit treten eher in den Hintergrund. Vertreter sind u.a. Karl Menninger und Sigmund Freud, erkennt als Neurologe eine genetische Komponente zwar an, jedoch hebt er psychodynamische Faktoren bei der Entstehung von psychischer Erkrankung hervor.

1931: Ernst Rüdin leitet die *deutsche Forschungsanstalt für Psychiatrie*. Es wird viel Genforschung zur Schizophrenie und der bipolaren Störung betrieben.

1938: Der Psychoanalytiker Karl Menninger sieht den Ursprung des Suizids in der Autoaggression, Genetik wird kategorisch ausgeschlossen.

1939-1945: Zweiter Weltkrieg

1940: Hans Walter Gruhle sieht psychische Erkrankungen sowie Persönlichkeitsstörungen und äußere Umstände als wichtigen Einflussfaktor bei Suizidalität.

1941-1945: Beginn des Holocausts: systematische und industrielle Massenvernichtung.

1949: Edwin Shneidman begründet ein psychologisch fundiertes Interesse an Suizidalität, Genetik wird kategorisch ausgeschlossen.

1949-1953: Veröffentlichung von Kallmanns Zwillingsstudien zu Suizid. Nur eine Konkordanz lässt Kallmann eine genetische Komponente ausschließen. Diese Meinung wurde von vielen nachkommenden Forschern akzeptiert und die psychiatrisch-genetische Suizidforschung stagniert.

1952: Erwin Ringel betont die innere Dynamik bei Suizidalität und schließt die Genetik größtenteils aus. Familiäre Häufung wird durch Nachahmung erklärt, nur in Verbindung mit schwerer psychischer Erkrankung wird Suizid als Symptomatik genetisch übertragen.

1953: Entschlüsselung der DNA-Struktur

1954: Woolley und Shaw entdecken die wichtige Rolle des Serotonins bei bestimmten psychischen Erkrankungen.

1958: Edwin Shneidman gründet zusammen mit Norman Farberow and Robert Litman das *Los Angeles Suicide Prevention Center*

1960: Erwin Ringel gründet die „*Internationale Vereinigung für Selbstmordverhütung*“ (IASP) und wird deren Ehrenpräsident.

1965 untersuchen Harvald und Hauge erstmals nach Kallmann erneut Suizid bei Zwillingen.

1965 erscheint die erste Übersichtsarbeit zum Thema Genetik bei Suizid im deutschsprachigen Raum von Walter Haberlandt. Sie dringt allerdings nicht in den angloamerikanischen Raum vor.

1966: Leonard Heston führt erstmals eine psychiatrisch-genetische Adoptionsstudie mit Schwerpunkt Schizophrenie durch

1968 untersucht Lester Kallmanns Forschungsergebnisse seiner Zwillinge erneut und schließt bei Berücksichtigung der damaligen Suizidrate auf eine aussagekräftige Signifikanz, die einen genetischen Faktor bei Suizid vermuten lässt.

1968: Erste systematische Adoptionsstudie von Kety et al. zu Schizophrenie gibt die familiäre Suizidhäufung wieder.

1968: Shneidman gründet die *American Association of Suicidology*.

1969: Serotoninhypothese bei Depression wird von Lapin und Oxenkrug aufgestellt.

Seit 1970: Postmortem Studien mit an Suizid verstorbenen Probanden.

1972: Erste kontrollierte systematische Familienstudie zu Suizid durch Woodruff und Kollegen. Von nun an ist ein kontrolliertes Studiendesign unabdingbar.

1976: Beginn der neurobiologischen Suizidforschung durch Marie Åsberg und Kollegen. Zusammenhang von niedriger 5-HIAA Konzentration im Liquor und Suizidversuche

1977 fasst Tsuang die bisherigen Errungenschaften in der Suizidforschung zusammen und erklärt die genetische Anteilnahme bei Suizid vor allem durch seine eigenen Studien im Zusammenhang mit Schizophrenie sowie bipolare Störung. Suizid ist vererbt durch die zugrundeliegende psychische Erkrankung.

1979: Erste systematische Adoptionsstudie zu Suizid durch Schulsinger und Kollegen. Eine übertragbare Diathese für Suizid wird angenommen.

1980: Von nun an wird die genetische Anteilnahme bei Suizid zum Fokus der Forschung. Für den Umschwung in der psychiatrisch-genetischen Suizidforschung sind v.a. Studien von Åsberg (1976) und die immer differenzierteren Zwillings-, Adoptions- und Familienstudien zu Suizid verantwortlich.

1980 DeCatanzaro veröffentlicht einen narrativen Review zur Suizidforschung und diskutiert lerntheoretische, evolutionspsychologische, psychodynamische und biologische Aspekte des Suizids. Auf die Genetik wird näher eingegangen und ein komplexes Gefüge der Ursachefaktoren angenommen. Die Theorie der Genetik bei Suizid beginnt Fuß zu fassen.

1985: Egeland und Sussex veröffentlichen eine wichtige Familienstudie amischer Familienstambäume und belegen den mitwirkenden genetischen Faktor bei Suizid.

1985: Österreichische Gesellschaft für Suizidprävention (ÖGS)

1986: Miterfassung von Suizid in der kontrollierten Adoptionsstudie zur affektiven Störung durch Wender und Kollegen.

Seit 1991: Systematische, epidemiologische Zwillingsstudien zum Thema Suizid erbringen den Nachweis einer genetischen Mitbeteiligung.

Um 2000: populationsregisterbasierte Zwillings- und Familienstudien zu Suizid werden neben den klinischen Studien veröffentlicht.

Nachweis, dass Diathese für Suizid vererbt wird und unabhängig von psychischer Krankheit ist.

2009 *Wiener Werkstätte für Suizidologie* wird offizielles Mitglied der ÖGS.

6 LITERATURVERZEICHNIS

- Agerbo, E., Nordentoft, M., & Mortensen, P. B. (2002). Familial, psychiatric, and socioeconomic risk factors for suicide in young people: nested casecontrol study. *British Medical Journal*, 325: 74.
- Althoff, R. R., Hudziak, J. J., Willemsen, G., Hudziak, V., Bartels, M., Boomsma, D. I. (2012) Genetic and Environmental Contributions Self-Reported Thoughts of Self-Harm and Suicide. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics*, 159B (1), 120–127
- Åsberg, M. (1997). Neurotransmitters and Suicidal Behavior. *Annals New York Academy of Sciences*, 158-181.
- Baldessarini, R. J., & Hennen, J. (2004). Genetics of Suicide: An Overview. *Harvard Review Of Psychiatry*, 12 (1), 1-13.
- Barracough, B., Bunch, J., Nelson, B., & Sainsbury, P. (1974). A Hundred Cases of Suicide: Clinical Aspects. *British Journal of Psychiatry*, 125, 355-373.
- Bauer, S. (2012). *Bias und Methodenprobleme bei psychologischen Autopsie-Studien zu Suizid: Systematischer Review und Meta-Analysen*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Beck, A. T., Weissman, A., Lester, D., & Trexler, L. (1976). Classification of Suicidal Behaviors. II. Dimensions of Suicidal Intent. *Archives of General Psychiatry*, 33, 835-837.
- Bertillon, J. (1880). De l'influence du mariage sur la tendance au suicide. *Bulletins de la Société d'anthropologie de Paris*, 3 (3), S. 277-295.
- Blath, R. A., McClure, J. N., & Wetzel, R. D. (1973). Familial Factors in Suicide. *Diseases of the Nervous System*, 34, 90-93.
- Bondy, B., Buettner, A., & Zill, P. (2006). Genetics of suicide. *Molecular Psychiatry*, 11, 336–351.
- Bouchard Jr., T. J., & Loehlin, J. C. (2001). Genes, Evolution, and Personality. *Behavior Genetics*, 31 (3), 243-273.
- Bouchard, Jr., T. J., & McGue, M. (2003). Genetic and Environmental Influences on Human Psychological Differences. *Heritable Psychological Differences*, 4-45. DOI 10.1002/neu.10160.
- Brendel, R. W., Wei, M., Lagomasino, L. T., Perlis, R. H., & Stern, T. A. (2010). Care of the Suicidal Patient. In T. A. Stern, G. L. Fricchione, N. H. Cassem, M. Jellinek, & J. F.

- Rosenbaum (Hrsg), *Handbook of General Hospital Psychiatry* (p. 541-554). Philadelphia: Saunders Elsevier.
- Brent, D. A., & Mann, J. J. (2005). Family Genetic Studies, Suicide, and Suicidal Behavior. *American Journal of Medical Genetics, 133C*, 13-24.
- Brent, D.A., & Melhem, N., (2008). Familial Transmission of Suicidal Behavior. *Psychiatric Clinics of North America, 31* (2), 157-177.
- Brent, D. A., Oquendo, M. A., Birmaher, B., Greenhill, L., Kolko, D. J., Stanley, B., et al. (2002). Familial Pathways to Early Onset Suicide Attempt. A High-Risk Study. *Archives of General Psychiatry, 59*, 801–807.
- Bronisch, T. (2002). *Der Suizid*. München: Beck.
- Brunner, J., Bronisch, T. (2002). Genetik und Neurobiologie suizidalen Verhaltens – Implikationen für Psychopharmakotherapie und Psychotherapie. *Psychotherapie, 7* (2), 260-272.
- Bumke, O. (1928). *Handbuch der Geisteskrankheiten. Zehnter Band, spezieller Teil VI*. Berlin: Verlag von Julius Springer.
- Bumke, O. (1942). *Lehrbuch der Geisteskrankheiten. Fünfte Auflage*. München: Verlag von J.F. Bergmann.
- Burton, R. (1621/1988). *Anatomie der Melancholie. Über die Allgegenwart der Schwermut, ihre Ursachen und Symptome sowie die Kunst es mit ihr auszuhalten*. Zürich: Artemis-Verlag.
- Cavanagh, J. T., Owens, D. G., & Johnstone, E. C. (1999). Life events in suicide and undetermined death in south-east Scotland. a case-control study using the method of psychological autopsy. *Psychological Medicine, 29*, 1141-1149.
- Cheng, A. T., Chen, T. H., Chen, C., & Jenkins, R. (2000). Psychological and Psychiatric Risk Factors for Suicide. *British Journal of Psychiatry, 177*, 360-365.
- Dahlgren, K. G. (1945). *On suicide and attempted suicide. A psychiatric and statistical investigation*. Lund: A.-B. PH. Lindstedts Univ.-Bokhandel.
- DeCatanzaro, D. (1980). Human Suicide: a Biological Perspective. *The Behavioral and Brain Sciences, 3*, 265-290.
- Diekmann, A. (2006). *Empirische Sozialforschung: Grundlagen, Methoden, Anwendungen*. Hamburg: Rowohlt.
- Durkheim, É. (1997). *Der Selbstmord*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Dwivedi, Y. (2012). *The Neurobiological Basis of Suicide*. Boca Raton: CRC Press.

- Egeland, J. A., & Sussex, J. N. (1985). Suicide and Family Loading for Affective Disorders. *Journal of the American Medical Association*, 254 (7), 915-918.
- Elston, R. C., & Sobel, E. (1979). Sampling Considerations in the Gathering and Analysis of Pedigree Data. *American Journal of Human Genetics*, 31, 62-69.
- Esquirol, J. E. (1827). *Allgemeine und specielle Pathologie und Therapie der Seelenstörungen*. Leipzig: EHF Hartmann.
- Falret, J. P. (1824). *Der Selbstmord. Eine Abhandlung über die physischen und psychologischen Ursachen desselben, und über die Mittel seine Fortschritte zu hemmen*. Sulzbach: Seidel.
- Feenstra, C. (2012). *Das große Zwillings-Buch*. Abgerufen am 30. März 2013. Verfügbar unter <http://www.beltz.de/fileadmin/beltz/leseproben/978-3-407-85907-5.pdf>
- Felber, W. (2000). Historische Überlegungen zu Suizidversuch und Parasuizid. In M. Wolfersdorf, & C. Franke (Hrsg.), *Suizidforschung und Suizidprävention am Ende des 20. Jahrhunderts. Theologische, epidemiologische, ökonomische, therapeutische Aspekte* (p. 63-62). Regensburg: Roderer Verlag.
- Fricke, S., Schmidtke, A., & Weinacker, B. (1995). Psychose als Motiv für Suizidversuchrezidive: Ergebnisse aus der WHO-Multicenter Studie. In M. Wolfersdorf, & W. Felber (Hrsg), *Psychose und Suizidalität* (p. 13-26). Regensburg: S. Roderer Verlag.
- Fu, Q., Heath, A. C., Bucholz, K. K., Nelson, E. C., Glowinski, A. L., Goldberg, J., et al. (2002). A twin study of genetic and environmental influences on suicidality in men. *Psychological Medicine*, 32, 11-24.
- Galton, F. (1876). The History of Twins, as a Criterion of the Relative Powers of Nature and Nurture. *Journal of the Anthropological Institute of Great Britain and Ireland*, 5, 391-406.
- Gaupp, R. (1910). *Ueber den Selbstmord. 2., vermehrte Auflage*. München: Verlag der "Aerztlichen Rundschau".
- Gearing, R. E., & Lizardi, D. (2009). Religion and Suicide. *Journal of Religion and Health*, 48 (3), 332-341.
- Gedda, L. (1951). *Studio dei gemelli*. Rom: Edizioni Orizzonte Medico.
- Glowinski, A. L., Bucholz, K. K., Nelson, E. C., Fu, Q., Madden, P. A., Reich, W., et al. (2001). Suicide Attempts in an Adolescent Female Twin Sample. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 40, 1300-1307.

- Griesinger, W. (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten*. Stuttgart: Verlag von Adolph Krabbe.
- Gruhle, H. (1940). *Selbstmord*. Leipzig: Georg Thieme Verlag.
- Haberlandt, W. F. (1965). Der Suizid als genetisches Problem. *Anthropologischer Anzeiger*, 29, 65-89.
- Haberlandt, W. F. (1967). Aportación a la genética del suicido: datos en gemelos y hallazgos familiares. *Folia Clinica International*, 17, 319–322.
- Hanhart, E. (1968/69). Zur Frage der Beteiligung genetischer Faktoren bei Selbstmorden anhand von temporären Häufungen familiärer Suizide in Schweizer Isolat. *Archiv der Julius Klaus-Stiftung für Vererbungsforschung, Sozialanthropologie und Rassenhygiene*, 43-44, 305-376.
- Hawton K., van Heeringen, K. (2009). Suicide. *Lancet*, 373, 1372–1381.
- Hendin, H. H. (1986). A Review of New Directions in Research. *Hospital and Community Psychiatry*, 37 (2), 148-154
- Hinterhuber, H. (2005). Philosophisch-literarische Aspekte des Suizids. *Neuropsychiatrie*, 19 (2), 72-77.
- Hood-Williams, J. (1996). Studying Suicide. *Health & Place*, 2 (3), 167-177.
- Huonker, T. (2003). *Diagnose: "moralisch defekt". Kastration, Sterilisation und Rassenhygiene im Dienst der Schweizer Sozialpolitik und Psychiatrie 1890-1970*. Zürich: Orell Füssli Verlag.
- Jay, J. (2001). Separated Twins and the Genetics of Personality Differences: A Critique. *American Journal of Psychology*, 114 (1), 1-30.
- Kallmann, F. J. (1953a). *Heredity in health and mental disorder : principles of psychiatric genetics in the light of comparative twin studies*. New York: Norton.
- Kallmann, F. J. (1953b). Twin Data in the Analysis of Mechanisms of Inheritance. *American Journal of Human Genetics*, 6 (1), 157–174.
- Kallmann, F. J., & Anastasio, M. (1946). Twin studies on the psychopathology of suicide. *Journal of Heredity*, 37, 171–180.
- Kallmann, F. J., De Porte, J., De Porte, E., & Feingold, L. (1949). Suicide in Twins and Only Children. *American Journal of Human Genetics*, 1 (2), 113-126.
- Kaprio, J., Romanov, K., Lönnqvist, J., & Koskenvuo, M. (1995). Suicide in twins: the Finnish twin cohort study (abstract). *Psychiatric Genetics*, 5, 102.

- Kety, S. S., Rosenthal, D., Wender, P. H., & Schulsinger, F. (1968). The Types and Prevalence of Mental Illness in the Biological and Adoptive Families of Adopted Schizophrenics. *Journal of Psychiatric Research*, 6, 345–362.
- Kraepelin, E. (1910). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. II. Band Klinische Psychiatrie I. Teil*. Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth.
- Leenaars, A. A. (2010). Edwin S. Shneidman on Suicide. Abgerufen am 14. 03. 2013 von <http://www.suicidology-online.com/pdf/SOL-2010-1-5-18.pdf>.
- Lester, D. (1968). Note on the inheritance of suicide. *Psychological Reports*, 22, 230.
- Lester, D. (1973). The Study of the Inheritance of Rare Behaviors: The Cohort Technique. *Behavior Genetics*, 3 (2), 197-198.
- Lester, D. (1986). Genetics, Twin Studies and Suicide. *Suicide and Life-Threatening Behavior* 16 (2), 192-203.
- Lester, D. (2002). Twin Studies of Suicidal Behavior. *Archives of Suicide Research*, 6, 383-389.
- Lester, D., & Beck, A. T. (1975). Extrapolation from Attempted Suicides to Completed Suicides. *Archives of General Psychiatry*, 84 (5), 563-566.
- Lester, D., & Wright, T. (1973). Suicide and Overcontrol. *Psychological Reports* 73, S. 1278.
- Lienau, P. (1996). *Wie wurde und wie wird die Zygotität von Zwillingen erkannt?* Unveröffentlichte Diplomarbeit. Technische Universität Carolo Wilhelmina Braunschweig.
- Loewenberg, R. D. (1941). Suicide in twins: a historical note. *Journal of Nervous and Mental Disease*, 93, 182–184.
- Mann, J. J. (1998). The Neurobiology of Suicide. *Nature Medicine*, 4, 25-30.
- Mann, J. J. (2003). Neurobiology of Suicidal Behavior. *Nature Reviews: Neuroscience*, 4, 819-828.
- Mann, J. J., & Arango, V. (1992). Integration of Neurobiology and Psychopathology in a Unified Model of Suicidal Behavior. *Journal of Clinical Psychopharmacology*, 12 (2 suppl.), 2-7.
- Mann, J. J., Arango, V. A., Avenevoli, S., Brent, D. A., Champagne, F. A., Clayton, P., et al. (2009). Candidate Endophenotypes for Genetic Studies of Suicidal Behavior. *Biological Psychiatry*, 65 (7), 556-563.
- Mann, J. J., Brent, D. A., & Arango, V. (2001). The Neurobiology and Genetics of Suicide and Attempted Suicide: A Focus on the Serotonergic System. *Neuropsychopharmacology*, 24, 467–477.

- Mann, J. J., Huang, Y., Underwood, M. D., Kassir, S. A., Oppenheim, S., Kelly, T. M., et al. (2000). A Serotonin Transporter Gene Promoter Polymorphism (5-HTTLPR) and Prefrontal Cortical Binding in Major Depression and Suicide. *Archives of General Psychiatry*, 57, 729-738.
- Masaryk, T. G. (1881). *Der Selbstmord als sociale Massenerscheinung der modernen Civilisation*. Wien: Verlag von Carl Konegen.
- McGuffin, P., Marušić, A., & Farmer, A. (2001). What Can Psychiatric Genetics Offer Suicidology? Crisis. *Journal of Crisis Intervention and Suicide Prevention*, 22 (2), 61-65.
- Mellon, C. D. (1996). *Hereditary madness: The evolution of psychiatric genetic thought*. Placitas, N.M: Genetics Heritage Press.
- Menninger, K. (1938). *Selbsterstörung: Psychoanalyse des Selbstmords*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Meyer, R. (2005). Die internationale statistische Klassifikation der Krankheiten (ICD). Klassifikationssysteme und der Hausarzt: Teil 1 von 4. *Primary Care*, 5 (8), 183-186.
- Minois, G. (1996). *Geschichte des Selbstmords*. Düsseldorf, Zürich: Artemis und Winkler.
- Mirić, J., Bodatsch, M., & Gouzoulis-Mayfrank, E. (2013). Ein Fall von Morbus Bleuler? 100 Jahre „Dementia praecox oder Gruppe der Schizophrenien“. *Der Nervenarzt*, 84, 381–385.
- Moher, D., Liberati, A., Tetzlaff, J., Altman, D. G., & PRISMA Group (2010). Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: The PRISMA statement. *International Journal of Surgery*, 8, 336-341.
- Morselli, E. A. (1881). *Der Selbstmord: Ein Kapitel aus der Moralstatistik*. Leipzig: F.A. Brockhaus.
- Müller, O. (1859). *Der Selbstmord. Eine psychiatrische Skizze*. Harburg: Verlag von G. Elkan.
- Murphy, G. E., & Wetzel, R. D. (1982). Family History of Suicidal Behavior Among Suicide Attempters. *Journal of Mental and Nervous Disease*, 170 (2), 86-90.
- Murphy, G. E., Wetzel, R. D., Swallow, C. S., & McClure Jr., J. N. (1969). Who Calls the Suicide Prevention Center: A Study of 55 Persons Calling on Their Own Behalf. *American Journal of Psychiatry*, 126 (3), 314-324.
- Neuringer, C. (1962). Methodological Problems in Suicide Research. *Journal of Consulting Psychology*, 26 (3), 273-278.

- Pederson, N.L. & Fiske, A. (2010). Genetic influences on suicide and nonfatal suicidal behavior: Twin study findings. *European Psychiatry* 25, 264–267.
- Petticrew & Roberts (2006). *Systematic reviews in the social sciences*. Oxford: Blackwell.
- Pfeiffer, M (2008). *Das Erbgesundheitsgesetz im Spiegel der Publikationen aus der Zeitschrift „Der Nervenarzt“ in den Jahren von 1928 bis 1945*. Unveröffentlichte Dissertation. Medizinische Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität zu München
- Pollack, B. (1938). A Study of the Problem of Suicide. *Psychiatric Quarterly*, 12, 306-330.
- Qin, P., Agerbo, E., & Mortensen, P. B. (2002). Suicide risk in relation to family history of completed suicide and psychiatric disorders. A nested case-control study based on longitudinal registers. *Lancet*, 360, 1126-1130.
- Qin, P., Agerbo, E., & Mortensen, P. B. (2003). Suicide Risk in Relation to Socioeconomic, Demographic, Psychiatric, and Familial Factors: A National Register-Based Study of All Suicides in Denmark, 1981–1997. *American Journal of Psychiatry*, 160, 765–772.
- Ringel, E. (1952). Ein Beitrag zur Frage der vererbten Selbstmordneigung. *Wiener Zeitschrift für Nervenheilkunde und deren Grenzgebiete*, 5 (1), 26-40.
- Ringel, E. (1953). *Der Selbstmord: Abschluß einer krankhaften psychischen Entwicklung*. Wien-Düsseldorf: Verlag für medizinische Wissenschaften.
- Ringel, E. (1961). *Neue Untersuchungen zum Selbstmordproblem: unter besonderer Berücksichtigung prophylaktischer Gesichtspunkte*. Wien: Verlag Brüder Hollinek.
- Ringel, E. (1991). *Seelenspiegel*. München: Albert Langen/Georg Müller.
- Robins, E., Gassner, S., Kayes, J., Wilkinson, R. H., & Murphy, G. E. (1959). The Communication of Suicidal Intent: A Study of 134 Consecutive Cases of Successful (Completed) Suicides. *American Journal of Psychiatry*, 115, 724-733.
- Robins, E., Schmidt, E. H., & O'Neal, P. (1957). Some Interrelations of Social Factors and Clinical Diagnosis in Attempted Suicide. A Study of 109 Patients. *American Journal of Psychiatry*, 114, 221-231.
- Rosenberg, M. L., Davidson, L. E., Smith, J. C., Berman, A. L., Buzbee, H., Gay, G. A., et al. (1988). Operational Criteria for the Determination of Suicide. *Journal of Forensic Sciences*, 33 (6), 1445-1456.
- Rosenhan, D.L. (1973). On being sane in insane places. *Science*, 179, 250-258
- Rost, H. (1991). *Bibliographie des Selbstmords (Unveränderter Nachdruck der Erstauflage aus dem Jahr 1927)*. Regensburg: S. Roderer Verlag.
- Roudinesco, É., Plon, M., & Eissing-Christophersen, C. (2004). *Wörterbuch der Psychoanalyse: Namen, Länder, Werke, Begriffe*. Wien: Springer.

- Roy, A. (1983). Family History of Suicide. *Archives of General Psychiatry*, 40, 971-974.
- Roy, A. (1986). Genetics of Suicide. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 487, 97-105.
- Roy, A. (1993). Genetic and Biological Risk Factors for Suicide in Depressive Disorders. *Psychiatric Quarterly*, 64 (4), 345-358.
- Roy, A., & Segal, N. L. (2001). Suicidal behavior in twins: a replication. *Journal of Affective Disorders*, 66, 71-74.
- Roy, A., Nielson, D., Rylander, G., Sarchiapone, M., & Segal, N. (1999). Genetics of Suicide in Depression. *Journal of Clinical Psychiatry*, 60 (2 suppl), 12-17.
- Roy, A., Rylander, G., & Sarchiapone, M. (1997). Genetics of Suicide. Family Studies and Molecular Genetics. *Annals New York Academy of Sciences*, 836, 135-157.
- Roy, A., Segal, N. L., Centerwall, B. S., & Robinette, C. D. (1991). Suicide in Twins. *Archives of General Psychiatry*, 48, 29-32.
- Runeson, B., & Åsberg, M. (2003). Family History of Suicide Among Suicide Victims. *American Journal of Psychiatry*, 160, 1525-1526.
- Schmidt-Degenhard, M. (1983). *Melancholie und Depression: Zur Problemgeschichte der depressiven Erkrankungen seit Beginn des 19. Jahrhunderts*. Stuttgart: Verlag W. Kohlhammer.
- Schmidtke, A., Brahe-Bille, U., De Leo, D., & Kerkhof, A. (2004). *Suicidal behaviour in Europe. Results from the WHO-EURO multicentre study on suicidal behaviour*. Cambridge (Mass.): Hogrefe.
- Schott, H., & Tölle, R. (2006). *Geschichte der Psychiatrie. Krankheitslehren, Irrwege, Behandlungsformen*. München: C.H. Beck.
- Schulsinger, F., Kety, S. S., Rosenthal, D., & Wender, P. H. (1979). A Family Study of Suicide. In M. Schou, & E. Stromgren (Hrsg.), *Origins, Prevention, and Treatment of Affective Disorders* (p. 277-287). New York: Academic.
- Segal, N. L., Roy, A. (1995). Suicide attempts in twins whose co-twins' deaths were non-suicides. *Personality and Individual Differences*, 19 (6), 937-940.
- Serin, S. (1926). Une enquete médico-sociale sur le suicide à Paris. *Annales Médico-Psychologiques*, 12 (2), 356-363.
- Shields, J. (1962). *Monozygotic twins, brought up apart and brought up together*. London: Oxford University Press.
- Shneidman, E. (1994). The Psychological Autopsy. *American Psychologist*, 75-76.

- Shneidman, E. S., & Farberow, N. L. (1956). Clues to Suicide. *Public Health Reports*, 71 (2), 109-114.
- Siemens, H. W. (1924). *Die Zwillingspathologie. Ihre Bedeutung, ihre Methodik, ihre bisherigen Ergebnisse*. Berlin: Verlag von Julius Springer.
- Silverman, M. M., Berman, A. L., Sanddal, N. D., O'Carroll, P. W., & Joiner, T. E. (2007). Rebuilding the Tower of Babel: A Revised Nomenclature for the Study of Suicide. Part 1: Background, Rationale, *Suicide and Life-Threatening Behavior*, 37 (3), 248-263.
- Slap, G., Goodman, E., & Huang, B. (2001). Adoption as a Risk Factor for Attempted Suicide During Adolescence. *Pediatrics*, 108 (2), e30. DOI: 10.1542/peds.108.2.e30.
- Smith, A. R., Ribeiro, J. D., Mikolajewski, A., Taylor, J., Joiner, T. E., Iacono, W. G. (2012). An examination of environmental and genetic contributions to the determinants of suicidal behavior among male twins. *Psychiatry Research*, 197, 60-65.
- Statham, D. J., Heath, A. C., Madden, P. A., Bucholz, K. K., Bierut, L., Dinwiddie, S. H., et al. (1998). Suicidal behaviour: an epidemiological and genetic study. *Psychological Medicine*, 28, 839-855.
- Stubbe, H. (1963). *Kurze Geschichte der Genetik bis zur Wiederentdeckung der Vererbungsregeln Gregor Mendels*. Jena: VEB Gustav Fischer Verlag.
- Swanson, D. W. (1960). Suicide in identical twins. *American Journal of Psychiatry*, 115, 934-935.
- Touraine, A. (1955). *L'Hérédité en médecine*. Caractères, Maladies, Corrélations. Paris: Masson.
- Tsuang, M. T. (1977). Genetic Factors in Suicide. *Diseases of the Nervous System*, 38 , 498-501.
- Turecki, G. (2001). Suicidal behavior: is there a genetic predisposition. *Bipolar Disorders*, 3, 335-349.
- van Heeringen, K. (2003). The Neurobiology of Suicide and Suicidality. *Canadian Journal of Psychiatry*, 48 (5), 292-300.
- von Verschuer, O. (1954). *Wirksame Faktoren im Leben des Menschen. Beobachtungen an ein- und zweieiigen Zwillingen durch 25 Jahre*. Wiesbaden: Franz Steiner Verlag GmbH.
- Voracek, M. (2007). Genetic factors in suicide: reassessment of adoption studies and individuals' beliefs about adoption study findings. *Psychiatria Danubina*, 19 (3), 139-153.

- Voracek, M., & Loibl, L. M. (2007). Genetics of suicide: a systematic review of twin studies. *Wiener Klinische Wochenschrift*, 119/15–16, 463–475.
- Wagner, M. (2012). *Archäologie der Meta-Analyse: Ein systematischer Review zu deren Vorgeschichte bis Glass (1976)*. Unveröffentlichte Diplomarbeit. Universität Wien.
- Waller, J. C. (2012). Commentary: The birth of the twin study - a commentary on Francis Galton's 'The History of Twins'. *International Journal of Epidemiology*, 41, 917-919.
- Weinberg, W. (1928). Mathematische Grundlagen der Probandenmethode. *Zeitschrift für Induktive Abstammungs- und Vererbungslehre*, 48 (1), 179-228.
- Wender, P. H., Kety, S. S., Rosenthal, D., Schulsinger, F., Ortmann, J., & Lunde, I. (1986). Psychiatric Disorders in the Biological and Adoptive Families of Adopted Individuals with Affective Disorders. *Archives of General Psychiatry*, 43, 923–929.
- Willemsen, R. (2007). *Der Selbstmord. Briefe, Manifeste, Literarische Texte*. Frankfurt am Main: Fischer Verlag.
- Wittchen, H. U., & Hoyer, J. (2011). *Klinische Psychologie & Psychotherapie (2nd ed.)*. Heidelberg: Springer-Medizin.
- Wolfersdorf, M. (1994). Suizidologie als moderne Wissenschaft. *Suizidprophylaxe*, 2, 47-53.
- Woodruff, R. A., Clayton, P. J., & Guze, S. B. (1972). Suicide Attempts and Psychiatric Diagnosis. *Diseases of the Nervous System*, 33, 617–621.
- Woolley, D. W., & Shaw, E. (1954). A Biochemical and Pharmacological Suggestion About Certain Mental Disorders. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 40 (4), 228-231.
- Zaw, K. M. (1981). A Suicidal Family. *British Journal of Psychiatry*, 139, 68-69.

7 TABELLENVERZEICHNIS

Tabelle 1: Zusammenfassung der einschlägigen Reviews, die Suizid und Verhaltensgenetik und/oder Molekulargenetik verbinden.	57
Tabelle 2: Suizid und Psychose (Gruhle, 1940, S.74)	65

8 ANHANG

EIDESSTATLICHE ERKLÄRUNG

Ich erkläre hiermit an Eides statt, dass ich die vorliegende Diplomarbeit selbständig und ohne unzulässige fremde Hilfe angefertigt habe. Die verwendeten Quellen sind vollständig zitiert.

Wien, im August 2013

Unterschrift:

(Dagmar Zahradnik)

Curriculum Vitae

PERSÖNLICHE DATEN

Name
Geburtsdatum
Staatsangehörigkeit

Dagmar Zahradnik
23. November 1985
Österreich

AUSBILDUNG

seit 2007

UNIVERSITÄT WIEN, 1010 Wien

Studium der Psychologie

- Spezialisierung: klinische Psychologie
- Wintersemester 2011/12:
Erasmus Auslandssemester (Freie Universität Berlin)

2004 - 2007

WIRTSCHAFTSUNIVERSITÄT WIEN, 1090 Wien

Studium der Wirtschaftsinformatik

1996 - 2004

ERICH FRIED REALGYMNASIUM, 1090 Wien

BERUFSERFAHRUNG

Juli 2013

ALBERTUS MAGNUS SCHULE, 1180 Wien

- Kinderbetreuung im Sommerhort

seit November 2012

PRIVATKLINIK RUDOLFINERHAUS, 1190 Wien

- EEG-Assistentin im Schlaflabor

seit März 2012

ARNOLD IMMOBILIEN, 1010 Wien

- Rechercharbeiten
- Datenverarbeitung

Jun. - Aug. 2010

OTTO-WAGNER-SPITAL, Abteilung für Drogenkranke, 1145 Wien

- Begleitung von Patienten (unter Supervision)
- Supervision
- klinisch-psychologische Diagnostik
- Nachmittagsbetreuung
- Gruppentherapien
- interdisziplinäre Fallbesprechungen
- Teamsitzungen

SOZIALES ENGAGEMENT

Okt. 2005 - Mai 2006

PSYCHOTHERAPEUTIN Mag. Anna Blaha, 1040 Wien

Forschungsprojekt

- Einführung in die Psychoanalyse anhand von
therapeutischen Fallbeispielen