

Vanessa Lux

Zur Genetifizierung psychischer Probleme nach Gewalterfahrungen

Die Gentechnologie und die Genomforschung haben Forschungsmethoden hervorgebracht, mit denen relativ einfach das Ergebnis einer DNA-Analyse mit der Diagnose einer psychischen Störung statistisch in Beziehung gesetzt werden kann. In der Folge sind für so gut wie alle psychischen Störungen molekulargenetische Studien durchgeführt worden. Ab und zu wird sogar von einem statistisch signifikanten Zusammenhang zwischen einem genetischen Marker in der Nähe eines potenziellen Gen-Ortes und einer psychiatrischen Diagnose berichtet. Das liest sich in der Tagespresse dann so, als ob ein „Gen“ für Depression, Schizophrenie oder Alkoholismus gefunden worden sei. Ein solches „Gen“ ist bisher aber für keine psychische Störung gefunden worden. Im Gegenteil wird seit einigen Jahren die Möglichkeit, einen solchen eindeutig ursächlichen Zusammenhang zwischen einer DNA-Sequenz und einer psychischen Störung zu bestimmen, von führenden psychiatrischen Genetiker/innen immer mehr in Frage gestellt (vgl. z. B. Kendler 2006). Die Erfolgsberichte in den Medien zeigen, wie sehr Wissenschaft und Forschung und die Interpretation ihrer Ergebnisse von gesellschaftlich strukturierten Vorannahmen geleitet sind. Der Umstand, dass ernsthaft nach Genen gesucht wird und hierfür Forschungsgelder ausgegeben werden, verweist auf eine allgemeine Tendenz zur Biologisierung psychischer Probleme. Es lässt sich von einer Genetifizierung des Psychischen sprechen.

Aufforderung zum Gen-Management

In den letzten Jahren hat in der genetischen Grundlagenforschung ein Paradigmenwechsel stattgefunden: Die DNA wird nicht mehr als „Code des Lebens“ verstanden, sondern ist nur noch ein winziger Baustein in einem komplizierten System, an dessen Regulation Umwelteinflüsse mindestens genauso beteiligt sind (vgl. Keller, 2005; Herbert, 2005). Die beobachtete Komplexität auf DNA-Ebene wird auch in psychiatrischen Krankheitsmodellen aufgegriffen. Demnach würde nicht eine DNA-Sequenz allein, sondern die DNA plus Umweltfaktoren zur Entstehung einer psychischen Störung beitragen (vgl. z. B. Nöthen u. a., 2004; Ingram/Luxton, 2005). Es ist die Rede von einer „genetischen Vulnerabilität“ („genetic vulnerability“, z. B. McCaffery u. a., 2006).

Die Idee einer besonderen Vulnerabilität oder auch Verletzlichkeit Einzelner für psychische Störungen wird seit den 1960er Jahren in der Psychiatrie diskutiert (u. a. Meehl, 1962; Gottesman/Schields, 1972). In diesen ersten Debatten wurde allerdings noch davon ausgegangen, dass eine besondere Vulnerabilität auch aufgrund von Erfahrungen, z. B. in der Kindheit, entstehen kann (besonders Zubin/Spring 1977). Mittlerweile wird das Konzept zumeist auf eine rein genetische Vulnerabilität reduziert (z.B. Faraone u.a., 1999).

Die Veränderung im Krankheitsmodell hat Konsequenzen für die Praxis. Im Vergleich zur Annahme einer genetischen Determination eröffnet das Vulnerabilitäts-Modell den Blick auf die Umwelt als Interventionsebene. Prävention wird wichtiger, und Psychotherapie gegenüber Psychopharmaka potenziell aufgewertet. Allerdings geht dies im Kontext einer neoliberalen Umstrukturierung des Gesundheitssystems mit einer Individualisierung und Biologisierung psychischer Problemlagen einher. Anstatt gesellschaftliche Ursachen vermehrt in den Blick zu nehmen, wird der Fokus auf die Betroffenen gerichtet. Hier bietet sich für die Verhaltenstherapie als neues Aufgabenfeld an, Programme zu entwickeln, mit denen die Einzelnen befähigt werden, sich ihren Genen entsprechend angemessen zu verhalten (z. B. Scholten, 2004: 14).

Aus der antizipierten Möglichkeit, die Genexpression durch eine „individualisierte Medizin“ zu beeinflussen (vgl. für psychische Störungen Holsboer, 2009), entsteht dabei die Anforderung, die eigenen Gene zu managen. So äußert z. B. der Humangenetiker Jörg Schmidtke die „Hoffnung“, dass „die Kenntnis ihrer genetischen Suszeptibilität zu bestimmten Krankheiten von den Menschen in vorausschauender, angepasster Weise zur Erhaltung der Gesundheit genutzt wird“ (2004: 48). Wir werden dazu aufgefordert, präventiv unseren Genen gemäß zu leben. Wer dies nicht tut, wer nicht zur Anti-Stress-Therapie geht oder seine Medikamente nicht nimmt, könnte im Falle einer Erkrankung zukünftig vielleicht sogar zur Kasse gebeten werden. Angesichts der fortschreitenden Privatisierung der Gesundheitsversorgung schwingt diese Drohung in den Zukunftsvisionen einer individualisierten Medizin immer mit. Die Vorstellung einer genetischen Vulnerabilität kann dafür genutzt werden, die Aufkündigung des Solidarprinzips im Gesundheitssystem zu legitimieren. Sie bereitet zugleich den Boden für neue Formen der Individualisierung von psychischen Störungen und darauf aufbauender Stigmatisierung. Im Kontext von Gewalterfahrungen und Traumatisierung hat diese Tendenz besonders schwerwiegende Konsequenzen.

Individualisierung der Folgen von Gewalterfahrungen

Unter der Bezeichnung „Posttraumatische Belastungsstörung“ werden psychische Symptome zusammengefasst, die Menschen nach extremen Gewalterfahrungen – darunter auch sexualisierte Gewalt – erleiden (vgl. zur Entstehung der Diagnosekategorie z. B. Becker, 2003). Die Grundannahme ist, dass Krieg, Folter, Vergewaltigung und Missbrauch Menschen psychisch krank machen können. Mit der Posttraumatischen Belastungsstörung wurde eine Diagnosekategorie für psychische Probleme geschaffen, für die angenommen wird, dass sie vollständig durch die ‚Umwelt‘ bzw. die ‚Gesellschaft‘ – denn zumeist sind es andere Menschen, die die Gewalt ausüben – verursacht sind. Es lässt sich darüber streiten, ob es überhaupt sinnvoll ist, psychische Problemlagen in diagnostische Kategorien zu pressen und damit festzuschreiben. Das Besondere an der Diagnose einer Posttraumatischen Belastungsstörung war jedoch bisher, dass ihre Ursachen eben nicht endogen bzw. biologisch, sondern die Probleme Ergebnis des Erlebten sind.

16. Kongress Armut und Gesundheit

VERWIRKLICHUNGSSCHANCEN FÜR GESUNDHEIT

3. und 4. Dezember 2010

Nun macht die Genomforschung und mit ihr die Genetifizierung auch vor der Posttraumatischen Belastungsstörung nicht halt. Derzeit werden genetische Studien an verschiedenen Gruppen mit Gewalterfahrungen durchgeführt, darunter Überlebende des Genozids in Ruanda, der Anschläge vom 11. September 2001 in den USA, und von Vergewaltigung und Missbrauch (vgl. z. B. Yehuda u. a., 2009; Kolassa u. a., 2010; Cornelis u. a., 2010). Dem liegt die Annahme zugrunde, dass bestimmte Personen *genetisch* verletzlich sind als andere. Im Zuge der allgemeinen Genetifizierung psychischer Störung wird das Vulnerabilitäts-Modell für die Posttraumatische Belastungsstörung übernommen.

Die Konstatierung einer genetischen Vulnerabilität für eine Posttraumatische Belastungsstörung kann dazu verwendet werden, die Reaktion auf die Gewalterfahrung, das Leiden an dem Erlebten, zu individualisieren und zu biologisieren. Denn es wird suggeriert, dass Unterschiede in der individuellen Reaktion auf das Erlebte durch die genetische Konstitution der jeweiligen Person zu erklären sind. Mit dieser Argumentation kann den Betroffenen eine biologische Mitverantwortung für ihre Probleme zugeschoben werden. Dies schließt im Übrigen nahtlos an Debatten um eine Mitschuld von Vergewaltigungs- oder Missbrauchsoffern und an die fehlende Anerkennung der psychischen Folgen von Krieg und Verfolgung bei Flüchtlingen an.

Bisher ist die Existenz einer genetischen Grundlage für die posttraumatische Belastungsstörung noch umstritten, gerade auch unter den behandelnden Psychiater/innen und Psycholog/innen. Allerdings sollten wir die Konsequenzen solcher Entwicklungen frühzeitig im Blick behalten und sowohl gegen die Individualisierung und Biologisierung psychischer Probleme als auch gegen die allgemeine Tendenz zur Individualisierung von Gesundheitsverantwortung und Behandlungskosten Stellung beziehen.

Vanessa Lux

Kontakt:

E-Mail: vanessa.lux@fu-berlin.de

16. Kongress Armut und Gesundheit

VERWIRKLICHUNGSSCHANCEN FÜR GESUNDHEIT

3. und 4. Dezember 2010

Literatur/ Quellen:

Becker, D. (2003): Migration, Flucht und Trauma. Der Trauma-Diskurs und seine politischen und gesellschaftlichen Bedeutungen. In E. Foster (Hrsg.), *Migration und Trauma. Beiträge zu einer reflexiven Flüchtlingsarbeit*. Münster: LIT Verlag, 17-37.

Cornelis, M.C., Nugent, N.R., Amstadter, A.B. & Koenen, K.C. (2010): Genetics of post-traumatic stress disorder: review and recommendations for genome-wide association studies. *Current Psychiatry Reports*, 12 (4), 313-326.

Faraone, S.V., Tsuang, M.T. & Tsuang, D.W. (1999): *Genetics of mental disorders: A guide for students, clinicians, and researchers*. New York: Guilford Press.

Gottesman, I. I. & Shields, J. (1972): *Schizophrenia and genetics: A twin study vantage point*. Personality and psychopathology: Bd. 13. New York [u.a.]: Acad. Press.

Herbert, M. R. (2005): More than Code. From genetic reductionism to complex biological systems. In: R. Bunton & A. Petersen (Hrsg.), *Genetic governance. Health, risk and ethics in the biotech era*. London: Routledge, 171-188.

Holsboer, F. (2009): *Biologie für die Seele: Mein Weg zur personalisierten Medizin*. München: Beck, 2., durchges. Aufl.

Ingram, R.E. & Luxton, D. (2005): Vulnerability-Stress Models. In: B. L. Hankin & Abela, John R Z (Hrsg.), *Development of psychopathology. A vulnerability-stress perspective*. Thousand Oaks Calif.: Sage Publications, 32-46.

Keller, E.F. (2005): The century beyond the gene. *Journal of Bioscience*, 30 (1), 3-10.

Kendler, K.S. (2006): Reflections on the Relationship Between Psychiatric Genetics and Psychiatric Nosology. *American Journal of Psychiatry*, 163 (7), 1138-2198.

Kolassa, I.T., Ertl V, Eckart, C, Glöckner, F., Kolassa S., Papassotiropoulos, A., de Quervain, D.J. & Elbert, T. (2010): Association study of trauma load and SLC6A4 promoter polymorphism in posttraumatic stress disorder: evidence from survivors of the Rwandan genocide. *Journal of Clinical Psychiatry*, 71 (5), 543-547.

McCaffery, J.M., Frasure-Smith, N., Dube, M.-P., Theroux, P., Rouleau, G.A., Duan, Q. u. a. (2006): Common Genetic Vulnerability to Depressive Symptoms and Coronary Artery Disease: A Review and Development of Candidate Genes Related to Inflammation and Serotonin. *Psychosomatic Medicine*, 68 (2), 187-200.

Meehl, P.E. (1962): Schizotaxia, Schizotypy, Schizophrenia. *American Psychologist*, 17, 827-838.

Nöthen, M.M., Rietschel, M., Propping, P. & Maier, W. (2004): Fortschritte in der Ursachenforschung affektiver und schizophrener Störungen. *Deutsches Ärzteblatt*, 101 (49), A3343-A3347.

Schmidtke, J. (2004): Die Konsequenzen des Humangenomprojekts für die Medizin. In B. Scholten (Hrsg.), *Gentherapie statt Psychotherapie? Kein Abschied vom Sozialen! [14. Kongress für Klinische Psychologie, Psychotherapie und Beratung 2002 in Berlin]*. Tübingen: DGVT-Verl., 39-55.

Scholten, B. (2004): Die Ergebnisse der Humangenetik - eine Herausforderung an die klinische Psychologie. In: B. Scholten (Hrsg.), *Gentherapie statt Psychotherapie? Kein Abschied vom Sozialen! [14. Kongress für Klinische Psychologie, Psychotherapie und Beratung 2002 in Berlin]*. Tübingen: DGVT-Verl., 9-26.

Yehuda, R., Cai, G., Golier, J. A., Sarapas, C., Galea, S., Ising, M. u. a. (2009): Gene Expression Patterns Associated with Posttraumatic Stress Disorder Following Exposure to the World Trade Center Attacks. *Biological Psychiatry*, 66 (7), 708-711.

Zubin, J. & Spring, B. (1977): Vulnerability – A New View of Schizophrenia. *Journal of Abnormal Psychology*, 86 (2), 103-176.