

1 Warum die Psychiatrie ein neues Paradigma braucht

Der britische Psychiater Martin Roth hat die Psychiatrie einmal als »*the most humane of the sciences and the most scientific of the humanities*« bezeichnet (Cawley 1993). Dieser nicht ins Deutsche übersetzbare Aphorismus bringt die ambivalente Identität der Psychiatrie ebenso zum Ausdruck wie ihre einzigartige Brückenposition. Zwischen Natur- und Geisteswissenschaft angesiedelt, gleichermaßen theoretische und angewandte Wissenschaft, dem Menschen in seiner physischen, psychischen und sozialen Existenz zugewandt – so verfügt die Psychiatrie unter allen wissenschaftlichen Disziplinen wohl über die größte Spannbreite. Diese Spannbreite ist Bürde und Chance zugleich. Sie kann zu Lagerbildungen und zu einer zunehmenden Heterogenität des Faches führen, wie dies in der Geschichte der Psychiatrie häufig der Fall war, aber auch zu einer Integration von Aspekten, die der Komplexität des Menschen in einzigartiger Weise gerecht zu werden vermag.

Eine solche Integration erfordert allerdings ein Denken, das nicht nur eine Vielzahl von Perspektiven gelten lässt, sondern auch in der Lage ist, diese Perspektiven in einem übergreifenden Paradigma zusammenzuführen. Fragen wir z.B. nach den Ursachen für psychische Störungen¹, dann lassen sich so verschiedenartige Faktoren

1 Der Störungsbegriff hat sich seit Einführung des deskriptiven Ansatzes in DSM-III und ICD-10 in der Psychiatrie zunehmend etabliert, um ätiologische Vorannahmen hinsichtlich klassischer Krankheitseinheiten zu vermeiden. Ich bevorzuge ihn im Folgenden in der Regel gegenüber dem Krankheitsbegriff, allerdings weniger aus deskriptiven Gründen, sondern weil er besser geeignet ist, Prozesse und Funktionen bzw. ihre Störungen zu bezeichnen, an Stelle von statischen (Krankheits-)Entitäten. Zudem können sich Störungen

finden wie Genvarianten, neuronale Reifungs- und Konnektivitätsstörungen, Transmitterungleichgewichte, Traumata, neurotische Konflikte, belastende Lebensereignisse, sozialer Stress oder auch existenzielle Probleme. Welche dieser Faktoren man als wichtig oder vorrangig ansieht, das wird nicht nur die Forschung, sondern auch die Wahl der Behandlung wesentlich bestimmen. Wie verhalten sich diese unterschiedlichen Faktoren jedoch zueinander?

Es gibt verschiedene Modelle in der Psychiatrie, die darauf eine Antwort geben. Reduktionistische Modelle gehen davon aus, dass letztlich nur physiologische Prozesse kausal wirksam sind; psychologische Prozesse sind dann auf sie zurückzuführen. Am anderen Ende des Spektrums stehen holistische Konzepte wie das biopsychosoziale Modell, die versuchen, alle Faktoren gleichermaßen zu erfassen. Dazwischen finden sich psychodynamische, verhaltensbiologische, kognitiv-behaviorale, existenzielle, systemische oder soziologische Modelle, die jeweils bestimmte Aspekte psychischer Störungen und ihrer Genese fokussieren. Ich werde im Folgenden zunächst das reduktionistische und das biopsychosoziale Modell untersuchen und jeweils erläutern, warum ich beide nicht für geeignet halte, die Psychiatrie im 21. Jahrhundert zu fundieren. Dann stelle ich die wichtigsten Anforderungen an ein adäquates Paradigma vor, bevor ich mich schließlich dem Vorschlag eines ökologischen, d.h. verkörperten und enaktiven Paradigmas zuwende.

1.1 Das reduktionistische Modell

Der Reduktionismus in den Wissenschaften geht davon aus, dass Phänomene oder Systeme höherer Ordnung grundsätzlich durch die

auch in Beziehungen und Familiensystemen entwickeln, während Krankheiten meist im Individuum lokalisiert werden.

Phänomene oder Elemente niedrigerer Ordnung zustande kommen und erklärt werden können.² Daher sollte es im Prinzip möglich sein, alles Geschehen in der Welt letztlich auf physikalisch beschreibbare Prozesse zu reduzieren. Dem entspricht die neuroreduktionistische Vorstellung, psychische Störungen seien letztlich Störungen oder Krankheiten des Gehirns, die seit einigen Jahrzehnten als dominierende Konzeption der westlichen Psychiatrie gelten kann. Erklärungen werden dementsprechend in genetischen, molekularbiologischen oder neurophysiologischen Mechanismen gesucht, die den angenommenen Funktionsstörungen des Gehirns zugrunde liegen sollen. Der Neuroreduktionismus ist meist mit einem *Epiphänomenalismus* verknüpft: Da die eigentlich kausal wirksamen Prozesse auf der neurophysiologischen Ebene ablaufen, sind subjektive Erlebnisse wie Gefühle, Gedanken oder Absichten letztlich nur Epiphänomene, also Begleiterscheinungen von Gehirnprozessen. Sie haben selbst keine Auswirkungen auf unser Verhalten, bleiben also kausal ebenso folgenlos wie die Benutzeroberfläche eines Computers – eine »user illusion« (Dennett 2019). Psychische Zusammenhänge und Erklärungen wären dann nur Platzhalter für noch zu entdeckende neuronale oder molekulare Ursachen.

Ein Vorteil des reduktionistischen Modells besteht darin, dass es seiner Grundstruktur nach kohärent und eindeutig ist. Auch wenn die Modellierung spezifischer Störungen in Form von Gen- oder Gehirnmechanismen hochkomplex ist, bleibt die leitende Annahme einfach: Alle Symptome psychiatrischer Störungen lassen sich auf Anomalien im Gehirn zurückführen. »Mental disorders are dysfunctions of brain circuits« (Insel & Wang 2010), und daher seien sie auch grundsätzlich neurologischen Krankheiten gleichzustellen (White et al. 2012). Damit geht der weitere methodische Vorteil einher, dass das Modell grundsätzlich *linear-kausale* Zusammenhänge annimmt: Die neuronale Dysfunktion X verursacht die psychische

2 Von diesem metaphysischen oder weltanschaulichen Reduktionismus ist der Reduktionismus als legitimes methodisches Prinzip zu unterscheiden, komplexe Zusammenhänge auf einfachere zurückzuführen.

Störung Y. Solche Zusammenhänge lassen sich leichter operationalisieren und messen als systemische, rückgekoppelte Prozesse auf höherer Ebene, etwa die sozialen Interaktionen von Patienten und deren Auswirkungen auf das neuronale System. Häufig wird der Reduktionismus in der Psychiatrie auch damit gerechtfertigt, eine biologische Krankheitserklärung entlaste die Patienten und deren Familien von überflüssigen Schuldgefühlen und könne zudem zur Entstigmatisierung psychischer Krankheit beitragen.

Was diese Hoffnung betrifft, so hat sie sich allerdings als trügerisch erwiesen. Meta-Analysen zahlreicher Studien³ ergaben, dass das biomedizinische Konzept der Gehirnkrankheit sich in den letzten 20 Jahren zwar in der Öffentlichkeit weit verbreitet, aber keineswegs zu einer Entstigmatisierung geführt hat – im Gegenteil: Die Mehrzahl der Menschen nimmt eine psychische Störung *eher* als fremd, abnorm oder sogar als bedrohlich wahr, wenn sie auf einer Störung der Gene oder des Gehirns beruht als auf psychosozialen Ursachen. Und auch die Patienten selbst kann eine rein biologische Erklärung zwar von Schuldgefühlen entlasten, allerdings um den Preis, dass sie ihre Symptome und Probleme nun als weitgehend schicksalhaft und außerhalb ihrer Kontrolle liegend erleben (Fuchs 2006).

Der größte Nachteil des reduktionistischen Modells ergibt sich jedoch aus seinem Vorteil, nämlich dass es nur eine Art von Faktoren als relevant anerkennt. Kaum jemand würde bestreiten, dass das Gehirn an allen psychischen Störungen beteiligt ist, doch das rechtfertigt nicht die Annahme, dass es die einzige oder auch nur die Hauptursache sei. Gegen diese Annahme spricht nicht zuletzt der Misserfolg des Modells: Bei allen Fortschritten im Verständnis der Gehirnfunktionen in den letzten Jahrzehnten ist das Resultat für die Psychiatrie doch ernüchternd geblieben. Trotz weltweiter Forschungsanstrengungen und Milliardeninvestitionen konnten bislang keine eindeutigen genetischen oder neuronalen Ursachen für psychische Störungen identifiziert werden. Auch apparative Untersuchungen oder Biomarker, die sie verlässlich zu diagnostizieren erlauben, stehen nach wie vor nicht zur Verfügung. Ebenso wenig

3 Read et al. 2006, Schomerus et al. 2012, Angermeyer et al. 2014.

haben sich die therapeutischen Verfahren in der Klinik aufgrund neurobiologischer Erkenntnisse in relevanter Weise verändert. All dies wird inzwischen auch von biologischen Psychiatern eingeräumt.⁴

Nehmen wir als Beispiel die jahrzehntelange Suche nach den spezifischen genetischen Ursachen der Schizophrenie, der am häufigsten untersuchten psychiatrischen Störung. 2014 fand eine groß angelegte internationale Studie zwar 108 Genmerkmale, die sich mit Schizophrenie assoziieren ließen, was als Bestätigung der Gen-Hypothese ausgegeben wurde (Pantelis et al. 2014). Eine genauere Untersuchung der Studie zeigt jedoch, dass die 108 Gene zusammen nur 3,4 % der Varianz ausmachen. Eine noch größere Studie an über 70.000 Patienten steigerte inzwischen die Zahl auf 120 Genmerkmale,

4 So vom Vorsitzenden der DSM 5-Task Force, David Kupfer, bei der Vorstellung des neuen DSM-Manuals 2013: »Wir hoffen, dass wir in Zukunft in der Lage sein werden, Krankheiten anhand biologischer und genetischer Marker zu identifizieren, die präzise Diagnosen mit absoluter Zuverlässigkeit und Validität liefern können. Doch dieses Versprechen, das wir seit den 1970er Jahren erwartet haben, bleibt enttäuschend weit entfernt. Seit mehreren Jahrzehnten sagen wir den Patienten, dass wir auf Biomarker warten. Wir warten immer noch« (American Psychiatric Association 2013; vgl. auch Holtzheimer & Mayberg 2011).

Offensichtlich ernüchtert äußerte sich inzwischen auch einer der wichtigsten Repräsentanten der biologisch orientierten Psychiatrie, der frühere Präsident des National Institute of Mental Health (NIMH), Thomas Insel: »I spent 13 years at NIMH really pushing on the neuroscience and genetics of mental disorders, and when I look back on that I realize that while I think I succeeded at getting lots of really cool papers published by cool scientists at fairly large costs – I think \$20 billion – I don't think we moved the needle in reducing suicide, reducing hospitalizations, improving recovery for the tens of millions of people who have mental illness. I hold myself accountable for that« (Regalado 2015). Diese bemerkenswerte Umkehr veranlasste Insel nun allerdings dazu, sein Heil in der online-Erfassung psychischer Daten von Patienten zu suchen, dem »Ecological Momentary Assessment«, für das er eine eigene Firma »Mindstrong« gründete (Insel 2018). Eine ökologische Sicht psychischer Störungen wird in diesem Buch freilich anders verstanden.

jedoch mit kaum größerer Varianz (Trubetskoy et al. 2022). Zudem kommt keines dieser Merkmale nur bei der Schizophrenie vor, sondern viele auch bei anderen Erkrankungen, und alle sind in der Allgemeinbevölkerung weit verbreitet. Die einzelnen Gene leisten also nur einen so winzigen Beitrag zur Erklärung der Erkrankung, dass er nahezu bedeutungslos ist. Es dürfte sich hier um eine der vielleicht teuersten Sackgassen in der Geschichte der medizinischen Forschung handeln.

Kritiker wie der Verhaltensgenetiker Turkheimer betrachten die Suche nach den genetischen Ursachen der Schizophrenie letztlich als gescheitert: Irgendein Zusammenhang lasse sich immer finden, wenn man nur genügend Daten sammle (Turkheimer 2019, Henriksen et al. 2017). Der Psychologe Jay Joseph hat zudem kürzlich in einer eingehenden Untersuchung der Genetik der Schizophrenie gezeigt, dass die Zwillings- und Adoptionsstudien der 1960er und 1970er Jahre, mit denen die genetische Verursachung immer begründet wurde, schwere methodische Fehler aufwiesen, insbesondere eine fehlende Berücksichtigung unterschiedlicher Familienumgebungen der adoptierten Kinder (Joseph 2023).

Wie immer man die zweifellos bestehende genetische Komponente der Schizophrenie letztlich einschätzen mag – eine therapeutische Konsequenz haben alle diese Forschungen bislang jedenfalls nicht, auch wenn dies immer wieder angekündigt wird, und angesichts der minimalen Varianz für einzelne Genmerkmale ist es sehr unwahrscheinlich, dass sich daran etwas ändern wird.

Die Tatsache, dass es weder hinreichende Belege für eine primär genetische Verursachung der Schizophrenie noch spezifische genetische Prädiktoren für psychische Erkrankungen im Allgemeinen gibt, spricht hingegen für Zusammenhänge anderer Art, die auch therapeutisch und präventiv durchaus relevant sein können. Unser Wissen über epigenetische Prozesse, die als Folge von Organismus-Umwelt-Interaktionen die Gentranskription ein- und ausschalten⁵, ist inzwischen weit vorangeschritten; das Gleiche gilt für unsere

5 Dieses »Tuning« des zellulären Genoms und damit der Genexpression verläuft über Mechanismen der DNA-Methylierung (Binder 2019).

Kenntnis der hochgradigen Plastizität des Gehirns. Beides verweist auf *zirkuläre Zusammenhänge* zwischen Genetik, sozialen Interaktionen, subjektiver Erfahrung und der Ausformung der Gehirnstrukturen. Soziale Erfahrungen wirken sich auf die Genexpression aus und führen zu Veränderungen in der Anatomie und der funktionellen Konnektivität des neuronalen Systems. Daher werden die Entwicklung und Reifung des Gehirns von der Geburt bis zum Erwachsenenalter wesentlich durch epigenetische Mechanismen geprägt. Sobald wir jedoch die Vorstellung aufgeben müssen, dass Gene oder neuronale Verschaltungen nach der Art von Bauplänen unser Leben bestimmen, können wir auch nicht mehr von ihrem kausalen Primat sprechen.

Das gilt auch für psychische Störungen, bei deren Entstehung die genannten zirkulären Zusammenhänge eine zentrale Rolle spielen. Die Auswirkungen genetischer Faktoren auf das Krankheitsrisiko sind nicht direkter oder linearer Natur, sondern sie werden durch komplexe epigenetische Prozesse vermittelt:

- Adoptionsstudien zeigen, dass Kinder mit einem erhöhten genetischen Risiko für Alkoholismus oder antisoziales Verhalten erst in Verbindung mit aversiven oder traumatisierenden Umwelten die entsprechenden Störungen entwickeln (Cloninger et al. 1981, Cadoret et al. 1995).
- Spezifische Genvarianten, die die Entstehung von Depressionen begünstigen, werden erst durch subjektiv belastende oder überfordernde Lebensereignisse epigenetisch aktiviert (Kendler et al. 1995, Kendler & Karkowski-Shuman 1997, Caspi et al. 2003).
- Frühe aversive oder traumatisierende Interaktionen können in Kombination mit genetisch bedingter erhöhter Stressempfindlichkeit zu Persönlichkeitszügen wie Abhängigkeit oder Neurotizismus beitragen, die dann ihrerseits prädiktive Bedeutung für eine depressive Erkrankung erlangen (Kendler & Kessler 1993, De Kloet et al. 2005).
- Hinsichtlich der Schizophrenie haben sich eine frühe Trennung von den Eltern und andere traumatisierende Erfahrungen, Aus-

wirkungen von Migration und Exklusion ebenso wie das Aufwachsen in der Großstadt als signifikante Faktoren für eine erhöhte Inzidenz der Erkrankung erwiesen. Diese Faktoren machen eine entsprechende genetische Vulnerabilität vielfach erst wirksam (Selten et al. 2001, van Os et al. 2004, Morgan et al. 2007, Read et al. 2009).

- ♦ Auf der anderen Seite lassen sich auch positive Wirkungen von Umwelteinflüssen auf epigenetische Prozesse nachweisen. So zeigte eine longitudinale Studie, dass nicht nur Misshandlung in der Kindheit, sondern auch die Teilnahme von Risikomüttern an einer präventiven psychosozialen Intervention in den Monaten nach der Geburt mit späteren epigenetischen Veränderungen bei den erwachsenen Kindern verbunden war (O'Donnell et al. 2018). Auch im Verlauf von Psychotherapien kommt es zu nachweisbaren Veränderungen der zellulären DNA-Methylierung, die zumindest eine partielle Reversibilität der biologischen Risikofaktoren belegen (Yehuda et al. 2013, Ziegler et al. 2016).

Es ist also immer das Zusammenspiel von Genetik, subjektiver Erfahrung und sozialer Umwelt, das für die Entstehung psychischer Störungen relevant wird – oder aber für die Ausbildung von Resilienz. Da genetische Forschungsergebnisse bislang jedoch keine therapeutische Konsequenz haben, sind es in erster Linie sozialpräventive und sozialtherapeutische Maßnahmen, für die die Psychiatrie sich einsetzen sollte – etwa für primäre Präventionsprogramme wie das oben genannte, die darauf abzielen, Kinder in den ersten fünf Lebensjahren sicher zu binden und zu schützen. Solche Maßnahmen wären ohne Zweifel wirksamer als die Versprechen auf künftige Gentherapien. Doch die Verteilung der Forschungsmittel folgt in der Regel dem herrschenden reduktionistischen Paradigma, selbst wenn sie sich damit umgekehrt proportional zur Aussicht auf wirksame therapeutische Konsequenzen verhält.

Ziehen wir ein Fazit: Das reduktionistische Paradigma weist bei all seiner Passung für eine naturwissenschaftliche Forschung gravie-

rende Einseitigkeiten und Schwächen auf. Es vernachlässigt die Bedeutung der Subjektivität für psychische Störungen ebenso wie die Bedeutung der Intersubjektivität, der sozialen und kulturellen Umwelt, also der ökologischen Zusammenhänge, in die das psychische Leben eingebettet ist. Ebenso vernachlässigt es die komplexen Entwicklungsprozesse, in denen Epigenetik, Neuroplastizität, subjektive Erfahrung, familiäre und soziale Umwelten miteinander interagieren. Ein reduktionistischer Ansatz für psychische Erkrankungen ist ungeeignet, wenn genetische und neurobiologische Risikofaktoren erst innerhalb von Prozessen höherer Ordnung, nämlich subjektiver und umweltbezogener Erfahrungen ätiologisch relevant werden (Borsboom et al. 2019, Binder 2019).

Hinreichende wissenschaftliche Erkenntnisse zeigen, dass nicht genetische, sondern soziale Faktoren – wie belastende häusliche Verhältnisse in der Kindheit, Armut, soziale Isolierung, Migration, Kriegs- und Foltererlebnisse – die wesentlichen Determinanten für die Prävalenz psychischer Störungen in einer Gesellschaft darstellen (Priebe 2018). Auch bei einer vorbestehenden genetischen Vulnerabilität gehen psychische Störungen doch wesentlich auf entwicklungsbedingte Lern- und Anpassungsprozesse zurück, die aufgrund vielfältiger Einflüsse misslingen können. Symptome oder Störungen entstehen dann in spezifischen Kontexten und Krisenlagen, die sich nicht anhand von Gehirnfunktionen oder -dysfunktionen charakterisieren lassen, sondern die eine umfassende ökologische Sicht erfordern.

Wir können daher nicht davon ausgehen, dass die biologische Forschung uns über die Aufdeckung umgrenzter genetischer und neuronaler Mechanismen hinaus grundlegende Antworten auf die Fragen nach psychischen Leiden geben kann. Nach Jahrzehnten einer für die Klinik weitgehend folgenlosen Forschung ist es an der Zeit, unsere Aufmerksamkeit wieder auf die Tatsache zu richten, dass psychische Störungen und Leiden untrennbar mit den Bedingungen des gemeinsamen Lebens verknüpft sind. Einen der Ansätze, die eine solche Sichtweise für sich in Anspruch nehmen, stellt das biopsychosoziale Modell dar.

1.2 Das biopsychosoziale Modell

Das von George Engel in einem programmatischen Aufsatz von 1977 vorgeschlagene *biopsychosoziale Modell* ist bis heute zur Bezeichnung eines nicht-reduktionistischen, holistischen Verständnisses der Medizin, Psychosomatik und Psychiatrie am meisten gebräuchlich. Das Modell sollte Engel zufolge in der Lage sein, den herrschenden Geist-Körper-Dualismus und das daraus resultierende mechanistische Verständnis der Medizin zu überwinden und die biologischen, psychologischen und sozialen Aspekte von Gesundheit und Krankheit zu integrieren (Engel 1977). Zur Fundierung des Modells schlug Engel Konzepte der allgemeinen Systemtheorie vor, deren Anwendung auf die Biologie vor allem Bertalanffy (1968) vorgenommen hatte.

Grundsätzlich betrachtet das Modell die Natur bzw. die auf ihr basierende menschliche Kultur als hierarchisch geordnet, wobei die komplexeren, größeren Einheiten jeweils auf den weniger komplexen aufbauen bzw. sich aus ihnen zusammensetzen (Kriz 1999, Egger 2005). Jedes Niveau in dieser Hierarchie repräsentiert ein organisiertes dynamisches System (► Abb. 1).

Zentral ist dabei der Begriff der *Person*, der einerseits die biologische Ganzheit des Organismus bezeichnet, andererseits eine Einheit von subjektivem Erleben und Verhalten. In Erweiterung des Modells schlugen Goodman (1991) und Egger (2005) die Theorie der Körper-Geist-Einheit (*body mind unity*) vor: Sie postuliert die Gleichzeitigkeit von psychologischen und physiologischen Prozessen innerhalb ein und desselben Lebensvorgangs, der seinerseits immer in einen soziokulturellen Rahmen eingebettet ist (Goodman 1991, Egger 2005). Jedes psychische Ereignis (Gefühle, Gedanken, Handlungsimpulse, etc.) ist demnach immer zugleich auch ein physiologisches Ereignis.

Für die Abgrenzung von reduktionistischen Modellen ist dabei der Begriff der *Emergenz* entscheidend, also das Auftauchen von Phänomenen auf höheren Systemebenen, die nicht aus Prozessen oder