
Soziale Probleme

Zeitschrift für soziale Probleme und soziale Kontrolle

19. Jahrgang, 2008, Heft 2

Soziologie psychischer Störungen

- Eine schwierige Beziehung – Psychische Störungen als Thema soziologischer Analysen
Axel Groenemeyer 113
- Die Bedeutung der Soziologie psychischer Gesundheit und Krankheit
im Zeitalter der biologischen Psychiatrie
Reinhold Kilian 136
- „Geisteskrankheit“ als hartnäckige Aushandlungsniederlage –
Die Unausweichlichkeit der Durchsetzung von Definitionen sozialer Realität
Michael Dellwing 150
- „Niedrigdosisabhängigkeit“ von Benzodiazepinen – Eine Sucht wie jede andere?
Wichard Puls 172

Rechtfertigungen und Neutralisierungstechniken

- Die Rechtfertigung abweichenden Verhaltens von Heranwachsenden im sozialen Kontext
Steffen Zdun 194
- Rechtfertigungen und sexuelle Gewalt. Eine experimentelle Studie
Heiko Rauhut und Ivar Krumpal 219



CENTAURUS
Verlag & Media KG

ISSN 0939-608X

Die Bedeutung der Soziologie psychischer Gesundheit und Krankheit im Zeitalter der biologischen Psychiatrie

von Reinhold Kilian

Zusammenfassung

Trotz der zunehmenden gesundheitspolitischen und gesundheitsökonomischen Bedeutung psychischer Erkrankungen ist der gegenwärtige Beitrag der Soziologie zum Verständnis, zur Behandlung und zur Prävention psychischer Erkrankungen eher gering. Dies gilt insbesondere vor dem Hintergrund der Tatsache, dass das Phänomen der psychischen Krankheit bis in die zweite Hälfte des 20. Jahrhunderts ein zentraler Gegenstand soziologischer Forschung und Theorieentwicklung war und dass soziologische Konzepte und Forschungsergebnisse zeitweise einen maßgeblichen Einfluss auf die Reform der psychiatrischen Versorgung hatten. Während der zunehmende Bedeutungsverlust der Soziologie zunächst mit dramatischen Erfolgen der neurobiologischen Forschung und daraus resultierender Hoffnungen auf eine baldige medizintechnische Kontrollierbarkeit psychischer Störungen einherging, treten mittlerweile auch die Grenzen neurobiologischer Ansätze bei der Erklärung der Ursachen und bei der Behandlung psychischer Erkrankungen immer deutlicher zutage. Gleichzeitig deuten aktuelle Forschungsergebnisse darauf hin, dass psychische Auffälligkeiten das Ergebnis äußerst komplexer Wechselwirkung zwischen biologischen und Umweltfaktoren bilden. Für die Soziologie psychischer Gesundheit und Krankheit ergeben sich aus diesen Erkenntnissen vielfältige Perspektiven für eine fruchtbare interdisziplinäre Forschungstätigkeit.

1. Einleitung

Obwohl das Thema psychischer Krankheit und Gesundheit sowohl in der Gesundheitspolitik als auch im öffentlichen Bewusstsein zunehmend an Bedeutung gewinnt (Paterniti et al. 2002; Ustun et al. 2004; Ustun/Chisholm 2001; World Health Organization 2001), ist das Interesse der Soziologie an der Beschäftigung mit Phänomenen der psychischen Erkrankung gegenwärtig kaum wahrnehmbar. Dies ist umso erstaunlicher, als die Analyse der Ursachen und des gesellschaftlichen bzw. institutionellen Umgangs mit psychischer Erkrankungen bis in die 1980er Jahre hinein nicht nur eine Vorbildfunktion für die sozialwissenschaftliche Auseinandersetzung mit Gesundheit und Krankheit hatte, sondern dass soziologische Erklärungsansätze zeitweise auch in der Medizin und der Gesundheitspolitik eine weit

reichende Definitionsmacht hinsichtlich der Ursachenerklärung und der Behandlung von psychischen Erkrankungen gewonnen haben (Richter 2003; Shorter 2002). In dem folgenden Beitrag soll versucht werden, mögliche Gründe dieser Entwicklung, ihre Folgen für den wissenschaftlichen Diskurs zwischen Psychiatern und Soziologen und aktuelle Perspektiven einer Neuorientierung in beiden akademischen Disziplinen aufzuzeigen.

2. Die historische Entwicklung der Beziehung zwischen Soziologie und Psychiatrie

Die Geschichte der Beziehung zwischen Soziologie und Psychiatrie ist sowohl durch heftige Formen gegenseitiger Abgrenzung und Ignoranz als auch immer wieder durch Beispiele fruchtbarer Kooperation gekennzeichnet (Morgan 2008). Für die Erklärung dieser wechselhaften Beziehung dürfte von nicht unerheblicher Bedeutung sein, dass sich beide Disziplinen erst vor dem Hintergrund der industriellen Revolution im 19. Jahrhundert ihren Platz in der akademischen Welt eroberten und dass beide in ihren verschiedenen Ausformungen bis heute Zwischenstellung zwischen den Natur- und Geisteswissenschaften einnehmen. Eine gemeinsame Voraussetzung der erfolgreichen Etablierung beider Professionen lag in dem wachsenden Interesse an der Frage, welche Kräfte die Beziehung des, von klerikalen und feudalen Zwängen zunehmend freien Menschen zu seiner Umwelt und seinen Mitmenschen beeinflussen und wie diese Kräfte kontrolliert und produktiv genutzt werden können. Gemäß den jeweiligen Mutterdisziplinen, der Medizin und der Philosophie richtete sich das Interesse der Psychiater allerdings von Beginn an weitaus stärker auf die Entwicklung von Möglichkeiten zur Prävention und Behandlung psychischer Erkrankungen während die Sozialwissenschaftler häufig den Erkenntnisgewinn durch das Beobachten und Verstehen der Phänomene als Selbstzweck betrachteten (Luhmann 2005b; Weber 1978). Diese grundlegende Divergenz zwischen der medizinischen und der sozialwissenschaftlichen Perspektive findet bis heute ihren Niederschlag darin, dass Mediziner und Medizinerinnen zum Teil durchaus erfolgreich Erkrankungen behandeln, deren biologische Grundlagen sie nicht vollständig verstehen, während zumindest einige Soziologen und Soziologinnen zu dem Ergebnis gekommen sind, dass ein objektives Verstehen gesellschaftlicher Phänomene nicht möglich ist (Luhmann 2005a) und dass soziologische Analysen keine Grundlage für Interventionen zur gezielten Veränderung gesellschaftlicher Prozesse bieten (Luhmann 2005c).

Zumindest bis zum Ende des 19. Jahrhunderts haben sich psychiatrische und soziologische Erklärungsmodelle entweder ignoriert oder waren auf eine klare gegenseitige Abgrenzung bedacht. Während Psychiater, wie z. B. Wilhelm Griesinger begannen, die Ursachen psychischer Erkrankungen nicht länger als Ergebnis moralischer Verfehlungen, sondern als Folge von Anomalien des Gehirns zu betrachten (Hoff 2000; Shorter 2002), legte Emile Durkheim, ungeachtet der späteren metho-

dischen Kritik, argumentativ in durchaus überzeugender Weise dar, dass regionale Unterschiede der Suizidhäufigkeit nicht durch die Varianz der Häufigkeit psychischer Störungen, sondern vielmehr durch die Störung der normativen Balance zwischen individueller Freiheit und sozialen Bindungen erklärt werden können und deshalb der Selbstmord nicht als medizinisches, sondern als ein soziales Phänomen zu betrachten sei (Durkheim 1983, 1984; Morgan 2008).

3. Aufstieg und Fall der Soziologie als Schlüsseldisziplin der Erklärung psychischer Erkrankungen

Trotz der Tatsache, dass bereits im 19. Jahrhundert Zusammenhänge zwischen der sozialen Lage und dem Auftreten psychischer Erkrankungen entdeckt wurden, (Kessler/Zhao 1999) wurden diese zunächst als Ergebnis biologischer Degenerationsprozesse interpretiert (Richter 2003; Weingart/Kroll/Bayertz 1992). Erst mit der Rezeption der Theorien Sigmund Freuds durch Vertreter verschiedener wissenschaftlicher Disziplinen begannen auch Soziologen und Psychiater zunehmend die Möglichkeit in Erwägung zu ziehen, dass die Bedingungen der äußeren Lebenswelt einen Einfluss auf die Störungen der psychischen Befindlichkeit von Menschen haben könnten.

Die systematische empirische Untersuchung der Beziehungen zwischen sozialer Umwelt und psychischer Erkrankung begann in den 1930er Jahren in Chicago (Farris/Dunham 1939; Kessler/Zhao 1999) vor dem Hintergrund der weltweiten ökonomischen Krise und der daraus resultierenden sozialen Verwerfungen (Richter 2003). Die Hypothese, dass die schlechten Lebensbedingungen ökonomisch benachteiligter Bevölkerungsgruppen psychischen Stress und schließlich psychische Erkrankungen hervorrufen können setzte sich in der Folge zunächst in den USA und nach dem zweiten Weltkrieg auch in Europa zunehmend gegen die biologische Degenerationshypothese durch (Shorter 2002). Während die Assoziation sozialer Faktoren mit dem Auftreten psychischer Erkrankungen in nachfolgenden Untersuchungen immer wieder empirisch bestätigt wurde (Dohrenwend 1998; Dohrenwend/Dohrenwend 1969; Hollingshead/Redlich 1953, 1958; Srole et al. 1962), wiesen Kritiker dieser Forschungstradition bereits früh auf die Problematik hin, dass die gewonnenen Ergebnisse sowohl durch soziale Verursachungs- als auch durch soziale Selektionsprozesse erklärbar waren (Brown/Harris 1978; Dohrenwend et al. 1992; Richter 2003).

Ungeachtet der Bemühungen zur Lösung der methodischen Probleme sozialepidemiologischer Erklärungsansätze und zur Entwicklung theoretischer Modelle zur Integration biologischer und sozialwissenschaftlicher Krankheitsvorstellungen (Becker/Sartorius 1999; Cooper 2001; Dohrenwend 1998; Drukker et al. 2006; Galea et al. 2005; van Os/Rutten/Poulton 2008), haben sowohl Psychiater als auch Soziologen zunehmend das Interesse an einem interdisziplinären Diskurs verloren.

Die Gründe für diese Entwicklung liegen zum einen in einem dramatischen Entwicklungsschub der neurobiologischen Forschung seit den 1980er Jahren und der dadurch geweckten Hoffnungen auf die Erweiterung medizinischer Behandlungsmöglichkeiten psychischer Erkrankungen (Shorter 2002), zum anderen aber auch in einem erheblichen Ansehensverlust soziologischer Erklärungsansätze psychischer Erkrankungen (Richter 2003). Insbesondere die während der 1960er und 1970er Jahre auch bei reformorientierten Psychiatern populäre, auf der Theorie des symbolischen Interaktionismus basierende „labeling“ These, dass psychische Erkrankungen primär Ergebnisse gesellschaftlicher Etikettierungs- und Disziplinierungsprozesse darstellen, deren primäre Funktion in der sozialen Kontrolle abweichenden Verhaltens besteht, wird heute von den meisten Psychiatern abgelehnt und selbst von Soziologien als „nicht mehr anschlussfähig“ beurteilt (Morgan 2008; Richter 2003). Da labelingtheoretische Erklärungsansätze nur selten einer systematischen empirischen Überprüfung unterzogen wurden, ist der Akzeptanzverlust dieser Theorien weniger auf ihre empirische Widerlegung als vielmehr auf ihre fehlende Alltagsbewährung zurückzuführen. Die Symptome psychischer Erkrankungen und das Leid der Betroffenen erwies sich zu häufig als resistent gegenüber den Versuchen einer „Heilung“ durch soziale Rehabilitierung als dass die Existenz psychischer Erkrankung dauerhaft in Frage gestellt werden konnte (Richter 2003). Dies bedeutet nicht, dass Erklärungsmodelle auf der Basis sozialer Konstruktionen bzw. Interaktionen aus der Perspektive der Psychiatrie grundsätzlich falsch oder nutzlos waren, es bedeutet lediglich, dass sich die labelingtheoretischen Konzepte in ihrer Überzeichnung der Bedeutung sozialer Konstruktionen weder als Ansatzpunkte für Behandlung und Prävention noch als Grundlage für das bessere Verständnis von Symptomen psychischer Störungen bewährt haben (Morgan 2008).

Demgegenüber lieferte insbesondere die Zwillingsforschung immer mehr Belege für eine genetische Übertragung psychischer Erkrankungen (Cardno et al. 1999; Cardno et al. 2001; Cardno et al. 2002; McGuffin et al. 1994; McGuffin 2004; Shish/Belmonte/Zandi 2004), während gleichzeitig über innovative neurobiologische Untersuchungsmethoden der Nachweis gelang, dass psychiatrische Symptome mit mehr oder weniger spezifischen neurochemischen Prozessen assoziiert sind (Shorter 2002; Thome/Riederer 2003). In enger Wechselwirkung mit der neurobiologischen Forschung erfolgte darüber hinaus die Entwicklung einer Vielzahl von psychogenen pharmakologischen Wirkstoffen, die eine mehr oder weniger zielgenaue Beeinflussung dieser neurochemischen Prozesse und damit auch der Symptome psychischer Erkrankungen in Aussicht stellten (Rose 2007; Shorter 2002). Damit schien eine Entwicklung vorgezeichnet, die in absehbarer Zeit eine weitgehende Beherrschbarkeit psychischer Erkrankungen durch medizinische Maßnahmen und möglicherweise sogar eine biologische Prävention dieser Erkrankungen durch genetische Manipulationen versprachen. Für viele engagierte Psychiater bot sich dadurch die Hoffnung auf einen Ausweg aus der vielfach erlebten Machtlosigkeit gegenüber therapieresistenten oder durch Rezidive gekennzeichnete chronischen Krankheitsverläufen, die häufig in einer dauerhaften beruflichen und sozialen

Exklusion der betroffenen Menschen mündeten. Auch das Ziel einer Humanisierung der psychiatrischen Behandlung durch eine weitgehende Deinstitutionalisierung der Patienten schien so in erreichbare Nähe gerückt (Shorter 2002).

Gleichzeitig wurde damit die Psychiatrie ein lohnendes Feld für die pharmazeutische Industrie, für die sich nunmehr die Möglichkeit öffnete, mit der Einführung neuer patentgeschützter Wirkstoffe die bis dahin auf wenige Substanzen beschränkten Umsätze mit Psychopharmaka explosionsartig zu steigern (Rose 2007; Weinmann 2008).

4. Enttäuschte Hoffnungen und neue Perspektiven

Während vor wenigen Jahren der Medizinhistoriker Edwin Shorter die oben dargestellte Entwicklung als Rückbesinnung der Psychiatrie auf ihre biologischen Wurzeln als Segen für die von psychischer Erkrankung betroffenen Menschen begrüßt hat (Shorter 2002), setzt sich zumindest bei einigen Psychiatern allmählich die Einsicht durch, dass die einseitige Fokussierung der Erforschung und Behandlung psychischer Erkrankungen auf biologische Faktoren die Psychiatrie möglicherweise wieder in eine Sackgasse führt (Bauer 2008; Warner 2003; Weinmann 2008).

Diese allmählich laut werdende kritische Haltung gegenüber einer einseitig biologischen Ausrichtung von Ursachenforschung und Behandlung psychischer Erkrankungen hat ihre Ursache darin, dass auch die biologischen Ansätze zumindest bisher in ihrer Alltagsbewährung hinter den in sie gesetzten Erwartungen zurück geblieben sind. Trotz Bahn brechender Entwicklungen im Bereich neurobiologischer und genetischer Untersuchungsmethoden und der hieraus resultierenden fundamentalen Einsichten in die Funktionsweise und die Pathologie des menschlichen Gehirns sowie der genetischen Transmission, ist es bisher weder gelungen, die biologischen Ursachen psychischer Erkrankungen und die Wege ihrer generativen Übertragung eindeutig zu identifizieren (Bauer 2008; Cooper 2001) noch wurden biologisch fundierte Präventions- oder Behandlungsmethoden entwickelt, die über eine reine Symptomkontrolle hinausreichen (Weinmann 2008). Stattdessen haben die vermeintlich gemeinsamen Interessen von Psychiatern und der pharmazeutischen Industrie Allianzen zwischen beiden Interessengruppen gefördert (Conrad 2007; Conrad 2005; Conrad/Leiter 2004), die dazu geführt haben, dass der Glaube an die Wirksamkeit biologisch-pharmazeutischer Behandlungsmethoden auch dort aufrecht erhalten wird, wo die fehlende empirische Evidenz für eine positive Nutzen-Schadensbilanz dieser Behandlungsmethoden offensichtlich ist (Rose 2007; Weinmann 2008).

Mittlerweile mehren sich auch unter Psychiatern und Psychiaterinnen nicht nur die Zweifel an der Validität diagnostischer Kriterien und der Wirksamkeit von auf die Beeinflussung biologischer Prozesse zielenden pharmakologischen Behandlungsmethoden, sondern zunehmend auch die Zweifel an den grundsätzlichen Vorstellungen über die genetische Übertragbarkeit psychischer Erkrankungen und der

sich daraus ergebenden Implikationen für die Ursachenforschungen und Prävention (Bauer 2008; Caspi/Moffitt 2006; Jaenisch/Bird 2003; Schmidt 2007; Szyf/McGowan/Maney 2007; Tsuang et al. 2004; Weinmann 2008). So besteht gegenwärtig unter den Experten und Expertinnen im Bereich der genetischen Epidemiologie psychischer Erkrankungen weitgehende Einigkeit darüber, dass monogene (d. h. durch die Mutation eines spezifischen Gens bzw. eines spezifischen Genotyps) Übertragungen psychischer Erkrankungen extrem unwahrscheinlich sind (McGuffin 2004; O'Donovan/ Craddock/Owen 2008). Aktuelle Untersuchungen deuten vielmehr darauf hin, dass selbst bei Erkrankungen mit einem hohen erblichen Faktor, wie der Schizophrenie oder der bipolaren affektiven Störung, die genetische Disposition eines Menschen aus dem Zusammenwirken einer größeren Anzahl von Genmutationen mit jeweils nur sehr kleinen Einzeleffekten entweder aus verschiedenen Genmutationen oder sogar aus der unterschiedlichen Zahl von Kopien spezifischer Polymorphismen resultiert (Cooper 2001; McGuffin 2004; O'Donovan/ Craddock/Owen 2008).

Allerdings stellt sich bislang das Problem, dass trotz der technischen Fortschritte bei der Genomanalyse während der letzten Jahre auch die Suche nach Kandidatengen für die polygenetische Transmission bislang keine tragfähigen Ergebnisse erbracht hat (Bauer 2008; Cooper 2001; Crow 2008). Gegenwärtig zeichnet sich eine Spaltung der Expertenmeinungen dahingehend ab, dass ein Teil der in diesem Feld tätigen Wissenschaftler und Wissenschaftlerinnen die Hypothese der multigenetischen Transmission weiterhin für plausibel hält und deshalb die Intensivierung der Suche nach Kandidatengen propagiert (O'Donovan/Craddock/Owen 2008), während zumindest einige Experten und Expertinnen die bisherigen Ergebnisse dahingehend interpretieren, die Vorstellung einer reinen genetischen Transmission psychischer Erkrankungen in die Richtung von Modellen des Zusammenwirkens von genetischen und umweltbedingten Einflussfaktoren weiter zu entwickeln (Barnett/Jones 2008; Bauer 2008; Crow 2008; van Os et al. 2000; van Os et al. 2003; van Os et al. 2005; van Os/Marcelis 1998; van Os/McGuffin 2003; van Os/Murray 2008; van Os/Pedersen/Mortensen 2004; van Os/Rutten/Poulton 2008).

Während Modelle zur Gen-Umweltinteraktion zunächst primär auf der Annahme basierten, dass Genmutationen die Vulnerabilität gegenüber Umwelteinflüssen beeinflussen und damit z. B. eine biologische Erklärung für das Vulnerabilitäts-Stress-Modell der Ätiologie psychischer Erkrankungen liefern, deuten neuere Ergebnisse molekulargenetischer Untersuchungen darauf hin, dass Umweltfaktoren über verschiedene Prozesse das Erbgut selbst beeinflussen können (Barnett/Jones 2008; Bauer 2008; van Os/Murray 2008; van Os/Rutten/Poulton 2008). Mit dieser Entwicklung gewinnt nicht nur die längst entschieden geglaubte Kontroverse zwischen den evolutionstheoretischen Positionen Charles Darwins und Jean-Baptiste de Lamarcks eine unerwartete Aktualität (Bauer 2008), sondern es eröffnen sich auch längst verloren geglaubte Betätigungsfelder für eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen Natur- und Sozialwissenschaften (Barnett/Jones 2008; van Os/Rutten/Poulton 2008).

So kommen Krabbendam und van Os (Krabbendam/van Os 2005) im Rahmen einer Metaanalyse von 10 Studien zu dem Ergebnis, dass das Risiko einer schizophrenen Erkrankungen in städtischen gegenüber ländlichen Lebensräumen um 30-150 Prozent erhöht ist und dass der Zusammenhang auch in den Studien auftritt, in denen die genetische Disposition kontrolliert wurde (Pedersen/Mortensen 2001; Pedersen/Mortensen 2006; van Os et al. 2003). Obwohl damit mittlerweile deutliche Hinweise für ein Zusammenwirken genetischer Disposition und einem städtischen Lebensumfeld bei der Entstehung schizophrener Erkrankungen vorliegen, besteht sowohl hinsichtlich der genetischen als auch der umweltbedingten Wirkfaktoren weitgehende Unklarheit. Allerdings deuten Ergebnisse einiger dieser Fragestellung intensiver nachgehenden Studien darauf hin, dass Merkmale wie soziale Isolation oder mit dem Begriff „social capital“ bezeichnete Faktoren in dieser Interaktion von Bedeutung sind (De Silva et al. 2005). Diese Ergebnisse sind umso bemerkenswerter, als sie eine späte empirische Unterstützung der Hypothese liefern, mit der Faris und Dunham (1939) die Ergebnisse ihrer Chicago Studie erklärten und die sie auf Grund der methodischen Kritik an ihrer Studie später selbst in Zweifel gezogen haben (Cockerham 2003; Richter 2003).

Während im Fall schizophrener Erkrankungen die Hinweise auf die Bedeutung der Gen-Umweltinteraktion das mittlerweile vorherrschende biologische ätiologische Paradigma dieser Erkrankung in Frage stellen, finden sich auch für Verhaltensstörungen, deren Entstehung bislang weitgehend unangefochten auf psychosoziale Ursachen zurückgeführt wurden, empirische Belege für ein Zusammenwirken genetischer und umweltbedingter Einflussfaktoren.

Caspi et al. (2002) gelangen im Rahmen einer Untersuchung zur Bedeutung genetischer Faktoren für die Auswirkungen von Kindesmisshandlung zu dem Ergebnis, dass männliche Heranwachsende mit Misshandlungserfahrungen gegenüber jenen ohne Misshandlungserfahrungen ein erhöhtes Risiko von Auffälligkeiten im Bereich von Gewalthandlungen und antisozialem Verhalten aufweisen, das dieser Effekt jedoch signifikant von der Aktivität des Monoamin Oxidase A (MAOA) Gens abhängt, welches an der Steuerung der Produktion verschiedener Neurotransmitter wie z. B. Serotonin und Dopamin beteiligt ist. Während bei den Untersuchungspersonen mit einer reduzierten MAOA Gen Aktivität bei Misshandlungserfahrungen das Gewaltisiko gegenüber Untersuchungspersonen ohne Misshandlungserfahrungen signifikant erhöht war, kam es bei Untersuchungspersonen mit einer hohen MAOA Gen Aktivität auch bei Misshandlungserfahrungen nur zu einer geringen Steigerung des Gewalttrisikos. Die Ergebnisse von Caspi et al. konnten in einer weiteren Untersuchung im Hinblick auf die Verursachung von Verhaltensstörungen als Folge von Vernachlässigung und Gewalterfahrungen repliziert werden (Foley et al. 2004). Nicht repliziert werden konnten bislang dagegen die Ergebnisse einer weiteren Studie von Caspi et al. (2003) zur Bedeutung der Gen-Umweltinteraktion im Prozess der Ätiologie depressiver Störungen (Barnett/Jones 2008).

Im Unterschied zur Analyse der Modifikation der Effekte negativer Umwelteinflüsse durch die genetische Disposition durch Caspi et al., gehen Guo et al. (Guo/

Roettger/Cai 2008) der Frage nach, ob verhaltensrelevante Auswirkungen der genetischen Disposition durch Umweltbedingungen beeinflusst werden. Die Autoren untersuchen die Interaktion zwischen verschiedenen, aufgrund von Tierversuchen mit einem höheren Aggressionspotenzial assoziierten genotypischen Varianten der DAT1, DRD2 und MAOA Gene und Merkmalen der sozialen Kontrolle im Hinblick auf die Prädiktion von Gewaltdelinquenz bei männlichen Heranwachsenden. Die Ergebnisse der Untersuchung bestätigen für alle untersuchten genetischen Polymorphismen die Assoziation mit einem erhöhten Risiko von Gewaltdelinquenz, zeigen aber auch, dass bei zwei der untersuchten genotypischen Varianten das genetisch bedingte höhere Risiko von Gewaltdelinquenz durch ein erhöhtes Maß sozialer Kontrolle reduziert wird. Die hinsichtlich einer Reduzierung des genetisch bedingten Delinquenzrisikos wirksamen Ausprägungen sozialer Kontrolle umfassen dabei das Vorhandensein zweier biologischer Elternteile, die Inanspruchnahme sozialer Dienste, die regelmäßige Teilnahme an gemeinsamen Familienmahlzeiten und die Schulbindung. Eine Erhöhung des genetisch bedingten Delinquenzrisikos verursachen dagegen das Wiederholen einer Schulklasse und Kontakte mit delinquenten Freunden (Guo/Roettger/Cai 2008).

Bei allen bisher vorliegenden Untersuchungen zur Gen-Umweltinteraktion ist der biologische Wirkmechanismus weitgehend ungeklärt (Guo/Roettger/Cai 2008). Ergebnisse molekulargenetischer Tierversuche zeigen, dass die Expression genetischer Polymorphismen durch epigenetische Prozesse gesteuert wird, die zumindest in frühen Phasen der Zellentwicklung durch Umweltfaktoren beeinflusst werden können und dass derartige Einflüsse auch in späteren biologischen Entwicklungsphasen reversibel sind (Barnett/Jones 2008; Bauer 2008; Guo/Roettger/Cai 2008; van Os/Rutten/Poulton 2008). Obwohl die Übertragbarkeit derartiger Ergebnisse auf menschliche Entwicklungsprozesse bislang weitgehend unklar ist, deuten sie darauf hin, dass die Vorstellung rekursiver monokausaler Einflüsse genetischer oder umweltbedingter Faktoren auf psychische Gesundheit und Krankheit zunehmend infrage gestellt werden muss (Bauer 2008). Stattdessen sprechen immer mehr Erkenntnisse dafür, dass psychische Erkrankungen das Ergebnis eines komplexen Systems nichtrekursiver Wechselwirkungen zwischen biologischen und nichtbiologischen Faktoren darstellen (Barnett/Jones 2008).

5. Schlussfolgerungen

Für die Soziologie ergeben sich aus dieser aktuellen Entwicklung Möglichkeiten der intensiveren Beteiligung am wissenschaftlichen Diskurs über das Phänomen psychischer Erkrankungen. Allerdings zeigen die aktuellen molekulargenetischen Erkenntnisse auch, dass die Komplexität der biologischen Prozesse die bisherigen Vorstellungen weit übersteigt und dass deshalb auch die gegenwärtigen Modelle der Gen-Umweltinteraktion dieser Komplexität kaum gerecht werden (Bauer 2008; March et al. 2008). Die genauere Betrachtung der oben vorgestellten Studien macht

deutlich, dass die dort verwendeten theoretischen und methodischen Ansätze zur Definition und Erfassung sozialer Faktoren gemessen an den mittlerweile erreichten Standards in den Sozialwissenschaften auf einem sehr einfachen Niveau angesiedelt sind. Eine zentrale Aufgabe der Soziologie psychischer Erkrankungen müsste es deshalb sein, die Anwendung elaborierter theoretischer sozialwissenschaftlicher Konzepte und methodischer Verfahren in diesem Feld voranzutreiben (March et al. 2008; Morgan/McKenzie/Fearon 2008). Dies setzt allerdings die Bereitschaft von Sozial- und Naturwissenschaftlern voraus, sich an einem interdisziplinären Diskurs zu beteiligen und sich ernsthaft mit den Erkenntnissen der jeweils anderen Disziplin auseinanderzusetzen (Barnett/Jones 2008).

Hieraus ergibt sich nicht, dass die Soziologie psychischer Erkrankungen sich nunmehr ausschließlich mit Fragen der Ätiologie und daraus abgeleitet mit den Möglichkeiten der Prävention psychischer Erkrankungen beschäftigen sollte. Auch unter dem Eindruck des biologischen Perspektivenwechsels bleibt es eine zentrale Aufgabe der Sozialwissenschaft, die Bedeutung dieser Entwicklungen für den gesellschaftlichen Umgang mit dem Phänomen psychischer Erkrankung und den Konsequenzen für die betroffenen Menschen zu reflektieren. Relevante Fragestellungen lassen sich dabei durchaus in der Tradition der soziologischen Analyse im Bereich der Psychiatrie formulieren. So stellt sich z. B. die Frage, welche Auswirkungen die Erkenntnisse der biologischen Psychiatrie auf die soziale Repräsentation psychischer Erkrankungen haben und was dies für Prozesse der sozialen Exklusion bzw. Inklusion von Menschen mit psychischen Erkrankungen bedeutet. Ebenso wichtig erscheint die Frage der Bedeutung dieser Erkenntnisse für das Krankheitserleben und die Krankheitsbewältigung durch die Betroffenen. Nicht zuletzt bleibt die Frage der Bedeutung für das professionelle Selbstverständnis der psychiatrischen Experten und ihres Umgangs mit psychischen Erkrankungen.

Die Auseinandersetzung mit diesen und ähnlichen Fragestellungen erfordert einerseits eine fundierte Kenntnis der Entwicklungen im Bereich der biologischen Psychiatrie und des Diskurses über diese Erkenntnisse innerhalb der psychiatrischen Profession. Da der dafür notwendige Einstieg in das Forschungsfeld immer mit der Gefahr des „going native“ verbunden ist, braucht allerdings die Soziologie psychischer Gesundheit und Krankheit auch verstärkt den innerdisziplinären Diskurs. Aus der Sicht eines Autors, der wegen seiner langjährigen Tätigkeit in psychiatrischen Forschungseinrichtungen immer in der Gefahr ist, die notwendige kritische Distanz zu seinem Forschungsfeld zu verlieren, wäre es wünschenswert, wenn dieser Beitrag einige Anregungen für eine Intensivierung dieses Diskurses liefern würde.

Literatur

- Barnett, J.H./Jones, P.B., 2008: Genes and the Social Environment. S. 58-74 in: Morgan, C./McKenzie, K./Fearon, P. (Hrsg.), *Society and Psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Bauer, J., 2008: *Das kooperative Gen. Abschied vom Darwinismus*. Hamburg: Hoffman & Campe.

- Becker, T./Sartorius, N., 1999: Ökologie und Psychiatrie. S. 474-506 in: Helmchen, H./Henn, F./Lauter, H./Sartorius, N. (Hrsg.), *Psychiatrie der Gegenwart*. Berlin: Springer.
- Brown, G.W./Harris, T., 1978: *Social Origins of Depression. A Study of Psychiatric Disorder in Women*. New York: The Free Press.
- Cardno, A.G./Marshall, E.J./Cold, B./Macdonald, A.M./Ribchester, T.R./Davies, N.J./Venturi, P./Jones, L.A./Lewis, S.W./Sham, P.C./Gottesman, I.I./Farmer, A.E./McGuffin, P./Reveley, A.M./Murray, R.M., 1999: Heritability Estimates for Psychotic Disorders. The Maudsley Twin Psychosis Series. *Archives of General Psychiatry* 56: 162-168.
- Cardno, A.G./Rijsdijk, F.V./Murray, R.M./McGuffin, P., 2002: A Twin Study of Genetic Relationships between Psychotic Symptoms. *American Journal of Psychiatry* 159: 539-545.
- Cardno, A.G./Sham, P.C./Murray, R.M./McGuffin, P., 2001: Twin Study of Symptom Dimensions in Psychosis. *British Journal of Psychiatry* 179: 39-45.
- Caspi, A./McClay, J./Moffitt, T.E./Mill, J./Martin, J./Craig, I.W./Taylor, A./Poulton, R., 2002: Role of Genotype in the Cycle of Violence in Maltreated Children. *Science* 297: 851-854.
- Caspi, A./Moffitt, T.E., 2006: Gene-environment Interactions in Psychiatry: Joining Forces with Neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience* 7: 583-590.
- Caspi, A./Sugden, K./Moffitt, T.E./Taylor, A./Craig, I.W./Harrington, H./McClay, J./Mill, J./Martin, J./Braithwaite, A./Poulton, R., 2003: Influence of Life Stress on Depression: Moderation by a Polymorphism in the 5-HTT Gene. *Science* 301/5631: 386-389.
- Cockerham, W.C., 2003: *Sociology of Mental Disorder*. [6. Auflage]. Upper Saddle River: Prentice Hall.
- Conrad, P., 2007: *The Medicalization of Society. On the Transformation of Human Condition into Treatable Disorders*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Conrad, P., 2005: The Shifting Engines of Medicalization. *Journal of Health and Social Behavior* 46/1: 3-14.
- Conrad, P./Leiter, V., 2004: Medicalization, Markets and Consumers. *Journal of Health and Social Behavior* 45/Supplement: 158-176.
- Cooper, B., 2001: Nature, Nurture and Mental Disorder: Old Concepts in the New Millennium. *British Journal of Psychiatry* 40/Supplement: s91-101.
- Crow, T.J., 2008: The Emperors of the Schizophrenia Polygene have no Clothes. *Psychological Medicine* 38/12: 1681-1685.
- De Silva, M.J./McKenzie, K./Harpham, T./Huttly, S.R.A., 2005: Social Capital and Mental Illness: A Systematic Review. *Journal of Epidemiology and Community Health* 59: 619-627.
- Dohrenwend, B.P., 1998: Overview of Evidence for the Importance of Adverse Environmental Conditions in Causing Mental Disorder. S. 523-939 in: Dohrenwend, B.P. (Hrsg.), *Adversity, Stress and Psychopathology*. Oxford: Oxford University Press.
- Dohrenwend, B.P./Dohrenwend, B.S., 1969: *Social Status and Psychological Disorder. A Causal Inquiry*. New York: Wiley.
- Dohrenwend, B.P./Levav, I./Shrout, P.E./Schwartz, S./Naveh, G./Link, B.G./Skodol, A.E./Strueve, A., 1992: Socioeconomic Status and Psychiatric Disorder: The Causation-Selection Issue. *Science* 255: 946-952.

- Drukker, M./Krabbendam, L./Driessen, G./van Os J., 2006: Social Disadvantage and Schizophrenia. A Combined Neighbourhood and Individual-level Analysis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology* 41/8: 595-604.
- Durkheim, E., 1983: *Der Selbstmord*. Frankfurt/M.: Suhrkamp. [fr. org. 1897: *Le Suicide: étude de sociologique*. Paris: Alcan].
- Durkheim, E., 1984: *Die Regeln der Soziologischen Methode*. Frankfurt a. M.: Suhrkamp. [fr. org. 1895: *Les règles de la méthode sociologique*. Paris: Alcan].
- Faris, R.E./Dunham, H.W., 1939: *Mental Disorder in Urban Areas*. Chicago: University of Chicago Press.
- Foley, D.L./Eaves, L.J./Wormley, B./Silberg, J.L./Maes, H.H./Kuhn, J./Riley, B., 2004: Childhood Adversity, Monoamine Oxidase a Genotype, and Risk for Conduct Disorder. *Archives of General Psychiatry* 61/7: 738-744.
- Galea, S./Ahern, J./Rudenshtine, S./Wallace, Z./Vlahov, D., 2005: Urban build Environment and Depression: A Multilevel Analysis. *British Medical Journal* 59: 822-827.
- Guo, G./Roettger, M.E./Cai, T., 2008: The Integration of Genetic Propensities into Social-Control Models of Delinquency and Violence among Male Youth. *American Sociological Review* 73: 543-568.
- Hoff, P., 2000: Geschichte der Psychiatrie. S. 1-25 in: Möller, H.-J./Laux, G./Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.), *Psychiatrie & Psychotherapie*. (2. Auflage). Berlin: Springer.
- Hollingshead, A.B./Redlich, F.C., 1953: Social Stratification and Psychiatric Disorders. *American Sociological Review* 18: 163-169.
- Hollingshead, A.B./Redlich, F.C., 1958: *Social Class and Mental Illness. A Community Study*. New York: Wiley.
- Jaenisch, R./Bird, A., 2003: Epigenetic Regulation of Gene Expression: How the Genome Integrates Intrinsic and Environmentl Signals. *Nature Genetics Supplement* 33: 245-254.
- Kessler, R.C./Zhao, S., 1999: Overview of Descriptive Epidemiology of Mental Disorders. S. 127-150 in: Aneshensel, C.S./Phelan, J.C. (Hrsg.), *Handbook of the Sociology of Mental Health*. New York: Springer.
- Krabbendam, L./van Os, J., 2005: Schizophrenia and Urbanicity: A Major Environmental Influence-Conditional on Genetic Risk. *Schizophrenia Bulletin* 31/4: 795-799.
- Luhmann, N., 2005a: Das Erkenntnisprogramm des Konstruktivismus und die unbekannt bleibende Realität. S. 31-57 in: Luhman, N., *Soziologische Aufklärung 5. Konstruktivistische Perspektiven*. (3. Auflage). Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften.
- Luhmann, N., 2005b: Der medizinische Code. S. 176-188 in: Luhman, N., *Soziologische Aufklärung 5. Konstruktivistische Perspektiven*. (3. Auflage). Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften.
- Luhmann, N., 2005c: Der Wohlfahrtsstaat zwischen Evolution und Rationalität. S. 108-121 in: Luhmann, N., *Soziologische Aufklärung 4. Beiträge zur funktionalen Differenzierung der Gesellschaft*. (3. Auflage). Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften.
- March, D./Morgan, C./Breshnahan, M./Susser, E., 2008: Conceptualising the Social World. S. 42-57 in: Morgan, C./McKenzie, K./Fearon, P. (Hrsg.), *Society and Psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- McGuffin, P., 2004: Nature and Nurture Interplay: Schizophrenia. *Psychiatr. Prax.* 31/2 Supplement: S189-S193.

- McGuffin, P./Asherson, P./Owen, M./Farmer, A., 1994: The Strength of the Genetic Effect. Is there Room for an Environmental Influence in the Aetiology of Schizophrenia? *British Journal of Psychiatry* 164/5: 593-599.
- Morgan, C., 2008: Social Science, Psychiatry and Psychosis. S. 25-40 in: Morgan, C./McKenzie, K./Fearon, P. (Hrsg.), *Society and Psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Morgan, C./McKenzie, K./Fearon, P., 2008: Society and Psychosis: Future Directions and Implications. S. 238-251 in: Morgan, C./McKenzie, K./Fearon, P. (Hrsg.), *Society and Psychosis*. Cambridge: Cambridge University Press.
- O'Donovan, M.C./Craddock, N./Owen, M.J., 2008a: Schizophrenia: Complex Genetics, not fairy Tales. *Psychological Medicine* 38/12: 1697-1699.
- Paterniti, S./Niedhammer, I./Lang, T./Consoli, S.M., 2002: Psychosocial Factors at Work, Personality Traits and Depressive Symptoms. Longitudinal Results from the GAZEL Study. *British Journal of Psychiatry* 181: 111-117.
- Pedersen, C.B./Mortensen, P.B., 2001: Family History, Place and Season of Birth as Risk Factors for Schizophrenia in Denmark: A Replication and Reanalysis. *British Journal of Psychiatry* 179: 46-52.
- Pedersen, C.B./Mortensen, P.B., 2006: Are the Cause(s) responsible for Urban-Rural Differences in Schizophrenia Risk rooted in Families or in Individuals? *American Journal of Epidemiology* 163/11: 971-978.
- Richter, D., 2003: Psychisches System und soziale Umwelt. Soziologie psychischer Störungen in der Ära der Biowissenschaften. Bonn: Psychiatrie Verlag.
- Rose, N., 2007: Psychopharmaceuticals in Europe. S. 146-187 in: Knapp, M./McDaid, D./Mossialos, E./Thornicroft, G. (Hrsg.), *Mental Health Policy and Practice across Europe*. Birkshire: Open University Press.
- Schmidt, C.W., 2007: Environmental Connections. A Deeper Look into Mental Illness. *Environmental Health Perspectives* 8: A404-A410.
- Shish, R.A./Belmonte, P.L./Zandi, P.P., 2004: A Review of the Evidence from Family, Twin and Adoption Studies for a Genetic Contribution to Adult Psychiatric Disorders. *International Review of Psychiatry* 16: 260-283.
- Shorter, E., 2002: *Geschichte der Psychiatrie*. Berlin: Alexander Fest Verlag.
- Srole, L./Langner, T.S./Michael, S.T./Opler, M.K./Rennie, T.A.C., 1962: *Mental Health in the Metropolis. The Midtown Manhattan Study*. New York: McGraw-Hill.
- Szyf, M./McGowan, P./Meaney, M.J., 2007: The Social Environment and the Epigenome. *Environmental and Molecular Mutagenesis* 49: 46-60.
- Thome, J./Riederer, R., 2003: Störungen der Neurotransmission als Grundlage psychiatrischer Erkrankungen. S. 123-140 in: Möller, H.-J./Laux, G./Kapfhammer, H.-P. (Hrsg.), *Psychiatrie & Psychotherapie*. (2. Auflage). Berlin: Springer.
- Tsuang, M.T./Bar, J.L./Stone, W.S./Faraone, S.V., 2004: Gene-Environment Interactions in Mental Disorders. *World Psychiatry* 3/2: 73-83.
- Ustun, T.B./Chisholm, D., 2001: Global "Burden of Disease"-Study for Psychiatric Disorders. *Psychiatrische Praxis* 28/1 Supplement: S7-11.
- Ustun, T.B./Yuso-Mateos, J.L./Chatterji, S./Mathers, C./Murray, C.J., 2004: Global Burden of Depressive Disorders in the Year 2000. *British Journal of Psychiatry* 184: 386-392.

- van Os, J./Driessen, G./Gunther, N./Delespaul, P., 2000: Neighbourhood Variation in Incidence of Schizophrenia. Evidence for Person-Environment Interaction. *British Journal of Psychiatry* 176: 243-248.
- van Os, J./Hanssen, M./Bak, M./Bijl, R.V./Vollebergh, W., 2003: Do Urbanicity and Familial Liability Coparticipate in Causing Psychosis? *American Journal of Psychiatry* 160/3: 477-482.
- van Os, J./Krabbedam, L./Myin-Germeys, I./Delespaul, P., 2005: The Schizophrenia Envirome. *Current Opinion in Psychiatry* 18/2: 141-145.
- van Os, J./Marcelis, M., 1998: The Ecogenetics of Schizophrenia: A Review. *Schizophrenia Research* 32/2: 127-135.
- van Os, J./McGuffin, P., 2003: Can the Social Environment cause Schizophrenia? *British Journal of Psychiatry* 182: 291-292.
- van Os, J./Murray, R., 2008: Gene-Environment Interactions in Schizophrenia. Introduction. *Schizophrenia Bulletin* 34/6: 1064-1065.
- van Os, J./Pedersen, C.B./Mortensen, P.B., 2004: Confirmation of Synergy between Urbanicity and Familial Liability in the Causation of Psychosis. *American Journal of Psychiatry* 161/12: 2312-2314.
- van Os, J./Rutten, B.P./Poulton, R., 2008: Gene-Environment Interactions in Schizophrenia: Review of Epidemiological Findings and Future Directions. *Schizophrenia Bulletin* 34/6: 1066-1082.
- Warner, R., 2003: *Recovery from Schizophrenia: Psychiatry and Political Economy*. New York: Brunner-Routledge.
- Weber, M., 1978: Vom inneren Beruf zur Wissenschaft. S. 311-339 in: Max Weber. *Soziologie. Universalgeschichtliche Analysen*. (hrsg. von J. Winckelmann). Stuttgart: Kröner
- Weingart, P./Kroll, J./Bayertz, K., 1992: *Rasse, Blut und Gene. Geschichte der Eugenik und Rassenhygiene in Deutschland*. Frankfurt/M.: Suhrkamp.
- Weinmann, S., 2008: *Erfolgsmythos Psychopharmaka. Warum wir Medikamente in der Psychiatrie neu bewerten müssen*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- World Health Organization, 2001: *Atlas Mental Health Resources in the World 2001*. Geneva: World Health Organization.

***The Relevance of Sociology of Mental Health and Illness
in the Era of Biological Psychiatry***

Abstract

In spite of the growing health policy and the economical relevance of mental illness the current contribution of the social sciences to the actual discussion on the aetiology of mental illness and the further development of interventions for mental health promotion and mental health is rather small. This is particularly true with regard to the fact that until the middle of the 20th century the phenomenon of mental illness was a main object of sociological theory and research and that sociological theories and research results were of great influence for the reform of mental health care systems. In the beginning the descending impact of the sociological perspective was accompanied the dramatic success of neurobiological research associated with the hope for a technical controllability of mental disorders in the near future. However, the limitations of neurobiological approaches for the etiology and the treatment of mental disorders became more and more obvious. On the other hand, recent research findings indicate that mental disorders are the result of complex interactions between biological and environmental factors. For the sociology of mental health and illness these results provide various opportunities for fruitful interdisciplinary research activities.

PD Dr. rer. soc. Reinhold Kilian

*Universität Ulm
Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie II
am BKH Günzburg
Ludwig-Heilmeyer-Str. 2
89312 Günzburg
reinhold.kilian@bkh-guenzburg.de*