



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg
Medizinische Fakultät Mannheim
Dissertations-Kurzfassung

Frühkindliche Umwelt, Serotonin-Transporter-Gen und neuronale Verarbeitung von Emotionen: Untersuchung einer Gen-Umwelt-Interaktion

Autor: Anna Becker
Institut / Klinik: Zentralinstitut für Seelische Gesundheit Mannheim (ZI)
Doktorvater: Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. T. Banaschewski

In verschiedenen Studien wurde sowohl die Auswirkung bestimmter Genpolymorphismen als auch diverser Umweltfaktoren auf bestimmte funktionelle Kreisläufe der Gehirns untersucht, als auch die Wechselwirkung zwischen Genen und Umwelt und der daraus resultierenden Beeinflussung der Verhaltensphänotypen.

In Anlehnung an diese vorangegangenen Studien befasste sich die vorliegende Untersuchung mit dem Zusammenwirken von Genen und Umwelt (Gen-Umwelt-Interaktion) auf die neuronale Verarbeitung von Emotionen. Dabei wurde jedoch, anders als in den vorangegangenen Arbeiten zu diesem Thema, nicht der Verhaltensphänotyp als Kriterium gewählt, sondern Veränderungen auf der Ebene der Endophänotypen (Amygdala- und Hippocampusaktivierung) untersucht.

Dazu sollte untersucht werden, wie sich das Vorliegen einer genetischen Variante des Serotonin Transporters (5-HTTLPR Polymorphismus) und die Belastung mit frühkindlichen psychosozialen Risiken (Early Family Adversity) auf die Aktivierung von Amygdala und Hippocampus auswirkt. Beide Strukturen spielen eine wichtige Rolle bei der Emotionsverarbeitung. Die Stichprobe bestand aus 70 Teilnehmern der Mannheimer Risikokinderstudie (MARS), einer prospektiven Längsschnittstudie von der Geburt bis zum Erwachsenenalter. Die Probanden, deren psychosoziale Risikobelastung bereits im Vorfeld erhoben worden war bearbeiteten während einer funktionellen Kernspintomografiemessung (fMRT) ein experimentelles Face Matching Paradigma, welches der neuronalen Aktivierung von Emotionen dient. Zusätzlich waren alle Probanden im Rahmen vorheriger Untersuchungen der MARS bezüglich des 5-HTTLPR Polymorphismus genotypisiert worden.

Die Ergebnisse zeigten Haupteffekte sowohl für den Genotyp als auch für die psychosoziale Risikobelastung. So fand sich bei s-Allelträgern im Vergleich zu ll-Homozygoten eine stärkere Aktivierung des Gyrus parahippocampalis, während im umgekehrten Vergleich die homozygoten ll-Träger eine signifikant stärkere Aktivierung des Gyrus cinguli aufwiesen. Beim Vergleich der psychosozialen Hochrisikoprobanden mit denen, die ein niedriges psychosoziales Risiko aufwiesen, ließ sich eine verstärkte Aktivierung des anterioren cingulären Kortex und im umgekehrten Vergleich die stärkste Aktivierung im superioren temporalen Kortex (Brodmann Areal 39) nachweisen. Gleichzeitig zeigte sich ein signifikanter Gen-Umwelt-Interaktionseffekt auf die Amygdala. Die stärkste Aktivierung fand sich bei denjenigen Probanden, die homozygote Träger des l-Allels des 5-HTTLPR waren und zusätzlich in ihrer frühen Kindheit einer psychosozialen Risikobelastung ausgesetzt waren.