GENDER
OPEN
REPOSITORIUM

Wie geht Kultur unter die Haut? : Emergente Praxen an der Schnittstelle von Medizin, Lebens- und Sozialwissenschaft

Niewöhner, Jörg; Kehl, Christoph; Beck, Stefan (Hrsg.)

2008

https://doi.org/10.25595/1107

Veröffentlichungsversion / published version
Buch / book

Empfohlene Zitierung / Suggested Citation:

. Niewöhner, Jörg; Kehl, Christoph; Beck, Stefan (Hrsg.): *Wie geht Kultur unter die Haut? : Emergente Praxen an der Schnittstelle von Medizin, Lebens- und Sozialwissenschaft*. Bielefeld: transcript Verlag, 2008. DOI: https://doi.org/10.25595/1107.

GenderOpen – Repositorium für die Geschlechterforschung: www.genderopen.de

FREIE UNIVERSITÄT BERLIN

HUMBOLDT-UNIVERSITÄT ZU BERLIN

VerKörperungen/MatteRealities
Perspektiven empirischer Wissenschaftsforschung

Jörg Niewöhner,
Christoph Kehl,
Stefan Beck (Hg.)

Wie geht Kultur unter die Haut?

Emergente Praxen an der Schnittstelle von Medizin, Lebens- und Sozialwissenschaft

[transcript]

Jörg Niewöhner, Christoph Kehl, Stefan Beck (Hg.)
Wie geht Kultur unter die Haut?

VerKörperungen/MatteRealities
Perspektiven empirischer Wissenschaftsforschung

Band 1

Editorial

Die neuere empirische Wissenschaftsforschung hat sich seit den späten 1970er Jahren international zu einem der wichtigsten Forschungszweige im Schnittfeld von Wissenschaft, Technologie und Gesellschaft entwickelt. Durch die Zusammenführung kulturanthropologischer, soziologischer, sprachwissenschaftlicher und historischer Theorie- und Methodenrepertoires gelingen ihr detaillierte Analysen wissenschaftlicher Praxis und epistemischer Kulturen. Im Vordergrund steht dabei die Sichtbarmachung spezifischer Konfigurationen und ihrer epistemologischen sowie sozialen Konsequenzen – für gesellschaftliche Diskurse, aber auch das Alltagsleben. Jenseits einer reinen Dekonstruktion wird daher auch immer wieder der Dialog mit den beobachteten Feldern gesucht.
Ziel dieser Reihe ist es, Wissenschaftler/-innen ein deutsch- und englischsprachiges Forum anzubieten, das

- inter- und transdisziplinäre Wissensbestände in den Feldern Medizin und Lebenswissenschaften entwickelt und national sowie international präsent macht;
- den Nachwuchs fördert, indem es ein neues Feld quer zu bestehenden disziplinären Strukturen eröffnet;
- zur Tandembildung durch Ko-Autorschaften ermutigt und
- damit vor allem die Zusammenarbeit mit Kollegen und Kolleginnen aus den Natur- und Technikwissenschaften unterstützt, kompetent begutachtet und kommentiert.

Die Reihe wendet sich an Studierende und Wissenschaftler/-innen der empirischen Wissenschafts- und Sozialforschung sowie an Forscher/-innen aus den Naturwissenschaften und der Medizin.

Die Reihe wird herausgegeben von Martin Döring and Jörg Niewöhner.
Wissenschaftlicher Beirat: Regine Kollek (Universität Hamburg, GER), Brigitte Nerlich (University of Nottingham, GBR), Stefan Beck (Humboldt Universität, GER), John Law (University of Lancaster, GBR), Thomas Lemke (Universität Frankfurt, GER), Paul Martin (University of Nottingham, GBR), and Allan Young (McGill University Montreal, CAN).

Jörg Niewöhner, Christoph Kehl, Stefan Beck (Hg.)

Wie geht Kultur unter die Haut?

Emergente Praxen an der Schnittstelle von Medizin, Lebens- und Sozialwissenschaft

[transcript]

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek
Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.

© 2008 transcript Verlag, Bielefeld



This work is licensed under a Creative Commons Attribution-NonCommercial-NoDerivatives 3.0 License.

Umschlaggestaltung: Kordula Röckenhaus, Bielefeld
Lektorat: Jörg Niewöhner, Christoph Kehl und Stefan Beck
Satz: Jörg Burkhard, Bielefeld
Druck: Majuskel Medienproduktion GmbH, Wetzlar
ISBN 978-3-89942-926-8

Gedruckt auf alterungsbeständigem Papier mit chlorfrei gebleichtem Zellstoff.

Besuchen Sie uns im Internet: *http://www.transcript-verlag.de*

Bitte fordern Sie unser Gesamtverzeichnis und andere Broschüren an unter: *info@transcript-verlag.de*

Inhalt

Vorwort 7

Wie geht Kultur unter die Haut –
und wie kann man dies beobachtbar machen? 9
Jörg Niewöhner, Christoph Kehl,
Stefan Beck

Kultur im Gehirn: Empathie, die menschliche Natur
und Spiegelneuronen 31
Allan Young

Verführt von »Plaques« und »Tangles«:
die Alzheimer-Krankheit und das zerebrale Subjekt 55
Margaret Lock

Die Verdrängung der Verdrängung. Das Gedächtnis
im Spannungsfeld biologischer und psychoanalytischer
Deutungsmuster 81
Christoph Kehl

Die zeitlichen Dimensionen von Fett –
Körperkonzepte zwischen Prägung und Lebensstil 113
Jörg Niewöhner

Vita hyperactiva: ADHS als biosoziales Phänomen 143
Harald Kliems

Framing-Effekte für soziale Verteilungsmuster von Krankheit: ein unterschätzter Mechanismus 171

Robert Aronowitz
Wie geht Kultur »unter die Haut«?
Die Sicht des Apothekers auf die Kultur der Arznei 195
Gerd Folkers

Vom Verhalten zu den Molekülen:
Ein biopsychosoziomolekularer Zugang
zu Stress- und Schmerzlinderung 209
Tobias Esch

Autorinnen und Autoren 243

Vorwort

Der vorliegende Band markiert in zweifacher Weise einen Beginn: zum einen ist es der erste Band einer neuen Reihe beim transcript Verlag mit dem Titel »Ver*K*örperungen/Matte*R*ealities: Perspektiven empirischer Wissenschaftsforschung«, die von Martin Döring und Jörg Niewöhner herausgegeben wird. Zum anderen steht dieser Band exemplarisch für einen neuen Zweig der empirischen, ethnographisch verfahrenden Wissenschaftsforschung: Jenseits der reinen Dekonstruktion wissenschaftlicher Praxisformen und Institutionen geht es uns um detaillierte Analysen wissenschaftlicher Praxis und epistemischer Kulturen *sowie* deren Prägung durch und Wirkung auf gesellschaftliche Diskurse und Alltage. Die VertreterInnen dieses Forschungszweigs sind zudem stets bemüht, über eine beobachtende Perspektive hinaus auch in einen Dialog mit den Akteuren in den beobachteten Feldern zu treten.

Der vorliegende Band enthält daher nicht nur im weitesten Sinne sozialwissenschaftliche bzw. historische, sondern auch Beiträge aus der Medizin und der Pharmakologie. Ein Großteil der Artikel geht dabei im Ursprung auf das internationale Arbeitstreffen »How does culture get under the skin?« im Dezember 2006 am *Institut für Europäische Ethnologie der Humboldt-Universität zu Berlin* zurück. Weitere Beiträge entstammen den Arbeiten von Mitgliedern des Labors *Sozialanthropologie und Lebenswissenschaften*, das seit nunmehr zwei Jahren eine Plattform für die empirische Wissenschaftsforschung in Berlin und darüber hinaus darstellt.

Wir danken der Berliner Senatsverwaltung (Forschungsverbund: Sozialanthropologie & Lebenswissenschaften) und dem geisteswissenschaftlichen Förderschwerpunkt des Bundesministeriums für Bildung und Forschung (Forschungsschwerpunkt: Präventives Selbst) für ihre finanzielle und organisatorische Unterstützung, ohne die die Entwicklung eines so fruchtbaren Forschungsumfeldes nicht möglich wäre. Ebenfalls danken wir den Autorinnen und Autoren, die in den durchaus nicht einfachen inter-disziplinären Auseinandersetzungen eine hohe Frustrationstoleranz bewiesen; durch ihre Kommentare und Anregungen bereicherten sie die Arbeit des Labors und sagten Hilfe auch für die Zukunft zu.

Vor allem aber danken wir unseren studentischen Mitarbeiterinnen Lydia-Maria Ouart und Nora Walther für ihre zuverlässige Unterstützung bei der Erstellung des Manuskripts. Ebenfalls herzlicher Dank gebührt Harald Kliems, der neben seinem eigenen Beitrag viele Stunden mit der Übersetzung der englischen Texte verbracht und dabei hervorragende Arbeit geleistet hat.

Wir hoffen, dass sich diese Mühe gelohnt hat und unsere Leser nicht nur einzelnen Beiträgen, sondern auch dem Versuch, verschiedene Perspektiven zusammenzubringen, etwas abgewinnen können. Und wir hoffen auch, dass dies den Auftakt zu einer spannenden neuen Reihe von Beiträgen der empirischen Wissenschaftsforschung darstellt.

Jörg Niewöhner, Christoph Kehl und Stefan Beck
(Herausgeber)
Berlin, April 2008

Wie geht Kultur unter die Haut – und wie kann man dies beobachtbar machen?

Jörg Niewöhner, Christoph Kehl, Stefan Beck

Levels of Analysis

Die US-amerikanischen *National Institutes of Health* (NIH) veröffentlichten vor einigen Jahren einen Aufruf zur verstärkten Integration verschiedener »levels of analysis« in der medizinischen Forschung (NIH 2003). Mit diesem Appell reagierte die auch international einflussreiche Bundesbehörde auf die zunehmend verbreitete Erkenntnis, dass molekularbiologische und genetische Erklärungsansätze *allein* zahlreiche Fragen nach den Ursachen und der Entwicklung von Krankheiten nicht hinreichend beantworten können. Der Vorschlag, verschiedene »levels of analysis« in der Modellbildung zu integrieren, zielt denn auch darauf, zusätzliche, im molekulargenetischen Paradigma der Medizin bislang nicht berücksichtigte Phänomenebenen, auf denen die physischen, psychischen und sozialen Einflussfaktoren komplexer Krankheitsbilder verortet werden, stärker in den Blick zu nehmen (Anderson 1998).

Diese Wortmeldung der NIH kann durchaus als Ergebnis einer erwartbaren Desillusionierung interpretiert werden: Denn die tatsächlich großen Fortschritte, die die Forschung der letzten Jahrzehnte in der Zell- und Molekularbiologie, der Genomik und in jüngster Zeit der Epigenetik vorweisen kann, konnten

das Wissen um Krankheitsentstehung und -therapie bei weitem nicht so erfolgreich erweitern, wie es in den überwiegend optimistischen Prognosen noch Mitte der 1990er-Jahre angekündigt worden war: So wurde die Medizin bzw. die Lebenswissenschaften insgesamt zwar um eine molekulare Grundlage erweitert, neue Forschungsfelder und -methoden, wie z.B. die Systembiologie oder die Bioinformatik entstanden, doch fanden die von Molekularbiologen oder Genetikern selbst proklamierten ›revolutionären Durchbrüche‹ in der Diagnose, Behandlung oder Prävention der meisten Krankheiten nicht statt. Wie kaum anders zu erwarten, wurde mit dem neuen Wissen auch das Wissen um auf dieser Grundlage nicht klärbare Zusammenhänge und Komplexitäten – etwa der Regulation von Genaktivitäten oder der nicht-linearen Dynamik metabolischer Netzwerke – stark erweitert (vgl. zur Zunahme von spezifiziertem Nicht-Wissen durch Wissenschaft Luhmann 1992: 325f.).

Neben diesen Problemen »normaler« Wissensproduktion steht das Papier der NIH aber auch im Zusammenhang eines grundlegenden – und traditionsreichen – Streites um die Angemessenheit reduktionistischer Erklärungsprogramme vor allem in den Wissenschaften des Lebens und der Medizin, gegen die immer wieder ›holistisch‹, ›ganzheitlich‹ oder ›vitalistisch‹ ausgerichtete Alternativen in Stellung gebracht wurden (vgl. als Überblick Harrington 2002; als frühes Beispiel Driesch 1908). Denn ein Erklärungsstil, der soziale Phänomene durch psychische ›Ursachen‹, psychische Phänomene durch biologische Faktoren, biologische Sachverhalte durch Rekurs auf molekulare Mechanismen erkläre – so das Argument – könne weder die spezifischen Charakteristika sozialer, psychischer, physischer oder molekularer Prozesse erklären *noch* die komplexen Wechselwirkungen *zwischen* den angesprochenen Ebenen zureichend beobachten.

Tatsächlich handelt es sich bei den genannten Ansätzen oft um nahe liegende forschungspragmatische Reduktionen von Komplexität, die jedoch weitgehende epistemische Konsequenzen haben: Denn hier wird stets ein ›System‹ gewählt – etwa die genetische oder metabolische Ebene, das psychische System etc. –, in dem in einem zweiten Schritt Elemente oder Mechanismen spezifiziert werden sollen, die in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem zu erklärenden Phänomen stehen. Typisch für diese Argumentationsmuster sind etwa Erklärun-

gen, die Krankheiten auf das Vorhandensein genetischer Mutationen zurückführen: Hier wird etwa der Körper, spezifischer sein Stoffwechsel, zum System gewählt und die Interaktionen von Proteinen (seinen ›Elementen‹) analysiert. In Vergessenheit gerät dabei ein grundlegendes Diktum Harry Harris', dem ›Vater‹ der modernen biochemisch-ausgerichteten Genetik, der exemplarisch an einer einfachen, »genetisch bedingten« Nahrungsmittel-Unverträglichkeit, dem Favismus[1], auf die komplexen Ursache-Wirkungszusammenhänge zwischen genetischer Ebene, Krankheitsprozessen und Lebensstil-Faktoren (in diesem Falle: Ernährung) hinwies: »You can have the gene (i.e. a mutant allele) but *you get the disease by eating the bean* (fava).« (Zit. n. Scriver 2001: 2) Was Harris hier am Beispiel des Favismus erläutert, kann generalisiert werden: Viele Erkrankungen werden nicht schon durch das Vorhandensein eines »Gens« manifest, sondern erst dann, wenn lebensstilabhängige ›Ko-Faktoren‹ ihre Wirkung beisteuern.

Diese Einsicht in die Besonderheiten, die kausale Erklärungen in der Biologie erfordern, um der spezifischen Komplexität lebender, dynamischer Systeme gerecht werden zu können, ist alles andere als neu – Ernst Mayr, Nestor der internationalen Biologie, etwa diskutiert diesen Zusammenhang unter dem Stichwort der »Dualität von Ursachen in der Biologie« (1961, 1998). Im Gegensatz zur unbelebten Natur habe es die Biologie – wenn sie sich nicht lediglich auf die molekulare Ebene beschränke – mit dem Problem zu tun, dass »Wirkungen« stets den Endpunkt einer ganzen Kette von interagierenden Ereignissen darstellten: »Es kann schwierig, ja sogar unmöglich sein, genau *die* Ursache in einer Wechselwirkung komplexer Systeme auszumachen, wenn der Endeffekt das letzte Glied in einer

1 | Favismus ist insofern eine *typische* Variante einer »genetischen« Krankheit, als die Interaktion von Umweltfaktoren und genetischen Dispositionen entscheidend für ihren »Ausbruch« ist: Der Konsum einer bestimmten Bohnen-Sorte führt bei homozygoten Trägern des Gens zu einem hämolytischen Schock. Favismus ist jedoch zugleich eine *untypische* Erkrankung, weil diese Interaktion zwischen »internen« und »externen« Faktoren so einfach zu durchschauen und damit zu vermeiden ist. Es war aber genau diese *Einfachheit*, die den Favismus zu einem idealen Testfeld für frühe Präventionsprogramme machte, vgl. hierzu Beck 2007.

langen Reaktionskette ist.« (1998: 101) Mayr schließt daraus, dass eine an der unbelebten Natur epistemologisch geschulte Denkweise den spezifischen Problemkonstellationen in den Biowissenschaften nur eingeschränkt gerecht werden könne: »Hier müssen wir uns wohl eine andere Denkweise aneignen.« (1998: 101) Mayr schlägt vor, strikt zwischen *unmittelbaren Ursachen* – d.h. funktionalen Mechanismen etwa auf molekularer Ebene – und *mittelbaren Ursachen* zu unterscheiden, wozu er vor allem evolutionäre Entwicklungen wie Selektion und Variation rechnet. Während sich der erste Typ Ursachen durch naturwissenschaftliche Kausalitätsverständnisse (er kläre das *wie*) erschließen lasse, bedürfe der zweite Typ historischer Analyse (er erkläre das *warum* einer historischen Entwicklung).

Diese Unterscheidung Mayrs ist hilfreich, um zu einem differenzierteren Bild der »Denkweisen« und der ihnen eignen Erklärungsreichweiten beizutragen, die in unterschiedlichen Spezialisierungen der Biowissenschaften dominieren. Für die von den NIH aufgeworfene Problematik, wie sich unterschiedliche »levels of analysis« miteinander in Dialog bringen ließen, trägt sie jedoch noch wenig Erhellendes bei. Zur Erläuterung der damit implizierten Problematik ist dagegen ein Hinweis von Niklas Luhmann (1990) weiterführend: Jede Beobachtung – und jedes wissenschaftliche Arbeiten, so ließe sich präzisieren – beginne notwendigerweise mit der Wahl eines »Systems«. Mit dieser Wahl werde zugleich eine Entscheidung darüber getroffen, was jeweils als »Umwelt« dieses Systems anzusehen sei. Dabei sei es prinzipiell in das Belieben des Beobachters – oder der Konventionalisierungen einer »scientific community« – gestellt, *welches* System er wähle, aber nicht, was sinnvoll *als System* behandelt werden könne; diese letzte Frage sei dadurch zu bearbeiten, ob sich für dieses System »Selbstreferentialität« belegen lasse. Ein Argumentationsmuster, das den Zusammenhang von System/Element(e) in das Zentrum stellt, läuft daher stets Gefahr, den forschungspragmatisch gebotenen Reduktionismus zugleich als Grundlage von Erklärungen zu nehmen. Die in den vergangenen Jahren zu beobachtende Molekularisierung oder Genetisierung medizinischer Forschung stellt eine solche Verschiebung in der Wahl des Experimental- und Erklärungssystems dar, aus der sich unmittelbar ergibt, dass soziale, psychische oder metabolische Faktoren nur noch als ferne Um-

welt eines autonom agierenden genetischen Programms wahrgenommen werden können.

Aus der Anlage des Experimental- und Erklärungssystems ergibt sich aber sofort die Frage, wie die Umwelt in das System kommt – oder eben: wie die Kultur unter die Haut geht. Mit Luhmann ließe sich schnell folgern: durch strukturelle Kopplung. Doch natürlich ist dadurch für die Beantwortung der Frage wenig gewonnen, wie soziale oder psychische Faktoren die als solche erst beobachtbar werden, wenn das empirisch befragbare System entsprechend ausgewählt ist (etwa: Psyche, Sozialsystem, Kultur) zu einer Erhöhung des Erkrankungsrisikos beitragen können. Hier sind statistische, korrelierende Verfahren ›unschlagbar‹, da mit ihnen Phänomene, die durch Beobachtung unterschiedlicher Systeme erscheinen, miteinander in Beziehung gesetzt werden können, *ohne dass bereits ein kausaler Zusammenhang hypostasiert werden muss*.

Es ist daher nur folgerichtig, dass sich in den vergangenen Jahren zunehmend vernetzte Verständnisse von ehemals separat beforschten physiologischen Systemen etablieren, dass sich netzwerk-basierte, relationale Methoden durchsetzen, die zu einem *dichteren* Verständnis komplexer Ätiologien beitragen (Gross/Hen 2004; Bruggeman et al. 2002; Bjorntorp/Rosmond 1999). Aktuelle naturwissenschaftliche Forschungsansätze versuchen, den nur unzulänglich erforschten Raum zwischen molekularer und sozialer Ebene bzw. der Umwelt des Organismus, besser zu verstehen. Im Zuge dieser Entwicklungen werden immer häufiger Fragen in die biomedizinische Forschung inkorporiert, für deren Beantwortung bisher eher die Sozialforschung bzw. die Geisteswissenschaften zuständig erschienen. Diese Entwicklung lässt sich an zwei konkreten Beispielen verdeutlichen.

»Kuschelhormon«

Im November 2006 veröffentlichte eine führende deutsche Zeitung unter dem passenden Titel »Kuschelhormon« einen Artikel im Wissenschaftsteil (Heier 2006), der neuere Studien zusammenfasst, die in den Journals *Biological Psychology* sowie *Nature* über das Peptid Oxytocin erschienen sind. Der Artikel resümiert die Arbeit einer Gruppe von Forschern aus Zürich

und Trier, die seit den späten neunziger Jahren die psychobiologischen Effekte von Oxytocin auf die kognitive Leistung und Stressreaktivität des Menschen untersuchten. (Vgl. grundlegend Heinrichs 2000; Ehlert et al. 1998) Schon ein kurzer Blick in die wichtigsten Forschungsarbeiten dieser Gruppe offenbart einen bemerkenswerten rhetorischen und inhaltlichen Trend: Während 2003 der Zusammenhang zwischen sozialer Unterstützung und den Auswirkungen der intra-nasalen Anwendung des Neuropeptids Oxytocin auf Cortisolniveau und Stressempfindlichkeit das Hauptthema waren, sprechen die 2005 und 2006 veröffentlichten Artikel vollmundig davon, dass »Oxytocin increases trust in humans« (Kosfeld et al. 2005) oder »Oxytocin improves ›mind reading‹ in humans« (Domes et al. 2006). Selbstverständlich können diese schlagzeilenträchtigen Titel als das Resultat der von Bourdieu so treffsicher analysierten *Politiken des Wissenschaftsfeldes* gesehen werden, in deren Kontext Aufmerksamkeit zu den wertvollsten Kapitalvermögen des modernen Wissenschaftsbetriebs gehört. (Bourdieu 1975)

Wichtiger in diesem Zusammenhang ist jedoch, dass in diesen Artikeln ein fundamentaler Wandel der Erklärungsmuster zum Ausdruck kommt. Erst steht im Forschungsdesign ein sozio-psycho-physiologisches Phänomen – nämlich: die Physiologie und Psychologie von sozialem Stress – im Vordergrund. Dieses wird im weiteren Verlauf durch ein enger gefasstes Phänomen abgelöst, das gleichzeitig eine viel leistungsfähigere Erklärung zu bieten scheint: Die Autoren suggerieren, dass das Neuropeptid Oxytocin ein vielschichtiges sozio-psychisches Verhalten *verursacht*, oder – etwas bescheidener – dass Vertrauen biochemisch erhöht wird, folglich »greatly increasing the benefits from social interactions« (Kosfeld et al. 2005: 673). In der Tat handelt es sich bei den ›sozialen Interaktionen‹, die in diesen Laborexperimenten beobachtet wurden, lediglich um Spielsituationen, in denen eine vertrauensvolle Kooperation zu einem finanziellen Vorteil aller Teilnehmer führte. Zu Beginn dieser Studienreihe war menschliches Verhalten als ein interdependentes Phänomen aufgefasst worden, als das Resultat einer Anzahl bio-sozialer Faktoren. Im Verlauf der anschließenden Experimente wurde Verhalten jedoch modularisiert und in zunehmendem Maße allein auf die molekulare Ebene reduziert: Ein Molekül erweckt in Teilnehmern Vertrauen. Dies ist *eine* Möglichkeit, an der Schnittstelle zwischen biologischem Subs-

trat und sozialem Verhalten zu arbeiten. Eine andere Variante problematisiert den umgekehrten Weg, indem der Einfluss der Umwelt auf das Sozialverhalten und letztlich das biologische Substrat – angedeutet durch die gesundheitlichen Folgen – thematisiert wird.

Endophänotypische Vererbung und somatische Epitypen

Gibt es einen biologischen Mechanismus, durch den etwa sozioökonomische Faktoren in die DNA gelangen oder sie zumindest so modifizieren, dass ihre Information geändert und dies über die Generationen hinweg weitergegeben werden kann? Oder um es ganz plakativ und schlagzeilenträchtig zu formulieren: Kann das Genom aus seinen Erfahrungen lernen, wie es Barbara McClintock bereits in den frühen 50er-Jahren vermutete, als sie das Genom charakterisierte als »a highly sensitive organ of the cell that monitors genomic activities and corrects common errors, senses the unusual and unexpected events, and responds to them« (McClintock 1984: 800)? Eine Anzahl von Studien könnten in diesem Zusammenhang zitiert werden, aber die Studie, auf die im Folgenden Bezug genommen wird, ist vor allem aus zwei Gründen interessant für Forschungen an der Schnittstelle von Lebens- und Sozialwissenschaften: Zum einen, weil sie auf lange Sicht somatische Individualität und interindividuelle Effekte untersucht hat; zum zweiten weil sie auf Daten beruht, die erst durch die enge Kooperation zwischen Naturwissenschaften und der Sozialgeschichte gewonnen werden konnten.

Die Vorgeschichte der Studie reicht bereits in die 70er-Jahre zurück, als eine schwedische Forschung einen Zusammenhang zwischen Armut und schlechten Lebensbedingungen in der Jugendphase und einem erhöhten Risiko für Arteriosklerose und anderen kardiovaskulären Erkrankungen postulierte. Die These lautete, dass in der frühen Jugend der Organismus unter Bedingungen von Nahrungsmangel gleichsam auf eine hohe Energieausbeute »programmiert« werde, ein somatischer Lerneffekt, der unter der Bedingung des Überflusses oder angesichts der in Wohlstandsgesellschaften überreichlich verfügbaren, kalorienreichen Nahrungsmittel dysfunktional werde

und zu einer strukturellen Überernährung führe. Ende der 90er Jahre wurde die These eines solchen Programmiereffektes modifiziert und der prägende Zeitraum nochmals zurückverlegt in die fötale Entwicklung. Die »sparsame Phänotyp« Hypothese postuliert, dass ein Nahrungsmittelmangel der Mutter während der Schwangerschaft zu einer veränderten Insulinproduktion im späteren Leben der Kinder und damit zu einer anderen Nährstoff-Verwertung führe, woraus in manchen Fällen ein erhöhtes Risiko der Kinder für Schlaganfälle resultieren könne (Barker 1994).

In beiden Thesen blieb jedoch das Dogma der Genetik – DNA macht RNA und diese wiederum Protein – unangetastet. Denn spätestens mit der Weitergabe der Erbinformation an die Nachkommen wurde ein grundlegender RESET des Körper-Programms unterstellt: danach sei der Phänotyp der Kinder-Generation allein vom genetischen Code der Eltern bestimmt, der völlig von deren somatischen Modifikation unberührt bliebe. Ende der 90er Jahre nahm eine schwedische Forschungsgruppe diese alte Fragerichtung wieder auf, um kindlichen wie vorgeburtlichen Effekten durch Mangelernährung systematisch nachzugehen (Kaati et al. 2002). Die Gruppe fragte schließlich, ob Schwankungen in der Nahrungsmittelversorgung bei Heranwachsenden Auswirkungen auf die Entwicklung der Keimzellen haben könnten – und ob damit ein Pfad für die nicht-genetische Weitergabe dieser Effekte bestünde. Dazu entwarfen sie ein Forschungsdesign, bei dem mehr als 300 Personen, die in den Jahren 1890, 1905 und 1920 in einem nordschwedischen Bezirk geboren worden und aufgewachsen waren, in ihrer Gesundheitsbiographie möglichst vollständig erfasst wurden. Diese Gesundheitsdaten der noch lebenden Generation wurden dann mit sozialhistorischen Daten verknüpft, in denen die Lebenssituation der jeweiligen vier Großeltern bzw. der beiden Eltern jedes Probanden erhoben wurde. Im Zentrum stand hierbei die Verfügbarkeit von Nahrungsmitteln in der Ernährungsgeschichte der jeweiligen Generation. Für die fraglichen Zeiträume im 19. Jahrhundert waren dabei mehrere gravierende Hungersnöte in der Region zu verzeichnen, denen eine Reihe von »fetten« Jahren gegenüberstand. Im Ergebnis konnte mit Hilfe statistischer Analysen schließlich gezeigt werden, dass Knappheits- oder Überfluss-Perioden in der Nahrungsversorgung der Großeltern einen deutlich feststellbaren Effekt auf

das Risiko der Enkelgeneration hatten, an Diabetes mellitus Typ 2 oder kardiovaskulären Erkrankungen zu leiden. War etwa der Großvater in seiner Jugendzeit von einer Hungersnot betroffen, wies der Enkel ein deutlich reduziertes Diabetes-Risiko auf, war der Großvater hingegen in Zeiten des Nahrungsüberflusses aufgewachsen, dann wiesen die Enkel ein bis zu vierfach erhöhtes Risiko auf, an Diabetes zu erkranken. Dagegen waren Kinder vor Herzinfarkt weitgehend geschützt, wenn ihre Mütter während ihrer Kindheit gut mit Nahrungsmitteln versorgt werden konnten.

Im Ergebnis erscheint das Genom in dieser Studie nicht mehr als inerte Substanz, die unverändert von Generation zu Generation weitergegeben wird und nur durch Mutationen oder geschlechtliche Kreuzung verändert werden kann – wie dies gemäß des Postulates von August Weismann oder dem Dogma der Genetik anzunehmen wäre. Sondern das Genom stellt sich als eine »von seinen Erfahrungen lernende Einheit« dar (Jaenisch/Bird 2003: 251), es ist geprägt von »transgenerational ›feed-forward‹ control loop[s]«. In ihren Reflexionen über diese Art von Entdeckungen hat Evelyn Fox-Keller bereits vorgeschlagen, sich von den Konzepten ›Gen‹ und ›genetisch‹ zu verabschieden, da die strukturellen und funktionellen Konnotationen, die von dieser Terminologie angedeutet werden, nicht mehr durch empirische Entdeckungen gestützt würden. Stattdessen schlägt sie vor, von »Gening« zu sprechen, als einer Weise, wie Organismen mit Information umgehen (Fox-Keller 2006).

Grenzüberschreitungen

Die Arbeiten zu Oxytocin und die schwedischen Studien widersprechen sich selbstverständlich nicht. Sie unterscheiden sich jedoch in der Art und Weise, wie sie sich den Grenzen ihrer Erklärungskraft annähern. Während die Oxytocinstudie breite Behauptungen mit ontologischen Implikationen aufstellt, agiert die schwedische Herangehensweise viel vorsichtiger, indem sie epistemologische Fragen über die Rolle von Umwelt und sozialen Aspekten innerhalb des biologischen Denkens stellt. In beiden hier angesprochenen Beispielen steht zur Debatte, wie die unterschiedlichen, auf mehr oder weniger klar voneinander abgegrenzten »levels of analysis« angesiedelten Phänomene, bzw.

die sie ›produzierenden‹ disziplinären Problemsichten, miteinander in Bezug gesetzt werden können. Der Wissenschaftshistoriker und Philosoph Ian Hacking diskutiert in diesem Zusammenhang am Beispiel von psychiatrischen Krankheiten das Konzept des »biolooping« (Hacking 1999): Personen haben als bewusste Wesen die Fähigkeit, ihrer Klassifikation – etwa einer medizinischen Diagnose – gewahr zu werden und diese als Bedingung ihres weiteren Handelns zu berücksichtigen. Diese Reaktionen auf Klassifikationen können sich entweder endogen oder exogen physiologisch manifestieren und damit wiederum eine Anpassung der Klassifikation selbst nötig machen. Auf medizinische Forschung bezogen heißt dies: Forschung und klinische Praxis produzieren bestimmte Formen von Selbstinterpretationen und -verhältnissen, von Individualität und Sozialität, die sich wiederum auf der Ebene von Körper und Körperlichkeit manifestieren können (Berg/Akrich 2004; Mol/Law 2004).

Hackings Überlegungen bieten einen Ansatzpunkt für sozial- und geisteswissenschaftliche Forschung, sind aber bisher nicht systematisch in konkreten empirischen Projekten verfolgt worden. Stattdessen verhalten sich Sozial- und Geisteswissenschaften in vielerlei Hinsicht spiegelbildlich zu den Naturwissenschaften: Sie thematisieren den Raum zwischen Sozialem und Molekularem nicht von einer präformierten Materialität aus, sondern beobachten und theoretisieren seine Konstruktion durch soziale Praxis, durch Aneignungsprozesse und durch veränderte Selbstverständigungsprozesse. Forschungsansätze hingegen, die Materialität auch als biologisches Substrat ernst nehmen, haben sich bisher nicht etablieren können.

Bereits 1941 problematisiert der Philosoph Arthur Bentley diese Abneigung und polemisiert gegen die herrschenden Denkstile in der Psychologie, der Philosophie und der Sozialwissenschaft, die es seines Erachtens seit mehr als 40 Jahren versäumt hätten, die Erkenntnisse der Naturwissenschaften ernst zu nehmen – mit fatalem Ergebnis. Alle drei Fachrichtungen hielten krampfhaft daran fest, dass Körper und Umwelt, Seele und Welt durch die Haut fein säuberlich und hermetisch getrennt seien: »Body has skin for boundary, and skin fences off the mortal residence. [...] skin is what keeps world and flesh apart. [And skin is what holds p]syches, minds, personalities [...] ›in‹ [...] they are made to fill the intra-dermal region.« (Bentley 1941: 3) Diese Annahme einer strikten Trennung zwischen In-

nen und Außen stehe in offensichtlichem Gegensatz zur modernen Physiologie, die gerade die Verbindung zwischen innerem und äußerem Milieu betone: »Modern science stresses paths.« (Bentley 1941: 4) Und Bentley verweist auf die physiologischen Arbeiten von Iwan Pawlow zum Reflexbogen und deren Rezeption durch den Philosophen John Dewey, der klar gemacht habe, dass das konventionelle Denken der Psychologie die von Pawlow ausgelöste Revolution noch gar nicht zur Kenntnis genommen habe: viel zu viel »altes« Denken verhindere, dass Stimulus und Response tatsächlich als zwei Seiten eines einzigen physiologischen Prozesses wahrgenommen würden, der teilweise im Körper und teilweise in der Umwelt lokalisiert sei (Dewey 1896). Die moderne Naturwissenschaft kenne keinen isolierten Organismus, der Untersuchungsgegenstand sei stets ein in einer spezifischen Umwelt situierter Organismus. Die in den Sozial- und Geisteswissenschaften dominierende Thematisierung des Körpers als isolierte Untersuchungseinheit, als Garant einer Authentizität, sei vormodern und verhindere Erkenntnis. Tatsächlich argumentierte Dewey auch in seinem 1909 erstmals veröffentlichten Essay »The Influence of Darwinism on Philosophy« ähnlich: Die neueren Erkenntnisse der Naturwissenschaft und insbesondere der Darwinismus – so Dewey – stellten das »familiar furniture of the mind« (Dewey 1997: 1), mit dem die Philosophie seit der Antike gearbeitet hätte, fundamental in Frage, indem alle Lebensformen und folglich auch der Mensch nun als zeitlich veränderbar und durch ihre Umwelt geprägt angesehen würden.

1938, also 30 Jahre nach Dewey, vertiefte der Philosoph Alfred North Whitehead in seinem Buch »Denkweisen« (»Modes of Thought«) diese Argumentationslinie. Er beschuldigt die damals vorherrschende Wissenschaftsströmung »unter einem gravierenden Anfall von konfusem Positivismus« (Whitehead 2001: 178) zu leiden: Speziell die dominante Perspektive, die »Gene« als simple materielle Bausteine behandelt, die »identisch«, inert und unbeweglich in Organismen verbleiben, bedeute, einer nützlichen Abstraktion »alter« Physik anheim zu fallen. Angewandt auf die Biologie jedoch unterdrücken die mechanistischen Konzepte der Materialität die eigentliche Wahrheit. Um lebende Organismen zu verstehen, so Whitehead, sollten Konzepte wie Aktivität, Prozess, Feed-back und Aktivitätsmuster – und nicht unbewegliche Beweger – ins Zentrum gerückt

werden. Doch weder Deweys frühe Einsichten noch Whiteheads sorgfältige Kritik oder Bentleys Polemik (und viele andere ähnliche Anstöße) hatten irgendeinen signifikanten Effekt auf die Mainstream-Philosophie, die Natur- oder Sozialwissenschaften. Weder haben sie Philosophen und Sozialwissenschaftler davon überzeugt, Materialität stärker zu berücksichtigen, noch haben sie Naturalisten in einer nachhaltigen Weise beeindruckt.

Die Mehrzahl aktueller sozialwissenschaftlicher Arbeiten beschränkt sich auf Analysen von Erfahrungen von Körperlichkeit einerseits (Kavanagh/Broom 1998; Schwartz/Brownell 2004) und andererseits von sich verändernden Regimes der Wissensproduktion (Conrad 1992; Clarke et al. 2003). Auf einer theoretischen Ebene wurden in den letzten Jahren durchaus Vorschläge gemacht, die dynamische Interaktion im Sinne einer symmetrischen, wechselseitigen Beziehung zwischen Materialität und Sozialität zu thematisieren – etwa in Konzepten wie Biosozialität (Rabinow 1992), somatische Individualität (Rose 2001) oder lokale Biologie (Lock 2004). Festzuhalten ist jedoch, dass die anthropologische Problematisierung und die empirische Analyse von Interaktionen zwischen Körper und Körperlichkeit einerseits und emergenten Formen von Selbst und Sozialität andererseits gerade erst begonnen hat (Young 1995; Berg/Akrich 2004; Latour 2004; Lock 2004; Mol/Law 2004).

Die vorangegangene Skizze eines immer wieder abgebrochenen interdisziplinären Gespräches verdeutlicht jedoch auch die Aktualität des interaktiven Raumes zwischen molekularen Bausteinen und sozialer Interaktion sowohl in naturwissenschaftlich-medizinischer Forschung als auch den Geistes- und Sozialwissenschaften. Sie legt aber auch die Schwierigkeiten offen, auf die disziplinäre Forschungsansätze bei seiner Bearbeitung treffen. Obwohl in allen Disziplinen ähnliche Fragen von dynamischer Interaktion, von Relationalität und Systemik im Vordergrund stehen, und obwohl gerade Arbeiten zu Krankheit, Ätiologie und Körper aus den verschiedenen Disziplinen sehr deutlich illustrieren, dass disziplinäre Grenzen ein bedeutendes Hindernis für Erkenntnisfortschritt darstellen, verlaufen diese Arbeiten und Debatten vor allem in Deutschland nach wie vor weitgehend isoliert voneinander. Die Gründe hierfür sind zum einen in verschiedenen Epistemologien zu suchen, die über die Jahrzehnte hinweg zu ausdifferenzierten, weit voneinander ent-

fernten Vorstellungen von Methode, Validität und Erklärung geführt haben. Zum anderen lässt sich dieser Mangel auch auf Strukturen der Wissenschaft zurückführen, die, an disziplinär operierender Wissenschaft ausgerichtet, wenig Raum für eine problemorientierte Zusammenarbeit über Disziplingrenzen hinweg ermöglichen. Ebenso berechtigte wie wohlfeile Appelle, die eine verstärkte Interdisziplinarität einfordern, scheitern jedoch nicht nur an strukturellen Problemen des Wissenschaftsbetriebes, sondern oft auch an fehlendem Raum für sorgfältige Reflexion epistemologischer Differenzen und möglicher Konvergenzen.

Zu diesem Band

Der vorliegende Sammelband basiert zu einem großen Teil auf der Arbeitstagung »How does culture get under the skin?«, die am 15. und 16. Dezember 2006 am Institut für Europäische Ethnologie der Humboldt-Universität zu Berlin stattfand und die von der Berliner Senatsverwaltung gefördert wurde. Er führt Beiträge renommierter Vertreter/-innen aus Sozialanthropologie, Wissenschaftsforschung und Medizin zusammen, die in ihrer täglichen Arbeit mit dem Problem einer Integration von Fragestellungen »across levels of analysis« konfrontiert sind. Gemeinsames Ziel der Autorinnen und Autoren ist es zu verstehen, wie Interaktionsprozesse zwischen Materialität und Sozialität in verschiedenen Forschungskontexten produziert werden, um ein umfassenderes Verständnis verschiedener Forschungspraxen und ihre Reflexion anzustoßen und theoretische und methodologische Fragekomplexe zu erarbeiten, die bisher durch disziplinäre Ansätze nicht umfassend angegangen werden konnten. Abseits von etablierten theoretischen Diskussionen zu Holismus, Komplexität oder Kybernetik und ausgehend von einer praxisorientierten, wissensanthropologischen Perspektive stehen sowohl die internen Handlungslogiken als auch die sozialen und technisch-materiellen Möglichkeiten und Zwänge aktueller Forschung im Vordergrund. Im Einzelnen:

In *Kultur im Gehirn: Empathie, die menschliche Natur und Spiegelneuronen* stellt Allan Young die neurowissenschaftliche Forschung der letzten fünfzehn Jahre zu Spiegelneuronen in einen wissenschaftshistorischen Kontext. Er situiert damit nicht nur

aktuelle Konzepte, sondern zeigt ebenfalls die mannigfaltigen Verschränkungen zwischen diesen Konzepten, ihren technisch vermittelten Repräsentationen und dominanten Vorstellungen von der menschlichen Natur. Das Aufkommen von Empathie als forschungsleitendem Paradigma sowie seine sozialen Folgen führen aus einer Analyse historischer Wissenspraxen zurück in hochaktuelle Debatten.

Margaret Lock setzt mit ihrem Beitrag *Verführt von »Plaques« und »Tangles«: die Alzheimer-Krankheit und das zerebrale Subjekt* ebenfalls an einem hochaktuellen Thema an. Der erste Teil des Aufsatzes erarbeitet eine Genealogie des Krankheitskonzepts der Alzheimer-Demenz vom Beginn des 20. Jahrhunderts bis hinein in die aktuelle Forschung. Teil zwei fokussiert auf die zunehmende Ausdifferenzierung der Diagnostik, die Hand in Hand geht mit einer neurobiologischen und genetischen Deutungsmacht. Die präzise Analyse vermag die Probleme dieser Dynamik aufzudecken und so zu zeigen, dass der ontologische Status der Alzheimer-Krankheit weiterhin verhandelbar ist.

Mit *Die Verdrängung der Verdrängung. Das Gedächtnis im Spannungsfeld biologischer und psychoanalytischer Deutungsmuster* spinnt Christoph Kehl den von Margaret Lock begonnen Faden der »memoro-politics« weiter. Er untersucht die dominanten Konzepte der Gedächtnisforschung und ihren derzeitigen Wandel am Beispiel von zwei paradigmatischen Krankheitsbildern: der Posttraumatischen Belastungsstörung (PTBS) als Krankheit der Erinnerung sowie der Alzheimer-Demenz als Krankheit des Vergessens. Seine historische wie diskursive Analyse zeigt zum einen die grundverschiedenen Forschungspraxen in diesen beiden Feldern. Zum anderen macht er am Beispiel der »memory wars« die zunehmende Neurobiologisierung der ehemals psychoanalytisch geprägten PTBS-Forschung und damit die Konvergenz der Gedächtnisforschung auf ein experimentelles Paradigma deutlich.

Eine Molekularisierung diagnostiziert auch Jörg Niewöhner in seinem Beitrag *Die zeitlichen Dimensionen von Fett – Körperkonzepte zwischen Prägung und Lebensstil* für die aktuelle Forschung zu kardiovaskulärem Risiko und Übergewicht. Anhand einer Analyse der Forschungspraxis zu Herzkreislaufrisiken seit den 1960er-Jahren demonstriert dieser Beitrag, dass auf der Suche nach den Ursachen für Übergewicht zunehmend neue Zeithorizonte in Anschlag gebracht werden. Evolutions- und

Entwicklungsbiologie aber auch Epigenetik und molekulare Stressforschung zeichnen für diesen Trend hauptverantwortlich. Neben der Entwicklung in den Naturwissenschaften widmet sich dieser Beitrag vor allem der Frage, welche moralischen Effekte wissenschaftliche Fakten und Artefakte (Theorien) haben können.

Die Konsequenzen von sich wandelnden Krankheitskonzepten beleuchtet Harald Kliems am Beispiel der Diagnose Aufmerksamkeitsdefizit- und Hyperaktivitätsstörung bei Erwachsenen in seinem Beitrag *Vita hyperactiva: ADHS als biosoziales Phänomen*. Diese biopolitisch orientierte Arbeit nutzt zum einen das Konzept der Biosozialität, um die Verschränkung von Normalitätskonzepten, Krankheitsvorstellungen und Selbstmanagementpraxen zu diskutieren. Zum anderen greift sie eine häufig in Vergessenheit geratene Dimension von Biosozialität auf und reflektiert vor dem Hintergrund der eigenen Analyse die Konsequenzen einer epistemologischen Position, die Natur und Kultur nicht scharf voneinander abgrenzt.

Robert Aronowitz schließt in seinem Beitrag *Framing-Effekte für soziale Verteilungsmuster von Krankheit: ein unterschätzter Mechanismus* an die Analyse von Krankheitsvorstellungen an. Seine Analyse nutzt eine Reihe von Krankheitsbildern wie zum Beispiel Brustkrebs, die alle in ihrer Ausprägung entscheidend durch sozialepidemiologische Forschung geprägt sind. Mittels des Framing-Konzepts rückt er die sozialen, historischen und kulturellen Effekte in den Vordergrund, die direkt die therapeutische Praxis und damit indirekt Verteilungsmuster von Krankheit beeinflussen. In einem starken Plädoyer für neue methodische Kombinationen fordert Aronowitz, diese Framing-Effekte als Ursachen in ätiologischen Modellen ernst zu nehmen, statt sie als statistische Fehlerquellen zu behandeln.

Auch die Beiträge von Gerd Folkers und Tobias Esch widmen sich methodischen Aspekten der Fragestellung, wie Kultur unter die Haut geht. Am Beispiel der Medikamentenentwicklung analysiert Gerd Folkers in seinem Beitrag *Die Sicht des Apothekers auf die Kultur der Arznei*. Er untersucht die Frage nach den grundlegenden Paradigmen in der Pharmakologie, mittels derer das Schnittfeld Körper/Kultur operationalisiert wird. Er kommt zu dem Schluss, dass aktuelle Forschung den menschlichen Körper immer noch vor allem *in vitro* mit reduktionistischen Methoden zu modellieren versucht und argumentiert

dafür, dass diese wissenschaftliche Kultur der Komplexität des menschlichen Körpers nicht gerecht wird und deshalb durch systemische Herangehensweisen ergänzt werden sollte. Es ist bezeichnend, dass der Beitrag weniger aktuelle Forschung referiert als vielmehr Inspiration abseits der ausgetretenen Pfade sucht – zum Beispiel bei japanischen Spielzeugpuppen. Denn, so Folkers, die Rationalität von Forschung und ihr Verständnis von Pharmakologie zielen nicht auf Kreativität.

Tobias Esch schlägt einen anderen Ausweg vor, um der molekularen Verengung von biomedizinischer Forschung zu entgehen. In seinem Beitrag *Vom Verhalten zu den Molekülen: Ein biopsychosoziomolekularer Zugang zu Stress- und Schmerzlinderung* demonstriert er anhand aktueller molekularer Forschung, wie die Schnittstellen zwischen Körper, Wahrnehmung und Verhalten aus einer biomedizinischen Perspektive heraus konzeptualisiert werden können. Seine Analyse zeigt auf, inwiefern Moleküle und Verhalten als zwei Seiten derselben Medaille verstanden werden können, und illustriert so eine mögliche Öffnung von Laborforschung in Richtung empirischer Sozialforschung.

Literatur

Andersen, Peter et al. (Hg.) (2000): »Downward Causation: Minds, Bodies and Matter«. Århus: Aarhus University Press.

Anderson, D. A. et al. (2002): »Self-Reported Dietary Restraint is Associated With Elevated Levels of Salivary Cortisol«. Appetite 38 (1), S. 3-17.

Anderson, Norman B. (1998): »Levels of Analysis in Health Science: A Framework for Integrating Sociobehavioral and Biomedical Research«. Ann NY Acad Sci 840 (1), S. 563-576.

Barker, David J. P. (1994): »Maternal and Fetal Origins of Coronary Heart-Disease«. J Roy Coll Phys Lond 28, S. 544-551.

Barker, David. J. P. (1997): »The Fetal Origins of Coronary Heart Disease«. European Heart Journal 18 (6), S. 883-884.

Beck, Stefan (2007): »Die liebevolle Behandlung postkolonialer Subjekte. Medizin(er) und epidemiologische Intervention in Zypern«. In: Bernd Jürgen Warneken (Hg.): Volksfreunde.

Historische Varianten sozialen Engagements. Tübingen: tvv-verlag, S. 319-338.
Bentley, Arthur F. (1941): »The Human Skin: Philosophy's Last Line of Defense«. Philosophy of Science 8 (1), S. 1-19.
Berg, Marc/Akrich, Madeleine (2004): »Introduction – Bodies on Trial: Performances and Politics in Medicine and Biology«. Body Society 10, S. 1-12.
Bjorntorp, Per (1995): »Neuroendocrine Abnormalities in Human Obesity«. Metabolism-Clinical and Experimental 44 (2), S. 38-41.
Bjorntorp, Per/Rosmond, Roland (1999): »Hypothalamic Origin of the Metabolic Syndrome X«. The Metabolic Syndrome X 892, S. 297-307.
Bourdieu, Pierre (1975): »The specificity of the scientific field and the social conditions of the progress of reason«. Social Science. Information sur les sciences sociales 14/6, S. 19-47.
Bruggeman, F. J./Westerhoff, H. V./Boogerd, F. C. (2002): »Biocomplexity: A Pluralist Research Strategy is Necessary for a Mechanistic Explanation of the »Live« State«. Philosophical Psychology 15, S. 411-440.
Brunner, E. et al. (1996): »Childhood Social Circumstances and Psychosocial and Behavioural Factors as Determinants of Plasma Fibrinogen«. Lancet 347 (9007), S. 1008-1013.
Cacioppo, J./Berntson, G. (1992): »Social Psychological Contributions to the Decade of the Brain. Doctrine of Multilevel Analysis«. Am Psychol 47 (8), S. 1019-1028.
Cacioppo, John (2002): »Social Neuroscience: Understanding the Pieces Fosters Understanding the Whole and Vice Versa«. Am Psychol 57 (II), S. 819-831.
Campbell, Donald (1974): »›Downward Causation‹ in Hierarchically Organized Biological Systems«. In: Francisco Ayala/Theodosius Dobzhansky (Hg.): Studies in the Philosophy of Biology, London: Macmillan Press.
Chatterjee, Anjan (2004): »Cosmetic Neurology: The Controversy Over Enhancing Movement, Mentation, and Mood«. Neurology 63 (6), S. 968-974.
Clarke, A. E. et al. (2003): »Biomedicalization: Technoscientific Transformations of Health, Illness, and US Biomedicine«. American Sociological Review 68 (2), S. 161-194.
Conrad, Peter (1992): »Medicalization and Social Control«. Annual Review of Sociology 18, S. 209-232.

Dewey, John (1896): »The Reflex-Arc Concept in Psychology«. Psychological Review 5, S. 357-370.

Dewey, John (1997): »The Influence of Darwin on Philosophy«. In: John Dewey : The Influence of Darwin on Philosophy and Other Essays, Amherst: Prometheus Books, S. 1-19.

Diez Roux, Ana V./Jacobs, David R./Kiefe, Catarina I. (2002): »Neighborhood Characteristics and Components of the Insulin Resistance Syndrome in Young Adults: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (Cardia) Study«. Diabetes Care 25 (11), S. 1976-1982.

Domes, Gregor et al. (2007): »Oxytocin Improves ›Mind-Reading‹ in Humans«. Biological Psychiatry 61 (6), S. 731-733.

Driesch, Hans (1908): »The science and philosophy of the organism«. New York: Macmillan.

Driessen, Martin et al. (2004): »Posttraumatic Stress Disorder and Fmri Activation Patterns of Traumatic Memory in Patients With Borderline Personality Disorder«. Biol Psychiatry 55 (6), S. 603-611.

Ehlert, Ulrike/Straub, R. (1998): »Physiological and emotional response to psychological stressors in psychiatric and psychosomatic disorders«. Ann N Y Acad Sci 851, S. 477-486.

Esch, Tobias et al. (2002): »Stress in Cardiovascular Diseases«. Medical Science Monitor 8 (5), S. 93-101.

Farah, Martha J. et al. (2004): »Neurocognitive Enhancement: What Can We Do and What Should We Do?«. Nat Rev Neurosci 5 (5), S. 421-425.

Fox-Keller, Evelyn (2006): »Is »epigenetic inheritance« a contradiction in terms?«. Tagungsvortrag: »Zwischen Vererbung erworbener Eigenschaften und Epigenetik«, Berlin: Zentrum für Literaturforschung.

Gatford, K. L. et al. (2000): »Differential Timing for Programming of Glucose Homoeostasis, Sensitivity to Insulin and Blood Pressure by in Utero Exposure to Dexamethasone in Sheep«. Clinical Science 98 (5), S. 553-560.

Gross, Cornelius/Hen, René (2004): »Genetic and Environmental Factors Interact to Influence Anxiety«. Neurotox Res 6 (6), S. 493-501.

Hacking, Ian (1999): »The Social Construction of What?«. Cambridge/MA: Harvard University Press.

Harrington, Anne (2002): »Die Suche nach Ganzheit. Die Geschichte biologisch-psychologischer Ganzheitslehren: Vom

Kaiserreich bis zur New-Age-Bewegung«. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.

Hegele, Robert A. (2004): »Phenomics, Lipodystrophy, and the Metabolic Syndrome«. Trends in Cardiovascular Medicine 14 (4), S. 133-137.

Heier, Magnus (2006): »Bitte etwas Kuschelhormon! Ein Molekül schafft Vertrauen, schärft soziale Wahrnehmung und könnte bald auch gegen Ängste wirken«. In: Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung, 19.11.2006, S. 71.

Heinrichs, Markus (2000): »Oxytocin and Behaviour: Psychobiological Effects of Oxytocin on Human Cognitive Performance and Stress Reactivity«. Göttingen: Cuvillier.

Hutley, L./Prins, J. B. (2005): »Fat as an Endocrine Organ: Relationship to the Metabolic Syndrome«. Am J Med Sci 330 (6), S. 280-289.

Jaenisch, Rudolf/Bird, Adrian (2003): »Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals«. Nature Genetics Supplement, Vol. 33, S. 245-254.

Johnson, N. J. et al. (2000): »Marital Status and Mortality: The National Longitudinal Mortality Study«. Ann Epidemiol 10 (4), S. 224-238.

Kaati G./Bygren L. O./Edvinsson S. (2002): »Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents‹ and grandparents‹ slow growth period«. European Journal of Human Genetics 10, S. 682-688.

Kahn, R./Buse, J./Ferrannini, E./Stern, M. (2005): »The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal«. The Lancet 366 (9501), S. 1921-1922.

Kavanagh, A. M./Broom, D. H. (1998): »Embodied Risk: My Body, Myself?«. Social Science & Medicine 46 (3), S. 437-444.

Kosfeld, Michael et al. (2005): »Oxytocin increases trust in humans«. Nature 435, S. 673-676.

Latour, Bruno (2004): »How to Talk About the Body? The Normative Dimension of Science Studies«. Body Society 10 (2), S. 205-229.

Li, Shu-Chen (2003): »Biocultural Orchestration of Developmental Plasticity Across Levels: The Interplay of Biology and Culture in Shaping the Mind and Behavior Across the Life Span«. Psychological Bulletin 129 (2), S. 171-194.

Lock, Margaret (2004): »Living Cadavers and the Calculation of Death«. Body Society 10 (2), S. 135-152.

Luhmann, Niklas (1992): »Die Wissenschaft der Gesellschaft«. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Luhmann, Niklas (1990): »Die Wissenschaft der Gesellschaft«. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Mayr, Ernst (1961): »Cause and Effect in Biology: Kinds of Causes, Predictability, and Teleology Are Viewed By a Practicing Biologist«. Science 141, S. 1501-1506.

Mayr, Ernst (1998): »Das ist Biologie. Die Wissenschaft des Lebens«. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.

McClintock, Barbara (1984): »The Significance of Responses of the Genome to Challenge«. Science 226 (4676), S. 792-801.

McEwen, Bruce S./Wingfield, John C. (2003): »The Concept of Allostasis in Biology and Biomedicine«. Hormones and Behavior 43 (1), S. 2-15.

Merton, Robert (1968): »Social Theory and Social Structure«. New York: Free Press.

Mol, Annemarie/Law, John (2004): »Embodied Action, Enacted Bodies: The Example of Hypoglycaemia«. Body Society 10 (2), S. 43-62.

National Institutes of Health (2003): »New Horizons in Health«. Bethesda: NIH.

Rabinow, Paul (1992): »From Sociobiology to Biosociality: Artificiality and Enlightenment«. In: Jonathan Crary/Sanford Kwinter (Hg.): Incorporations, New York: Urzone.

Robles, Theodore F./Kiecolt-Glaser, Janice K. (2003): »The Physiology of Marriage: Pathways to Health«. Physiology & Behavior 79 (3), S. 409-416.

Rose, Nikolas (2001): »The Politics of Life Itself«. Theory, Culture & Society 18 (6), S. 1-30.

Rose, Steven (1998): »Lifelines: Biology Beyond Determinism«. Oxford: Oxford University Press.

Rosmond, Roland (2005): »Role of Stress in the Pathogenesis of the Metabolic Syndrome«. Psychoneuroendocrinology 30 (1), S. 1-10.

Rosmond, Roland/Bjorntorp, Per (2000): »Occupational Status, Cortisol Secretory Pattern, and Visceral Obesity in Middle-Aged Men«. Obesity Research 8 (6), S. 445-450.

Sarter, M./Berntson, G./Cacioppo, J. (1996): »Brain Imaging and Cognitive Neuroscience. Toward Strong Inference in Attributing Function to Structure«. Am Psychol 51 (1), S. 13-21.

Schwartz, Marlene B./Brownell, Kelly D. (2004): »Obesity and Body Image«. Body Image 1, S. 43-56.

Scriver, Charles R. (2001): »Nothing in Medicine Makes Sense Without Biology: Social Perspectives Also Help«. In Tagungsband: Teaching in Medical School, Harvard Medical School.

Smith, T. W. et al. (1998): »Agency, Communion, and Cardiovascular Reactivity During Marital Interaction«. Health Psychology 17 (6), S. 537-545.

Star, Susan Leigh/Griesemer, James R. (1989): »Institutional Ecology, ›Translations‹ and Boundary Objects: Amateurs and Professionals in Berkeley's Museum of Vertebrate Zoology. 1907-39«. Social Studies of Science 19 (3), S. 387-420.

Whitehead, Alfred North (2001): »Denkweisen«. Stascha Rohmer (Hg.), Frankfurt a. M. 2001: Suhrkamp.

Young, Allan (1995): »The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorder«. Princeton: Princeton University Press.

Kultur im Gehirn: Empathie, die menschliche Natur und Spiegelneuronen

Allan Young

Einleitung

»Nach mehr als einem Jahrzehnt Forschung über Spiegelneuronen stehen wir vor einem entscheidenden Problem: Gibt es ein Spiegelneuronensystem beim Menschen? [...] Wenn wir die Ergebnisse aus veröffentlichten Studien betrachten, scheint es, als ob nur eine handvoll Studien (die bildgebende Verfahren nutzen) so entworfen wurden, dass sie das Problem direkt angehen, und sogar diese Studien haben keine zwingenden Beweise dafür geliefert, dass es einen speziellen Mechanismus gibt, der dem zuerst beim Affen beschriebenen Spiegelneuronensystem entspricht.« (Turella et al. 2008: 9)

Der erste Nachweis von Spiegelneuronen bei Rhesus-Affen wurde vor 15 Jahren erbracht. Im Laufe des letzten Jahrzehnts hat sich die Zahl der wissenschaftlichen Publikationen, die sich mit Spiegelneuronen beschäftigen, verzehnfacht. Warum hat sich das Interesse an Spiegelneuronen trotz des von Turella und Kollegen erwähnten Problems vergrößert? Der Neurowissenschaftler Marcel Kinsbourne glaubt, dass Spiegelneuronen weiterhin die Aufmerksamkeit von Wissenschaftlern fesseln, weil sie »einem scheinbar unwiderstehlichen Trend hin zu

einer Atomisierung in neuronalen Hirnmodellen entgegen laufen«. Unser Wissen über Gehirnfunktionen stammt vor allem aus der Forschung über die Wirkungen von fokalen Hirnläsionen. Diese Wirkungen identifizieren unterscheidbare Hirnfunktionen, das heißt, Funktionen, die nicht offensichtlich mit anderen Hirnregionen und -funktionen verbunden sind. Wenn Forscher Funktionen verbinden wollen, die sich weniger leicht unterscheiden lassen, müssen sie warten, bis sie einen Patienten oder eine Patientin mit einer strategisch ähnlichen Läsion finden. Und dies erklärt, warum Hirnfunktionsmodelle einer zusammengeschnipselten Collage ähneln. Ein Spiegelneuronensystem beim Menschen verspricht da etwas Besseres:

»Spiegelneuronen bieten eine greifbare Integration von wahrgenommener und performierter Handlung, und mehr noch, sie tun dies durch einen experimentell zugänglichen, spezialisierten Typ von Zelle. Man kann dieser Gelegenheit schwer widerstehen. Auf der Basis dieses mikroskopischen Gebäudes werden Theorien über die Hirnmechanismen der ›*Theory of Mind*‹, des Wesens des Autismus, des kulturellen Fortschritts etc. [...] in großer Menge vorgeschlagen.« (Kinsbourne 2005: 211)

Meine These ist: Die Entdeckung von Spiegelneuronen fällt zusammen mit der Wiederentdeckung der Empathie. Diese Verbindung eröffnet zum ersten Mal die Möglichkeit, den Geist im Gehirn zu visualisieren und dieses neue Objekt, Geist/Gehirn, mit einer Version der »menschlichen Natur« des 21. Jahrhunderts zu verbinden.

Von der Rationalität zur Empathie

Vor einem Jahrhundert bildete Rationalität den Maßstab, anhand dessen die biologische und moralische Evolution des menschlichen Geistes gemessen wurde. Man behauptete, dass der primitive Mensch die prä-rationalen Anfänge des noch nicht entwickelten Geistes darstellte. Seitdem hat die anthropologische Forschung den Mythos der ›primitiven Mentalität‹ unterminiert und betrachtet nun die gesamte Menschheit als rational. Allerdings sind neue Zweifel an der Rationalität aufgekommen: Forscher im Feld der vergleichenden Kognitionswissenschaften

haben nachgewiesen, dass rationales Verhalten (wenn es entsprechend definiert wird) keine exklusiv menschliche Eigenschaft ist. Anstelle von Rationalität werden in zunehmendem Maß Empathie und der kognitive Vorgang, der sie ermöglicht, »Gedanken-Lesen«[1], angepriesen als die ikonischen menschlichen Eigenschaften sowie als Grundlage moralischen Denkens, ein Merkmal, das zweifellos allein den Menschen auszeichnet.

»Empathie erlaubt uns, die Intentionen anderer zu verstehen, ihr Verhalten vorherzusagen und eine von ihrer Emotion ausgelöste Emotion zu empfinden. Kurz gesagt erlaubt uns Empathie, effektiv in der sozialen Welt zu interagieren. Sie ist auch der ›Kitt‹ der sozialen Welt, der uns dazu hinzieht, anderen zu helfen, und der uns davon abbringt, andere zu verletzen« (Lawson et al. 2004: 163; Baron-Cohen et al. 2005). Die Alltagserfahrung lehrt uns, dass menschliche Wesen nicht in gleichem Maße mit empathischen Fähigkeiten ausgestattet sind; ein Eindruck, den die kognitionswissenschaftliche Forschung bestätigt. Die Arbeiten von Baron-Cohen haben gezeigt, dass normale Frauen im Allgemeinen höhere Werte auf dem Empathie-Quotienten erreichen als Männer. Er glaubt, dass Empathie ihren Ausgang als pro-soziale Adaption während des Paläolithikums nahm. Sie erlaubte unseren Vorfahrinnen, die Wünsche ihrer vorsprachlichen Kinder wahrzunehmen, und sie ermöglichte ihnen darüber hinaus, die Launen der mächtigen und potenziell gefährlichen männlichen Wesen, mit denen sie zusammenlebten, zu lesen. Da der empathische Geist zum Tratsch und zu Erkundigungen über das Leben anderer neigt, schuf er Netzwerke, in denen nützliche soziale und ökologische Informationen zirkulierten.

Personen, die mit autistischen Störungen diagnostiziert wurden, einschließlich derer mit überdurchschnittlicher Intelligenz, weisen in dieser Hinsicht ein charakteristisches Defizit auf. Die Epidemiologie von Autismus ist stark in Richtung der Männer verschoben: Das Verhältnis der Prävalenz von Männern zu Frauen beträgt fünf zu eins, und beim Typ des High-Functioning-Autismus beträgt es sogar zehn zu eins. Baron-Cohen

1 | Wie dieser Beitrag deutlich zeigt, geht es beim »mind reading« um mehr, als durch den deutschen Begriff »Gedankenlesen« erfasst wird. Um dies hervorzuheben, verwenden wir die Schreibweise »Gedanken-Lesen«.

glaubt, dass wir Autismus als eine Störung des ›extrem männlichen Gehirns‹ betrachten sollten – eine Schlussfolgerung, zu der Hans Asperger schon in den 1940er-Jahren gekommen war.

Die evolutionären Spekulationen Baron-Cohens stehen in der Tradition von John Hughlings Jackson. Jackson beschrieb das Nervensystem als etwas, das eine Hierarchie der »Zentren« darstellt (Smith 1982). Jedes Zentrum steht für eine Adaption, die im Laufe der Evolution erworben wurde. Die archaischsten Zentren sind automatisch, hoch organisiert, unmöglich zu verändern und dienen zur schnellen senso-motorischen Verarbeitung. Später erworbene (neokortikale) Zentren sind willentlich, flexibel, langsam und abwägend. Die höheren hemmen und regulieren das Wirken der niederen Zentren. Wenn höhere Zentren ausfallen oder sich nicht entwickeln, agieren die niederen Zentren frei ihre evolutionsmäßigen Funktionen aus. Folglich können neuropsychiatrische Syndrome eine Gelegenheit darstellen, das evolutionäre Archiv einer Spezies aufzusuchen.

Hughlings Jackson zufolge ist das Verhältnis zwischen Geist und Gehirn eines der »Konkomitanz«: Das Gehirn ist das physische Substrat des Geistes (Bewusstsein), aber wir können mentale Funktionen nicht diskreten Hirnstrukturen zuordnen. Im 21. Jahrhundert ist dies nicht mehr der Fall. Aktuelle Entwicklungen der Neurowissenschaft – besonders die Verfügbarkeit funktionaler bildgebender Verfahren und die Entdeckung von Spiegelneuronen beim Affen – haben es Wissenschaftlern erlaubt zu sagen, dass sie über die Konkomitanz hinausgegangen sind. Es ist Forschern heute möglich zu behaupten, dass sie Bilder vom Wirken des Geistes im Gehirn sehen können. Sie können beobachten, wie das Gehirn auf kognitive Aufgaben reagiert, einschließlich solcher Vorgänge, die einen Beitrag für die Empathie leisten.

In der Forschung werden drei Arten von Empathie unterschieden: kognitive, emotionale und motorische Empathie (de Vignemont/Singer 2006). Diejenigen, die sich mit Spiegelneuronen beschäftigen, gehen davon aus, dass der kognitive und der emotionale Typ immer auch eine motorische Dimension haben. Motorische Empathie kann hingegen auch ohne ein kognitives oder emotionales Element auftreten – zum Beispiel bei der Echopraxie und dem sogenannten Chamäleon-Effekt –, aber dies wird in der Spiegelneuronenliteratur in der Regel als marginales Phänomen behandelt.

Kognitive Empathie wird allgemein definiert als die Fähigkeit, die Intentionen einer anderen Person zu identifizieren. Über die Definition emotionaler Empathie besteht weniger Einigkeit. In der Literatur werden drei Möglichkeiten erwähnt: (1) die Gefühle der beobachtenden Person entsprechen denen der beobachteten Person (zum Beispiel Freude als Reaktion auf Freude); (2) die Gefühle des Beobachters sind anders, aber angemessen (zum Beispiel Mitgefühl als Reaktion auf Leid, Mitleid als Antwort auf Trauer); und (3) die Gefühle der beobachtenden Person sind inkongruent oder auf andere Art sozial unangemessen (zum Beispiel Vergnügen als Reaktion auf Leid). Für die meisten Forscher, einschließlich Baron-Cohens, sind die erste und die zweite Reaktion Teil ihres Empathie-Konzepts, aber sie schließen den dritten Fall, »Counter-Empathie« (zum Beispiel Lanzetta/Englis 1989) genannt, daraus aus.

Die Entdeckung der Empathie

Der englische Begriff »empathy« leitet sich vom deutschen Wort »Einfühlung« ab, das 1903 von Theodor Lipps eingeführt wurde, um eine psychologische Beziehung zwischen dem Beobachter oder der Beobachterin und einem unbelebten Kunstwerk zu bezeichnen; insbesondere wird damit das Gefühl der beobachtenden Person benannt, sich emotional in das wahrgenommene Objekt zu projizieren. Diese »ästhetische Empathie« war vorher schon von deutschen Autoren, namentlich Robert Vischer, beschrieben worden, aber allein Lipps erweiterte sie so, dass sie auch Beziehungen zwischen Menschen umfassen konnte. »Ich fühle mich selbst in ihm« ist die Wendung, mit der Lipps sich selbst beschrieb, während er einem Seiltänzer bei einer Aufführung zusah. Es war, so schrieb er, als ob er die Situation des Akrobaten innerhalb seines eigenen Körpers imitieren oder reproduzieren würde (Hundahl 1967; Jahoda 2005).

Edmund Husserl integrierte Lipps Vorstellungen in seine Version der Phänomenologie. Von der Geburt an, so schrieb er, umfasst menschliche Subjektivität *Intersubjektivität*: eine Beziehung zwischen dem Selbst und dem Anderen, in dem der Andere mittels eines primitiven holistischen Prozesses der »Paarung«, der auf der Ebene des Körpers abläuft, wahrgenommen wird. Um genau zu sein: Ein Bedeutungstransfer zwischen

Körpern vollzieht sich. Das »primordiale Ego« ist die Basis dieses Vorganges, in dem Bedeutungen sich zwischen Körpern bewegen, aber die Integrität der entsprechenden Egos gewahrt bleibt. Husserls Zeitgenosse Levy-Bruhl schlug eine radikalere Version von Intersubjektivität, genannt »Partizipation«, vor. Sie ähnelt dem Lipp'schen Begriff insofern, als dass auch sie eine Interpenetration von Ich-Zuständen, und nicht nur eine bloße Gleichrichtung, annimmt und ebenfalls Beziehungen zwischen Beobachtern und nicht-menschlichen Wesen sowie unbelebten Objekten mit einschließt. Aber während Lipp glaubte, dass Einfühlung sowohl ein primitiver psychologischer Prozess als auch universal menschlich sei, beschränkte Levy-Bruhl sein Konzept der Partizipation auf die geistige Welt der Primitiven (Levy-Bruhl 1921, 1927; Chimisso 2000; Moyn 2005; Gallese 2003).

Im Jahr 1909 führte Edward Titchener Lipps Konzept der Einfühlung, ins Englische übersetzt als »empathy«, in die amerikanische wissenschaftliche Psychologie ein. Und dies ist der Ort, an dem das Konzept bis zum Ende des 20. Jahrhunderts im Werkzeugkasten der Sozialpsychologie brach lag; in erster Linie als Konzept, das eine pro-soziale, entkörperte Einstellung bezeichnete (zum Beispiel Davis 1994).

Empathie und Spiegelneuronen

Die kognitiven Neurowissenschaften entdeckten Lipps verkörpertes Konzept der Empathie in den 1990er-Jahren, als Folge einer Kette von Ereignissen, die durch den einfachen Zugang zu funktionalen bildgebenden Verfahren und durch die Entdeckung der Spiegelneuronen in Gang gesetzt worden war. Heutzutage ist dies ein bekanntes Phänomen: Die Versuchsperson beobachtet zielgerichtetes Verhalten, das von einer anderen Person ausgeführt wird. Der sensorische Input aktiviert ein neuronales »matching system«: Der motorische Cortex des oder der Beobachtenden stimmt überein mit dem Aktivierungsmuster im Gehirn des oder der Beobachteten (Gallese 2001; Iacoboni et al. 2005). Zuerst konnte die Existenz von Spiegelneuronen bei Rhesus-Affen nachgewiesen werden. In der Folgezeit hat die Forschung am Menschen Entwicklungen identifiziert, die sich nach der evolutionären Trennung zwischen den Hominiden und den Vorfahren der Schimpansen vor sechs Millionen

Jahren herausgebildet haben. Man nimmt an, dass menschliche Spiegelneuronen sich bis in das Sprachzentrum des Gehirns erstrecken, dass sie empfänglich für Input aus dem episodischen Gedächtnis sind und dass die Verbindungen zum limbischen System und anderen Hirnregionen im Allgemeinen stärker ausgeprägt und komplexer sind als bei anderen Primaten.

Das menschliche neuronale »matching system« untermauert drei phänomenologische Zustände. Menschen teilen die ersten beiden mit anderen Primaten, während der dritte Zustand einzigartig beim Menschen ist:

1. Das individuelle Erleben spiegelt die Neuronenaktivierung passiv wieder, in einem »Resonanz« genannten Zustand.
2. Die Aktivierung umfasst eine spontane und unwillkürliche Wiederholung des beobachteten Verhaltens und der Emotionen, zum Beispiel bei Episoden emotionaler Ansteckung.
3. Der Beobachter entkoppelt seine Spiegelneuronenrepräsentationen. Sie oder er versteht, dass diese Repräsentationen die kognitiven und emotionalen Attribute der beobachteten Person sind. Mit anderen Worten: Sie oder er hat seine Repräsentationen objektiviert und sie dann zurück auf ihre Quelle projiziert.

Diese Fähigkeit zum sogenannten »perspective-taking« kennzeichnet einen bedeutsamen evolutionären Aufbruch. Sie ist Vorbedingung für das Gedanken-Lesen, einer einzigartigen menschlichen Fähigkeit, die es einem Individuum erlaubt, anderer Menschen Absichten zu deuten, ihr Verhalten vorherzusagen und sie mit diesem Wissen zu täuschen, etwa indem sie ihre eigenen Absichten verschleiern. Dies ist der Normalzustand der Menschheit: das Einnehmen von Perspektiven, Gedanken-Lesen und ein bewusster Typ von Empathie. Die neuronalen Mechanismen, die für das Entkoppeln und die Projektion intersubjektiver Repräsentationen verantwortlich sind, konnten bisher noch nicht sichtbar gemacht werden, aber man geht davon aus, dass sie im präfrontalen Cortex, als Teil der ›ausführenden‹ Struktur des Gehirns, lokalisiert sind.

Es ist Forschern gelungen, einen neuronalen Matching-Effekt nachzuweisen, wenn man Personen bittet, Handlungswörter wie »lecken«, »aufheben« oder »treten« zu lesen und dabei passiv zu bleiben. Das Lesen dieser Wörter regt Areale

im Cortex an, die normalerweise aktiviert sind, wenn Personen tatsächlich ihre Zungen, Finger oder Füße bewegen. Ein ähnlicher Effekt zeigt sich, wenn Versuchspersonen dazu aufgefordert werden sich vorzustellen, dass sie die entsprechenden Handlungen ausführen. Wenn wir akzeptieren, dass es keinen wesentlichen Unterschied zwischen dem Sich-Vorstellen eines Bildes und dem Abruf eines Bildes aus dem Gedächtnis gibt, dann können wir davon ausgehen, dass der Akt des Erinnerns eines Ereignisses die intersubjektive Wirkung der ursprünglichen Situation reproduziert (Blakemore et al. 2003; Kohler et al. 2002; Rizzolatti/Arbib 1998; Tettamanti et al. 2002; vgl. Jacob/Jeannerod 2006). Das Muster der neuronalen Aktivierung und die empathischen Gefühle des ursprünglichen Ereignisses werden wiederholt. Der Effekt ist analog zum vermeintlichen »Flashback«-Phänomen, welches bei der Posttraumatischen Belastungsstörung auftritt.

Flashbacks sind pathologisch. Neuronales Matching ist normal. Dies ist eine provokante Idee, da das menschliche Spiegel-System nicht gänzlich unterscheidet zwischen der autobiografischen Vergangenheit und Gegenwart (Gedächtnis und momentanes Erleben) oder zwischen dem Faktischen und dem Kontra-Faktischen (momentanes Erleben und Imagination). Das Gedächtnis, Vorstellungen und das aktuelle Erleben operieren innerhalb des gleichen neuronalen Systems. Sein phänomenologisches Gegenstück ist eine Lebenswelt (*Umwelt*)[2] voll unerbittlicher Mimesis, in der Bewusstsein von einer Neigung zum Spiegeln, zur Wiederholung, Dopplung und Nachahmung getrieben wird.

Diese – technologischen wie theoretischen – Entwicklungen stellen einen epistemischen Bruch mit der Vergangenheit dar. Zum ersten Mal ist es möglich, den Geist beim Arbeiten im Gehirn zu sehen. Dies stellt einen riesigen Sprung dar, der weit über die Theorie der Konkomitanz von Hughlings Jackson hinausgeht. Dieses neue Geist/Gehirn bietet eine physikalische Basis für das »Gefühl«, das Lipps mit empathischem Erleben assoziierte. Es erklärt den von Husserl nur vage definierten Prozess der Paarung und verteidigt (und universalisiert) Levy-Bruhls »participation mystique«.

2 | Deutsch im Original

Repräsentationen

Spiegelneuronen werden in verschiedenen Situationen aktiviert: wenn eine Person zielgerichtetes Verhalten oder Gesichtsemotionen beobachtet; wenn sie an dieses Verhalten über metonymischen sensorischen Input (zum Beispiel ein mit einer bestimmten Handlung verknüpfter Klang) erinnert wird; oder wenn sie sich über Abruf oder Vorstellung an Verhalten erinnert. Wenn sich die Aktivierung von Spiegelneuronen als Resonanz oder emotionale Ansteckung ausdrückt, kann man davon ausgehen, dass das Aktivierungsmuster verschwindend klein ist: Es schafft keine innere Repräsentation. Andererseits ist es so, dass die neuronale Aktivierung *im Gehirn repräsentiert werden wird*, wenn beim Spiegeln, »perspective-taking«, Gedanken-Lesen oder Einfühlung[3] beteiligt sind (Blakemore et al. 2003; Gallagher/Frith 2003; Gallese 2003; Fadiga et al. 2000; vgl. Singer 2006 für eine Kritik).

Der Informationsinput durch Spiegelneuronen geschieht über verschiedene sensorische Modalitäten. Spiegelneuronen repräsentieren die zielgerichtete Handlung, die beobachtet wird; kanonische Neuronen repräsentieren das Objekt dieser Handlung. So beobachtet zum Beispiel ein Individuum jemanden dabei, wie sie ihre Hand nach einem Griff ausstreckt. Die Spiegelneuronen-Aktivierung der Beobachterin oder des Beobachters repräsentiert die Handlung des Hand-Ausstreckens; seine kanonischen Neuronen repräsentieren das Objekt der Handlung, den Griff. Das komplette Muster legt eine *Kausalbeziehung* zwischen der Handlung und ihrem Objekt nahe. Folglich impliziert sie auch die *Intention* des oder der Handelnden.

Einfache Aktivierungsmuster, zum Beispiel Hand-Ausstrecken plus Zugreifen, werden als »pre-wired intentional chains«, als fest verschaltete Intentionalketten, beschrieben. Wenn das sich entwickelnde Gehirn sensorischem Input durch die Beobachtung der Handlungen anderer ausgesetzt ist, verbinden sich einfache Repräsentationen zu komplexeren; einfache Verhaltensmodule reihen sich in Programmen und Simulationen aneinander (Hurley 2005: 185).

Iacoboni et al. (2005) zufolge sind die Elemente, aus denen sich die komplexen Ketten zusammensetzen, im Kontext »lo-

3 | Deutsch im Original

gisch verwandt«, und diese Logik erlaubt es einer Beobachterin oder einem Beobachter, die Absichten einer beobachteten Person intuitiv zu erfassen. Vittorio Gallese (2003) und andere in der Spiegelneuronen-Forschung haben behauptet, dass diese Operation (in der Kausalität intern repräsentiert wird) durch die »forward model architecture« des Gehirns ermöglicht wird. Dies ist eine symbolische Struktur, die im lateralen Cortex lokalisiert ist und in die Parietallappen projiziert. Die »forward model architecture« steuert den motorischen Output und reguliert die Körperbewegung bei allen Wirbeltier-Spezies. Gallese veranschaulicht dies auf folgende Weise:

»Wenn ich meinen Arm ausstrecke, um nach einem Griff vor mir zu greifen, wird die daraus resultierende Störung in der Körperhaltung, die eigentlich folgen und eine Beugung des Körpers [nach vorne] verursachen würde, durch ein an den posterioren Muskel meines Beines gesendetes Vorwärts-Signal annuliert, was meinen Stand stabilisiert. Die Muskeln [...] kontrahieren, bevor sich mein Arm in Bewegung setzt. Die Kontraktion [...] antizipiert, *sagt* das Ergebnis der programmierten Aktion des Arms, [die] Störung, *voraus*, und verhindert sie [folglich ...] Weder offenkundiges Wissen noch bewusstes Schlussfolgern ist beteiligt.« (Gallese 2001: 38)

Die Forward-Architektur des Gehirns ist der Ursprung derjenigen Intentionen, die die Basis des Gedanken-Lese-Systems sind. (Davon gehen jedenfalls die Theoretiker in der Spiegelneuronen-Forschung aus.) Das Forward-Modell ist Teil eines Systems (die senso-motorische Schleife), das einen Schaltkreis von Elementen darstellt. Innerhalb dieses Systems liefert ein inverses Modell internes sensorisches Feedback, was Anpassungen bei der Vorhersage und der Ausführung erlaubt. Das System arbeitet über innere Repräsentationen, die es möglich machen, Vorhersagen (das Forward-Modell) mit internem sensorischem Feedback (Invers-Modell) zu vergleichen. Daraus folgt:

1. Ein motorisches Kommando und eine Vorhersage des Outputs.
2. Die tatsächliche Durchführung wird durch sensorisches Feedback gemessen.
3. Vorhergesagte und tatsächliche Durchführung werden verglichen. Das motorische Kommando wird angepasst.

4. Nach vielen Zyklen wird es überflüssig, den Output zu vergleichen und anzupassen. Der Schaltkreis wird schneller und die Effizienz des Organismus erhöht sich.
5. Wenn die Diskrepanz zwischen Echtzeit-Feedback und dem vorhergesagten (»simulierten«) Feedback zu groß wird, passt das Modell das motorische Kommando erneut an. Nach einer hinreichenden Anzahl von Zyklen erzeugt das Forward-Modell eine passend modifizierte Simulation.

Das wichtigste sensorische Feedback ist das visuelle. Visuelles Feedback kann transparent oder opak sein: Diese Unterscheidung ist wichtig, da sie mit der Unterscheidung zwischen intentionaler Empathie und emotionaler Empathie einhergeht. So sieht Galleses Greif-Beispiel auf der Basis von transparentem visuellem Feedback aus:

1. Das Individuum beobachtet seine eigenen Handbewegungen.
2. Es beobachtet andere dabei, wie sie dieselben Handbewegungen ausführen.
3. Das Gehirn empfängt denselben visuellen Input von (1) und (2) und es werden dieselben senso-motorischen Neuronen aktiviert.
4. Das Nervensystem blockiert aber den motorischen Output am Anschluss von Resonanz durch das Ereignis (2). Die Repräsentationen werden wirksam ›offline‹ gesetzt. Falls dies nicht der Fall wäre, würden Beobachtende automatisch das beobachtete Verhalten imitieren.
5. Die Fähigkeit des Systems, Ereignis (2) zu blockieren, setzt die Fähigkeit voraus, zu identifizieren, ob eine Bewegung (visuelles Feedback) die einer anderen Person oder die eigene ist. Die subjektive Unterscheidung, die wir zwischen »Selbst« und »Andere/Anderer« treffen, bildet sich (phylogentisch wie ontogenetisch) aus dieser Operation heraus aus (Hurley 2005: 187-188).

Visuelles Feedback kann auch opak sein: Die beobachtende Person ist dann nicht imstande, die Handlung bei sich selbst zu sehen (Carr et al. 2003). Während eines Großteils der Geschichte der Menschheit waren die Gesichtsemotionen – Wut, Angst, Traurigkeit, Fröhlichkeit, Ekel etc. – visuell opak. Und

in dieser Situation befinden sich sehr junge Kinder auch heute noch. »Wie kann dann eine Verbindung hergestellt werden zwischen meinem Sehen des Gesichtsausdrucks einer anderen Person und mir selbst beim Machen eines ähnlichen Gesichtsausdrucks?« Die am häufigsten gegebene Antwort auf diese Frage lautet, dass die neuronale Entsprechung ›angeboren‹ sei.

Nicht-propositionale Konzepte

Gallese zufolge dürfen wir uns Spiegelneuronen-Repräsentationen weder wie Bilder noch als propositional im konventionellen Sinne vorstellen, sondern vielmehr als *nicht-propositionale Konzepte* – ein repräsentationales Format, das die menschliche Kognition mit derjenigen anderer Tiere gemein hat.

Propositionen werden in erster Linie durch die Analogie mit Sätzen verstanden und mentale Bilder durch die Analogie mit tatsächlichen Bildern. Propositionaler Inhalt repräsentiert die Eigenschaften von Objekten und die Beziehungen zwischen Objekten, und er kann manipuliert werden, um Schlussfolgerungen entsprechend der Gesetze der Inferenz und der Wahrscheinlichkeit zu ziehen. Rick Grush (2004: 393) hat ein drittes Format vorgeschlagen, das er »amodal spatial imagery« nennt – ein Konzept, das Galleses multimodalen Repräsentationen ähnelt. Amodale Bilder sind weder wie ein einfaches Bild noch offensichtlich propositional. Sie bestehen aus Objekten, die Eigenschaften wie Ort oder Bewegung besitzen. Ihre Repräsentationen spiegeln die Gesetze der Dynamik von Bewegung und Handeln wider, die dem Arbeiten des Forward-Systems intrinsisch sind.

Amodale Bilder basieren auf einem dynamischen Modell, das von Schwartz (1999) vorgeschlagen worden war und von Kosslyn (2005) weiter ausgearbeitet wurde. Das Modell ist ein mechanisches System, das imstande ist, sowohl interne Kräfte und Widerstände als auch Feedback aus einer dynamischen Welt voller Kräfte und Widerstände zu antizipieren und auf sie zu reagieren. Das System besitzt eine innere Logik, wobei »Logik« oder »logische Wenn-dann-Beziehung« hier nicht in ihrer herkömmlichen Bedeutung verwendet werden.

Dies bildet den Kontext von Galleses Ansatz, der besagt, dass die Forward-Architektur die Quelle von Intentionen und

Gründen darstellt, die Beobachter in ihre Spiegelneuronen-Repräsentationen einsetzen. Peter Gärdenfors, ein schwedischer Kognitionswissenschaftler, bringt ein ähnliches Argument vor, wenn er die Forward-Architektur mit der beim Menschen einzigartigen Fähigkeit zum kausalen Schlussfolgern verbindet. Er zitiert Povinelli (2003) und Tomasello (2006), die argumentieren, dass Affen nur schlecht über die physikalischen Ursachen von Phänomenen logisch folgern können und die Intentionalität bei anderen nicht verstehen können. Dazwischen liegende und versteckte Kräfte kennen sie nicht. »Andererseits zeigen bereits kleine Kinder starke Anzeichen dafür, dass sie die Welt mittels der Hilfe versteckter Kräfte und anderer Kausalvariablen interpretieren.« (2004: 403) Gärdenfors kommt zu dem Schluss, dass Menschen eine weiter entwickelte Forward-Architektur besitzen als andere Tiere.

Aktuelle Untersuchungen über Wahnvorstellungen der Fremdkontrolle haben Ergebnisse erbracht, die sich gut mit Gärdenfors Schlussfolgerung decken. Diese Symptome treten bei Patienten mit Schizophrenie auf, insbesondere bei solchen, die selbst ausgeführte Handlungen auf eine externale Ursache fehl-attributieren. In einer der Studien wurde Hypnose dazu verwendet, um eine ähnliche Fehl-Attribution bei normalen Individuen zu erreichen (Blakemore et al. 2003). Die Wissenschaftler verwendeten PET-Scans, um die neuronalen Korrelate von aktiven Bewegungen, die die Versuchspersonen korrekt auf sich selbst attribuierten, zu identifizieren, und sie verglichen diese mit identischen aktiven Bewegungen, die auf eine externale Ursache fehl-attribuiert worden waren. Die fehl-attribuierten Bewegungen gingen einher mit einer signifikant höheren Aktivierung im Cerebellum (und im parietalen Cortex). Man glaubt, dass das Cerebellum an der Vorhersage der sensorischen Folgen von Bewegung (Re-Afferenz) beteiligt ist, und dass es darüber hinaus auch der mutmaßliche Ort der »forward model architecture« ist. Normalerweise unterscheidet die Architektur (Efferenzkopie) wirksam zwischen internem sensorischen Feedback (Re-Afferenz) und sensorischem Feedback aus externen Quellen (Ex-Afferenz). Wenn das System diese Funktion nicht mehr korrekt ausführt, werden intern generierte Bewegungen auf externale Ursachen attributiert. Die Hypothese besagt, dass dieses Versagen die Wahnvorstellungen von Fremdkontrolle bei Schizophrenie erklärt.

Die sozialen Folgen von Empathie

In der Darstellung von Spiegelneuronen wird Empathie im Allgemeinen als pro-soziale Kraft dargestellt. Man sagt ihr nach, dass sie im Paläolithikum die Kooperation und gegenseitige Hilfe befördert habe und dass sie die Gewalt innerhalb von Gruppen und spalterische Tendenzen verringert habe. Empathie soll die Basis für die Fähigkeit zum Gedanken-Lesen bei den Hominiden und damit die Grundlage für das kognitive Wettrüsten bereitgestellt haben. Empathie soll die intensive und oft bösartige interpersonale Konkurrenz, die wir bei unseren nächsten Verwandten, den Schimpansen, beobachten können, gedämpft haben. Auf diese Weise beförderte sie eine soziale Umwelt, die das Lernen durch Nachahmung begünstigte. Diese Entwicklungen – das kognitive Wettrüsten, soziale Beziehungen, die Nachahmungslernen fördern – würden das außergewöhnliche Wachstum des in Bezug auf den Stoffwechsel sehr kostspieligen hominiden Gehirns erklären. Empathische Hominiden wären sowohl beim Kooperieren wie beim Konkurrieren überlegen. Diese Situation würde eine positive Feedback-Schleife zwischen den empathischen Kapazitäten und dem Fortpflanzungserfolg begünstigen und die hominide empathische Leistung würde sich weiter erhöhen.

Folglich vereinen sich die Spiegelneuronen-Theorie und das evolutionäre Narrativ und scheinen die oben zitierte Sichtweise Baron-Cohens zu bestätigen: »Empathie [erlaubt uns] effektiv in der sozialen Welt zu interagieren. Sie ist auch der ›Kitt‹ der sozialen Welt, der uns dazu hinzieht, anderen zu helfen, und der uns davon abbringt, andere zu verletzen.« (Baron-Cohen 2005) Dieses Narrativ ist allerdings zu simpel und zu beruhigend, da die folgenden zwei Komplikationen bestehen:

Erstens unterstellt die Spiegelneuronen-Theorie, dass das beobachtete Verhalten eine Kopie des neuronalen Aktivierungsmusters der handelnden Person im Gehirn des Beobachters oder der Beobachterin erzeugt. Wenn das beobachtete Verhalten zielgerichtet ist – zum Beispiel nach etwas Greifen oder Zugreifen –, wird der vorhergesagte motorische Output normalerweise vom Gehirn der beobachtenden Person blockiert. Episoden von Echopraxie sind die pathologische Ausnahme. Emotionale Empathie ist komplexer. Es hat den Anschein, als ob sie einer

anderen Logik folgt, die nichts mit der Forward-Architektur zu tun hat. Gespiegelte Gesichtsemotionen erzeugen spontane Reaktionen, keine Handlungsprogramme. (Angst könnte die Ausnahme sein.) Erzeugen emotionale Aktivierungsmuster Repräsentationen, und, falls sie dies tun, unterscheiden diese sich von den Repräsentationen motorischer Aktivität? Wir wissen es nicht, aber lassen wir dies im Moment beiseite, um eine zweite Komplikation zu betrachten. Individuen sind häufig simultanen emotionalen Zurschaustellungen von zwei oder mehr Personen sowie sensorischem Input aus dem emotionalen Gedächtnis und der vorgestellten Zukunft ausgesetzt. Wenn es keine wirksame Intervention gäbe, würden die zusammenlaufenden Inputs und das entsprechende Spiegeln ein Chaos produzieren. Es sieht so aus, als ob sich Apparate (die außerhalb des Bewusstseins operieren?) herausgebildet hätten, um konfligierende emotionale Inputs zu regeln und zu unterdrücken. Ist dies die Aufgabe der im frontalen Cortex lokalisierten exekutiven Funktionen? Jede dieser Fragen zögert den großen Sprung nach vorn, ein Paradigma jenseits der Konkomitanz, weiter hinaus.

Es gibt noch eine Komplikation, die mit der Idee zusammenhängt, dass emotionale Empathie uns ermuntert, anderen zu helfen, und uns davon abhält, andere zu verletzen. Denken Sie an die drei Möglichkeiten zurück, die ich am Anfang dieses Aufsatzes aufgezählt habe: die Gefühle der Beobachtenden entsprechen denen der beobachteten Person, etwa Freude als Reaktion auf Freude; die Gefühle der beobachtenden Person sind anders, aber angemessen, zum Beispiel Mitgefühl als Reaktion auf Leid; und letztlich der Fall, in dem die Gefühle des Beobachters oder der Beobachterin inkongruent oder »kontra-empathisch« sind, also etwa Vergnügen als Reaktion auf Leid. Wenn bei der letzten Konstellation der Beobachter oder die Beobachterin nicht daran beteiligt war, Angst, Trauer oder Schmerz hervorzurufen, nennen wir diese Reaktion *Schadenfreude*. Wenn er verantwortlich ist, bezeichnen wir die Reaktion als *Grausamkeit*. Im Alltagsgebrauch ist »Empathie« auf die ersten beiden Reaktionen beschränkt, und die meisten Forscher folgen dieser Praxis. Aber es ist schwierig, die dritte Reaktion auszuschließen, sobald Empathie in Form von Spiegelungsprozessen erklärt wird.

Grausamkeit fehlt in unserem evolutionären Standard-Narrativ (Nell 2006; Stein 2000). Vielleicht wird sich dies bald än-

dern. Eine neuroökonomische Studie, die in Science veröffentlicht wurde, weist in diese Richtung (de Quervain et al. 2004). In diesen Experimenten erhält eine Versuchsperson einen bestimmten Geldbetrag und wird dazu aufgefordert, diesen unter den anderen Teilnehmenden aufzuteilen, nach einer beliebig von ihm oder ihr aufzustellenden Regel. Während des Experiments werden die Gehirne der Teilnehmer mittels funktioneller Magnetresonanz-Tomografie (fMRI) beobachtet. Die Prozedur wird wiederholt, aber bei jedem Durchgang teilt eine andere Person den Betrag nach ihren oder seinen Regeln auf. Manchmal ist die Aufteilung gerecht, manchmal ist sie egoistisch, die Handlung einer ›Schummlerin‹ oder eines ›Schummlers‹. Die Abfolge der Ereignisse ist so strukturiert, dass es fair gesinnten Teilnehmenden möglich ist, die Schummelnden zu bestrafen, indem sie ihnen bei der nächsten Gelegenheit ihren gesamten Anteil vorenthalten. Entsprechend der festgelegten Regeln muss aber der »Bestrafende« den Betrag, den er oder sie an sich selbst bezahlt, verringern, wenn er oder sie einer anderen Person deren Anteil vorenthalten will. Das Bestrafen von Schummelnden ist eine pro-soziale Verhaltensweise, da die Bestrafung den potenziellen Schummelnden einen Anreiz bietet, sich entsprechend der Regeln der starken Reziprozität zu verhalten (Boyd et al. 2003; Knoch et al. 2006; Singer et al. 2006b; siehe auch Bernhard et al. 2006 über »parochiale« Empathie). Das Bestrafen von Schummelnden ist auch eine kostspielige Verhaltensweise, da der Bestrafer oder die Bestraferin einen Teil des eigenen Anteils opfern muss. Folglich betrachtet man dieses Verhalten als ein Beispiel für »altruistische Bestrafung«. (»Altruismus« wird in der Evolutionstheorie als eine Handlung definiert, bei der ein Individuum den Fortpflanzungsvorteil anderer steigert, indem es den eigenen Fortpflanzungsvorteil verringert.)

Während dieser Versuchssitzungen lieferte ein fMRI-Gerät Bilder von den Gehirnen der Bestrafer. Die Ergebnisse deuten darauf hin, »dass Menschen aus der Bestrafung von Normverletzungen Befriedigung ziehen und dass die Aktivierung im dorsalen Striatum [des Gehirns] die antizipierte Befriedigung aus der Bestrafung Abtrünniger [die Schummler] widerspiegelt«. Auf diese Weise war es den Forschern möglich, ein Phänomen zu belegen, das wir *empathische Grausamkeit* nennen könnten: Dies ist nicht einfach das Vergnügen, das als Reaktion auf das beobachtete oder vorgestellte Leid einer anderen Person

empfunden wird, sondern ein Vergnügen, das durch den eigenen Beitrag am Zustand des Opfers erlangt wird.

Epilog

Mein Ausgangspunkt in diesem Aufsatz war eine historische Verschiebung im Untersuchungsobjekt der Humanwissenschaften: ein vermindertes Interesse am souveränen Individuum und dem Problem der Rationalität versus ein gesteigertes Interesse daran, Empathie, Gedanken-Lesen und Intersubjektivität zu erklären. Das souveräne Individuum ist ein evolutionäres Puzzle, da man erklären können muss, wie eine Menge von rationalen, eigennützigen Individuen sich in eine selbst-reproduzierende Gesellschaft verwandeln konnte. Bernard Mandevilles »Die Bienenfabel« (1714) bot eine Lösung. Wenn es eine komplexe Form der Arbeitsteilung gibt, wird ungezügelte Selbstsucht eine prosperierende Gesellschaft interdependenter Individuen erschaffen, die miteinander nicht durch ihre Tugenden, sondern durch ihre privaten Laster und die Erfordernisse des Waren- und Dienstleistungstausches verbunden sind. Heutigen Autoren zufolge löst auch Empathie das Problem des souveränen Individuums, allerdings durch eine Hemmung oder Sublimation von Selbstsucht. Wo Empathie das Produkt der Aktivierung von Spiegelneuronen ist, spüren Individuen den Schmerz und die Freude anderer und werden dazu motiviert, sich auf eine Weise zu verhalten, die soziale Solidarität schafft.

Wie eingangs bereits ausgeführt, postulieren Baron-Cohen und andere Kognitionswissenschaftler, dass emotionale Empathie drei Formen annehmen kann: (1) Übereinstimmung der Gefühle von beobachtender und beobachteter Person; (2) unterschiedliche, aber angemessene Gefühle beim Beobachter oder der Beobachterin und (3) inkongruente Gefühle auf Seiten der beobachtenden Person, also etwa Vergnügen als Reaktion auf Schmerz oder Leid (»empathische Grausamkeit«). Baron-Cohen zufolge stellen nur der erste und zweite Fall pro-soziale Emotionen dar, während der dritte Fall nicht Teil emotionaler Empathie ist. Allerdings kommen aktuelle Untersuchungen in der Neuroökonomie und am menschlichen Spiegelneuronensystem zu einem anderen Schluss, nämlich dass empathische Grausamkeit die biologische Fortschreibung von (1) und (2) ist

und dass empathische Grausamkeit *auf der kollektiven Ebene* pro-sozial sein kann (da sie die Selbstreproduktionsfähigkeit einer Gesellschaft vergrößert).

Neuroökonomische Experimente beschreiben eine Weise, in der empathische Grausamkeit als pro-sozial bezeichnet werden kann: Sie liefert denjenigen, die potenziell Regeln durchsetzen, ein Motiv (Vergnügen) für das Ausführen altruistischer Bestrafung. Auf diese Weise würde empathische Grausamkeit Betrug verhindern. Das Fortbestehen von empathischer Grausamkeit im 21. Jahrhundert wäre das Ergebnis eines »genetischen Nachhinkens«: paläolithische Körper in postindustriellen Gesellschaften.

Daniel Lord Smail schlägt eine weitere Möglichkeit vor: ein 21. Jahrhundert-Pendant zu Mandevilles Bienenfabel. Smail erzählt in seinem Buch »On Deep History and the Brain« (2008) detailliert eine Evolutionsgeschichte, die mit unseren prä-hominiden Vorfahren beginnt, die in Gruppen lebten, die Schimpansen- oder Pavian-Gesellschaften ähnelten. Die prä-hominide Gesellschaftsordnung war hierarchisch und Herrschaft wurde durch willkürliche Gewaltakte gegen Untergebene aufrechterhalten. Die hominide Gesellschaft stellte die nächste Stufe dar. Sie war egalitärer aufgebaut und brachte vermutlich weniger Stress mit sich. Dies blieb so bis zum Beginn des Neolithikums, in der die sozialen Hierarchien wiederkehrten. Während der Bronzezeit bildeten sich die ersten Staaten. Die herrschende Klasse erhielt ihre Vormacht aufrecht, indem sie Körper kontrollierte und die Neurochemie ihrer Gehirne regulierte. Ein hohes Niveau an Stress wurde bei den Massen durch Terror und Repression aufrechterhalten und durch Furcht einflößende Rituale und Theologien unterstützt. Die weltliche und religiöse Führungsschicht hatte sich ein Monopol für den Stressabbau geschaffen, was erleichtert wurde durch »teletrope« Praktiken, einschließlich sadistischer Spektakel, also Gelegenheiten für empathische Grausamkeit. Im West-Europa des 18. Jahrhunderts veränderte sich das Leben. Das gemeine Volk konsumierte Substanzen – Alkohol, Opiate, Zucker, Koffein, Tabak und rührselige Romane –, die es jedem einzelnen Individuum erlaubten, seine oder ihre Neurochemie zu modulieren. Diese »autotropen« Mechanismen »imitieren oder verändern die Wirkungen von Dopamin, Serotonin, Norepinephrin und anderen chemischen Botenstoffen« auf wirksame Weise. Der breite Zu-

gang zu autotropen Praktiken untergrub das staatlich kontrollierte neurochemische Regime und seine Strategie, sich auf empathische Grausamkeit zu verlassen.

Die moderne Konsumgesellschaft stellt die Apotheose der autotropen Gesellschaft und der Rehabilitation des souveränen Individuums dar. So gesehen könnte man die aktuelle Hinwendung zur Empathie-minus-Grausamkeit als Nostalgie für eine menschliche Natur begreifen, die es so nie gab.

Addendum

Galleses Ansatz basiert auf drei Prinzipien: (1) Es gibt ein menschliches Spiegelneuronensystem. (2) Dieses System erlaubt es Beobachtern, auf die Intentionen (Ziele) einer handelnden Person zu schließen (sie retrospektiv abzuleiten), indem es mit deren Handlung sozusagen mitschwingt (neuronales Matching). (3) Dieser Vorgang erklärt die Biomechanik von Gedanken-Lesen und Intersubjektivität (empathisches Erleben). Es gibt Kognitionswissenschaftler, die diesen Ansatz ablehnen.

Dinstein und Kollegen (2008) zufolge gibt es wenige »belastbare Beweise«, die die gegenwärtigen Spekulationen über die Existenz eines menschlichen Spiegelneuronensystems unterstützen. Bei der ersten Entdeckung von Spiegelneuronen verwendete man Makaken und eine Technik (transkraniale magnetische Stimulation), die es einer Forscherin oder einem Forscher erlaubt, ein einzelnes Neuron bei einer Aktivität (zum Beispiel Greifen mit der Hand) im Gehirn zu lokalisieren. Die Forschung beim Menschen hingegen verwendet im Wesentlichen fMRI. Bei der fMRI werden »Populationen« von Neuronen anstelle von einzelnen Neuronen identifiziert. Die Aktivierung von Spiegelneuronen ist selektiv, sie entspricht einem »Wörterbuch« für die Ausführung von zielgerichtetem Handeln. Jeder Wörterbucheintrag hat einen bestimmten Ort in den prämotorischen und anterioren Hirnarealen. Diese Orte entsprechen der somatotopischen Organisation, die in Wilder Penfields neuroanatomischem »Homunculus« dargestellt wird. Da Spiegelneuronen nur eine Minderheit unter den Neuronen in jeder somatotopischen Region sind, »ist es unklar, ob diese somatotopisch organisierten fMRI-Ergebnisse [während der Experimente] durch die Spiegelneuronen-Aktivierung oder die

Aktivierung anderer neuronaler Populationen erzeugt werden«. In entsprechender Weise schließen die fMRI-Ergebnisse Hirnareale mit ein, bei denen man davon ausgeht, dass sie keine Spiegelneuronen besitzen. »Wie kann man dann wissen, ob das fMRI-Ergebnis einer bestimmten Hirnregion von der Aktivität von Spiegelneuronen oder von der Aktivität irgendeiner dieser anderen neuronalen Populationen erzeugt wird?« (Dinstein et al. 2008: R14-R15)

Csibra und Gergely akzeptieren, dass es ein Spiegelneuronensystem beim Menschen gibt, aber sie lehnen die anderen Prinzipien ab (siehe auch Jacob 2008). Ihnen zufolge beginnt der Spiegelneuronenprozess dann, wenn der Beobachter oder die Beobachterin das Ziel des oder der Handelnden identifiziert und kontextualisiert. (Zum Beispiel beobachtet sie, wie die Handelnde eine Tasse »mit präzisem Griff« greift und assoziiert diesen Griff mit dem nachgelagerten Ziel, aus der Tasse zu trinken.) Der Spiegelneuronenprozess selektiert dann die Handlung, die dem Ziel nach Effizienzkriterien (Kraftaufwand) am besten entspricht. Mit anderen Worten: Das Ziel sagt die Handlung voraus, während bei Galleses Version sich das Ziel, das heißt die Intention des oder der Handelnden, aus der Handlung ableitet. Das Inventar möglicher Handlungen des Beobachters basiert auf phylogenetischen Quellen und ontogenetischen Erfahrungen. Der Prozess geht ohne neuronales Matching zwischen Beobachter und Handelndem vonstatten. Folglich hat der Beobachter keinen Zugang (Resonanz) zum Nervensystem der handelnden Person. Das »Ziel« der handelnden Person ist nicht mehr äquivalent zu deren »Intentionen«, wie dies bei Gallese der Fall war. Diese »Nachahmungs-Neuronen«-Interpretation wird deswegen ernst genommen, weil Csibra und Gergely nachweisen können, dass sie sich ebenso gut mit den empirischen Befunden der Spiegelneuronen-Forschung am Affen und Menschen deckt. Die Implikationen für die Definition menschlicher Natur sollten offensichtlich sein: Wenn man eine neuronenbasierte Intersubjektivität und den biologischen Mechanismus empathischen Erlebens eliminiert, würde dies die Bedeutung des Gedanken-Lesens neu definieren und Rationalität würde erneut in den Stand des die menschliche Natur kennzeichnenden Merkmals erhoben.

Literatur

Baron-Cohen, Simon/Knickmeyer, Rebecca C./Belmonte, Matthew K. (2005): »Sex differences in the brain. Implications for explaining autism«. Science 310, S. 819-823.

Bernhard, Helen/Fischbacker, Urs/Fehr, Ernst (2006): »Parochial altruism in humans«. Nature 442, S. 912-915.

Blair, R. J. R. (2005): »Responding to the emotions of others. Dissociating forms of empathy through the study of typical and psychiatric populations«. Consciousness and Cognition 14, S. 698-718.

Blakemore, S.-J. et al. (2001): »How the brain perceives causality. An event-related fMRI study«. NeuroReport 12, S. 3741-3746.

Blakemore, S.-J./Oakley, D. A./Frith, C. D. (2003): »Delusions of alien control in the normal brain«. Neuropsychologia 41: 1058-1067.

Boyd, Robert et al. (2003): »The evolution of altruistic punishment«, Proceedings of the National Academy of Science 100, S. 3531-3535.

Carr, Laurie et al. (2003): »Neural mechanisms of empathy in humans. A relay from neural systems for imitation to limbic areas«. Proceedings of the National Academy of Science 100, S. 5497-5502.

Chimisso, Cristina (2000): »The mind and the faculties. The controversy over ›primitive mentality‹ and the struggle for disciplinary space at the inter-war Sorbonne«. History of the Human Sciences 13, S. 47-68.

Csibra, Gergely/Gergely, György (2007): »Obsessed with goals. Functions and mechanisms of teleological interpretations of actions in humans«. Acta Psychologica 124, S. 60-78.

Davis, Mark H. (1994): »Empathy. A Social Psychological Approach«. Madison, Wisconsin: Brown and Benchmark.

de Quervain, Dominique et al. (2004): »The neural basis of altruistic punishment«. Science 305, S. 1254-1258.

de Vignemont, Frederique/Singer, Tania (2006): »The empathic brain. How, when and why?« Trends in Cognitive Sciences 10, S. 435-441.

Dinstein, I. et al. (2008): »A mirror up to nature«. Current Biology 18/1, R13-R18.

Fadiga, L. et al. (2000): »Visuomotor neurons. Ambiguity of the discharge or ›motor‹ perception?« International Journal of Psychophysiology 35, S. 165-177.

Gallagher, Helen L./Frith, Christopher D. (2003): »Functional imaging of ›theory of mind‹«. Trends in Cognitive Sciences 7, S. 77-83.

Gallese, Vittorio (2001): »The »shared manifold« hypothesis. From mirror neurons to empathy«. Journal of Consciousness Studies 8, S. 33-50.

Gallese, Vittorio (2003): »A neuroscientific grasp of concepts. From control to representation«. Philosophical Transactions of the Royal Society B 358, S. 1231-1240.

Gärdenfors, Peter (2004): »Emulators as sources of hidden cognitive variables«. Behavioral and Brain Sciences 27, S. 403.

Grush, Rick (2004): »The emulation theory of representation. Motor control, imagery, and perception«. Behavioral and Brain Sciences 27, S. 377-398, 425-442.

Hundahl, J. (1967): »Concerning Einfühlung (Empathy)«. Journal of the History of the Behavioral Sciences 3, S. 180-191.

Hurley, Susan (2004): »The shared circuits hypothesis. A unified functional architecture for control, imitation, and simulation«. In: Susan Hurley/ Nick Chater (Hg.): Perspectives on Imitation. From mirror neurons to memes, Cambridge, MA: MIT Press, S. 177-193.

Iacoboni, M. et al. (2005): »Grasping the intentions of others with one's own mirror neuron system«. PLOS Biology 3, S. 0529-0535.

Jacob, Pierre (2008): »What do mirror neurons contribute to human social cognition?«. Mind and Language 23, S. 190-223.

Jacob, Pierre/Jeannerod, Marc (2005): »The motor theory of social cognition. A critique«. Trends in Cognitive Sciences 9, S. 21-25.

Jahoda, Gustav (2005): »Theodor Lipps and the shift from ›sympathy‹ to ›empathy‹«. Journal of the History of the Behavioral Sciences 42, S. 151-163.

Kinsbourne, Marcel (2005): »Imitation as entrainment. Brain mechanisms and social consequences«. In: Susan Hurley/ Nick Chater (Hg.): Perspectives on Imitation. From mirror neurons to memes, Cambridge, MA: MIT Press, S. 163-172.

Knoch, Daria et al. (2006): »Diminishing reciprocal fairness by disrupting the right prefrontal cortex«. Science 3, S. 829-832.

Kohler, E. et al. (2002): »Hearing sounds, understanding actions. Action representation in mirror neurons«. Science 297, S. 846-848.

Kosslyn, Stephen M. (2005): »Mental images and the brain«. Cognitive Neuropsychology 22, S. 333-347.

Lanzetta, John T./Englis, Basil G. (1989): »Expectations of cooperation and competition and their effects on observers‹ vicarious emotional responses«. Interpersonal Relations and Group Processes 46, S. 543-554.

Lawson, John/Baron-Cohen, Simon/Wainwright, Sally (2004): »Empathising and systematising in adults with and without Asperger Syndrome«. Journal of Autism and Developmental Disorders 34, S. 301-310.

Levy-Bruhl, Lucien (1921/1910): Das Denken der Naturvölker, Wien: Braumüller.

Levy-Bruhl, Lucien (1927/1922): Die geistige Welt der Primitiven, München: Bruckmann.

Moyn, Samuel (2005): Origins of the Other. Emmanuel Levinas between Revelation and Ethics, Ithaca: Cornell Univ. Press.

Nell, Victor (2006): »Cruelty's rewards. The gratifications of perpetrators and spectators«. Behavioral and Brain Sciences 29, S. 211-224; 246-257.

Povinelli, Daniel J. (2000): Folk Physics for Apes, Oxford/New York: Oxford Univ. Press.

Rizzolatti, Giacomo/Arbib, Michael A. (1998): »Language within our grasp«. Trends in Neuroscience 21, S. 188-194.

Schwartz, Daniel L. (1999): »Physical imagery. Kinematic versus dynamic models«. Cognitive Psychology 38, S. 433-464.

Singer, Tania (2006): »The neuronal basis and ontogeny of empathy and mind reading. Review of literature and implications for future research«. Neuroscience and Biobehavioral Reviews 30, S. 855-863.

Singer, Tania et al. (2006b): »Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others«. Nature 439, S. 466-469.

Smail, Daniel L. (2008): On Deep History and the Brain, Berkeley: Univ. of California Press.

Smith, C. U. M. (1982): »Evolution and the problem of mind. Part I. Herbert Spencer«. Journal of the History of Biology 15, S. 55-88.

Stein, Dan J. (2000): »The neurobiology of evil. Psychiatric perspectives on perpetrators«. Ethnicity and Health 5, S. 303-315.

Tettamanti, M. et al. (2005): »Listening to action-related sentences activates fronto-parietal motor circuits«. Journal of Cognitive Neuroscience 17, S. 273-2781.

Tomasello, Michael (2006): Die kulturelle Entwicklung des menschlichen Denkens. Zur Evolution der Kognition, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Turella, L. et al. (2007): »Mirror neurons in humans: Consisting or confounding evidence?« Brain and Language [im Druck, August 2008].

Umlità, M. A. et al. (2001): »I know what you are doing. A neurophysiological study«. Neuron 31, S. 155-165.

Williams, J. H. G. et al (2001): »Imitation, mirror neurons and autism«. Neuroscience and Biobehavioral Review 25, S. 287-295.

Verführt von »Plaques« und »Tangles«: die Alzheimer-Krankheit und das zerebrale Subjekt

Margaret Lock

> »Ich [...] betrachte inzwischen meinen Widerwillen, den Begriff Alzheimer für meinen Vater zu verwenden, als einen Weg, um die Besonderheit von Earl Franzen vor der Gewöhnlichkeit einer Krankheit mit einem Namen zu schützen. Krankheiten haben Symptome; Symptome verweisen auf die organische Basis von allem, was wir sind. Sie verweisen auf das Gehirn als Fleisch. Und wo ich eigentlich anerkennen sollte: Ja, das Gehirn ist Fleisch, dort scheine ich einen blinden Fleck aufrecht zu erhalten, über den ich dann Geschichten spinne, die die mehr seelengleichen Aspekte des Selbst betonen.«
> (Franzen 2001: 85)

I

Die Innovation, von der viele sagen würden, dass sie die Entdeckung der Alzheimer-Krankheit mit sich brachte, war eine Silberfärbetechnik, die von dem italienischen Wissenschaftler Camillo Golgi 1873 entwickelt und kurz danach vom spanischen Neurologen und Fotografen Santiago Ramón y Cajal

modifiziert wurde. Diese neue Technik verwandelte radikal das mit den sich gerade entwickelnden Neurowissenschaften verbundene Wissen und wurde als ein so entscheidender Durchbruch betrachtet, dass die beiden Wissenschaftler gemeinsam mit dem Nobelpreis für Medizin ausgezeichnet wurden. Bereits vor der Entwicklung von Färbetechniken war man davon ausgegangen, dass psychiatrische Störungen eng mit sichtbaren Veränderungen in der Grobstruktur des Gehirns verbunden waren. Verbesserte Konservierung, Fixierung und Färbemittel stellten einen enormen Anreiz dar, die materiellen Veränderungen, von denen man annahm, dass sie kausal für psychiatrische Störungen und Senilität seien, genauer zu untersuchen.

Die Silbernitratmethode wurde 1902 von dem deutschen Wissenschaftler Max Bielschowsky verfeinert und kurz darauf von Alois Alzheimer verwendet, um Schnitte aus Gehirngewebe einzufärben. Das Gewebe hatte er sich nach dem Tod von mehreren Patienten besorgt, die mit derjenigen Krankheit diagnostiziert werden würden, die bald darauf nach Alzheimer benannt werden sollte. Es waren in erster Linie die histologischen Objektträger, bestrichen mit dem Silbernitrat-Färbemittel, die es Alzheimer erlaubten, mithilfe eines Mikroskops zu sehen, was zuvor nicht offensichtlich gewesen war: die von ihm Neurofibrillenbündel (»Tangles«) genannten, verklumpten Strukturen, die bald darauf als eines der Schlüsselkennzeichen der Alzheimer-Krankheit anerkannt wurden (Braak/Braak 2000).

Neurofibrillen sind auch in normalen Zellen enthalten und wurden schon vor Alzheimer beobachtet; die Einfärbetechnik allerdings zeigte klar das Ausmaß, in dem sich die Fibrillen exzessiv angehäuft hatten, um abnorm dichte Bündel zu bilden. Ein zweites Kennzeichen der Alzheimer-Krankheit, Amyloid-Plaques, war für Alzheimer ebenso sichtbar, wenn er ein anderes Färbemittel, Eosin B, nutzte; Plaques allerdings waren bereits von mehreren anderen Forschern am Ende des 19. Jahrhunderts beschrieben worden. Die Meinungsverschiedenheiten unter Historikern und anderen, die sich zur »Entdeckung« der Alzheimer-Krankheit geäußert haben, dauern an, aber viele argumentieren, dass es der definitive Nachweis der Neurofibrillenbündel und ihre Interpretation als pathologisch waren, die alles veränderten und das medizinische Verständnis von Demenz auf einen Weg lenkten, der das Materielle privilegierte und Geist und Gehirn vermengte.

Mehrere Punkte sind bemerkenswert, wenn man die frühe Geschichte der Alzheimer-Krankheit rekonstruiert. Erstens betrachteten sich sowohl Alzheimer wie auch Bielschowsky (dem deutlich mehr Ruhm zustünde, als ihm gewöhnlich in diesem Zusammenhang gewährt wird) als Psychiater, aber ihre ausgewiesene Mission war es in erster Linie, »mithilfe des Mikroskops« (Braak/Braak 2000: 59) – so ihre eigenen Worte – die Psychiatrie vorwärts zu bringen. Die beiden Männer hatten viel Zeit darauf verwendet, den demenzähnlichen Zustand zu untersuchen, der im Endstadium der Syphilis auftritt, und sie hatten auch Gehirne von Patienten seziert, die an dieser Krankheit gestorben waren. Alzheimer konzentrierte sich in der Folge auf ältere demente Patienten, die keine Syphilis aufwiesen. Wie seine Kollegen glaubte Alzheimer, dass Läsionen, die in den autopsierten Gehirnen von dementen Patienti Patienten ohne Hilfe des Mikroskops deutlich sichtbar waren, wichtige Anzeichen für die Degeneration des Gehirns seien (heutzutage würde man solche Läsionen als das Resultat von »zerebrovaskulären Ereignissen« bezeichnen). In Anbetracht dieser Forschungserfahrungen überrascht es nicht, dass Alzheimer bereitwillig annahm, dass die Verhaltensveränderungen, die er bei mit seniler Demenz diagnostizierten Patienten wieder und wieder sah, das direkte Ergebnis von materiellen Veränderungen im Gehirn sind – manche sichtbar für das bloße Auge bei der Autopsie, andere sichtbar nur mithilfe des Mikroskops und Färbetechniken. Der Geist – und vor allem der Freud'sche Geist – war, wie es scheint, absichtlich aus Alzheimers Konzeptualisierung von dementem Verhalten ausgeschlossen. Ein zerebrales Subjekt rückte damit klar in den Mittelpunkt.

Die übliche Geschichte über die Entdeckung der Alzheimer-Krankheit liest sich folgendermaßen: Alois Alzheimer präsentierte auf der Versammlung Südwestdeutscher Irrenärzte am 4. November 1906 einen Bericht über den Fall einer 51-jährigen Frau aus Frankfurt a.M., Auguste Deter, die fortgeschrittene kognitive Beeinträchtigungen, Halluzinationen, Wahnvorstellungen und »offensichtliche psychosoziale Inkompetenz« aufwies. Bei der Obduktion hatte Alzheimer schwere Hirnatrophie zusammen mit »senilen Plaques« und »Neurofibrillenbündeln« festgestellt (Berrios 1990). Zu dieser Zeit war Alzheimers Schlussfolgerung, dass Auguste Deters Zustand eine Anomalie sei – einfach ein ungewöhnlicher Fall der als senile Demenz

weit anerkannten Krankheit, die sich in einem bemerkenswert jungen Alter manifestiert hatte. In erster Linie wegen seiner Beobachtungen von Plaques, Neurofibrillenbündeln und Zellatrophie, die als charakteristisch für senile Demenz galten, glaubte Alzheimer nicht, dass er eine »neue« Krankheit entdeckt hätte (Berrios 1990). Obwohl Alzheimer und seine Kollegen mit einer großen Zahl von Demenzfällen arbeiteten, berichteten sie in den folgenden Jahren lediglich von acht Fällen, die dem der Auguste D. ähnelten. Über mindestens zwei dieser Fälle war bereits an anderer Stelle berichtet worden, und abgesehen davon war ihre Authentizität bestenfalls zweifelhaft. Keine der Patienten war älter, aber dennoch bestanden erhebliche Zweifel daran, ob die Fälle etwas Neues in Hinblick auf die Taxonomie darstellten. Hinzu kam, dass der zweite Schlüsselfall des 56-jährigen Arbeiters Johann F., den ein Kollege Alzheimers dokumentiert hatte, bei der Obduktion keinerlei Anzeichen von Neurofibrillenbündeln aufwies.

Trotzdem traf im Jahr 1910 Emil Kraepelin in der achten Auflage seines einflussreichen Lehrbuchs der Psychiatrie eine vorsichtige, aber trotzdem klare Unterscheidung zwischen präseniler und seniler Demenz. Erstere, die präsenile Demenz, nannte er Alzheimer-Krankheit. Alzheimer arbeitete zu dieser Zeit in Kraepelins Gruppe und es ist bis heute unklar, ob er sich Kraepelins Sichtweise angeschlossen hatte oder nicht. Darüber hinaus bestehen bei Historikern auch unterschiedliche Auffassungen darüber, warum genau Kraepelin sich dazu entschlossen hatte, Anspruch auf die Entdeckung einer neuen Krankheit zu erheben. Der am häufigsten angeführte Grund ist, dass Kraepelin sich bedroht fühlte von den Angriffen von Freud und dem neu erstarkten psychoanalytischen Ansatz zur Behandlung von Geisteskrankheiten, und es deshalb dringend notwendig war, die pathologischen Substrate von psychischen Störungen zu belegen. Andere Historiker legen die Betonung auf einen etwas anderen Aspekt der Geschichte, nämlich darauf, dass das Ziel in erster Linie gewesen sei, das Ansehen von Kraepelins Gruppe und ihrer besonderen neuropathologischen Methoden zu vergrößern. Wieder andere hingegen glauben, dass die Geschichte komplexer sei und vieles noch im Dunklen liegt (vgl. Ballenger 2006; Beach 1987; Berrios 1990; Holstein 1997).

Die Objektträger, auf denen Alzheimers ursprüngliche Be-

obachtungen gemacht worden waren, gingen verloren, tauchten bemerkenswerterweise aber 1998 wieder auf. Nach einer erneuten Untersuchung war man sich darüber einig, dass seine Schlussfolgerungen auch nach heutigen Standards vollkommen korrekt waren. Atrophierte Zellen und Plaques waren in beiden Fällen klar vorhanden, aber die Probe von Johann F. wies im Gegensatz zu der von Auguste D. keine Neurofibrillenbündel auf. Eine Untergruppe der Demenz des Alzheimer-Typs, bekannt als »Plaque-Demenz«, wird auch heute noch von einigen Neurologen anerkannt und Pathologen sind sich einig, dass Neurofibrillenbündel (und tatsächlich auch Plaques) nicht in jedem Fall vorhanden sind. Dennoch ist es bemerkenswert, dass sich Kraepelin angesichts von nur sechs Fällen, von denen nicht alle ähnliche pathologische Läsionen aufwiesen, dazu entschloss, eine neue Krankheitstaxonomie zu verkünden – eine Taxonomie, die Demenz definitiv im »Fleisch« des Gehirns verortete.

Trotz der Kraepelin'schen Taufe kam die Alzheimer-Krankheit vom Weg ab. Eine Vielzahl beteiligter Wissenschaftler und Kliniker widersprach Kraepelins Bestimmung einer neuen Krankheit und es wurden keine systematischen Folgeuntersuchungen zur Konsolidierung seines Befunds unternommen, auch wegen des Ausbruchs des Ersten Weltkriegs, der die wissenschaftlichen Energien von der grundlegenden Laborarbeit weglenkte. Ein zweiter Grund für das Verschwinden der Alzheimer-Krankheit für mehr als vier Jahrzehnte war, dass Pharmafirmen damals fast ausschließlich an der sogenannten arteriosklerotischen Demenz interessiert waren, da sie davon ausgingen, dass bald pharmazeutische Wirkstoffe zur Bekämpfung dieses Problems gefunden werden würden. Die problematischeren Kategorien der präsenilen und senilen Demenz wurden weiterhin mit Wahnsinn und moralischer Bewährung in Verbindung gebracht und rückten in den Hintergrund. Folglich verschwand die Alzheimer-Krankheit (präsenile Demenz) fast unmittelbar nach ihrer Entdeckung wieder im Dunkeln und blieb dort bis in die 70er-Jahre des vergangenen Jahrhunderts.

Der Historiker Jesse Ballenger (Ballenger 2006) argumentiert, dass die Darstellung des Zeitraums vom frühen 20. Jahrhundert bis 1970 als »dunkles Zeitalter« der Demenzforschung keine angemessene Beschreibung ist. Er weist darauf hin, dass es zwischen der Mitte der 1930er-Jahre und den 1950er-Jahren

einen dramatischen Aufschwung des Interesses an der senilen Demenz gab, besonders bei amerikanischen Psychiatern. Dieses Interesse speiste sich teilweise aus der sogenannten »demografischen Alterungslawine« (Ballenger 2006: 119), die schon im Rollen war und die zur Folge hatte, dass die staatlichen US-amerikanischen psychiatrischen Kliniken mit senilen Patienten überfüllt waren und dass die Aufmerksamkeit von psychiatrischen Kernaufgaben abgelenkt wurde. Zur selben Zeit setzte sich der Berufsstand der Gerontologie nachdrücklich für eine bessere Pflege älterer Menschen ein und forderte die Anerkennung und Behandlung von Krankheiten, die Ältere in überproportionalem Maße betreffen. Unter den damaligen US-Psychiatern, die sich der Untersuchung der senilen Demenz zuwandten, ist David Rothschild vermutlich der bekannteste.

Weil Plaques und Neurofibrillenbündel in unterschiedlichen Krankheitsbildern und nicht nur bei seniler Demenz auftreten, argumentierte Rothschild dafür, diese Strukturen als eine generalisierte Gewebereaktion in Antwort auf verschiedene biologische Faktoren zu verstehen. Rothschild gab sich mit dieser Beobachtung allerdings noch nicht zufrieden; zusammen mit seinen Kollegen begann er, das Verhältnis von emotionalen und Persönlichkeitsstörungen zur Alzheimer-Krankheit zu untersuchen. Rothschild argumentierte explizit, dass die übliche Herangehensweise an senile Demenz zu reduktionistisch sei. Man sei »zu sehr voreingenommen zugunsten zerebraler Pathologie«, legte er dar, »[d]ie Veränderungen treten in lebenden, geistig funktionierenden Personen auf, die auf eine gegebene Situation, auch auf eine organische, auf unterschiedliche Arten reagieren können« (zitiert nach Ballenger 2006: 48). Rothschild argumentierte weiter, dass Menschen sich in ihren Fähigkeiten zur Kompensation von organischen Läsionen unterschieden und dass man dies weiter untersuchen müsse. Um seiner Position Nachdruck zu verleihen, stellte Rothschild die seit Alzheimers Zeit wiederholt festgestellten Befunde heraus, nämlich dass es oft Diskrepanzen gibt zwischen dem Vorhandensein sowie dem Grad der Demenz bei einem lebenden Patienten oder einer lebenden Patientin und dem Vorhandensein sowie dem Grad von pathologischen Strukturen bei der Autopsie. Ballenger zufolge waren Rothschilds Veröffentlichungen so einflussreich, dass der bei Psychiatern übliche therapeutische Nihilismus gegenüber senilen Patienten zu kollabieren begann. Darüber hinaus

tauchten Rothschilds Argumente in sehr einflussreichen zeitgenössischen Werken auf, in denen normative gesellschaftliche Vorstellungen gegenüber dem Altern und dem Umgang mit älteren Menschen umfassend kritisiert wurden. Als Sitz des senilen geistigen Niedergangs wurde nicht länger das alternde Gehirn betrachtet, sondern man argumentierte, dass es die Gesellschaft sei, die einer alten Person den Grund zum Leben nimmt (vgl. Ballenger 2006: 56-80). Die psychodynamische Variante dieses Argumentationsstrangs war die Annahme, dass die mit Senilität verbundene Vergesslichkeit eine Form der Verdrängung sei, ein Schutz gegen Angst und Frustration, die mit dem Altern in der damaligen Gesellschaft einhergehe. In den 1970er-Jahren waren Positionen, welche die systematische Diskriminierung Älterer hervorhoben, nichts Außergewöhnliches mehr; zur selben Zeit aber wurde auch anerkannt, dass eine Minderheit unter den älteren Menschen tatsächlich unter ernsten organisch bedingten Problemen litt, die weiter untersucht werden müssten.

Ballenger weist darauf hin, dass auch während dieser Periode eine begrenzt organische Sichtweise von Senilität nie gänzlich verschwunden war und dass es, beginnend in den 1960er-Jahren, zu fünf innovativen Veränderungen kam, welche die Alzheimer-Krankheit erneut oben auf die Agenda setzten. Erstens wurden damals in England viele Hirnautopsien an mit Demenz diagnostizierten Patienten durchgeführt. Es wurde behauptet, dass eine überwältigende Mehrheit dieser Gehirne wenige Anzeichen von arteriosklerotischen Veränderungen (also derjenigen pathologischen Veränderungen, die sowohl die Pharmaindustrie wie auch Neurowissenschaftler für einige Zeit beschäftigt hatten) zeigten und stattdessen eine Vielzahl von Plaques und Neurofibrillenbündeln aufwiesen, wie sie von Alzheimer Jahrzehnte zuvor beschrieben worden waren (Roth et al. 1966). Diese Wissenschaftler waren explizit der Meinung, dass das Ausmaß der von den Plaques und Neurofibrillenbündeln hervorgerufenen Schäden eng mit dem Ausmaß der Veränderungen im Verhalten der Patienten korrespondierte; sie entschieden sich, die Anomalien, die in anderen Studien gefunden worden waren und dieser Sichtweise widersprachen, zu ignorieren.

Eine zweite signifikante Veränderung während dieser Zeit war die Entwicklung des Elektronenmikroskops, das eine deut-

liche Verfeinerung der Klassifikation von Neuropathologien ermöglichte. Drittens bestand in den 1970er-Jahren der einflussreiche Neurologe Robert Katzman öffentlich darauf, dass man mit der damals unhinterfragten Annahme, dass Altern unweigerlich zu Senilität führt, brechen müsse. Katzman forderte außerdem, dass *alle* Fälle von Senilität als pathologisch anerkannt, als Alzheimer-Krankheit bezeichnet und als vollkommen vom *normalen* Alterungsprozess verschieden verstanden werden sollten (1976). Die vierte Veränderung war die Einrichtung des »National Institute of Aging« (NIA) in den USA, das speziell dafür gegründet worden war, ein umfassendes Forschungsprogramm über das Altern zu befördern. Die fünfte Veränderung war die Herausbildung einer frühen Alzheimer-Bewegung und ihre 1977 beginnende Konsolidierung als »Alzheimer's Disease and Related Disorders Association« (ADRDA), die starke Unterstützung durch den ersten Direktor des NIA, den Gerontologen und Psychiater Robert Butler, erfuhr. Die Aktivitäten der ADRDA wiederum bestärkten die Legitimierung des NIA, vor allem da die Vereinigung politische Lobbyarbeit betrieb und sich daran machte, Gelder für die Alzheimer-Forschung zu aquirieren (Fox 1989).

Der Soziologe Patrick Fox weist darauf hin, dass 1980 das Interesse an der neu formierten Organisation geradezu explodierte, nachdem der Brief einer Angehörigen eines Alzheimer-Opfers in der verbreiteten Ratgeber-Kolumne »Dear Abby« veröffentlicht worden war. In Folge der Veröffentlichung gingen bei der ADRDA mehr als 30.000 Briefe ein, die das öffentliche Interesse an der neuen Krankheit so stark weckten wie nichts anderes zuvor (ebd.). Es wurde schnell klar, dass sich viele Familien verzweifelt Hilfe bei der Pflege erhofften. Ebenso wichtig war es ihnen aber, dass Senilität als Erkrankung des Gehirns anerkannt wird, für die ein Heilmittel gesucht werden muss; damit stellten sie das mit Demenz verbundene Stigma in Frage und enthoben sich zugleich der moralischen Bürde für das Auftreten der Krankheit. Diese Familien machten eindeutig klar, dass sie für psychosoziale oder psychodynamische Modelle von Senilität wenig übrig hatten.

Trotz dieser signifikanten konzeptionellen Veränderungen wurde die Alzheimer-Welt weiter von Zweifeln über die Bedeutsamkeit der Diagnose geplagt und die Auseinandersetzungen darüber, ob Alzheimer-Demenz letztlich lediglich ein Phäno-

men des Alterns ist – einfach Ausdruck der Senilität, die sich bei uns allen zeigt, wenn wir lange genug leben –, dauern bis zum heutigen Tage an (Breitner 1999; Whitehouse 2001). Außerdem stellt sich die Frage, wenn Alzheimer denn tatsächlich eine Krankheit ist, welche Kennzeichen genau die distinktiv pathologischen sind. Wie oben schon erwähnt, weisen verschiedene andere Krankheitsbilder Neurofibrillenbündel und Plaques auf, unter anderem die Parkinson-Krankheit, das Down-Syndrom, verschiedene Vergiftungserkrankungen und viele andere mehr. Und die verhaltensbezogenen Kennzeichen, die für die Alzheimer-Krankheit charakteristisch sind, sind ebenso wenig auf diese Störung allein begrenzt. Die Alzheimer-Demenz ist letztlich eine Residualkategorie. Sie ist die am häufigsten diagnostizierte Demenz, aber sie wird erst dann zugeschrieben, nachdem alle anderen Demenzformen ausgeschlossen wurden, und selbst dann sind Ärztinnen und Ärzte dazu verpflichtet, die Diagnose »wahrscheinliche Alzheimer-Demenz« in die Formulare einzutragen. Mit anderen Worten: Man sollte sich die Alzheimer-Demenz am besten als Konzept vorstellen, sie ist weder ein biologisches Faktum noch eine feste taxonomische Kategorie, sondern das Etikett für ein unbestreitbar zerstörerisches Krankheitsbild.

Um das bisher Gesagte zusammenzufassen: Die medizinischen und verhaltensbezogenen Anomalien, die mit dem als Alzheimer-Demenz bezeichneten Krankheitsbild in Verbindung stehen, wurden durchgängig einseitig betrachtet – aufgrund von Berufsinteressen, aufgrund technologischer Innovationen wie Färbetechniken oder dem Elektronenmikroskop und aufgrund der Lobbyarbeit durch Familien und Betroffenengruppen. Diese Verkettung von Variablen beförderte beinahe sechs Jahrzehnte lang eine reduktionistische, materialistische Herangehensweise an die Alzheimer-Krankheit, in der Person und Selbst auf den Gehirnzustand reduziert sind. Beginnend in den 1970ern und verstärkt in den letzten Jahren hat sich diese Sichtweise weiter konsolidiert und ist heute im Wesentlichen unangefochten. Die Annahme dabei ist, dass Alzheimer-Demenz in nicht allzu ferner Zukunft, sobald das neurowissenschaftliche Wissen noch weiter fortgeschritten ist, hinreichend erklärt werden kann. Zudem gibt es einen Konsens darüber, dass diese Erkrankung angesichts des globalen, exponentiellen Wachstums der älteren Bevölkerungsschichten besiegt werden *muss*.

Seit den frühen 1990er-Jahren fanden die Konzepte »Risiko«, »Prävention«, »biologischer Marker« und »genetische Prädisposition« Eingang in den Alzheimer-Diskurs und stellen zusammengenommen einen reformulierten materiellen/psychosozialen/umweltbezogenen Ansatz dar – einen Ansatz, der in der Sprache sowohl der Wahrscheinlichkeiten als auch der grundlagenorientierten Naturwissenschaften verankert ist. Diese multidisziplinäre, vielgestaltige Herangehensweise kann nicht als biologisch-deterministisch bezeichnet werden, da anerkannt wird, dass soziale und Umweltfaktoren zu den Ursachen der Krankheit beitragen, womit neue Möglichkeiten eröffnet werden, die Diskrepanzen zwischen dem verhaltensbezogenen Ausdruck und den neuropathologischen Veränderungen zu erklären. Aber trotzdem bleibt dieser Diskurs weiterhin reduktionistisch, da er fast ausschließlich auf das zerebrale Subjekt zentriert bleibt.

II

Die vier hervorstechendsten Entwicklungen, mittels derer sich die zerebrale Sichtweise auf die Alzheimer-Krankheit im Verlauf der letzten 15 Jahre konsolidiert hat, sind die Technologien der Molekulargenetik, molekulare Biomarker, Populationsgenetik und bildgebende neurowissenschaftliche Verfahren.

Bereits in den 1930er-Jahren war durch Abstammungsuntersuchungen bekannt, dass autosomale dominante Gene an dem heute als präsenile Alzheimer-Demenz (»early-onset Alzheimer's disease«, EOAD) bekannten Typs, also auch an den von Alzheimer beobachteten Fällen, beteiligt sind. Man geht heute davon aus, dass diese seltene Form der Demenz in etwa 170 Familien weltweit auftritt und mit drei spezifischen genetischen Mutationen zusammenhängt, die alle genetisch kartiert sind (St. George-Hyslop 2000). Allerdings ist es nicht ganz korrekt, wenn man behauptet, dass das Gen diese Mendel'sche Form der Krankheit determiniert, da das Ausbruchsalter bei monozygoten Zwillingen um bis zu ein Jahrzehnt auseinanderliegen kann (Tilley et al. 1998). Die präsenile Alzheimer-Demenz manifestiert sich üblicherweise (aber nicht zwangsläufig) im Alter zwischen 35 und 60 Jahren, schreitet schnell bis zum Tode vor-

an und ist für zwei bis fünf Prozent der Todesfälle aller diagnostizierten Fälle verantwortlich.

1993 erschien die erste Veröffentlichung, die explizit einen Zusammenhang herstellte zwischen dem APOE-Gen und einem erhöhten Risiko für die häufigere, spätmanifeste Form der Alzheimer-Demenz (»late-onset Alzheimer's disease«, LOAD) (Corder et al. 1993). Nach einiger ursprünglicher Skepsis wurde dieses Ergebnis mit großer Aufregung gefeiert, unter der Annahme, dass das Alzheimer-Puzzle bald »gelöst« sein würde. Außerdem erzwangen die Befunde einige Korrekturen am damaligen wissenschaftlichen Konsens, nämlich an der Sichtweise, dass die Alzheimer-Krankheit bei älteren Menschen »sporadisch« auftritt und »nicht in der Familie liegt«. Das APOE-Gen, das bei allen Säugetieren vorhanden ist, liegt beim Menschen auf Chromosom 19 und ist essenziell für den Lipid-Stoffwechsel. Das Gen tritt in drei Formen auf, APOEε2, APOEε3 und APOEε4, die universell verteilt sind. Ergebnisse aus über 100 Laboratorien deuten darauf hin, dass das APOEε4-Allel zu einem *möglicherweise* erhöhten Erkrankungsrisiko führt. Zwischen 14 und 16 Prozent der weißen Bevölkerung (die am gründlichsten untersuchte biologische Bevölkerungsgruppe) tragen mindestens ein ε4-Allel; es besteht jedoch Konsens darüber, dass das Vorhandensein des Allels weder eine notwendige noch eine hinreichende Bedingung für eine Erkrankung darstellt. Warum dies so ist, bleibt bisher weitgehend ungeklärt. Man schätzt, dass *mindestens* 50 Prozent der ε4-Träger nie an Alzheimer-Demenz erkranken.

Studien im Zusammenhang mit dem Allel zeigen, dass in den Fällen, in denen es tatsächlich an der Alzheimer-Krankheit beteiligt ist, sich der genau gleiche tödliche biologische Ablauf vollzieht wie derjenige, der von den autosomal dominanten Genen bei der präsenilen Demenz in Gang gesetzt wird; allerdings manifestieren sich die Veränderungen, an denen APOEε4 in seiner homozygoten Form beteiligt ist, später im Leben, normalerweise im Alter zwischen 65 und 75 (Selkoe 2000). Angesichts der Tatsache, dass zwischen 30 und 60 Prozent der Patienten, die mit LOAD diagnostiziert wurden, das APOEε4-Allel nicht aufweisen (Myers et al. 1996), muss es mindestens einen und vermutlich sogar mehrere andere Ursachenwege zur Alzheimer-Demenz geben. Man nimmt an, dass sich solche Wege aus wechselseitig interagierenden Genen und nicht-

kodierender DNA, in Verbindung mit Faktoren, die innerhalb und/oder außerhalb des Körpers liegen, zusammensetzen. Diese alternativen Wege werden erst im hohen Alter offensichtlich, üblicherweise nach dem 70. Lebensjahr oder noch später, aber auch sie führen auf denselben unumkehrbaren Pfad wie bei der präsenilen und der mit APOEε4 verbundenen Demenz, mit den charakteristischen pathologischen Kennzeichen, die nur bei einer Autopsie sichtbar werden – Plaques, Neurofibrillenbündel und Zellverlust im Gehirn. Man nimmt an, dass zusätzlich zu APOEε4 mehrere andere Gene bei der spätmanifesten Alzheimer-Krankheit beteiligt sein müssen, was dazu führt, dass die intensive Gen-Jagd unvermindert weitergeht, obwohl niemand ernsthaft behaupten würde, dass Gene LOAD determinieren. Ende Januar 2007 verkündete ein Artikel in Nature Genetics die Entdeckung eines neuen, SORL1 genannten Gens, das mit einem erhöhten Risiko für LOAD in Verbindung gebracht wird, obwohl die Autoren pflichtschuldig darauf hinwiesen, dass das mit SORL1 verbundene Risiko deutlich geringer ist als das des APOE-Gens. Ob SORL1 mit dem APOE-Gen interagiert oder nicht, wurde bisher nicht untersucht (Rogaeva et al. 2007).

Molekulargenetische Befunde, die beim letzten Treffen der International Conference on Alzheimer's Disease and Related Disorders in Madrid 2006 vorgestellt wurden – insgesamt wurden dort mehr als 8000 Arbeiten präsentiert –, machten deutlich, dass die saubere Trennung zwischen präseniler und spätmanifester Alzheimer-Demenz, die letztlich seit Alzheimers Zeiten so existiert, nicht länger aufrecht erhalten werden kann. Nachdem mehr und mehr Fälle akkumuliert wurden, ist klar, dass die autosomal-dominanten Formen der Krankheit auch erst spät im Leben auftreten können, genauso wie umgekehrt die ›spätmanifesten‹ Formen sich auch schon in relativ jungem Alter manifestieren können. Die zerebrale Komplexität wächst und wächst.

Der gegenwärtige Stand in Bezug auf die Genetik wurde kürzlich von zwei Neurowissenschaftlern folgendermaßen zusammengefasst: »Zuerst und am allerwichtigsten: Die Erblichkeit von AD ist hoch [...] dies wurde in verschiedenen Studien im Verlauf der letzten Jahrzehnte gezeigt.« Aber, so fahren die Experten fort, »die aktuell durchgeführte Forschung basiert meistens auf fehlerbehafteten Methoden, wird nicht repliziert und vernachlässigt die Haplotyp-Struktur« (Bertram/

Tanzi 2004: R135). Bertram und Tanzi zeigen, dass allein im Jahr 2003 insgesamt 1037 Studien zur Genetik der Alzheimer-Demenz durchgeführt wurden. Kandidatengene wurden auf jedem einzelnen Chromosom untersucht und auch die mitochondriale DNA war Gegenstand der Forschung. Die Autoren fassen ihre Position warnend zusammen: »Während die genetische Verbindung [von APOEε4 mit AD] *per se* extrem gut nachgewiesen wurde [...] gibt es keinen Konsens darüber, *wie* sich diese Verbindung pathophysiologisch übersetzt« (Bertram/Tanzi 2004: R137), ebenso wenig wie darüber, wie sie in Verbindung mit den vielen anderen Kandidatengenen funktioniert. Ein oder zwei Forscher, vor allem der biologische Anthropologe Alan Templeton, argumentieren weiterhin, dass die APOE-Verbindung falsch ist. Trotzdem setzen Pharmafirmen ihre Hoffnungen und Investitionen klar in die molekulare Genetik der Alzheimer-Krankheit, da sie annehmen, dass dies der Ort ist, an dem die wichtigsten Entwicklungen in Bezug auf neue Medikamente stattfinden werden, auch wenn bisher noch nicht erwiesen ist, dass dies wirklich der Fall ist.

Die genetische Grundlagenforschung konzentriert sich ausschließlich auf die Neurochemie und verstärkt damit eine materialistische Sichtweise der Krankheit. Die Forschung zur Genetik der Alzheimer-Krankheit verbleibt bisher noch in der experimentellen Phase und wird in der klinischen Praxis nicht angewendet, außer gelegentlich zur Unterstützung einer klinischen Diagnose. Dennoch lebt die Annahme weiter, dass große Durchbrüche unmittelbar bevorstünden. Niemand leugnet den tief greifenden Einfluss der Genetik, aber, um in der heutigen Sprache der Molekularbiologie zu bleiben: Es ist notwendig zu fragen, auf genau welche Weise und unter welchen Bedingungen Gene an- oder abgeschaltet – exprimiert – werden, womit potenziell ein Raum für entwicklungsorientierte, psychosoziale und die Umwelt berücksichtigende Ansätze geschaffen würde.

So fand sich zum Beispiel in der medialen Berichterstattung über den Tod von Ronald Reagan im Juni 2004 ein Zeitungsartikel mit der Schlagzeile: »War dieses charakteristische Lächeln das erste Anzeichen von Alzheimer?« Der Autor, ein Arzt, wies darauf hin, dass es gut möglich sei, dass Reagans ganze Lebensgeschichte und seine langfristigen Emotionsmuster möglicherweise »den Boden bereitet haben« für die Krankheit, die ihn letztlich seiner Denk-, Sprach- und Bewegungsfähigkeit

beraubte. Er stellte fest: »Es gibt deutliche Befunde, die nahe legen, dass das Fehlen eines voll ausgebildeten emotionalen Vermögens ein Risikofaktor für die spätere Entwicklung von Alzheimer ist«, und er erinnert die Leser daran, dass Reagan einen »alkoholkranken, unzuverlässigen Vater und eine emotional abwesende Mutter« hatte (Maté 2004).

Diese Information wurde im selben Artikel mit den Ergebnissen der oft zitierten »Nun's Study« in Verbindung gebracht. 678 katholische Schwestern, die einem Orden namens »The School Sisters of Notre Dame« angehörten und in sieben verschiedenen Regionen der USA lebten, nahmen an dieser Studie teil. Von den Nonnen in jungem Alter verfasste und über Jahrzehnte sorgfältig aufbewahrte Aufsätze darüber, warum sie in den Orden eintreten wollten, wurden mit neuropsychiatrischen Diagnosen abgeglichen, die ab dem Alter von 75 mit ihnen durchgeführt wurden und die nach dem Tod der Schwestern wiederum in Beziehung gesetzt wurden zu Autopsiebefunden (alle Nonnen hatten sich beim Einstieg in das Projekt dazu bereit erklärt, ihr Gehirn für eine Autopsie zur Verfügung zu stellen). Auf Basis dieser Studie wird argumentiert, dass es für diejenigen Individuen, die in jungem Alter Vorstellungskraft und Komplexität im Denken aufwiesen (die eine »hohe Ideendichte« zeigten, so der Wissenschaftler), weniger wahrscheinlich sei, dass sie in höherem Alter der Alzheimer-Demenz anheimfielen (Snowdon 2001). Dieses Ergebnis korrelierte nicht mit der Anzahl von Jahren formeller Ausbildung und ergab sich aus den Autopsieergebnissen, die sich nach und nach akkumulierten: 90 Prozent derjenigen Nonnen, deren Gehirne erhebliche Schädigungen aufwiesen, hatten als 20-Jährige eine »geringe Ideendichte« gezeigt. Diese Untersuchung, die inzwischen sieben Jahre alt ist, aber weiterhin neue Ergebnisse liefert, schuf einen enormen Auftrieb für die heute als »zerebrale Reserve« bekannte Hypothese – eine Reserve, die bereits »in utero« angelegt werde und auf die sich heutzutage Epidemiologen gerne stützen, wenn sie darüber theoretisieren, wer von uns alzheimergefährdet ist.

Noch größeres Interesse rief der Befund hervor, dass ein kleiner Teil der Nonnen, die die neuropsychologische Testbatterie problemlos gemeistert hatten, bei der Autopsie gravierende Anzeichen von Plaques und Neurofibrillenbündeln aufwiesen und damit die Beobachtungen, die seit Alzheimers Zeit immer

wieder gemacht wurden, noch einmal bestätigten. Umgekehrt war es ebenfalls offensichtlich, dass einige der Individuen, deren autopsierte Gehirne eine relativ geringe Zahl von anatomischen Veränderungen zeigten, während ihres Lebens alle verhaltensbezogenen Anzeichen von Demenz aufgewiesen hatten (Swartz et al. 1999). Diese andauernde Diskrepanz zwischen Alltagsverhalten und Neuropathologie will einfach nicht verschwinden.

Zur Verwirrung trägt weiterhin bei, dass man heute fest davon ausgeht, dass Demenzen – vielleicht ohne Ausnahme – in »gemischten Formen« auftreten, also dass zerebrovaskuläre Demenz oft zusammen mit spätmanifester Demenz auftritt. Niemand würde heute behaupten, dass Demenz ein bloßer Mythos ist, ein Fall von sozialer Konstruktion, wie es manche Experten noch in nicht allzu ferner Vergangenheit behaupteten (Stafford 1991); ebenso wenig sind Plaques oder Neurofibrillenbündel pure Fantasie; doch die spätmanifeste Demenz ist vielleicht eine bequeme Fiktion. Unter Medizinern wird sie weiterhin als ein sich bewegendes, instabiles Ziel betrachtet, so dass also der ontologische Status von spätmanifester Alzheimer-Demenz in Frage gestellt werden muss: Was ist ›sie‹ und wo genau hat ›sie‹ ihren Sitz? Konstituiert sich die Krankheit in den Verhaltensänderungen, die auf der Basis von psychologischen Tests diagnostiziert werden – dem klinischen Phänotyp –, oder in der anatomischen Pathologie, die sich bei der Autopsie zeigt? *Wie genau* sind Gene beteiligt? Und wie wirken sich all die Ungewissheiten darauf aus, wie die unzähligen Untersuchungen zur Alzheimer-Demenz durchgeführt werden? Viele Wissenschaftler und Kliniker zeigen durchaus eine Sensibilität gegenüber diesem taxonomischen Rätsel, obwohl sich natürlich wenige explizit um ontologische Fragen sorgen. Wenn ich gegenüber den Klinikern und Wissenschaftlern, die ich interviewe, die Frage des ›Geistes‹ aufwerfe, antworten die meisten – aber nicht alle – mit einer durchgängigen Vermischung von Gehirn und Geist.

Alzheimer-Demenz dingfest machen

Das gegenwärtige Patt der Alzheimer-Forschung, in dem weder Ursachen bekannt noch eine effektive Behandlung vorhanden sind, wird durch die Tatsache verschlimmert, dass die meisten Forschenden inzwischen zu dem Schluss gekommen sind, dass

selbst die Entdeckung einer effektiven Therapie letztlich zu spät käme. Durch die extreme Plastizität des menschlichen Gehirns ist der Schaden, der bereits vorhanden ist, wenn die Alzheimer-Krankheit schließlich in der Klinik diagnostiziert wird, enorm. Aus diesem Grund erstreckt sich die Zeitspanne, für die sich viele Wissenschaftler jetzt interessieren, auf die Zeit zwei bis drei Jahrzehnte *vor* dem üblichen Ausbruchsalter der Demenz, und im Aufmerksamkeitsfokus stehen Personen mittleren Alters oder gar noch jüngere; also diejenigen von uns, von denen man annimmt, dass sie vielleicht gerade beginnen, einen oder mehrere der »intermediären Endophänotypen« oder Kandidaten-Biomarker in sich zu tragen, die als erste Anzeichen einer präklinischen, prodromalen Phase der Demenz gelten (Breitner 1999; DeKosky/Marek 2003).

Ergebnisse, die mittels bildgebender neurowissenschaftlicher Verfahren, neuropsychiatrischer Tests, der Untersuchung molekularer Veränderungen im Gehirn und der Genotyp-Forschung gewonnen wurden, schaffen einen Wissenskorpus, der neuen Raum für Weissagungen bietet. Auf einer gründlich molekularisierten Grundlage ist diese Forschung fest verbunden mit der Idee eines altersabhängigen linearen Abbaus hin zur zerebralen Pathologie, der auf der Grundlage eines umfänglichen Monitorings vom normalen Altern zu unterscheiden ist. Die Hoffnung besteht darin, Medikamente zu entwickeln, die die von Biomarkern in Gang gesetzte Kette von Ereignissen durchbrechen. Von diesen schwer zu fassenden Biomarkern nimmt man inzwischen an, dass sie den Kern oder die Essenz der Krankheit ausmachen, und es wird große Energie darauf verwendet, sie zu standardisieren (Lovestone 2007). Gleichzeitig haben Untersuchungen gezeigt, dass, welchen Effekt das APOEε4-Allel im späteren Leben auch immer haben wird, es offenbar das Verhalten oder das Gedächtnis vor dem späten mittleren Lebensalter nicht beeinflusst (Jorm et al. 2007).

Trotz des wachsenden Interesses an Biomarkern deutet ein Artikel in Public Health deutlich darauf hin, dass dieses reduktionistische Modell – auch wenn es sich von einem plumpen Reduktionismus entfernt hat – nicht die ganze Geschichte darstellt. Im Artikel wird darauf hingewiesen, dass die Anzahl der Todesfälle aufgrund von Demenz in den vergangenen 20 Jahren in Europa, Nordamerika und Australien stark angestiegen ist, auch wenn man die gestiegene Lebenserwartung mit

einberechnet. Noch bemerkenswerter ist die Tatsache, dass Demenz-Todesfälle vermehrt in jüngerem Alter auftreten (Pritchard 2004). Diese offensichtlichen Veränderungen in der Inzidenz können teilweise sicherlich mit der systematischen Anwendung von exakteren diagnostischen Verfahren erklärt werden. Aber der Autor, Colin Pritchard, stellt die Hypothese auf, dass Umweltgifte ebenso ihren Tribut fordern. Falls dies wirklich der Fall sein sollte, wäre es eine überzeugende Erklärung dafür, dass epidemiologische Studien konsistent zeigen, dass Personen mit niedrigerem Bildungsstand, die fast ausnahmslos vielen Umweltgiften ausgesetzt sind, anscheinend ein erhöhtes Alzheimer-Risiko haben. Neue Studien, die die Auswirkungen von hohen Bleikonzentrationen in der frühen Kindheit untersuchen, unterstützen diese Hypothese (Basha et al. 2005). Die sich auf Umweltgifte stützende Argumentation ist auch überzeugender als die übliche Erklärung, in der angenommen wird, dass Individuen mit nur wenigen Jahren formeller Ausbildung ein erhöhtes Risiko haben, weil sie verhältnismäßig weniger Synapsen im Gehirn aufweisen und deswegen Plaques und Neurofibrillenbündel das armselige Kontingent an »zerebraler Reserve« schnell »aufbrauchen«.

Wenn Forscher sich dieser Argumentationsweise bedienen, lassen sie in der Regel stillschweigend unter den Tisch fallen, dass Angehörige der Mittelschicht die neuropsychiatrischen Tests, die in »Memory Clinics« durchgeführt werden, besser meistern als diejenigen mit nur wenigen Jahren formeller Ausbildung und dass sie vermutlich besser darin sind, frühe Anzeichen von Demenz ›zu verstecken‹. Zusätzlich kommt es zu einer Vermengung von Geist und Gehirn – Schäden an der Hippokampus-Formation im medialen Großhirn zerstören das Gedächtnis und damit die Person; Emotionen und Subjektivität werden ignoriert und es wird eine weitere, zweifelhafte Annahme gemacht, nämlich dass formelle Ausbildung die einzige Möglichkeit zum Aufbau der sogenannten zerebralen Reserve ist. Wenn man großflächig Plaques und Neurofibrillenbündel bei »normalen« Personen findet, so die Annahme, dann ist irgendetwas mit den neuropsychiatrischen Tests schief gelaufen – solche Personen schafften es, ihre Defizite während des Tests zu ›verstecken‹. Aber alle, die schon einmal gesehen haben, wie Personen, deren Gedächtnis versagt und deren räumliches Orientierungsvermögen gestört ist, mit den neuropsychiatri-

schen Test zu kämpfen haben, wissen, dass dies einfach nicht der Fall sein kann. Das Vorhandensein von Plaques, Neurofibrillenbündeln und, wie es scheint, vor allem der Zellverlust trägt zweifellos in den meisten Fällen zur Unfähigkeit bei, ein Zifferblatt zu malen und die Zeit darauf einzutragen oder zwischen einer Giraffe und einem Nilpferd zu unterscheiden oder auch den richtigen Wochentag zu benennen, wenn dies in einer »Memory Clinic« verlangt wird. Aber in einer kleineren Zahl von Fällen ist etwas anderes, offensichtlich Protektives am Werk, trotz des Vorhandenseins recht deutlicher neurologischer Veränderungen.

Trotz dieser nicht zu leugnenden Komplexität sagte der genetische Epidemiologe Richard Mayeux in einem Interview über die Genetik von Alzheimer-Demenz, dass er nicht glaube, dass wir noch sehr weit von tieferem Wissen entfernt wären: »In zehn Jahren wird Ihre Ärztin Ihr Genprofil nachschlagen, entscheiden, ob Sie ein hohes Alzheimer-Risiko haben, und Ihnen dann irgendeine prophylaktische Behandlung verschreiben«. Er fügt dann aber hinzu: »Allerdings ist es im Moment so, dass Sie nicht wissen, was zum Teufel Sie tun sollen!« (Halpern 2005) Er und die Mehrheit der anderen Wissenschaftler und Kliniker, die zur Alzheimer-Demenz forschen, bestehen auf dem, was Beck und Niewöhner in BioSocieties als »pragmatischen Reduktionismus« bezeichnet haben (Beck/Niewöhner 2006: 223).

Allerdings deuten Untersuchungen zur Genetik sowohl von präseniler als auch von spätmanifester Alzheimer-Demenz darauf hin, dass dieser Optimismus unbegründet ist und dass keine einfache Lösung in Sicht ist. Die Molekular- und Populationsgenetik haben oft genug gezeigt, dass Gene Formwandler ohnegleichen sind, Produkte der evolutionären und jüngeren Geschichte der Menschheit, von Ernährungs- und klimatischen Mustern, giftigen Umwelten, menschlichem Sozialverhalten und, ab und an, von glücklichen Mutationen. Das APOE-Gen ist hier keine Ausnahme.

Beispielsweise konnte man zeigen, dass der APOEε4-Polymorphismus in bestimmten Populationen in unerwarteter Weise funktioniert. Bei Pygmäen, den San und anderen Bevölkerungsgruppen, deren Subsistenzökonomie bis vor Kurzem vor allem vom Jagen und Sammeln bestimmt wurde, schützt das Vorhandensein des APOEε4-Allels offenbar vor Alzheimer-De-

menz. Auch wenn man sein Alter berücksichtigt, behält dieser Befund seine Gültigkeit (Corbo/Scacchi 1999). Darüber hinaus werden auch für Teile von Nigeria geringe Prävalenzraten von Alzheimer-Demenz gemeldet und das Vorhandensein eines APOEε4-Allels scheint das Erkrankungsrisiko einer Person nicht zu erhöhen (Farrer et al. 1997). Andererseits ist das Allel bei Afro-Amerikanern, wenn auch in geringerem Maße als bei weißen Populationen, in signifikanter Weise mit Demenz verknüpft (Farrer 2000). Es ist außerordentlich schwierig, diese Zusammenhänge genauer zu erforschen, und die Methodiken werden von einigen kritisiert. Die Daten sind aber letztlich robust genug, um zu der Schlussfolgerung zu gelangen, dass risikomindernde Faktoren (in Afrika) *und* risikoerhöhende Faktoren (in Nordamerika) beteiligt sein müssen, darunter andere Gene, ihre Proteinprodukte, Ernährungsweisen, die Umwelt und möglicherweise noch weitere Variablen. Wir sehen uns etwas gegenüber, was der Biologe Richard Lewontin als »schwirrende Verwirrung« (Lewontin 2003: 39) bezeichnet hat. Es ist interessant, dass viele klinische Forscher, mit denen ich gesprochen habe, nichts von diesen kulturvergleichenden Befunden wissen und dass solches Wissen jedenfalls keinen Einfluss auf die klinische Praxis mit ihrem Fokus auf das zerebrale Subjekt hat.

III

Niemand widerspricht der Idee, dass das Altern einen negativen Effekt auf das Funktionieren des Gehirns hat – es bleibt unbestritten das größte Risiko für die Alzheimer-Krankheit, mit Ausnahme der seltenen Fälle der präsenilen Demenz. Aktuelle Forschungsergebnisse zeigen immer wieder, dass Umweltgifte einen negativen Einfluss auf das Funktionieren des Gehirns haben (Basha et al. 2005; Schettler 2001). Ebenso ist es gut möglich, dass Prionen beteiligt sind, wie manche Wissenschaftler behaupten (Aguzzi/Haass 2003), und man kann praktisch nicht leugnen, dass Junk-Food die Hirnfunktion negativ beeinflusst, oft kulminierend in einem Schlaganfall und anderen neurologischen Vorfällen. Zweifellos macht der individuelle Genotyp manche Personen anfälliger als andere für eine oder mehrere der zur Erkrankung beitragenden Variablen. Doch trotz allem ist es unwahrscheinlich, dass verbessertes Wissen über die

Neurochemie das Rätsel lösen wird, wie die in diesem Text geschilderten Anomalien nahe legen.

Das übliche Vorgehen bei Personen, die in eine »Memory Clinic« kommen, besteht darin, dass man sich ausschließlich auf die Durchführung psycho-neurologischer Tests der Kognition und des Gedächtnisses sowie auf die Berichte von Angehörigen über Veränderungen im Verhalten verlässt. Zusätzlich werden inzwischen verstärkt bildgebende Verfahren eingesetzt, um einsetzende Veränderungen im Gehirn zu dokumentieren, die als bedeutsame Anzeichen einer späteren Alzheimer-Erkrankung angesehen werden; auch wird es gängiger, nach dem Vorhandensein von Biomarkern zu suchen. Diese Aktivitäten sind primär darauf ausgerichtet, herauszufinden, ob Medikamente verschrieben werden sollten, auch wenn sich Medikamente bisher als weitgehend ineffektiv erwiesen haben – sie verzögern höchstens das Voranschreiten der Erkrankung für eine gewisse Zeit und selbst dies nur in manchen Fällen. Die Theorien und Befunde zur »zerebralen Reserve«, zum Bildungsstand und Diskussionen über Familiendynamiken sind nicht Teil der klinischen Pflege, und Untersuchungen des Genotyps werden nur zu Forschungszwecken durchgeführt, ohne dass man die Patienten über die Ergebnisse informiert.

Es wird nicht gefragt, warum manche Menschen erkranken und manche nicht; der Aufmerksamkeitsfokus liegt – angemessenerweise – auf dem Patienten und der Patientin. Allerdings haben mich meine Beobachtungen in »Memory Clinics« davon überzeugt, dass die Erfahrung, dement zu sein, sowie die Pflege von dementen Patienten komplett losgelöst sind von der klinischen Diagnose und dem Verschreiben von Medikamenten. Die häusliche Pflege im frühen und mittleren Stadium der Demenz wird vollkommen den Familien überlassen, deren einzige Unterstützung – wenn sie diese in Anspruch nehmen wollen – die lokalen Gruppen der Alzheimer-Verbände sind. Gerontopsychiater, Philosophen, Anthropologen und Bioethiker haben, vor allem in den letzten Jahren, ausgiebig über das Erleben von Demenz geschrieben. Diese Schriften stehen dem in neurologischen Kliniken verfolgten zerebralen Ansatz fast ausnahmslos kritisch gegenüber; es werden Verbindungen gezogen zwischen Geist, Bedeutung und Personen, und es werden überzeugende Beweise dafür geliefert, dass der Abstieg hin zur Demenz deutlich davon beeinflusst wird, wie Familien und andere Gemein-

schaften auf eine als dement etikettierte Person reagieren (vgl. Hughes et al. 2006 für eine Zusammenfassung dieser Arbeiten). In positiver Weise beziehen sich die Autoren auf die Werke unter anderem von Maurice Merleau-Ponty und Mary Midgely, um die Aufmerksamkeit auf das verkörperte Selbst und die Person als in erster Linie soziales Wesen zu lenken. In besonderer Weise beschäftigen sich die Verfasser, ebenso wie der Psychiater Rothschild ein halbes Jahrhundert zuvor, mit dem biosozialen Tod, der so oft die Alzheimer-Diagnose begleitet – besonders der verbreitete Glaube, dass dieselbe Person nicht mehr weiter existiert, sobald Gedächtnis und rationale Kommunikation ins Wanken geraten sind. Tom Kitwood (1997), der kürzlich verstorbene britische Psychiater, der sich mehr als alle anderen in den letzten Jahren für eine personenzentrierte Demenzpflege eingesetzt hatte, wird unter diesem Aspekt ausgiebig zitiert. Diese Arbeiten sind provokativ und zeitgemäß, aber sie haben nicht die Funktion, eine Kritik des reduktionistischen Ansatzes mit seiner Betonung von Biomarkern, Genetik und frühen Anzeichen von Neuropathologie zu liefern. Vielmehr legen sie ihren Fokus auf Veränderungen in der Subjektivität und in den zwischenmenschlichen Beziehungen nach einer Diagnose. Der eingangs zitierte Jonathan Franzen veranschaulicht diese Spannung zwischen der medizinisch definierten Erkrankung des Gehirns und der unwiderruflich veränderten Person auf drastische Weise.

Die hundertjährige Geschichte der Anomalien, die mit der Erforschung der Alzheimer-Krankheit verbunden sind, dauert an – im Wesentlichen unhinterfragt. Die wiederholt dokumentierte Diskrepanz zwischen dem Vorhandensein von Plaques und Neurofibrillenbündeln im Gehirn bei der Autopsie und wenig bis gar keinen subjektiven und verhaltensbezogenen Veränderungen bei manchen Menschen bleibt offen und wenig erforscht. Die Betonung der Bildung beim Aufbau der zerebralen Reserve hat die systematische Untersuchung von Familiendynamiken, von Geist und Emotionen und von physikalischen Umwelten einseitig in eine Richtung verschoben. Es sieht so aus, als ob niemand bisher versucht hat, herauszufinden, warum zahlreiche angeblich anfällige Menschen mit dem APOEε4-Allel niemals an Alzheimer-Demenz erkranken; ebenso wenig hat man die anregenden kulturvergleichenden Arbeiten, die gezeigt haben, dass das APOE-Gen an unterschiedlichen Orten unter-

schiedlich wirkt, nur oberflächlich weiter verfolgt. Jede dieser Lücken weist deutlich darauf hin, dass man Demenz nicht besser erklären können wird, solange man nicht das verkörperte, geistige Selbst berücksichtigt, das eine einzigartige Lebensgeschichte hat, eingebettet in singuläre soziale und Umweltkontexte (für weitere Ausführungen siehe Lock 2005; Melby et al. 2005).

Allerdings ist es klar, dass von vielen Menschen weiterhin die Demenz als stigmatisierend empfunden wird. Sogar bei Treffen von Alzheimer-Gruppen sind die Teilnehmenden oft nicht gewillt, das, was sie als ihre Familiengeheimnisse betrachten, zu offenbaren. Diese weithin geteilte Einstellung in Kombination mit dem Reduktionismus und dem Hype der Molekularbiologie und den Zukunftsversprechen auf Entwicklungen der Pharmakogenomik stellen sicher, dass die zerebrale Herangehensweise zum Phänomen der Demenz und der Alzheimer-Krankheit überdeterminiert ist und dass der Geist-Körper-Dualismus im Wesentlichen unhinterfragt weiter bestehen bleibt. Die evidenzbasierte Medizin steht unangefochten an erster Stelle und Fragen der Ontologie, Subjektivität und Lebenserfahrung werden ignoriert. Es könnte gut sein, dass ein genaueres Hinschauen bei den anomalen Ergebnissen der Alzheimer-Forschung kritische Lebensereignisse und bestimmte soziale und Umweltvariablen als protektiv gegen die Alzheimer-Demenz zutage fördern würde und damit der Diskurs verschoben würde – weg vom Risiko der Neuropathologie und hin zu einem Ansatz, der dem florierenden Feld der Epigenetik näher steht (Jablonka/Lamb 2005; Lock 2005; Moss 2003; Oyama et al. 2001) und die Prävention in den Vordergrund stellt. Das zerebrale Subjekt wird uns erhalten bleiben, und das ist auch gut so. Aber wenn wir es als mehr als einfach nur »Fleisch« verstehen wollen, müssen wir noch eine ganze Reihe von Zutaten hinzufügen.

Literatur

Aguzzi, Adriano/Haass, Christian (2003): »Games Played by Rogue Proteins in Prion Disorders and Alzheimer's Disease«. Science 302, S. 814-818.

Ballenger, Jesse F. (2006): Self, senility, and Alzheimer's disease in modern America. A history. Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.

Basha, M. R. et al. (2005): »The Fetal Basis of Amyloidogenesis. Exposure to Lead and Latent Over-expression of Amyloid Precursor Protein and B-Amyloid in the Aging Brain«. Journal of Neuroscience 25, S. 823-829.

Beach, Thomas G. (1987): »The history of Alzheimer's disease. Three debates«. Journal of the History of Medicine and Allied Sciences 42, S. 327-349.

Beck, Stefan/Niewöhner, Jörg (2006): »Somatographic investigations across levels of complexity«. BioSocieties 1, S. 219-227.

Berrios, G. E. (1990): »Alzheimer's Disease. A Conceptual History«. International Journal of Geriatric Psychiatry 5, S. 355-365.

Bertram, Lars/Tanzi, Rudolph E. (2004): »Alzheimer's disease. One disorder, too many genes?« Human Molecular Genetics 13, R135-R141.

Braak, H./Braak, E. (2000): »Neurofibrillary Changes. The hallmark of Alzheimer Disease«. In: P. J. Whitehouse/K. Maurer/J. F. Ballenger (Hg.): Concepts of Alzheimer's Disease. Biological, Clinical and Cultural Perspectives, Baltimore: John Hopkins Univ. Press, S. 53-71.

Breitner, John C. (1999): »The end of Alzheimer's disease?«. International Journal of Geriatric Psychiatry 14, S. 577-586.

Corbo, Rosa M./Scacchi, R. (1999): »Apolipoprotein E (APOE) allele distribution in the world. Is APOE*4 a ›thrifty‹ allele?« Annals of Human Genetics 63 (Pt 4), S. 301-310.

Corder, E. H. et al. (1993): »Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset families«. Science 261, S. 921-923.

DeKosky, Steven T./Marek, Kenneth (2003): »Looking Backward to Move Forward. Early Detection of Neurodegenerative Disorders«. Science 302, S. 830-834.

Farrer, Lindsay A. (2000): »Familial Risk for Alzheimer's Disease in Ethnic Minorities. Nondiscriminating Genes«. Archives of Neurology 57, S. 28-29.

Farrer, Lindsay A. et al. (1997): »Effects of age, sex, and ethnicity on the association between apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. A meta-analysis. APOE and Alzheimer Disease Meta Analysis Consortium«. Jama 278, S. 1349-1356.

Farrer, Lindsay A. et al. (2000): »Association Between Angiotensin-Converting Enzyme and Alzheimer Disease«. Archives of Neurology 57, S. 210-214.

Fox, Patrick F. (1989): »From senility to Alzheimer's disease. The rise of the Alzheimer's disease movement«. Milbank Quarterly 67, S. 58-102.

Franzen, Jonathan (2001): »My Father's Brain. What Alzheimer's takes away«. The New Yorker, Sept. 10.

Halpern, Sue (2005): »The gene hunters. Closing in on the origins of Alzheimer's disease«. The New Yorker, Dec. 12, S. 84-93.

Holstein, Martha (1997): »Alzheimer's Disease and Senile Dementia, 1885-1920. An Interpretive History of Disease Negotiation«. Journal of Aging Studies 11, S. 1-13.

Hughes, Julian C./Louw, Stephen J./Sabat, Steven R. (2006): Dementia. Mind, meaning and the person. Oxford/New York: Oxford University Press.

Hye, A. et al. (2006): »Proteome-based plasma biomarkers for Alzheimer's disease«. Brain 129 (Pt 11), S. 3042-3050.

Jablonka, Eva/Lamb, Marion J. (2005): Evolution in four dimensions. Genetic, epigenetic, behavioral, and symbolic variation in the history of life. Life and mind, Cambridge, MA: MIT Press.

Jorm, A. F. et al. (2007): »APOE Genotype and Cognitive Functioning in a Large Age-Stratified Population Sample«. Neuropsychology 21, S. 1-8.

Katzman, Robert (1976): »Editorial. The prevalence and malignancy of Alzheimer disease. A major killer«. Archives of Neurology 33, S. 217-218.

Kitwood, Tom (1997): Dementia Reconsidered. The Person Comes First, Buckingham/Philadelphia: Open University Press.

Lewontin, Richard C. (2003): »Science and Simplicity«. New York Review of Books 50, S. 39-42.

Lock, Margaret (2005): »Eclipse of the Gene and the Return of Divination«. Current Anthroplogy 46, S. 47-70.

Lovestone, S. et al. (2007): »Proteomics of Alzheimer's disease: understanding mechanisms and seeking biomarkers«. Expert Review of Proteomics 4 (2), S. 227-238.

Maté, Gabor (2004): »Was that Trademark Smile the First Sign of Alzheimer's?«. Globe and Mail, June 12, S. F7.

Melby, Melissa K./Lock, Margaret/Kaufert, Patricia (2005): »Culture and symptom reporting at menopause«. Human Reproduction Update 11, S. 495-512.

Moss, Lenny (2003): What Genes Can't Do, Boston: MIT Press.

Myers, R. H. et al. (1996): »Apolipoprotein E epsilon4 association with dementia in a population-based study. The Framingham study«. Neurology 46, S. 673-677.

Oyama, Susan/Griffiths, Paul E./Gray, Russell D. (2001): Cycles of contingency. Developmental systems and evolution. Life and mind, Cambridge, MA: MIT Press.

Pritchard, C./Baldwin, D./Mayers, A. (2004): »Changing patterns of adult (45-75 years) neurological deaths in the major Western countries 1979-1997«. Public Health 118, S. 268-283.

Rogaeva, E. et al. (2007): »The neuronal sortilin-related receptor SORL1 is genetically associated with Alzheimer disease«. Nature Genetics Advance Online Publication, S. 1-10.

Roth, M./Tomlinson, B. E./Blessed, G. (1966): »Correlation between Scores for Dementia and Counts of ›Senile Plaques‹ in Cerebral Grey Matter of Elderly Subjects«. Nature 209, S. 109-110.

Schettler, Ted (2001): »Toxic Threats to Neurologic Development of Children«. Environmental Health Perspectives 109, S. 813.

Selkoe, Dennis J. (2000): »The Pathophysiology of Alzheimer's Disease«. In: Leonard F. M. Scinto/Kirk R. Daffner (Hg.): Early Diagnosis of Alzheimer's Disease. Totawa, New Jersey: Humana Press, S. 83-104.

Snowdon, David (2001): Aging with Grace. What the Nun Study Teaches us About Leading Longer, Healthier, and More Meaningful Lives, New York: Bantam Books.

St. George-Hyslop, Peter (2000): »Molecular Genetics of Alzheimer's Disease«. Biological Psychiatry 47, S. 183-199.

Stafford, Philip B. (1991): »The Social Construction of Alzheimer's Disease«. In: Thomas A. Sebeok/Jean Umiker-Sebeok (Hg.), Biosemiotics. The Semiotic Web. Berlin: Mouton de Gruyter, S. 393-406.

Swartz, R. H./Black, S. E./St. George-Hyslop, P. (1999): »ApolipoproteinE and Alzheimer's Disease. A Genetic, Molecular and Neuroimaging Review«. Canadian Journal of Neurological Sciences 26, S. 77-88.

Tilley, L./Morgan, K./Kalsheker, N. (1998): »Genetic Risk Factors in Alzheimer's Disease«. Journal of Clinical Pathology. Molecular Pathology 51, S. 293-304.

Whitehouse, Peter J. (2001): »The end of Alzheimer disease«. Alzheimer Disease and Associated Disorders 15, S. 59-62.

Die Verdrängung der Verdrängung. Das Gedächtnis im Spannungsfeld biologischer und psychoanalytischer Deutungsmuster[1]

Christoph Kehl

Einleitung

Bei vielen psychiatrischen und neurologischen Krankheitsbildern zählen Störungen des Gedächtnisses mehr oder weniger zentral zur Symptomatik. Auf der Liste der ›Gedächtniskrankheiten‹ stehen ›Volkskrankheiten‹ wie die Demenzen, die Depression oder Angststörungen, aber auch weniger verbreitete Krankheiten wie die Schizophrenie oder Parkinson. In der gesundheitspolitischen Diskussion stechen die Alzheimer-Demenz (AD) und die Posttraumatische Belastungsstörung (PTSD) hervor – nicht nur weil beide Krankheitskonzepte in den einschlägigen Diagnosehandbüchern als Störungen von Erinnerungsfunktionen definiert sind, sondern weil sie beide darüber hinaus eine ausgeprägte soziopolitische Dimension aufweisen und somit im medialen Fokus stehen. AD – bereits

1 | Ich danke dem Evangelischen Studienwerk Villigst für die finanzielle Unterstützung meiner – noch laufenden – Promotion, in deren Rahmen dieser Artikel entstanden ist.

als »Epidemie des 21. Jahrhunderts« tituliert – wird in einen Zusammenhang mit dem demografischen Wandel gestellt, während PTSD vor allem aufgrund neuer terroristischer Bedrohungen ein aktuelles Thema ist.

Die beiden ›Gedächtniskrankheiten‹ haben völlig unterschiedliche historische Wurzeln, so dass sich im Laufe der Jahrzehnte in beiden Feldern jeweils eigene methodische und konzeptionelle Zugänge zum Gedächtnis herausgebildet haben: Die AD-Forschung interessiert sich hauptsächlich für dessen physiologisch-molekulare Grundlagen, im Kontrast dazu gilt PTSD als psychogene Krankheit und traditionell stehen psychische Merkmale von Erinnern und Vergessen im Blickpunkt der Traumaforschung. Die vorherrschenden Modelle der AD- und PTSD-Forschung betonen somit unterschiedliche Aspekte des komplexen Phänomens Gedächtnis. Beide Krankheitskonzepte spiegeln jedoch auch deutlich die dynamischen Forschungsentwicklungen der letzten 25 Jahre wider. In diesen zweieinhalb Jahrzehnten waren bei beiden Pathologien sowohl die Diagnosekriterien als auch die ätiologischen Zusammenhänge oder geeignete therapeutische Maßnahmen immer wieder Gegenstand heftiger wissenschaftlicher Kontroversen. Die beiden Forschungsfelder sind dementsprechend unübersichtlich und unterliegen einer großen Dynamik, die in den letzten Jahren noch zugenommen hat. Besonders in den 90er-Jahren, dem sogenannten Jahrzehnt des Gehirns, haben sich die neurowissenschaftlichen Methoden rapide weiterentwickelt (Genomik, bildgebende Verfahren) und zu einer weiteren Diversifizierung der Gedächtniskonzepte geführt. AD und PTSD bilden entsprechend vielschichtige Krankheitsphänomene, die durch teilweise konkurrierende medizinische Praxen und Diskurse hervorgebracht wurden.

Die Entwicklung hin zu reduktionistischen, experimentellen sowie evidenzbasierten Methoden ist natürlich nicht auf das Feld der biomedizinischen Gedächtnisforschung beschränkt, sondern Teil einer umfassenderen Dynamik, welche die Medizin und Lebenswissenschaften erfasst hat. Im Folgenden geht es mir darum, die spezifischen Folgen dieser Verschiebungen exemplarisch am Beispiel der beiden ›Gedächtniskrankheiten‹ herauszuarbeiten. Meine Argumente sind dabei vornehmlich auf einer begrifflichen Ebene angesiedelt: Im Vordergrund stehen die historischen Parallelen und Differenzen in der Ver-

handlung zentraler Krankheitskategorien, während ich die – selbstverständlich relevante – Ebene von institutionellen Allianzen, Förderstrukturen etc. hier nicht weiter verfolge. Wie ich im ersten Abschnitt dieses Textes zeige, folgt die historische Ausrichtung der beiden ›Gedächtniskrankheiten‹ größtenteils divergierenden »styles of reasoning« (Hacking 1992) resp. Wahrheitsregimes (Foucault 1986), deren Auswirkungen auf die implizierten Gedächtnismodelle ich anhand historischer sowie aktueller Beispiele herausarbeite. Diese historisch gewachsene Differenz löst sich meines Erachtens jedoch in den letzten Jahren zunehmend auf, es kommt zu einer methodischen und theoretischen Konvergenz zwischen den beiden ›Gedächtniskrankheiten‹ AD und PTSD. Auch in der Psychologie und Psychiatrie wird das Gedächtnis immer mehr vor allem als biologisches Phänomen betrachtet, das mit neurowissenschaftlichen Methoden erforscht und manipuliert werden kann. Am Beispiel der »memory wars« der 80er- und 90er-Jahre zeichne ich anschließend nach, wie PTSD als Folge dieser Entwicklung von einer funktionellen Krankheit der Psyche zu einer organischen Hirnkrankheit umgedeutet wird. Dadurch kommt es, so meine zentrale These, zu einer Konfrontation unterschiedlicher Wahrheitsregimes und Praxisformen, die sich in ontologischen Debatten um den Status verdrängter Erinnerungen und des Unbewussten symptomatisch äußern.

Gedächtnispolitik

Die Gedächtnisforschung bildet keine Einheit. Eine unüberschaubare Vielfalt von Disziplinen von der Neuropsychologie, Molekularbiologie bis hin zur Sozialpsychologie und Robotik widmen sich der Erforschung der verschiedenen Facetten von Erinnern und Vergessen. Selbst innerhalb der Neurowissenschaften haben sich unzählige Gedächtnispraxen[2] ausgebildet, die teilweise unabhängig voneinander operieren. Das Gedächtnis wird biochemisch, molekularbiologisch, genetisch oder mit-

2 | In einem kulturanthropologischen Sinne fasse ich darunter all diejenigen wissenschaftlichen Tätigkeitsfelder (inkl. ihrer Technologien, Verfahrensweisen, Theorien etc.), die sich mit Gedächtnisphänomenen beschäftigen.

tels Tierversuchen, Läsionsstudien, psychologischen Gedächtnistests, bildgebenden Verfahren etc. untersucht. Somit besteht die Gedächtnisforschung aus einem Konglomerat unterschiedlicher wissenschaftlicher Praxen, die sich ihren Gedächtnisphänomenen – von den neuronalen Korrelaten bis hin zu komplexen psychischen Funktionen – auf unterschiedlichen »levels of analysis«[3] (Anderson 1998) annähern.

Nach einer These des Wissenschaftsphilosophen Ian Hacking sind es in erster Linie ideologische Wurzeln, die diese heterogenen Praxen und Diskurse miteinander verbinden (Hacking 1996). Hacking diagnostiziert in den westlichen Gesellschaften eine zunehmende Politisierung des Gedächtnisthemas, die in Debatten um die Natur traumatischer Erinnerungen, den allgegenwärtigen Gedächtniskliniken oder der zunehmenden Medikalisierung von Alter und Vergesslichkeit deutlich zum Ausdruck kommt. In diese Debatten sind nach Hacking unterschiedliche Akteure involviert, die aber alle durch eine implizit gehegte Überzeugung verbunden sind: nämlich dass das Gedächtnis ein Gegenstand ist, der wissenschaftlich erforschbar ist – vor allem aber, dass dieses Wissen als Surrogat für die Erforschung der Seele dienen kann. Der Neurowissenschaftler LeDoux etwa beschreibt das Selbst in diesem Sinne als »network of memories«, mit dem erklärten Ziel, so eine mit den Neurowissenschaften kompatible Perspektive auf unser inneres Wesen zu präsentieren (LeDoux 2003).

Dieses »depth knowledge« sei im späten 19. Jahrhundert entstanden, so Hacking, und zwar gleichzeitig mit der Absicht, die Seele – also denjenigen Aspekt des Menschen, der sich bislang exakter Vereinnahmung verwehrt hatte – wissenschaftlich in den Griff zu bekommen. Da eine Wissenschaft von der Seele aufgrund der Unbestimmtheit des Begriffs keinen Sinn ergab, rief man zu diesem Zweck die Wissenschaften vom Gedächtnis ins Leben. Zwar beschäftigte man sich auch bereits in den Jahrhunderten zuvor mit dem Erinnerungsvermögen, aber diese Auseinandersetzung fand nicht auf einer wissenschaftlichen Ebene, sondern in der Antike und Renaissance als Ars Memoria (die rhetorische Kunst des Erinnerns) erst auf einer

3 | Gemeint sind damit die unterschiedlichen Untersuchungsebenen – vom Molekularen bis hin zum Sozialen –, auf denen Gedächtnisprozesse erforscht werden können.

mnemotechnischen, anschließend auf einer philosophischen Ebene statt (Hume, Locke). Erst im 19. Jahrhundert begannen plötzlich mehrere wissenschaftliche Strömungen, sich mit dem Gedächtnis und seinen Pathologien auseinanderzusetzen: zum einen experimentelle Psychologen wie Ebbinghaus, somatisch orientierte Neurologen wie Broca und Theoretiker der Psyche wie Freud. Hacking spricht von »several sciences of memory«, und er ergänzt: »Despite our deep commitment to the unity ot science, there is virtually no overlap between them.« (Hacking 1996: 70)

So verschieden diese Wissenschaften vom Gedächtnis auch sind, sie dienen alle dem Ziel, neue Kategorien und Konzeptualisierungen des Selbst zu erzeugen und so die Basis für neue soziale Kontrollmechanismen zu legen. Mit dem Konzept der »Gedächtnispolitik« (resp. »memoro-politics«) ergänzt Hacking die beiden Foucault'schen Machtmechanismen – die auf der Ebene des individuellen Körpers (Anatomo-Politik) respektive auf der Ebene der Population (Biopolitik) wirken und in denen Foucault die zentralen soziopolitischen Ordnungskräfte moderner Gesellschaften sah – um einen dritten, der sich der Disziplinierung der Seele oder des Selbst widmet. Pathologien des Gedächtnisses und die damit befassten medizinischen Disziplinen spielen dabei von Beginn an eine herausragende Rolle. Als ›Gedächtniskrankheiten‹ sind die Kategorien »Alzheimer-Demenz« und »Posttraumatische Belastungsstörung« Produkte einer »memoro-politics«, mit der die Grenzen zwischen dem normalen und dem pathologischen Gedächtnis ausgelotet werden. Auffallend ist jedoch, dass diese Grenzziehung – aus einer historischen Perspektive betrachtet – bei beiden Krankheiten unterschiedlich und unabhängig voneinander geschieht. Während die zentralen Konzepte bei PTSD in einer psychoanalytischen Tradition stehen und die Ursachen in Störungen der psychischen Integrität vermutet werden, weist das neurodegenerative Syndrom AD eine hauptsächlich neurologische Prägung auf. Ätiologische Theorien fokussieren hier auf Läsionen des Gehirns und nicht etwa der Biografie. Was ist der Grund für diese strikte Trennung?

Um die Frage zu beantworten, will ich noch ein weiteres analytisches Instrument von Hacking in Anschlag bringen und für einen Vergleich der beiden ›Gedächtniskrankheiten‹ frucht-

bar machen. Es handelt sich dabei um den Begriff der »styles of reasoning«, den Hacking mit folgenden Worten einführt:

»My styles of reasoning, eminently public, are part of what we need to understand what we call objectivity. This is not because styles are objective (i.e. we have found the best impartial ways to get at the truth), but because they have settled what it is to be objective (truths of certain sorts are just what we obtain by conducting certain sorts of investigations, answering to certain standards).« (Hacking 1992: 4)

Bei »styles of reasoning« handelt sich um historisch und soziokulturell situierte Denkregime, die sich als epistemologische Strömungen voneinander abgrenzen lassen, die jedoch nicht – das ist wichtig – mit einzelnen wissenschaftlichen Disziplinen oder Theorien identifiziert werden dürfen. Die Parallelen zu Flecks »Denkstilen« (Fleck et al. 1980) als auch zu Foucaults archäologischer Methode (Foucault 1986) sind unverkennbar. Allen drei Denkern geht es – auch wenn sich ihre Konzeptionen in Nuancen unterscheiden – im Grunde genommen um folgende zentralen Fragen: Welches Regel- oder Beziehungssystem liegt wissenschaftlichen Aussagen zugrunde, so dass gerade diese Aussagen und keine anderen zu einem bestimmten Zeitpunkt und innerhalb einer bestimmten Scientific Community auftauchen? Welche theoretischen Sichtweisen oder Denkmuster leiten ebendiese Diskurse und Praxen in ihre Bahnen? Das Ziel ist, die inhärente Logik des Gesagten, das Wahrheitsregime freizulegen, das Wissenssysteme in der jeweiligen historischen Situation bestimmt und einzelne Aussagen, ihre Gegenstände und Begriffe konfiguriert. Es gehört nämlich zu den spezifischen Merkmalen eines »style of reasoning«, so wie er von Hacking definiert wurde, dass er bestimmte Objekte, Konzepte und vor allem Wahrheitskriterien hervorbringt. Vor allem Letztere sind essenziell: Denn mit Ausnahme einiger Allerweltsaussagen, die in allen »styles of reasoning« als wahr oder falsch anerkannt sind, wird erst im Rahmen eines bestimmten Denkregimes definiert, welche Aussagen als Wahrheitskandidaten überhaupt in Frage kommen. Im Umkehrschluss bedeutet dies, dass Sätze, die innerhalb eines »styles of reasoning« als wahr anerkannt sind, nicht ohne Weiteres in ein anderes Wahrheitsregime übertragen werden können, ohne an Eindeutigkeit, ja unter Umständen sogar völlig an Sinn zu verlieren. Mit den

epistemologischen Theorien Hackings, Flecks und Foucaults büßt Wahrheit damit den ihr gerne zugeschriebenen Charakter als absoluter Referenzpunkt ein, mit dem sich Streitfragen auch über historische und soziokulturelle Grenzen hinweg entscheiden lassen. Stattdessen gerät sie – genauso wie Falschheit – zu einer Eigenschaft von Sätzen, die erst relativ zu einem ganz spezifischen epistemologischen Kontext bestimmt ist.

Gedächtniskrankheiten

»Styles of reasoning« entstehen und verschwinden wieder, wie Hacking betont, sie können im Gegensatz zueinander stehen, sich aber auch ergänzen. Meine These ist, dass AD und PTSD im Schwerpunkt unterschiedlicher »styles of reasoning« standen (und teilweise immer noch stehen), die sich epistemisch kaum überlappen. Der traditionelle Gegensatz zwischen AD und PTSD entspricht nämlich der Unterscheidung zwischen organischen und funktionellen (resp. soziomedizinischen) Störungen (vgl. Kandel et al. 2006; Dumit 2000). Arnold Davidson zeigt in seinen wissenschaftshistorischen Studien, dass diese Unterscheidung im 19. Jahrhundert plötzlich auftaucht, gleichzeitig mit der Psychiatrie als einer eigenständigen medizinischen Disziplin. Im Rahmen dieser epistemologischen Umwälzungen kommt es zu der Ausprägung zweier divergierender »styles of reasoning«, wie er schreibt, die polare Begriffswelten hervorbringen und die neu entstehenden Gedächtniswissenschaften in zwei Gruppen teilen:

»I will discuss two distinct stylistic modes of representing disease, the anatomical and the psychiatric. In the latter, diseases are represented with a set of concepts that have no equivalent in the former. In characterizing the differences between anatomical and psychiatric styles of reasoning about disease, I will first emphasize some of the central concepts necessary to understand the emergence of psychiatry. [...] We are presented with the polarities between organ and instinct, structure and function, and anatomical defect and perversion.« (Davidson 1999: 128)

Wie ich im Folgenden zeigen möchte, hat diese (historische) Differenz Spuren in den Gedächtnispraxen sowie den Gedächt-

nismodellen, die diese Praxen implizieren, hinterlassen, die sich bis heute nachverfolgen lassen. So ist die Alzheimerforschung vor allem durch die anatomische Denkweise geprägt, die Krankheiten in anatomischen, strukturellen und hirnorganischen Denkmustern kategorisiert. Im Gegensatz dazu spielen in der PTSD-Forschung funktionelle Erklärungsmuster, die den psychiatrischen »style of reasoning« kennzeichnen, eine viel stärkere Rolle.

Alzheimer-Demenz

Auffallend in der biomedizinischen Verhandlung von AD ist die Fixierung auf den Gedächtnisschwund, der im Krankheitskonzept verankert ist, aber auch im subjektiven Erleben der Patienten wie in der öffentlichen Wahrnehmung zum Ausdruck kommt. Als wichtigstes Diagnosekriterium ist im »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders« (American Psychiatric Association 2000) die Ausprägung multipler kognitiver Gedächtnisdefizite vermerkt, die allerdings in den wenigsten Fällen so offensichtlich ausfallen wie in dem viel zitierten Gespräch zwischen Alois Alzheimer und seiner Patientin Auguste Deter: »Wie heißen Sie? Auguste. Wie heißt Ihr Mann? Ich glaube Auguste.«[4] (Maurer et al. 1997) AD gilt hierzulande als Pathologie der Erinnerung, als das »große Vergessen«[5], das Menschen bei lebendigem Leibe ihres geistigen Lebens beraubt, während diese Fixierung auf den psychisch manifesten Gedächtnisschwund in anderen Kulturen so nicht beobachtet wurde (Leibing 2002).

Auch wenn AD heute als das Paradigma einer organischen, neurologischen Störung gilt, verlief die Geschichte des Krankheitskonzeptes keineswegs geradlinig. Whitehouse beispielsweise unterscheidet mehrere Phasen, in denen sich biologische

4 | Auguste Deter erkrankte an der seltenen Frühform der Alzheimer-Demenz, die – wie man heute annimmt – hauptsächlich genetisch bedingt ist. Bei der folgenden Diskussion beschränke ich mich auf die weitverbreitete und sporadisch auftretende Spätform, deren Ursachen noch weitgehend ungeklärt sind (vgl. Lock in diesem Band).

5 | So titelte etwa der Stern Nr. 49, 2007.

und psychosozial ausgerichtete Krankheitsmodelle abwechseln (Whitehouse 2003). Alois Alzheimer fielen zu Beginn des 20. Jahrhunderts bei der Sektion des Gehirns seiner Patientin Auguste D. zum ersten Mal die intrazellulären Eiweißablagerungen auf, die sogenannten »Tangles« (Maurer et al. 1997). Dies geschah zu einer Zeit, als man sich mithilfe neuer Methoden vermehrt für die neuropathologischen und neuroanatomischen Grundlagen psychiatrischer Störungen zu interessieren begann (vgl. dazu auch den Artikel von Margaret Lock in diesem Sammelband). Dennoch konnten sich biologische Krankheitsmodelle aus verschiedenen Gründen vorerst nicht durchsetzen, unter anderem deshalb, da hirnpathologische Merkmale und klinische Symptome nicht unbedingt miteinander korreliert sind. Mitte des 20. Jahrhunderts propagierte der amerikanische Psychiater David Rothschild ein psychosoziales Alzheimermodell (Ballenger 2006).

Erst in den 80er-Jahren, als die Struktur der krankheitstypischen Eiweißablagerungen molekularbiologisch entschlüsselt werden konnte, kam es zu dem bis heute anhaltenden Durchbruch der biologischen Perspektive. Die Molekularbiologie löste die Neuropathologie und die Neurochemie als die vorherrschenden Disziplinen ab und die Amyloid-Kaskaden-Hypothese etablierte sich als das dominierende Erklärungsmodell. Nach deren Grundannahme bildet das Amyloid-Peptid, aus dem sich die extrazellulären Plaques zusammensetzen, die treibende Kraft der neurotoxischen Prozesse, die schleichend zum Untergang von Synapsen und Neuronen führen (Hardy/Higgins 1992; Hardy/Selkoe 2002). Etwa zur gleichen Zeit wurden die ersten transgenen Mausmodelle entwickelt, in denen die Plaquebildung simuliert und experimentell untersucht werden konnte. Dies hat zu einer dominanten Stellung von Tierexperimenten im Forschungskontext sowie einer engen Fokussierung auf endogene Krankheitsursachen geführt – die Plaques und Tangles zählen seither zu den unangefochtenen neuropathologischen Kennzeichen der Krankheit. Entsprechend versucht die Alzheimerforschung, das demenzielle Vergessen vornehmlich auf einer molekularen Ebene zu erklären und zu therapieren. Sie ist Teil eines Gedächtnisdiskurses, der zentral um die Erforschung der molekularen Mechanismen synaptischer Plastizität gruppiert ist. Typische Projekte kreisen um folgende Fragen: Wie wird synaptische Plastizität durch die Amyloid-Kaskade beeinträchtigt

(Kim et al. 2006)? Welche Variante des Amyloid-Peptids (Abeta 40 oder 42) ist in welcher Aggregatsform (Oligomere oder Plaques) für den Verlust synaptischer Funktion verantwortlich (Lesné et al. 2006)?

Mit der Amyloid-Kaskaden-Hypothese etablierte sich endgültig das Bild von AD als einer organischen Hirnkrankheit, die einen progressiven Verlauf aufweist und am erfolgreichsten mit experimentellen Methoden zu erforschen ist. Es wird vermutet, dass die krankhaften Prozesse Jahre oder sogar Jahrzehnte beginnen, bevor die ersten klinischen Symptome auftreten (Mortimer et al. 2005). Seit einigen Jahren gehören Fragen der Prävention, vor allem aber eine Verbesserung der Frühdiagnose deshalb zu den wichtigsten Zielen der Alzheimerforschung. Denn gerade im Frühstadium lassen sich die pathologischen Merkmale oft nur schwer erkennen und von anderen ›Gedächtniskrankheiten‹ wie etwa Depressionen oder anderen Demenzformen abgrenzen. Zurzeit orientiert sich die AD-Diagnosepraxis noch an einem mehrschrittigen Ausschlussverfahren, in dem zuerst die Gedächtnisstörung festgestellt und anschließend mögliche Ursachen wie Depression oder Schizophrenie ausgeschlossen werden (Dubois et al. 2007). AD kann durch dieses Verfahren zweifelsfrei erst post mortem festgestellt werden, was immer wieder zu Kontroversen über den ontologischen Status des Krankheitsbildes führt: Was sind die zentralen pathologischen Merkmale der Krankheit? Gehören dazu bereits die ersten Eiweißablagerungen? Oder beginnt die Krankheit erst, wenn Gedächtnislücken klinisch feststellbar sind?

Um die prädiktive Diagnostik von sporadischer AD zu verbessern, ist der Alzheimerforschung also viel an einer möglichst hieb- und stichfesten Definition gelegen, die den präklinischen Bereich mit einschließt. Mitte der 90er-Jahren wurde unter anderem deshalb »Mild Cognitive Impairment« (MCI) als neue Diagnosekategorie eingeführt (Petersen et al. 1997). MCI ist ein heterogenes Syndrom, das in der Tradition einer ganzen Reihe umstrittener Krankheitskategorien wie »Benign Senescent Forgetfulness« (Ritchie/Touchon 2000) steht, die seit den 60er-Jahren Altersvergesslichkeit zum Thema haben. Im Unterschied zu AD klagen MCI-Patienten zwar über subjektive Gedächtnisprobleme, ohne dabei jedoch in ihren täglichen Aktivitäten gravierend behindert zu sein. Das erklärte Ziel der MCI-Forscher besteht darin, durch die genaue Vermessung

des Vordemenzstadiums MCI-Subtypen zu identifizieren, die ein erhöhtes Konversionsrisiko zur Demenz aufweisen. Zur Anwendung kommen hierbei die gängigen psychometrischen Verfahren, aber auch zunehmend biologische Methoden wie Liquorpunktuation, bildgebende Verfahren und Bluttests, mit denen verdächtige somatische Marker entdeckt werden sollen. Unglücklicherweise klafft zwischen den diagnostischen Methoden und den therapeutischen Verfahren eine große Lücke: Es gibt für diagnostizierte MCI-Patienten, ebenso wie für AD-Patienten, keine wirkungsvollen Heilverfahren. Zum Einsatz kommen häufig Cholinesterase-Hemmer wie Donezepil, bisher ohne durchschlagenden Erfolg (Allain et al. 2004).

Der Trend der Demenzforschung geht, wie das Beispiel MCI deutlich macht, in Richtung einer zunehmenden Medikalisierung und Pathologisierung des Alterungsprozesses und der damit verbundenen Gedächtniseinbußen, wobei die Grenze zwischen dem Normalen und Krankhaften zunehmend verschwimmt. Die Folgen dieser Gedächtnispolitik zeigen sich bereits auf einer gesellschaftlichen Ebene in einer erhöhten Sensibilität für Einbußen der Merkfähigkeit: In fast jeder größeren Ortschaft bietet eine »Memory Clinic« Gedächtnissprechstunden für all diejenigen an, die an ihrem Gedächtnis (ver-)zweifeln. Bemerkenswert an dieser Entwicklung ist, dass es durch Krankheitsbilder wie amnestische MCI einerseits zu einer Eingrenzung der ebenso komplexen wie heterogenen AD-Symptomatik auf die Gedächtnisproblematik kommt, während gleichzeitig versucht wird, diese Gedächtnisproblematik mittels Biomarkern somatisch zu fundieren, um so die Basis für eine Biologisierung der Altersvergesslichkeit zu schaffen. Als Krankheitsbild ist MCI dennoch heftig umstritten. Neben ethischen Bedenken, ganze Bevölkerungsgruppen auf einer dünnen empirischen Basis zu pathologisieren (Whitehouse/Moody 2006), verweisen Kritiker vor allem auf den umstrittenen ontologischen Status des Krankheitsbildes (Visser/Brodaty 2006; Gauthier/Touchon 2005). Ist MCI ein eigenständiges Krankheitsbild oder handelt es sich dabei um ein diffuses Syndrom ohne klinische Grundlage? Über die Prävalenz – Schätzungen variieren von 3 Prozent bis 19 Prozent bei über 65-Jährigen – und die Konversionsrate von MCI zu AD gibt es von Studie zu Studie unterschiedliche Angaben, unter anderem abhängig davon, welche MCI-Definition (»amnestische MCI«, »MCI-multiple domains

slightly impaired«, »MCI-single nonmemory domain«) zugrunde gelegt wird (Visser et al. 2006; Busse et al. 2003; Gauthier et al. 2006).

Es sollte deutlich geworden sein, dass die Fragestellungen der AD-Forschung eine anatomische Prägung im Sinne Davidsons aufweisen. Die vorherrschenden Erklärungsmuster für den Gedächtnisverlust sind nicht jene der Perversion resp. der Fehlfunktion, sondern der organisch lokalisierbaren Läsion, die sich qua Biomarker feststellen lässt. Daneben bildet jedoch vor allem die Mess- und Quantifizierbarkeit von Gedächtnisfunktionen mittels psychometrischer Verfahren ein zentrales methodisches Prinzip der AD-Forschung, und zwar nicht nur in den Gedächtniskliniken, sondern auch in den Labors der Grundlagenforschung. Nur mittels standardisierter Testparadigmen wie etwa dem verbreiteten »water maze test« gelingt es überhaupt, den Einfluss experimentell erzeugter Läsionen auf tierische Gedächtnisprozesse abzuschätzen. Gedächtnis wird dabei auf eine ganz bestimmte Art und Weise operationalisiert: Es entspricht den neuronalen Korrelaten desjenigen Verhaltens, das sich im Sinne der diversen kognitiven Paradigmen als messbar herausstellt. Diese Herangehensweise ist typisch für einen weiteren »style of reasoning«, der seit der Renaissance zu den einflussreichsten überhaupt zählt. Es handelt sich hierbei um den »laboratory style of reasoning«, zu dessen Merkmalen es gemäß Hacking gehört, dass Naturphänomene nicht mehr nur passiv *beobachtet*, sondern im Labor mithilfe immer ausgeklügelterer technischer Arrangements und unter standardisierten Bedingungen aktiv *erzeugt* werden (Hacking 1992).

Das experimentelle Denken hat die Gedächtnisforschung tief greifend geprägt. Als Erster entwickelte Hermann Ebbinghaus Ende des 19. Jahrhunderts jene experimentellen Ansätze, die das Gedächtnis als ein messbares Phänomen etablierten, das dem strengen wissenschaftlichen Denken zugänglich ist (Ebbinghaus 1992). In unzähligen Selbstversuchen – in denen er sich beispielsweise sinnlose Silben vorlegte, die er auswendig lernte und anschließend den Anteil erinnerter unter bestimmten Bedingungen testete – untersuchte er systematisch die psychischen Gesetze, denen seine Gedächtnisleistung folgte. Besonders in einem Punkt unterschied sich sein Zugang zum Gedächtnis von früheren Herangehensweisen (Lockhart 2000): Er fragte nicht etwa weit zurückliegende biografische Ereignisse

ab, die nur schwer zu überprüfen gewesen wären, sondern maß das Erinnerungsvermögen an artifiziellen, im Labor erzeugten Standardereignissen. Dieser Ansatz bildet die methodologische Grundlage der heutigen psychometrischen Verfahren und etablierte die Überzeugung, dass sich das Gedächtnis systematisch untersuchen und als eine der wenigen mentalen Funktionen unter standardisierten Bedingungen vermessen und quantifizieren lässt. Unter vielen Biomedizinern gilt das Gedächtnis seither als idealer Endophänotyp, als »measurable [component] unseen by the unaided eye along the pathway between disease and distal Genotype« (Gottesman/Gould 2003: 636). Vor allem der Demenzforschung liegt die Hoffnung zugrunde, dass sich Altersvergesslichkeit genauso quantifizieren lasse wie etwa die Pumpleistung des Herzens und sich so mittels standardisierter Messverfahren funktional relevante Läsionen in einzelnen Hirnregionen feststellen lassen.

Die Posttraumatische Belastungsstörung

PTSD zählt zu den Krankheitsbildern, die in besonderer Weise mit dem gesellschaftlichen Kontext, mit Fragen von Kriegsschuld und Erlösung Einzelner oder gar ganzer Nationen verknüpft sind. Die Krankheit kennt zahlreiche Vorläufer wie etwa die traumatische Neurose, »railway spine« oder die Kriegsneurosen zur Zeit des Ersten Weltkriegs (Kloocke et al. 2005; Lamprecht/Sack 2002; Young 1999), deren Natur und Status jeweils Gegenstand heftiger Debatten waren. Zu Beginn der 70er-Jahre entbrannte in den USA eine Diskussion um die Frage, wie mit den Heimkehrern aus dem Vietnamkrieg und ihren posttraumatischen Symptomen umzugehen sei. Da keine offizielle Diagnose zur Verfügung stand, die ihrem Leiden einen Namen gegeben und es somit gesellschaftlich rehabilitiert hätte, wurde auf Druck der Veteranenverbände schließlich die Aufnahme einer Diagnose namens Posttraumatische Belastungsstörung in den DSM-III, das Diagnosemanual der American Psychiatric Association, beschlossen (Young 1995). Neben dem traumatischen Auslöser (Kriterium A), der in jedem Fall nachgewiesen werden muss, ordnen die dort aufgestellten Kriterien die Symptome in drei Gruppen: Wiedererleben (Kriterium B) – in Form sich aufdrängender Bilder, Albträume etc. –, Vermeidungsver-

halten (C) sowie erhöhte Erregbarkeit (D) (American Psychiatric Association 1980). Diese Symptome sind keineswegs PTSD-spezifisch, sondern können durchaus auch bei anderen Krankheiten wie Depressionen, Angststörungen etc. auftreten. Um das Syndrom dennoch scharf abzugrenzen, wurde eine Strategie verfolgt, die Allan Young wie folgt beschreibt:

»A zone of rarity was created for PTSD [...] by connecting its symptoms to an etiology (traumatic experience) and pathogenic mechanism (traumatic memory). In this way, symptomatic ›reexperiences‹ (PTSD's diagnostic criterion B) are differentiated from ›ruminations‹ common in depression; ›avoidance behavior‹ (criterion C: aimed at stimuli that trigger traumatic memory) is differentiated from fear-based symptoms associated with phobic disorders, and so on [...]. By connecting PTSD's symptoms internally, as causes and effects, the classification achieves unique status but does not conform to the ›atheoretical‹ approach and DSM-III's promise to take nothing for granted.« (Young 2004: 127)

Es ist diese »inner logic«, die psychische Ätiologie, die PTSD als genuine ›Gedächtniskrankheit‹ definiert: Schließlich verleiht erst die traumatische Erinnerung diesem heterogenen Symptomkomplex Kohärenz und Sinn. Aber die definitorischen Probleme sind damit noch nicht gelöst: Natürlich unterliegt die Definition dessen, wann ein Ereignis schwer genug ist, um als potenziell traumatisch zu gelten, einem weiten Interpretationsspielraum und damit einer gewissen Unschärfe. Im DSM-III war noch davon die Rede, dass der Stressor außerhalb normaler menschlicher Erfahrung liegen müsse, im DSM-IV wird bereits die Bedrohung der physischen Integrität oder gar des Lebens – des eigenen oder das eines anderen – verlangt (American Psychiatric Association 1995).[6]

Im Zentrum von PTSD steht der Traumabegriff. Dessen wechselvolle Geschichte im Spannungsfeld von organischen

6 | Der führende Traumaforscher McNally sieht diese Entwicklung durchaus kritisch: Ein »conceptual bracket creep« in der Traumadefinition habe dazu geführt, dass – je nach Studie und zugrunde gelegter Traumadefinition – mittlerweile fast bis zu 90 Prozent der Bevölkerung als potenziell traumatisiert gelten (McNally 2006).

und psychogenen Deutungsmustern haben Medizinhistorikerinnen wie Fischer-Homberger im Detail nachgezeichnet (Fischer-Homberger 1999). Noch zu Beginn des 19. Jahrhunderts bedeutet der Begriff eine Grenzverletzung im physischen Sinn, eine klassische Wunde also, und wurde dann gegen Ende des 19. Jahrhunderts – die Hacking, wie erwähnt, als die Ursprungsphase der Gedächtnisforschung identifiziert hat – zu einer psychogenen Verletzung umgedeutet. Auslöser waren in diesem Fall keine Kriegsveteranen, die Gesellschaft ist Mitte des 19. Jahrhunderts stattdessen mit hysterischen Opfern von Eisenbahnunfällen konfrontiert, deren Leiden nicht über eine sichtbare Verletzung erklärt werden konnte (»railway spine«) (Hacking 1996). In der medizinischen Debatte darüber, wie solche Syndrome ätiologisch zu erklären sind, standen sich bald zwei Lager gegenüber: Die einen wie Erichsen plädieren für mikroskopische, unsichtbare Verletzungen des Rückenmarks (Fischer-Homberger 1999), während andere wie der Hysterieforscher Charcot, vor allem aber dessen Schüler Janet und Freud, Traumatisierungen als treibende Kraft von Neurosen und ähnlichen Krankheitsbildern verantwortlich machten. Unter einem Trauma verstehen sowohl Freud als auch Janet eine emotionale Erschütterung, die zu schrecklich oder überwältigend ist, um innerpsychisch normal verarbeitet werden zu können. Die entstehenden Konflikte werden gelöst, indem die traumatische Erinnerung vom Rest des Selbst abgespalten wird; Freud und Janet postulieren hier aber unterschiedliche psychische Mechanismen: Während Freud von der aktiven Verdrängung ins Unbewusste ausgeht, ist Janet von einer passiven Abspaltung oder Dissoziation überzeugt. Diese Differenzen fallen allerdings nur marginal ins Gewicht vor dem Hintergrund der Tatsache, dass in beiden Konzeptionen erstmals die Idee von Trauma als einer pathogenen Erinnerung zementiert wurde, die dem Selbst nicht mehr bewusst zugänglich ist. Für Hacking signalisiert dies den Übergang von einer »anatomo-« zu einer »memoro-politics« (Gedächtnispolitik) (Hacking 1996), die kulturell ungeheuer einflussreich war: Durch sie etablierte sich nämlich der Gedanke, dass es das Vergessene ist, das wesentliche Aspekte unseres Charakters, unseres Selbst formt.

Interessanterweise verfolgen Freud und Janet damit ein Gedächtnismodell, das demjenigen der Demenzforschung gerade entgegengesetzt ist, indem der Akzent auf psychische Funk-

tionen statt anatomische Läsionen gelegt wird. Traumatologen interessieren sich für das, was uns nicht mehr bewusst ist – also gerade für diejenigen Erinnerungen, die von keinem Gedächtnistest oder experimentellen Verfahren zu erfassen sind. Gedächtnis zeigt sich ihnen nicht als neuronaler Prozess der Informationsverarbeitung, sondern als funktionell relevanter psychischer Verarbeitungsprozess, mit denen eine Person auf – mehr oder weniger weit zurückliegende – emotionale Lebenserfahrungen reagiert. Diese Verarbeitungsprozesse äußern sich in symbolischen Akten, deren tiefer liegende Bedeutungen vom Therapeuten aufzuspüren sind, um sie mittels Verhaltenstherapien dem Betroffenen vor Augen zu führen. Das materielle Engramm spielt hier genauso wenig wie medikamentöse Therapien eine Rolle – schließlich handelt es sich ja in erster Linie um biografische und nicht um anatomische Läsionen. Damit gilt auch für PTSD, was Davidson für andere psychiatrische Krankheiten jener Zeit bemerkt: »The birth of psychiatry as a distinct medical discipline is simultaneous with the emergence of a new class of functional diseases, of which sexual perversion and hysteria were perhaps the most prominent examples. Ultimately, these functional diseases were fully describable simply as functional deviations of some kind, diseases that did not have an anatomically localizable pathology.« (Davidson 1999: 128)

Weder der Labor- noch der anatomische Stil hat die PTSD-Forschung maßgeblich beeinflusst. PTSD galt lange als rein psychogenes, funktionelles Syndrom, ohne bekannte biologische Basis, weshalb sich Psychologen und Psychiater bei der Erklärung und Behandlung dieses Krankheitsbildes hauptsächlich an psychotherapeutischen Modell- und Therapieansätzen orientierten – den hirnphysiologischen Grundlagen der Angst- und Stressreaktion wurde hingegen wenig Beachtung geschenkt (Yehuda 2006). Experimentelle Verfahren hatten deshalb, bis vor Kurzem zumindest, nur einen geringen Einfluss auf die Krankheitskategorien. Dies hat hauptsächlich damit zu tun, dass diese sich nur schwer operationalisieren lassen, und zwar aus verschiedenen Gründen: Der Traumaforscher beschäftigt sich in erster Linie mit emotional aufwühlenden und biografisch weiter zurückliegenden Gedächtnisprozessen, die sich, aufgrund ihres subjektiven Elements, psychometrisch kaum quantifizieren lassen – was übrigens der Grund dafür ist, dass kognitive Paradigmen jahrzehntelang die Neurowissen-

schaft dominiert haben (LeDoux 2000). Zweitens sehen sich experimentelle Emotions- und Traumaforscher mit gravierenden ethischen Hindernissen konfrontiert: Verständlicherweise ist es gänzlich unmöglich, Menschen im Rahmen einer Laborstudie auch nur annähernd zu traumatisieren. Und drittens, das ist wohl der bedeutendste Punkt, gibt es noch immer kein Mausmodell, das die Traumasymptomatik in ihrer ganzen psychophysischen Komplexität simuliert – es ist fraglich, ob es so ein Modell überhaupt geben kann. Wie würde das Verhalten einer solchen Maus aussehen? Woran würde man die Traumatisierung festmachen? Zwar versuchen Neurobiologen, einzelne pathophysiologische Aspekte des Syndroms zu modellieren (Siegmund/Wotjak 2006; Siegmund/Wotjak 2007), welche Aussagekraft die so gewonnenen Erkenntnisse für den Menschen haben, ist aber unklar (Miller/McEwen 2006).

»Memory Wars«

Unter dem Titel »The Repression Challenge« riefen Psychiater des McLean Hospital Psychiatry Lab 2007 einen Wettbewerb ins Leben, um die Frage zu klären, ob es verdrängte Erinnerungen wirklich gibt. Die Ausschreibung verspricht derjenigen Person 1000 Dollar, die nachweist, dass »das Konzept von unterdrückter Erinnerung bzw. dissoziativer Amnesie« ein »wissenschaftlich valides« und kein kulturgebundenes Phänomen ist.[7] Dazu soll sie einen Fall von Amnesie vor 1800 nachweisen, der nicht auf eine organische, sondern eine psychische Verletzung zurückgeht.[8] Selbstverständlich sind die Wissenschaftler selber davon überzeugt, dass ein solcher Nachweis nicht gelingt, da es sich bei der »dissoziativen Amnesie« oder der Verdrängungssymptomatik ihrer Meinung nach um ein Produkt des 19. Jahrhunderts, also ein kulturgebundenes Syndrom handelt, das vor 1800 gar nicht existierte (Pope et al. 2007). Also kann es auch keine Beschreibungen davon geben, so die Argumentation.[9]

---

7 | http://biopsychlab.com/challenge.html

8 | Eine dissoziative Amnesie liegt dann vor, wenn es zu langjährigen Gedächtnisverlusten aufgrund psychischer Traumata wie etwa kindlichem Missbrauch kommt.

9 | Das Preisgeld wurde inzwischen übrigens ausbezahlt, und

Sind Gedächtnisverluste, die durch biologische Prozesse hervorgerufen werden, etwa natürlicher und wirklicher als solche, denen psychische Traumata zugrunde liegen? Was ist die Natur der traumatischen Erinnerung? »The Repression Challenge« greift ontologische Fragen im Spannungsfeld biologistischer und psychoanalytischer Deutungen der Psyche wieder auf, die besonders in den 1980er- und 1990er-Jahren des letzten Jahrhunderts unter dem Etikett »memory wars« oder »recovered memory debate« hohe Wellen schlugen. Die »memory wars« machen deutlich, was geschieht, wenn »styles of reasoning« miteinander in Konflikt geraten. Da jeder »style of reasoning« seine genuinen Konzepte, Objekte und Wahrheitskandidaten generiert, wie Hacking betont, sind ontologische Debatten die Konsequenz, in denen mit Schlagworten wie »Natur«, »Objektivität«, »Wahrheit« hantiert wird: »Every style of reasoning is associated with an ontological debate about a new type of object.« (Hacking 1992: 11) Offensichtlich ist dieses »battle for truth in science« (Loftus 2004), das hauptsächlich zwischen experimentell und klinisch arbeitenden Psychologen ausgetragen wurde, noch nicht beigelegt. Damals wie heute geht es um die Frage, ob unterdrückte, unbewusste Traumata als Ursachen einer ganzen Reihe psychiatrischer Störungen – darunter fällt neben der dissoziativen Amnesie auch PTSD – anerkannt werden. Die Frage ist aufgeflammt, da sich die Hirnforschung seit den 90er-Jahren des letzten Jahrhunderts verstärkt für die hirnphysiologischen Grundlagen der Stressreaktion interessiert und so der Biomedikalisierung von PTSD den Weg gebahnt hat (Yehuda 2006). Begünstigt wurde dieser Umbruch zum einen durch neue medizinische Technologien wie funktionelle Bildgebungsverfahren, mit denen auch komplexe Hirnfunktionen nicht-invasiv studiert werden können (Liberzon/Martis 2006), zum anderen durch Paradigmen wie die Angstkonditionierung, durch die es gelang, psychologische Konzepte wie »Emotion« und »Stress« experimentell zu operationalisieren (LeDoux 2000). Der Kon-

zwar aufgrund des Librettos der Oper »Nina« von 1786. Ihre These der Kulturgebundenheit »unterdrückter Erinnerungen« sehen die Wissenschaftler des McLean Hospital Psychiatry Lab dadurch nicht in Frage gestellt, »it simply suggests that this evolution began a bit earlier than we originally suspected« (http://biopsychlab.com/Nina&MmeTourvel.pdf).

flikt, den ich im Folgenden darstellen will, spielt sich also nicht nur auf einer begrifflichen Ebene ab: Mit den beiden »styles of reasoning« verknüpft sind zwei fundamental verschiedene Praxisformen der Wissenschaft, die hier kollidieren.

Gedächtniskonzepte, die jahrelang PTSD-Praxen bestimmt haben, werden in diesem Prozess umgedeutet oder hinterfragt. Dies lässt sich besonders deutlich an der vehementen Skepsis neurowissenschaftlicher PTSD-Forscher gegenüber psychogenen Amnesien, dem Phänomen der Dissoziation resp. Verdrängung nachverfolgen, einer Skepsis, die während der »memory wars« besonders offen artikuliert wurde. Auslöser waren in diesem Fall eine epidemisch anwachsende Zahl von Missbrauchsprozessen, in denen die Ankläger sich auf lange zurückliegende Kindheitserinnerungen abstützten, die erst mit psychotherapeutischer Hilfe, teilweise sogar erst unter Hypnose, ans Licht gekommen waren. Die verantwortlichen Psychotherapeuten, die diese kritischen Erinnerungen zutage gefördert hatten, beriefen sich auf Freud'sche Denkmuster, um ihren Wahrheitsgehalt zu rechtfertigen (Kihlstrom 1995). Ihrer Ansicht nach kann eine überwältigende emotionale Erfahrung dazu führen, dass die Betroffenen diese Erfahrung nicht verarbeiten können und die Erinnerung daran deshalb unterdrücken resp. verdrängen (van der Kolk 1994). Die Folge ist ein desintegrierter psychischer Zustand, der oft als dissoziativ bezeichnet wird: Die Person ist gespalten, was sich so äußert, dass sie ihre Gefühle, Gedanken und Erfahrungen nicht mehr miteinander in Einklang bringen kann. Da das Trauma der leidenden Patientin selber nicht bewusst ist, muss die Erinnerung mit therapeutischer Hilfe indirekt erschlossen werden. So hat etwa der Psychologe Hans Markowitsch mehrere Fälle von lang anhaltenden Gedächtnisblockaden und Fugue-Zuständen dokumentiert, die er als eine Folge von psychischen Traumata interpretiert (Markowitsch 2003, 2002). Markowitsch bezeichnet dieses Phänomen als »mnestisches Blockadesyndrom« und erklärt es dadurch, dass die Information zwar noch vorhanden ist, »nur der Zugang [ist] verloren gegangen« (Markowitsch 2002: 154). Doch wenn der Zugang zu den Erinnerungen versperrt ist, wie lässt sich die Traumatisierung dann überhaupt erkennen?

Dieses Problem treibt PTSD-Therapeuten um. Schließlich wirft allein die prinzipielle Möglichkeit von Verdrängungsphänomenen wie des mnestischen Blockadesyndroms oder der dis-

soziativen Amnesie die Frage auf, wie PTSD zu diagnostizieren ist, wenn die bewusste Erinnerung an das traumatische Ereignis fehlt (und die Kriterien A–C fraglich sind). Gerade Letzteres lässt sich bei chronischen PTSD-Patienten häufiger beobachten, die – oft Jahre nach dem auslösenden Ereignis – aufgrund unerklärlicher Konzentrationsschwierigkeiten, Depressionen oder Schlafstörungen einen Arzt aufsuchen, ohne eine kohärente narrative Erinnerung an ein Trauma aufzuweisen.[10] In solchen unsicheren Fällen sehen sich die meisten Ärzte diagnostisch dazu veranlasst, sich hauptsächlich auf das Kriterium D (Erregungszustände) abzustützen – allerdings ist diese Strategie nur dann sinnvoll, wenn die Erregungszustände als körperliche, unbewusste Erinnerung an das Trauma gedeutet werden. Denn nur die Interpretation des Symptomkomplexes D als eine Art unbewusstes »bodily memory« scheint sicherzustellen, dass die Symptome tatsächlich ätiologisch in einem traumatischen Ereignis verankert und nicht etwa fantasiert oder selbst-induziert sind (Young 1996). Träume, Zustände der Unruhe und übermäßiger Erregung, Schlafprobleme können dann als somatische Expression, als eine Art körperliches Gedächtnis gedeutet werden, die der Traumatisierung Ausdruck verleihen. In diesem Sinne verweisen Verfechter von Verdrängungsmechanismen auf die körperliche und nicht die bewusste Erinnerung an das Trauma, um nachzuweisen, dass ein traumatisches Ereignis tatsächlich stattgefunden hat. Der Psychiater van der Kolk bringt es folgendermaßen auf den Punkt: »The Body Keeps the Score.« (van der Kolk/Fisler 1995) Die Parallelen zu Freud sind unverkennbar und es zeigt sich, dass die Freud'sche Gedächtnispolitik in den aktuellen PTSD-Kriterien fortlebt: Wie bei Freud spricht die Vergangenheit durch den Körper und nicht etwa durch das Bewusstsein. Sicheres Merkmal einer Traumatisierung sind nicht die mentalen Bilder, sondern die unbewussten, körperlichen Erinnerungen, deren Ursachen den Betroffenen selber unerklärlich sind und die deshalb von einem geübten Arzt zu deuten sind.

Eine Reihe von Psychologen, unterstützt durch die False

10 | Gedächtnisforscher betonen, dass der Wahrheitsgehalt traumatischer Erinnerungen sowieso mit einiger Skepsis betrachtet werden sollte, da sie auf vielfältige Weise beeinflussbar sind (Rosen et al. 2004; Laney/Loftus 2005).

Memory Foundation[11], bezogen vor Gericht gegen die »recovered memory therapists« Stellung und zogen den Wahrheitsgehalt, ja sogar die Möglichkeit unbewusster resp. verdrängter Erinnerungen prinzipiell in Frage (Kihlstrom 1995; Loftus 2004; McNally 2005a). Sie kritisierten die fehlgeleitete therapeutische Praxis, die dem Psychotherapeuten eine praktisch unanfechtbare Machtposition gegenüber dem hilflosen Patienten einräumt, worauf ihrer Meinung nach auch die exorbitant ansteigende Zahl von Missbrauchsprozessen in den 80er-Jahren zurückzuführen ist. Vor allem aber wenden sie sich auf der Basis experimenteller Studien vehement gegen die zentralen Prämissen der Traumatologen: nämlich dass einerseits ein emotional aufwühlendes Ereignis tendenziell eher vergessen wird als erinnert, und andererseits, dass in solchen Fällen körperliche Erinnerungen untrügliche Anzeichen einer Traumatisierung darstellen. In einer Studie, durchgeführt von Richard McNally, einem der führenden experimentellen Traumaforscher, wurden drei Gruppen von Frauen – solchen mit PTSD aufgrund von Missbrauch, solchen mit Missbrauchserfahrung, aber ohne PTSD, sowie einer Kontrollgruppe – Wörter aus drei Wortgruppen vorgelegt: mit einer entweder emotional neutralen (Tisch), einer positiven (sorgenfrei) oder einer emotional belastenden Bedeutung (Inzest) (McNally et al. 1998). Bei jedem Wort wurden die Probandinnen instruiert, es entweder zu vergessen oder zu behalten. Nach einer gewissen Zeit wurden sie gebeten, so viele Wörter zu erinnern wie möglich, unabhängig von der ursprünglichen Instruktion. Das Ergebnis: Die PTSD-Patientinnen zeigten Gedächtnislücken bei den positiven und neutralen, nicht aber bei den Wörtern mit traumatischem Inhalt. In einer anderen Studienreihe, ebenfalls von der Gruppe um McNally, wurden Personen, die fest davon überzeugt waren, von Aliens entführt worden zu sein, Audioaufnahmen ihrer eigenen Entführungsgeschichte vorgespielt (McNally et al. 2004). Die ›Entführungsopfer‹ standen dabei – trotz ihrer offensichtlich fehlgeleiteten Erinnerung – unter erhöhtem Stress, worauf Messwerte von Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit etc. hinwiesen – bemerkenswerterweise übertraf ihre (messbare) psychophysische Stressreaktion sogar diejenige von traumatisierten Vietnamveteranen, die man mit ihren Kriegserlebnissen konfrontierte (McNally

11 | http://www.fmsfonline.org

2005b). Diese experimentellen Daten deuten daraufhin, so McNally, dass emotionale Gedächtnisinhalte im Vergleich zu neutralen nicht eher vergessen werden, wie von den Verdrängungstheoretikern behauptet – das Gegenteil ist der Fall. Und sie stützen die These, dass das Gedächtnis wesentlich fragiler und manipulierbarer ist, als von den Anhängern des Unbewussten und verdrängter Erinnerungen behauptet. Die Alien-Studie zeige, dass die emotionale Intensität, die eine Erinnerung begleitet, kein Beleg für ihre Wahrheit darstellt.

Psychodynamische Konzepte wie das Unbewusste oder verdrängte Erinnerungen lassen sich schwerlich in einen Laborkontext übersetzen und werden deshalb für nicht-existent erklärt. Die methodologischen Implikationen dieser neuen Herangehensweise an das traumatische Gedächtnis bringt LeDoux im folgenden Zitat auf den Punkt:

»Neuroscience meetings these days have numerous papers on the role of the brain in emotion, affect, hedonic tone, and the like. Unless these vague concepts can be operationalized, as was done in the work on fear, they are likely to impede, if not recede, the progress. The future of emotion research can be bright if we keep in mind the way that emotion became respectable again: by focusing on a psychologically well-defined aspect of emotion, by using an experimental approach that simplified the problem in such a way as to make it tractable, by circumventing vague and poorly defined aspects of emotion, and by removing subjective experience as a roadblock to experimentation.« (LeDoux 2000: 177)

Psychologische Konzepte wie »Angst«, »Trauma« müssen also gerade ihres subjektiven Gehalts beraubt werden und damit derjenigen existenziellen Dimension, die sie für die Psychotraumatologen des 19. Jahrhunderts zu so spannenden Anknüpfungspunkten machten. Das Unbewusste existiert zwar weiter, zum Beispiel in Form impliziter Erinnerungen, aber – wie der Nobelpreisträger Eric Kandel betont – als eine biologische Kategorie, die kaum noch Parallelen zu Freuds ursprünglicher Konzeption aufweist (Kandel 1998; Kandel 1999). Die Konsequenzen der Biologisierung von PTSD in einem Laborkontext gehen damit über methodologische Aspekte weit hinaus. Unter vielen Biomedizinern gilt PTSD inzwischen als psychosozial beeinflusste Hirnkrankheit, die sich nicht mehr grundlegend

von anderen neurologischen Krankheiten wie etwa den Demenzen unterscheidet. Der Gegensatz zwischen psychogenen und organischen Krankheiten wird gerne mit dem Hinweis aufgelöst, dass auch komplexe psychische Funktionen wie Traumatisierungen auf einer neuronalen Basis beruhen (Kandel et al. 2006). Mit dieser Umdeutung von PTSD zu einer Hirnkrankheit ist zum einen ein Wandel von psychogenen zu somatogenen Erklärungsmustern verbunden, die sich in dem Versuch äußern, PTSD, oder zumindest Aspekte davon, experimentell zu operationalisieren und mechanistisch zu erklären. Existenzielle Lebenserfahrungen und subjektive Bedeutungen, die im klinischen Therapiegespräch im Zentrum stehen, haben im Labor notwendigerweise keinen Platz; was dort zählt, sind messbare Prozesse der Informationsverarbeitung und die materiellen Gedächtnisspuren, die sie erzeugen. Der neue anatomische Fokus, die Verortung der Krankheit im Gehirn zeigt sich wohl am deutlichsten darin, dass auf der Basis solcher Forschungsprogramme neuerdings Therapiemöglichkeiten ins Gespräch kommen, mit denen man auf der Hirnebene pharmakologisch in das traumatische Gedächtnis einzugreifen versucht. Mediziner forschen derzeit nach Medikamenten, mit denen die (Re-)Konsolidierung emotionaler Erinnerungen abgeschwächt werden könnte. Obwohl diese Pharmakotherapien erst in einer frühen Entwicklungsphase stehen und komplementär zu anderen therapeutischen Verfahren eingesetzt werden sollen, liegt ihnen ein zunehmend mechanistisches Verständnis der physiologischen Fehlsteuerungen bei PTSD zugrunde. In Rattenversuchen wurde dem Beta-Blocker Propranolol, eigentlich als Mittel gegen hohen Blutdruck im Einsatz, eine dekonditionierende Wirkung nachgewiesen (Warnick 2007; Rosenberg 2007; Paquette 2007). Als weitere Wirksubstanz einer ›Vergessenspille‹ wird paradoxerweise auch das Stresshormon Cortisol diskutiert (Aerni et al. 2004; Schelling et al. 2004; Roozendaal/de Quervain 2005).

Schlussfolgerungen

Anatomische und experimentelle »styles of reasoning« ergreifen – als eine direkte Folge der Biologisierung weiter Bereiche von Psychologie und Psychiatrie – zunehmend von PTSD-Pra-

xen Besitz. In der Folge kommt es zu einer Umdeutung von Gedächtniskonzepten, die bislang Traumadiskurse weitgehend beherrscht haben und zu einer Annäherung zwischen den beiden ›Gedächtniskrankheiten‹ AD und PTSD in epistemologischer und methodologischer Hinsicht. Ontologische Debatten um die Natur von Gedächtnis und den Status des Unbewussten und von Verdrängungsmechanismen, wie sie etwa den »memory wars« zugrunde liegen, können als ein Symptom solcher Verschiebungen gedeutet werden. Von einigen Ausnahmen abgesehen (Depue et al. 2007; Anderson et al. 2004), werden Verdrängungsphänomene von der neurowissenschaftlichen Scientific Community zu einem Mythos erklärt, zu einem kulturellen Syndrom, das der wissenschaftlichen Evidenz nicht standhält (McNally 2005b; Pope et al. 2007).

Die Kritik dieser Forscher an der »recovered memory therapy« richtet sich gegen therapeutische Prinzipien, die Fehlinterpretationen sowie -manipulationen Tür und Tor öffnen. Andererseits ist es angesichts der engen Voraussetzungen der experimentellen Methodologie zweifelhaft, ob die ›Natur‹ des Gedächtnisses im Rahmen von Laborstudien ein für alle Mal entschlüsselt werden kann. Die meisten Anhänger amnestischer Traumatheorien sind natürlich nicht bereit, diesen Schluss zu akzeptieren, verweisen auf ihre klinische Arbeit mit Patienten und die Grenzen der experimentellen Methode:

»An inevitable tension exists between the perspectives and interests of clinicians caring for and worrying about an individual patient and of researchers trying to establish the efficacy or lack thereof of any given treatment. Clinicians mistrust the oversimplification that is inevitable in the laboratory situation, and researchers view the clinical situation as too messy, always needing ›controls.‹ Each ›knows‹ in a way particular to the discipline, and even if the same person is both researcher and clinician, tension may still exist.« (Simon 2007: 1047)

Nicht nur Psychoanalytiker, auch Biologen wie Steven Rose hegen Zweifel an der Aussagekraft der Laborstudien (Rose 1993). Die Methodologie der experimentellen Gedächtnisforschung funktioniere deshalb so gut, weil sie einen artifiziellen Rahmen schaffe, in dem die Komplexität der Lebenswirklichkeit auf ein Minimum reduziert werde, so Rose sinngemäß. In den Ge-

dächtnistests soll ja genau die Reaktion gemessen werden, die auf einen ganz bestimmten, zuvor präsentierten Reiz erfolgt. Das Experiment muss deshalb so angeordnet sein, dass störende Einflüsse – wie etwa eine ungewollte Stressreaktion – praktisch ausgeschlossen sind. Das Konstruieren neuer Phänomene mittels technischer Hilfsmittel ist ein zentrales Merkmal des von Hacking beschriebenen »laboratory styles of reasoning«. Was unter solchen Bedingungen als Erfolgsmodell gilt, kann allerdings nicht ohne Weiteres auf einen lebensweltlichen Kontext übertragen werden. Bereits Gedächtnistests beim Menschen, wie sie etwa in den Gedächtniskliniken zur Diagnose von AD durchgeführt werden, stoßen hier an Grenzen. So kann zum Beispiel die Vorbildung und Lebenserfahrung, die eine Person aufweist, das Testergebnis erheblich verfälschen, ein Phänomen, das als »kognitive Reserve« bekannt ist (Stern 2002): Ein Buchhalter beispielsweise, dessen Gehirn bereits erheblich geschädigt ist, wird dieses Handicap in einem Zahlentest vermutlich bis zu einem gewissen Grad kompensieren können. Das Testergebnis ist in einem solchen Fall also nur bedingt aussagekräftig. Das gilt umso mehr für traumatische Erinnerungen, die wesentlich stärker mit der persönlichen Biografie und Lebenserfahrungen verknüpft sind als kognitive Prozesse, so dass es schwierig ist, die Reaktionen darauf zu standardisieren. Zudem ist es – nicht nur aus ethischen Gründen – äußerst fraglich, ob sich ein traumatisches Ereignis mit seiner ganzen emotionalen Gewalt überhaupt im Labor auch nur annähernd simulieren lässt. Das Fehlen adäquater Tiermodelle wirkt sich hier besonders negativ aus.

Mir geht es nicht darum, in den »memory wars« Partei zu ergreifen. Spannender scheinen mir die unter der Oberfläche schlummernden Triebkräfte zu sein, unter deren Einwirkung sich ganze Wissenssysteme zu verschieben beginnen. Hacking lehrt uns mit seinen »styles of reasoning« die Einsicht in die plurale Verfasstheit der Wissenschaften und die Variabilität der Wahrheitskriterien. Wissenschaft ist kein monolithisches Wissenssystem, bei der sich Wahrheit oder Objektivität unabhängig vom epistemologischen Standpunkt früher oder später einstellt. Oder anders formuliert: Nicht nur die Freud'schen, auch die biologischen Gedächtniskategorien sind soziale Konstrukte, die erstmals im 19. Jahrhundert produziert und seither in vielfältiger Weise reproduziert wurden. So wissenschaftlich neut-

ral diese Auseinandersetzung auch anmutet, es steht mehr auf dem Spiel als ein rein wissenschaftlicher Konflikt. Mit der Frage, welche gesellschaftliche Gruppe die Deutungshoheit über Gedächtnisphänomene innehat, geht es um mehr: Es geht um uns selbst, um die Frage, welches die angemessenen Kategorien sind, um uns als Personen zu beschreiben. Die beiden ›Gedächtniskrankheiten‹, die von unterschiedlichen Krankheitskategorien und epistemologischen Voraussetzungen geprägt sind, geben hier diametral entgegengesetzte Antworten. Sind es die unterdrückten Leiderfahrungen, die unser Selbst wesentlich konstituieren? Oder machen uns in erster Linie Kognition und Bewusstsein zu dem, was wir sind? Wenn es eine Lehre aus den »memory wars« zu ziehen gilt, dann vielleicht die, dass wissenschaftliche Erkenntnisse uns bei dieser Entscheidung nicht weiterhelfen können.

Literatur

Aerni, A. et al. (2004): »Low-dose cortisol for symptoms of posttraumatic stress disorder«. American Journal of Psychiatry 161(8), S. 1488-1490.

Allain, H./Bentue-Ferrer, D./Akwa, Y. (2004): »Mild cognitive impairment: a treatment at last?«. Lancet Neurol 3(11), S. 643.

American Psychiatric Association (1980): Diagnostic and statistical manual of mental disorders, Washington, D. C: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1995): Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV: international version with ICD-10 codes, Washington D. C. American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (2000): Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR, Washington, DC: American Psychiatric Association.

Anderson, M. et al. (2004): »Neural systems underlying the suppression of unwanted memories«. Science 303(5655), S. 232-235.

Anderson, N. (1998): »Levels of analysis in health science. A framework for integrating sociobehavioral and biomedical re-

search«. Annals of the New York Academy of Sciences 840, S. 563-576.

Ballenger, J. F. (2006): Self, senility, and Alzheimer's disease in modern America: a history, Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Busse, A. et al. (2003): »Subclassifications for mild cognitive impairment: prevalence and predictive validity«. Psychol Med 33(6), S. 1029-1038.

Davidson, A. I. (1999): »Styles of Reasoning, Conceptual History, and the Emergence of Psychiatry«. In: Mario Biagioli (Hg.): The Science Studies Reader, New York: Routledge.

Depue, B. E./Curran, T./Banich, M. T. (2007): »Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process«. Science 317(5835), S. 215-219.

Dubois, B. et al. (2007): »Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria«. Lancet Neurol 6(8), S. 734-746.

Dumit, J. (2000): »When explanations rest: ›Good-enough‹ brain science and the new sociomedical disorders«. In: Margaret Lock et al. (Hg.): Living and Working With the New Medical Technologies. Intersections of Inquiry, Cambridge: Cambridge University Press, S. 209-232.

Ebbinghaus, H. (1992): Über das Gedächtnis: Untersuchungen zur experimentellen Psychologie, Darmstadt: Wiss. Buchges., [Abt. Verl.].

Fischer-Homberger, Esther (1999): »Zur Medizingeschichte des Traumas«. Gesnerus 56, S. 260-294.

Fleck, L./Schäfer, L./Schnelle, T. (1980): Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache. Einführung in die Lehre vom Denkstil und Denkkollektiv, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Foucault, M. (1986): Archäologie des Wissens, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Gauthier, S. et al. (2006): »Mild cognitive impairment«. Lancet 367(9518), S. 1262-1270.

Gauthier, S./Touchon, J. (2005): »Mild cognitive impairment is not a clinical entity and should not be treated«. Archives of Neurology 62(7), S. 1164-6; discussion S. 1167.

Gottesman, I. I./Gould, T. D. (2003): »The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions«. American Journal of Psychiatry 160(4), S. 636-645.

Hacking, I. (1992): »›Style‹ for Historians and Philosophers«. Studies in History and Philosophy of Science 23(1), S. 1-20.

Hacking, I. (1996): »Memory Sciences, Memory Politics«. In: Paul Antze/Michael Lambek (Hg.): Tense past. Cultural essays in trauma and memory, New York: Routledge, S. 67-87.

Hardy, J./Selkoe, D. J. (2002): »The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics«. Science 297(5580), S. 353-356.

Hardy, J. A./Higgins, G. A. (1992): »Alzheimer's disease: the amyloid cascade hypothesis«. Science 256(5054), S. 184-185.

Kandel, E. R. (1998): »A new intellectual framework for psychiatry«. American Journal of Psychiatry 155(4), S. 457-469.

Kandel, E. R. (1999): »Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited«. American Journal of Psychiatry 156(4), S. 505-524.

Kandel, E. R./Roth, G./Bischoff, M. (2006): Psychiatrie, Psychoanalyse und die neue Biologie des Geistes, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Kihlstrom, J. F. (1995): »The trauma-memory argument.«. Conscious Cogn 4(1), S. 63-67.

Kim, S. H./Tang, Y. P./Sisodia, S. S. (2006): »Abeta star: a light onto synaptic dysfunction?«. Nature Medicine 12(7), S. 760-1; discussion S. 761.

Kloocke, R./Schmiedebach, H. P./Priebe, S. (2005): »Psychological injury in the two World Wars: changing concepts and terms in German psychiatry«. Hist Psychiatry 16(61 Pt 1), S. 43-60.

Lamprecht, F./Sack, M. (2002): »Posttraumatic stress disorder revisited«. Psychosomatic Medicine 64(2), S. 222-237.

Laney, C./Loftus, E. F. (2005): »Traumatic memories are not necessarily accurate memories«. Can J Psychiatry 50(13), S. 823-828.

LeDoux, J. (2003): »The self: clues from the brain«. Annals of the New York Academy of Sciences 1001, S. 295-304.

LeDoux, J. (2000): »Emotion circuits in the brain«. Annual Review of Neuroscience 23, S. 155-184.

Leibing, A. (2002): »Flexible hips? On Alzheimer's disease and aging in Brazil«. J Cross Cult Gerontol 17(3), S. 213-232.

Lesné, S. et al. (2006): »A specific amyloid-beta protein assembly in the brain impairs memory«. Nature 440(7082), S. 352-357.

Liberzon, I./Martis, B. (2006): »Neuroimaging studies of emotional responses in PTSD«. Annals of the New York Academy of Sciences 1071, S. 87-109.

Lockhart, Robert S. (2000): »Methods of Memory Research«. In: Endel Tulving/Fergus I. M. Craik (Hg.): The Oxford handbook of memory, New York: Oxford University Press, S. 45-57.

Loftus, E. F. (2004): »The Memory Wars«. Science & Spirit 15, S. 28-34.

Markowitsch, H.-J. (2002): Dem Gedächtnis auf der Spur. Vom Erinnern und Vergessen, Darmstadt: Wiss. Buchges.

Markowitsch, H.-J. (2003): »Psychogenic amnesia«. Neuroimage 20 Suppl 1, S. S132-8.

Maurer, K./Volk, S./Gerbaldo, H. (1997): »Auguste D and Alzheimer's disease«. Lancet 349(9064), S. 1546-1549.

McNally, R. J. (2005a): »Troubles in Traumatology«. Can J Psychiatry 50, S. 815-816.

McNally, R. J. (2005b): »Debunking myths about trauma and memory«. Can J Psychiatry 50(13), S. 817-822.

McNally, R. J. (2006): »The expanding empire of posttraumatic stress disorder«. MedGenMed 8(2), S. 9.

McNally, R. J. et al. (2004): »Psychophysiological responding during script-driven imagery in people reporting abduction by space aliens«. Psychol Sci 15(7), S. 493-497.

McNally, R. J. et al. (1998): »Directed forgetting of trauma cues in adult survivors of childhood sexual abuse with and without posttraumatic stress disorder«. Journal of Abnormal Psychology 107(4), S. 596-601.

Miller, M. M./McEwen, B. S. (2006): »Establishing an agenda for translational research on PTSD«. Annals of the New York Academy of Sciences 1071, S. 294-312.

Mortimer, J. A. et al. (2005): »Very early detection of Alzheimer neuropathology and the role of brain reserve in modifying its clinical expression«. J Geriatr Psychiatry Neurol 18(4), S. 218-223.

Paquette, M. (2007): »Healing trauma: finding treatments that work«. Perspect Psychiatr Care 43(3), S. 113.

Petersen, R. C. et al. (1997): »Aging, memory, and mild cognitive impairment«. Int Psychogeriatr 9 Suppl 1, S. 65-69.

Pope, H. G. Jr. et al. (2007): »Is dissociative amnesia a culture-bound syndrome? Findings from a survey of historical literature«. Psychol Med 37(2), S. 225-233.

Ritchie, K/Touchon, J (2000): »Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status«. Lancet 355(9199), S. 225-228.

Roozendaal, B./de Quervain, D. J. (2005): »Glucocorticoid therapy and memory function: lessons learned from basic research«. Neurology 64(2), S. 184-185.

Rose, S. (1993): The Making of Memory: from Molecules to Mind, London: Bantam Press.

Rosen, G. M./Sageman, M./Loftus, E. (2004): »A historical note on false traumatic memories«. Journal of Clinical Psychology 60(1), S. 137-139.

Rosenberg, L. B. (2007): »Necessary forgetting: on the use of propranolol in post-traumatic stress disorder management«. Am J Bioeth 7(9), S. 27-28.

Schelling, G./Roozendaal, B./De Quervain, D. J. (2004): »Can posttraumatic stress disorder be prevented with glucocorticoids?«. Annals of the New York Academy of Sciences 1032, S. 158-166.

Siegmund, A./Wotjak, C. T. (2006): »Toward an animal model of posttraumatic stress disorder«. Annals of the New York Academy of Sciences 1071, S. 324-334.

Siegmund, A./Wotjak, C. T. (2007): »A mouse model of posttraumatic stress disorder that distinguishes between conditioned and sensitised fear«. Journal of Psychiatric Research 41(10), S. 848-860.

Simon, B. (2007): »Does ›Dispelling Confusion About Traumatic Dissociative Amnesia‹ dispel confusion? One clinician's view«. Mayo Clinic Proceedings 82(9), S. 1049-1051.

Stern, Y. (2002): »What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept«. J Int Neuropsychol Soc 8(3), S. 448-460.

Van der Kolk, B. A. (1994): »The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress«. Harv Rev Psychiatry 1(5), S. 253-265.

Van der Kolk, B. A./Fisler, R. (1995): »Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study«. J Trauma Stress 8(4), S. 505-525.

Visser, P. J./Brodaty, H. (2006): »MCI is not a clinically useful concept«. Int Psychogeriatr 18(3), S. 402-9; discussion S. 409-414.

Visser, P. J. et al. (2006): »Ten-year risk of dementia in subjects with mild cognitive impairment«. Neurology 67(7), S. 1201-1207.

Warnick, J. E. (2007): »Propranolol and its potential inhibition of positive post-traumatic growth«. Am J Bioeth 7(9), S. 37-38.

Whitehouse, P. (2003): »History and the Future of Alzheimer's Disease«. In: Peter J. Whitehouse/Konrad Maurer/Jesse F. Ballenger (Hg.): Concepts of Alzheimer Disease: Biological, Clinical, and Cultural Perspectives, Baltimore: The Johns Hopkins University Press, S. 291-306.

Whitehouse, P./Moody, H. R. (2006): »Mild cognitive impairment: A ›hardening of the categories‹?«. Dementia 5(1), S. 11-25.

Yehuda, R. (2006): Psychobiology of posttraumatic stress disorder: a decade of progress, Boston, Mass.: Blackwell Publishing.

Young, A. (1999): »W. H. R. Rivers and the War Neuroses«. Journal of the History of the Behavioral Sciences 35(4), S. 359-378.

Young, A. (1995): The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorder, Princeton: Princeton University Press.

Young, A. (1996): »Bodily Memory and Traumatic Memory«. In: Paul Antze/Michael Lambek (Hg.): Tense past. Cultural essays in trauma and memory, New York: Routledge, S. 89-101.

Young, A. (2004): »When Traumatic Memory was a Problem: On the Historical Antecedents of PTSD«. In: G. M. Rosen (Hg.): Posttraumatic Stress Disorder: Issues and Controversies, Hoboken: John Wiley, S. 127-146.

Die zeitlichen Dimensionen von Fett – Körperkonzepte zwischen Prägung und Lebensstil

Jörg Niewöhner

Einleitung

Wer in den letzten Jahren seinen Sommerurlaub an spanischen Mittelmeerstränden verbracht, eine Kirmes, ein Fußballspiel oder Musikfestival besucht hat, der wird unweigerlich einen kreisförmigen T-Shirt-Aufdruck bewundert haben: »Bier formte diesen wunderbaren Körper.« Meist ist das Wort »Körper« nur schwer zu entziffern, da es beim typischen Träger nahe dem Hosenbund gen Erde zeigt. Der vorliegende Beitrag beschäftigt sich mit diesem Phänomen nicht als fleischlichem Auswuchs männlich geprägter Events in Spaßgesellschaften. Auch rückt er ihm nicht herrschaftspolitisch zu Leibe, um es als subversives biopolitisches Statement oder »outside politics« zu würdigen (vgl. Stephenson/Papadopoulos 2006). Vielmehr analysiert er dieses Phänomen zum einen als Kommentar auf ein übermächtiges Körperkonzept und typisches Merkmal moderner Gesellschaften. Zum anderen begreift er das Bauchfett und den Stolz, mit dem es zur Schau getragen wird, nicht bloß als inkorporierte Kultur (Bourdieu 1987), sondern als materialisierte Interdependenz von Körper und Kultur und damit auch

als Verweis auf bio-soziale Kollektivierungsformen (Melby et al. 2005; Rabinow 1992).

Das Körperkonzept, welches auf diesem T-Shirt zum Ausdruck kommt, wird wesentlich durch zwei Leitsätze geprägt: (1) In meinem Körper manifestiert sich, was *ich* bisher in meinem Leben getan habe und was *sich* bisher in meinem Leben getan hat. (2) Ich bin für meine Handlungen und damit auch für meinen Körper verantwortlich. Körper wird als formbar verstanden, als abhängig von eigenem Verhalten und Verhältnissen. Veränderungen des Körpers, egal ob ästhetischer Natur oder mit gesundheitlicher Relevanz, werden dabei hauptsächlich als Effekte einer Reihe von Umwelteinflüssen mit scheinbar offensichtlicher Wirkung verstanden: Rauchen, Essen, Alkohol, schwere körperliche Arbeit, mangelnde Bewegung oder übermäßige Sonneneinstrahlung. Psychischer Stress spielt eine immer größere Rolle. Eine breite öffentliche Mehrheit scheint davon auszugehen, dass man dem Körper ansehen kann, was ihm bisher zugemutet wurde. Dementsprechend hat man seinen Körper in vielen Fällen auch selber zu verantworten und man geht davon aus, dass es vernünftig ist, sich um seinen eigenen Körper zu kümmern.

In modernen Gesellschaften schwelt aber immer auch ein Wissen um die Vorbestimmtheit körperlicher Entwicklung, das auf den ersten Blick mit einem Verständnis von Formbarkeit in Konflikt steht. Die Prä-Formierung der eigenen Körperlichkeit durch die Vorfahren spielt gerade im Rahmen identitärer und familialer Diskurse und Praxen eine Rolle (vgl. Strathern 1992). Die Wahrnehmung des Selbst als Teil einer längeren bio-sozialen Abstammungskette gewinnt nicht zuletzt durch eine fortschreitende Verbreitung genetischer Narrative an Bedeutung (Novas/Rose 2000). Ein Querlesen der sozialwissenschaftlichen Literatur zu körper-relevanten Problemstellungen offenbart eine Vielfalt von Strategien, diese beiden Körperkonzepte – Prä-Formierung und Formbarkeit – miteinander zu vereinen. Oft gelingt es ein und derselben Person im Rahmen eines Gesprächs, beide Positionen mit einer gewissen Vehemenz zu vertreten – und dies keineswegs opportunistisch oder aus argumentativer Not heraus, sondern sinnvoll im spezifisch-persönlichen Kontext. Unser Verständnis körperlicher Entwicklung wird also kontinuierlich zwischen den Polen Prä-Formierung und Formbarkeit verhandelt.

Dieser Beitrag konkretisiert diese allgemeinen Entwicklungen am Beispiel des Phänomenkomplexes Übergewicht/Herzkreislaufrisiko. Er beschreibt und analysiert aktuelle Entwicklungen in der bio-medizinischen Forschung, die der kontinuierlichen Formbarkeit von Körper klare Grenzen zu setzen beginnen. Evolutionäre, epigenetische und metabolische Narrative integrieren heutige Körper und speziell deren ausgeprägte Fettgewebe in neue zeitliche Horizonte. Unsere eigene Körperlichkeit erscheint dadurch geprägt durch Ereignisse der letzten sieben Millionen Jahre und nicht lediglich als Konsequenz unserer eigenen Lebensspanne. Die sich daraus ergebenden Veränderungen für die medizinische Praxis werden diskutiert. Mögliche Problemkonstellationen, die aus dieser Verschiebung resultieren könnten, werden benannt. Nach einer Einführung in die medizinische Perspektive auf Übergewicht stellt dieser Beitrag zunächst vier Zeithorizonte vor, die aus unterschiedlichen Forschungsrichtungen bestimmt werden. Die Abhandlung erfolgt chronologisch und vernachlässigt damit die mannigfaltigen Verschränkungen der verschiedenen Horizonte.

Bio-medizinische Forschung

Die bio-medizinische Forschung hat spätestens mit der Erforschung bakterieller Krankheitserreger Mitte des 19. Jahrhunderts begonnen, den Einfluss der Umwelt auf einen universellen menschlichen Körper in den Vordergrund zu stellen – auf Kosten der Beforschung von Patienten als Individuen (vgl. Foucault 1975). Erst in den letzten 20 bis 30 Jahren etabliert sich eine als ›individualisierte Medizin‹ (vgl. Hedgecoe 2004) bekannt gewordene Entwicklung. Diese arbeitet zwar mit Subpopulationen und nicht mit Individuen und ist daher irreführend nach den an sie gerichteten Erwartungen und nicht nach ihrer tatsächlichen Ausprägung benannt (Kollek et al. 2004). Mit ihrem Aufkommen beginnt aber eine Differenzierung der biologischen Voraussetzungen von Menschengruppen unterhalb der Ebene phänotypischer Merkmale. Man arbeitet zunehmend weniger mit einem universellen Vertreter der Spezies, sondern formt Kollektive, die auch auf molekularer Ebene als historisch gewachsen begriffen werden. Seitdem wird häufiger nach physischen Prädispositionen und ihren Ursachen gefragt und werden Um-

welteinflüsse im Wechselspiel mit prä-existenter ›Veranlagung‹ und spezifischer Körperlichkeit verstanden. Bei der Frage nach Krankheitsursachen eröffnet sich durch diese Verschiebung ein Spannungsfeld zwischen Prädisposition und Exposition. Dem Konzept des Körpers als Ergebnis von Formgebung und Gebrauch wird das Konzept eines Körpers gegenübergestellt, dessen Form schon weit vor dem Erwachsenenalter prä-formiert wurde. Den Mechanismen und Prozessen der Prä-formierung wird in den letzten Jahren in der bio-medizinischen Forschung verstärkt Aufmerksamkeit entgegengebracht – so auch im Kontext von Übergewicht und Herzkreislaufrisiko.

Übergewicht – Herzkreislaufrisiko

Seit den Anfängen des Risikofaktorenmodells wird Übergewicht mit einem erhöhten Krankheitsrisiko in Verbindung gebracht (Kannel/McGee 1979; Keys 1954). Da immer mehr Menschen weltweit an Gewicht zunehmen (WHO/EU 2006; WHO/FAO 2002), wird weltweit intensiv an den Ursachen von Übergewicht und Herzkreislauferkrankungen geforscht. Dies führt fast zwangsläufig zu einer Ausdifferenzierung von Wissensbeständen über Risikoprofile, Biomarker und Mechanismen. Dies gilt auch für Fett. Seit einigen Jahren unterscheiden der medizinische und zunehmend auch der populäre Diskurs im Hinblick auf Herzkreislaufrisiken zwischen viszeralem Fett und subkutanem Fett (Bjorntorp 1991). Letzteres, wenn es in gehäufter Form auftritt, führt zu einer rundum relativ gleichmäßigen Ausweitung des Körperumfangs mit einer vor allem bei Frauen verbreiteten Häufung an Oberschenkeln und Hüften. Häufig resultiert aus einer solchen Entwicklung eine birnenförmige Silhouette. Diese wird zwar aus medizinischer Sicht nicht unbedingt positiv bewertet. Sie erfährt aber in keiner Weise die Aufmerksamkeit, die einer Apfelform entgegengebracht wird. Die Apfelform – die dicke Mitte, der Wanst, der Bierbauch – hat ihre direkte Ursache in einer Ausweitung des viszeralen Fettgewebes, das heißt der Fettzellen, die zwischen den Eingeweiden sitzen. Sorge bereitet diese Art des Fetts, da aktuelle Studien zeigen, dass diese Fettzellen hormonell aktiv sind. Viele Medizinerinnen und Mediziner betrachten viszerales Fettgewebe heutzutage als hormonell aktives Organ (Hutley/Prins 2005). Zwar

lässt sich diese Sichtweise ohne Weiteres bis in die 1960er-Jahre zurückverfolgen, als schwedische Forscher bereits an Mäusen zeigen konnten, dass manche Fettzellen hormonell relevant sind (Bjorntorp/Furman 1962). Erst der Nachweis jedoch, dass diese Fettzellen vor allem kardiovaskulär relevante physiologische Parameter ungünstig beeinflussen, löste die heutige Sorge aus (Bjorntorp 1991). Zunehmend gehen Medizin und Naturwissenschaft nun davon aus, dass viszerales Fett den Körper auf vielfache Art und Weise dazu bringt, Fett, das heißt sich selbst, zu erhalten, wenn nicht sogar zu mehren. Fett wird also als eine Art Subsystem des Körpers verstanden, das auf seine eigene Reproduktion ausgerichtet ist und zu diesem Zweck zum einen selbstreferentiell agiert, zum anderen über spezifische Austauschwege mit seiner Umwelt interagiert. Solch autopoietische Modelle sind weit verbreitet und dienen ebenfalls in Ökologie (Maturana 1985), Biologie (Dawkins 1995) und Sozialwissenschaften (Luhmann 1984) dem Verständnis von komplexen Systemen.

Dieses Verständnis setzt allerdings die Apfelförmigen gewaltig unter Druck, da es erstens einen ungesunden Ist-Zustand diagnostiziert und zweitens daraus eine »natürliche« Dynamik hin zur Herzkreislauferkrankung ableitet, derer es sich zu erwehren gilt, will man nicht eines verfrühten Todes sterben. Zumindest in der westlichen Welt nehmen die Anstrengungen, dieser allgemeinen Gewichtszunahme Einhalt zu gebieten, auf fast schon beunruhigende Weise zu: Fitness-Ministerinnen, nationale Aktionspläne, lokale, nationale und internationale Berichterstattung und Informationskampagnen, öffentlich wie privat finanzierte Präventionsprogramme, energie-reduzierte Lebensmittel, Diäten in allen Formen und Intensitäten, Bonusprogramme von Krankenkassen, medikamentöse und chirurgische Angebote, schulische und betriebliche Bewegungs- und Ernährungsprogramme, Fernsehprogramme über Dicke, ihre Probleme und Anstrengungen, ihre Form zu verändern usw. Das erklärte gemeinsame Ziel aller Akteure ist es, die Menschen dabei zu unterstützen, ihr Leben nachhaltig so zu verändern, dass sie durch eine ausgeglichene Energiebalance eine normale, sprich gesunde, Körperform behalten oder zurückgewinnen. Dabei darf man keinesfalls außer Acht lassen, dass sich der Gesundheitssektor und speziell der Bereich Ernährung, Bewegung und Herzkreislaufrisiko erstens zu einem

riesigen Markt und zweitens zu einem Politikum entwickelt hat.

Egal ob trotz oder wegen dieser Entwicklung: Die apfelförmigen Körper zeigen sich erstaunlich resistent gegen die mannigfaltigen Bemühungen, sie in Zahl und Ausprägung zu verringern. Nur einem verschwindend geringen Prozentsatz gelingt es, den einmal begonnenen Trend zur Apfelförmigkeit zu stoppen bzw. umzukehren (Klem et al. 1997). Meist stehen dann intensivste Interventionen dahinter: enge Betreuung, Ernährungspläne, ein Bewegungsprogramm am besten in der Gruppe und Unterstützung aus dem primären sozialen Umfeld. Inwieweit die Teilnehmer dieser Programme langfristig ihre neue Form halten, wird nur selten systematisch erfasst. Die meisten Studien und Modellprojekte beobachten ihre Teilnehmer nicht länger als ein Jahr. Die große Masse der Menschen außerhalb solcher Programme nimmt kontinuierlich an Umfang zu. Diese Widerständigkeit des Fetts wird zunehmend auf Prä-formierungseffekte zurückgeführt.

Prä-formierung auf vier zeitlichen Ebenen

Sparsame Genotypen – evolutionäre Zeit

Erklärungen für die derzeitige Beschaffenheit menschlicher Körper inkorporieren zunehmend evolutionäre Narrative (Armelagos et al. 2005). Dies gilt auch für das Fettgewebe, seine Verteilung im Körper sowie seine zwischenmenschliche Variabilität (Chakravarthy/Booth 2004). Führende Biologen bzw. biologische Anthropologen postulieren, dass der Mensch Fettreserven bildet und sich damit nicht grundsätzlich von anderen Wirbeltieren unterscheidet, die ebenfalls derart genetisch ausgestattet sind (Lichtenstein 1999). Allerdings hat die menschliche Spezies in den letzten sieben bis fünf Millionen Jahren eine Entwicklung durchlaufen, die stärker auf die Fähigkeit, Energie zu sparen, selektiert hat, als dies bei den nahen tierischen Verwandten der Fall war. Diese Besonderheit wird im Wesentlichen durch drei Faktoren erklärt (Ulijaszek/Lofink 2006): (1) eine zunehmende Saisonalität der Umwelt, die vor allem mit der geografischen Ausbreitung der Spezies »homo« heraus aus Afrika und hinein in die gemäßigten Breiten in Zusammenhang ge-

bracht wird; (2) eine ausgeprägte »Encephalisation«, das heißt die Entwicklung eines großen Gehirns, das gerade in seiner hominiden Größe enorme Mengen Energie benötigt und nur sehr schlecht mit Phasen der Unterversorgung umgehen kann; (3) die relativ rezente Konstruktion von Nischen, die durch Sesshaftigkeit und Landwirtschaft geprägt sind. Diese Entwicklung einer agrarischen Kultur in den letzten 200.000 bis 150.000 Jahren wirkt sich auf die Fettverteilung in mehrfacher Hinsicht aus: Ackerbau erhöht das Risiko von Missernten und damit von Hungersnöten. Sesshaftigkeit fördert die Anpassung an spezifische Umwelten und bildet damit die Grundlage für die Ausdifferenzierung verschiedener Populationen. Und sie fördert ebenfalls die Entwicklung von sozialen Hierarchien, die ihrerseits bewirken, dass Umwelteinflüsse nicht mehr alle Mitglieder einer Gruppe auf gleiche Weise treffen.

Die letzten sieben Millionen Jahre, und speziell die jüngere Entwicklung der letzten 200.000 Jahre, fügen sich also nicht nur für viele Biologen und Anthropologen zu einem konsistenten Bild zusammen: Energiesparer leben erfolgreicher. Und so besagt die sogenannte »thrifty genotype«-Hypothese denn auch, dass ein kontinuierlicher Selektionsprozess immer diejenigen Individuen favorisiert hat, die aufgrund ihrer genetischen Konstitution besser Energie aus der Nahrung aufnehmen und speichern konnten als ihre Konkurrenten im Kampf um Möglichkeiten zur erfolgreichen Fortpflanzung (Bouchard 2007).

Stellt man nicht die *Ursachen* für eine positive Selektion von Fett in den Vordergrund, sondern ihre *Effekte*, so ergibt sich ein ähnliches Bild (Wells 2006). Fett zu *sein* ist zwar ungesund und wird daher gemeinhin nicht als Merkmal angesehen, das die genetische Fitness erhöht. Schnell fett zu *werden* passt hingegen gut in die evolutionäre Erzählung. Denn schnell Fett anzusetzen wirkt als Puffer bei Mangelernährung; hilft, Schwankungen in der Energiezufuhr auszugleichen; erhöht den reproduktiven Erfolg, da Empfängnis eine Mindestfettmenge voraussetzt; fördert ein sicheres Wachstum des Nachwuchses vor allem in kritischen Entwicklungsphasen; stärkt die Funktion des Immunsystems und verbessert die Chancen sexueller Selektion, da eine breitere Körperform möglicherweise Fruchtbarkeit signalisiert und da eine einmal etablierte gen-basierte Präferenz in einer Population die Paarungschancen der Nicht-Präferierten senkt (der sogenannte »bandwagon«-Effekt (Wells 2006)).

Großer Appetit, die Fähigkeit, über die direkte Stillung des Energiebedarfs hinaus zu essen, Fett effektiv zu speichern und im Notfall den Energiebedarf senken zu können, sind aus evolutionsbiologischer Perspektive also vor allem natürliche Fähigkeiten des Körpers, die über lange Zeit das Überleben gesichert haben. Erst mit Beginn der Modernisierung vor ca. 300 bis 250 Jahren hat sich die Nische, die wir heute als westliche Welt bezeichnen, durch vielerlei Fortschritt so verändert, dass nun vielen Menschen Nahrung im Überfluss zur Verfügung steht, ohne dass sie zu ihrer Gewinnung signifikante Mengen an Energie verbrauchen müssten. Die geneigten Apfelförmigen als Adressaten dieses Narratives ›sollen also bitte zur Kenntnis nehmen‹, dass ihr Körper sieben Millionen Jahre lang gelernt hat, das Fett zu verteidigen, dem nun zu Leibe gerückt werden soll.

Epigenetik – generationale Zeit

Evolutionäre Narrative folgen heute zumeist einer neo-darwinistischen Prägung, das heißt, ihre Grundkonzepte sind »Gen«, »Mutation«, »Selektion« und »Fitness« (Armelagos 1997). In Bezug auf den sparsamen Genotypen: Die Fähigkeit, aus der Nahrung Energie aufzunehmen und als Fett zu speichern, war und ist überwiegend genetisch bestimmt. Zufällige Mutationen in den relevanten Genen produzieren eine Bandbreite von Phänotypen von sehr guten bis hin zu sehr schlechten Nahrungsverwertern. Durch Umweltbedingungen werden nun bestimmte Phänotypen favorisiert, das heißt, das Überleben und der Reproduktionsvorteil guter Nahrungsverwerter führt für eine Gesamtpopulation dazu, dass mehr gute Nahrungsverwerter am Leben bleiben und sich fortpflanzen und die genetische Fitness des Merkmals ›gute Nahrungsverwerter‹ ist damit hoch. Dadurch entwickelt sich eine Bevölkerung graduell in Richtung gute Nahrungsverwertung. Evolutionswissenschaftler werden mir diese grobe Vereinfachung verzeihen. Wichtig in diesem Kontext ist nur, dass Veränderung nur über zufällige genetische Mutationen eintritt. Die genetische Konstitution eines Individuums wird also nicht durch seine Umwelt verändert. Veränderung entsteht nur dann, wenn die genetische Konstitution vor oder während der Weitergabe an die nächste Generation durch zufällige Mutationen verändert wird. Je nachdem, ob diese Mu-

tationen den Phänotyp der Nachkommen positiv oder negativ beeinflussen, steigt dann deren genetische Fitness, sie pflanzen sich eher fort, können damit eine fittere genetische Konstitution weitergeben und so fort.

Auch wenn diese Perspektive nach wie vor in der Lage ist, viele Fragen zur menschlichen Entwicklung zufriedenstellend zu erklären, so mehren sich doch die Befunde, die nahe legen, dass noch andere Mechanismen am Werk sind. Das Konzept der Epigenetik hat sich hier in den letzten fünf Jahren besonders hervorgetan (Ho/Saunders 1979). Zwar stammt die Idee bereits aus den 1940er-Jahren, jedoch hat sie erst jetzt wieder Popularität erlangt (Jablonka/Lamb 2002). In seinem Kern besagt das Konzept, dass Umweltfaktoren Körper so verändern können, dass diese Veränderungen an die nächste Generation weitergegeben werden können. Aus der obigen neo-darwinistischen Perspektive ist diese Weitergabe nicht möglich, da Merkmale über Gene vererbt werden, die zufällig mutieren und nicht durch die Umwelt verändert werden. Die Epigenetik geht im Gegensatz dazu jedoch davon aus, dass Umweltfaktoren nicht die Gene selbst verändern müssen, um Anpassungserscheinungen an die nächste Generation weiterzugeben, sondern die Ablesbarkeit des Gens. Indem sich bestimmte Proteine an den DNA-Strang anlagern, wird die Art und Weise verändert, in der der Strang abgelesen wird und damit ebenfalls die nachfolgende Proteinproduktion. Diese Anlagerungen auf der DNA (epi = auf/über, d.h. auf den Genen) können anscheinend an folgende Generationen weitergegeben werden (Griesemer 2002).

Die Epigenetik fordert damit ein zentrales Dogma der Biologie heraus, das auch unserem evolutionären Narrativ zugrunde liegt: Information fließt immer nur in eine Richtung, nämlich von der DNA zum Protein, das heißt vom Gen über den Phänotyp zur Umwelt. Epigenetik postuliert nun den umgekehrten Fall: Die Umwelt verändert den Phänotyp, der Phänotyp verändert die Proteine, die Proteine verändern zwar nicht die Gene selbst aber ihre Ablesbarkeit, also *de facto* die Grundlage der Proteinproduktion (Griesemer 2002). Zurzeit herrscht Unklarheit in den relevanten Naturwissenschaften, ob es sich beim epigenetischen Ansatz um ein neues Paradigma handelt, welches das Denken über Entwicklung grundsätzlich verändern wird.

Erstaunlich ist derzeit vor allem die große Diskrepanz zwischen der theoretischen Wirkmacht des neuen Konzepts einer-

seits – epigenetisch inspirierte Theorien finden sich in unendlich vielen Zweigen der Naturwissenschaften und der Medizin (Feinberg 2007) – während andererseits die molekularen bzw. biochemischen Mechanismen, die diesem Denkmodell zugrunde liegen, nur äußerst unzureichend erforscht sind. Von drei Mechanismen, die eine nennenswerte Rolle spielen, ist bis heute nur einer, die sogenannte Methylierung, halbwegs verstanden (Rakyan et al. 2004; Rodenhiser/Mann 2006). Weitere Erkenntnisse, so die Epigenetiker, werden folgen. Es sei nur eine Frage der Zeit und der Methoden, nicht des Konzepts an sich. Dies bleibt abzuwarten.

Im Hinblick auf Übergewicht und Herzkreislaufrisiko sind es zunächst nicht Befunde auf molekularer Ebene, die Aufmerksamkeit erregt haben, sondern vor allem zwei ähnlich angelegte epidemiologische Studien. Die Epigenetik hat den Befunden dieser Studien zusätzliche Plausibilität und Wirkmacht verliehen, da nun Mechanismen diskussionsfähig sind, die den beschriebenen Phänomenen zugrunde liegen könnten. Die erste Studie untersucht die somatischen Auswirkungen einer zeitlich begrenzten Hungersnot in den Niederlanden während des Zweiten Weltkriegs (Roseboom et al. 2006; Susser/Stein 1994). Die zweite Studie zeigt ähnliche Daten für einen nordschwedischen Bezirk, allerdings mit größerer historischer Tiefe (Kaati et al. 2002). Eine Gruppe von Epidemiologen und Sozialhistorikern korrelierte hierfür die aktuellen medizinischen Daten von 287 Personen, die in diesem nordschwedischen Bezirk geboren wurden und aufgewachsen sind, mit Daten zu Lebensbedingungen und Ernährungsstatus der Eltern- und Großelterngeneration, die 1890 bzw. 1905 in demselben Bezirk geboren worden waren. Die Analysen zeigen erstens, dass Nahrungsknappheit in der männlichen Großelterngeneration in der Enkelgeneration das Risiko, an Typ 2 Diabetes mellitus zu erkranken, signifikant erhöht. Zweitens demonstriert die Analyse, dass Energieüberschüsse vor der Pubertät in der mütterlichen Generation bei den Kindern Schutz gegen Herzerkrankungen bewirkte. Es zeigt sich also, dass die Energieversorgung in früheren Generationen den Stoffwechsel und damit auch die Nahrungsverwertung und das Gewicht heutiger Generationen beeinflusst. Im Allgemeinen wird davon ausgegangen, dass solchen Effekten epigenetische Mechanismen zugrunde liegen.

Allerdings werden ähnliche Befunde aus der jüngeren Ge-

schichte ebenfalls evolutionstheoretisch erklärt. So gehen viele Evolutionsbiologen davon aus, dass die auffällig hohe Prävalenz von Übergewicht und erhöhtem Herzkreislaufrisiko in Bevölkerungsgruppen, deren Vorfahren zum Teil als Sklaven aus ihrer ursprünglichen Lebenswelt herausgekauft worden waren, gerade der Selektionslogik dieses Sklavenhandels zuzuschreiben ist (Wells 2006). Nahrungsknappheit vor, während und nach den langen Seetransporten hat diejenigen selektiert, deren genetische Konstitution gute Nahrungsverwertung und Speicherkapazitäten bedingt. In Zeiten von Nahrungsüberschuss wirkt sich diese Selektion nun als Nachteil aus und wird als hohe Übergewichtsprävalenz sichtbar. Diese Befunde machen deutlich, dass Epigenetik und neo-darwinistische Evolutionstheorie gleichermaßen komplementär wie konkurrierend gelesen werden können. Es wird allerdings auch deutlich, dass tiefer gehende Analysen hier auf sozialhistorische und kulturanthropologische Daten angewiesen sind, die Naturwissenschaftlern in den heutigen Arbeitsmustern meist nicht zur Verfügung stehen (Beck/Niewöhner 2006).

Sparsame Phänotypen – metabolische Zeit

Neben den sparsamen Genotypen der evolutionären Narrative wird seit den frühen 1990er-Jahren nun auch die These des sparsamen Phänotyps verfolgt (Hales/Barker 1992). Ein sparsamer Phänotyp bezeichnet einen Typus, der auf Umwelt- und Lebensstileinflüsse, die in Zusammenhang mit Übergewicht und chronischen Erkrankungen stehen, sensibler reagiert als andere Typen. Bei der Entwicklung eines solchen Typus spielen Gene und Umwelt eine Rolle. Allerdings fußt diese Hypothese noch zu einem großen Teil auf epidemiologischen Daten und misst daher Umweltfaktoren größere Bedeutung bei. Man nimmt an, dass die fötale und neonatale Entwicklung, speziell die Ernährungssituation, einen bedeutenden Einfluss auf die Sparsamkeit, sprich die Nahrungsverwertung, des adulten Phänotyps hat. Man spricht von Prägung oder »programming« (Langley-Evans et al. 2005; Patel/Srinivasan 2002). Epidemiologisch beobachten lässt sich zunächst, dass pränatale Unterernährung zu einem verlangsamten Wachstum in der frühen Kindheit führt. Man geht davon aus, dass dieses verlangsamte Wachstum unter anderem als ein Indikator für eine Stoffwech-

selveränderung gedeutet werden kann (Phillips et al. 2006). Glukoseintoleranz bzw. Insulinresistenz nimmt zu. Dies ist ironischerweise unproblematisch mit Blick auf Übergewicht und Herzkreislaufrisiko, solange die Unterversorgung mit Nährstoffen dauerhaft anhält. Kinder bleiben dann normalgewichtig und gleichen eine leichte Insulinresistenz möglicherweise durch eine vermehrte Produktion von Insulin aus. Die langfristigen Folgen einer solchen Überkompensation sind vermutlich beachtlich, spielen aber in diesem Kontext keine Rolle. Problematischer erscheint die Konstellation, in der pränatal und frühkindlich unterversorgte Kinder in ein normal versorgtes Umfeld wechseln. Ein solcher Wechsel führt zum sogenannten Aufholwachstum, das sich spätestens ab der Pubertät, und dann meist dauerhaft, zu Übergewicht, Diabetes und erhöhtem Herzkreislaufrisiko auswächst (Forsen et al. 1999). Diese Thesen werden durch epidemiologische Daten und die experimentelle Arbeit an Ratten gestützt.

Der allgemeine Trend dieser auch als »developmental origins of adult disease« (DOAD) bekannten Hypothese ist unumstritten (Gluckman et al. 2005); weniger, weil theoretisch eine andersartige Prägung nicht plausibel gemacht werden könnte, sondern weil keine epidemiologischen Daten existieren, die eine gegenläufige Entwicklung nahe legen. Da aber Mechanismen bisher nur unzureichend bzw. überhaupt nicht verstanden sind, zeichnet sich dieses Forschungsfeld zurzeit durch einen starken Fokus auf die Akkumulation von empirischen Befunden aus. Vor allem Experimente an Ratten, in denen Ernährung kontrolliert wird, in denen Nachkommen anders ernährten Müttern zugeordnet werden, in denen die Wurfgröße vergrößert oder verkleinert wird oder in denen in bestimmten Zeitfenstern anders ernährt wird, tragen einerseits zu einer Verdichtung der DOAD-Theorie bei. Andererseits wird deutlich, dass sowohl Über- als auch Unterernährung problematisch sein können und dass dies wahrscheinlich mit bestimmten kritischen Entwicklungsfenstern zusammenhängt (vgl. Delisle 2005; Vorster 2005).

Obwohl hier Entwicklung im Vordergrund steht, trägt die recht übersichtliche theoretische Arbeit in diesem Feld eine deutlich evolutionistische Handschrift: Das mütterliche Umfeld des Fötus bereitet diesen auf die zu erwartenden Umweltbedingungen vor. Für Nahrungsknappheit und Kälte liegen

Studienergebnisse vor, die diese These stützen. Ein mütterlicher Organismus, der seinerseits an die Umwelt angepasst ist, prägt den Fötus so, dass dieser in der gleichen Umwelt gut zurechtkommt. Sorgen bereiten in dieser Hinsicht vor allem Gesellschaften bzw. gesellschaftliche Gruppen, die sich in einer Phase des Übergangs von Knappheit zu ausreichender Versorgung befinden. Hier werden Individuen fötal und frühkindlich so geprägt, dass sie mit Nahrungsknappheit umgehen können. Wenn sie nun nach der Stillzeit gut versorgt werden, haben sie ein stark erhöhtes Risiko, Übergewicht, Diabetes und Folgeerkrankungen auszuprägen. Dies wird als eine Erklärung für die ungewöhnlich ausgeprägte Zunahme von Diabetes in Entwicklungsländern auf dem Weg in die Moderne angeboten. Inwieweit der analytische Kurzschluss zwischen Ratte und gesellschaftlichem Wandel wirklich einen Erkenntnisgewinn bringt, sei hier dahingestellt.

Diese Überlegungen werden häufig mit dem Konzept der »prädiktiven Adaption« (Vorster 2005) zusammengefasst. Dabei verläuft diese Form der Prägung nicht linear. Plazentale Unterversorgung aufgrund von mütterlicher Unterernährung etwa führt zwar ab einem gewissen Punkt zu verlangsamtem Wachstum und eine bessere Versorgung korreliert positiv mit schnellerem Wachstum. Allerdings würde eine lineare Beziehung bedeuten, dass überversorgte Mütter, beispielsweise in der westlichen Welt, riesige Babys austragen müssten. Zum Schutz der Mütter habe die Natur – so Entwicklungsbiologen – zu diesem Zweck das Konzept des »maternal constraint«, also der mütterlichen Einschränkung entwickelt, das eben die Nicht-Linearität des Zusammenhangs zwischen Ernährung und fötalem Wachstum besagt. Damit ergibt sich eine Maximalgröße für Föten, die die volle Tragezeit bzw. eine normale Geburt ermöglicht (Gluckman et al. 2005).

Die DOAD-Hypothese, die Konzepte der prädiktiven Adaption und Prägung werfen selbstverständlich die Frage auf, wie stabil der einmal geprägte Stoffwechsel sich nun entwickelt. Ist der Stoffwechsel in einem kritischen Entwicklungsfenster einmal programmiert worden, wie kann er sich dann weiter entwickeln? Handelt es sich hier um einen weitgehend vorgegebenen Pfad oder wo und wie sind Abweichungen möglich? Entwicklungsbiologen sprechen hier von »tracking«, das heißt von der Mitnahme bestimmter Eigenschaften, und sind

bisher in der Beforschung dieses Phänomens noch nicht weit gekommen (Deshmukh-Taskar et al. 2006). Studien belegen zwar, dass Übergewicht im Erwachsenenalter statistisch mit adoleszentem Übergewicht zusammenhängt. Aber ob Körperfett diesen Zusammenhang herstellt oder Statur und Physis, ist unklar. Ebenso kann man zeigen, dass Übergewicht vom Kleinkind- ins Kindesalter und vom Kindesalter bis zur Pubertät mitgenommen wird. Spätestens in der Pubertät nimmt dieses »tracking« aber ab und der Effekt verliert sich in Umwelt- und Lebensstilfaktoren.

Übergewichtige Körper erhalten also neben evolutionären und epigenetischen noch einen weiteren Zeithorizont: den entwicklungsbiologischen, der speziell auf die mütterliche Situation und die fötale und frühkindliche Entwicklung abhebt. Spätestens jetzt wird allerdings auch offensichtlich, dass sich diese Zeithorizonte nicht klar voneinander abgrenzen lassen. Es bedarf gewissenhafter Arbeit aufseiten der Naturwissenschaften, um die verschiedenen Mechanismen und Theorien so voneinander zu trennen, dass die Resultate sich von Bauernweisheiten wie »Der Apfel fällt nicht weit vom Stamm« weiterhin deutlich unterscheiden.

»Allostatic Load« – soziale Zeit

Seit Walter Cannons Arbeiten zu Kriegsneurosen werden Umweltfaktoren als externe Stressoren begriffen und in Zusammenhang mit physiologischen Parametern und der menschlichen Gesundheit gebracht (Beck 2007; Cannon 1939). Das Feld der Stressforschung ist gewaltig und kann hier nicht umfassend behandelt werden. Lediglich ein Strang, der auf amerikanische und schwedische Arbeiten in den letzten vierzig Jahren zurückgeht, wird hier kurz vorgestellt (McEwen 2003; Rosmond 2005). Das Konzept der »allostatic load« basiert auf der Idee, dass der menschliche Körper Energie aufwendet, um ein dynamisches Gleichgewicht – Allostasis – aufrecht zu erhalten. Externe Stressoren, die nicht ausreichen, um konkrete Abwehrreaktionen, die sogenannte »fight or flight«-Reaktion, auszulösen, üben kontinuierlich Druck auf dieses Gleichgewicht aus und zwingen somit den Körper, permanent Energie für die Erhaltung dieses Gleichgewichts aufzuwenden. Dieser kontinuierliche Prozess

führt zu Verschiebungen, zum Beispiel im Energiestoffwechsel, die sich langfristig ungünstig auswirken.

Selbstverständlich ist diese Stresshypothese nicht von den drei oben genannten Narrativen entkoppelt. Die »fight or flight«-Reaktion wird evolutionär begründet, Stressreaktionen geschehen innerhalb bestimmter Spannen, die unter anderem entwicklungsbiologisch bestimmt sind, und die Epigenetik besagt, dass durch Stress hervorgerufene Veränderungen an nachfolgende Generationen weitergegeben werden können. So eröffnet das Konzept der »allostatic load« keine zusätzliche zeitliche Dimension im Sinne eines neuen Zeithorizonts. Allerdings verändert es unser Verständnis vom Zusammenhang zwischen Übergewicht und unserem Umgang mit Zeit in der Gegenwart.

Die drei oben genannten Zeithorizonte beruhen auf Studien, die sich mit dem Zusammenhang von Körperfett und der Verfügbarkeit von Nahrung befassen. Das Konzept der »allostatic load« erweitert die Liste der möglichen Einflussfaktoren erheblich. So zeigt die umfangreiche Whitehall-II-Studie an britischen Beamtinnen und Beamten, dass ihre Jobsituation, gemessen an der Relation von gefühlter Kontrolle und tatsächlicher Verantwortung, mit Herzkreislaufrisiko korreliert (Marmot et al. 1997). Beamte am unteren Ende der Hierarchien neigen statistisch signifikant häufiger zu Übergewicht und ungesunden Fettstoffwechselveränderungen als ihre höher angesiedelten Kollegen. Neben epidemiologischen Daten wird für diesen Zusammenhang auch ein Mechanismus postuliert: Stress, zum Beispiel am Arbeitsplatz, aktiviert die Stressachse aus Hypothalamus, Hirnanhangdrüse und Nebennierenrinde. Letztere schüttet vermehrt das Hormon Cortisol aus. Nimmt der Stress nicht schnell wieder ab, manifestiert sich eine Hypercortisolämie, das heißt ein permanenter Cortisolüberschuss im Körper. Dieser begünstigt eine Resistenz gegen die Wirkung von Insulin, greift damit substanziell in den Energiestoffwechsel ein und erhöht die Chancen, Übergewicht, Diabetes und Herzkreislauferkrankungen auszuprägen. Epidemiologische Daten zeigen, dass Stress am Arbeitsplatz nur ein Faktor unter vielen ist, der diese Kette in Gang zu setzen vermag (Bjorntorp/Rosmond 2000). Andere Studien legen weitere Faktoren nahe: unglückliche Ehen (Robles/Kiecolt-Glaser 2003), eine aggressive Atmosphäre in der Nachbarschaft bzw. im Wohnviertel (Diez

Roux et al. 2002; Sampson 2003), soziale Phobie (Martel et al. 1999) oder Burn-out (Pruessner et al. 1999). Dabei darf nicht außer Acht gelassen werden, dass all diese Faktoren auch zu Verhaltensänderungen führen, die die physiologischen Folgen ebenfalls begünstigen, zum Beispiel Rauchen, vermehrter Alkoholkonsum, Medikamente, energiereiches Essen.

Entscheidend sind hier weder die genauen Wirkmechanismen noch das exakte Verhältnis von Umweltfaktoren zu physiologischen Faktoren. Entscheidend ist vielmehr, dass diese Arbeiten suggerieren, dass Übergewicht nicht nur ein Ergebnis von zu viel Essen und zu wenig Bewegung ist (das heißt im engeren Sinne von energierelevanten Parametern), sondern dass Lebensstil und, konkreter, Überforderung und Zeitmangel eine Rolle zu spielen scheinen. Während Unterernährung eher als ein Problem in sich entwickelnden Gesellschaften betrachtet wird, handelt es sich hier um eine Hypothese, die den westlichen Lebensstil und explizit auch das Bürgertum betrifft: Anforderungen im Job, Kinder und Karriere, Freizeitstress sind Stichworte, die vor allem im Zusammenhang mit dem unternehmerischen Selbst diskutiert werden (Sennett 1998). Lebensführung im umfassenden Sinne wird auf diese Weise direkt physiologisch relevant gemacht. Selbstverständlich gelten auch in diesem Kontext die drei oben entwickelten Zeithorizonte. Und selbstverständlich legen diese Arbeiten auch eine andere Art der Verantwortung für die Körper nachfolgender Generationen nahe.

Zeithorizonte und ihre (fehlenden) Konsequenzen

Forschung und Praxis

Die vier Zeithorizonte, die in diesem Kapitel aufgespannt werden, verändern das Konzept von Übergewicht vor allem in den Naturwissenschaften und der forschenden Medizin. Was einmal hauptsächlich als Phänomen einer Person in ihrem aktuellen zeitlichen, sozialen und kulturellen Kontext betrachtet wurde, als ein Phänomen, das durch eine positive Energiebalance hervorgerufen wird, das heißt durch zu viel energiereiche Nahrung und zu wenig Bewegung, wird nun zunehmend in einen neu-

en Zusammenhang mit deutlich ausgedehnter zeitlicher und sozialer Tiefe gestellt. Evolutions- und Entwicklungsgeschichte der Menschheit und die Einordnung des Individuums in das Kollektiv seiner Vorfahren hinterlassen ihre Spuren auf heutigen Körpern. Das Körperkonzept, das diesen Ansätzen zugrunde liegt, basiert auf *somatischen Memoeffekten*. Es betrachtet den menschlichen Körper als reaktionsträge, teilweise autopoietische Substanz in einem dynamischen Gleichgewicht. Vergangenes schreibt sich in diese Substanz ein. Dabei entsteht keineswegs ein Palimpsest. Verschiedene Prägungsphasen überlagern sich nicht und können bzw. müssen daher auch nicht durch archäologische Methoden wieder freigelegt und auseinanderdividiert werden. Vielmehr ist das Modell eines von Stellschrauben, die durch verschiedene Ereignisse immer wieder neu justiert werden. Es werden bestimmte Pfade angelegt, die im Sinne einer Bahnung gangbarer werden als andere. Bestimmte Reaktionsmöglichkeiten und Bandbreiten werden determiniert. Dabei können Einflüsse komplementär oder konkurrierend agieren. Ein ontogenetischer Faktor beispielsweise wirkt vielleicht einerseits auf die Sensibilität des Hypothalamus, andererseits jedoch über Insulin auf die Fettverteilung, die wiederum die nervöse Peripherie beeinflusst und damit auch gegenläufige Signale zur Desensibilisierung an den Hypothalamus rückkoppelt.

Dieses Modell dominiert weite Teile der bio-medizinischen Forschung. Es macht Sinn innerhalb der spezifischen Rationalitäten experimenteller Laborpraxen wie theoretischer Fachdiskurse. Es produziert und ist Produkt von herrschenden Standards und Validitätsansprüchen. In der medizinischen Praxis hingegen, so zeigt die empirische Grundlage dieses Beitrags[1], stehen gänzlich andere Relevanzen, Pragmatiken und Inter-

1 | Die empirische Grundlage dieses Projekts bildet die Arbeit des Forschungsschwerpunkts: Präventives Selbst, der von der Humboldt-Universität zu Berlin geleitet wird. Für diesen Beitrag bestand das Material vor allem aus Literaturauswertung, teilnehmende Beobachtung in Hausarztpraxen und Experteninterviews durch den Autor (Institut für Europäische Ethnologie, HU Berlin) sowie Tonaufnahmen von Beratungsgesprächen zwischen Hausärzten und Patienten zu Herzkreislaufrisiko durch das Institut für Allgemeinmedizin der Charité Universitätsmedizin Berlin. Ich danke den MitarbeiterInnen des Teams der Charité und allen

essen im Vordergrund. Dies soll in keiner Weise suggerieren, dass das Wissen über diese neuen zeitlichen Horizonte bei Praktikern nicht ankommt. Um praxisrelevant zu werden, muss es jedoch zunächst alltagstauglich gemacht, das heißt übersetzt werden. Diese Übersetzungsprozesse laufen auf verschiedenen Ebenen institutioneller wie öffentlicher Vermittlung. Der anscheinend naheliegende Weg wird zurzeit noch nicht beschritten: Weder reflektieren Leit- oder Richtlinien die neue Dimension, noch haben sich Diagnostik und Therapie wesentlich gewandelt. In der hausärztlichen Praxis von mäßigem Übergewicht und metabolischem Syndrom, so sie überhaupt diagnostiziert und speziell behandelt werden, steht meist eine Symptomorientierung im Vordergrund: schwerwiegende Ursachen werden ausgeschlossen, Bluthochdruck und Cholesterin ggf. medikamentös eingestellt, eine allgemeine Beratung zu Ernährung und Bewegung angeboten. In den meisten Fällen scheinen die behandelnden Ärztinnen und Ärzte schnell zu akzeptieren, dass die vielfältigen Ursachen für das Übergewicht und die assoziierten Risikofaktoren derart in die Lebenswelten der jeweiligen Patienten verwoben sind, dass eine genauere Anamnese schlicht nicht praktikabel ist und selbst unter idealen Bedingungen wohl keinen nennenswerten therapeutischen Mehrwert mit sich brächte. Zwar gehören Familien- und Sozialanamnese in Deutschland zum Standard in der hausärztlichen Praxis, bspw. um schwerwiegende (genetische) Erkrankungen auszuschließen. Und häufig betreuen Hausärzte ihre Patienten sowie deren Familien bereits über einen langen Zeitraum, sodass sowohl sozialer wie historischer Kontext in Diagnostik und Therapie einfließen. Dies jedoch zu systematisieren und weitere historische, soziale und biologische Marker zu erheben, erscheint allein schon aus praktischen Gründen illusorisch und wäre auch in klinischen Kontexten nur nachvollziehbar, wenn sich die Spezifik von Biomarkern so weit verbessern ließe, dass ihre Erfassung therapeutische Relevanz bekäme. Ohne die Möglichkeit einer spezifischeren Diagnostik bzw. therapeutischen Intervention jedoch ist eine intensive Ursachenforschung auf der Basis aktueller Forschungskonzepte in der medizinischen Praxis nicht plausibel. Ein offensichtlicher Nutzen der in der

anderen Mitgliedern des Forschungsschwerpunkts für den kollegialen Umgang mit Material und Ideen.

Forschung aufgespannten neuen zeitlichen Horizonte für medizinische Praxis lässt sich also nicht feststellen. Dies ist nicht ungewöhnlich, sondern gilt für einen großen Teil aktueller Labor- bzw. Grundlagenforschung, speziell im Bereich der molekularen und genetischen Forschung.

Übersetzungsprozesse

Mittelbare Zusammenhänge zwischen den oben skizzierten Konzepten und medizinischer bzw. gesundheitlicher Praxis bestehen allerdings. Ihr systematischer Nachweis ist insofern schwierig, als dass graduelle Verschiebungen in Diskursen, Erklärungsmustern und Selbstverständnissen nicht so einfach nachweisbar sind wie Veränderungen in Leitlinien oder therapeutischen Verfahren. Im Folgenden werden daher kurz drei Kontexte skizziert, in denen diese Zusammenhänge greifbar werden.

»Ethnically sensitive medicine« oder kultursensible Medizin hat sich in einigen Regionen der Welt als Standard etabliert. Dies gilt besonders für den nordamerikanischen Kontext, wo die Abstimmung von Diagnostik und Therapie auf ethnische Zugehörigkeit bereits zum Alltag gehört. Aber auch internationale Organisationen, wie zum Beispiel die International Diabetes Federation, spezifizieren ihre diagnostischen Kriterien mittlerweile nach ethnischen Gruppen. In Deutschland erhält diese Spezifizierung nur selten offiziellen Charakter durch Leitlinien o. ä., sondern obliegt meist der individuellen ärztlichen Entscheidung. Eine ethnische Spezifizierung von medizinischer Praxis zielt natürlich nicht darauf ab, individuelle onto- und phylogenetische Profile zu erstellen. Trotzdem haben evolutionäre Diskurse dazu beigetragen, eine Spezifizierung nach Ethnie zu legitimieren, da es erst durch sie zur Etablierung eines »population thinking« kommen konnte, das heißt eines Denkens in abgeschlossenen, selbst-referentiellen Gruppen anstatt in Typologien (Chung 2003). Zwar ist die Datenbasis, die einer Differenzierung von Bevölkerungsgruppen zugrunde liegt, immer zuerst eine epidemiologische, das heißt eine Bestimmung des Status quo im Hinblick auf Krankheitshäufigkeiten und Verteilungsmuster. Es ist aber nicht von der Hand zu weisen, dass evolutionsbiologische Narrative diese epidemiologischen Datensätze untermauern und ihre Ausweitung und fortschrei-

tende Anwendung vorantreiben. Dies führt dazu, dass US-amerikanische Organisationen, wie zum Beispiel die National Association for the Advancement of Colored People, beginnen, ihr Verständnis von der eigenen Community evolutionistisch mit einem spezifisch erhöhten Krankheitsrisiko von und durch Übergewicht zu verbinden (Niewöhner 2007).

Abseits von ethnischer Spezifik verändern sich ebenfalls Erklärungsansätze für Übergewicht. Heutzutage ist es in der hausärztlichen Praxis nicht ungewöhnlich, übergewichtigen Patienten mittels des »set point«-Konzepts zu erklären, warum abnehmen so schwierig ist und warum die meisten Menschen nach etwa eineinhalb bis zwei Jahren sogar mehr wiegen als vor Beginn eines wie auch immer gearteten Gewichtsreduktionsprogramms. Dabei wird meist der populärere Terminus Jo-Jo-Effekt verwendet. Das Konzept besagt, dass der Körper einen bestimmten Grundumsatz und damit auch ein bestimmtes Grundgewicht hat, das er versucht zu halten. Auf eine Diät reagiert er also mit einer Abwehrreaktion, indem er den Grundumsatz senkt. Nach Beendigung der Diät füllt der Körper die Energiereserven wieder auf und überkompensiert ob des zunächst noch verminderten Grundumsatzes, sodass ein neues, höheres Gesamtgewicht schnell wieder erreicht ist. Dieses Konzept wird häufig in Anschlag gebracht, um Abnehmwillige darauf vorzubereiten, dass dauerhaftes Abnehmen ein langer Weg und nicht lediglich eine Frage von zwei Wochen weniger Essen ist. Es ist mittlerweile weit verbreitet und findet sich nicht nur in hausärztlichen Konsultationen, sondern auch in der Ratgeberliteratur und darüber hinaus. Auch wenn die evolutionäre Erzählung nur selten mitgeliefert wird, so legitimiert sie doch dieses Erklärungsmuster: Denn für einen an eine moderne Gesellschaft angepassten Körper macht es keinen Sinn, ein bestimmtes Gewicht vehement zu verteidigen und dadurch eine Dysfunktionalität zu riskieren. Erst als »genome lag«, das heißt als verspätete körperliche Reaktion auf den Anbruch einer neuen Zeit, lässt sich dieses Konzept richtig begreifen.

Und auch die Stresshypothesen finden ihren Weg in Gesundheitspraxen. So finden vermeintlich cortisolsenkende Mittel auf dem nordamerikanischen Markt reißenden Absatz. Diese Mittel kursieren unter verschiedenen Markennamen und versprechen über das Senken des Cortisolspiegels im Körper zum einen ein Nachlassen des Stressempfindens und zum anderen, und damit

in direktem Zusammenhang, einen Gewichtsverlust. Ähnliche Argumentationen finden sich in den unzähligen Ratgebern zu Ernährung, Lebensstil und Zeitmanagement, die kontinuierlich die Bestsellerlisten anführen.

Die vier oben ausgeführten Zeithorizonte sind also nicht nur in ihren jeweiligen Forschungskontexten präsent. Sie werden auch in verschiedene Bereiche gesellschaftlichen Alltags übersetzt. Dabei steht bisher nicht der Weg über Expertengremien und Leitlinien im Vordergrund. Stattdessen zeigt sich eine unübersichtliche Verschränkung von Forschung, medizinischer Praxis und sozialen Alltagen an der ÄrztInnen, mediale Diskurse, Medikamente und Pharmaindustrie ebenso beteiligt sind wie Betroffene, Patienten und Kunden, ihre Krankheitsvorstellungen und Routinen sowie ihre sozialen Kontexte.

Bio-Graphisierung

Ohne der Entwicklung medizinischer Praxis vorgreifen zu wollen, kann man hier einen Prozess diagnostizieren, der aktuelle körperliche Verfassung zunehmend in breitere zeitliche Kontexte stellt. Man könnte von *Bio-Graphisierung* sprechen, um ein wichtiges Spannungsfeld[2] zu betonen: Einerseits verweist *bios* auf materielle Körperlichkeit und damit auf die Intergenerativität eines somatischen, autopoietischen Kollektivs – auf der molekular-zellulären Ebene wie auf der Ebene von Population. Andererseits nutzt das bürgerliche Ich die *Biographie*, um sich als autonomes Subjekt überhaupt erst zu konstituieren und sich seiner Individualität zu versichern (Kohli 1985). Kehren wir zurück zu unserem biergeschwängerten T-Shirt-Träger vom Anfang, so wird nun deutlich, dass das Bauchfett zwar einerseits den »sozialen Raum reproduziert«, das heißt den Habitus eines Kollektivs, möglicherweise immer noch einer Klasse, inkorporiert (Bourdieu 1987: 310ff.). Es tut dies aber gerade nicht unabhängig von »biologischen Zufälligkeiten«, nicht in einem Feld von jeweils autonomer sozialer und biologischer Vererbung, sondern gerade in der untrennbaren Verschränkung von biosozialer Vererbung und Praxis. Das Bauchfett ist also geprägt durch die kontinuierliche Koproduktion von Materialität und

2 | Ich danke Stefan Beck für den Hinweis auf die verschiedenen Dimensionen dieses Spannungsfelds.

Sozialität. Das Konzept der Bio-Graphisierung markiert damit auch eine analytische Perspektive, die die untrennbare Interdependenz von Körper und Kultur voraussetzt (Lock/Farquhar 2007) und gerade nicht durch seine Methoden bereits bio-logische oder sozio-logische Argumentationsweisen reproduziert. Solcher Art symmetrische Ansätze sind zurzeit sowohl in den Bio- wie in den Sozialwissenschaften und der Anthropologie nur unzureichend ausgeprägt.

Auch auf der Ebene sozialer Praxis geht es nicht nur um Erklärungs*modelle*. Bio-Graphisierung verweist auf Veränderungen gesundheitlicher Praxen, das heißt auf das Zusammenspiel von ätiologischen Modellen, Leitlinien, medizinischer Praxis, Medikamenten, Patientenvorstellungen und -alltagen. Es verändert sich die Art und Weise, wie Entwicklungs-, Sozial- und Familiengeschichte im Alltag von Krankheit, Diagnose und Therapie praktiziert werden. Dabei ist keinesfalls davon auszugehen, dass diese Veränderungen einer biomedizinischen Vorgabe folgen. Vielmehr zeigen die bisherigen Entwicklungen, dass hochgradig ausdifferenzierte soziale Alltage biomedizinische Konzepte in mannigfaltiger Weise aufnehmen, transformieren und aneignen (Lock 2001; Williams/Calnan 1996). Ob und wie Gesundheitspraxen also eine stärkere genealogische Komponente erhalten werden, ist eine empirische Frage, die sich die Sozialforschung zu eigen machen sollte (Franklin 2003).

Dabei sollte der forschende Blick nicht nur auf genealogische Praxen, das heißt auf Erklärung der Gegenwart gerichtet sein. Ein solches Biographisieren hat möglicherweise auch gravierende Konsequenzen für die Verantwortung für die eigenen Nachkommen. Zwar hat es schon immer Vorstellungen gegeben, dass man bestimmte Merkmale an seine Kinder weitergibt. Die Genetisierung von Vererbungsdiskursen hat dies sicherlich auch weiter vorangetrieben. Eine Konkretisierung und Verdichtung dieses Diskurses durch epigenetische und entwicklungsbiologische Komponenten könnte hier jedoch eine ganz neue Qualität hervorbringen. Verantwortung für die Nachkommen hieße dann, Verantwortung für das eigene und damit gleichzeitig für das nachfolgende biologische Substrat, für den eigenen Körper und die Körper meiner Nachkommen zu übernehmen. Kann ich mir diesen Stress am Arbeitsplatz im Moment wirklich leisten? Nicht nur bringt er mich wahrscheinlich einem Herzinfarkt nahe, ich muss mich auch später von meinem

übergewichtigen Kind fragen lassen, warum ich ihm oder ihr diesen Körper mitgegeben habe. Und warum habe ich nicht an meinem Körper gearbeitet, um meinen Kindern eine bessere biologische Grundlage zu ermöglichen? »Pimp my womb« wird vielleicht bald ein gewinnbringendes Unternehmen oder der neue Alltag von Hebammen und Geburtsvorbereitungskursen!

Dies ist sicherlich eine Überzeichnung, die mit Vorsicht zu genießen ist, und es lohnt sich nicht, eine Zukunft zu entwerfen, die auf biowissenschaftlichen Determinismen beruht, wenn sich doch immer wieder zeigt, dass vieles nicht so heiß gegessen wird, wie es gekocht wird. Konzepte wie Biosozialität oder somatische Individualität haben dies in warnender Manier schon ausreichend deutlich gemacht (Novas/Rose 2000; Rabinow 1992). Wir sollten daher nicht in gespannter Erwartung der großen Veränderung harren, die einen neuen biographisierenden Menschentypus zum Erscheinen bringt. Stattdessen gilt es in den Nischen verschiedenster Alltage zu fragen, ob Biographisierung eine Rolle zu spielen beginnt und ob diese Praxis in irgendeiner Weise naturwissenschaftlich-medizinische Züge trägt.

Linearisierungen

Ein weiterer wichtiger Aspekt dieser neuen zeitlichen Horizonte liegt in ihrer Tendenz, lineare zeitliche Verläufe zu suggerieren. Ausgehend von einem Ursprung – in Modellen der Entstehung von Welt und Leben nach wie vor das dominante Bild – lässt sich im Prinzip zu jedem heutigen Individuum eine geradlinige Entwicklung nachzeichnen. Dass einer solchen Erzählung gewisse Annahmen zugrunde liegen, die häufig umstritten sind, gerät schnell in Vergessenheit (Lipphardt/Niewöhner 2007). Genealogische Praxen sind Praxen der Plausibilitätsproduktion qua Linearisierung und Wissenschaft bereinigt ihre Erzählungen kontinuierlich, sodass die jeweils aktuelle Erzählung eine Erzählung von Fortschritt ist.

Eine lineare Entwicklung über die letzten sieben Millionen Jahre prägt also unsere heutigen Körper. Diese vielschichtige aber lineare Erzählung erzeugt in der Behandlung von Übergewicht häufig einen unterschwelligen Konflikt. Wenn somatische Memoeffekte, Prägung und Programmierung wirklich relevant sind, wie viel Spielraum bleibt dann dem Einzelnen, sei-

nen bzw. ihren Körper zu verändern. Die bereits erwähnte »set point«-Erklärung macht deutlich, wie vorsichtig hier Prägung und Formbarkeit gegeneinander abgewogen werden müssen. Ein Körperkonzept, das die Formbarkeit von Soma durch Verhalten und Umwelt betont, führt schnell zu Frustration, wenn das Gewicht nur langsam und irgendwann gar nicht mehr abnimmt. Ein Körperkonzept, das den Körper als prä-formierte, stabile Substanz darstellt, nimmt jegliche Motivation, sich mit einem neuen Lebensstil gegen diese Prägung zu stemmen.

Es gehört zur Ironie der Geschichte, dass Gewichtsreduktionsprogramme diese lineare und dichotome Betrachtung aufnehmen und reproduzieren. Die angestrebte Lebensstilveränderung geht meist mit einer rigorosen Planung von Maßnahmen einher: Gewichts- und Bewegungsziele werden gesteckt, Schritte dahin festgelegt, Erfolg und Misserfolg protokolliert. Entworfen werden dabei vor allem eine neue Zukunft und der klare Weg, wie diese zu erreichen ist. Diese Linearisierung von Vergangenheit und Zukunft hängt dabei zum einen mit den dominanten Modi der Wissensproduktion zusammen. So ist die Evaluierbarkeit von Studien und Therapien derzeit darauf angewiesen, mit Zeitpunkten t1 und t2 zu operieren, zwischen denen nur der kürzeste Weg zählt. Diese Modi selbst, wie die Linearisierung insgesamt, sind aber immer auch Ausdruck einer spezifisch westlichen, spätmodernen Verfasstheit, in der Fortschritt und Entwicklung eine zentrale Rolle spielen – und in der Fortschritt stets nur in eine Richtung gedacht wird.

Neuere Forschungsansätze beginnen, ein komplexeres Bild zu zeichnen. Die evolutionäre Entwicklungsbiologie (Breuker et al. 2006; Toth/Robinson 2007) oder »networked medicine« (Barabasi 2007) verschränken sowohl zeitliche Ebenen miteinander als auch verschiedene »levels of analysis«, das heißt, sie widmen sich mehr und mehr der Verschränkung der Ebenen von molekular bis sozial (Anderson 1998). Dabei werden auch zunehmend sozialhistorische wie sozialwissenschaftliche Daten mit einbezogen, dies allerdings meist in einer sehr eingeschränkten Art und Weise. Die dominanten Erzählungen verändern sich nicht grundlegend und hochgradig ausdifferenzierte soziale Alltage werden als psychosoziale Faktoren zu Korrelaten von biomedizinischen Modellen reduziert. Es gilt in der Sozialanthropologie zuerst, diese neuen Inkorporationen und Kooperationsangebote kritisch zu hinterfragen und ihre Kon-

sequenzen für die Wissenschaft wie für verschiedene Alltage zu beobachten. Möglicherweise ergeben sich im Laufe dieser Entwicklungen aber auch neue Kooperationsmöglichkeiten, die nicht durch ein enges biomedizinisches Paradigma vorbestimmt sind, sondern die die Entwicklung neuartiger Körperkonzepte jenseits von biologischen und linearen Determinismen möglich machen.

Literatur

Anderson, Norman B. (1998): »Levels of Analysis in Health Science: A Framework for Integrating Sociobehavioral and Biomedical Research«. Ann NY Acad Sci 840, S. 563-576.

Armelagos, George J. (1997): »Disease, Darwin and Medicine in the third epidemiological transition«. Evolutionary Anthropology 5, S. 212-220.

Armelagos, George J./Brown, Peter J./Turner, Bethany (2005): »Evolutionary, historical and political economic perspectives on health and disease«. Social Science & Medicine 61, S. 755-765.

Barabasi, Albert-Laszlo (2007): »Network Medicine – From Obesity to the »Diseasome«. N Engl J Med 357, S. 404-407.

Beck, Stefan (2007): »Gedächtnisse des Körpers. Zum Konzept der Haut als Transaktionszone zwischen Natur und Kultur«. In: Jörn Ahrens et al. (Hg.): Die Diffusion des Humanen: Grenzregime zwischen Leben und Kulturen, Frankfurt a. M.: Peter Lang, S. 31-52.

Beck, Stefan/Niewöhner, Jörg (2006): »Somatographic investigations across levels of complexity«. BioSocieties 1, S. 219-227.

Bjorntorp, Per (1991): »Metabolic Implications of Body-Fat Distribution«. Diabetes Care 14, S. 1132-1143.

Bjorntorp, Per/Furman, R. H. (1962): »Lipolytic activity in rat epididymal fat pads«. American Journal of Physiology 203, S. 316-322.

Bjorntorp, Per/Rosmond, Roland (2000): »Obesity and cortisol«. Nutrition 16, S. 924-936.

Bouchard, C. (2007): »The biological predisposition to obesity: beyond the thrifty genotype scenario«. Int J Obes 31, S. 1337-1339.

Bourdieu, Pierre (1987): Die feinen Unterschiede. Kritik der gesellschaftlichen Urteilskraft, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.

Breuker, Casper J./Debat, Vincent/Klingenberg, Christian Peter (2006): »Functional evo-devo«. Trends in Ecology and Evolution 21, S. 488-492.

Cannon, Walter B. (1939): The Wisdom of the Body, New York: Norton.

Chakravarthy, Manu V./Booth, Frank W. (2004): »Eating, exercise, and »thrifty« genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases«. Journal of Applied Physiology 96, S. 3-10.

Chung, C. (2003): »On the origin of the typological/population distinction in Ernst Mayr's changing views of species, 1942-1959«. Studies in the History and Philosophy of Science Part C. Biological and Biomedical Sciences 34, S. 277-296.

Dawkins, Richard: (1995): Das egoistische Gen, Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.

Delisle, Helene (2005): »Early nutritional influences on obesity, diabetes and cardiovascular disease risk. International Workshop, Université de Montréal, June 6-9, 2004«. Maternal & Child Nutrition 1, S. 128-129.

Deshmukh-Taskar, P. et al. (2006): »Tracking of overweight status from childhood to young adulthood: the Bogalusa Heart Study«. European Journal of Clinical Nutrition 60, S. 48-57.

Diez Roux et al. (2002): »Neighborhood Characteristics and Components of the Insulin Resistance Syndrome in Young Adults: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Study«. Diabetes Care 25, S. 1976-1982.

Feinberg, Andrew P. (2007): »Phenotypic plasticity and the epigenetics of human disease«. Nature 447, S. 433-440.

Forsen, T. et al. (1999): »Growth in utero and during childhood among women who develop coronary heart disease: longitudinal study«. British Medical Journal 319, S. 1403-1407.

Foucault, Michel (1975): The birth of the clinic – an archaeology of medical perception, New York: Vintage Books.

Franklin, Sarah (2003): »Re-thinking nature-culture: Anthropology and the new genetics«. Anthropological Theory 3, S. 65-85.

Gluckman, Peter D./Hanson, Mark A./Pinal, Catherine (2005): »The developmental origins of adult disease«. Maternal & Child Nutrition 1, S. 130-141.

Griesemer, James (2002): »What is epi about epigenetics«. Annals of the New York Academy of Sciences 981, S. 97-110.

Hales, C. N./Barker, D. J. (1992): »Type 2 (non-insulin-depended) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis«. Diabetologia 35, S. 595-601.

Hedgecoe, Adam (2004): The politics of personalised medicine: pharmacogenetics in the clinic, Cambridge: Cambridge University Press.

Ho, M-W./Saunders, P. T. (1979): »Beyond neo-Darwinism: an epigenetic approach to evolution«. Journal of Theoretical Biology 78, S. 573-591.

Hutley, L/Prins, JB (2005): »Fat as an endocrine organ: relationship to the metabolic syndrome«. Am J Med Sci 330, S. 280-9.

Jablonka, Eva/Lamb, Marion J. (2002): »The changing concept of epigenetics«. Annals of the New York Academy of Sciences 981, S. 82-96.

Kaati, G., Bygren, L. O. und Edvinsson, S. (2002): »Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents‹ and grandparents‹ slow growth period«. European Journal of Human Genetics 10, S. 682-688.

Kannel, W. B./McGee, D. L. (1979): »Diabetes and cardiovascular disease. The Framingham study«. JAMA 241, S. 2035-2038.

Keys, Ancel (1954): »Obesity and Degenerative Heart Disease«. American Journal of Public Health 44, S. 864-871.

Klem, M. L. et al. (1997): »A descriptive study of individuals successful at long-term maintenance of substantial weight loss«. American Journal of Clinical Nutrition 66, S. 239-246.

Kohli, Martin (1985): »Die Institutionalisierung des Lebenslaufs. Historische Befunde und theoretische Argumente«. Kölner Zeitschrift für Soziologie und Sozialpsychologie 37, S. 1-29.

Kollek, Regine et al. (2004): Pharmakogenetik: Implikationen für Patienten und Gesundheitswesen, Baden-Baden: Nomos Verlagsgesellschaft.

Langley-Evans, Simon C./Bellinger, Leanne/McMullen, Sarah (2005): »Animal models of programming: early life influen-

ces on appetite and feeding behaviour«. Maternal & Child Nutrition 1, S. 142-148.
Lichtenstein, Alice H. (1999): »Dietary Fat: A History«. Nutrition Reviews 57, S. 11-14.
Lipphardt, Veronika/Niewöhner, Jörg (2007): »Producing difference in an age of biosociality. Biohistorical narratives, standardisation and resistance as translations ». Science, Technology & Innovation Studies 3, S. 45-66.
Lock, Margaret (2001): »The Tempering of Medical Anthropology. Troubling Natural Categories«. Medical Anthropology Quarterly 15(4), S. 478-492.
Lock, Margaret/Farquhar, Judith, (Hg.) (2007): Beyond the body proper. Reading the anthropology of material life. Durham: Duke University Press. S. 688 ff..
Luhmann, Niklas (1984): Soziale Systeme. Grundriss einer allgemeinen Theorie, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
Marmot, M. et al. (1997): »Contribution of job control to social gradient in coronary heart disease – Reply«. Lancet 350, S. 1405-1405.
Martel, F. L. et al. (1999): »Salivary cortisol levels in socially phobic adolescent girls«. Depression and Anxiety 10, S. 25-27.
Maturana, H. R. (1985): »Autopoietische Systeme, eine Bestimmung der lebendigen Organisation«. In: H. R. Maturana, Die Organisation und Verkörperung von Wirklichkeit, Braunschweig: Vieweg, S. 170-235.
McEwen, Bruce S./Wingfield, John C.: (2003): »The concept of allostasis in biology and biomedicine«. Hormones and Behavior 43, S. 2-15.
Melby, Melissa K./Lock, Margaret/Kaufert, Patricia (2005): »Culture and symptom reporting at menopause«. Human Reproduction Update 11, S. 495-512.
Niewöhner, Jörg (2007): »Das Metabolische Syndrom im Alltag – translation im Zeitalter von Biosozialität«. In: Friedrich Schorb et al. (Hg.): Kreuzzug gegen Fette. Sozialwissenschaftliche Aspekte des gesellschaftlichen Umgangs mit Übergewicht und Adipositas, Wiesbaden: VS Verlag, S. 191-206.
Novas, Carlos/Rose, Nikolas (2000): »Genetic risk and the birth of the somatic individual«. Economy and Society 29, S. 485-513.

Patel, M. S./Srinivasan, M. (2002): »Metabolic programming: Causes and consequences«. Journal of Biological Chemistry 277, S. 1629-1632.

Phillips, David I. W./Jones, Alexander/Goulden, Peter A. (2006): »Birth Weight, Stress, and the Metabolic Syndrome in Adult Life«. Annals of the New York Academy of Sciences 1083, S. 28-36.

Pruessner, Jens C./Hellhammer, Dirk H./Kirschbaum, Clemens (1999): »Burnout, Perceived Stress, and Cortisol Responses to Awakening«. Psychosom Med 61, S. 197-204.

Rabinow, Paul (1992): »Artificiality and Enlightenment: From Sociobiology to Biosociality«. In: Sanford Kwinter/Jonathan Crary: Incorporations, New York: MIT Press, S. 234-252.

Rakyan, V. K. et al. (2004): »DNA methylation profiling of the human major histocompatibility complex: A pilot study for the Human Epigenome Project«. PLOS Biology 2, S. 2170-2182.

Robles, Theodore F./Kiecolt-Glaser, Janice K. (2003): »The physiology of marriage: pathways to health«. Physiology & Behavior 79, S. 409-416.

Rodenhiser, David/Mann, Mellissa (2006): »Epigenetics and human disease: translating basic biology into clinical applications«. Journal of the Canadian Medical Association 174, S. 341-348.

Roseboom, Tessa/de Rooij, Susanne/Painter, Rebecca (2006): »The Dutch famine and its long-term consequences for adult health«. Early Human Development 82, S. 485-491.

Rosmond, R. (2005): »Role of stress in the pathogenesis of the metabolic syndrome«. Psychoneuroendocrinology 30, S. 1-10.

Sampson, Robert J. (2003): »The neighborhood context of well-being«. Perspectives in Biology and Medicine 46, S. S53-S64.

Sennett, Richard (1998): The corrosion of character: The personal consequences of work in the new capitalism, New York: W. W. Norton & Co.

Stephenson, Niamh/Papadopoulos, Dimitris (2006): Analyzing Everyday Experience. Social Research and Political Change, London: Palgrave/Macmillan.

Strathern, Marilyn (1992): After Nature: English Kinship in the Late Twentieth Century, Cambridge: Cambridge University Press.

Susser, M./Stein, Z. (1994): »Timing in prenatal nutrition: a reprise of the Dutch Famine Study.«. Nutr Rev 52, S. 84-94.

Toth, Amy L./Robinson, Gene E. (2007): »Evo-devo and the evolution of social behavior«. Trends in Genetics 23, S. 334-341.

Ulijaszek, Stanley J./Lofink, Hayley (2006): »Obesity in Biocultural Perspective«. Annual Review of Anthropology 35, S. 337-360.

Vorster, Hester H. (2005): »Editorial«. Maternal & Child Nutrition 1, S. 125-127.

Wells, Jonathan C. K. (2006): »The evolution of human fatness and susceptibility to obesity: an ethological approach«. Biological Reviews 81(2), S. 183-205.

WHO/EU (2006): WHO European Ministerial Draft Charta on Counteracting Obesity, World Health Organisation, European Union, Istanbul, Brussels.

WHO/FAO (2002): Diet, nutrition and the prevention of chronic diseases. Report of the joint WHO/FAO expert consultation. Technical Report. Rep. 916, World Health Organisation/ Food and Agriculture Organization of the United Nations, Geneva.

Williams, Simon J./Calnan, Michael (1996): »The limits of medicalization? Modern medicine and the lay populace in late modernity«. Social Science & Medicine 12, S. 1609-1620.

Vita hyperactiva:

ADHS als biosoziales Phänomen

Harald Kliems

Noch vor 20 Jahren wäre es undenkbar gewesen, eine erwachsene Person mit der psychischen Störung Aufmerksamkeits-Defizit-/Hyperaktivitätsstörung, kurz ADHS, zu diagnostizieren.[1] ADHS galt als eine Störung des Kindes- und Jugendalters, die sich im Laufe der Zeit wieder »auswachse«. Auch wenn heute noch immer vor allem Kinder von der Diagnose erfasst werden, ist es in der Zwischenzeit anerkannt, dass auch Erwachsene betroffen sein können. Diese Tatsache materialisiert sich in verschiedenen Formen: Die offiziellen Diagnosekriterien haben sich verändert, es gibt Selbsthilfegruppen und spezialisierte Therapeutinnen und Therapeuten, und die Pharmaindustrie hat sich einen neuen Markt für ihre im Kinderbereich schon höchst erfolgreichen Produkte erschlossen. Und nicht zuletzt gibt es eine weiter steigende Anzahl von Erwachsenen, die auf ADHS diagnostiziert wurden.

Für eine frühere Arbeit (Kliems 2007) habe ich Interviews mit einigen dieser Erwachsenen in den USA und in Deutschland durchgeführt, und dieses Material dient, ergänzt um andere Quellen, auch dem vorliegenden Text als Grundlage meiner Thesen. Ich werde im Folgenden Erwachsenen-ADHS

1 | Ich danke Jörg Niewöhner vielmals für seine konstruktivkritischen Anmerkungen zu einer früheren Version dieses Textes.

über die der Störung zugrunde liegende Krankheits- und Subjektkonzeption als ein biosoziales Phänomen untersuchen. Ich komme noch genauer darauf zurück, was ich mit Biosozialität meine, und es soll an dieser Stelle genügen, wenn ich die beiden grundlegenden Dimensionen des Konzepts kurz andeute. Biosozialität bedeutet auf der einen Seite, dass es die Entwicklungen der Biomedizin der jüngsten Vergangenheit ermöglicht haben, dass sich auf der Grundlage einer gemeinsamen Biologie, etwa einem genetischen Marker, neue Formen der Sozialität, also beispielsweise eine Selbsthilfegruppe, herausbilden können, und dass diese sozialen Formationen etwas qualitativ Neues sind. Auf der anderen Seite ist im Konzept der Biosozialität mit angelegt, dass sich auch die Grenzen zwischen dem Natürlichen und dem Künstlichen oder Kulturellen verschieben und letztlich sogar auflösen (vgl. Rabinow 1992). Natürlichkeit und Kultur sind keine unhinterfragten Wirklichkeiten mehr, die als ein stabiler Bezugspunkt politischer und anderer Debatten dienen können.[2] Bevor ich diese These genauer erläutere, will ich einen kurzen Überblick über ADHS und seine Genealogie liefern.[3]

Wenn man es sich mit der Definition von ADHS einfach machen wollte, müsste man nur die aktuelle Auflage des DSM, das offizielle Klassifikationssystem psychischer Störungen der American Psychiatric Association (APA 1998), zur Hand nehmen und unter Punkt 314: »Störungen mit Aufmerksamkeitsdefizit« nachlesen. Dort erfährt man, dass sich die Störung über drei Symptombereiche definiert – Unaufmerksamkeit, Impulsivität und Hyperaktivität –, wobei Hyperaktivität nicht immer vorhanden sein muss. Eine Herangehensweise allein über die gegenwärtige psychiatrische Klassifikation ist jedoch nicht hinreichend, um dem Phänomen ADHS in all seinen Facetten gerecht zu werden. Klassifikationssysteme sind keine Abbildungen von Realität, sondern sie sind »infrastrukturell«, ein-

2 | Das Konzept der Biosozialität ist natürlich nicht der erste oder einzige Ansatz, der sich mit den Grenzverschiebungen zwischen Kultur und Natur in und durch Entwicklungen in den Lebenswissenschaften auseinandersetzt. Vergleiche etwa Ingold 1990; Franklin/Lock 2003; Haraway 2007.

3 | Für eine ausführlichere Darstellung vergleiche Kliems (2007: 17-33)

gebettet in Netzwerke und Praktiken (Bowker/Star 1999), und sie haben eine Geschichte.

Das, was heute als ADHS bezeichnet wird, war ursprünglich eine Störung, die nur im Kindes- und Jugendalter auftrat. Der genaue Ursprung der diagnostischen Kategorie ist umstritten, aber zumindest in Deutschland ist eine weitverbreitete Version diejenige, die sich auf die literarische Figur des Zappelphilipp beruft. Meist geht diese Geschichte mit einer Sichtweise einher, dass es ADHS »schon immer« (oder zumindest schon sehr lange) gegeben habe, es früher aber nicht als solches erkannt und (fälschlicherweise) anders benannt worden wäre. Die Tatsache, dass der Begründer der Kinder- und Jugendpsychiatrie in Deutschland, Heinrich Hoffmann, in seinem berühmten »Struwwelpeter« (Hoffmann 1845/1992) schon einen Jungen beschrieben hat, der unfähig ist, still zu sitzen und seine Eltern mit der Zappelei zur Verzweiflung bringt,[4] deutet in dieser Lesart darauf hin, dass ADHS eine reale Störung ist. Auch die Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung führt in ihrer offiziellen Broschüre über ADHS eine (vorsichtig formulierte) Version dieser Theorie an: »Das Krankheitsbild [ADHS] ist nicht neu. Schon Mitte des 19. Jahrhunderts wurde im ›Zappelphilipp‹ von Dr. H. Hoffmann die Geschichte eines Jungen beschrieben, dessen Verhalten an ADHS erinnert.« (Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung 2005: 5)

Jenseits der Literatur etablierte sich ADHS als diagnostische Kategorie erst deutlich später. Ich will diesen Prozess nicht im Einzelnen nachverfolgen, sondern nur zwei für meine These relevante Episoden herausgreifen, die Arbeiten von Charles Bradley und das Erscheinen der dritten Auflage des DSM. Der erste Punkt betrifft die weit zurückreichende Liaison zwischen ADHS und Psychopharmaka. Sie nahm ihren Ausgangspunkt in den USA der späten 1930er-Jahre mit Charles Bradley, dem Leiter der ersten amerikanischen psychiatrischen Klinik speziell für Kinder. Das »Emma Pendleton Bradley Hospital« stellte die zentrale Institution der Wissensproduktion über ADHS für über 20 Jahre dar (Schmutz 2004), und 1937 führte Bradley erstmalig Versuche mit Benzedrin an Kindern mit unterschied-

4 | Philipp müsste wohl mit dem hyperaktiven Subtyp von ADHS diagnostiziert werden. Der primär aufmerksamkeitsgestörte Typ wird manchmal »Hanns Guck-in-die-Luft« genannt.

lichen Verhaltensauffälligkeiten durch. Benzedrin war zu diesem Zeitpunkt als erstes synthetisches Amphetamin bereits seit mehreren Jahren auf dem amerikanischen Markt vertreten und war neben seiner Hauptanwendung als Asthmamedikament auch für seine stimmungsaufhellende und leistungssteigernde Wirkung bekannt (Auf dem Hövel 2006). Bradleys Versuche mit seinen Schützlingen erzielten »spektakuläre Ergebnisse« und er berichtete dies in verschiedenen wichtigen medizinischen Journals (Singh 2002). Die Wirksamkeit der medikamentösen Behandlung in Verbindung mit früheren Vermutungen über die Verbindung von ADHS-Symptomen und Hirnläsionen (der damals verbreitete Begriff für die Störung war »minimal brain dysfunction«) scheint ein gewichtiger Faktor auf dem Weg zur Herausbildung einer biopsychiatrischen Konzeption von ADHS und der Dominanz der medikamentösen Behandlung der Störung gewesen zu sein – ungeachtet der Tatsache, dass Bradley selbst durchaus Verfechter eines integrativen Ansatzes war, in dem Medikamente nur ein Element darstellen: Die Behandlung mit Medikamenten »in no sense replaces that of modifying a child's surroundings and so removing the sources of conflict« (zitiert nach Singh 2002: 590).

Die in Bradleys Werk schon angedeutete Biomedikalisierung von ADHS vollzog sich auf der Ebene der Klassifikationssysteme im Jahr 1980: »A major shift in psychiatric thinking occurred with the publication of DSM-III in 1980, when the largely psychoanalytic orientation was abandoned and replaced with an avowedly bio-medical and categorical approach to diagnosis.« (Conrad/Potter 2000: 562) Auch wenn diese Neuorientierung in der Klassifikation der inzwischen »Attention Deficit Disorder« (APA 1980) genannten Störung nicht direkt deutlich wird – das Neue an der dritten Auflage des DSM war ja gerade, dass sie nicht mehr anhand von angenommener oder tatsächlicher Ätiologie organisiert war – hatte sich spätestens zu diesem Zeitpunkt eine Sichtweise, die ADHS als das Resultat eines pathologischen Geschehens im Gehirn betrachtete, weithin durchgesetzt.[5]

5 | Dieser Verschiebung im Detail nachzugehen, steht für ADHS noch aus. Für die Posttraumatische Belastungsstörung verleiche Young (1995); für die allgemeine Geschichte des DSM vergleiche Kirk/Kutchins (1992) und Cooksey/Brown (1998).

Hinzu kommt, dass die diagnostischen Kriterien des DSM-III zwar weiterhin nahe legten, dass ADHS eine Störung des Kindes- und Jugendalters sei, aber auch schon einige begriffliche Änderungen beinhalteten, die es zumindest theoretisch möglich machten, auch Erwachsene mit der Störung zu diagnostizieren. Dies war allerdings noch nicht hinreichend, um ADHS zu einer weitverbreiteten Diagnose zu machen. Einen wesentlichen Anteil an dieser Entwicklung hatte sicherlich die Thematisierung von (Erwachsenen-)ADHS im öffentlichen Diskurs. Die im Laufe der 1990er-Jahre verstärkt auftauchenden Fernsehsendungen, Bücher von Medizinern und Psychiaterinnen oder selbst von ADHS-Betroffenen und Artikel in Zeitschriften und Zeitungen trugen in erheblichem Maße dazu bei, eine »ökologische Nische« (Hacking 1998) zu schaffen, in der Erwachsenen-ADHS gedeihen konnte. Durch die Schaffung dieser Nische war es immer größeren Kreisen von Erwachsenen möglich, sich selbst als von ADHS betroffen zu definieren und schließlich auch offiziell diagnostiziert und behandelt zu werden. Ein weiterer Faktor, der zum Entstehen der Nische beitrug, sind sicherlich auch Lobby- und Selbsthilfegruppen – oftmals in einer zweifelhaften Allianz mit der pharmazeutischen Industrie, einem weiteren zentralen Akteur im Feld (Conrad/Potter 2000: 567f.; Elliott 2003: 125f.; Keller 2005).

Obwohl also auch heute noch der Großteil der ADHS-Fälle weiterhin im Kinder- und Jugendbereich diagnostiziert wird, ist ADHS bei Erwachsenen eine anerkannte psychische Störung, die fest in Diskursen, Materialitäten, Institutionen und alltäglichen Praxen verankert ist und in den meisten Fällen als biomedizinisches Problem betrachtet wird. Für die diagnostische Praxis bedeutet dies jedoch nicht, dass diese auch biomedikalisiert wäre. In der Forschung dauern die Versuche an, zuverlässige biologische Korrelate einer Diagnose zu finden, vor allem durch bildgebende Verfahren (vgl. Durston 2003; Bush 2005). Von einer praktischen Anwendung bei der Diagnose sind diese aber noch weit entfernt. Stattdessen verwenden Psychiaterinnen und Psychiater diagnostische Interviews.[6] Dies sind standardisierte Verfahren, mit denen die einzelnen, den oben erwähnten Symptombereichen zugehörigen Symptome abgefragt werden; am

6 | Am weitesten verbreitet ist der sogenannte ›Conners‹ (Conners/Epstein/Johnson 2001).

Ende werden die Symptome ausgezählt, und wenn mehr als sechs vorliegen und nicht zum Beispiel eine andere Störung die Symptome erklären kann, wird eine ADHS-Diagnose gestellt. Auch wenn dazu eigentlich auch die Aussagen Dritter (Lehrer/-innen, Eltern etc.) hinzugezogen werden sollten, beruhen Diagnosen in aller Regel auf Selbstberichten – ein Umstand, der in der Öffentlichkeit immer wieder diskutiert wird (vgl. Resch/Rothenberger 2002).

Biosozialität und Biopolitik als analytische Konzepte

Bevor ich damit beginnen kann, den Zusammenhang von Biomacht/Biosozialität und ADHS näher zu erläutern, sind einige begriffliche und definitorische Überlegungen notwendig. Der Begriff der Biomacht (und die verwandte Biopolitik) haben seit ihrer Einführung bei Michel Foucault eine breite Rezeption erfahren, die dazu geführt hat, dass sie heute in sehr unterschiedlicher Weise verwendet werden und einen Gutteil ihrer begrifflichen Schärfe verloren haben.[7] Ähnliches gilt auch für das Konzept von Biosozialität, wobei hier weniger das Problem der Verwässerung als vielmehr die einseitige Konzentration auf einen Teilaspekt des Konzepts das Problem ist.

Biomacht und Biosozialität sind eng miteinander verbunden. Biosozialität als Begriff taucht das erste Mal im Titel eines Aufsatzes von Paul Rabinow (1992) – »Artificiality and Enlightenment: From Sociobiology to Biosociality« – auf. Rabinow, ein ausgewiesener Kenner Foucaults, nahm dessen Konzept von Biomacht als seinen Ausgangspunkt, stellte aber die These auf, dass es durch die Entwicklungen in den Lebenswissenschaften der vergangenen Jahrzehnte notwendig geworden sei, das Konzept weiterzuentwickeln und in einigen Bereichen zu modifizieren. Die ursprüngliche Formulierung der Begriffe Biomacht und -politik durch Foucault im letzten Kapitel des ersten Ban-

7 | Zwei der bedeutendsten aktuellen Linien der Rezeption sind sicherlich diejenigen von Agamben (1998) und von Hardt und Negri (2000). Rabinow und Rose (2006: 198-204) zeigen in überzeugender Weise, dass in beiden Fällen Biomacht zu unspezifisch gefasst und empirisch nicht fundiert ist.

des von »Sexualität und Wahrheit« (Foucault 1976/2002a) blieb relativ knapp. In der bekannten Formulierung unterscheidet er zwischen der alten Macht des Souveräns und einer neuen Form der Macht, der Biomacht: »Man könnte sagen, das alte Recht, sterben zu *machen* oder leben zu *lassen* wurde abgelöst von einer Macht, leben zu *machen* oder in den Tod zu *stoßen*.« (Ebd.: 165) Dies konkretisiert er dann noch, indem er zwei Hauptformen der Macht zum Leben identifiziert. Die erste ist diejenige, mit denen er sich vor allem in »Überwachen und Strafen« (Foucault 1994) auseinandergesetzt hat: die Disziplinen, die »politische Anatomie des menschlichen Körpers« (Foucault 1976/2002a: 166); die zweite Form ergibt sich aus Foucaults vorangegangenen Überlegungen zum Sexualitätsdispositiv: »Die Fortpflanzung, die Geburten- und Sterblichkeitsrate, das Gesundheitsniveau, die Lebensdauer, die Langlebigkeit mit all ihren Variationsbedingungen wurden zum Gegenstand eingreifender Maßnahmen und *regulierender Kontrollen: Bio-Politik der Bevölkerung*.« (Ebd.) Die Hauptschnittstelle zwischen den beiden Achsen ist für Foucault die Sexualität. Einerseits war Sexualität das Zentrum einer Fülle von Techniken und Strategien auf der Mikroebene, die Körper aufteilten, durchdrangen, anordneten, disziplinierten; und gleichzeitig war Sexualität untrennbar mit der Makroebene, der Ebene von Bevölkerungen und deren Regulation verbunden. Rabinow und Rose (2006) weisen mit Recht darauf hin, dass Foucaults Analyse in erster Linie eine historische ist, die sich mit der Zeitspanne vom 17. bis hin zum frühen 20. Jahrhundert beschäftigt. Dagegen nutzt Rabinow (1992) die »Reartikulation« der Achsen des Körpers und der Bevölkerung im späten 20. Jahrhundert als Grundlage seines Konzepts von Biosozialität.

Die Entwicklungen, die eine Aktualisierung des Biomacht-Konzepts notwendig gemacht haben, sind bei Rabinow vor allem diejenigen der Genetik. Die Möglichkeit, Leben durch die Analyse des Erbguts auf der molekularen Ebene verstehen und – mehr noch – potenziell auch verändern zu können, stellt etwas qualitativ Neues dar, dessen epistemologische, soziale und politische Auswirkungen weitreichend sind.

»In the future, the new genetics will cease to be a biological metaphor for modern society and will become instead a circulation network of identity terms and restriction loci, around which and

through which a truly new type of autoproduction will emerge, which I call ›biosociality.‹ If sociobiology is culture constructed on the basis of a metaphor of nature, then in biosociality, nature will be modeled on culture understood as practice. Nature will be known and remade through technique and will finally become artificial, just as culture becomes natural. Were such a project to be brought to fruition, it would stand as the basis for overcoming the nature/culture split.« (Rabinow 1992: 241f.)

Biosozialität ist also ein Konzept, in dem die traditionelle Unterscheidung von Natur und Kultur infrage gestellt oder gar überwunden wird. Auf der einen Seite kommt es zur Herausbildung von neuen Formen von Gesellschaftlichkeit, auf der anderen Seite verändert der Begriff des Natürlichen seine Bedeutung. Wie aus dem obigen Zitat schon deutlich wird, argumentiert Rabinow hier nicht auf einer rein begrifflichen oder metaphorischen Ebene, sondern es geht ihm um die Durchdringung des Alltags auf der Ebene der Praxis.

Das Beispiel, das Rabinow zur Illustration der einen Seite seiner These wählt, ist die Herausbildung von neuen sozialen Gruppen auf der Basis von gemeinsamen biologischen Merkmalen: »There will be, for example, neurofibromatosis groups who will meet to share their experiences, lobby for their disease, educate their children, redo their home environment, and so on [...] there will be groups formed around the chromosome 17, locus 16,256, site 654,376 allele variant with a guanine substitution. These groups will have medical specialists, laboratories, narratives, traditions and a heavy panoply of pastoral keepers to help them experience, share, intervene in, and ›understand‹ their fate.« (Ebd.: 244) Auf der Seite der Veränderungen im Begriff des Natürlichen dienen ihm die Entwicklungen bei Nahrungsmitteln als Veranschaulichung. Im Zeitalter von industrieller Fertigung von Nahrung, von »Functional Food« und der stetigen gesellschaftlichen Problematisierung von Nahrung und Ernährung wird immer unklarer, was natürlich und was künstlich ist, und ob Natürlichkeit noch ein unbedingt erstrebenswertes Kriterium ist. So kann man eine Tomate genetisch so modifizieren, dass sie gegen den natürlichen Prozess des Verfaulens geschützt ist. Dadurch verliert sie andererseits aber vielleicht eben auch ihren »natürlichen Geschmack«, der dann

mithilfe eines weiteren Eingriffs künstlich wiederhergestellt werden muss.

In der folgenden Rezeption lag das Augenmerk zumeist vor allem auf dem ersten Aspekt, also etwa im Bereich der seit den 1990er-Jahren stark boomenden genetischen Diagnostik von »single gene disorders«, in der sich Patientinnengruppen neu formierten und neue Konfigurationen von Expertise, Subjektivität und Zusammenarbeit zwischen Wissenschaft und Laiinnen und Laien herausbildeten (vgl. zum Beispiel Novas 2003; Callon/Rabeharisoa 2003). Auch für ADHS trifft es, wie wir noch sehen werden, in gewissem Maße zu, dass es durch die Biologisierung der Störung zur Herausbildung von kollektiven Identitäten auf Grundlage der angenommenen geteilten biologischen Ursache der Störung gab. Allerdings gibt es auch bedeutsame Unterschiede zwischen ADHS und den von Rabinow und anderen untersuchten Erkrankungen. Außerdem ist es mir wichtig, nicht ebenfalls der einseitigen Fokussierung auf die Herausbildung neuer Sozialitäten zu verfallen und mein Augenmerk auch auf die andere Dimension von Biosozialität, also der Problematisierung der Grenzen von Natur und Kultur, zu richten.

Normalität und Pathologie als Bindeglied

Es gibt unterschiedliche Wege, ADHS als biosoziales Phänomen zu untersuchen, die ich an diesem Ort nicht alle verfolgen kann. Meine Herangehensweise besteht darin, die Unterscheidung zwischen Normalität und Pathologie als meinen Ausgangspunkt und als Bindeglied zwischen ADHS und Biosozialität zu verwenden. Fragen danach, ob eine Person ›wirklich‹ ADHS hat, wo die Grenze zwischen ›normaler‹ Unaufmerksamkeit und einer psychischen Störung liegt, welche Wirkung Medikamente haben, deren Ziel es ist, ›Normalität‹ herzustellen, bieten eine Reihe von Ansatzpunkten, die Neuformierung des Sozialen wie des Natürlichen auf einer empirisch fundierten Grundlage zu untersuchen. Da die Unterscheidung zwischen Normalität und Pathologie im Fall von ADHS – und anderen »neuen soziomedizinischen Störungen« (Dumit 2000; 2004) – komplex ist, beginne ich mit einer Erörterung des Krankheitskonzeptes, das diesen Störungen zugrunde liegt.

Konzeptionen von Krankheit und Gesundheit sind keine naturgegebenen Konstanten, sondern in soziale Kontexte eingebettet und haben sich historisch gewandelt. Ich will auf diesen Prozess im Einzelnen nicht näher eingehen,[8] sondern will als Annäherung einer von Joseph Dumit getroffenen Unterscheidung folgen und zwei grundsätzliche Paradigmen einander gegenüberstellen, das der *inhärenten Gesundheit* und das der *inhärenten Krankheit*. Ersteres beschreibt Dumit (2002: 124) folgendermaßen: »This traditional paradigm is one of ›inherent health,‹ as it assumes that most people are healthy at their core, and that most illnesses are temporary interruptions in their lives.« Er sieht dieses traditionelle Paradigma eng mit einer Krankheitsvorstellung verbunden, in der ein vitaler Körper als ein homöostatisches System von Viren, Bakterien oder anderen Krankheitserregern angegriffen wird, diese Eindringlinge bekämpft, dadurch Krankheitssymptome verursacht und schließlich – mit oder ohne Hilfe der Medizin – wieder in den Zustand des Gleichgewichts zurückkehrt (oder der Krankheit erliegt). Auch wenn die Entdeckung von Viren und Bakterien diesem Paradigma eine neue Grundlage gegeben hat, ist es wichtig festzuhalten, dass es die Vorstellung vom Körper als einem sich im Gleichgewicht befindlichen System schon viel früher gab. Canguilhem verfolgt diese Vorstellung zurück bis zur hippokratischen Medizin, in der Natur und Mensch als harmonisch und ausbalancierte Gleichgewichte betrachtet wurden und Krankheit beschrieben wurde als eine »generalized reaction to bring about a cure; the organism develops a disease in order to get well« (Canguilhem 1991: 40f.). Die Medizin hat in diesem Modell die Aufgabe, dem Körper ein vorläufiges Vertrauen in seine eigenen Kräfte zu schenken; dabei muss sie ihn aber genau beobachten und gegebenenfalls, wenn die Kräfte des Körpers nicht ausreichen, eingreifen – »dem dynamischen Körper eine abwartende Medizin« (Canguilhem 2004: 8).

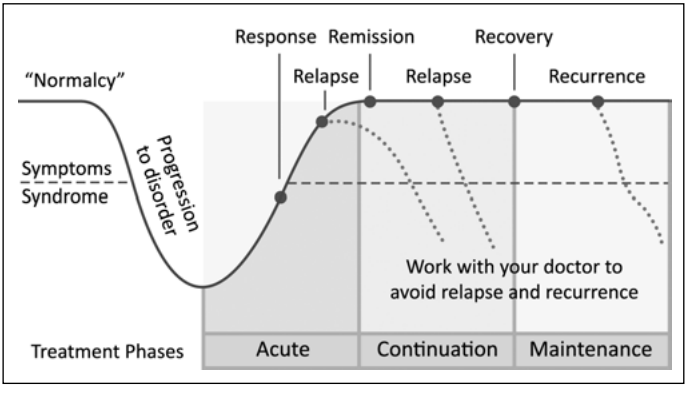
Das neue[9] Paradigma hingegen wird von Dumit als eines

8 | Die wesentliche Referenz für die Geschichte des Normalen und Pathologischen ist sicher der oben angesprochene Georges Canguilhem (1991; 2004).

9 | Auch wenn Dumit nicht direkt historisch argumentiert und einräumt, dass es auch im traditionellen Paradigma Krankheiten gab, die mehr dem neuen Paradigma entsprachen, ist seine

beschrieben, in dem Normalität und Gesundheit stets bedroht sind, in dem der Körper »inhärent krank« ist. Es gibt nicht länger den robusten Körper, der vitale Kräfte zu seiner eigenen Wiederherstellung besitzt und auf den die Medizin vertrauen kann. Im Gegenteil, der Körper bedarf ständiger Aufmerksamkeit und Interventionen, um ihn sozusagen im grünen Bereich, dem Bereich des Nicht-Pathologischen oder Symptomfreien zu halten. Diese Vorstellung des Körpers sieht Dumit in der sogenannten Kupfer-Kurve paradigmatisch veranschaulicht (Abbildung 1). Ursprünglich wurde die Kurve zur Beschreibung des Verlaufs depressiver Erkrankungen entwickelt (Kupfer 1991) – der prominenteste Ort, an dem sich die Kupfer-Kurve finden lässt, ist die Produkt-Webseite für das Antidepressivum Prozac. Dumit argumentiert allerdings, dass sich das Modell auch auf andere psychische Störungen und in begrenztem Maße auch auf Krankheiten im Allgemeinen übertragen ließe.

Abbildung 1: Die Kupfer-Kurve



Grafik: Timo Schwarz, nach: Eli Lilly and Company 2006

In der Kurve werden drei Bereiche von Gesundheit und Krank-

Darstellung dennoch problematisch. Das Paradigma der inhärenten Gesundheit hatte Gültigkeit vor allem für den weißen, europäischen, männlichen Körper. Die Körper von Frauen, Wahnsinnigen oder Nicht-Weißen wurden schon deutlich länger als inhärent pathologisch konzipiert, wenn auch auf eine etwas andere Weise als die von Dumit beschriebene. Ich danke Lisa Malich für diesen wichtigen Hinweis.

heit unterschieden: *Normalität*, das *Syndrom* und als vermittelnde Instanz die *Symptome*. Darüber, ob eine Person noch im Normalbereich liegt oder bereits die Schwelle zum Pathologischen überschritten hat, entscheidet die Anzahl und die Stärke der Symptome. Wenn wir uns an den oben beschriebenen Prozess der Diagnose entsprechend dem DSM erinnern, wird klar, dass die Kurve nicht nur ein bloßes Modell oder Diskursbestandteil ist, sondern dass das Modell auch auf der Ebene der Praxis seine Entsprechung hat. Wer zu einer Psychiaterin oder einem Psychiater geht, dessen Symptome werden erfragt, und wer mehr als sechs der beschriebenen Symptome zeigt, hat ADHS; wer weniger Symptome zeigt, hat kein ADHS. Im Sinne der inhärenten Krankheit bedeutet Letzteres allerdings genau *nicht*, dass eine Person in diesem Fall einfach gesund wäre. Erstens ist durch die Elastizität der diagnostischen Kriterien praktisch niemand völlig symptomfrei – oder wer wollte von sich behaupten, dass er nie »vergesslich im Alltag« ist oder nie »Schwierigkeiten hat, andauernd aufmerksam bei anspruchsvollen Aufgaben« zu sein?

Zum anderen kommt eine zeitliche Komponente hinzu. Selbst wenn eine Person vielleicht eben doch symptomfrei sein kann, heißt das noch lange nicht, dass sie es auch *dauerhaft* sein wird. Für die gesunde, oder besser: symptomfreie Person bedeutet dies, dass ihr gegenwärtiger Zustand immer einer des Noch-nicht-Krankseins, ein »risk territory« (Dumit) für Krankheit ist; und für die bereits Betroffenen, denen es gelungen ist, mittels Medikamenten oder anderer Maßnahmen wieder in den Bereich des Symptomfreien zu gelangen, bedeutet es, dass sie nicht gesund, sondern nur »noch nicht wieder krank« sind. In der Kupfer-Kurve ist dies dargestellt durch die auf die erste »Heilung« folgenden Phasen mit den potenziellen Abweichungen nach unten. Eine erfolgreiche Behandlung bedeutet also, dass die Rückkehr zur Normalität stets nur eine vorläufige ist und der Körper konstante und im Prinzip lebenslange Aufmerksamkeit (»maintenance«) benötigt, um nicht erneut die Schräge der Kupfer-Kurve in die Abgründe des Syndroms hinabzurutschen. Oder wie es bei der Prozac-Grafik heißt: »Work with your doctor to avoid relapse and recurrence.«

Bedingung für die Aufrechterhaltung von Normalität ist damit also auch eine spezifische Subjektkonzeption. Der oder die Einzelne kann sich weder auf einen vitalen Körper noch allein

auf eine handelnde Medizin verlassen, die ihn oder sie zurück zur Gesundheit bringen. Das Subjekt muss vielmehr ein aktives, verantwortliches, handelndes sein, das eine Vielzahl von auf seine Krankheit gerichteten Selbst-Technologien verwendet, also Techniken, die es »Individuen ermöglichen, mit eigenen Mitteln bestimmte Operationen mit ihren Körpern, mit ihren eigenen Seelen, mit ihrer eigenen Lebensführung zu vollziehen, und zwar so, dass sie sich selber transformieren, sich selber modifizieren« (Foucault 1984: 35f.). So wie dies auch in den Gouvernementalitätsstudien konzeptualisiert wurde, kommt es zu neuen Formierungen von Macht, in denen das Individuum zwar einerseits mehr Handlungsoptionen hat, zugleich aber auch von ihm gefordert wird, von diesen richtigen Gebrauch zu machen (für einen Überblick vergleiche Lemke et al. 2000).

Bisher habe ich nur von der Ebene der Symptome, der Ebene der sichtbaren Phänomene gesprochen. Um das Bild zu vervollständigen, ist es aber notwendig, auch die angenommenen Ursachen dieser Symptome in die Analyse mit einzuschließen. Wie ich oben bereits beschrieben habe, ist die weithin anerkannte Annahme,[10] dass ADHS ursächlich auf ein polygenetisch verursachtes pathologisches Geschehen im Gehirn zurückzuführen ist, also biologisch-somatische Ursachen hat. Es wird zwar anerkannt, dass Umweltfaktoren auch eine Rolle spielen, aber deren Einfluss ist begrenzt, wie sich an der sehr hohen Heritabilität der Störung (ca. 80 %) zeigt. Die genetischen Abweichungen führen in der Folge zu Veränderungen sowohl in der Hirnphysiologie wie auch im Hirnstoffwechsel. *Welche* Gene, Regionen und Neurotransmitter dabei genau *welche* Rolle spielen, ist allerdings umstritten – ADHS sei eine Störung mit »kausaler Heterogenität«, deren komplexe Ätiologie man im Moment noch nicht letztgültig klären könne (Coghill et al. 2005).

Der Unterschied zu älteren Theorien über ADHS, in denen die Störung etwa aus einem psychoanalytischen Paradigma heraus als ein Erziehungsproblem zwischen Müttern und Söhnen

10 | Dies bedeutet natürlich nicht, dass es nicht auch ganz andere Ätiologietheorien gibt, die ADHS zum Beispiel zurückführen auf die allgemeine Beschleunigung des Lebens und die damit einhergehende Reizüberflutung (DeGrandpre, 2005) oder auf Veränderungen in der Ernährung, von Nahrungsmittelphosphaten (Hafer, 1978) bis hin zu Lebensmittelfarbstoffen (V. Elliott, 2007).

erklärt wurde (Singh 2002), ist substanziell. In Bezug auf die Kupfer-Kurve bedeutet dies, dass Krankheit und Normalität im Fall von ADHS auf der Grundlage des Neurotransmitter-Stoffwechsels verstanden werden. »Normalität« ist dann nicht nur die Abwesenheit von Symptomen, sondern zugleich ein fragiler Gleichgewichtszustand des Gehirns, in dem die Menge von Dopamin oder anderen Neurotransmittern gerade richtig ist. Und Pathologie ist entsprechend die Abwesenheit dieses Gleichgewichts, das durch Selbsttechnologien oder andere Interventionen wieder hergestellt werden muss.

Das biopsychiatrische Paradigma, das sich spätestens seit der Publikation der dritten Auflage des DSM als Mainstream etabliert hat, bietet weitgehend neue Wege, sich selbst und seine Störung zu verstehen. Dabei ist wichtig zu betonen, dass ich nicht einem biopsychiatrischen Determinismus das Wort reden möchte, in dem sich das wissenschaftliche Mainstream-Modell eins zu eins in die Subjektivität des oder der Einzelnen einschreibt. Aber die Biomedikalisierung der Störung schafft einen Möglichkeitsraum wie auch einen Sog aus Diskursen und Praxen, der es dem Individuum ermöglicht und nahelegt, sich selbst nicht nur als ein aktiv handelndes, sondern zugleich auch als ein »somatisches Individuum« (Novas/Rose 2000), ein »neurochemisches Selbst« (Dumit 2002) zu verstehen. Also ein Selbst (und eine Störung), das die ADHS-Patientin oder der -Patient wesentlich in der Sprache der Biomedizin als ein biologisches, ein körperliches Sein versteht und erlebt.

Zusammengefasst lässt sich sagen, dass die gegenwärtig dominante Sichtweise von der ADHS zugrunde liegenden Krankheitsdefinition Teil einer neuen Konstellation ist, in der eine bestimmte Form von Subjektivität ermöglicht und befördert wird. Individualität erscheint als eine in erster Linie somatische. Auch wenn es bei ADHS gegenwärtig noch nicht möglich ist, noch eine Ebene ›tiefer‹ zu gehen und die Ursachen der Störung im Erbgut zu lokalisieren und damit auch eine qualitativ andere Form der Diagnose zu erreichen, ist der körperliche Charakter des pathologischen Geschehens dennoch weitgehend akzeptiert, sowohl in der Wissenschaft als auch bei vielen Betroffenen. Zugleich sind Körperlichkeit, Normalität/Pathologie und Subjektivität aber nicht mehr natürlich und stabil, sondern bilden eine komplexe, dynamische Konfiguration. Subjektivität basiert auf Körperlichkeit – ich bin mein Gehirn –, aber die-

se spezifische, körperliche Subjektivität wirkt umgekehrt über Selbst- und Herrschaftstechnologien auf die Körperlichkeit ein – ich beobachte meinen Körper, deute seine Zeichen, greife in seine Prozesse direkt ein.

Die eben beschriebene somatische Individualität erscheint bislang als eine eher personale Identität, die eng mit der Konzeption psychischer Störungen zusammenhängt. Mit Blick auf Biosozialität ist dann zu fragen, ob die Tatsache, dass Personen sich als somatische Individuen verstehen, auch zur Herausbildung von neuen sozialen Formen – etwas, was sich vielleicht als Somatosozialität[11] bezeichnen ließe – führt. In Rabinows Formulierung erscheint dieser Schritt als recht offensichtlich: Da Personen auf der genetischen Ebene, die als grundlegende Erklärungsebene der Prozesse des Lebens verstanden wird, ein Merkmal teilen, also etwa einen Marker für Chorea Huntington, bilden sie Selbsthilfegruppen, finanzieren und beeinflussen Forschung und reisen über Tausende von Kilometern, um Personen zu treffen, die »genau wie sie« sind. Bei Rabinow erscheint dies noch als Zukunftsvision, aber sowohl wissenschaftliche als auch journalistische Berichte zeigen, dass die Entwicklungen in der Gendiagnostik dies heute zu einem realen Phänomen gemacht haben (Harmon 2007; Callon/Rabeharisoa 2004). Im Falle von ADHS ist diese genetische Grundlage aber nicht vorhanden oder doch zumindest deutlich komplizierter (Thapar et al. 2007). Es gibt eben nicht das »ADHS-Gen« und auch wenn die Erblichkeit von ADHS durchaus Teil der Vorstellungswelt von Betroffenen ist (»mein Vater war auch schon so«), materialisiert sich diese Erblichkeit nicht, sie wird nicht sichtbar, etwa in einem Test oder in einer ikonischen bildlichen Darstellung (vgl. hierzu auch Nelkin/Lindee 2000; Dumit 2004: 162f.).

Die Individualität von ADHS-Patientinnen und -Patienten ist folglich zwar eine somatische, aber keine primär genetische. Und dasselbe gilt für soziale Gruppen um ADHS herum. Selbsthilfegruppen, ob im klassischen Sinn oder internetbasierte, geben ein vielschichtigeres Bild ab als diejenigen, die primär um biologische Merkmale herum organisiert sind. Auf

11 | Ich danke Jörg Niewöhner für diesen Begriff. Allerdings wäre noch zu diskutieren, ob es einen Unterschied zwischen Bio- und Somatosozialität, zwischen Leben und Körper gibt oder geben sollte.

der Erfahrungsebene erlauben sie ein Erleben sowohl von Gemeinsamkeit (»Die haben dasselbe erlebt wie ich«) wie auch von Differenz (»Die Person hat auch ADHS, aber ist ganz anders als ich«) und stellen damit einen wichtigen Faktor im Prozess der Subjektivierung dar. Körperlichkeit und Biologie sind dabei oft ein Thema, etwa die Wirkung von Medikamenten. Ich würde aber argumentieren, dass die Biologie und Körperlichkeit weniger auf der Ursachenebene als Grundlage von Gruppenbildung funktioniert. Die sozialen Räume, die sich um ADHS herum aufspannen, sind zwar *auch* Räume des Körperlichen, aber eben nicht nur. Im Prozess der somatischen Individualisierung kann eine Selbsthilfegruppe als eine Instanz dienen, in der Körperlichkeit verhandelt werden kann. Die biomedizinische Sichtweise von ADHS ist natürlich auch dort vorhanden und kann von Betroffenen nicht einfach ignoriert werden; aber zugleich kann diese im Erleben von Gemeinsamkeit und Differenz ergänzt, verändert, in Frage gestellt werden.

Ein wesentlicher Teil von somatischer Individualität ist, dass sie sich in einem Feld von multiplen Macht/Wissen-Konfigurationen konstituiert. Es ist kein einheitlicher »klinischer Blick« (Foucault 1963/2002b) mehr, der die biomedizinische Sichtweise in den passiven Patienten oder die passive Patientin einschreibt und zu einer einfachen »Medikalisierung abweichenden Verhaltens« (Conrad 1975; 1976/2006) führt. Körperlichkeit und Subjektivität sollten stattdessen als Verdichtungen, als Knotenpunkte in Netzwerken mit einer Vielzahl von widerstreitenden Elementen verstanden werden.[12] Die Fähigkeit, wahres Wissen, »objective facts« (Dumit), zu schaffen, liegt nicht allein aufseiten des biomedizinischen Komplexes, sondern es bilden sich auch andere Formen von Expertise auf der Grundlage von Sozialität heraus. So kann etwa die eigene Erfahrung von der Nichtwirksamkeit eines Medikaments, über die eine Person sich in einem Selbsthilfeforum mit Personen austauscht, die sie als im Grundsatz ähnlich betrachtet, die Grundlage für

12 | Von einem anderen Ansatzpunkt zu einer ähnlichen, relationalen und prozessualen Sichtweise gelangt zum Beispiel auch Ingold (1990: 225): »Organisms and persons are not the effects of molecular and neuronal causes, of genes and traits, but instances of the unfolding of a total relational field. They are formed from relationships, which in their activities they create anew.«

neues Wissen über ADHS und Körperlichkeit jenseits eines biomedizinischen Mainstreams sein. Körperlichkeit und Biologie sind mehr als nur Grundlage einer bestimmten Sozialität. Sie sind gleichzeitig immer auch fragmentierte, distribuierte, widersprüchliche emergente Formen, die sich nur in einer relationalen Sichtweise angemessen erfassen lassen und die sich innerhalb der von ihnen mit ermöglichten sozialen Formationen dynamisch verändern.

Psychopharmaka und die Herstellung von ›Normalität‹

Ein Bereich, anhand dessen sich noch einmal auf andere Art als im vorherigen Abschnitt zeigen lässt, wie die Kategorien des Normalen und Natürlichen im Fall von ADHS problematisch geworden sind, ist das, was gemeinhin als die Wiederherstellung von Normalität verstanden wird: die medikamentöse Behandlung von Patientinnen und Patienten.

Diese Form der Therapie ist die am weitesten verbreitete, aber – zumindest bei Kindern – auch umstrittenste. Ritalin, Adderall oder Concerta sind nur einige Markennamen von meist amphetaminartigen Substanzen, die bei Personen mit ADHS eingesetzt werden. Die genaue Wirkungsweise der Medikamente ist noch nicht abschließend geklärt, aber dies ist bei Psychopharmaka nicht unüblich und verhinderte den rapiden Anstieg des Konsums in den vergangenen Jahrzehnten in keiner Weise. Es ist zwar schwierig, verlässliche und vergleichbare Zahlen zur Verschreibungshäufigkeit zu bekommen (vgl. etwa Ferber et al. 2003), aber *dass* diese deutlich angestiegen ist, steht außer Zweifel. Die Wirksamkeit von Ritalin & Co. scheint in der öffentlichen Diskussion weitgehend unbestritten zu sein, und das Unbehagen an der Verschreibung vor allem an Kinder basiert genau auf dieser Annahme: Weil das Medikament so wirksam ist, dass es ein tobendes, schreiendes und sozial wenig verträgliches Kind nur kurz nach der Einnahme einer Pille in ein nettes, aufmerksames Kind verwandeln kann, erscheinen die Medikamente als etwas, das potenziell gefährlich ist. Auch in der Wissenschaft ist die generelle Wirksamkeit von Psychopharmaka bei ADHS-Patientinnen und Patienten weithin anerkannt, wenngleich hier auch eine differenziertere Sichtweise vertreten

wird, die zwar annimmt, dass auf einer statistischen Ebene die Medikamente wirksam sind (Faraone et al. 2004), aber zugleich anerkennt, dass die Medikamente bei verschiedenen Personen in unterschiedlicher Weise – und oft eben auch gar nicht – wirken. Die von mir untersuchten Betroffenen teilten meist diese differenzierte Sichtweise. Für die meisten hatte die Behandlung mit Medikamenten zu einer deutlichen Verbesserung ihrer Situation geführt; um an diesen Punkt zu gelangen, war aber oft ein langer Prozess des Herumexperimentierens mit verschiedenen Substanzen und Dosen notwendig, um einerseits überhaupt eine positive Wirkung zu erreichen als auch um die Nebenwirkungen in den Griff zu bekommen. Auch wenn also Medikamente keine Wundermittel sind – »pop a pill and then suddenly become a better person«, wie es ein Betroffener ausdrückte – nehmen sie in der Behandlung von ADHS doch eine zentrale Stellung ein und bescheren nicht zuletzt Pharmafirmen beachtliche Gewinne. Der für meine Fragestellung relevante Punkt ist allerdings nicht der der neurochemischen Wirkmodelle oder der ökonomischen Dimensionen von ADHS-Medikamenten, sondern die Frage nach den Konsequenzen, die der Gebrauch von Psychopharmaka auf Vorstellungen von Subjektivität, Normalität und damit letztlich auch Natürlichkeit hat.

Auf den ersten Blick stellen Psychopharmaka, wie andere Medikamente auch, einen Zustand der Normalität wieder her, der von einem Krankheitsgeschehen beeinträchtigt war. Bei einer genaueren Betrachtung kann man jedoch fast alle Bestandteile dieser Aussage hinterfragen. Sind sich Psychopharmaka und andere Medikamente, etwa ein Antibiotikum oder ein Blutdrucksenker, wirklich so ähnlich? Was ist mit »Normalität« gemeint und wie definiert sie sich? Zielen Psychopharmaka tatsächlich auf die Herstellung von Normalität ab? Und falls ja: Ergibt es Sinn, von einer *Wieder*herstellung zu sprechen?

Wie idiosynkratisch der alltägliche Umgang mit Psychopharmaka aussehen kann, will ich anhand einer kurzen Episode veranschaulichen. Andreas, einer der von mir in Deutschland Interviewten, war schon als Kind mit ADHS diagnostiziert worden und bekam auch Psychopharmaka verschrieben. Auch wenn er diese zu Beginn noch lieber auf dem Schulhof verkauft hatte, nahm er zum Zeitpunkt des Interviews regelmäßig Amphetamine, die ihm auch halfen. Allerdings war sein Umgang mit dem Medikament und seinen Wirkungen ein sehr bewusster:

»Also zum Beispiel sind die sogenannten ›Medizin-Holidays‹ jetzt out, die Ärzte empfehlen das zurzeit nicht, sie sagen, man soll sich durchmedikamentieren. Keinen, erst recht keinen unkontrollierten Medizinurlaub selbst machen. Und ich mache das trotzdem, weil ich das für mich wichtig finde. Und ich nehme mir einmal ... also ich habe da halt so ne Medizinflasche so, und wenn die leer ist, dann mache ich drei Tage Pause. Und bleibe ohne. Ich weiß nicht, das kann man sentimental nennen, aber um mit meiner eigenen Natur vertraut zu bleiben, weil schließlich bin ich die ganze Zeit irgendwie Gast in einer anderen Bewusstseinsstufe, die nicht wirklich meine ist.«

Da ein einfaches Wiederherstellungsmodell also offensichtlich keine adäquate Beschreibung des alltäglichen Umgangs mit Medikamenten liefern kann, müssen wir die aufgeworfenen Fragen über einen anderen Ansatzpunkt angehen. Der Zugang, den ich dabei wählen will, liegt ebenfalls in dem oben beschriebenen Krankheitsmodell, auf dem ADHS basiert. Wenn wir zurückdenken an die Kupfer-Kurve, scheinen Medikamente tatsächlich Normalität wiederherzustellen. Eine Person ist den Abhang der Symptome ›hinuntergerutscht‹, nimmt Medikamente, die dann einen Wendepunkt in der Krankheitskurve erzeugen (»Response«) und sie wieder zurück in den Bereich des Normalen bringen. Bezogen auf die Symptomebene würde Normalität hier Symptomfreiheit bedeuten; auf der Ursachenebene wäre es etwa ein Einpegeln des Neurotransmitterniveaus auf einem ›normalen‹ Wert. Wie wir oben bereits gesehen haben, sind diese Definitionen aber nicht unproblematisch. Symptome sind graduell, bereichsspezifisch, zeitlich variabel. Und es gibt eben auch keine anerkannten Testverfahren, mit denen man sozusagen hinter der Ebene der Phänomene feststellen könnte, ob das Gehirn wieder in den Normalzustand gebracht wurde. Zugleich erklärt das Modell der Kupfer-Kurve die angestrebte oder tatsächliche Medikamentenwirkung nur zum Teil. Wie das obige kurze Zitat schon angedeutet hat – ein besserer Mensch werden durch eine Pille –, sind Vorstellungen von Normalität immer auch mit kulturellen Mustern und sozialen Normen verbunden. Autoren wie Peter Kramer (1997) und Carl Elliott (2003) haben ausführlich analysiert, wie Prozac und andere »enhancement technologies« in kulturelle Vorstellungen davon eingebettet sind, wie Menschen sind und wie sie sein sollten. Es

ist nicht mehr hinreichend, sich auf »die menschliche Natur« zu berufen, da diese als gesellschaftliche Kategorie umstritten ist und zumindest bei den meisten psychiatrischen Störungen eine Quantifizierung von Normalität auf der körperlichen Ebene (noch?) nicht möglich ist.[13] Selbst wenn man davon ausgeht, dass es einen Weg gäbe, Normalität zu bestimmen, kommt hinzu, dass bei Substanzen wie Ritalin und Prozac gar nicht klar ist, ob sie ›nur Normalität‹ herstellen beziehungsweise herstellen sollen. Peter Kramer verwendet den Begriff »kosmetische Psychopharmakologie«, um zu beschreiben, wie vormals bestenfalls subklinisch Depressive nach der Einnahme von Prozac und den damit einhergehenden Veränderungen ihrer Persönlichkeit ihr vorheriges Selbst retrospektiv plötzlich als »mildly ill« erlebten (Kramer 1997: 19). Weder das Normale noch das Pathologische sind damit also fixe Kategorien, sondern verschieben und verwischen ihre Grenzen über die Wirkung der Medikamente. Ein verwandtes Phänomen, dem ich bei mehreren von mir interviewten ADHS-Patientinnen und Patienten begegnete, unterstützt diese These. So lässt sich folgende Beschreibung der Wirkung von Methylphenidat schwerlich als Herstellung von Normalität beschreiben.

»Viel schwieriger war es, bis ich mich erst mal an das Medikament gewöhnt habe, das war erst mal was anderes. Das war wie Asterix, der mit dem Zaubertrank dann auf einmal hier so … [macht entsprechende Geste]. Man hat sich dann topfit gefühlt, konnte stundenlang alles machen, das hat dann aber nachher so ne Grenze bekommen, dass man dann eben völlig ausgelaugt war. Man muss dann also auch seine Grenzen in der Richtung testen oder bedenken.«

In den Begrifflichkeiten der Kupferkurve schießen die Medikamente in diesem Fall also über die Normalität hinaus und erzeu-

13 | Der bewusste, reflexive und experimentelle Umgang mit Medikamenten ist dabei allerdings nicht allein auf Psychopharmaka beschränkt. Auch bei eher klassischen Medikamenten wie Blutdrucksenkern, wo eine quantifizierbare Norm und eine weitgehend geklärte Ätiologie vorhanden sind, entspricht der alltägliche Umgang von Patientinnen und Patienten oft nicht dem medizinischen Idealbild (vgl. etwa Holland et al. 2008).

gen einen Zustand, der als ebenso unnormal und unnatürlich erlebt wird wie die Störung selbst. Rose (2007: 222) liefert eine treffende Zusammenfassung dieser komplizierten Situation.

»The most widely prescribed of the new generation of psychiatric drugs treat conditions whose borders are fuzzy, whose coherence and very existence as illness or disorders are matters of dispute, and which are not so much intended to ›cure‹ a specific illness – a transformation from a pathological to a normal state – as to modify the ways in which vicissitudes in the life of the recipient are experienced, lived, and understood [...] they are entangled with certain conceptions of what humans are or should be – that is to say, specific norms, values, and judgments internalized in the very idea of these drugs. An ethics is engineered into the molecular makeup of these drugs, and the drugs themselves embody and incite particular forms of life in which the ›real me‹ is both ›natural‹ and to be produced.«

Es sollte klar geworden sein, was dies für meine These über Biosozialität bedeutet. Normalität lässt sich weder auf der subjektiven, der Symptom- oder der somatischen Ebene einfach auf etwas Natürliches zurückführen – dem Leben wohnt keine Norm inne. Normalität hat stets den Doppelcharakter des zugleich Natürlichen und technisch Produzierten. Wie bei der Rabinow'schen Gentomate, deren ›natürlichen‹ Geschmack man erst wieder künstlich herstellen muss, lösen sich bei ADHS und seiner medikamentösen Behandlung die Grenzen zwischen dem Natürlichen und dem Produzierten, zwischen Biologie und Kultur auf und es bilden sich mannigfaltige neue Konfigurationen des Natürlich-Künstlichen oder Künstlich-Natürlichen heraus.

Fazit

Es ist deutlich geworden, dass die Analyse von ADHS als ein biosoziales Phänomen eine fruchtbare Herangehensweise ist. Ich konnte zeigen, dass sich sowohl die Bildung von neuen Formen von Subjektivität und Sozialität als auch die Verwischung der Grenzen zwischen Natur und Kultur in verschiedenen Aspekten von ADHS verfolgen lassen. Gleichzeitig sollte aber

auch deutlich geworden sein, dass Biosozialität, wie auch (Rose 2007) betont, stets historisch und lokal spezifisch ist. Auch wenn es durch das Internet, durch Standardisierungspraktiken und Wissenstransfer in vielen Bereichen zu Angleichungsprozessen gekommen ist, bestehen dennoch weiterhin bedeutsame regionale Unterschiede – und das nicht nur zwischen der westlichen Welt und Staaten der Peripherie, sondern auch innerhalb des Westens (zum Beispiel Malacrida 2001). In der zeitlichen Dimension wird die Spezifität vielleicht noch deutlicher. Wie zu Beginn meines Artikels bereits angedeutet, hat ADHS eine Geschichte und ist immer noch ein Phänomen, das stark im Fluss ist. Das hier Geschriebene kann also nur eine Momentaufnahme sein und es bleibt abzuwarten, was passieren wird, falls etwa doch das »ADHS-Gen« gefunden werden sollte oder man ein anderes messbares körperliches Korrelat der Störung entdecken sollte.

In der Spezifität von ADHS-Biosozialität begründet sich auch der Wert meiner Untersuchung. Viele gegenwärtige Phänomene können als biosozial beschrieben werden, aber das entbindet die Forscherin und den Forscher nicht davon, mittels eines »modest empiricism« (Rabinow/Rose 2006: 205) die Eigentümlichkeiten und Abweichungen der jeweiligen Phänomene im Detail zu untersuchen. Was in diesem Sinne ADHS als besonders interessant erscheinen lässt, ist die Tatsache, dass die Störung sozusagen eine mittlere Position im Spektrum der Krankheiten einnimmt. Wie wir gesehen haben, ist die Störung nicht weit genug genetisiert, um Subjektivitäten und Sozialitäten hervorzubringen, wie dies bei monogenetischen Erbkrankheiten der Fall ist. Andererseits ist ADHS auch weit entfernt von Krankheiten, die weiterhin auf dem oben beschriebenen traditionellen Paradigma basieren. Man könnte behaupten, dass viele Arbeiten über Biosozialität und verwandte Bereiche dazu neigen, den extremen Pol in den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit zu stellen. Mehr oder weniger explizit geht damit oft die Prognose einher, dass diese Krankheiten letztlich die Modelle sind, nach denen in der Zukunft auch alle anderen Krankheiten aufgebaut sind. Es gibt gute Gründe für eine solche Position, aber man sollte den Versprechungen der Genetik (und heute verstärkt der Epigenetik) mit einem hinreichenden Maß an Skepsis gegenüberstehen. Außerdem ist es sinnvoll, neben dem Neuen immer auch Kontinuitäten zu älteren Diskursen und Praktiken in

die Analyse mit einzubeziehen. Insofern bietet es sich vielleicht auch gerade an, einen Gegenstand zu untersuchen, in dem sehr offensichtlich ist, dass er nichts vollkommen Neues und Anderes ist, der aber trotzdem eine Vielzahl von Ansatzpunkten bietet, emergente Formen von Subjektivität, Körperlichkeit und Normalität in der *Vita hyperactiva* zu analysieren.

Literatur

Agamben, Giorgio (1998): Homo sacer: sovereign power and bare life, Stanford, CA: Stanford University Press.

American Psychiatric Association (1980): DSM III: Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders (3. Aufl.), Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychiatric Association (1998): Diagnostisches und statistisches Manual psychischer Störungen DSM-IV: übersetzt nach der vierten Auflage des Diagnostic and statistical manual of mental disorders der American Psychiatric Association (2., verb. Aufl.), Göttingen: Hogrefe. (Deutsche Bearbeitung und Einführung von Henning Saß, Hans-Ulrich Wittchen, Michael Zaudig und Isabel Houben)

Auf dem Hövel, Jörg (2006, 4. November). »Stefan und die Geschichte vom Ritalin«. In: Telepolis. (www.heise.de/tp/r4/artikel/23/23863/1.html, abgerufen am 10.01.2007)

Bowker, Geoffrey C./Star, Susan Leigh (1999): Sorting Things Out: Classification and Its Consequences, Cambridge, MA: MIT Press.

Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung (Hg.) (2005): ADHS ... was bedeutet das? Köln: Bundeszentrale für gesundheitliche Aufklärung. (Auch verfügbar unter www.bzga.de/bzga_stat/pdf/11090100.pdf)

Bush, George/Valera, Eve M./Seidman, Larry J. (2005): »Functional Neuroimaging of Attention-Deficit/Hyperactivity Disorder: A Review and Suggested Future Directions«. Biological Psychiatry 57(11), S. 1273-1284.

Callon, Michel/Rabeharisoa, Vololona (2003): »Research ›in the wild‹ and the shaping of new social identities«. Technology in Society 25(2), S. 193-204.

Callon, Michel/Rabeharisoa, Vololona (2004): »Gino's lesson on humanity: genetics, mutual entanglements and the sociologists role«. Economy and Society 33(1), S. 1-27.

Canguilhem, Georges (1991): The normal and the pathological, New York: Zone Books.

Canguilhem, Georges (2004): Gesundheit – eine Frage der Philosophie, Berlin: Merve.

Coghill, Dave et al. (2005): »Whither causal models in the neuroscience of ADHD?«. Developmental Science 8(2), S. 105-114.

Cooksey, Elisabeth C./Brown, Phil (1998): »Spinning on its axes: DSM and the social construction of psychiatric diagnosis«. International Journal of Health Services 28, S. 525-554.

Conners, C. Keith/Epstein, Jeffery N./Johnson, Diane E. (2001): Conners‹ Adult ADHD Diagnostic Interview for DSM-IV (CAADID), North Towanda, NY: Multi-Health Systems.

Conrad, Peter (1975): »The discovery of hyperkinesis: notes on the medicalization of deviant behavior«. Social Problems 23(1), S. 12-21.

Conrad, Peter (2006): Identifying hyperactive children: The medicalization of deviant behavior (Erweiterte Aufl.). Burlington, VT: Ashgate. (Original 1976 veröffentlicht)

Conrad, Peter/Potter, Deborah (2000): »From hyperactive children to ADHD adults: observations on the expansion of medical categories«. Social Problems 47, S. 559-582.

DeGrandpre, Richard (2005): Die Ritalin-Gesellschaft: ADS: Eine Generation wird krankgeschrieben (neu gest. Aufl.), Weinheim: Beltz.

Dumit, Joseph (2000): »When explanations rest: ›Good-enough‹ Brain Science and the New Sociomedical Disorders«. In: Margaret Lock/Allan Young/Alberto Cambrosio (Hg.): Living and Working with the New Medical Technologies: Intersections of Inquiry, Cambridge: Cambridge University Press, S. 209-232.

Dumit, Joseph (2002): »Drugs for life«. Molecular Interventions 2(3), S. 124-127.

Dumit, Joseph (2004): Picturing Personhood: Brains Scans and Biomedical Identity. Princeton, NJ: Princeton University Press.

Durston, Sarah (2003): »A review of the biological bases of ADHD: What have we learned from imaging studies?« Men-

tal Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews 9, S. 184-195.
Eli Lilly and Company (Hg.) (2006): Maximizing recovery, www.prozac.com/how_prozac/max_recovery.jsp; abgerufen am 10.1.2007.
Elliott, Carl (2003): Better than well: American medicine meets the American Dream, New York: Norton.
Elliott, Valerie (2007, 6. September): »Food additives make children behave badly«. In: The Times, S. 1/4.
Faraone, Stephen V. et al. (2004): Meta-analysis of the efficacy of methylphenidate for treating adult attention-deficit/hyperactivity disorder. Journal of Clinical Psychopharmacology 24(1), S. 24-29.
Ferber, Liselotte von et al. (2003). »Methylphenidatgebrauch in Deutschland: Versichertenbezogene epidemiologische Studie über die Entwicklung von 1998 bis 2000«. Deutsches Ärzteblatt 100, S. A41–A46.
Foucault, Michel (1984): Von der Freundschaft als Lebensweise. Michel Foucault im Gespräch, Berlin: Merve.
Foucault, Michel (1994): Überwachen und Strafen, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
Foucault, Michel (2002a): Der Wille zum Wissen. Sexualität und Wahrheit 1, Frankfurt a. M.: Suhrkamp. (Original 1976 veröffentlicht)
Foucault, Michel (2002b): Die Geburt der Klinik: Eine Archäologie des ärztlichen Blicks, Frankfurt a. M.: Fischer. (Original 1963 veröffentlicht)
Franklin, Sarah/Lock, Margaret M. (2003): Remaking Life & Death: Toward an Anthropology of the Biosciences, Santa Fe, NM: SAR Press.
Hacking, Ian (1998): Mad travelers: reflections on the reality of transient mental illnesses, Charlottesville: University Press of Virginia.
Hafer, Herta (1978): Nahrungsphosphat als Ursache für Verhaltensstörungen und Jugendkriminalität: ein Erfahrungsbericht, Heidelberg: Kriminalistik Verlag.
Haraway, Donna J. (2007): When Species Meet, Minneapolis: University of Minnesota Press.
Hardt, Michael/Negri, Antonio (2000): Empire, Cambridge, MA: Harvard University Press.

Harmon, Amy (2007, 28. Dezember): »After DNA diagnosis: ›Hello, 16p11.2. are you just like me?‹« In: The New York Times. (www.nytimes.com/2007/12/28/health/research/28dna.html)

Hoffmann, Heinrich (1992): Der Struwwelpeter. Drollige Geschichten und lustige Bilder, Esslingen: Schreiber. (Original 1845 veröffentlicht)

Holland, Nan et al. (2008): »Identifying Barriers to Hypertension Care: Implications for Quality Improvement Initiatives«. Disease Management 11, S. 71-77.

Ingold, Tim (1990): »An Anthropologist Looks at Biology«. Man 25(2), S. 208-229.

Keller, Martina (2005, 19. Mai): Pharmaindustrie: Geben und einnehmen. In: Die Zeit (21). (Verfügbar unter www.zeit.de/2005/21/Pharmafirmen_neu.)

Kirk, Stuart A./Kutchins, Herb (1992): The Selling of DSM: The Rhetoric of Science in Psychiatry, New York: de Gruyter.

Kliems, Harald (2007): Erwachsene mit ADHS in den USA und in Deutschland: eine ethnographische Untersuchung von Normalität und Pathologie, Unveröffentlichte Diplomarbeit, Berlin: Freie Universität, Fachbereich für Erziehungswissenschaften und Psychologie.

Kramer, Peter D. (1997): Listening to Prozac: The landmark book about antidepressants and the remaking of the self, New York: Penguin.

Kupfer, David J. (1991): »Long-term treatment for depression«. Journal of Clinical Psychiatry 52, S. S28-34.

Lemke, Thomas/Krasmann, Susanne/Bröckling, Uwe (2000): »Gouvernementalität, Neoliberalismus und Selbstechnologien. Eine Einleitung«. In: Uwe Bröckling/Susanne Krasmann/Thomas Lemke (Hg.): Gouvernementalität der Gegenwart. Studien zur Ökonomisierung des Sozialen, Frankfurt a. M.: Suhrkamp, S. 7-40.

Malacrida, Claudia (2001): »Motherhood, resistance and Attention Deficit Disorder: Strategies and limits«. Canadian Review of Sociology and Anthropology 38(2), S. 141-165.

Nelkin, D./Lindee, M. S. (2004): The DNA Mystique: The Gene as a Cultural Icon, Minneapolis: University of Michigan Press.

Novas, Carlos (2003): Governing risky genes. Unveröffentliche Dissertation, London: University of London.

Novas, Carlos/Rose, Nikolas (2000): »Genetic risk and the birth of the somatic individual«. Economy and Society 29(4), S. 485-513.

Rabinow, Paul (1992): »Artificiality and enlightenment: From sociobiology to biosociality«. In: Jonathan Crary/Sanford Kwinter (Hg.): In-corporations, New York: Zone, S. 234-252.

Rabinow, Paul/Rose, Nikolas (2006): »Bio-power today«. BioSocieties 1, S. 195-217.

Resch, Franz/Rothenberger, Aribert (2002): »Aufmerksamkeitsdefizit-Hyperaktivitätsstörung (ADHS) und Stimulantien«. Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie 30, S. 159-161.

Rose, Nikolas (2007): The politics of life itself: Biomedicine, power, and subjectivity in the twenty-first century, Princeton, NJ: Princeton University Press.

Schmutz, Svea (2004): Die Amphetaminbehandlung verhaltensauffälliger Kinder von 1937 bis in die 70er Jahre in Amerika unter besonderer Berücksichtigung der Substanz Methylphenidat (Ritalin). Unveröffentlichte Dissertation, Universität Freiburg, Medizinische Fakultät.

Singh, Ilina (2002): »Bad boys, good mothers, and the ›miracle‹ of Ritalin«. Science in Context 15(4), S. 577-603.

Thapar, Anita et al. (2007): »Advances in genetic findings on attention deficit hyperactivity disorder«. Psychological Medicine 37(12), S. 1681-1692.

Young, A. (1995): The Harmony of Illusions: Inventing Posttraumatic Stress Disorder, Princeton, NJ: Princteton University Press.

Framing-Effekte für soziale Verteilungsmuster von Krankheit: ein unterschätzter Mechanismus

Robert Aronowitz

I

Unter Klinikern, Forscherinnen und Forschern sowie politischen Entscheidungsträgern ist es zu einer Wiederentdeckung der sozialen Determinanten von Gesundheit und gesundheitsbezogenen Ungleichheiten in den USA und anderen modernen Industriestaaten gekommen. In einer parallelen Entwicklung sind neue Disziplinen entstanden – an erster Stelle sind Sozialepidemiologie und Bevölkerungsmedizin zu nennen –, die sich im Wesentlichen negativ, in Abgrenzung von der Risikofaktoren-Epidemiologie definieren und die die Betonung von individuumszentrierten Praktiken der öffentlichen Gesundheitsvorsorge ablehnen. Diese rekonfigurierten Felder zielen darauf ab, neue Maßnahmen zur Verbesserung der gesellschaftlichen Gesundheit zu finden, jenseits der Bereitstellung von Leistungen des Gesundheitssystems, zum Beispiel, indem Einfluss genommen wird auf die Sozial- und Wirtschaftspolitik, durch Massenkommunikation und über die gebaute Umwelt.

Eine umstrittene Frage bei der Etablierung dieses aufstrebenden Paradigmas ist diejenige nach dem Mechanismus, über den soziale Faktoren zu Gesundheit und Krankheit in den Kör-

pern der Individuen führen. Die häufig verwendete Formel für dieses Problem ist: »Wie geht Kultur unter die Haut?« Es ist praktisch unumstritten, dass individuelles Verhalten, Umweltfaktoren und ungleicher Zugang zum Gesundheitswesen eine wichtige Rolle spielen; was aber diese neuen Forschungsfelder verstehen und beeinflussen wollen, sind die Kontextfaktoren ›oberhalb‹ der Ebene des Individuums. Es haben sich zwei große Kausalkonzepte herausgebildet, die sich vor allem in Debatten über die gesundheitlichen Folgen von Einkommensungleichheiten finden. Das eine betont materielle Mechanismen im biografischen Verlauf – etwa die Verfügbarkeit und die Qualität von Schulen, Wohnraum und medizinischer Versorgung (Lynch et al. 2000: 1199-1204). Das konkurrierende Konzept betont die wichtige Rolle von psychosozialen Mechanismen, wie etwa der Selbstwahrnehmung einer Person in der sozioökonomischen Hierarchie, für die Formung von gesellschaftlicher Gesundheit (vgl. Wilkinson 1996). Vertreterinnen und Vertreter des psychosozialen Ansatzes verweisen auf Forschungen zu Stress und kardiovaskulären Erkrankungen (vgl. Esch in diesem Band) und zur Rolle von relativer (nicht einfach absoluter) Einkommensdisparität auf den Gesundheitszustand.

Ich will für einen dritten großen ätiologischen Rahmen für das Verständnis der gesellschaftlichen Verteilungsmuster von Gesundheit und Krankheit plädieren. Es geht um die Frage, über welche Mechanismen die Gesundheit von Individuen und Populationen ein Ergebnis davon ist, wie Gesellschaften auf einer allgemeinen Ebene Krankheitszustände anerkennen, definieren, benennen und kategorisieren und sie auf eine Ursache oder eine Menge von Ursachen attributieren. Diese Framing-Konzepte und -Praktiken können weitreichende Folgen haben, indem sie individuelles und Gruppenverhalten, klinische und öffentliche Gesundheitsversorgungspraktiken und gesellschaftliche Reaktionen auf Gesundheitsprobleme beeinflussen. Viele dieser kausalen Pfade werden in klassischen epidemiologischen Studien entdeckt, aber sie werden als Verzerrungen oder Störvariablen und nicht als Ursachen oder vermittelnde Einflüsse betrachtet. Dies ergibt dann Sinn, wenn wir annehmen – wie es die meisten Gesundheitsforscherinnen und -forscher tun –, dass die sozialen und historischen Variationen bei Gesundheitsüberzeugungen, diagnostischen Praktiken und der Entscheidung, welche Probleme medikalisiert werden, bloße Epi-

phänomene im Verhältnis zum »wirklichen« Gesundheitszustand sind. Ich werde im Folgenden jedoch argumentieren, dass diese Framing-Phänomene manchmal genau die Mechanismen sind, über die sich soziale Verteilungsmuster von Gesundheit und Krankheit herausbilden.

Ich verwende Framing leicht euphemistisch für das, was oft die soziale Konstruktion von Krankheit genannt wird (Rosenberg 1992: xiii-xxvi). Diese Verwendung hilft vielleicht, einige ungewollte Konnotationen, die manchmal mit konstruktionistischen Argumenten einhergehen, zu vermeiden – ein Typus von veraltetem Kulturrelativismus, ein Mangel an gesundem Menschenverstand und eine reflexhafte Oppositionshaltung gegenüber der Biomedizin. In der aktuellen gesellschaftshistorischen Forschung haben sich nicht nur begriffliche, sondern auch substanzielle Verschiebungen vollzogen: eine Verschiebung weg von offensichtlich grenzwertigen diagnostischen Kategorien (zum Beispiel Homosexualität als Krankheit in der psychiatrischen Nosologie) und hin zu komplexeren und systematischeren Untersuchungen von normativen medizinischen Kategorien und Klassifikationen (Krebs, Herzerkrankungen etc.). Auch wenn keine Inkonsistenz besteht zwischen der gleichzeitigen Annahme einer kausalen Rolle von sowohl Framing-Phänomenen als auch materiellen und psychosozialen Phänomenen, werden diese selten miteinander kombiniert und ihre jeweilige Untersuchung markiert oft Grenzen zwischen den Disziplinen (zum Beispiel untersuchen Historikerinnen und Historiker die Framing-Phänomene, während sich die Sozialepidemiologen auf materielle und psychosoziale Phänomene konzentrieren). Das in diesen zwei Containern eingelagerte Wissen könnte jedoch in einen beiderseits fruchtbaren Austausch gebracht werden und damit vollständigere Beschreibungen der sozialen Verteilungsmuster von Gesundheit liefern.

Im Folgenden werde ich eine Reihe von Framing-Mechanismen genauer untersuchen und die Frage erörtern, ob es plausibel ist, sie als ätiologisch für die sozialen Verteilungsmuster von Gesundheit zu betrachten. Einige der Beispiele stammen aus der epidemiologischen Literatur. Typischerweise haben die Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler Verbindungen untersucht, die mittels materieller oder psychosozialer Begriffe verstanden wurden, von denen sich aber nach weiterer und genauerer Untersuchung herausstellte, dass sie sich besser er-

klären lassen als Erinnerungs- und Selektionsfehler, Fehlklassifikationen, ein falsches Verständnis sowohl von veränderten diagnostischen Kriterien als auch von Mustern in der tatsächlichen Veränderung von Krankheiten oder als irreführende Darstellungen von Wirksamkeit.

Andere Beispiele kommen aus den Sozialwissenschaften. Die Berücksichtigung von Framing-Phänomenen bei Krankheiten hat eine lange Geschichte in der Medizingeschichte, -soziologie und -anthropologie, wenn auch unter anderen Etiketten, jedes mit seinem (oft umstrittenen) Geltungsbereich und entsprechenden Konnotationen – soziale Konstruktion, Medikalisierung, Labeling-Approach und andere. Es ist weit weniger anerkannt, vor allem im sich herausbildenden Feld der Bevölkerungsgesundheit und der auf Gesundheitsdisparitäten gerichteten politischen Aufmerksamkeit, dass Framing-Phänomene (1) zusammengenommen einen Mechanismus darstellen, der einige der sozialen und zeitlichen Muster von Gesundheit und Krankheit in den heutigen USA verursacht oder beeinflusst, und dass (2) ein großer Teil der Belege für ›Framing als Mechanismus‹ in der medizinischen und epidemiologischen Literatur direkt vor unserer Nase liegt, sie aber nicht als solche anerkannt werden – größtenteils, weil aus Perspektive der Alltagsrationalität von Medizin und öffentlicher Gesundheit diese Phänomene Hindernisse und Ablenkungen von einem Verständnis der ›wahren‹ Kausalmechanismen sind.

Als letzte einleitende Bemerkung will ich darauf hinweisen, dass – während ich »wie Kultur unter die Haut geht« zur Situierung meines Arguments über Framing als Mechanismus verwende – ich dies nur deswegen tue, weil es die häufigste Kurzformel ist, die von Epidemiologen sowie Klinikern verwendet wird, um soziale Bedingungen biologischen Phänomenen zuzuordnen. Epidemiologinnen und Epidemiologen sowie Kliniker verwenden diese Kurzformel, weil sie nicht präzise bzw. nicht einmal unpräzise die Schnittstelle definieren können, die sie intuitiv (be)greifen wollen: Was genau ist innerhalb und außerhalb des Körpers oder der Kultur, oder was ist Kultur und was nicht? In anderen Worten: Ich verwende einen existierenden und problematischen Bezugsrahmen. Indem ich für eine Einbeziehung von Framing-Phänomenen argumentiere, möchte ich die alltäglichen und zugleich schlecht artikulierten Annahmen von Medizin und Epidemiologie über den Ort und die

Bedeutung dieser Kultur/Körper-Schnittstelle in Frage stellen. Um es noch einmal zu betonen: Dies ist keineswegs eine einzigartige Infragestellung, doch ich hoffe, dass ich einen Beitrag leisten kann zum in Entstehung begriffenen Feld der Bevölkerungsgesundheit, indem ich Erkenntnisse aus der medizinischen und epidemiologischen Literatur wie auch aus den interpretativen Sozialwissenschaften verwende, die in ihrer Reichweite und ihren Implikationen nicht trivial sind und die sich nicht auf Grenzfälle von Erkrankungen beschränken.

Während ich einige Überzeugungen, linguistische und klassifikatorische Normen und soziale Dynamiken, die man üblicherweise nicht mittels ätiologischer Begriffe fasst, herausstellen werde, sollen diese nicht als Vorbereitung für ein neues konzeptuelles Modell verstanden werden. Die wachsende Literatur über die sozialen Determinanten von Gesundheit benötigt keinen weiteren »Pfeil-Salat«, in dem alles alles verursacht.[1] Ich will mich auf einige wenige identifizierbare Pfade konzentrieren, da die schiere Komplexität von multikausalen und Multi-Ebenen-Modellen als Ausrede dafür verwendet werden kann und verwendet wird, auf der Populationsebene ansetzende gesundheitliche Interventionen gänzlich aufzugeben, da Kritikerinnen und Kritiker argumentieren, dass es zu schwierig sei, sinnvolle und effektive Ansatzpunkte zu identifizieren (vgl. Tesh 1988; Farmer 1999).

II

Das soziale und stukturelle Framing von Diagnosen

Die Tatsache, dass in den Vereinigten Staaten die Inzidenz, Mortalität und Hospitalisierungsraten bei Asthma angestiegen sind und dass diese Entwicklung in noch dramatischer Weise die armen Bevölkerungsschichten in den Städten und ethnischen Minderheiten betrifft, hat weithin Beachtung gefunden. Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler in der Biomedizin und den Sozialwissenschaften haben ihre Aufmerksamkeit im Allgemeinen auf in der Mikro-Umwelt liegende (zum Beispiel Hausstaubmilben und Kakerlaken) und psycho-biologische Fak-

1 | Ich danke Bruce Link für diesen Ausdruck.

toren (Modelle zum Zusammenhang von Stress und Immunmechanismen) gerichtet. In der existierenden klinischen und epidemiologischen Literatur finden sich jedoch Hinweise darauf, dass die Verteilung von Asthmadiagnosen auch historisch bedingte Werte, Interessen und gesellschaftliche Strukturen widerspiegelt, von denen viele auf gewinnbringende Weise mit den Methoden der Kulturanthropologie oder Medizingeschichte untersucht werden könnten. So haben beispielsweise Cunningham und Kollegen (Cunningham et al.1996: 1406-1409) eine Diskrepanz zwischen dem Vorhandensein von exspiratorischem Stridor (Atemgeräusche beim Ausatmen) und der Rate von Asthmadiagnosen in einer Notaufnahme aufgezeigt. Die Autorinnen und Autoren deuten vorsichtig an, dass Rasse und sozioökonomischer Status wichtiger für das Erhalten einer Diagnose sein könnten als das Vorhandensein der Symptome selbst. In einem den Artikel begleitenden Editorial deutete Peter Gergen (Gergen 1996: 1361-1362) die Resultate so, dass sie möglicherweise bedeuten, dass inadäquate Primärversorgung (und die Besorgnis der Notärztinnen und -ärzte über mangelhafte Folgeuntersuchungen) zu mehr Asthmadiagnosen bei armen Kindern mit Episoden von exspiratorischem Stridor führen. Falls diese Art von Framing-Effekt weit verbreitet wäre, ließe sich ein großer Teil der beobachteten zeitlichen, Einkommens-, ethnischen und geografischen Variation bei Asthma auf Unterschiede in diagnostischen und Etikettierungsroutinen zurückführen (zusätzlich zur mutmaßlichen Rolle von eher materiellen Aspekten von Armut).

In diesem Fall könnte »Kultur unter die Haut« gelangt sein, indem interagierende sozioökonomische Realitäten (fehlende Krankenversicherung, inadäquate Primärversorgung) und Überzeugungen über Krankheit (zum Beispiel, dass es für Personen, bei denen mit mangelhaften Folgeuntersuchungen zu rechnen ist, besser ist, wenn man sie mit Asthma diagnostiziert und unmittelbar behandelt, als wenn man beobachtend abwartet) soziale Muster von Gesundheit und Krankheit schaffen, die sich ab einem bestimmten Punkt auch von selbst aufrechterhalten können. Dieses Sich-von-selbst-Aufrechterhalten tritt dann auf, wenn das wahrgenommene soziale Muster von Krankheit selbst Teil des diagnostischen Akts wird; in diesem Fall begünstigt schon die Tatsache selbst, dass man annimmt, dass Asthma bei armen Menschen häufiger auftritt, die Diagnose von Asthma bei armen Menschen. Medizinische Diagnosen

sind eine notwendigerweise Bayes'sche Übung. Die »A-priori-Wahrscheinlichkeit« von Krankheit formt die Diagnose. Solche Überzeugungen beeinflussen auch das Gesundheitsverhalten des Individuums.

Eine extreme Form dieses selbsterhaltenden Musters existiert dann, wenn die soziale Formung von Krankheitsklassifikationen zu einer kleinen Zahl von stabilen, stark kulturell gerahmten diagnostischen Optionen geführt hat. Individuelle diagnostische Akte sind von dieser Nosologie begrenzt, während zur selben Zeit ihr kumulativer Effekt die Stabilität des nosologischen Systems verfestigen kann. Man denke etwa an das heutzutage hoch geschlechtsdifferenzierte Framing von Kopfschmerzdiagnosen in den USA. Als Ergebnis einer komplizierten wie charakteristischen Sozialgeschichte von geschlechtsdifferenzierten Diagnosen (Kempner 2006: 632-656) kamen viele amerikanische Neurologinnen und Neurologen zu der Überzeugung, dass die meisten Kopfschmerzsyndrome entweder als primär weibliche »Migräne« oder als primär männlicher »Cluster-Kopfschmerz« klassifiziert werden können. Jenseits des Beitrags von angenommenen biologisch fundierten Geschlechterunterschieden in der Ätiologie von verschiedenen Kopfschmerzmustern wurden individuelle diagnostische Akte von diesen klinischen und epidemiologischen ›Fakten‹ begrenzt, sobald diese vergeschlechtlichten Diagnosen verfügbar und legitimiert waren.

Technologischer Wandel beeinflusst Frames

In einem oft zitierten Artikel aus dem Jahr 1985 prägten der Epidemiologe Alvan Feinstein, Daniel K. Sosin und Carolyn Wells den Begriff »Will-Rogers-Phänomen«, um ein vermeintliches Paradoxon in Krebs-Statistiken zu erklären (Feinstein et al. 1985: 1604-1608). Feinstein erinnerte sich, dass der Komiker Will Rogers einmal gewitzelt hatte, dass, als die Okies[2] während der Depression von Oklahoma nach Kalifornien zogen,

2 | »Okies« ist ein ursprünglich abwertend konnotierter Sammelbegriff für inneramerikanische Wirtschaftsflüchtlinge aus der Zeit der Großen Depression, die aus Oklahoma (daher der Name) und anderen Staaten des »Dust Bowls« nach Kalifornien migrierten.

der Durchschnitts-IQ in beiden Staaten gestiegen sei. Dies kann nur dann funktionieren, wenn die auswandernden Okies im Durchschnitt weniger intelligent als der durchschnittliche Einwohner von Oklahoma, aber zugleich intelligenter als der durchschnittliche Kalifornier sind. Feinstein hatte beobachtet, dass ein ähnliches Phänomen möglicherweise den vermeintlichen Fortschritt bei den stadienspezifischen Überlebensraten bei Krebs in den vergangenen Jahrzehnten erklären könnte. Im Verlauf der Verbesserung diagnostischer Technologien (zum Beispiel der Verwendung von CT-Scans zur Diagnose von zuvor schwer entdeckbaren Metastasen) kam es zu einer systematischen Abwärts-Reklassifikation der Krebserkrankungen »mit der schlechtesten Prognose« innerhalb eines Stadiums in das nächstschlechtere Stadium. Analog zu den Annahmen, die dem Witz von Will Rogers zugrunde liegen, hatte diese Reklassifikation eine Verbesserung der durchschnittlichen Überlebensrate in beiden Kategorien zur Folge, da die ›nach unten verschobenen‹ Fälle durchschnittlich die schlimmsten des ursprünglichen Stadiums, aber die besten ihres neuen Stadiums waren.

Das Will-Rogers-Phänomen (und die unten diskutierten verwandten Framing-Effekte wie scheinbar verbesserte Letalitätsraten als Ergebnis von verbessertem Screening, veränderte Schwellen für pathologische Diagnosen und neue Diagnosen von Krebsvorstadien) hat zweifellos zu dem Eindruck beigetragen, dass es einen breiten medizinischen Fortschritt bei den Krebsüberlebensraten gegeben hat. Die meisten Menschen, innerhalb wie außerhalb der Medizin, führen diesen Fortschritt reflexhaft auf die technologischen Verbesserungen bei der Diagnose und Behandlung von Krebs zurück. Dieser Glaube wurde und wird dann dazu verwendet, weitere Investitionen in Krebsdiagnostik und therapeutische Technologien und Praktiken zu rechtfertigen, was wiederum zu weiterem vermeintlichen Fortschritt führte und so weiter.

Diese Arten von Wechselwirkungen zwischen technischem Wandel, klinischen Praktiken und der Wahrnehmung von Fortschritt sind weit verbreitet und stellen wichtige Mechanismen dar, über die sich soziale und zeitliche Muster von Krankheit etablieren. Wie bei den anderen hier untersuchten Framing-Mechanismen auch, ist die Fähigkeit zur Verselbstständigung ein wichtiges Kennzeichen dieser Interaktionen. Eine weitere zentrale Erkenntnis besteht in der Art, in der manche Überzeu-

gungen und Wahrnehmungen von Kausalität und Wirksamkeit performative Macht haben. Sie können Akteure und nicht nur Abbilder von Gesundheit auf der Ebene des Individuums oder der Bevölkerung sein. Während Feinstein und seine Koautorin und sein Koautor das Will-Rogers-Phänomen als Fehler oder Illusion auffassten, die man für genauere epidemiologische Studien herausrechnen müsse, hat es trotzdem möglicherweise eine ›reale‹ Wirkung auf individuelle und kollektive Überzeugungen darüber gehabt, was wirksam ist und wo zukünftige Investitionen getätigt werden sollten.

Risiko, Angst und das Verlangen nach Kontrolle

In manch anderen Interaktionen hat ein Kreislauf von Risiko, Angst und dem Verlangen nach Kontrolle einen sich selbst aufrechterhaltenden Prozess geschaffen, der in seiner Dynamik dem Will-Rogers-Phänomen ähnelt, aber vielleicht noch schwieriger zu erkennen, zu verstehen und zu verändern ist. Die Geschichte des Brustkrebsrisikos (vgl. Aronowitz 2001 und 2007) wirft ein erstes Licht darauf, wie dies im vergangenen Jahrhundert vonstatten ging. Die American Society for the Control of Cancer (später: American Cancer Society) startete im frühen 20. Jahrhundert eine öffentliche Aufklärungskampagne mit dem Ziel, Frauen dazu zu bewegen, das Einholen ärztlichen Rates für verschiedene tödliche Anzeichen von Krebs »nicht hinauszuzögern«. Die Kampagne fußte auf Annahmen über Zeit und Krebs; vor allem, dass eine frühe, »vollständige« Operation von Krebs bei seiner Behandlung wirkungsvoll wäre. Die Wirksamkeit der Kampagne wurde weder vom Krebs-Establishment noch von der Öffentlichkeit in Frage gestellt. Die Kampagne währte über 50 Jahre und wurde nicht so sehr widerlegt oder ausrangiert als vielmehr von mehr technikbasierten Screening-Programmen wie Pap-Tests und Screening-Mammografien nach und nach abgelöst.

Ähnlich wie bei anderen, oben diskutierten Feedbackschleifen zwischen aggregierter Wahrnehmung, Überzeugungen und Routinen, wurde die »Zögere es nicht hinaus«-Kampagne durch einen Kreislauf von Angst, dem Anpreisen von Kontrolle, Verhaltensveränderungen und der Wahrnehmung von Wirksamkeit aufrechterhalten. Um die Dynamik der Kampagne gegen Brustkrebs kurz zusammenzufassen: Frauen wurden aufge-

fordert, medizinischen Rat zu suchen, wenn sie irgendwelche verdächtigen Veränderungen in ihren Brüsten bemerkten. Diese erzieherische Botschaft wurde auf eine Weise gestaltet und übermittelt, die an die Angst vor Brustkrebs appellierte und sie zugleich verstärkte. Zur gleichen Zeit, in der die Kampagne sich durchsetzte, definierten Pathologen sowie Kliniker neue und frühere Typen von Krebsvorstufen und senkten zugleich die Schwelle für die Krebsdiagnose. Als mehr Frauen als Resultat der Kampagne medizinischen Rat suchten, interagierten diese Veränderungen in den diagnostischen Praktiken mit dem vergrößerten Pool von Frauen mit Brustproblemen, die medizinische Hilfe suchten, was zu einer stetig wachsenden Anzahl von Brustkrebsdiagnosen führte. Da die Mortalität durch Brustkrebs während der »Zögere es nicht hinaus«-Kampagne im Wesentlichen unverändert blieb, bedeuteten diese gestiegenen Diagnosezahlen, dass das Verhältnis von Todesfällen zu diagnostizierten Fällen rapide sank. Aus einer epidemiologischen Perspektive sank die mit Brustkrebs verbundene Letalitätsrate, während die Überlebensraten stiegen.

Diese vorteilhaft erscheinenden summarischen Statistiken wurden weithin angepriesen und wahrgenommen. Sie trugen zum Glauben von Medizin und Öffentlichkeit in die Wirksamkeit von Früherkennung und -behandlung bei. Diese Wahrnehmung motivierte dann zu sogar noch weiter gehender Befolgung der »Zögere es nicht hinaus«-Kampagne – was zu einem Kaskadeneffekt führte, der so lange andauerte, bis die medizinische Skepsis über die unveränderte Mortalität sich mehr Gehör verschaffen konnte und neue Präventionsmaßnahmen (Screening-Mammografie) gefördert wurden. In der Zwischenzeit hatte sich der Einfluss von Brustkrebs auf die amerikanische Gesellschaft gewandelt, ohne notwendigerweise die Tödlichkeit der Krankheit zu verändern.

Die heutige Situation bei Brustkrebs- und anderen lokalisationsspezifischen Krebsvorsorgepraktiken ist ein Widerhall dieser Geschichte von kaskadenartigen Interaktionen von Masseninterventionen, wahrgenommenen Veränderungen in den summarischen Wirkungen und in der Wirksamkeit von Therapie, Angst und der daraus resultierenden hohen Nachfrage nach Kontrolle. Um ein aktuelles Beispiel herauszugreifen (Schwartz et al. 2004: 71-78): 38 Prozent aus einer Stichprobe von 500 US-amerikanischen Erwachsenen berichteten, dass sie mindestens

ein falsch-positives Ergebnis bei einem von drei Krebsscreening-Tests erlebt hatten (Mammografie, Pap-Test oder PSA-Test; 35 Prozent der weiblichen Versuchspersonen hatten ein falsch-positives Screening-Mammogramm erlebt). Bei einigen der Befragten mit falsch-positiven Tests dauerte es über einen Monat, bevor sie herausfanden, dass sie nicht an Krebs erkrankt waren. Viele berichteten, dass dies »sehr furchteinflößend« oder »die angsterfüllteste Zeit« ihres Lebens gewesen sei. Allerdings sieht es nicht so aus, als ob das Erleben von falsch-positiven Diagnosen den Enthusiasmus der Studienteilnehmerinnen und -teilnehmer in irgendeiner Weise geschmälert hätte. Es scheint, als hätte das Erleben einer Krebsdiagnose und des nachfolgenden Widerrufs die schon vorher positive Haltung zum Krebsscreening nur noch verstärkt, was eine teilweise Erklärung für die autonomen und selbst-aufrechterhaltenden Eigenschaften einiger der heutigen Krankheitspräventionsinterventionen liefert (vgl. Aronowitz 2007).

Ökonomische und strukturelle Einflüsse auf die steigende Zahl von neu definierten Gesundheitsrisiken und darauf, wie Wirksamkeit gerahmt wird

Krebs-Screening und viele andere Interventionen bei Gesundheitsrisiken sind heutzutage derart selbstverständlich, dass es schwierig geworden ist, einen Schritt zurückzutreten, die Richtung zu ändern oder die Maßnahmen gar zu hinterfragen. Große Gesundheitsvorsorge- und Marketingkampagnen haben nicht nur den Alltag von ganz gewöhnlichen Männern und Frauen verändert, sondern auch die von Hausärzten, Radiologinnen, Pathologen und anderen wichtigen Mitspielerinnen in der ›schnellen Eingreiftruppe‹ der Risikofaktoren. Diese Wechselwirkungen bei sich verändernden epidemiologischen Wahrnehmungen, Überzeugungen und Verhalten wurden aufrechterhalten von einer massiven und schnellen Verbreitung von Screening-Techniken mit ihren eingebetteten Zulieferern, Managern und Übersetzern. Aber diese Investitionen in Technik und Arbeitskraft sind nur Teil eines größeren Systems, in dem wirtschaftliche Interessen neue Vorstellungen über Gesundheit und Krankheit geformt haben.

Die New York Times berichtete kürzlich an prominenter Stelle über eine Entwicklung bei Gesundheitsrisiken, die den

ökonomischen Anteil an den oben beschriebenen, kaskadengleichen Interaktionen veranschaulicht. Die Times berichtete, dass eine neue, von der Pharmaindustrie finanzierte Studie zeigte, dass Personen mit einem hohen Risiko für eine Diabetes-Erkrankung (die Details der Untersuchung wurden nicht näher spezifiziert, aber es wurde geschätzt, dass etwa 54 Millionen Amerikanerinnen und Amerikaner »Prädiabetes« hätten) durch die dreijährige Einnahme des Medikaments Rosiglitazon ihr Risiko um zwei Drittel reduziert hätten (Rosenthal 2006: 1). Der Artikel berichtete sowohl über den Enthusiasmus einiger Beobachterinnen und Beobachter als auch über die Marketingpläne der Pharmafirmen. Er warf aber auch Fragen auf über die Kosten (der Artikel stellte fest, dass eine ähnliche Klasse von Medikamenten, »Statine«, zur Risikoreduktion bei Herzerkrankungen inzwischen eine 40-Milliarden-Dollar-Industrie sei, die »mehr als 10 Prozent der Gesundheitsausgaben in einigen europäischen Ländern aufzehrt«) und über die Wirksamkeit jenseits des individuellen Diabetesrisikos (eine Diagnose, die Kennzeichen sowohl einer symptomatischen chronischen Erkrankung wie auch eines Zustands des Risikos für zukünftige Risiken hat). Wenn man die Untersuchung in eher klinische und populationsrelevante Begriffe fasst, zeigte eben diese Studie, dass man 544 Personen für drei Jahre behandeln müsste, um ein Leben zu retten. Während es offensichtlich von Bedeutung ist, ob man Wirksamkeit in Begriffen von individuellem, relativem Risiko oder in Begriffen der Wirkung auf Populationsebene fasst, hat es wenig explizite gesellschaftliche Diskussion oder Aushandlungsprozesse zwischen den betroffenen Parteien darüber gegeben, wie Krankheit und Gesundheit gefasst werden sollten. Stattdessen gibt es eine Art freien Markt, auf dem Verfechterinnen und Verfechter bestimmter Risiken und Interventionen, Pharmafirmen und andere Akteurinnen und Akteure auf die Veränderung von Verhaltensweisen und Routinen hinarbeiten und die Arten von Abweichungen, die als Gesundheitsrisiken etikettiert werden, ausweiten (vgl. Becker 1963 für eine umfängliche Diskussion der Rolle, die solche »moralischen Unternehmer« spielen).

Die Rosiglitazon-Studie zur Diabetesprävention ist Teil einer viel größeren Verschiebung im Framing von Gesundheit, die von den wirtschaftlichen Interessen der Pharmafirmen herbeigeführt und befördert wurde, die ihre Wurzeln aber auch in

anderen Aspekten der westlichen Kultur hat. Veränderungen bei Körpermetaphern, klinischer Praxis und der Wahrnehmung von Wirksamkeit führten zu und interagierten mit tief greifenden Veränderungen in der Nachfrage nach Risikointerventionen von Patientinnen und Patienten und darin, was Individuen konsumieren und mit ihren Körpern tun (Aronowitz 2006: 153-175).

Greene (vgl. Greene 2006) schildert das Aufkommen von Risiko aus der Perspektive der pharmazeutischen Industrie und mit besonderer Betonung des gekonnten Einsatzes neuer Methoden zur Etablierung von Wirksamkeit seitens der Industrie (vor allem die randomisierte klinische Studie). Seine Schilderung beginnt im Jahr 1957 auf einem Treffen der American Drug Manufacturer's Association, bei dem ein Vertreter der Industrie über die paradoxe Marktwirkung des offensichtlichsten Erfolgs der Branche – der Produktion und Vermarktung von Antibiotika – sinnierte. In der Summe hatte dieser Erfolg – eine effektive Heilung von Infektionskrankheiten – eine Begrenzung des Marktes für die Branche zum Ergebnis. Keine normale Branche würde sich auf ein Geschäftsmodell gründen, bei dem die hergestellten Produkte die Nachfrage nach eben diesen komplett auffressen. Der Vertreter warnte vor den düsteren Konsequenzen für die Branche, wenn sie nicht ein neues Paradigma für die Entwicklung und Verwendung von Medikamenten entwickeln würde. Im Jahr 1957 konnte der Industrievertreter die Umrisse eines neuen Paradigmas, in dem Medikamente ihren eigenen Markt mehr vergrößern denn verringern würden, nur erahnen. In den darauf folgenden Jahrzehnten sollte die Pharmaindustrie risikosenkende Medikamente und ein neues Konzept von Wirksamkeit als Risikosenkung entwickeln und vorantreiben. Anders als bei Antibiotika umfasst der Markt für risikosenkende Medikamente die gesamte Bevölkerung und ihre Verwendungsdauer umspannt potenziell das ganze Leben eines Individuums.

Konsumdynamiken – Rückkopplungsschleifen zwischen Konsum und Produktion

Ein verwandter und wenig untersuchter Framing-Mechanismus, der zum Aufkommen und den sozialen Verteilungsmustern vieler Krankheiten beigetragen hat, ist die Wechselwirkung

zwischen Konsummustern und Konsumstörungen. Lassen Sie mich dies anhand eines Beispiels aus einer aktuellen Fallstudie illustrieren.[3]

Schull (Schull 2005: 65-81) führte eine weitgehend ethnografische Untersuchung des Verhältnisses von Produzenten und Konsumentinnen von Video-Poker-Spielen durch. Sie konnte eine komplexe Interaktion zwischen den Produzentinnen und Konsumenten der Spiele zeigen, die zu einer subtilen, oft individualisierten Manipulation von gestalterischen Elementen führte, die komplexe und vielfältige Konsumentenbedürfnisse begünstigten und schufen. Als Ergebnis dieser Wechselwirkung geben die Konsumentinnen und Konsumenten mehr Geld für das Spielen aus und mehr entwickeln Spielsucht – oder etwas, was gemeinhin als Spielsucht verstanden wird. Während alle Arten von Sucht als Gesundheitsproblem gefasst werden können, kann Spielsucht negative Auswirkungen auf die Ressourcen und die sozialen Beziehungen einer Person haben, und der exzessive Gebrauch der Maschinen kann unmittelbare, negative Auswirkungen auf den Körper selbst, besonders die psychische Gesundheit einer Person, haben. Wenn man Video-Poker-Sucht als Gesundheitsproblem fasst, kann sie eine ganze Bandbreite von Reaktionen des Gesundheitswesens auf den Plan rufen – von Zwölf-Schritte-Programmen bis hin zu professionellen medizinischen Interventionen. Diese Reaktionen können selbst als Formen des medizinischen Konsums verstanden werden, da sie ihre eigene Ökonomie haben, die sowohl von den vermeintlichen Bedürfnissen der Süchtigen geformt wird wie von den Handlungen der Anbieterinnen und Anbietern verschiedener Programme, Angehörigen des Gesundheitswesens und Krankenversicherern.

Worauf ich hierbei die Aufmerksamkeit lenken will, ist die Interaktion zwischen der kulturspezifischen intelligenten Gestaltung und Vermarktung von Konsumgütern und dem gleichzeitigen Framing von Sucht und exzessivem Konsum als einer Krankheit, die selbst wiederum konsumentenorientierte Antworten zur Wiederherstellung von Gesundheit hervorbringen kann. Die intensiven Forschungs- und Designanstrengungen

3 | Siehe auch die historische Produktion des medizinischen Konsumenten von Nancy Tomes (2001) und den Aufstieg und Fall der Zigarette (Brandt 2007)

der Produzentinnen und Produzenten solcher Technologien, ein Erlebnis zu schaffen, das die Bedürfnisse und verwundbaren Punkte der individuellen Konsumentin bzw. des Konsumenten anspricht, sind wohl genauso oder noch manipulativer als die Design- und Marketingstrategien von süchtig machenden Substanzen, die inzwischen weitgehend verurteilt werden (wie die Manipulation des Nikotingehalts in Zigaretten), während sie gleichzeitig nicht notwendigerweise eine leicht zu isolierende unmoralische Handlung involvieren. In der Summe ähnelt das Ergebnis einer Sucht ohne spezifischen biologischen Wirkstoff, den man verantwortlich machen könnte, und ohne eine gefährdete Gruppe (Kinder, biologisch Prädisponierte), die man ausnehmen könnte.

Ich stelle mir eine perplexe Marsianerin des frühen 21. Jahrhunderts vor, die nach ihrer langen Reise in ihrem Motel-Zimmer in den USA ankommt und den Fernseher anschaltet. Wie würde sie sich den Mix aus dem Anpreisen von kalorienreichen, übergroßen und hochveredelten Nahrungsmitteln neben den an die Endverbraucherin gerichteten Werbespots für Medikamente zur Vermeidung von Herzerkrankungen oder Übergewicht und die Werbung für Schlankheitsprogramme, Fitnesscenter und Fitnessgeräte erklären?

Dieses Muster wiederholt sich bei anderen Arten des Konsums und den gesellschaftlichen Reaktionen darauf und es führt zu einer expansiveren und komplizierten Konzeption von Wohlstands- oder Zivilisationskrankheiten. Es reicht nicht aus, diese Krankheiten allein durch die Verwendung evolutionärer »Höhlenmenschen auf der Überholspur«-Modellen oder durch die Berufung auf veränderte materielle Bedingungen des Lebens in der Moderne zu erklären (Rosenberg 1998: 714-730). Der schlechte Gesundheitszustand, der mit Wohlstand assoziiert wird, stammt nicht immer aus Umweltgefahren wie Radon oder Kollateralschäden, die von wirtschaftlichem und gesellschaftlichem Fortschritt verursacht werden. Einige dieser spezifischen sozialen Muster sind auch Ergebnis einer zunehmend effektiven und individualisierten Produktentwicklung und Marketingfähigkeiten, die neue Mitglieder für eine stetig wachsende Klasse von Störungen liefern, die als Süchte, exzessiver Konsum oder Opfer von unfairem oder irreführendem Marketing gefasst werden. Das soziale Muster entsteht aus der Interaktion zwischen den sich verändernden Mechanismen des

Konsums und neuen Wegen, über die Krankheiten und gesundheitliche Probleme legitimiert und definiert werden.

Das Framing von gesundheitlichen Ungleichheiten: Folgen von oder Wege zur Aufrechterhaltung sozialer Ungerechtigkeit?

Sowohl Wissenschaft als auch Politik haben im Allgemeinen nicht hinterfragt, warum es zum aktuellen Aufschwung des Interesses an der ungleichen Verteilung von Gesundheit in den Vereinigten Staaten gekommen ist. Gesundheitliche Ungleichheit ist kein neues Phänomen und wurde bereits früher zur Kenntnis genommen. Zugleich haben einige dieser Ungleichheiten ein großes Maß an akademischer und öffentlicher Aufmerksamkeit auf sich gezogen, während dies bei anderen nicht der Fall war. Wenn wir die Gründe für diese selektive Aufmerksamkeit untersuchen, könnte dies nicht nur zu Erkenntnissen über die Interessen und Werte einer Gesellschaft führen, sondern auch Hinweise darauf liefern, wie die Ungleichheiten überhaupt erst entstanden sind. Im Allgemeinen geht man davon aus, dass gesundheitliche Ungleichheiten distale Folgen von Ungleichheiten in den die Gesundheit beeinflussenden materiellen Bedingungen sind. Was aber, wenn manche gesundheitliche Ungleichheiten die direkten Folgen von sozialen und kulturellen Dynamiken sind?

Der Linguist William Labov stellte vor vielen Jahren einen historischen Zyklus beim Verschlucken des R in verschiedenen amerikanischen Dialekten fest. Während es zuerst ein Merkmal der Sprache der Oberschicht war, wurde es nach und nach von den niederen Schichten adaptiert. Da das Verschlucken des R als ein Marker von Klassenunterschieden diente, hörten Angehörige der Oberschicht nach und nach auf, das R zu verschlucken, nachdem dieses Muster zur Norm bei den niederen Schichten geworden war. Dies ist ein Beispiel für einen oft gebrauchten und sozial konstruierten Unterschied bzw. eine Ungleichheit. Labov führte auch einige ausgeklügelte Experimente in New Yorker Kaufhäusern durch, die zeigten, dass das Verschlucken des R vom unmittelbaren sozialen Kontext strukturiert wurde – es trat viel häufiger in Gesprächen zwischen Kunden sowie Verkäufern in billigeren Kaufhäusern und Schnäppchenabtei-

lungen auf als auf Etagen desselben Geschäfts, auf denen teurere Waren verkauft wurden (Labov 1963: 273-309).

Eine dieser soziolinguistischen Variation ähnliche Dynamik könnte hinter der Herausbildung und dem Fortbestehen einiger gesundheitlicher Ungleichheiten liegen. Sowohl in der sozialen Strukturierung von Sprache und Gesundheit könnten Unterschiede oder Ungerechtigkeit dazu dienen, Klassen- und andere soziale Unterschiede zu signalisieren und aufrechtzuerhalten. Einige Ungleichheiten und Gradienten mit Bezug auf Gesundheit resultieren möglicherweise nicht aus anderen sozialen Ungerechtigkeiten in einem direkten Sinn, sondern dienen vielmehr als Marker von Klassen-, Wohlstands- und ethnischen Unterschieden. Diese Unterschiede sind, in anderen Worten, zweckmäßig und funktional in sich selbst, auch wenn es keine bestimmte Person oder Gruppen von Personen gibt, die dies bewusst geplant haben.

Ein gewisser Teil der sozialen Strukturierung von moderater Fettleibigkeit könnte ein Beispiel für diese Art von Framing-Effekt sein. Viele Beobachterinnen und Beobachter haben die Aufmerksamkeit auf die soziale Verteilung von Adipositas gelenkt und angemerkt, dass sie mehr und mehr eine Krankheit von Armen und von ethnischen Minderheiten ist. Die Aufmerksamkeit konzentriert sich vor allem auf kulturelle Normen bei Diäten, die gebaute Umwelt von Innenstädten und das Marketing von Fettleibigkeit begünstigenden Nahrungsmitteln (zum Beispiel die Vermarktung von Produkten als afro-amerikanisch durch McDonalds) – von denen letztlich die meisten durch Diskriminierung oder Vorurteile verursacht werden. Adipositas wurde mit anderen Gesundheitsproblemen in Verbindung gebracht, besonders Typ-2-Diabetes und koronarer Herzkrankheit (KHK).

Aber vielleicht ist ein Teil der rassenbezogenen und sozioökonomischen Ungleichheit, die sich in Adipositasraten zeigt, funktional und nicht nur eine direkte Konsequenz von Ungerechtigkeit beim Zugang zu gesunden Nahrungsmitteln und anderen Determinanten (die ganz offensichtlich wirksam sind). Mit »funktional« will ich die Aufmerksamkeit auf soziale Dynamiken richten, die besonders wichtig sind, um die schichtspezifischen Entscheidungen des und der Einzelnen und die Frage zu erklären, wie und warum der Enthusiasmus für die gegenwärtige Medikalisierung von Adipositas Fuß fassen konnte. Wie das

Verschlucken des R trat ein höheres Durchschnittsgewicht historisch betrachtet (in einer Zeit, als Kalorien noch teurer waren) häufiger bei Wohlhabenderen auf. Auch nahm es einigen symbolischen Wert als Marker von sozioökonomischem Fortschritt und Aufstieg an. Als aber billige Kalorien einfacher verfügbar wurden, wurden auch die Armen fetter. Das, was einst ein Marker von hohem sozioökonomischem Status war, verkehrte seine Bedeutung, und die soziale Dynamik der Differenzierung bedeutete, dass viele, die die Ressourcen zur Gewichtsreduktion oder Vermeidung von Übergewicht hatten, diese auch nutzten. Diese Dynamik wurde unterstützt von einer Ökonomie der Nicht-Konsumption als Ware – fettreduzierte Nahrungsmittel, Fitnessstudios etc. –, an der anteilsmäßig mehr Wohlhabende teilhatten und haben.

Anders gesagt: In dem Moment, in dem Adipositas ein Marker für geringeres Prestige und geringeren Status in der Gesellschaft wurde, hatten Personen mit mehr Ressourcen eher die Möglichkeiten und Motivation, das Stigma der Fettleibigkeit zu vermeiden. Der Enthusiasmus, mit dem moderate Fettleibigkeit als Risikofaktor, Krankheit und Bedrohung für die Volksgesundheit gefasst wurde, hat den Wohlhabenderen geholfen, die Distanz zwischen sich und den weniger vom Glück Begünstigten zu vergrößern. Folglich kann man sogar die Medikalisierung von moderatem Übergewicht teilweise als Framing-Mechanismus für das Signalisieren und Aufrechterhalten sozialer Differenz auffassen. In unseren säkularen Gesellschaften, die Gesundheit als transzendenten Wert verehren, gibt es vielleicht keine bessere Art, eine verhaltensbezogene oder andere Differenz zu stigmatisieren, als sie mit schlechter Gesundheit zu assoziieren. Dies sind makrosoziale Determinanten, die nicht bewusst geäußert und verhandelt werden müssen.[4] Diese neuen Entwicklungen haben, wie das Verschlucken des R, eher etwas Vor-Bewusstes. Es ginge aber an der Dynamik, die die ›Ungleichheit‹ aufrechterhält, vorbei, wenn wir die Gewichtszunahme verschiedener gesellschaftlicher Gruppen als bloßes Resultat ihrer materiellen Lebensumstände oder von kultureller Differenz betrachten würden. Die Interaktionen zwischen

4 | Siehe Bourdieu (1984) für eine umfassende soziologische Analyse des »kulturellen Konsums« und seiner sozialen Funktionen und Rollen bei der Legitimierung sozialer Differenz.

der Weise, in der schlechte Gesundheit gefasst wird, sozialen Dynamiken und ungleichem Zugang zu Ressourcen könnten auch zum Auftreten und Fortdauern von Ungleichheiten bei Adipositas und anderen Gesundheitsproblemen beitragen; ebenso legen sie scheinbar kontra-intuitive politische Reaktionen nahe, etwa ein verringertes Ausmaß der Medikalisierung und Stigmatisierung von moderatem Übergewicht.

III

Die Framing-Mechanismen, die ich oben beschrieben habe, erklären vielleicht nur einen Bruchteil der gesellschaftlichen Verteilung von Gesundheit und Krankheit. Sie könnten auch an einem Strang ziehen mit direkteren, materiellen Mechanismen. So nahm beispielsweise die Inzidenz von Brustkrebs in den USA und anderen sich industrialisierenden Staaten im 19. und frühen 20. Jahrhundert wahrscheinlich deutlich zu. Die wahrscheinlichsten Erklärungen sind sozio-materieller Art, das heißt, eine Reihe von demografischen und anderen sozialen Faktoren, die zusammengenommen über eine gesamte Lebensspanne zu längeren Menstruationszyklen und einer erhöhten Östrogen-Exposition führten. Eine bessere Ernährung trug zu einem niedrigeren Durchschnittsalter bei der Menarche und einem höheren Durchschnittsalter bei der Menopause bei; ein höheres Maß an reproduktiver Selbstbestimmung, ökonomischer Fortschritt und andere Veränderungen führten zu dramatisch verringerter Fruchtbarkeit und einem höheren Alter bei der ersten Geburt. Doch kann man mit gutem Grund mutmaßen, dass die steigenden Inzidenzraten später im 20. Jahrhundert eher durch Framing-Mechanismen als durch Veränderungen in den materiellen Lebensbedingungen eingeleitet und aufrechterhalten worden sind: Aufklärungs- und Screening-Kampagnen, Veränderungen bei der Definition von Krebs, veränderte diagnostische Schwellen und eine erhöhte Angst vor Krebs (vgl. Aronowitz 2007).

Das Auftreten und die Verbreitung der Borreliose in den USA in den 1970er-Jahren resultierte wahrscheinlich aus einer ähnlichen Gemengelage von materialistischen Umwelt- und Framing-Effekten (Aronowitz 1991: 79-112). Was oft als die Entdeckung einer neuen Krankheit verstanden wurde, erwies sich

bei genauerem Hinschauen eher als die Neufassung älteren Wissens unter neuen und spezifischen Bedingungen. Aber die veränderten sozialen und Umweltbedingungen erlaubten das Framing von Borreliose als einer neuen Krankheit. Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler haben Mutmaßungen darüber angestellt, wie die Verschiebung in der Landnutzung von agrarischer Nutzung hin zu Vorstädten zu einer erhöhten Zahl von unmittelbaren Wirten für die Zecken führte, die die Borreliose-Spirochäten trugen. Neue Muster in der Inzidenz einer Krankheit entstanden also über materielle Mechanismen, das heißt durch die ökologischen Effekte neuer Typen von Gemeinwesen. Diese Muster beeinflussten dann in der Folge die Art, in der medizinisches Wissen konstruiert wurde, in diesem Fall also die Konstruktion der Borreliose als etwas Neues. Die Angst und Aufmerksamkeit, die eine neue Krankheit auf sich zog, beeinflussten die Muster der Diagnose (viele neue Diagnosen und die Schaffung der kontroversen Patientenschaft mit chronischer Borreliose) und neue medizinische Reaktionen.

Können wir etwas Nützliches aus diesen parallelen und interagierenden Prozessen ziehen? Wir könnten uns kritischer mit der gesellschaftlichen und politischen Aufmerksamkeit, die manchen gesundheitlichen Ungleichverteilungen zukommt, auseinandersetzen. Ich habe vorgeschlagen, dass manche Ungleichheiten bei in hohem Maße sichtbaren, moderaten Gesundheitsproblemen, wie mäßigem Übergewicht, ihre eigene Dynamik haben könnten, unabhängig von und zusätzlich zu den materiellen Determinanten der Inzidenz. Mit anderen Worten: Eben die Ungleichheit selbst ist wichtig, und sie wird aufrechterhalten von verschiedenen Arten von Entscheidungen, Investitionen und Einstellungen. Ungleichheit auf diese Weise zu verstehen hilft uns, unsere begrenzten klinischen und finanziellen Ressourcen im Gesundheitsbereich zu priorisieren und medizinische Kategorien, die so bereits benachteiligte Gruppen und Individuen noch weiter stigmatisieren, zu vermeiden.

Ein Beispiel für die ›positive‹ Rolle der Betonung von Framing als Mechanismus zeigt sich im sozialen Verteilungsmuster von Bluthochdruck in den heutigen USA. Im Gegensatz zur Situation bei anderen gesundheitlichen Problemen und trotz der offensichtlichen Ungerechtigkeiten bei Zugang zu und der Qualität von medizinischer Versorgung, ist die Wahrscheinlichkeit, korrekt diagnostiziert und behandelt zu werden, für

Afro-Amerikaner höher als für europäischstämmige Amerikaner (allerdings gibt es trotzdem weiterhin signifikante und verstörende Ungleichverteilungen bei der zugrunde liegenden Inzidenz von Bluthochdruck, verursacht zum Teil durch Unterschiede bei der Ernährung und körperlicher Betätigung und ihrer verschiedenen Determinanten sowie bei der Kontrolle von Bluthochdruck; Hertz et al. 2005). Eine mögliche Erklärung für das ›positive‹ Muster ist, dass frühere Gesundheitsaufklärungskampagnen, die auf die afro-amerikanische Community und Ärztinnen und Ärzte aus dieser ausgerichtet waren, funktioniert haben und sich selbst aufrechterhalten haben, indem sich sowohl die medizinische wie öffentliche Überzeugung darüber veränderte, wer das Risiko trage. Das relativ kleine Stigma, das Bluthochdruck anhaftet, sowie seine Unsichtbarkeit bedeuteten auch, dass die Chance für die Herausbildung einer sozialen Dynamik, wie ich sie bei der Aufrechterhaltung von ethnischen und Klassenunterschieden bei der Prävalenz von Adipositas beschrieben habe, geringer war. Eine Konsequenz dieser begrenzten Umkehrung des typischen Musters bei gesundheitlicher Ungleichheit ist, dass man eine unnötige Stigmatisierung beim Framing eines Risikofaktors oder einer Krankheit vermeiden sollte und dass man in gleichem Maße einen breiten Zugang zu einer gesundheitlichen Grundversorgung schaffen sollte. Zugleich wird der weitere Fortschritt bei der Verringerung von Ungleichverteilungen in der zugrunde liegenden Bluthochdruckinzidenz wahrscheinlich vom Fortschritt bei den materiellen Bedingungen und der Gesundheitsversorgung von benachteiligten Gruppen abhängen.

Die Konzeptualisierung einiger Framing-Phänomene als ätiologisch legt auch neue Ansätze für umstrittene Verbindungen auf der Umwelt- und Populationsebene nahe. Eine aktuelle, prospektive Beobachtungsstudie der weithin wahrgenommenen, aber umstrittenen Verbindung zwischen psychologischem Stress und Herzerkrankungen kam zu dem Schluss, dass die scheinbar positive Korrelation zu einem großen Teil auf Erinnerungsfehlern beruhte: das Ausmaß von selbst berichtetem Stress war mit der Wahrscheinlichkeit einer Angina Pectoris (die als Symptom selbst komplex, aber ebenfalls selbst berichtet war) korreliert, aber nicht mit objektiveren kardiovaskulären Messwerten (Macleod et al. 2002: 1247-1251). Solche Studien, die im Allgemeinen einfach als Entlarvung falscher Zusam-

menhänge verstanden werden, könnten zugleich der Anfang anstatt das Ende von wichtigen ätiologischen Untersuchungen auf der Bevölkerungsebene sein. Gibt es soziale, ökonomische, linguistische, symbolische oder normative Einflüsse auf die Wahrnehmung von Brustschmerzen bei Männern und Frauen und auf ihr gesundheitsbezogenes Verhalten, die vielleicht zu säkularen Trends, sozialen Ungleichverteilungen und den klinischen Erscheinungsformen von Angina Pectoris beitragen? Können wir Gesundheit beeinflussen, indem wir unsere diagnostischen Definitionen und Praktiken, unsere Überzeugungen über Gesundheit und unsere aggregierten Wahrnehmungen von Krankheit verändern?

Das Fokussieren sowohl auf die Framing-Effekte wie auch auf die materiellen und psychosozialen Ursachen könnte auch hilfreich sein für das, was wir die Krise der Alltagsepidemiologie nennen könnten. Wir werden bombardiert von sich oft widersprechenden relativen Risiken aller Arten von Umweltgiften, Verhaltensweisen, Diätregime und Lebensstilen. Die Wurzeln dieses Problems wurden auf die Unzulänglichkeiten epidemiologischer Methoden bei der Lösung dieser Fragen zurückgeführt (Taubes 1995: 164-169). Wir müssen aber auch in systematischerer Weise fragen und verstehen, warum einige Verbindungen untersucht und als Gesundheitsrisiken etikettiert werden und andere nicht. Das Wissen um den Einfluss von Framing wie von materiellen Umständen auf die soziale Verteilung von Gesundheit und Krankheit ist notwendig, wenn wir Investitionen in Forschung und politische Maßnahmen auf eine intelligente Art ausbalancieren wollen – zwischen dem Gesundheitswesen und allen anderen Bereichen, und innerhalb des Gesundheitswesens zwischen heilenden und präventiven Maßnahmen sowie zwischen der individuellen und der Populationsebene.

Literatur

Aronowitz, Robert A. (1991): »Lyme disease: the emergence and social construction of a new disease«. The Milbank Quarterly 69, S. 79-112.

Aronowitz, Robert A. (2001) »Do not delay: breast cancer and time, 1900-1970«. The Milbank Quarterly, 79(3), S. 355-386.

Aronowitz, Robert A. (2006): »Situating health risks«. In: R. Burns/R. Stevens/C. Rosenberg (Hg.): American health care history and policy: Putting the past back in, New Brunswick: Rutgers University Press, S. 153-175.

Aronowitz, Robert A. (2007): Unnatural history: Breast cancer and American society, Cambridge, UK/New York: Cambridge University Press.

Becker, Howard S.st (1963): Outsiders, New York: Free Press.

Bourdieu, P. (1984): »Distinction: A social critiques of the judgement of taste«. Cambridge: Harvard University Press.

Brandt, A. M. (2007): »The cigarette century: The rise and fall of the drug that defined America«. New York: Perseus Book Group.

Cunningham, J./Dockery, D. W./Speizer, F. E. (1996): »Race, asthma, and persistent wheeze in Philadelphia Schoolchildren«. American Journal of Public Health 86 (10), S. 1406-1409.

Farmer, Paul (1999): Infections and inequalities: The modern plagues, Berkeley: University of California Press.

Feinstein, A. R./Sosin, D. M./Wells, C. K. (1985): »The Will Rogers phenomenon. Stage migration and new diagnostic techniques as a source of misleading statistics for survival in cancer«. New England Journal of Medicine 312, S. 1604-1608.

Gergen, Peter (1996): »Social class and asthma - distinguishing between the disease and the diagnosis«. American Journal of Public Health 86, S. 1361-1362.

Greene, J. (2006): »Prescribing by numbers: Drugs and the definition of disease«. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Hertz, R. et al. (2005): »Racial disparities in hypertension prevalence, awareness, and management«. Archives of Internal Medicine 165 (18), S. 2098-2104.

Kempner, J. (2006): »Uncovering the man in medicine: lessons learned from a case study of cluster headache«. Gender and Society 20 (5), S. 632-656.

Labov, W. (1963): »The social motivation of a sound change«. Word 19, S. 273-309.

Lynch, J. et al. (2000): »Income inequality and mortality: importance to health of individual income, psychosocial envi-

ronment, or material conditions«. British Medical Journal 320, S. 1199-1204.
Macleod, J. et al. (2002): »Psychological stress and cardiovascular disease: empirical demonstration of bias in a prospective observational study of Scottish men«. British Medical Journal 324, S. 1247-1251.
Rosenberg, Charles E. (1992): »Introduction. Framing disease: illness, society and history«. In: Charles E. Rosenberg/Janet Golden (Hg.): Framing disease: Studies in cultural history, New Brunswick, NY: Rutgers University Press, S. xiii–xxvi.
Rosenberg, Charles E. (1998): »Pathologies of progress: the idea of civilization as risk«. Bulletin of the History of Medicine 72 (4), S. 714-730.
Rosenthal, E. (2006): »Drugs can prevent diabetes in many at high risk, study suggests«. New York Times, S. 1.
Schull, N. (2005): »Digital gambling: the coincidence of desire and design«. The Annals of the American Academy of Political and Social Science 597 (1), S. 65-81.
Schwartz, L. M. et al. (2004): »Enthusiasm for cancer screening in the United States«. Journal of the American Medical Association 291(1), S. 71-78.
Taubes, G. (1995): »Epidemiology faces its limits«. Science 269, S. 164-169.
Tesh, S. N. (1988): Hidden arguments: Political ideology and disease prevention policy, New Brunswick, NJ/London: Rutgers University Press.
Tomes, N. (2001): »Merchants of health: medicine and consumer culture in the United States, 1900-1940«. The Journal of American History 88 (2), S. 519-547.
Wilkinson, R. (1996): Unhealthy societies. The afflictions of inequality, London: Routledge.

Wie geht Kultur »unter die Haut«? Die Sicht des Apothekers auf die Kultur der Arznei

Gerd Folkers

Bei einem nicht-adiabatischen System[1], wie es alle lebenden Systeme – einschließlich uns Menschen – darstellen, gibt es zwei Wege, die »unter die Haut gehen«. Entweder der direkte Weg durch Verletzung der schützenden Oberfläche der Haut oder die Wege, die der Körper dazu zur Verfügung stellt. Das sind die Körperöffnungen und die Sinne. Geschmack, Geruch, Essen, Geräusche, Musik und Filme, Bilder, Ertastetes und Aspirin mögen als alltägliche Beispiele dienen. Vermutlich wurde der Titel dieses Sammelbandes genau in diesem doppelten Sinne gewählt.

1 | Biologische Systeme sind nie abgeschlossene (adiabatische) Systeme, sondern stehen immer in einem Austausch von Energie und Materie mit ihrer Umgebung. Solange genug Wärme an die Umgebung abgegeben wird, kann die Entropie des Systems abnehmen und die Ordnungsstruktur des Systems ansteigen. In adiabatischen Systemen steigt die Entropie immer an. Damit nimmt die Unordnung zu, was zum Verlust von Struktur und damit zum Verlust von Information führt.

Meine Hypothese

Die natürlichen, sensorischen, chemischen Vorgänge des Schmeckens und Riechens, des Empfindens von Wärme, des Wahrnehmens von Licht und des Erlauschens von Tönen haben sich im Verlaufe der Evolution zu einem Satz untereinander abhängiger Kulturen bzw. Kulturhandlungen entwickelt, die wir auf verschiedensten Ebenen als Essen, Musik, Malerei, Parfüm, Folterung und Bestrafung, Technik oder Liebe bezeichnen. Diese Kulturen etablieren alle ein bestimmtes Gefühl, das als Grundlage die biochemischen Reaktionen und als Auslöser die daraus folgenden Emotionen hatte. Die Kulturen haben sich im Laufe der Zeit weiterentwickelt, mit unterschiedlichen und wiederkehrenden Höhepunkten und gefühlsmäßiger Verfeinerung entlang der Menschheitsgeschichte. Aber immer versuchen diese Kulturhandlungen, unter die Haut des Menschen zurückzugehen. Eine dieser Kulturen ist die wissenschaftliche und technologische, im Gegensatz zur spirituellen Entwicklung von Heilmitteln.

Klassische Mechanik und Gefühl

Der österreichische Physiker Ernst Mach gibt uns ein recht ungewöhnliches Beispiel, wie Kultur unter die Haut geht. In seinen Vorlesungen über die Entwicklung von Technik in den Kulturen beschreibt er das Withworth'sche Patent der Kaliber und zur Erzeugung planarer Oberflächen als eine systematische Kultivierung des Tastsinnes, die durch die praktischen Bedürfnisse geleitet wird (Mach 1969/1872: 32f.). Das Withworth'sche Kalibersystem des Viktorianischen Zeitalters machte es, abgeleitet vom Gefühl für die richtige Gewindesteigung von Schrauben und Muttern, durch Systematisierung erstmals möglich, Ersatzteile für Maschinen vorzufabrizieren, und leitete so die industrielle Massenproduktion ein. Gleichzeitig normierte das System wohl auch das Tastgefühl der immer gleichen Schrauben und Muttern, die sich zwischen den Fingern der Mechaniker drehten. Wahrlich eine neue Kultur, die durch Normierung des Ertastens unter die Haut ging.

Das Rationale an einem Therapeutikum

Ein Apotheker, und das ist mein erlernter Beruf, ist dafür ausgebildet, möglichst viele kulturelle Produkte unter die Haut des Patienten zu bringen. Der Grundgedanke liegt darin, einen Wirkstoff zu entwickeln und ihm eine solche Form zu geben, dass er den physiologischen Status eines Menschen zu dessen Wohlbefinden beeinflussen kann. Schriftliche Zeugnisse dafür, wie die Menschen versuchen, mit Dingen zu heilen, die unter die Haut gehen, haben wir seit den letzten 7000 Jahren. In Heilung und Stärkung wird jedoch erst in jüngster Zeit zwischen Körper und Geist unterschieden. Die Yamomani-Indianer, ein Lieblingsobjekt von Sozial-, Sprach- und Pflanzenforschern, von Ethnologen und Historikern, injizieren sich Halluzinogene aus der alkaloidhaltigen Pflanze »virola theodora« mithilfe ihrer Jagdwaffe, eines Blasrohres, gegenseitig in die Nasenlöcher. Nur Männer natürlich besitzen die Jagdwaffen. Das Hauptalkaloid dieser Prise scheint ein Serotoninderivat zu sein und damit einer der Botenstoffe für Glück im Gehirn. Diese Prozedur macht den Empfänger sicherlich glücklicher und gefühlsmäßig gesünder, wenn er sich vorher nicht wohlfühlte. Die moderne Pharmakotherapie würde aber solche Verabreichungen weder als ursächliche Behandlung noch als Mittel der Wahl zur Kurierung der Symptome ansehen.

Doch was ist das, die Ursächlichkeit (Kausalität) in der Heilung von Krankheiten? Die Kausalität unterstellt das rationale Begreifen einer Erkrankung. Unter dem heutigen Paradigma der atomaren Auflösung stellt sich die Frage nach der Ebene der Betrachtung, auf der die Rationalisierung geschieht. Ist das die molekulare Ebene? Am Dienstag, den 25. Juli 2006 zitierte der Tagesanzeiger in Zürich das Wall Street Journal bezüglich einer Debatte, die als »Glivec Controversy« bezeichnet wird: »If further tests should confirm, that Glivec may cause heart problems it might be a drawback for this drug, but as well for all other ›rational therapeutics‹, which have been designed to attack cancer cells selectively, and to spare the remaining healthy tissue of the body.« Der gefürchtete Rückschlag für »rational« entwickelte Arzneimittel bezieht sich auf die Unfähigkeit rationaler Methoden, die Wirkung eines einzelnen Arzneistoffmoleküls im Körper eines einzelnen Menschen exakt vorherzusagen. Nur statistische Aussagen mit fraglicher Relevanz für das Individu-

um sind möglich, solange es eine explizite Beschreibung seines Schicksals sucht. Dies entspricht aber nicht seiner Erwartungshaltung für »rationale Therapien« und auch nicht den Versprechen der Marketingstrategen. Obwohl rational einzusehen ist, dass aus grundlegenden Gesetzmäßigkeiten keine solche Aussage erwartet werden kann, da der menschliche Organismus nicht ein in sich geschlossenes, vollständig beschreibbares System bildet, versagt die Rationalität des Patienten völlig und macht einer tiefen Emotionalität Platz, die in der Enttäuschung über die versprochene Rationalität des Therapeutikums gipfelt. Nicht nur der Patient, auch der Börsenspekulant gibt sich in solchen Fällen einer Trauer hin, obwohl ihm statt der Versprechen die Daten zugänglich gewesen wären. Allein derjenige, der die Emotionen nutzt, die aus den Nachrichten folgen, die ihm unter die Haut gegangen sind, derjenige, der diese Emotionen nutzt, um sich dem rationalen Verstehen der Situation zu widmen, wird erkennen, dass aus der richtigen Interpretation der Statistik individuelle Schlüsse zu ziehen sind und Handlungsanweisungen für den Einzelnen erfolgen können. So hat es Stephen Jay Gould in seinem Essay über den Zusammenhang zwischen Statistik, Prognostik und persönlicher Lebenserwartung beschrieben, als er seine Krebsdiagnose zu verarbeiten begann (Gould 1985: 475-485).

Keines der Entwicklungsprojekte für ein Arzneimittel entbehrt der Rationalität, im Gegenteil. Trotzdem heißt der moderne Schrecken der Pharmaindustrie »lack of efficacy«. Je genauer und exakter die molekularen Beschreibungen der physiologischen Zusammenhänge werden, je mehr offensichtliche Ziele für eine chemotherapeutische Intervention sie offenbaren, umso öfter stellt sich in den klinischen Studien ein Wirkstoff als nicht wirksam genug heraus. Welche Ebene der Rationalität wäre also anzuwenden? Frühe Therapieformen haben den Körper als komplizierte Maschine und/oder als beseeltes Etwas betrachtet und ihn so in vielen Fällen rational seinen Selbstheilungskräften überantwortet. So wurde der kranke Mensch des Maschinenzeitalters als Blackbox[2] betrachtet, bei der Ein-

2 | »Blackbox« ist der Terminus technicus für ein Gerät, System oder Objekt, wenn es primär unter dem Aspekt seiner Ein- und Ausgabewerte betrachtet wird. Nahezu jedes Ding mag vorderhand als Blackbox betrachtet werden. Der Transistor, ein Algorithmus,

und Ausgabewerte die einzig interessanten Variablen sind. Eine heute noch typische Prozedur und eine der wichtigen Entwicklungsphasen, die diese Haltung notwendigerweise übernimmt, ist die Dosisfindung eines Medikamentes. Paracelsus lag mit seinem Verdikt »Dosis facit venenum« (Die Dosis macht das Gift) gleichzeitig richtig und falsch, denn zu der verabreichten Dosis kommt noch die Fähigkeit des Individuums hinzu, die verabreichte Menge abzubauen und auszuscheiden. Das ist eine Funktion der Genetik und Epigenetik. Unter den Menschen gibt es »langsame und schnelle Metabolisierer«. Sie finden sich je nach verabreichter Substanz in Rassen, Regionen und sozialen Schichten, oder aber über alle diese verteilt. Wie viele Fürsten trainierten ihr metabolisches System täglich durch die Einnahme einer kleinen Menge Arsen, um Mordanschlägen zu entkommen? So gehört es denn zu einer diffizilen Aufgabe in den beginnenden klinischen Versuchen eines Chemotherapeutikums, die von Menschen maximal tolerierbare Dosis (MTD) des neuen Wirkstoffs herauszufinden. Die Standardmethode bedient sich eines regelbasierten Dosissteigerungssystems. Hier wird die Eskalation der Dosis durch die Zahl der Patienten oder Probanden bestimmt, die dosislimitierende toxische Effekte zeigen. Die MTD ist deshalb definiert als ein Satz von Regeln und durch eine Serie von Dosierungen, die für die Stichproben-

---

das Internet. Die vielleicht prominenteste Theorie ist die sogenannte Blackbox-Theorie des Bewusstseins, die besagt, dass Geist und Verstand dann völlig verstanden sind, wenn Ein- und Ausgabewerte exakt definiert vorliegen. Die Theorie ist verbunden mit einem radikalen Skeptizismus gegenüber der Möglichkeit, je eine fundamentale Struktur der Dynamik und der Mechanismen von Geist und Verstand entdecken zu können. In der Wissenschaftssoziologie wird ein eher abstrakter Begriff von Blackbox verwendet, um das Ergebnis eines sozialen Prozesses zu beschreiben, der »wissenschaftliche und technische Errungenschaften durch ihren eigenen Erfolg unsichtbar macht. Wenn eine Maschine effizient läuft, eine Tatsache bestätigt ist, braucht man nur noch dem Ein- oder Ausgabewert seine Aufmerksamkeit zu schenken, eher als ihrer inneren Komplexität. So kommt es paradoxerweise dazu, dass je mehr an erfolgreicher Wissenschaft und Technik in einem Gerät oder einem Algorithmus verborgen sind [sic!], umso weniger sichtbar werden sie« (Latour 1999: ü. v. A.) (vgl. auch Wikipedia »black box« englischer Text).

erhebung ausgewählt wurden. Dieses Vorgehen impliziert eine behavioristische Haltung gegenüber dem Individuum, das als Blackbox betrachtet wird. Nun macht sich die Wissenschaft auf, die Blackbox in eine »white box« zu verwandeln (eher scheint die Metapher des Gegenteiligen »durchsichtig« zu sein, da auch weiße Oberflächen ihre Inhalte verbergen). Die Systembiologie versucht, der Komplexität der Organismen nachzuspüren. Obwohl wir wissen, dass wir wahrscheinlich wegen grundsätzlicher Bedingungen nicht in der Lage sein werden, ein vollständiges (deterministisches) Verständnis des menschlichen Körpers und seiner Wechselwirkung mit dem ihm umgebenden Ökosystem zu entwickeln, glauben wir dennoch, ein reduktionistisches Modell erstellen zu können, das empfindlich genug ist, um wenigstens auf zellulärer oder sogar auf der Ebene der Gewebe ein Verhalten vorherzusagen.

Der reduktionistische Ansatz

Wo liegt das Problem des Determinismus oder Reduktionismus? Unsere tägliche Erfahrung liefert zahlreiche Beispiele für Kausalzusammenhänge. Es ist vorhersagbar, dass ein Objekt aus meiner Hand zu Boden fallen wird, wenn ich die Finger öffne. Wir haben aber auch akzeptiert, dass die Wiederholung eines Experimentes in seinem Ergebnis eine bestimmte Variationsbreite zeigt. Eine chinesische Vase, die aus meiner Hand zu Boden stürzt und am Boden zerschellt, würde nie in die gleichen Bruchstücke zerlegt werden. Das ist ohne Weiteres akzeptierbar, weil wir aus täglicher Erfahrung wissen, dass diese Variation in den seltensten Fällen existenzbedrohend ist oder auch nur in unsere geplanten Handlungen grundlegend eingreift. In der Regel wird man auch nicht davon ausgehen, zwei wirklich identische Objekte nacheinander fallen gelassen zu haben. Mögen sich die chinesischen Vasen auch noch so gleichen, bei natürlichen Objekten wie beispielsweise Äpfeln wäre die Nicht-Identität geradezu ein Kriterium ihrer Natürlichkeit, sodass im Umkehrschluss eine völlige Wiederholbarkeit des Fallexperimentes schon gar nicht erwartet würde.

Im Großen und Ganzen gilt für das tägliche Leben also das Kausalitätsprinzip, wobei zu beachten ist, dass wir in der Regel nicht in der Lage sind, die exakte physikalische Ursache eines

Effektes zu verstehen oder eine präzise Vorhersage auf der Basis quantifizierbarer physikalischer Gesetze zu machen. Wir leben eher mit Erwartungen als mit mathematischen Modellen. Denn natürlich erwarten wir den Sonnenaufgang am Morgen, obwohl die Bewegungsgesetze nicht die Weiterexistenz des Sonnensystems für den nächsten Tag vorhersagen. Die Eigenschaft ›nicht-adiabatisch zu sein‹, also Energie (Information) mit der Umgebung auszutauschen, führt zum stochastischen Verhalten komplexer Systeme. Mehrere biochemische Reaktionspfade beeinflussen das Endprodukt und können mit geringen Abweichungen zum gleichen Ziel führen. Es entsteht eine statistische Verteilung, die von kleinen Differenzen in den Reaktionsbedingungen herrührt und die abhängig von den Anfangsbedingungen ist. Trotzdem folgt ein solches System klaren physikalischen Gesetzen und chemischen Reaktionsmechanismen. Da es aber trotzdem unerwartete Ergebnisse zeigen kann, bezeichnet man diese Systeme als »deterministisch-chaotisch«. Solche Systeme erfüllen nicht das Prinzip der starken Kausalität[3], dem unser tägliches Dasein unterworfen ist, denn ähnliche (nicht identische) Anfangsbedingungen werden vielleicht zu völlig anderem Verhalten führen. Aus diesen Überlegungen entstehen mindestens zwei Fragen:

1. Wie lange muss man ein System beobachten, um sagen zu können, dass es sich wirklich anders verhält, und was ist der Referenzpunkt für ›anderes‹ Verhalten (eine fundamentale Frage für klinische Studien)?

3 | Die Physik unterscheidet schwache Kausalität von starker Kausalität. Schwache Kausalität bedeutet, dass identisch präparierte Systeme auch immer identisches Verhalten zeigen. Starke Kausalität bedeutet, dass Systeme, die genügend ähnlich präpariert sind, immer identisches Verhalten zeigen. Die Gesetze der klassischen Physik implizieren schwache Kausalität. Sie kann allerdings nicht nachgewiesen werden, da Messfehler, die inhärenter Bestandteil von allen technischen Systemen sind, ihre Beobachtung verbieten. Zwei völlig identische Systeme mögen daher theoretisch existieren, können aber praktisch nicht hergestellt werden, da es wegen der Messungenauigkeiten keine technische Methode gibt, um ihre Identität zu prüfen. Starke Kausalität dagegen ist die Grundlage des Erfolgs empirischer Wissenschaften.

2. Was heißt »genügend ähnlich« in der Definition der starken Kausalität? Auf welcher Ebene sollen humane komplexe Systeme beobachtet werden, um über ihre Ähnlichkeit entscheiden zu können:
   a) auf molekularer (atomarer) Ebene, die zu molekularen Zielen für eine therapeutische Interaktion führt, oder
   b) auf phänomenologischer Ebene, auf der Ähnlichkeit dadurch beurteilt wird, ob zwei Individuen sich nach gleicher Behandlung beide besser fühlen?[4]

Von Automaten und Menschen

Auf der Grenzlinie zwischen exakter Konstruktion und phänomenologischer Beurteilung bewegen sich mechanische Puppen, Spielautomaten oder heute Roboter. Ich möchte zur Illustration der Schwierigkeiten, die weiter oben gestellten Fragen abschließend zu beantworten, das Beispiel eines berühmten Automaten heranziehen, der in den 50er-Jahren des 19. Jahrhunderts in Japan entstand.

»Yumihiki Doji«, der kleine Bogenschütze, wird als die Spitzenleistung der klassischen »Karakuri«, der Automaten der Edo-Periode, betrachtet. Er wurde gebaut von Tanacha Hisashige, dem späteren Gründer von Toshiba. Die Puppe sitzt auf

4 | Das Englische unterscheidet sehr feinsinnig zwischen »illness« und »disease«. »Illness« beschreibt den mentalen Zustand des Sich-krank-Fühlens, wie ihn Virginia Woolf in unnachahmlicher Manier im Essay »On Being Ill« beschrieben hat. »Disease« repräsentiert dagegen einen somatischen Zustand, den des gebrochenen Knochens beispielsweise. Natürlich sind »illness« und »disease« über das zentrale Nervensystem und seine Wechselwirkung mit dem peripheren Nervensystem sowie über das Immunsystem verbunden. Ein gutes Beispiel ist der Umgang des Menschen mit dem Schmerz. Es entsteht eine Wechselwirkung autonomer Körperfunktionen zur Schmerzstillung mit bewusster Wahrnehmung und Haltung im Gehirn gegenüber der Schmerzempfindung, in Abhängigkeit von der Selbstwahrnehmung und der individuell erlebten Geschichte (vgl. Esch in diesem Band).

einem etwa 30 Zentimeter hohen Kasten, der den Mechanismus enthält. Sie entnimmt dem Köcher einen Pfeil, legt ihn an die Sehne des Bogens, spannt und schießt auf eine Zielscheibe. Von zehn Schüssen verfehlt immer einer das Ziel. Der Mechanismus ist absichtlich so eingestellt, um dem Betrachter etwas Spannung zu vermitteln. Der kleine Bogenschütze trägt einen klassischen japanischen Kimono, unter dem nur der Oberkörper mit Schultergürtel und ein vollständiger sowie ein halber Arm als mechanisches Skelett aufgebaut sind. Sieben Schnurzüge werden über ein Uhrwerk im Inneren der Dose bewegt. Die regelmäßige Bewegung des Uhrwerkes wird über elliptische Scheiben, an denen die Extremitäten befestigt sind, in unterschiedlich beschleunigte Bewegungen übersetzt. Wenn alle sieben Ellipsen harmonisch aufeinander abgestimmt sind, scheint der Bewegungsablauf natürlich. Das Gesicht der Puppe trägt ein feines, in Porzellan moduliertes Lächeln. Jedes Mal, wenn sie einen neuen Pfeil ergreift, dreht sie den Kopf um 90 Grad und wendet dem Betrachter das lächelnde Antlitz zu. Erstaunlicherweise sehen die meisten Zuschauer eher eine betrübte Miene statt eines Lächelns, wenn der Pfeil wie beabsichtigt sein Ziel verfehlt. Da dies für ein Porzellangesicht unwahrscheinlich ist, entdecken wir in der Projektion unserer Betrübnis über den Fehlschuss eine andere Kultur, die unter unsere Haut geht, die Empathie, das Mitgefühl. Wie dieses Experiment zeigt, ist vermutlich unsere Beobachtungsgabe für die phänomenologische Ebene durch das Gefühl getrübt, was nicht unbedingt das Vorgehen nach 2b begünstigt, wenn nicht entsprechende Vorsichtsmaßnahmen getroffen werden.[5] Wie sieht es aus mit der Ebene der grundlegenden Bauelemente – im Fall der Puppe mit der Ebene der Einzelteile der Mechanik?

Da ein japanisches Spielzeugwarenhaus kürzlich einen Bausatz für eine Kopie von »Yumihiki Doji« auflegte, ergab sich die Möglichkeit zur experimentellen Überprüfung. Da der Mechanismus völlig transparent ist, sollte es doch ein Leichtes sein, die Puppe zusammenzubauen. Die Theorie der Automaten sagt uns dazu: Die makroskopischen, mechanischen Prozesse im Automaten laufen sehr viel schneller ab als die Austauschprozesse mit seiner Umgebung. Deshalb ist der Automat

5 | Eine solche Maßnahme ist beispielsweise die Doppelblindstudie.

nahezu unabhängig von äußeren Einflüssen. Die Praxis des Zusammenbaus lehrt aber: Nur *nahezu* unabhängig. Hat man die Puppe zusammengesetzt, bleibt als letztes Problem die Feineinstellung des Zusammenspiels von Kopf und Arm untereinander und in Beziehung zu den unveränderlichen Objekten wie dem Köcher, aus dem die Hand die Pfeile ziehen soll. Die relative Position auf der elliptischen Scheibe der Uhrwerkachse entscheidet über den Beginn einer Bewegung und die Form ihrer Ausführung. Für das Heben des Arms und seine Streckung zur Bogensehne sind allein drei Scheiben zuständig. Eine vierte und fünfte Ellipse kontrollieren Kopfbewegung und Positionierung des Bogens. Natürlich sollten alle Bewegungen so aufeinander abgestimmt sein, dass beim Betrachter sich das Gefühl eines natürlichen parallelen Bewegungsablaufs einstellt und nicht das einer Roboterkarikatur, die alle Bewegungen sequenziell abarbeitet. Erscheint der Bewegungsablauf nicht genügend harmonisch, so erfolgt eine Feinjustierung über die Verkürzung oder Verlängerung der Zugfäden mittels kleiner Schrauben an ihren Befestigungsösen. Es ist unmittelbar einleuchtend, dass die Verkürzung eines Fadens auch die Rejustierung der anderen, an der Bewegung beteiligten Fäden benötigt und ein multidimensionales mechanisches Optimierungsproblem entsteht. Aber die Situation verkompliziert sich weiter. Nehmen wir an, ein Zugfaden muss ersetzt werden. Idealerweise müsste man das identische Material mit gleicher Dehnungsfähigkeit, gleicher Faserstärke und Faseranzahl verwenden. Wenn nicht, wird die Stellung der Justierschraube des neuen Fadens bedeutungslos und die Feinabstimmung aller Elemente beginnt von vorne. Dieser Arbeitsschritt bringt uns zurück zum Problem der Kausalität und zu dem Weg in die Komplexität. Setzt man starke Kausalität als Notwendigkeit für das Verhalten der Puppe voraus, verlangt dies die genügende Ähnlichkeit zweier Ausgangszustände. Was also ist »genügend«? Genügend bedeutet in der Praxis, den Zyklus der Feinabstimmung so lange zu wiederholen, bis endlich der Automat ebenfalls wiederholbar auf die Zielscheibe schießt. In der Wissenschaft nennt man den Vorgang »Parametrisierung«. Die Erfahrung lehrt, dass eine Reduktion des Problems auf Teilbereiche die Optimierung dieser einzelnen Teilbereiche erleichtert, beim Zusammensetzen des gesamten Automaten die Feineinstellung jedoch erneut vorgenommen werden muss. Die Puppe hat Komplexität ent-

wickelt, weil jeder Änderungsschritt mehrfach rückgekoppelt ist, sodass kleine Abweichungen in den Anfangsbedingungen (Schraubendrehung oder Fadenqualität) eventuell in einer dem Betrachter völlig unharmonisch, abrupt und unkontrolliert erscheinenden Bewegung enden: Das Ergebnis könnte ein Bogenschütze sein, der nicht einmal einen seiner Pfeile ergreifen kann, weil er in die falsche Richtung schaut.

Gibt es eine theoretische Lösung? Theoretisch ja. Der Mechanismus ist völlig transparent und verstanden. Der Austausch mit der Umgebung geschieht auf mikroskopischer Ebene jedoch viel schneller als auf der makroskopischen Ebene. Temperatur, Feuchtigkeit sowie dynamische Materialermüdung verschieben das System weg von der starken Kausalitätsbedingung. Ein Algorithmus müsste all dies mit einbeziehen. Eine vollständige theoretische Lösung wäre praktisch kaum machbar. Gäbe es eine technische Lösung? Ja, die Rekonstruktion der Puppe. Würde jedes wesentliche Element mit Sensor und Stellglied ausgerüstet, deren Werte sich in einer Recheneinheit situativ optimieren ließen, wäre die Puppe in der Lage, während ihrer Bewegung beispielsweise Fadenlängen anzupassen und so ihre Bewegung zu optimieren. Diese Implementierung einer Korrektur durch einen äußeren Beobachter garantiert nicht immer die gleiche Bewegung, aber einen erfolgreichen Abschuss auf das Ziel. Exakt ein solcher technischer Kunstgriff – der über die Kopplung nach außen Abweichungen von den Bedingungen der starken Kausalität korrigiert und damit eine Erkennung der darunter liegenden Gesetzmäßigkeiten verunmöglicht – macht den lebenden Organismus so lebensfähig und entfernt uns vom Automaten. Weder die ausschließliche Beobachtung der atomaren noch der phänomenalen Ebene reicht also aus, um der Ähnlichkeitsbeschreibung eines Individuums gerecht zu werden.

Schlussfolgerungen

Welche Rationalität ist also bei der Entwicklung eines Arzneimittels anzuwenden? Die Problematik des »molekularen Ansatzes« liegt darin, dass in den molekularen Modellen, die sich durch exzellente Wissenschaft auszeichnen, starke Kausalität vorherrscht, die beim Organismus nicht unbedingt gegeben ist. Diese Diskrepanz bedingt eine Reihe von Brückenschlägen

zum Menschen, Tierversuche sind einer davon. Es ist deshalb eine Illusion, auf Tierexperimente verzichten zu können, wenn nicht die Bereitschaft da ist, alle Experimente direkt am Menschen durchzuführen. Das Produkt der Forschungskultur, ein neuer Wirkstoff, würde dann im wahrsten Sinne des Wortes direkt unter die Haut gehen. Der phänomenologische Ansatz krankt an der Interpretation. Wenn er auch stärker auf das Individuum eingeht, ist dieses im diagnostischen Prozess völlig der Interpretation des Therapeuten ausgesetzt. Dessen Kultur (Schulmedizin, Irisdiagnostik, Homöopathie, traditionelle chinesische Medizin usw.) wird als Therapie »unter unsere Haut gehen«. Nur wenige visionäre Ansätze verfolgen eine Entwicklung, bei der die Arzneistoffwirkung ein vielfältiger Prozess ist, der multiple Wirkorte und multiple Wechselwirkungstypen berücksichtigt (neuerdings euphemistisch als »drugs of rich pharmacology« benannt), in Zukunft vielleicht sogar mit synergistischen Effekten aus Geruchs-, Geschmacks-, Wärme- und Tastempfinden oder Klängen verbunden.

Alle diese Zusammenhänge mögen der Scientific Community bekannt sein. Aber eine andere Kultur, die unter die Haut geht – die der Managementkultur von Pharmafirmen, Verlagshäusern, Forschungsgremien und Universitäten, abgestellt auf schnelle, quantifizierbare Resultate – steht kreativen Prozessen entgegen. Arzneimittelentwicklung ist meiner Hypothese zufolge als Kultur neben Essen, Malerei, Technik und vielen anderen entstanden, als Antwort auf die natürlichen sensorischen, inneren und äußeren Empfindungen des Körpers. Sie sollte deshalb alle körperlichen und mentalen Betrachtungsebenen zur Rationalisierung verwenden, um damit dem Individuum gerecht zu werden, »unter dessen Haut« ihre Produkte gehen.

Literatur

Mach, Ernst (1969/1872): »Abhandlungen«. In: Joachim Thiele (Hg.): Die Geschichte und die Wurzel des Satzes von der Erhaltung der Arbeit. Zur Geschichte des Arbeitsbegriffs. Kultur und Mechanik, Amsterdam: E. J. Bonset, S. 32f.

Latour, Bruno (1999): Pandora's Hope: essays on the reality of science studies, Cambridge/MA: Harvard University Press.

Gould, Stephen Jay (1985): »The Median isn't the Message«. Discover Magazine, June, S. 475-485

Vom Verhalten zu den Molekülen: Ein biopsychosoziomolekularer Zugang zu Stress- und Schmerzlinderung

Tobias Esch

Einleitung[1]

Gesundheit und Lebensqualität (Wohlbefinden) zählen zu den höchsten Gütern, nach denen wir Menschen streben. Allerdings sind beide sehr fragil und fortwährend gefährdet, weswegen ein hoher Aufwand betrieben wird, um sie zu fördern und zu erhalten. Gelingt dies nicht, so droht Erkrankung, Siechtum oder gar der Tod.

Gesundheit ist ein komplexes und flüchtiges – das heißt dynamisches – Gut, wie es auch schon die Weltgesundheitsorganisation (WHO) in ihrer bekannten und inzwischen etwas veralteten Definition feststellt: Es muss der Zustand eines umfassenden, ja vollkommenen Wohlbefindens auf körperlicher, geistig-seelischer (psychischer) und sozialer Ebene hergestellt werden, um Gesundheit zu erhalten. Aus diesem Verständnis heraus hat sich das biopsychosoziale Modell der Gesundheit entwickelt.

1 | Die Formatierung der Literaturangaben dieses Beitrags weicht aus Gründen der Leserlichkeit von den Vorgaben des Bandes ab.

Viele Bedrohungen für die Gesundheit umgeben uns ständig oder sind in uns selbst verankert. Für viele Menschen ist Schmerz eine solche Bedrohung, wobei er von außen zugefügt werden oder auch von innen entstehen kann. Beides kann kurzfristiger Natur sein, aber auch einen chronischen Zustand reflektieren. Und: Schmerzen können auf somatischer – das heißt körperlicher –, aber eben auch auf geistig-seelischer Ebene empfunden werden und stellen so eine besonders potente Herausforderung für den Gesunderhalt im Sinne der WHO dar. Gleiches gilt für das Stressphänomen in einer »aus den Fugen geratenen Welt«, einer Welt, in der vieles akzeleriert »nicht mehr so ist, wie es einmal war«.

Gefährdungen unserer Gesundheit – und damit letztlich Erkrankungen – können sich auf verschiedene Weisen offenbaren und manifestieren: auf der exogenen Umwelt-Umfeld-Ebene (biologisch-environmentale und soziale Umgebung) sowie auf der psychologisch-mentalen bzw. endogenen Ebene. Dabei ist die äußere Umwelt im Sinne einer Analyse (Diagnose) und Handlungsanweisung (Therapie) besonders interessant für soziologische, sozialwissenschaftliche und/oder gesundheitswissenschaftliche Betrachtungen und Annäherungen, da hier die Verhältnisse in den Mittelpunkt gerückt werden (vgl. Verhältnisprävention). Die inneren Einflüsse beziehen sich dagegen fokussiert auf das geistig-seelische Milieu und die angekoppelten kognitiven Prozesse, weswegen es sich hier – im analytisch-therapeutischen Sinn – um eine Domäne von Medizin und Psychologie handelt (vgl. Verhaltenstherapie, Verhaltensprävention). Für unsere weiteren Betrachtungen in diesem Kapitel wollen wir uns daher explizit auf den letztgenannten Bereich konzentrieren und sehen, ob die bisherigen Modelle der Gesundheit ausreichen, um das Feld umfassend zu beschreiben – bzw. nachweisen, dass die Gesundheitsdefinition durchaus erweitert werden kann.

Betrachtet man die individuellen Auswirkungen und Determinanten von Gesundheit und Krankheit und konzentriert sich dabei insbesondere auf die innere Lebenswelt der Menschen, kommt man nicht umhin, das Verhalten auf kognitiver und behavioraler Ebene mit den kritischen Einflussgrößen ›Motivation‹ und ›Emotion‹ zu analysieren. Hirnphysiologische Vorgänge spielen eine herausragende Rolle, so wie zum Beispiel limbische Belohnungsmechanismen von zentraler Bedeutung

für Emotion und Motivation sind (siehe unten). Dabei schließt das herkömmliche biopsychosoziale Modell auf phänomenologischer Ebene solche Prozesse durchaus ein, aber schon bei dem erweiternden Begriff des »Glaubens«, der seinen biologischen Ursprung ebenfalls im limbischen System und den angelehnten Motivationskreisläufen im Hirn haben könnte, stößt man an die Grenzen dieses Modells.

Was im Bereich der Medizin (und damit auch der moderneren, objektivistischen Gesundheitsmodelle) der sogenannte ›Placeboeffekt‹ ist, kann in anderen, ggf. weniger reduktionistischen Zusammenhängen heute auch eine ›Spiritualität‹ sein, die sich trotz atheistischer Entwicklungen in vielen modernen Gesellschaften – gewissermaßen komplementär – weiter auszubreiten scheint. Glaube und Spiritualität, möglicherweise im limbischen System des Gehirns biologisch verankert, sind aus einem ganzheitlichen Modell von Gesundheit und Krankheitsentstehung gar nicht mehr wegzudenken, was ebenso für die angelehnten Therapiemodelle gilt (siehe unten). So kommt es, dass in einer vielleicht etwas provozierenden, pointierten Erweiterung des oben genannten Modells mitunter vom »biopsychosoziospirituellen« Modell gesprochen wird. Gleiches könnte man für das »biopsychosoziokulturelle« Modell etc. anmerken. Wie wir sehen, scheint es notwendig, sich über die Grenzen und ›Auswüchse‹ grundlegender Gesundheitsmodelle – wie zum Beispiel jenes der WHO – weiterführende Gedanken zu machen.

Sichtbares Verhalten, das heißt das, was Menschen denken und tun sowie die Konsequenzen davon, lässt sich analysieren, messen, bewerten und unter Umständen auch verändern. So versucht es die Verhaltensprävention, die im Sinne einer individuellen und angewandten Gesundheitsförderung bemüht ist, ›schädliches‹ Verhalten durch gesunde oder weniger ›schädliche‹ Lebensstile zu ersetzen (Lebensstilmodifikation). Oftmals wird hier ein umfassender (ganzheitlicher) und nachhaltiger Eingriff in die unmittelbaren und determinierenden – intimen – Lebensprozesse vorausgesetzt bzw. angestrebt. Doch auf welcher Basis geschieht diese Messung, wie wird eine »erfolgreiche Modifikation« manifest? Wir gehen heute davon aus, insbesondere in den Neurowissenschaften respektive der Neurobiologie, dass jegliche sichtbaren Veränderungen im Verhalten – und damit auch Veränderungen im Sinne einer Bedrohung durch

Schmerz und Stress sowie die darauf ausgerichteten Strategien einer Linderung – eine Analogie oder gar ihren Ursprung in hirnphysiologischen Veränderungen haben. Dabei ist jedoch noch nicht entschieden, woher jene Hirnaktivitäten direktional kommen, welche Ursachen sie letztlich haben und/oder »was zuerst da war«, aber – und das erscheint uns wesentlich – es muss möglich sein, in einem komplexen und kybernetisch organisierten, autoregulierten System Veränderungen im Verhalten auch auf der motivationalen Ebene, in physiologischen Effekten und Mechanismen sichtbar zu machen. So kommt es, dass wir letztlich an verschiedenen Stellen, aufgrund der Interkonnektivität der Determinanten und der Integration auf der jeweiligen Ebene des einzelnen Organismus, Gesundheit und Krankheit sowie die dahinter stehende Physiologie sichtbar machen können (wollen). Am Ende sind es einzelne Hormone, »Messenger« und Moleküle, die die Autoregulation steuern bzw. im Körper – und im Verhalten – übersetzen. Allerdings sind jene molekularen Veränderungen nicht nur Ausdruck der fortwährenden dynamischen Anpassungsvorgänge (das heißt Instrumente, Zeichen), sondern, da es sich hier um ein komplexes und nicht-lineares System handelt, sie können möglicherweise auch selbst der Ausgangspunkt von Herausforderung (Beispiel: Trauma, Schmerz, Stress) und Anpassung (Schmerzlinderung, Stressreduktion) sein.

Im Folgenden wollen wir daher, gewissermaßen wie mit einem Brennglas, einige beispielhafte hirnphysiologische Prozesse im Kontext von Schmerz- und Stressphänomenen näher betrachten, Prozesse also, die letztlich ubiquitäre molekulare und autoregulative Signalpfade verkörpern, die uns schließlich zur Annahme eines »biopsychosoziomolekularen Modells« von Gesundheit und Lebensqualität einerseits bzw. Krankheit und Unwohlsein andererseits verleiten.

Schmerz und Stress

Schmerz ist ein physiologisches, physisches oder psychologisches Phänomen in Zusammenhang mit einem medizinischen Trauma und/oder Stress. Ganz allgemein ist Schmerz mit physiologischem Stress gekoppelt, und wenn der Körper entsprechenden Stressoren ausgesetzt ist, zeitigen diese negative Wir-

kungen auf Immun-, kardiovaskuläre und neurodegenerative Erkrankungen sowie entsprechend neurologische Störungen [5-9]. Diese systemischen Effekte umfassen Veränderungen der Immunfunktion, die zu Beeinträchtigungen der humoralen und zellulären Immunität führen und für eine opportunistische Infektion anfällig machen. Die kardiovaskulären Effekte umfassen eine gegenüber Personen ohne solche Stressoren erhöhte Wahrscheinlichkeit, eine Ischämie des Herzens auszubilden, ebenso wie eine auf lange Sicht erhöhte Neigung zu Gefäßschädigungen, beispielsweise durch beeinträchtigte Glukosetoleranz durch einen Überschuss an Cortisol oder andere Bedingungen. Die neurologischen Effekte schließlich umfassen eine erhöhte Auftretenswahrscheinlichkeit für degenerative Erkrankungen wie Alzheimer-Demenz oder die Parkinson-Krankheit [1,3,10-15]. Wie diese Effekte im Detail ablaufen, überschreitet den Rahmen dieses Texts, aber sie beinhalten oft Schädigungen durch die Bildung von freien Stickoxid-(NO)-Radikalen [16-19].[2]

Wenn das Gehirn einen Reiz als schmerzhaft wahrnimmt, werden physiologische und verhaltensbezogene Reaktionen eingeleitet, die zur Adaption und Homöostase führen und das Ereignis abschwächen. Das Ziel des Körpers, wenn er sich Schmerz und Stress ausgesetzt sieht, ist es, diese zu lindern und letztlich das Überleben des Organismus zu sichern [5,6]. Als Resultat dieses andauernden Anpassungsmechanismus können im Falle von chronischem Schmerz die biologischen Belastungen überhand nehmen, wodurch die Kompensationsfähigkeiten des Körpers dauerhaft verändert werden; dabei können die beteiligten Organsysteme dadurch, dass sie einer übermäßigen Menge von neuralen, endokrinen und immunologischen Schmerzmediatoren ausgesetzt sind, negativ beeinflusst werden, was wiederum zum Ausbruch oder Fortschreiten von Krankheiten durch Beeinträchtigungen des Immunsystems oder kardiovaskuläre Veränderungen führt [1,3,5-7]. Gegenwärtig kennt man zwei Prozesse, die bei der mit Schmerz verbundenen Stressreaktion eine zentrale Rolle spielen. Diese Prozesse wurden gründlich untersucht und ihre Funktionsweise ist bekannt. Dies sind vor allem die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse) und das sympatho-adrenomedulläre (SAM)

2 | Für eine Übersicht über die genauen Mechanismen vergleiche [1,3,10,14].

System [20]. Genauer gesagt sind vor allem Cortisol und Norepinephrin (NE) verantwortlich für die Stressvermittlung (als sogenannte Stresshormone) [21-25]. Es wurden auch andere beteiligte Moleküle gefunden, zum Beispiel Melatonin [26] und Anandamid [27] sowie eine Verbindung von NO mit der Schmerzreaktion, wie schon oben erwähnt [25-28].

Bei der Schmerzverarbeitung beteiligte spezifische neurale Pfade und Moleküle

Mit den im vorherigen Abschnitt dargestellten Zusammenhängen kann man weiterhin auch Teile der endogenen Schmerzminderung erklären, die in besonderem Maße nach der Einwirkung einer Reihe – das heißt einer Abfolge – von schmerzhaften Reizen auftritt. Dieser Mechanismus hat morphinähnliche Eigenschaften und wird möglicherweise über endocannabinoide und morphinreiche Pfade in der Amygdala, dem sogenannten Mandelkern im Gehirn, beeinflusst [28,29]. Diese Erkenntnisse erfuhren weitere Bestätigung durch Läsionsdaten: Menschen mit Läsionen der Amygdala zeigen eine Verringerung der emotionalen Spannung und angekoppelter Schmerzschwellen [30,31]. Man nimmt an, dass Endocannabinoide und endogenes Morphin möglicherweise betont auf den lateralen Kern der Amygdala wirken, um dort bzw. über diesen Mechanismus die bewusste Verarbeitung von schmerzhaften sensorischen Reizen zu verhindern. So können sie direkt die Wahrnehmung von Schmerz und schmerzhaften Reizen beeinflussen [5].

Endocannabinoide

Endocannabinoide wie Anandamid sind natürlich auftretende, NO-stimulierende Signalmoleküle, die konstitutiv – das heißt dauerhaft, ständig – exprimiert werden und folglich vom Organismus selbst hergestellt werden (endogene Autoregulation) [32]. Anandamid kann auch die Abgabe von NO aus menschlichen Immunzellen, neuralem Gewebe und menschlichen endothelialen Zellen der Blutgefäße anstoßen, indem es das NO-produzierende Enzym ›konstitutive NO-Synthase‹ (cNOS) zum Beispiel im Immunsystem stimuliert [33, 34]. Erhöhte cNOS-Ak-

tivität wäre ein vorteilhafter Effekt innerhalb des konzeptuellen und zeitlichen Rahmens der Fähigkeit der Amygdala, gespürten Schmerz zu kompensieren (siehe unten). Folglich haben diese Signalmoleküle, besonders Endocannabinoide und Opiat-Alkaloide (siehe unten), das Potenzial, Schmerz zu lindern [37].

Sobald eine Person schmerzhaften Reizen, wie einer eindringenden Nadel, ausgesetzt ist, erlebt sie periphere Vasodilatation, Erwärmung der Haut [38-41], erhöhten Puls und ein Gefühl der Erregung – all das als Ergebnis von zirkulierenden Katecholaminen (wie NE) und/oder NO [42]. Es ist die Aufgabe der Amygdala und verwandter subkortikaler Hirnregionen, zur Linderung dieser Schmerzzustände beizutragen [36,43,44]. Wollte man einen potenziellen Mechanismus für diese Linderung untersuchen, würden einem, neben dem zentral gesteuerten Hormonausstoß durch das autonome Nervensystem, periphere neuro-vaskuläre Prozesse besonders wichtig erscheinen.

Wir und andere haben Cannabinoid-Rezeptoren in unterschiedlichen Gewebearten beim Menschen gefunden, einschließlich neuralem, vaskulärem und Immun-Gewebe, wie auch bei diversen Tieren. Darüber hinaus scheint der entsprechende CB1-Rezeptor, wenn er in diesen verschiedenen Gewebearten Anandamid ausgesetzt ist, mit der NO-Abgabe gekoppelt zu sein. Damit ähnelt die Funktionsweise von Cannabinoiden sowohl beim Menschen als auch bei Wirbellosen derjenigen von Opiat-Alkaloiden. In diesem Sinne haben wir gezeigt, dass diese Signalsysteme dasselbe Effektorsystem benutzen, das heißt die NO-Abgabe, jedoch über verschiedene, separate Rezeptoren. Allerdings haben wir auch bemerkt, dass Morphin in dieser Hinsicht potenter als Anandamid ist. Auf Grundlage dieser Beobachtung könnte man annehmen, dass die Halbwertszeit von Anandamid, im Gegensatz zu Opiat-Alkaloiden oder auch zum Delta-9-Tetrahydrocannabinol mit einer langen Halbwertszeit im Gewebe, aufgrund eines bereits nachgewiesenen hydrolytischen Enzyms kürzer ist. Wir vermuten, dass endogene Cannabinoide in denjenigen Situationen wirksam sind, in denen die benötigte bzw. »gewünschte« allgemeine Downregulation (Herunterregulierung, siehe unten) im Vergleich zu der von Morphin geringer ist. Dieses System wird also eher in Zeiten von »geringfügigem« Trauma/Stress aktiviert. In der Tat zeigt die Tatsache, dass sie im Laufe der Evolution erhalten ge-

blieben sind, die Bedeutsamkeit dieser endogenen chemischen Botenstoffe.

Opioidpeptide: Schmerz und Immunfunktionen

Opioid-Pentapeptide wie Methionin-Enkephalin stimulieren die Abgabe von Zytokinen und die Immunozyten-Chemotaxis und induzieren so konformative Veränderungen in Immunozyten im Sinne einer Aktivierung. Diese Vorgänge sind phylogenetisch sehr alt, da sie auch bei Wirbellosen auftreten, also bei Tieren, deren Evolution seit 500 Millionen Jahren getrennt von der Säugetierevolution verläuft [57]. Wirbellose besitzen auch ein Proenkephalin-Molekül [58], das demjenigen bei Säugetieren ähnelt und das die wirksame antibakterielle Substanz Enkelytin enthält, welches 98 Prozent Sequenzidentität mit dem Enkelytin von Säugetieren besitzt [58]. Das Vorhandensein von Enkelytin bekräftigt nochmals die Verbindung von Opioidpeptiden mit dem Immunsystem und verbundenen Vorgängen.

Da diese chemischen Botenstoffe sowohl in Wirbellosen als auch im Menschen auftreten, haben wir in der Vergangenheit gemutmaßt, dass Opioidpeptide Immunozyten-Chemotaxis und Phagozytose ebenso wie die Sekretion von Zytokinen stimulieren würden und dass das gleichzeitig freigesetzte Enkelytin Bakterien sofort angreifen würde [59]. Die Fähigkeit von Opioidpeptiden und Opiatalkaloiden, Schmerz zu lindern, ist sehr gut belegt [60,61]. Unter diesem Gesichtspunkt stellt sich die Frage, warum man dann ein antibakterielles Peptid in Methionin-Enkephalin enthaltendem Proenkephalin findet, ein natürlich auftretendes, Schmerzlinderung hervorrufendes Molekül, und warum diese Verbindung mindestens 500 Millionen Jahre überdauert hat. Die enge Verbindung von Enkelytin und Opioidpeptiden, das heißt Methionin-Enkephalin, hat wahrscheinlich mit der Tatsache zu tun, dass beide Arten von Molekülen sich zur Bekämpfung von Mikroben entwickelt haben. Bakterien und Viren sind stets vorhandene Faktoren in der Umwelt und sie stellen – unabhängig vom Zeitpunkt im Laufe der Evolution – eine potenzielle Bedrohung für jeden Organismus dar. Daraus folgt, dass, um zu überleben und sich fortzupflanzen, Organismen Prozesse entwickeln mussten, die diese unmittelbare, nicht-kognitive Bedrohung abwehren konnten.

Die Verbindung von Enkelytin und Opioidpeptiden stellt wahrscheinlich eine solche erfolgreiche Strategie dar [59].

Nachdem sich die Verbindung von Enkelytin und Opioidpeptiden evolutionär herausgebildet hatte, benötigten die Organismen noch ein Frühwarn- und Überwachungssystem, mit dem sie kontinuierlich das Eindringen und Wachstum von Mikroben kontrollieren konnten. Gibt es einen besseren Alarmprozess als einen, der Aufmerksamkeit hervorruft, indem er eine schädliche oder unangenehme Empfindung oder, vielleicht später in der Evolution, Schmerz hervorruft? Allerdings wäre es kontraproduktiv, wenn dieser Sinneseindruck den Organismus sozusagen gänzlich stilllegen würde. Man könnte sich folgendes Szenario vorstellen: In ernsthaft bedrohlichen Situationen, die Aufmerksamkeit erfordern, muss der Schmerz für einen Moment nachlassen (Analgesie), um eine reizangemessene Reaktion zu erlauben. Während sich der Organismus auf den Reiz ausrichtet, bekämpfen schmerzaufhebende und die Immunozyten stimulierende Opioide den pathogenen Angriff der Bakterien [59]. Nachdem dies abgeschlossen ist, kann der den Schmerz hervorrufende Prozess erneut beginnen, möglicherweise sogar auf höherem Niveau, was zu Verhaltensweisen führt, die die entsprechende Situation beheben. Es handelt sich also um ein mindestens zweizeitiges Geschehen, wobei Opioidpeptide und Opiatalkaloide offenbar funktionell aufeinanderfolgen (siehe unten).

In der Tat ist es so, dass sich diese Funktion, falls Schmerz zu diesem Zweck entstanden ist, in Zusammenhang mit Immunprozessen entwickelt hat. Darüber hinaus wurden diese opioidvermittelten Vorgänge wahrscheinlich im Laufe der Evolution verbessert, als das zentrale Nervensystem (ZNS) durch die Blut-Hirn-Schranke vom Kreislaufsystem abgeschottet wurde, was letztlich die Nervenaktivitäten der zentralen Neuronen und Ganglien, die ebenfalls Immunüberwachung brauchten, isolierte. Ungeachtet dieser Schranke war verschiedenen Immunzellen, die auf Opioidpeptide reagierten, trotzdem der Zugang zum isolierten ZNS-Gewebe immer gestattet und manche von ihnen ließen sich ebendort im Zentralnervensystem nieder. Der Grund für die sich entwickelnde Beziehung zwischen opioidergen Nerven- und Immunprozessen erscheint nun recht simpel: Schmerzstillende, Prioritäten festlegende Prozesse verbanden sich mit einem anti-infektiösen/entzündungshemmen-

den Prozess. Diese Kombination stattete jeden Organismus mit einem hochwirksamen Überlebensvorteil aus, da er eine angemessene Reaktion nicht nur auf die nicht-kognitiven, sondern auch auf die kognitiven Herausforderungen sicherstellte [59].

Hinzu kommt, dass man angesichts des Vorhandenseins derselben Signalmoleküle im Belohnungssystem des ZNS, zum Beispiel von Opioid- und Opiatmolekülen [60,61], vermuten kann, dass auch hier die Verarbeitung von Proenkephalin zum Vorhandensein von Enkelytin führt. Folglich kann das Sich-gut-Fühlen, das auf die Verarbeitung von Opioidpeptiden hindeutet, auch eine gesunde innere Umgebung und die Basis für eine neuartige protektive Überlebensstrategie schaffen. In Anbetracht der Glaubens- und Vertrauenskomponenten des Sich-gut-Fühlens (Wohlbefindens), an dem genau diese Signalmoleküle beteiligt sind, könnte dies die Grundlage für gesundheitsförderliche Prozesse bilden, wie man sowohl in Placebo-Experimenten als auch in Therapien der Komplementär- und Alternativmedizin zeigen konnte [60-67].

Endogene Opiatalkaloide: Morphin und seine funktionelle Rolle

In der Vergangenheit sind wir auf viele Studien gestoßen, die das Vorhandensein von Morphin und seiner Stoffwechselprodukte und Vorstufen bei Tieren, einschließlich Wirbellosen, belegen, was stark darauf hindeutet, dass dieser chemische Botenstoff von Tieren hergestellt werden kann [68,69]. Erst kürzlich sind weitere Studien erschienen, die belegen, dass auch Wirbeltier-Zellen und sogar menschliches Gewebe die Fähigkeit haben, Morphin herzustellen [69-71].

In der Diskussion um die möglichen Funktionsweisen von endogenen Opiaten werden wir von Wissen geleitet, das in zahlreichen Studien über pharmakologische Reaktionen auf die Darreichung von exogenem Morphin und ähnlichen Substanzen gewonnen wurde. Ein für exogene Opiatverbindungen anscheinend charakteristisches Kennzeichen – beispielhaft veranschaulicht durch ihre bekannten anti-nozizeptiven Wirkungen – ist, dass sie Reaktionsschwellen unter einer Vielzahl von physiologischen und pathologischen Umständen absenken bzw. herunterregulieren (»Downregulation«). Man kann folg-

lich mit gutem Grund vermuten, dass endogene Opiate auf ähnliche Weise reagieren können, wann immer die Situation es erfordert.

Das Vorhandensein von endogenem Opiatalkaloid (das heißt Morphin) im Blutkreislauf und von spezifischen Opiatrezeptoren – zum Beispiel dem μ3-Rezeptor – auf Immunozyten und anderen Zellen, was sowohl für Wirbellose als auch für Wirbeltiere inzwischen nachgewiesen wurde, befähigt diese Verbindungen offenbar, direkt an autoimmunregulatorischen Prozessen teilzunehmen [68]. Tatsächlich ist es so, dass einige Studien stimulierende Effekte von Morphin nachgewiesen haben, wobei wir allerdings zum Teil aufgezeigt haben, dass dies das Ergebnis eines »Rebounds« von der Inhibition sein könnte – dass also die Beobachtungszeitpunkte in den Studien nur die ursprüngliche »Downregulation« verpasst haben [72-74]. Man kann sagen, dass die opiatabhängigen bzw. spezifischen Vorgänge weitgehend inhibitorischer Art sind. Zusätzlich könnten die Opiate im Blutkreislauf zur Gesamtsumme der Übertragungswege und subsequenter Effekte beitragen, die von Signalmolekülen beeinflusst werden, welche das ZNS von verschiedenen Quellen, einschließlich des Immunsystems, erreichen.

Man kann auch noch einen anderen, indirekten Pfad für die Suppression von Immunprozessen durch Morphin postulieren, nämlich denjenigen über die HPA-Achse. In diesem Fall muss man sich das Endprodukt, die Immunsuppression, so vorstellen, dass von einem stimulierenden Signal parallel die endogene Opiatalkaloid-Synthese angefacht und vom Gehirn sodann Morphin bereitgestellt wird, welches an »Corticotropin-releasing Hormone« (CRH) produzierende Neuronen des Hypothalamus ankoppelt, der ersten Station auf dieser Achse. Dieses Konzept wird unterstützt vom immunozytochemischen Nachweis einer morphinartigen Verbindung im Hypothalamus von Ratten [75]. Allerdings ist Autoregulation eine recht komplexe Angelegenheit und verschiedene Feedbackschleifen spielen in den Prozess hinein. Insofern muss das spezifische Ergebnis dieser Morphin-HPA/CRH-Cortisol-Interaktion erst noch nachgewiesen beziehungsweise vielleicht für jedes untersuchte physiologische Setting bestimmt werden.

Es stellt sich nun die Frage, auf welche Weise und unter welchen Bedingungen die immunsuppressive Aktivität von endogenen Morphinen auf einen Weg gebracht wird, der als positiv

für den Organismus bewertet werden kann. Man kann mit gutem Grund vermuten, dass der Bedarf an einem zusätzlichen Kontrollsystem unter Bedingungen entsteht, die besondere Herausforderungen darstellen. Es scheint weitgehende Einigkeit darüber zu bestehen, dass ernste oder lebensbedrohliche Herausforderungen einen Alarmzustand schaffen, der durch die sofortige Ausschüttung von stimulierenden Botenmolekülen (Opioidpeptide und andere) in Gang gesetzt wird und währenddessen alle vorhandenen Energien auf die Bewältigung des Notfalls gerichtet werden [76]. Ein solcher Alarmzustand entspricht ›Stress‹ bzw. der physiologischen Stressreaktion. Als ebenso relevant sollte man anerkennen, dass diese stimulierenden Signale gestoppt werden müssen, sobald sie nicht mehr benötigt werden, um den Organismus für eine nachfolgende Herausforderung wieder vorzubereiten. Ein endogener, morphinartiger Stoff wäre ein geeigneter Kandidat zur Bewältigung einer solchen Aufgabe.

Die Ergebnisse eines anderen Experiments, das auf die downregulatorische Kapazität von endogenem Morphin unter Stressbedingungen hinweist, verdienen Beachtung, da sie zuerst für Wirbellose berichtet wurden. Das experimentelle Design sah so aus, dass man den Mollusken »Mytilus« (Miesmuschel) stresserzeugenden Eingriffen (Elektroschocks, Unterbindung der Schalenbewegung) aussetzte [77]. Die unmittelbare Reaktion war die Aktivierung des Abwehrsystems des Tieres, was man anhand der konformativen Veränderungen in seinen Immunozyten feststellte und von der man annahm, dass sie durch die Ausschüttung von endogenen Opioidpeptiden und weiteren Molekülen herbeigeführt wurde. Nach 24 Stunden, als der Alarmzustand wieder abgeklungen war, beobachtete man dann, dass die Rückkehr der immunoaktiven Zellen in eine inaktivere Form mit einem zeitweiligen, aber signifikanten Anstieg im Opiatgehalt des Nervengewebes und der Hämolymphe einherging [78]. Die Struktur der Immunozyten, die man zu diesem Zeitpunkt beobachtete, ähnelte der von nicht-gestressten Tieren, denen exogenes Morphin verabreicht worden war. Zusammengefasst deuten die aus den angeführten Untersuchungen verschiedener traumatischer Situationen gewonnenen Erkenntnisse darauf hin, dass in der Hierarchie der verfügbaren downregulierenden Mechanismen Morphin als starkes Backup-System wirkt.

Dopamin-Opiat-Interaktion und -Autoregulation

Wenn wir die Rolle von biogenen Aminen bei der chemischen Signalübertragung untersuchen, beziehen wir uns oft auf Katecholamine als eine allgemeine Klasse. Neuere Studien haben die Aufmerksamkeit vor allem auf die Rolle von Dopamin in der Schmerzwahrnehmung sowie auf seine Rolle bei der Opiat-Analgesie gerichtet. Man weiß seit Langem, dass die primäre Wirkung der an die μ-Rezeptoren bindenden Opiate auf deren Fähigkeit zur Blockierung der Wiederaufnahme von Dopamin und damit der Verlängerung seiner Halbwertszeit im Blutkreislauf beruht [79]. Dieses ungebunden zirkulierende Dopamin kann sich frei an den Nucleus Accumbens und andere Hirnstrukturen binden, die oft als Belohnungszentren des Gehirns bezeichnet werden, worauf zum Beispiel das gut untersuchte Konzept der physiologischen Abhängigkeit beruht [42,79]. Diese Verbindung stellte das weithin akzeptierte Paradigma der vergangenen zwanzig Jahre dar, wobei neuere Erkenntnisse darauf hindeuten, dass das überschüssige Dopamin mehr bewirkt als nur Nebenprodukt einer opiat-induzierten Abhängigkeit zu sein; vielmehr hat es eine Schlüsselrolle als Vermittler in der eigentlichen Schmerzlinderung inne [80]. Tatsächlich belegen aktuelle Studien, dass, zusätzlich zum klassischen Pfad über die Dopamin-Wiederaufnahmehemmung, Dopamin selbst über endogene zelluläre Enzyme in Morphin umgewandelt werden kann [71,80]. Wir sehen uns also einem extrem robusten Signalsystem gegenüber, durch das endogenes Morphin über endogenes Dopamin synthetisiert werden kann, dessen Konzentration des Weiteren durch endogenes Morphin selbst beeinflusst und/oder moduliert werden kann – also ein Fall von Autoregulation oder endogenem Feedback [71,81,82].

Die spezifische Beteiligung von Katecholaminen beim Schmerz

Ein normaler, gesunder Herzmuskel reagiert auf jeglichen Anstieg des Sauerstoffbedarfs oder auf physiologischen Stress und seine Einwirkung auf den Körper mit einer signifikanten Erweiterung der koronaren Arterien; damit wird versucht, den durch zirkulierende Katecholamine verursachten Sauerstoffmangel

zu kompensieren, was zu stressinduziertem Herzrasen führen kann [42,83]. Dieser Effekt wird durch eine Reihe von endothelialen Vasodilatatoren reguliert, die ihre gefäßerweiternde Wirkung über die Ausschüttung von NO ausüben [16,83]. Bei gesunden Individuen kommt es zu einem Gleichgewicht mit den antagonistischen gefäßverengenden alpha-adrenergen Systemen. Bei einem dysfunktionalen Blutgefäß hingegen kommt es zu einer erhöhten Katecholamin-induzierten Verengung, die wegen des beschädigten Endothels nicht ausgeglichen werden kann und damit im Ergebnis zu einer Gefäßverengung führt [83]. Das sich daraus ergebende NO-Defizit ist ein möglicher Regulator des Ischämie-Schmerzes über die Bildung freier Radikale [84]. In der Tat ist es so, dass die Fehlregulierung dieses Systems möglicherweise zu schmerzloser Ischämie wegen autonomer Dysfunktion bei Diabetikern beiträgt [16]. Wie zuvor schon angemerkt, erfordert die komplexe Pathophysiologie bei myokardialer Ischämie und ihre Beziehung zum Schmerz allerdings weitere Untersuchungen. Rein mechanistische Ansätze neigen dazu, die notwendigen Informationen auf einzelne Moleküle und funktionale Ketten zu reduzieren, ohne dabei die (un)zusammenhängenden Fakten in ein größeres Bild einzufügen; dies führt letztlich dazu, dass klinische Ergebnisse und physiologische Messungen oft voneinander abweichen.

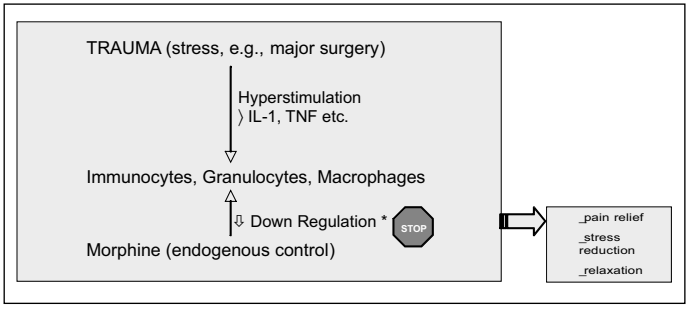
Eine ähnliche Interaktion von Katecholamin und NO scheint beim neuropathischen Schmerz aufzutreten, dessen genaue Ätiologie noch weitgehend ungeklärt ist. Man nimmt an, dass er das Ergebnis von metabolischen, ischämischen, erblichen, kompressiven, traumatischen oder Infektions-/Immunereignissen – also Entzündungen – ist [85,86]. Ausgangspunkt ist meist eine Nervenirritation oder neuronale Schädigung. Typischerweise weisen Patientinnen und Patienten Parästhesien und Defizite bei der Sinneswahrnehmung sowie außerordentliche Schmerzen auf. Es wird vermutet, dass das Ergebnis dieses resultierenden Schmerzes von der NO-mediierten Vasodilatationsreaktion als Teil der Immunreaktion im geschädigten Neuron mit beeinflusst wird [16,86]. In einigen Fällen wird der Schmerz offenbar durch die Bindung zirkulierender Katecholamine (hier: NE) aus dem sympathischen Nervensystem hervorgerufen oder wesentlich modifiziert [42,85,86]. Die Vermutung ist, dass beschädigte sympathische Neuronen zunehmend sensitiv für NE aus den postganglionär-sympathischen Nerven-

endigungen werden. Darüber hinaus werden auch Zellkörper innerhalb des dorsalen (sensiblen) Wurzelganglions hypersensitiv gegenüber NE. Stress, als eine weitere Quelle erhöhter NE-Spiegel, kann so ebenfalls schmerzverstärkend wirken (siehe unten). Eine Hypersensitivität innerhalb des Grenzstrangs ist sowohl die Grundlage (Ursache, ggf. Konsequenz) des entsprechenden Schmerzes als auch die Grundlage der Therapie durch die Blockierung der sympathischen Ganglien. Neben der medikamentösen oder interventionellen Behandlung von außen sind aber gerade auch endogene, autoregulative Mechanismen von Bedeutung, insbesondere solche, die über die Freisetzung bzw. Erhöhung konstitutiver NO-Spiegel arbeiten, da NO auf physiologischer Ebene die NE-Wirkung und -Freisetzung antagonisiert. Interessanterweise können gerade die Entspannungsverfahren – zum Beispiel als Teil eines professionellen Stressmanagements eingesetzt – nachweislich die cNOS-NO-Konzentrationen erhöhen (siehe unten). Zusammengenommen skizzieren die genannten Beispiele einige der anerkannten Interaktionen zwischen zirkulierenden Katecholaminen, NO und dem durch sie beeinflussten Schmerz [16,86].

Unsere Schlussfolgerung besteht aus zwei Teilen: Wir haben gezeigt, dass die Schmerzregulierung von einem fein abgestimmten Wechselspiel zwischen Katecholamin-Molekülen und darüber hinaus von der Ausschüttung von NO beeinflusst wird. Weiterhin glauben wir, dass schmerzhafte Reize eine Reihe homöostatischer Kontrollmechanismen einleiten, die als Antwort auf den Reiz dienen, und von denen es den Anschein hat, dass sie von einem Regulierungssystem beeinflusst werden, in dem NO als ein wichtiger autoregulativer Neurotransmitter und als ein lokal wirkendes Hormon auftritt. In Abhängigkeit von der vorübergehenden Gefäßverengung und Depolarisation der Membran (Katecholamin-/NE-Effekt) wird die Gefäßerweiterung von dem NO beeinflusst, das aus den vasodilatatorischen Nerven freigesetzt wird und welches die Guanylatzyklase in der glatten Muskulatur aktiviert und zyklisches GMP (cGMP) produziert. Während dieser Phase sind NO und NE gleichzeitig vorhanden. Aufgrund der Charakteristik von NO beeinflusst bzw. bedingt NE nicht länger die Gefäßverengung; stattdessen aktiviert NO, wie beschrieben, die Guanylatzyklase, was schließlich Gefäßerweiterung und Entspannung bei einem depolarisierten Membranzustand erzeugt. Folglich üben diese beiden Haupt-

funktionen der Gefäß-Homöostase ihre jeweiligen Wirkungsweisen über NO als Effektor aus. Weiterhin ist interessant, dass bei der Synthese von Morphin in tierischem Gewebe Dopamin *vor* Morphin kommt, was eine starke Stimulation (Dopamin) gefolgt von einer belohnenden Beruhigung (Morphin) möglich macht (Abbildung 1). Dieser Effekt ähnelt der beschriebenen NE-NO-Interaktion, denn auch Morphin ist ein Stimulator der konstitutiven NO-Freisetzung.

Abbildung 1: Autoimmunregulation



Aktuelle therapeutische Ansätze zur Schmerz- und Stresslinderung

Das moderne Stresskonzept beruht auf den Arbeiten von Hans Selye aus dem letzten Jahrhundert [6,87]. In diesem Sinne wird Stress heute definiert als ein Oberbegriff, der alle Auswirkungen psychosozialer und Umweltfaktoren (»Stressoren«) auf die physische und/oder psychische Gesundheit oder das Wohlbefinden umfasst [6,88]. Man kann zwischen Stressoren und Stressreaktionen unterscheiden [6]. Stressoren lösen Stressreaktionen aus, die aus physiologischen, verhaltensbezogenen und/oder psychologischen Anpassungen bestehen. Diese wiederum zielen darauf ab, die Chancen – eines Individuums oder eines Organismus – zu erhöhen, herausfordernde Situationen (die Stresssituation) zu bewältigen und damit das Überleben zu sichern. Biologisch betrachtet ist Stress selbst neutral, aber seine Folgen können ebenso positiv wie negativ sein, in Abhängigkeit von individuellen Bedingungen oder der spezifischen, konkreten Situation [1,6,89-91].

Das Phänomen des Stresses enthält eine wichtige evolutionäre Eigenschaft: Das Überleben und die Weitergabe genetischer Informationen müssen geschützt werden, auch wenn dafür ein biologischer Preis bezahlt werden muss. Dies ist das übergeordnete Ziel des Stressreaktionsmechanismus, die sofortige Anpassung (und damit das Überleben) in Zeiten von Herausforderungen oder eben ›Stress‹ zu ermöglichen. Dadurch wird die dynamische Balance von körperlichen und psychischen Prozessen in einem bestimmten Bereich (Homöostase) gehalten, obwohl im Laufe der Zeit dieses zur ›Abnutzung‹ und zum Auftreten oder gar zur Akkumulation von biologischem ›Müll‹, sogenannter allostatischer Last, führt. Die allostatische Last kann zu Erkrankungen führen, auch wenn die sofortige Anpassung über die Stressreaktionsmechanismen zunächst erfolgreich war. Als Beispiel ließe sich etwa der krankhafte arterielle Bluthochdruck (Hypertonie) anführen: Das ursprüngliche oder unmittelbare Ziel, bei Bedarf flucht- oder kampfbereit zu sein, wird zum Beispiel durch eine Erhöhung des sympathischen Tonus erreicht oder, genauer gesagt, durch einen erhöhten Puls und Blutdruck, das heißt durch eine verbesserte Durchblutung zum Beispiel von Gehirn und Muskulatur in akuten Alarmsituationen (Stress). Allerdings kann im Laufe der Zeit dieser ursprünglich hilfreiche Zustand chronisch und damit schädlich, krankhaft werden [7]. Die physiologische Stressreaktion oder Stressantwort wird daher mitunter auch als allostatische Antwort bezeichnet [5,7].

Im Allgemeinen scheint, dass kurzer oder adäquater Stress die Leistung und die biologische Kompetenz erhöht: Die kardiovaskulären Funktionen werden zusammen mit dem Immunsystem stimuliert und die aufgabenspezifische Wachsamkeit oder neurale Aktivität können ebenso verbessert sein [1,5,7]. Andererseits kann permanenter und chronischer oder massiver Stress, das heißt inadäquater Stress, das Potenzial des guten Stresses in sein Gegenteil verkehren [1,3,7,10,92].

Stressbedingte kardiovaskuläre Erkrankungen

Es existiert eine Vielzahl potenzieller Typen von Stressoren. Dabei scheinen allerdings psychische oder psychosoziale Stressoren in besonderem Maße dazu imstande zu sein, starke Re-

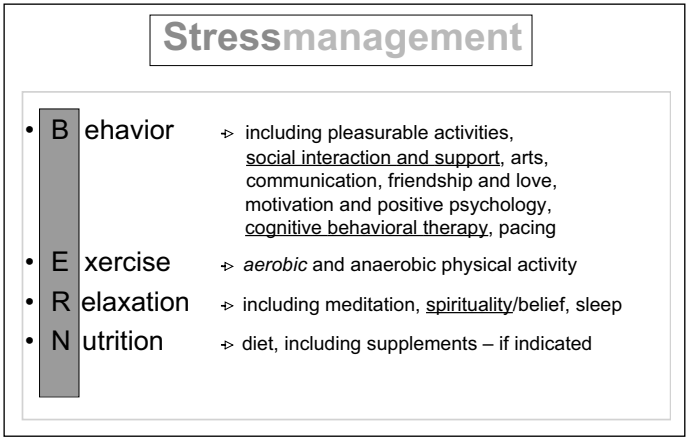
aktionen im kardiovaskulären System hervorzurufen [93,94]. Diese Reaktionen können manchmal unvorteilhaft sein: Myokardiale Ischämie, Herzrhythmusstörungen, Arteriosklerose und Koronarthrombosen oder Rupturen arteriosklerotischer Plaques sind alles akute Vorfälle, die mit psychischem Stress zusammenhängen können, und sie stellen eindeutig eine unmittelbare Bedrohung für den gestressten Organismus und seine Überlebenschancen dar [3,7,97]. Dieser Typ von Stress begünstigt auch Proinflammation, ein Zustand, der heute als gemeinsamer Nenner oder zugrundeliegende Ursache für viele Krankheitsbilder, einschließlich kardiovaskulärer, betrachtet wird [3,10,95]. Folglich steht psychischer Stress in enger Verbindung mit der (pro)inflammatorischen Bildung von Arteriosklerose und darauf beruhenden Erkrankungen der Koronararterien [7,96-102]. Insbesondere das vaskuläre Endothel, die innere Schicht der Gefäße, scheint anfällig für Stress zu sein und ist ein kritischer Ausgangspunkt für sich verschlimmernde oder pathophysiologische kardiovaskuläre Zustände, die mit Stress in Verbindung stehen [3,7,10,95,103-106]. Andererseits bildet z.B. soziale Unterstützung eindeutig einen Puffer gegen die schädlichen Effekte von Stress [11,107]. Aber eine labile oder unausgeglichene soziale Umwelt erhöht dagegen wieder das stressbezogene Risiko für negative kardiovaskuläre Ereignisse [104]. Aus diesem Grund werden wir soziale Unterstützung und andere nicht-pharmazeutische Aspekte des »Stressmanagements« im Folgenden genauer betrachten.

Nicht-pharmazeutische Ansätze zur Stressbewältigung: Stressmanagement

Es existieren viele wirksame pharmazeutische Ansätze zur Behandlung von kardiovaskulären Erkrankungen, also Pharmakotherapie. Manche sind ihrem Wesen nach spezifisch, aber eine wachsende Zahl insbesondere von präventiv ausgerichteten Strategien beruht auf allgemeineren oder nicht-spezifischen Therapieeffekten. So wurde zum Beispiel der Ansatz, die Blutfette medikamentös zu Zwecken der Prävention und/oder der Gesundheitsförderung zu senken, ebenso wie pharmakologische Bemühungen, proinflammatorische Zustände und Entzündungen auch von Gefäß- und/oder Nervenzellen auf mole-

kularer Ebene vorbeugend entgegenzuwirken, überaus beliebt in der Medizin, etwa in der Kardiologie, und sie werden nun zunehmend als Ansätze einer primär präventiven medikamentösen Therapie angewendet: Man interveniert, bevor eine bestimmte Krankheit sich manifestiert [5,7,10,108]. Grundlage ist dabei beispielsweise die Erkenntnis, dass proinflammatorische (das heißt pro-entzündliche) Zustände als unspezifische Basis (als »gemeinsamer Nenner«, siehe oben) vielen unterschiedlichen Erkrankungen zugrunde liegen [10]. Stress reduzierende Strategien können zusätzlich angewendet werden und neben der pharmazeutischen sympathischen Lyse – zum Beispiel mithilfe des Einsatzes von Betablockern – ist es vor allem der Bereich der nicht-pharmazeutischen Maßnahmen, wie Stressabbau oder Stressbewältigung, der in den letzten Jahren verstärkt Anerkennung gefunden hat und heute im Allgemeinen unter dem Begriff Stressmanagement zusammengefasst wird (Abbildung 2).

Abbildung 2: Stressmanagement



Techniken des Stressmanagements bestehen aus verschiedenen, vornehmlich nicht-pharmazeutischen Elementen und umfassen in der Regel kognitiv-behaviorale Therapien, Entspannungstechniken, Physiotherapie bzw. Bewegung und Ausgleichsübungen, Ernährung, soziale Unterstützung und sogar Spiritualität (Abbildung 2). Selbstfürsorge und Ressourcenorientierung, das heißt Salutogenese, sind die zugrunde liegenden Konzepte [6]. Dieser Therapieansatz wird manchmal auch

als Geist/Körper- (Mind/Body-) oder integrative Medizin bezeichnet [6,109]. Folglich zielt die Geist/Körper-Medizin darauf ab, innere Ressourcen zu aktivieren und so individuelle körperliche und psychische Fähigkeiten für eine bessere Gesundheit einzubeziehen, wobei wir unsere eigenen endogenen Potenziale (»Selbstheilungspotenziale«, Eigenkompetenzen) verwenden, die biologisch in unserem Geist und Körper verankert sind: als primäre, direkt verfügbare therapeutische Werkzeuge (vgl. Autoregulation). Professionell ausgebildete Mind-Body-Trainerinnen und -Trainer oder Gesundheitscoaches können uns auf diesem Weg evtl. unterstützen [6,109].

Stressmanagementtechniken konzentrieren sich auf gesunde Verhaltensweisen oder positive kognitive Muster und sie befördern auf physiologischem Wege dynamische Gleichgewichtszustände, das heißt, sie helfen, einen Zustand der Homöostase durch ausgleichende Verhaltensweisen wiederherzustellen oder aufrechtzuerhalten [11,107,110,111]. Folglich ist Stressmanagement im salutogenetischen Paradigma und der »positiven Psychologie« begründet [7,60,61,65,66,110]. Man hat inzwischen nachgewiesen, dass professionelle Stressmanagementtechniken zu einem gesünderen Lebensstil führen und einen entscheidend positiven Einfluss auf das kardiovaskuläre System und die kardiovaskuläre Gesundheit haben [11,110-116]. In Deutschland werden solche Techniken heute an potenzielle Trainerinnen und Trainer sowie an Studierende in entsprechenden Seminaren und verschiedenen akademischen Institutionen vermittelt, zum Beispiel in der Klinik für Integrative Medizin an der Universität Duisburg-Essen (im Essener Knappschaftskrankenhaus) oder im Studiengang der Integrativen Gesundheitsförderung an der Hochschule Coburg.

Entspannungstechniken

Entspannungstechniken stellen einen entscheidenden Teil des Stressmanagements dar. Darüber hinaus betrachten einige Autorinnen und Autoren Entspannung sogar als die Grundlage und das übergreifende Prinzip von Stressabbau und -bewältigung überhaupt. Diese Techniken erwiesen sich beispielsweise als hilfreich bei der Therapie und der Prävention von Hypertonie, endothelialer Dysfunktion und Arteriosklerose, drei der

Hauptursachen von kardiovaskulärer Morbidität und Mortalität [3,7,10,11,107,110]. Der zugrunde liegende Schutzmechanismus scheint sowohl mit dem Potenzial von Entspannungstechniken zur Verringerung der sympathischen (Hyper-)Reaktivität als auch mit einem Anstieg des konstitutiven NO-Niveaus zu tun zu haben [3,64,110,117-121]. Dieses Vermögen von Entspannungstechniken, also die Fähigkeit, Stress auf der physiologischen Ebene entgegenzuwirken, hat man als »Entspannungsantwort« bezeichnet, eine physiologische Reaktion, die der Stressreaktion direkt gegenübersteht [11,64,122,123]. Entspannungstechniken könnte man folglich als Entspannungsantworttechniken bezeichnen [11]. Entspannungsantworttechniken wurden bereits erfolgreich auf einen großen Bereich von kardiovaskulären Erkrankungen angewendet, etwa bei Herzinfarkt-Patientinnen und -Patienten: Durch die Verwendung von Entspannungsantworttechniken bei diesen Personen konnte man positive Kurz- und Langzeitergebnisse erzielen [11,107,124-126]. Außerdem sind Entspannungsantworttechniken hilfreich bei einer Vielzahl weiterer Krankheitsbilder, nicht nur bei kardiovaskulären, sondern auch bei anderen Erkrankungen, die oft mit Stress in Verbindung gebracht werden [11,14,60,127,128]. Diese Techniken spielen inzwischen eine entscheidende Rolle in vielen medizinischen Situationen, in denen sie z.B. zur Behandlung von kardiovaskulären, neurologischen und Immunerkrankungen verwendet werden, Erkrankungen also, die oft eine nachweislich hohe Korrelation mit Stress aufweisen [1,5,7].

Schlussfolgerungen

Die mit Schmerz verbundenen Stressreaktionen stellen eine Gruppe von gemeinsamen physiologischen und molekularen Pfaden dar, die – im Sinne einer gemeinsamen, effektorischen Endstrecke – in Situationen aktiviert werden, die auch eine Verhaltensanpassung erfordern. Diese physiologischen Veränderungen spielen bei schmerzbezogenen Krankheitsprozessen ebenso eine Rolle wie bei der Entspannungsantwort. Die Entspannungsantwort definiert sich über eine Vielzahl von integrierten physiologischen Mechanismen und Anpassungen, die uniform in Gang gesetzt werden, wenn eine Person repetitiven geistigen oder körperlichen Tätigkeiten nachgeht und

dabei auf passive Weise alle ablenkenden Gedanken ignoriert. Man hat nachgewiesen, dass derartige Methoden, wie Hypnose, Meditation, autogenes Training oder schlicht das Hören geeigneter Musiksequenzen, auch die Schmerzwahrnehmung verändern. Darüber hinaus kommt es auch zu physiologischen Veränderungen, einschließlich einer Verringerung des Sauerstoffverbrauchs und der Kohlendioxidelimination (also einer Verlangsamung des Stoffwechsels), einem verlangsamten Puls und einer Senkung des arteriellen Blutdrucks und der Atemfrequenz. Diese Effekte werden in erster Linie von den Katecholamin-Interaktionen mit endogenen Opioiden und Opiaten und der daran gekoppelten konstitutiven NO-Abgabe beeinflusst.

Wir nehmen an, dass die angeborene Fähigkeit der Entspannung mit der angekoppelten Veränderung des Schmerzempfindens als Schutzmechanismus gegen übermäßigen Schmerz fungiert, indem sie den potenziell schädlichen Wirkungen des Schmerzes und dem mit ihm verbundenen Stress entgegenwirkt. Weiterhin bekräftigen diese Ergebnisse die postulierte Verbindung zwischen Katecholaminen, NO und Schmerz, da die Entspannungsantwort genau über diese Moleküle ihre Wirkungen entfaltet. Zusätzlich hat man nachgewiesen, dass die neurale Sensitivität für NE im Zustand des chronischen Schmerzes physiologisch verringert wird. Interessanterweise verringert auch die Entspannungsantwort die sympathische Reaktivität und die dabei beteiligten autoregulatorischen Moleküle sind genau dieselben, also NO, endogenes Morphin und die Endocannabinoide. In der Tat ist es so, dass das konstitutive NO, wie beschrieben, der NE-(Patho-)Physiologie entgegenwirkt. Weiterhin sind die Serotonin- und Dopaminniveaus durch die Anwendung von Entspannungstechniken ebenfalls beeinflusst. Damit wird verständlich, dass die Entspannungsantwort bei der Schmerzlinderung eine Rolle spielt und dass dieser Effekt auf entscheidende Weise von Katecholaminen und NO bedingt wird. Dies ist in besonderem Maße von Bedeutung, da ein Schmerzreiz möglicherweise auch auf emotionalen Qualitäten beruhen kann, an denen die limbischen Strukturen in Verbindung mit dem zentralnervösen Belohnungssystem beteiligt sind. Dieses System schließt in besonderer Weise zum Beispiel dopaminerge und morphinerge Übertragungswege ein, die ihrerseits einen großen Einfluss auf unser emotionales Erleben und unsere Motivation haben und damit folglich un-

mittelbar auch unser Verhalten modifizieren können: von den Molekülen zum Verhalten – und umgekehrt.

Zusammengenommen sind Stress und Trauma sowohl auf der phänomenologischen als auch auf der physiologischen Ebene mit Schmerz, das heißt Schmerzempfinden, verwoben. Eine Schmerzlinderung wird allerdings ebenso durch nicht-pharmazeutische Therapieansätze wie etwa durch das Herbeiführen einer Entspannungsantwort ermöglicht, ein Prozess, der die Stressreduktion unterstützt und möglicherweise die negativen psychischen und physiologischen Effekte von Stress verringert. Diese verhaltensbezogenen Ansätze haben einen entscheidenden Einfluss auf molekulare autoregulatorische Mechanismen, was uns zur Annahme eines biopsychosoziomolekularen Modells der Autoregulation führt, das Stress- und Schmerzverarbeitung mit umfasst. Folglich kann man Moleküle und Verhalten als zwei Seiten derselben Medaille von Schmerz- und Stresslinderung betrachten. Letztlich sind es zukünftige Forschungsarbeiten, die die theoretischen und grundlegenden Forschungskonzepte, die wir hier vorgestellt haben, in Klinik und Praxis belegen müssen. Und letzten Endes sind es die Patientinnen und Patienten, also die Menschen mit ihren individuellen Erfahrungen und Lebenswegen, die über das Schicksal dieser Ideen entscheiden werden.

Literatur

1. Esch, T. et al. (2002): »The role of stress in neurodegenerative diseases and mental disorders«. Neuroendocrinology Letters 23, S. 199-208.
2. Stefano, G. B./Fricchione, G. L. (1995): »The biology of deception: The evolution of cognitive coping as a denial-like process«. Med Hypotheses 44, S. 311-314.
3. Esch, T. et al. (2002): »Stress-related diseases: A potential role for nitric oxide«. Medical Science Monitor 8, S. 103-118.
4. Stefano, G. B./Fricchione, G. L. (1995): »The biology of deception: Emotion and morphine«. Med Hypothese, S. 51-54.
5. Esch, T./Stefano, G. B. (2002): »An overview of stress and its impact in immunological diseases«. Modern Aspects of Immunobiology 2, S. 187-192.

6. Esch, T. (2002): »Health in stress: Change in the stress concept and its significance for prevention, health and life style«. Gesundheitswesen 64, S. 73-81.
7. Esch, T. et al. (2002): »Stress in cardiovascular diseases«. Medical Science Monitor 8, S. RA93-101.
8. Jones, F./Bright, J. (2001): Stress: Myth, Theory and Research, Harlow: Prentice Hall.
9. Stefano, G. B./Fricchione, G. L./Slingsby, B. T. (2001): »Is stress stress?«. Placebo 3, S. 101-110.
10. Esch, T./Stefano, G. B. (2002): »Proinflammation: A common denominator or initiator of different pathophysiological disease processes«. Medical Science Monitor 8, S. 1-9.
11. Esch, T./Fricchione, G. L./Stefano, G. B. (2003): »The therapeutic use of the relaxation response in stress-related diseases«. Medical Science Monitor 9, S. RA23-34.
12. Stefano, G. B. et al. (2003): »Endocannabinoids as autoregulatory signaling molecules: Coupling to nitric oxide and a possible association with the relaxation response«. Medical Science Monitor 9, S. RA63-75.
13. Stefano, G. B. et al. (2005): »Pain, immunity, opiate and opioid compounds and health«. Medical Science Monitor 11, S. MS47-53.
14. Stefano, G. B. et al. (Hg.) (2005): The Stress Response: Always good and when it is bad. New York, Medical Science International.
15. Stefano, G. B./Esch, T. (2005): »Integrative medical therapy: examination of meditation's therapeutic and global medicinal outcomes via nitric oxide« (review). Int J Mol Med. 16, S. 621-630.
16. Zochodne, D. W./Levy, D. (2005): »Nitric oxide in damage, disease and repair of the peripheral nervous system«. Cell Mol Biol 51, S. 255-267.
17. Sarkela, T. M. et al. (2001): »The modulation of oxygen radical production by nitric oxide in mitochondria«. Journal of Biological Chemistry 276, S. 6945-6949.
18. De la Torre, J. C./Stefano, G. B. (2000): »Evidence that Alzheimer's disease is a microvascular disorder: The role of constitutive nitric oxide«. Brain Res. Rev. 34, S. 119-136.
19. Cadet, P. et al. (2003): »Cyclic exercise induces anti-inflammatory signal molecule increases in the plasma of Parkinson's patients«. Int J Mol Med. 12, S. 485-492.

20. Cannon, W. B. (1941): »The emergency function of the adrenal medulla in pain and the major emotions«. Am J Physiol 33, S. 356-372.
21. Cannon, W. B. (1915): Bodily changes in pain, hunger, fear and rage: An account of recent researches into the function of emotional excitement, New York: Appleton and Company.
22. Sterling, P./Eyer, J. (1998): »Allostasis: A new paradigm to explain arousal pathology«. In: S. Fisher/J. Reason (Hg.): Handbook of Life, Stress, Cognition, and Health, New York: John Wiley & Sons Ltd., S. 629-649.
23. McEwen, B. S. (1998): »Protective and damaging effects of stress mediation«. New Eng. J. Med. 338, S. 171-179.
24. Negrao, A. B. et al. (2000): »Individual reactivity and physiology of the stress response«. Biomed. Pharmacother. 54, S. 122-128.
25. McCarty, R./Gold, P. E. (1996): »Catecholamines, stress, and disease: a psychobiological perspective«. Psychosom. Med. 58, S. 590-597.
26. Brotto, L. A./Gorzalka, B. B./LaMarre, A. K. (2001): »Melatonin protects against the effects of chronic stress on sexual behaviour in male rats«. Neuroreport 12, S. 3465-3469.
27. Stefano, G. B. (2000): »Endocannabinoid immune and vascular signaling«. Acta Pharmacologica Sinica 21, S. 1071-1081.
28. Pryor, S. C. et al. (2005): »Endogenous morphine: opening new doors for the treatment of pain and addiction«. Expert. Opin. Biol Ther. 5, S. 893-906.
29. Zhu, W. et al. (2004): »Presence of morphine in rat amygdala: Evidence for the μ3 opiate receptor subtype via nitric oxide release in limbic structures«. Med. Sci. Monit. 10, S. BR433-439.
30. Joseph, J. T./Cardozo, D. L. (2004): Functional Neuroanatomy: An interactive text and manual, New York: Wiley-Liss.
31. Smith, C. M. (2002): Elements of Molecular Neurobiology, New York: Wiley-Liss.
32. Stefano, G. B. et al. (1998): »Antagonist of LPS and IFN-g induction of iNOS in human saphenous vein endothelium by morphine and anandamide by nitric oxide inhibition of adenylate cyclase«. J. Cardiovasc. Pharmacol 31, S. 813-820.

33. Stefano, G. B./Salzet, M./Bilfinger, T. V. (1998): »Long-term exposure of human blood vessels to HIV gp120, morphine and anandamide increases endothelial adhesion of monocytes: Uncoupling of Nitric Oxide«. J. Cardiovasc. Pharmacol 31, S. 862-868.
34. Stefano, G. B./Salzet, B./Salzet, M. (1997): »Identification and characterization of the leech CNS cannabinoid receptor: Coupling to nitric oxide release«. Brain Res. 753, S. 219-224.
35. Stefano, G. B. et al. (2002): »Endogenous morphine«. Trends in Neurosciences 9, S. 436-442.
36. Narita, M. et al. (2006): »Chronic Pain Induces Anxiety with Concomitant Changes in Opioidergic Function in the Amygdala.« Neuropsychopharmacology 31, S. 739-775.
37. Stefano, G. B. (2000): »Endocannabinoid immune and vascular signaling«. Acta Pharmacologica Sinica 21, S. 1071-1081.
38. Essick, G. et al. (2004): »Site-dependent and subject-related variations in perioral thermal sensitivity«. Somatosens. Mot. Res 21, S. 159-175.
39. Bostock, H. et al. (2005): »Temperature-dependent double spikes in C-nociceptors of neuropathic pain patients«. Brain 128, S. 2154-2163.
40. Jambrik, Z. et al. (2005): »Modulation of pain-induced endothelial dysfunction by hypnotisability«. Pain 116, S. 181-186.
41. Wu, W. P. et al. (2004): »A nitric oxide (NO)-releasing derivative of gabapentin, NCX 8001, alleviates neuropathic pain-like behavior after spinal cord and peripheral nerve injury«. Br. J Pharmacol. 141, S. 65-74.
42. Guyton, A. C./Hall, J. E. (2000). Textbook of Medical Physiology, Philadelphia: W. B. Saunders Co.
43. Thomas, A./Woolsey, J. H./Mokhtar, H. G. (2002): The Brain Atlas, New York: Wiley.
44. Joseph, J. T./Cardozo, D. L. (2004): Functional Neuroanatomy: An interactive text and manual, New York: Wiley-Liss.
45. Stefano, G. B. et al. (2003) »Endocannabinoids as autoregulatory signaling molecules: Coupling to nitric oxide and a possible association with the relaxation response«. Medical Science Monitor 9, S. RA63-75.

46. Esch, T. (2005): »Endocannabinoid signaling in stress, medicine and wellness«. Medical Science Monitor 11, S. ED3-5.
47. Esch, T/Michalsen, A./Stefano, G. B. (2006): »Endocannabinoids as molecular instruments of health promotion«. Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten.
48. Stefano G. B. et al. (1997): »Morphine and anandamide stimulated nitric oxide production inhibits presynaptic dopamine release«. Brain Res 763, S. 63-68.
49. Deutsch, D. G. et al. (1997): »Production and physiological actions of anandamide in the vasculature of the rat kidney«. Journal of Clinical Investigation 100, S. 1538-1546.
50. Stefano, G. B. (1982): »Comparative aspects of opioid-dopamine interaction«. Cell Mol Neurobiol 2, S. 167-178.
51. Stefano, G. B. (1989): »Role of opioid neuropeptides in immunoregulation«. Prog Neurobiol 33, S. 149-159.
52. Stefano G. B. et al. (1996): »Opioid and opiate immunoregulatory processes«. Crit Rev in Immunol 16, S. 109-144.
53. Magazine, H. I. et al. (1996): »Morphine-induced conformational changes in human monocytes, granulocytes, and endothelial cells and in invertebrate immunocytes and microglia are mediated by nitric oxide«. J Immunol 156, S. 4845-4850.
54. Deutsch, D. G./Chin, S. A. (1993): »Enzymatic synthesis and degradation of anandamide, a cannabinoid receptor agonist«. Biochem Pharmacol 46, S. 791-796.
55. Deutsch, D. G. et al. (1997): »Methyl arachidonyl flourophosphonate: A potent irreversible inhibitor of anandamide amidase«. Biochem Pharmacol 53 S. 255-260.
56. Omeir, R. L. et al. (1995): »Arachidonoyl ethanolamide-[1,2-14C] as a substrate for anandamide amidase«. Life Sci 56, S. 1999-2005.
57. Stefano, G. B. et al. (1996): »Opioid and opiate immunoregulatory processes«. Crit Rev in Immunol 16, S. 109-144.
58. Stefano, G. B./Salzet, M. (1999): »Invertebrate opioid precursors: evolutionary conservation and the significance of enzymatic processing«. Int Rev Cytol 187, S. 261-286.
59. Stefano, G. B./Salzet, B./Fricchione, G. L. (1998): »Enkelytin and opioid peptide association in invertebrates and vertebrates: immune activation and pain«. Immunol Today 19, S. 265-268.

60. Esch, T. (2004): »Commonalities in the central nervous system's involvement with complementary medical therapies: Limbic morphinergic processes«. Medical Science Monitor 10, S. MS6-17.
61. Esch, T./Stefano, G. B. (2005): »The neurobiology of pleasure, reward processes, addiction and their health implications«. Neuroendocrinology Letters 25, S. 235-251.
62. Slingsby B. T./Stefano G. B. (2000): »Placebo: Harnessing the power within«. Modern Aspects of Immunobiology 1, S. 144-146.
63. Slingsby, B. T./Stefano, G. B. (2001): »The active ingredients in the sugar pill: Trust and belief«. Placebo 2, S. 33-38.
64. Stefano, G. B. et al. (2001): »The placebo effect and relaxation response: Neural processes and their coupling to constitutive nitric oxide«. Brain Research: Brain Research Reviews 35, S. 1-19.
65. Esch, T./Stefano, G. B. (2005): »The neurobiology of love«. Neuroendocrinology Letters 26, S. 175-192.
66. Esch T./Stefano, G. B. (2005): »Love promotes health«. Neuroendocrinology Letters 26, S. 264-267.
67. Esch, T./Kim, J. W./Stefano, G. B. (2006): »Neurobiological implications of eating healthy«. Neuroendocrinology Letters 27.
68. Stefano, G. B. et al. (2000): »Endogenous morphine«. Trends in Neurosciences 9, S. 436-442.
69. Zhu, W. et al (2003): »Presence of reticuline in rat brain: A pathway for morphine biosynthesis«. Mol Brain Res 117, S. 83-90.
70. Poeaknapo, C. et al (2004): »Endogenous formation of morphine in human cells«. Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA 101, S. 14091-14096.
71. Zhu, W. (2005): »Human white blood cells synthesize morphine: CYP2D6 modulation«. J Immunol 175, S. 7357-7362.
72. Magazine, H. I. et al. (2000): »Rebound from nitric oxide inhibition triggers enhanced monocyte activation and chemotaxis«. J Immunol 165, S. 102-107.
73. Stefano, G. B./Salzet, M./Bilfinger, T. V. (1998): »Long-term exposure of human blood vessels to HIV gp120, morphine and anandamide increases endothelial adhesion of mono-

cytes: Uncoupling of Nitric Oxide«. J Cardiovasc Pharmacol 31, S. 862-868.
74. Stefano, G. B. et al. (1998): »Macrophage behavior associated with acute and chronic exposure to HIV GP120, morphine and anandamide: endothelial implications«. Int J Cardiol 64, S. S3-S13.
75. Bianchi, E./Guarna, M./Tagliamonte, A. (1994): »Immunocytochemical localization of endogenous codeine and morphine«. Adv Neuroimmunol 4, S. 83-92.
76. Stefano, G. B. et al. (20002): »The blueprint for stress can be found in invertebrates«. Neuroendocrinology Letters 23, S. 85-93.
77. Stefano, G. B. et al. (1990): »Neuroimmunoregulatory-like mechanism responding to electrical shock in the marine bivalve *Mytilus edulis*«. Brain Behav Immun 4, S. 323-329.
78. Bilfinger, T. V./Stefano, G. B. (1993): »Evidence of immunocyte stimulatory molecules(s) in plasma of patients undergoing cardiopulmonary bypass«. J Cardiovasc Surg 34, S. 129-133.
79. Reisine, T./Pasternak, G. W. (1996): »Opioid analgesics and antagonists». In: J. G. Hardman/L. E. Limbird (Hg.): The pharmacological basis of therapeutics, New York: McGraw Hill, S. 521-556.
80. Hnasko, T. S./Sotak, B. N./Palmiter, R. D. (2005): »Morphine reward in dopamine-deficient mice«. Nature 438, S. 854-857.
81. Zhu, et al. (2005): »Tyrosine and tyramine increase endogenous ganglionic morphine and dopamine levels in vitro and in vivo: CYP2D6 and tyrosine hydroxylase modulation demonstrates a dopamine coupling«. Medical Science Monitor 11, S. BR397-404.
82. Stefano, G. B. et al. (1981): »Opioid inhibition of dopamine release from nervous tissue of Mytilus edulis and Octopus bimaculatus«. Science 213, S. 928-930.
83. Harvard Medical School (2003): Pathophysiology of Heart Disease: A Collaborative Project of Medical Students and Faculty, Baltimore: Lippincott, Williams & Wilkins.
84. Sarkela, T. M. et al. (2001): »The modulation of oxygen radical production by nitric oxide in mitochondria«. Journal of Biological Chemistry 276, S. 6945-6949.

85. Woolf, C. J./Mannion, R. J. (1999): »Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management«. Lancet 353, S. 1959-1964.
86. Wu, W. P. (2004): »A nitric oxide (NO)-releasing derivative of gabapentin, NCX 8001, alleviates neuropathic pain-like behavior after spinal cord and peripheral nerve injury«. Br. J Pharmacol. 141, S. 65-74.
87. Selye H. (1973): »The Evolution of the Stress Concept«. Am Scientist 61, S. 692-699.
88. Esch, T. (1999): Bestimmung von Vorgängen zum aktiven Erhalt der zellulären Autonomie und Organisation mit Hilfe des Schwesterchromatid-Austausch-Verfahrens [Dissertation]. Georg-August-Universität, Göttingen.
89. McEwen, B. S. (1998): »Protective and damaging effects of stress mediators«. New Engl J Med 338, S. 171-179.
90. Chrousos, G. P./Gold, P. W. (1992): »The concepts of stress and stress system disorders. Overview of physical and behavioral homeostasis«. JAMA 267, S. 1244-1252.
91. Fricchione, G. L./Stefano, G. B. (1994): »The stress response and autoimmunoregulation«. Adv Neuroimmunol 4, S. 13-28.
92. Miller, G. E./Cohen, S./Ritchey, A. K. (2002) »Chronic psychological stress and the regulation of pro-inflammatory cytokines: a glucocorticoid-resistance model«. Health Psychol 21, S. 531-541.
93. Krantz, D. S. et al. (1996): »Mental stress as a trigger of myocardial ischemia and infarction«. Cardiol Clin 14, S. 271-287.
94. Phillips, D. P. et al (2001): »The Hound of the Baskervilles effect: natural experiment on the influence of psychological stress on timing of death«. BMJ 323, S. 1443-1446.
95. Nguyen, V. H./McLaughlin, M. A. (2002): »Coronary artery disease in women: a review of emerging cardiovascular risk factors«. Mt Sinai J Med 69, S. 338-349.
96. Negrao A. B. et al. (2000): »Individual reactivity and physiology of the stress response«. Biomed Pharmacother 54, S. 122-128.
97. Skantze, H. B. et al. (1998): »Psychosocial stress causes endothelial injury in cynomolgus monkeys via beta1-adrenoceptor activation«. Atherosclerosis 136, S. 153-161.

98. Kaplan, J. R./Manuck S. B. (1999): »Status, stress, and atherosclerosis: the role of environment and individual behavior«. Ann NY Acad Sci 896, S. 145-161.
99. Castillo-Richmond, A. et al. (2000): »Effects of stress reduction on carotid atherosclerosis in hypertensive African Americans«. Stroke 31, S. 568-573.
100. Jiang, W. et al. (1996): »Mental Stress-Induced Myocardial Ischemia and Cardiac Events«. JAMA 275, S. 1651-1656.
101. Sharpley, C. F. (1998): »Psychosocial stress-induced heart rate reactivity and atherogenesis: cause or correlation?« J Behav Med 21, S. 411-432.
102. Gullette, E. C. et al. (1997): »Effects of mental stress on myocardial ischemia during daily life«. JAMA 277, S. 1521-1526.
103. Manuck, S. B. et al. (1995): »The pathogenicity of behavior and its neuroendocrine mediation: an example from coronary artery disease«. Psychosom Med 57, S. 275-283.
104. Strawn, W. B. et al. (1991): »Endothelial dysfunction in response to psychosocial stress in monkeys«. Circulation Res 68, S. 1270-1279.
105. Yeung, A. C. et al. (1991): »The effect of atherosclerosis on the vasomotor response of coronary arteries to mental stress«. New Engl J Med 325, S. 1551-1556.
106. Kaplan, J. R. et al. (1996): »Psychosocial factors, sex differences, and atherosclerosis: lessons from animal models«. Psychosom Med 58, S. 598-611.
107. Esch, T. (2003): »The significance of stress for the cardiovascular system: Stress-associated cardiovascular diseases and non-pharmaceutical therapy options«. Apothekenmagazin 21, S. 8-15.
108. Richter, W. O./Sonnichsen, A. C./Schwandt, P. (1995): »Results and efficacy of public screening for hypercholesterolemia: the Bavarian Cholesterol Screening Project«. J Clin Epidemiol 48, S. 1307-1313
109. Komaroff, A. L. (Hg.) (2001): Mind/Body Medicine: A Special Health Report, Boston: Harvard Health Publications.
110. Esch, T./Michalsen, A./Stefano, G. B. (2006): »Endocannabinoids as molecular instruments of health promotion«. Medizinische Monatsschrift für Pharmazeuten.
111. Esch, T. (2006): »Stressmanagement – nicht nur um des Herzens willen. Comments on ›Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular

risk in patients with ischemic heart disease‹ von J. Blumenthal et al.. JAMA 2005«. Forschende Komplementärmedizin 13, S. 119-121.
112. Ornish, D. et al. (1998): »Intensive lifestyle changes for reversal of coronary heart disease«. JAMA 280, S. 2001-2007.
113. Stuart, E. M. et al. (1987): »Nonpharmacologic treatment of hypertension: a multiple-risk-factor approach«. J Cardiovasc Nurs 1, S. 1-14.
114. Lett, H. S. et al. (2005): »Social support and coronary heart disease: epidemiologic evidence and implications for treatment«. Psychosom Med 67, S. 869-878.
115. Blumenthal, J. A. et al. (2005): »Effects of exercise and stress management training on markers of cardiovascular risk in patients with ischemic heart disease: a randomized controlled trial«. JAMA 293, S. 1626-1634.
116. Sheps, D. S. et al. (2004): »The INTERHEART study: Intersection between behavioral and general medicine«. Psychosom Med 66, S. 797-798.
117. Stefano, G. B./Fricchione, G. L./Esch, T. (2006): »Relaxation: Molecular and physiological significance«. Med Sci Monit 12, S. HY21-31.
118. Salamon, E./Esch T./Stefano, G. B. (2006): »Pain and relaxation«. Int J Mol Med 18, S. 465-470
119. Stefano, G. B./Esch, T. (2005): »Integrative medical therapy: examination of meditation's therapeutic and global medicinal outcomes via nitric oxide«. Int J Mol Med 16, S. 621-630.
120. Dusek, J. A. et al. (2006): »Association between oxygen consumption and nitric oxide production during the relaxation response«. Med Sci Monit 12, S. CR1-10.
121. Hoffman, J. W. et al. (1982): »Reduced sympathetic nervous system responsivity associated with the relaxation response«. Science 215, S. 190-192.
122. Benson, H. (1997): »The relaxation response: Therapeutic Effect«. Science 278, S. 1693.
123. Benson, H./Alexander, S./Feldman, C. L. (1975): »Decreased premature ventricular contractions through use of the relaxation response in patients with stable ischaemic heart-disease«. Lancet 2, S. 380-382.

124. Linden, W. (1994): »Autogenic training, a narrative and quantitative review of clinical outcome«. Biofeedback Self Regul 19, S. 227-264.
125. van Dixhoorn, J./Duivenvoorden, H. J. (1999): »Effect of Relaxation Therapy on Cardiac Events After Myocardial Infarction: A 5-Year Follow-Up Study«. J Cardiopulm Rehabil 19, S. 178-185.
126. van Dixhoorn, J. et al. (1990): »Psychic effects of physical training and relaxation therapy after myocardial infarction«. J Psychosom Res 34, S. 327-337.
127. Michalsen, A. et al. (2005): »Rapid stress reduction and anxiolysis among distressed women as a consequence of a three-month intensive yoga program«. Med Sci Monit 11, S. CR555-561.
128. Esch, T. et al. (2004): »Meditation and limbic processes«. Biofeedback 32, S. 22-32.

Autorinnen und Autoren

Robert A. Aronowitz, M.D., studierte Linguistik bevor er an der Yale University sein Medizinstudium absolvierte. Als Robert Wood Johnson Foundation Clinical Scholar hat er danach an der University of Pennsylvania Medizingeschichte studiert. Zurzeit arbeitet und lehrt Dr. Aronowitz als Associate Professor am History and Sociology of Science Department der University of Pennsylvania. Sein hauptsächliches Forschungsinteresse liegt im Bereich der Geschichte der Krankheiten des 20. Jahrhunderts, Epidemiologie und Populationsgesundheit.

Stefan Beck ist Professor für Europäische Ethnologie an der Humboldt-Universität zu Berlin. Er arbeitet aus sozialanthropologischer Perspektive über Wissenskulturen, materielle Kultur und Lebenswissenschaften. Thema aktueller Veröffentlichungen sind die kulturvergleichende Analyse des Umgangs mit genetischer Diagnostik, die Auswirkungen von Reproduktionstechnologien auf Konzepte von Familie und Vererbung, sowie Entstehung und Konsequenzen von Präventionsregimes in der (Spät-)Moderne.

Tobias Esch ist als Mediziner, Wissenschaftler und Facharzt seit Jahren im Spannungsfeld zwischen neurowissenschaftlicher Grundlagenforschung und angewandter Medizin – mit den Schwerpunkten Prävention und Gesundheitsförderung – tätig. Studium an der Universität Göttingen, Weiterbildung und Forschungstätigkeit u.a. an der Universität Witten-Herde-

cke, Universität Duisburg-Essen, Harvard University, Harvard Medical School (Postdoctoral Research Fellowship) und an der State University of New York, wo er noch heute als Research Associate – im Nebenamt – in einem neurowissenschaftlichen Forschungsinstitut arbeitet. Wissenschaftlicher Mitarbeiter an der Berliner Charité. Aktuell: Professor und Leiter des Studiengangs Integrative Gesundheitsförderung der Hochschule Coburg.

Gerd Folkers wurde 1991 als Professor für Pharmazeutische Chemie an die ETH Zürich berufen und 1994 zum ordentlichen Professor ernannt. Zuvor promovierte er an der Universität Bonn und arbeitete nach Auslandsaufenthalten in den USA und Großbritannien am Pharmazeutischen Institut der Universität Tübingen, wo er 1990 über das Gebiet drug design habilitierte. Prof. Folkers ist Mitglied des nationalen Forschungsrates der Schweiz, seit 2004 Leiter des von der Universität Zürich und ETH Zürich gemeinsam betriebenen Collegium Helveticum und seit 2006 Mitglied der Schweizerischen Akademie für Technische Wissenschaften.

Christoph Kehl erhielt 1997 das Diplom als Naturwissenschaftler von der ETH Zürich und 2004 den M.A. in Philosophie von der Freien Universität Berlin. In seiner Promotion (betreut von Prof. Beck und Prof. Kollek) beschäftigt er sich mit biomedizinischen Konstruktionen von Erinnern und Vergessen. Er ist Promotionsstipendiat des Evangelischen Studienwerks Villigst und dort Mitglied des Promotionsschwerpunktes »Biomedizin« (www.psp-biomedizin.de/).

Harald Kliems studierte an der Freien Universität Berlin Politikwissenschaft und Psychologie. Seine Diplomarbeit über Konstruktionen von Normalität und Pathologie bei Erwachsenen mit ADHS bewegte sich an der Schnittstelle von Medizinanthropologie und Psychologie. Gegenwärtig ist er PhD-Student am Department of Science and Technology Studies der Cornell University.

Margaret Lock ist emeritierte Marjorie Bronfman Professorin für Social Studies in Medicine an der McGill University, Montreal, Kanada, und dort sowohl dem Department of Anthropolo-

gy als auch dem Department of Social Studies of Medicine angeschlossen. Sie ist Fellow der Royal Society of Canada und Officier de L'Ordre national du Québec. Mehrfach ausgezeichnet wurden ihre Arbeiten zu Menopause und Organtransplantation in Japan und Nordamerika. Zurzeit forscht sie zu Epigenetik und den sozialen Folgen von Tests auf *susceptibility genes* mit einem speziellen Fokus auf Alzheimer Demenzen.

Jörg Niewöhner studierte Umweltwissenschaften an der University of East Anglia, UK, und promovierte dort 2001 mit einer sozialpsychologischen Arbeit zur Wahrnehmung und Kommunikation von Gesundheitsrisiken. Nach Aufenthalten am Centre for Environmental Risk, UK, und dem Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin, Berlin, forscht und lehrt Dr. Niewöhner seit 2004 am Institut für Europäische Ethnologie der Humboldt-Universität zu Berlin. Seine Arbeiten konzentrieren sich auf die Ethnographie von Wissens- und Körperpraxen im Schnittfeld Sozialanthropologie, empirische Wissenschaftsforschung und Lebenswissenschaften.

Allan Young ist Anthropologe und Dekan des Department of Social Studies of Medicine der McGill University in Montreal, Kanada. Seine aktuelle Forschung fokussiert zum einen auf die Ethnographie psychiatrischer Wissenschaft, speziell auf das vermehrte Aufkommen neuer diagnostischer und therapeutischer Technologien und auf die Institutionalisierung von Evidenzstandards. Zum anderen beschäftigt er sich seit mehr als 20 Jahren mit der Ethnographie von psychogenem Trauma als klinischer Entität und Subjekt von Laborforschung und Epidemiologie.