



Leopoldina
Nationale Akademie
der Wissenschaften

NOVA ACTA LEOPOLDINA

Neue Folge | Band 120 | Nummer 405

Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?

**Herausgegeben von
Onur Güntürkün und Jörg Hacker**



**Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina –
Nationale Akademie der Wissenschaften, Halle (Saale) 2014**

Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart

Die Frage „Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?“ betrifft jeden ganz unmittelbar. Der Band zeigt die Bedingungen, Prozesse und Einflussfaktoren auf, die uns in der Interaktion mit unserer Umwelt zu einzigartigen Individuen werden lassen. Er behandelt unser gegenwärtiges Wissen über die natürlichen und kulturellen Wurzeln menschlicher Individualität aus verschiedenen Perspektiven, die von der Humangenetik und Neurobiologie über die Psychologie und die Verhaltens- bzw. Kognitionswissenschaften bis hin zu Philosophie, Wissenschaftsgeschichte und Ethik reichen.

Umschlagbild: © Elke VOGELANG

Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft
Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?

NOVA ACTA LEOPOLDINA

Abhandlungen der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina

Herausgegeben von Jörg HACKER, Präsident der Akademie

NEUE FOLGE

NUMMER 405

BAND 120

Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?

Vorträge anlässlich der Jahresversammlung
vom 20. bis 22. September 2013 in Halle (Saale)

Herausgegeben von:

Onur GÜNTÜRKÜN (Bochum)
Senator der Leopoldina

Jörg HACKER (Halle/Saale, Berlin)
Präsident der Leopoldina

Mit 54 Abbildungen und 1 Tabelle



**Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina
Nationale Akademie der Wissenschaften, Halle (Saale) 2014
Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart**

Redaktion: Dr. Michael KAASCH und Dr. Joachim KAASCH
Fotos von der Jahresversammlung „Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft“: Markus SCHOLZ
Einbandbild: © Elke VOGELSANG

**Die Schriftenreihe Nova Acta Leopoldina erscheint bei der Wissenschaftlichen Verlagsgesellschaft Stuttgart, Birkenwaldstraße 44, 70191 Stuttgart, Bundesrepublik Deutschland.
Jedes Heft ist einzeln käuflich.**

Die Schriftenreihe wird gefördert durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung sowie das Ministerium für Wissenschaft und Wirtschaft des Landes Sachsen-Anhalt.

Wir danken der Alfred Krupp von Bohlen und Halbach-Stiftung für die finanzielle Unterstützung der Veranstaltung.

Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek

Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über <http://dnb.ddb.de> abrufbar.

Die Abkürzung ML hinter dem Namen der Autoren steht für Mitglied der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina – Nationale Akademie der Wissenschaften.

Alle Rechte einschließlich des Rechts zur Vervielfältigung, zur Einspeisung in elektronische Systeme sowie der Übersetzung vorbehalten. Jede Verwertung außerhalb der engen Grenzen des Urheberrechtsgesetzes ist ohne ausdrückliche Genehmigung der Akademie unzulässig und strafbar.

© 2014 Deutsche Akademie der Naturforscher Leopoldina e. V. – Nationale Akademie der Wissenschaften
Postadresse: Jägerberg 1, 06108 Halle (Saale), Postfachadresse: 110543, 06019 Halle (Saale)
Hausadresse der Redaktion: Emil-Abderhalden-Straße 37, 06108 Halle (Saale)
Tel.: +49 345 47239134, Fax: +49 345 47239139
Herausgeber: Prof. Dr. Dr. h. c. mult. Jörg HACKER, Präsident der Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina – Nationale Akademie der Wissenschaften
Printed in Germany 2014
Gesamtherstellung: druckhaus köthen GmbH & Co. KG
ISBN: 978-3-8047-3322-0
ISSN: 0369-5034
Gedruckt auf chlorfrei gebleichtem Papier.

Inhalt

GÜNTÜRKÜN, Onur, und HACKER, Jörg: Vorwort	7
--	---

Festvortrag

GÜNTÜRKÜN, Onur: Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?	11
---	----

Genom – Gehirn

HORSTHEMKE, Bernhard: Der unterschiedliche Einfluss des mütterlichen und väterlichen Genoms auf unser Gehirn.	39
MEYER-LINDENBERG, Andreas: Psychische Gesundheit in modernen Lebenswelten	47

Gehirn – Geist

ELBERT, Thomas, und SCHAUER, Maggie: Wenn Gegenwart zur Illusion wird. Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist	63
ANDRÉ, Elisabeth: Lässt sich Empathie simulieren? Ansätze zur Erkennung und Generierung empathischer Reaktionen anhand von Computermodellen.	81

Geist – Gesellschaft

PRINZ, Wolfgang: Selbst im Spiegel – Subjektivität zwischen Natur und Kultur	109
SCHÖNE-SEIFERT, Bettina: Biologismusvorwürfe gegenüber Neurowissenschaften und Psychiatrie	123
BLOSSFELD, Hans-Peter: Bildung im Lebenslauf – Ausgewählte Thesen und Befunde aus der modernen Bildungsforschung	143
PAUEN, Michael: Die Entdeckung der Natur des Geistes – oder was die Gesellschaft von der Hirnforschung erwarten kann.	163

Gesellschaft – Genom

ROELCKE, Volker: Genom – Gesellschaft – Zukunft: Planbarkeit und Beständigkeit von Wissen als Geltungsansprüche der Genetik in historischer Perspektive	185
PLAGEMANN, Andreas: Perinatale Programmierung, neuro-endokrine Epigenomik und präventive Medizin – Das Konzept der <i>Vegetativen Prägung</i>	197

Leopoldina Lecture

FRITH, Christopher Donald: How the Brain Creates Culture	229
--	-----

Vorwort

Die Frage „Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?“ betrifft jeden ganz unmittelbar. Wenn man möglichst umfassend verstehen will, welche Bedingungen, Prozesse und Einflussfaktoren dazu beitragen, dass wir in der Interaktion mit unserer Umwelt zu einzigartigen Individuen werden, muss man das Panorama des gegenwärtigen Wissens über die natürlichen und kulturellen Wurzeln menschlicher Individualität aus den unterschiedlichsten wissenschaftlichen Perspektiven betrachten.

Alte Erklärungsmodelle, die Eigenschaften und Leistungsvermögen eines Menschen entweder auf das Erbgut oder auf Umwelteinflüsse zurückführten, werden abgelöst durch neue Erkenntnisse über die Wechselwirkung dieser Faktoren. Doch wie genau resultiert der einzelne Mensch aus der Ko-Konstruktion von Geist, Gehirn, Genom und Gesellschaft? Die individuelle Architektur von Kognition, Affekt, Handeln lässt sich weder allein aus der Neurobiologie noch allein aus kulturellen Faktoren ableiten. Der menschliche Geist resultiert vielmehr aus dem Wechselspiel von Gehirn und Gesellschaft. Zudem müssen auch genetische Faktoren inkorporiert werden, deren Erforschung mit hoher Geschwindigkeit neue Erkenntnisse generiert, aber auch gänzlich neue Fragen aufwirft. Wir kennen die Sequenz des menschlichen Genoms, können Organismen neue Eigenschaften verleihen, beginnen Erbkrankheiten zu verstehen und können genetische Risikofaktoren für verschiedene Arten von Krebs einschätzen. Die Ergebnisse der Epigenetik belegen außerdem, dass die Auswahl der tatsächlich exprimierten Gene durch unsere Umwelt verändert wird. Somit schafft das Netzwerk aus Geist, Gehirn, Genom und Gesellschaft Probleme und Möglichkeiten, deren Tragweite man momentan nur erahnen kann. Aber in seinem Kern stellt dieses Netzwerk mit neuen Erkenntnissen eine der ältesten Fragen der Menschheit: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?

Die Leopoldina hat ihre Jahresversammlung 2013 dieser Frage gewidmet. Unter dem Motto „Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft. Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?“ haben vom 20. bis 22. September 2013 in Halle (Saale) hervorragende Vertreter der unterschiedlichsten Disziplinen aus Sicht ihrer Fachgebiete dargestellt, wie sich das Individuum aus dem Zusammenspiel von Geist, Gehirn, Genom und Gesellschaft entwickelt. Psychologen, Mediziner, Biologen, Sozialwissenschaftler, Philosophen und Historiker haben ihre Ergebnisse zu den Einflüssen des mütterlichen und väterlichen Genoms auf unser Gehirn, der Wirkung der Umwelt auf unsere Gene, der Frage nach dem freien Willen, der Computer-Simulation von Gefühlsregungen, der Bildung im Lebenslauf und den vorgeburtlichen Prägungen des Gehirns erläutert. Der vorliegende Tagungsband enthält ausführliche schriftliche Versionen fast aller auf der Jahresversammlung gehaltenen Vorträge.

Wir möchten allen an diesem Tagungsband beteiligten Personen unseren herzlichen Dank aussprechen. Dieser gilt vor allem den Rednern, die uns schriftliche Fassungen ihrer Vorträge zur Verfügung gestellt haben. Darüber hinaus danken wir den Mitgliedern der Kommission, die die Jahresversammlung vorbereitet hat, sowie den Mitarbeitern der Geschäftsstelle der Leopoldina, die an diesem Tagungsband mitgearbeitet haben. Ein besonderer Dank geht an Joachim und Michael KAASCH für die redaktionelle Betreuung des Tagungsbandes.

Prof. Dr. Onur GÜNTÜRKÜN
Senator der
Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina
– Nationale Akademie der Wissenschaften –

Prof. Dr. Dr. h. c. mult. Jörg HACKER
Präsident der
Deutschen Akademie der Naturforscher Leopoldina
– Nationale Akademie der Wissenschaften –

Festvortrag

Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin?

Onur GÜNTÜRKÜN ML (Bochum)



Zusammenfassung

Wie entsteht unsere Identität im Schnittpunkt genetischer, neuraler und gesellschaftlicher Kräfte? Dies ist das Thema der Leopoldina-Jahrestagung 2013, und die wissenschaftlichen Facetten dieser Frage werden in den Kapiteln dieses Buches besprochen. In dem vorliegenden Kapitel soll nur die Interaktion von Gehirn und Geist in zwei verschiedenen Forschungsbereichen behandelt werden. Der erste Bereich bespricht die Repräsentation unseres Körpers. Dies wird sowohl bezüglich des subjektiven Erlebens der Gestalt unseres Körpers als auch bezüglich der Abbildung des Körpers in unserem Gehirn diskutiert. Die referierten Untersuchungen zeigen, dass die neurale Repräsentation unseres Körpers in einem ständigen Wechselspiel mit den körperlichen Erfahrungen steht, die wir machen: Unser Gehirn zwingt uns eine subjektive Körperwahrnehmung auf, während wir gleichzeitig durch Lernprozesse die neurale Körperrepräsentation modifizieren können. Diese Reziprozität von Gehirn und Geist findet sich auch im zweiten besprochenen Forschungsbereich wieder, dem Gedächtnis. In diesem Forschungsfeld zeigen Untersuchungen, dass unser Gedächtnis aus Nervenzellen besteht, die in erfahrungsabhängigen Netzwerken verknüpft sind. Mit geschickten Manipulationen gelingt es Wissenschaftlern, diese Netzwerke zu verändern und somit Erinnerungen an Ereignisse zu implantieren, die nie stattgefunden haben. Unser Gehirn formt das Gedächtnis des Geistes, und die täglichen Erfahrungen des Individuums modifizieren sein Gehirn und somit sein Gedächtnis. Zusammengefasst erschafft unser Gehirn alle Facetten unseres Geistes und wird gleichzeitig von der Lebenswelt und den Entscheidungen unseres Geistes geformt.

Abstract

How do genes, brains, and society interact to form our mind? This is the central question of the yearly Assembly of the National Academy of Sciences Leopoldina. This book covers the diverse fields of research to this question. In the ensuing chapter only the interaction of brain and mind will be discussed in two different areas of research. The first is the representation of our body. This is discussed both in terms of the subjective experience of the constituents of our body and in terms of its representation in our brain. Studies show that the neural representation of our body and the bodily experiences we make shape each other in reciprocal fashion: our brain forces us to subjectively experience our body in a certain way, while we can at the same time alter the neural representation of our body by learning experiences. This reciprocity is also central for the second field of research that will be discussed; our memory. Here, the way neurons are embedded into ever-changing networks seems to determine the functions of our memory. With experimental tricks, scientists can implant memories of events that never happened into the mind of subjects. Our brain molds the memory of the mind, and the daily experiences and thoughts of the mind shape his or her brain. Thus, our brain crafts all components of our mind, while it is at the same time formed by the experiences and decisions of the mind it created.

1. Einführung

„Hamburger Deern“ heißt das Foto der Fotografin Elke VOGELSANG, das zum visuellen Motto der Leopoldina-Jahrestagung 2013 wurde (Abb. 1). Es zeigt das Gesicht einer älteren Dame. Das Bild lässt einen nicht los, weil es viele Geschichten zu erzählen scheint; Geschichten voll persönlicher Hoffnungen, Glücksgefühlen, Enttäuschungen, Ängsten und Sorgen. Es ist somit das Gesicht eines Individuums mit einer einzigartigen Geschichte. Doch wie wurde diese Dame zu der Person, die sie ist? Ist ihr Geist ein Produkt der jeweiligen Gesellschaften, in denen sie ihr Leben verbrachte? Oder wurde sie zu dem Menschen, der sie ist, weil ihre Gene dies festlegten? Ist ihr Geist vielleicht nichts anderes, als die momentane Aktivität ihres Gehirns, welches jeden Gedanken, jede erinnerte Episode und jede Entscheidung determiniert?



Abb. 1 „Hamburger Deern“. Copyright: Elke VOGELSANG

In der klassischen Vorstellung der Bio-, Neuro- und Gesellschaftswissenschaften würde man annehmen, dass die im Genom des Menschen gespeicherte Information im Laufe der frühen Ontogenese den Aufbau des Gehirns determiniert, das so entstandene Gehirn den Geist der Person schafft und dass gesellschaftliche Strukturen durch die Interaktion von Individuen entstehen. Die so angenommene Beziehung zwischen Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft wäre die einer linearen Kausalkette (Abb. 2).

Diese Vorstellung ist natürlich nicht vollständig. Gesellschaftliche Strukturen wirken auf das Denken von Individuen zurück, sodass sich Geist und Gesellschaft reziprok beeinflussen. Dafür finden sich in diesem Band wunderbare Ausführungen in den Kapiteln von

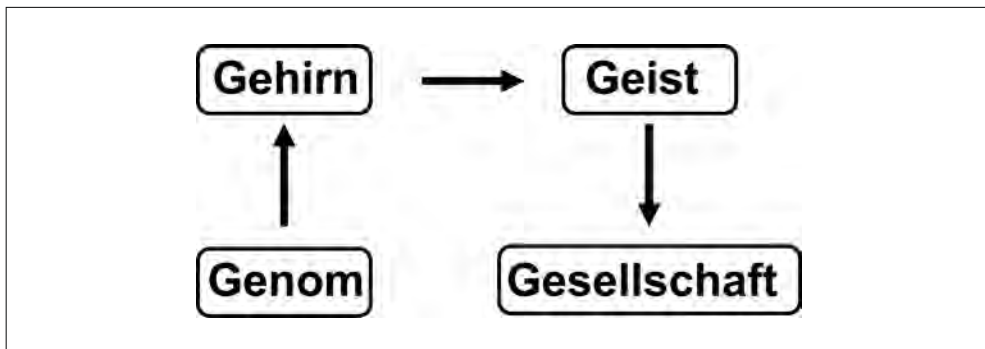


Abb. 2 Klassische Vorstellung der angenommenen Beziehungen zwischen Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft als lineare Kausalkette.

Wolfgang PRINZ, Hans-Peter BLOSSFELD und Michael PAUEN. Wie ich im Folgenden darlegen werde, beeinflusst unser Denken auch unser Gehirn. Die Beiträge von Andreas MEYER-LINDENBERG und Bernhard HORSTHEMKE verdeutlichen, wie neuronale Prozesse zurück auf die Aktivitätsmuster des Genoms wirken. Volker ROELCKE und Andreas PLAGEMANN zeigen multiple Wege auf, wie Genom und Gesellschaft sich gegenseitig beeinflussen. Thomas ELBERT und Maggie SCHAUER zeigen, wie Geist und Genom ebenfalls in einem reziproken Wechselspiel stehen. Und die Beiträge von Elisabeth ANDRÉ und Bettina SCHÖNE-SEIFERT decken die Mechanismen des Wechselspiels gesellschaftlich strukturierter und neuraler Mechanismen auf. Das Jahresthema der Leopoldina zeigt somit, dass die Interaktionen von Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft durchgehend reziprok sind. Jede dieser vier Entitäten ist in der Lage, die jeweils andere zu beeinflussen (Abb. 3).

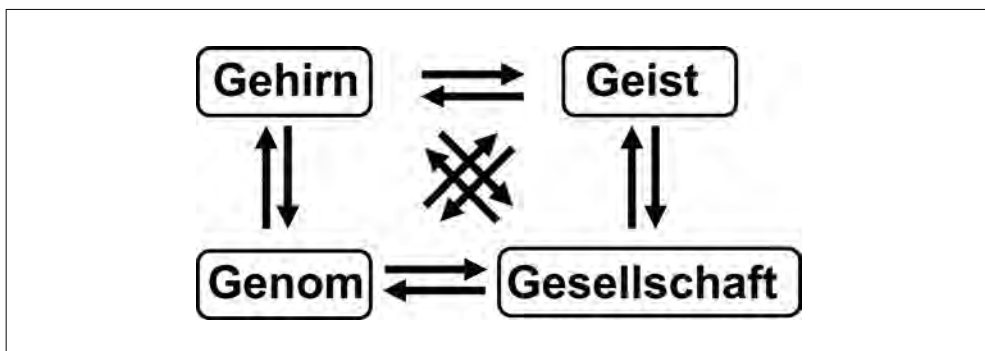


Abb. 3 Momentane Vorstellung der durchgehend reziproken Interaktionen von Genom, Gehirn, Geist und Gesellschaft. Somit ist jede dieser vier Entitäten in der Lage, die jeweils andere zu beeinflussen.

Ich möchte diese Reziprozität an der Interaktion von Geist und Gehirn verdeutlichen. Am Anfang meiner Ausführungen werde ich über die Repräsentation des Körpers im Gehirn und die subjektive Wahrnehmung des eigenen Leibes sprechen. In diesem Zusammenhang werde ich Untersuchungsergebnisse diskutieren, die deutlich machen, dass die neurale

Repräsentation des eigenen Körpers und Umwelterfahrungen, die man mit der leiblichen Konstitution macht, sich ununterbrochen gegenseitig beeinflussen. Das heißt, Gehirn und Geist konstituieren sich durch ein ständiges Wechselspiel. Im darauf folgenden Abschnitt wird die Rede von Erinnerungen sein. Ich werde zeigen, dass Erinnerungen eine neuronale Entsprechung haben, die sich durch neue Erfahrungen verändert. Das heißt, die Aktivitäten des Geistes sind in der Lage, die strukturelle Gestalt des Gehirns zu verändern. Umgekehrt können aber auch zelluläre Mechanismen unseres Gehirns dazu führen, dass wir wichtige Ereignisse vergessen oder uns gar an Episoden „erinnern“, die nie stattgefunden haben. Auch hier wird deutlich, dass Geist und Gehirn in einem ständigen Wechselspiel stehen. Das Gehirn schafft den Geist, und der Geist formt ununterbrochen das Gehirn.

2. Der Körper, der ich bin

2.1 Die biologische Persistenz des Körperschemas

Nichts ist für uns natürlicher als unser eigener Körper. Wir wachsen mit ihm auf, und unser gesamtes Handeln und Denken bezieht seine Möglichkeiten und Grenzen ein (THELEN et al. 2001). Unser Körper entsteht durch den in unserem Genom angelegten Bauplan, und seine topographisch angeordneten Bestandteile sind als Landkarte auf unserem primären somatosensorischen Cortex (Gyrus postcentralis) repräsentiert. Dieser Bereich des Cortex ist in Abbildung 4 dunkel markiert auf der Oberfläche des Gehirns zu sehen. Der Halbkreis um das Gehirn zeigt die Repräsentation der verschiedenen Teile des menschlichen Körpers im Frontalschnitt. Wir sehen von medial nach lateral angeordnet die Zehen, den Fuß und danach die Beine. Noch weiter nach lateral fortschreitend sehen wir den Rumpf, den Kopf, die Arme, die Hände und die Finger. Danach kommt das Gesicht, die Zähne, die Zunge, der Rachen und schlussendlich die Eingeweide. Der primäre somatosensorische Cortex ist also somatotop angeordnet, sodass nebeneinander liegende Punkte auf unserer Haut im Wesentlichen auch ähnlich einer Landkarte nebeneinander auf dem Cortex abgebildet sind (STIPPICH et al. 2002) (Abb. 4).

Kommt es durch einen Unfall zum Verlust einer Hand, eines Armes oder eines Beins, resultiert sehr häufig eine Phantomextremität. Diese sehr lebhaft Illusion der Existenz des abgetrennten Armes oder Fußes hält mehrere Wochen an, kann aber auch bei einer Minderheit der Patienten viele Dekaden persistieren. Der eigentlich nicht mehr existierende Arm ruht in der Vorstellung zumeist in einer leicht angewinkelten Position, kann sich manchmal aber auch in einer sehr unkomfortablen Haltung befinden, ohne dass die Patienten etwas dagegen tun können. Zuweilen schmerzt die Phantomextremität, und über Jahre kann sie schrumpfen (RAMACHANDRAN und HIRSTEIN 1998). Parallel kann es zu einer Reorganisation der corticalen Repräsentation des Körpers auf dem somatosensorischen Cortex kommen (CHEN et al. 2002). Die über Jahre oder gar Jahrzehnte persistierende Existenz eines Phantomarms trotz des Verlustes dieser Extremität deutet darauf hin, dass das in unserem Gehirn verankerte Körperschema nur schwer durch neue Erfahrungen zu verändern ist – selbst wenn es sich um so drastische Erfahrungen wie den Verlust eines Armes oder eines Beines handelt.

Diese Persistenz der subjektiven und der neuralen Existenz der amputierten Extremität wird eindrücklich demonstriert, wenn man sich die corticalen Aktivierungsmuster während

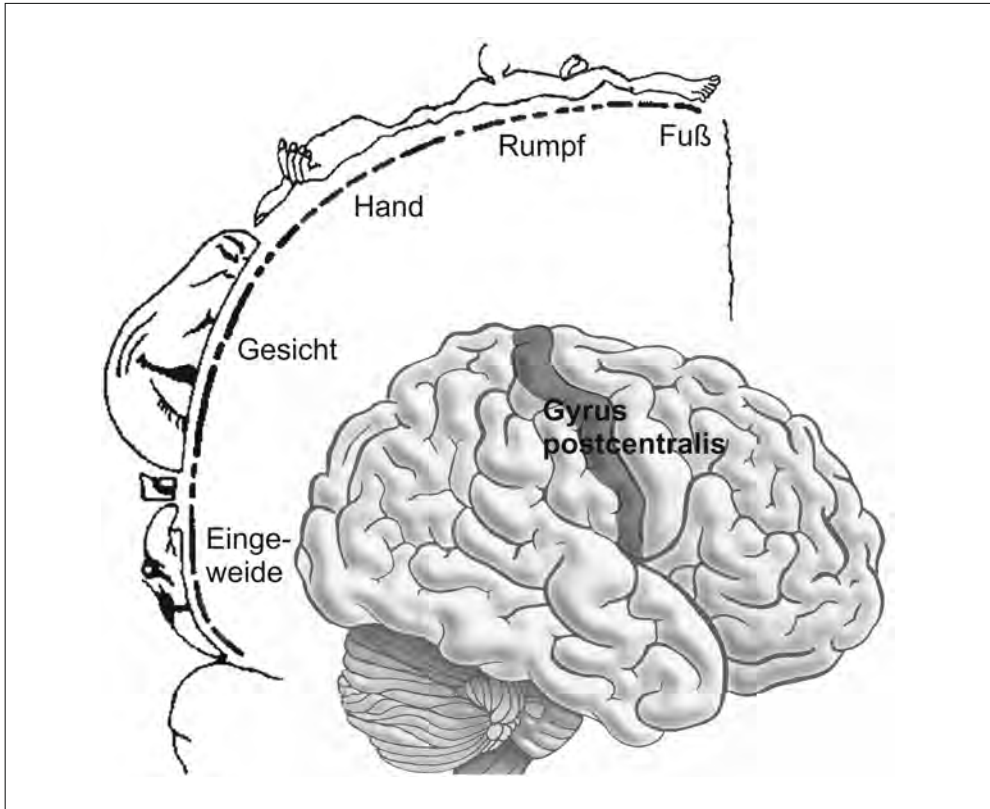


Abb. 4 Repräsentation des Körpers auf dem Gyrus postcentralis des Cortex

imaginiert und realer Bewegung anschaut. Bei der realen Bewegung einer Hand kommt es zu einer starken Aktivierung des primären motorischen und somatosensorischen Cortex. Das ist einfach zu verstehen, da die Aktivierung des Motorcortex eine Voraussetzung für die Bewegung ist und eine solche Bewegung mit einer Vielzahl kinästhetischer Rückmeldungen von den Gelenken der bewegten Hand verbunden ist. Diese Rückmeldungen aktivieren dann den somatosensorischen Cortex. Wenn man sich die Bewegung der Hand nur vorstellt, ist die Aktivierung in diesen zwei corticalen Arealen dagegen minimal. Stattdessen kommt es zur Erregung parietaler und occipitaler Regionen, die offensichtlich die Imagination der Bewegung unterstützen. Bei Menschen mit Phantomextremitäten findet sich exakt die gleiche corticale Unterscheidung zwischen „realer“ Bewegung und Bewegungsimagination: Wenn sie gebeten werden, ihre nicht mehr existierende Extremität zu bewegen, kommt es zur Aktivierung primärer motorischer und somatosensorischer Areale. Stellen sie sich diese Bewegung aber nur vor, sind die gleichen parietalen und occipitalen Regionen beteiligt, die auch bei gesunden Versuchspersonen registriert werden. Das bedeutet, dass bei Menschen mit Phantomextremitäten die gleichen corticalen Aktivierungsmuster persistieren, obwohl es keine Hand oder kein Bein mehr zu bewegen gibt und obwohl die Bewegung dieser Extremität keine kinästhetischen Rückmeldungen mehr erzeugen kann (RAFFIN et al. 2012) (Abb. 5).

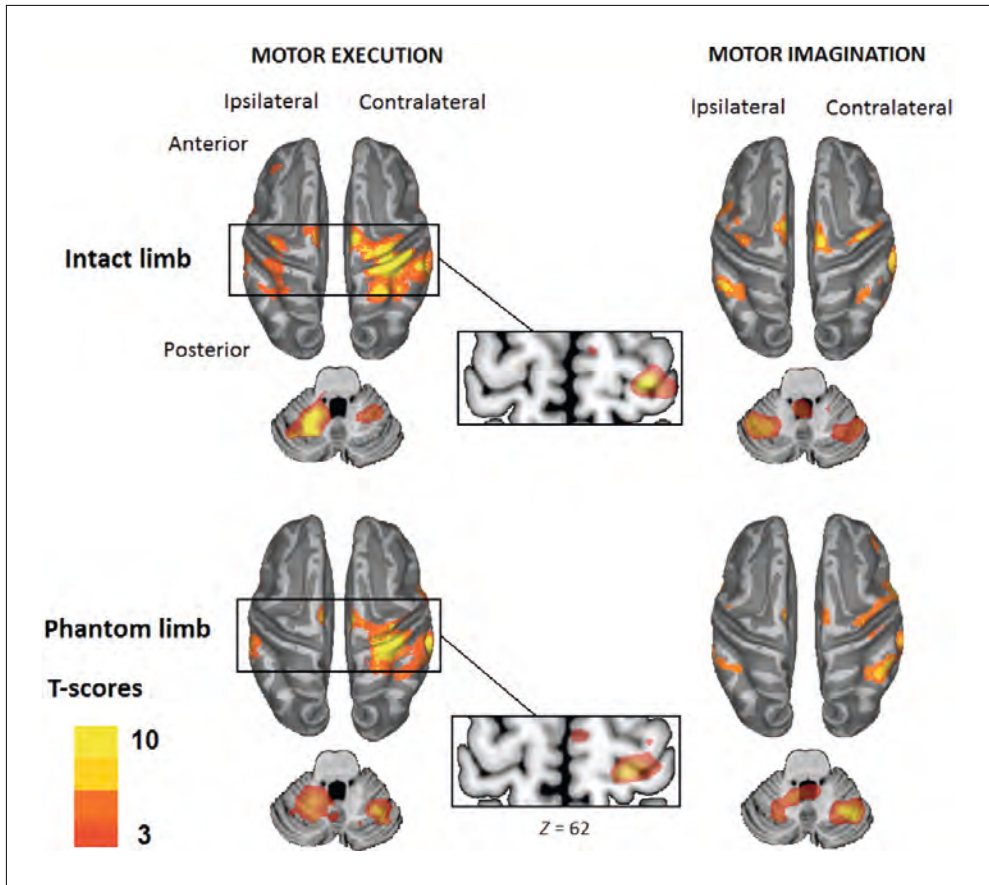


Abb. 5 Corticale Aktivierungen während der Ausführung (*links*) und der Imagination (*rechts*) von Bewegungen. Die Aktivierungsmuster unterscheiden sich fast nicht zwischen Bewegung und Imagination einer existierenden (*oben*) und einer Phantomextremität (*unten*). Aus RAFFIN et al. 2012.

Doch wie ist die Situation, wenn sich nie Arme und Beine entwickelt haben? Dies ist z. B. der Fall bei einer Tetraamelie, einer Fehlbildung aller vier Gliedmaßen durch einen autosomal-rezessiven genetischen Defekt. Bei einer Tetraamelie hat die Person niemals die Erfahrung gemacht, Arme und Beine zu besitzen. Persistiert dann trotzdem das subjektive Gefühl von Phantomextremitäten? Wenn dies der Fall wäre, würde das bedeuten, dass die in unserem Gehirn angelegten Baupläne unseres Körpers uns ein objektiv falsches Körperschema aufzwingen können – und das trotz der lebenslangen Erfahrung, niemals Arme und Beine zu besitzen. BRUGGER et al. (2000) haben zur Klärung dieser Frage Frau A. Z. untersucht. A. Z. war zum Zeitpunkt der Untersuchung eine 44 Jahre alte Psychologin. Ihre Oberarme bestanden aus 25 cm langen, konischen Stümpfen, und ihre Beinstümpfe endeten kurz nach dem Becken. A. Z. schrieb mit dem Mund, aß durch eine Gabel, die an ihrem rechten Armstumpf angebracht wurde und steuerte mit dem rechten Arm auch ihren elektrischen Rollstuhl. Obwohl sie niemals Arme, Hände, Beine und Füße ausgebildet hatte,

existierten diese Extremitäten in ihrer Vorstellung mit ausgeprägter Lebendigkeit. Wenn sie auf dem Sofa saß, legte sie gemütlich ihre Füße hoch. Wenn sich jemand neben sie und somit auf ihre Füße setzte, verschwanden ihre Beine und Füße kurz aus der Imagination, erschienen aber sofort wieder, sobald diese Person aufstand. Auch beim Blick in den Spiegel verschwanden kurz ihre Extremitäten, die sie ansonsten ständig begleiteten. Frau A. Z. wurde gebeten, die subjektive Lebendigkeit ihrer Phantomextremitäten auf einer Skala von 0 (mir nicht bewusst) bis 6 (sehr lebendig) anzugeben. Vor allem ihre Hände und Füße gab sie als sehr lebendig an (Abb. 6).

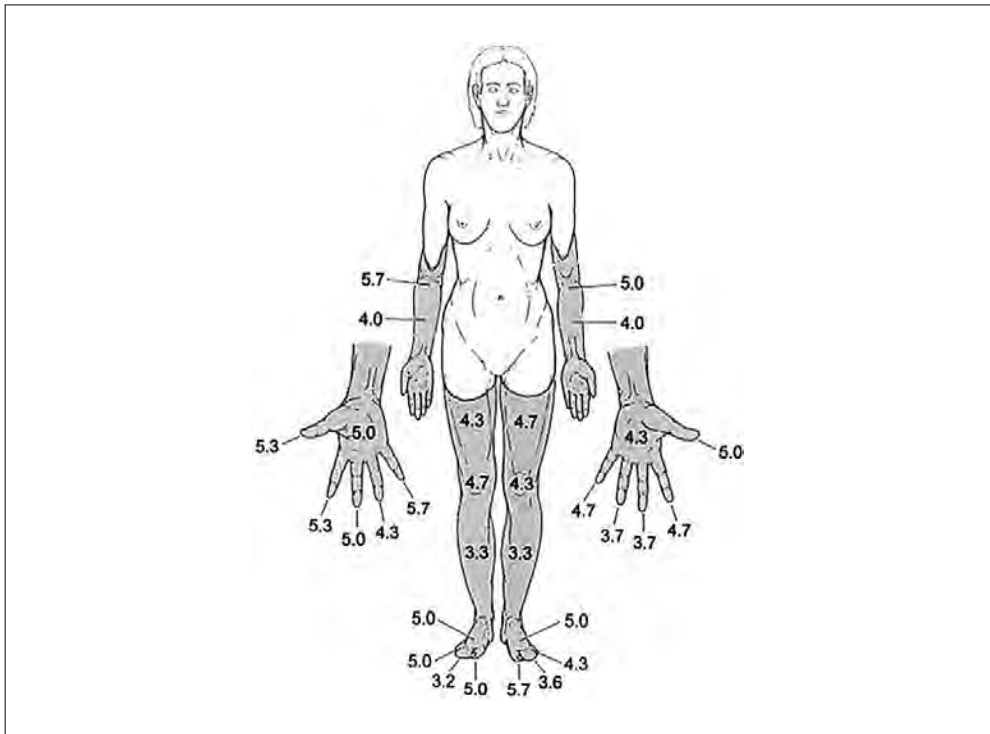


Abb. 6 Subjektive Lebendigkeit der Phantomextremitäten der Tetraamelie-Patientin A. Z. Obwohl sich bei ihr die grau schraffierten Extremitäten nie entwickelt hatten, gab sie sie auf einer Skala von 0 (mir nicht bewusst) bis 6 (sehr lebendig) als subjektiv sehr lebendig erlebt an. Aus BRUGGER et al. 2000.

Um objektivere Erkenntnisse über die Phantomextremitäten zu erhalten, wurde Frau A. Z. einem Reaktionszeittest unterzogen. Hierbei wurden ihr Zeichnungen von Händen und Füßen gezeigt, und sie musste so schnell und so richtig wie möglich entscheiden, ob es sich um linke oder rechte Extremitäten handelte. Der Trick bei diesem Test ist folgender: Wenn die Bilder der Hände und Füße so angeordnet sind, wie man es bei sich selber sehen kann, sind die Reaktionszeiten bei gesunden Versuchspersonen signifikant kürzer als wenn sie die Fremdperspektive zeigen. Bei diesem Test waren die Ergebnisse von A. Z. identisch zu denen der Kontrollpersonen. Es gab einen signifikanten Reaktionszeitunterschied zwischen den Abbildungen der Hände und Füße aus der Eigen- gegenüber der Fremdperspektive.

A. Z. spürte und bewegte ihre nicht-existierenden Extremitäten nicht nur, sie konnte sie auch präzise als Verlängerungen ihrer Unterarme und Unterschenkel vor ihrem geistigen Auge sehen. Danach wurde Frau A. Z. im Magnetresonanztomographen (MRT) untersucht, wo sie gebeten wurde, zuerst ihr Gesicht, danach die Arme, Hände, Finger und Füße zu bewegen. Bei der Instruktion, ihre Finger oder Füße zu bewegen, zeigte sich zwar keine Aktivierung im Motorcortex, wohl aber im Prämotor- und Parietalcortex in den Bereichen der Finger- und Fußregionen. Mittels transkranieller Magnetstimulation (TMS) wurde danach für einen kurzen Moment ihr Cortex über der Region ihrer Arme und Hände stimuliert. Als die Prozedur losging, spürte A. Z. sehr deutlich, wie sich diese Körperteile in schnellen Reflexhandlungen bewegten. A. Z. hatte noch nie Hände und Füße besessen, sie konnte niemals Erinnerungen an sie herausgebildet haben. Ihr Gehirn war aber mit einer vollständigen Karte ihres Körpers entstanden – eines Körpers, der niemals vollständig gewesen war (BRUGGER et al. 2000).

2.2 Die erfahrungsabhängige Veränderung des Körperschemas

Die bisherigen Ausführungen legen nahe, dass durch die Instruktion unserer Gene eine neurale Repräsentation unseres Körpers erstellt wird und diese Repräsentation im Wesentlichen fortbesteht, auch wenn signifikante Teile dieses Körpers aufgehört haben zu existieren oder sich gar nie entwickelt haben. Ein solches Ergebnismuster würde dem linearen Kausalitätsmodell von Abbildung 2 entsprechen. Doch so einfach ist das nicht: Andere Studien zeigen, dass das simple lineare Modell nicht stimmen kann. Ein drastisches Beispiel dafür kommt aus der Forschung zur Gummihand-Illusion. Diese Experimente belegen, wie schnell sich das subjektive und neurale Körperschema durch Erfahrungen verändern kann.

Die Gummihand-Illusion wurde zuerst von BOTVINICK und COHEN (1998) beschrieben und besteht aus folgender Prozedur: Eine Hand der Versuchsperson wird hinter einer Trennwand platziert, während eine Gummihand in gleicher Position diesseits der Wand auf den Tisch vor der Person gelegt wird. Die Versuchsperson sieht nun die Gummihand statt der eigenen Hand. Ein Tuch wird so über das untere Ende der Gummihand gelegt, dass der Eindruck entsteht, die Hand würde zum eigenen Körper gehören (Abb. 7). Dann fängt der Experimentator an, mit zwei gleichen Bürsten die jeweils korrespondierenden Stellen der realen und der Gummihand zu streicheln. Wichtig ist hierbei, dass die Streichelbewegungen kontinuierlich und absolut synchron ausgeführt werden. Nach ungefähr drei Minuten empfinden die meisten Versuchspersonen die Gummihand als Teil ihres Körpers und nehmen das Streicheln der Gummihand als Berührungen ihrer eigenen Extremität wahr. Zeitgleich sinkt die Temperatur in der nicht sichtbaren eigenen Hand (ROHDE et al. 2013), und die Person fühlt sich der Gummihand näher (OCKLENBURG et al. 2012). Eine plötzliche Attacke auf die Gummihand (z. B. durch Zusteichen mit einer Nadel, Umdrehen eines Fingers, Schlag mit einem Hammer) führt zu extremen Schreckreaktionen und einem Zurückziehen der realen Hand. Hierbei sind die behavioralen und neuralen Korrelate der Schreckreaktionen nahezu identisch zu denen der Bedrohung der realen Hand (EHRSSON et al. 2007). Wird die reale und die Gummihand in den drei Minuten asynchron gestreichelt, entsteht die Illusion nicht. Der Grund dafür ist wahrscheinlich folgender: durch das synchrone Streicheln verschmelzen der visuelle (Sehen des Streichelns der Gummihand)

und der taktile Eingang (Spüren des Streichelns auf der realen Hand). Dadurch scheint das Gespür für das Streicheln nun aus demjenigen Teil der Gummihand zu kommen, der gerade mit der Bürste berührt wird.

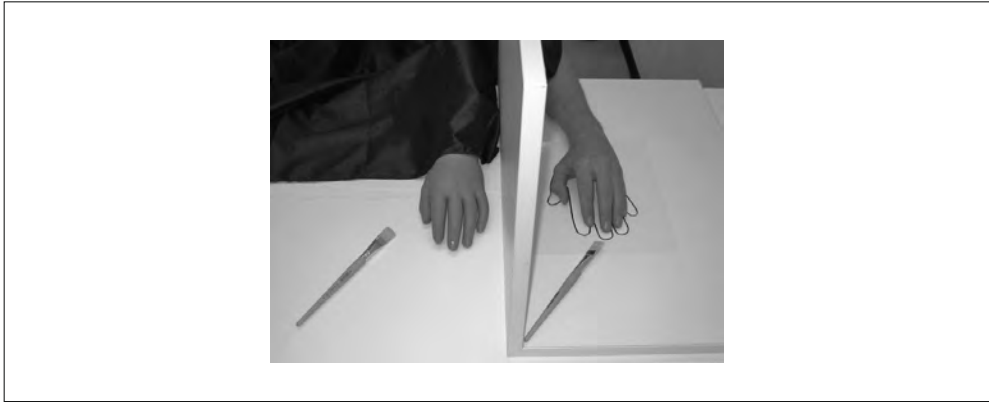


Abb. 7 Versuchsaufbau bei einem Experiment zur Gummihand

Die Gummihand hat auch eine eigene corticale Repräsentation im ventralen Prämotorcortex im Bereich des präzentralen Sulcus (EHRSSON et al. 2004). Dieser corticale Bereich hat sowohl Verbindungen mit visuellen als auch somatosensorischen Arealen (RIZZOLATTI et al. 1998). Neurone dieser Region reagieren bei Affen sowohl auf visuelle Objekte auf der Hand als auch auf Berührungen der Hand (GRAZIANO 1999), und die rezeptiven Felder dieser Nervenzellen folgen der Position der Hand (GRAZIANO et al. 1994). Diese rezeptiven Felder sind hochgradig plastisch, d. h., sie verändern sich sehr schnell, abhängig von den gerade gemachten Erfahrungen. Gibt man z. B. einem Affen einen Croupierstab in die Hand, verändern sich die rezeptiven Felder dieser Zellen erst einmal nicht. Wenn man aber kleine Apfelstücke so platziert, dass der Affe nicht mehr direkt daran kommt und immer den Croupierstab dazu nutzen muss, vergrößern sich die rezeptiven Felder der Prämotorneurone innerhalb von Minuten und umfassen die volle Länge des Stabes. Das heißt, dieser Stab ist nun ‚inkorporiert‘ und ist aus Sicht des Gehirns nun ein Teil des eigenen Körpers (MARAVITA und IRIKI 2004). Holt sich ein Affe über viele Wochen hinweg das Obst immer mit diesem Stab, sind noch größere Veränderungen in den Verbindungen corticaler Areale zu beobachten: Der Affe hat nun ein verändertes Gehirn, in dem der Croupierstab zu einem Teil der Extremitäten geworden ist (QUALLO et al. 2009).

Diese Ergebnisse zeigen, dass Erfahrungen schnell und massiv die Repräsentation unseres Körpers im Gehirn verändern können. Geht diese Plastizität etwa so weit, dass allein die Imagination von Handlungen die Körperrepräsentation modifizieren kann? Wahrscheinlich ist das tatsächlich so. MOSELEY und BRUGGER (2009) trainierten Patienten, denen eine Hand amputiert worden war und die seitdem eine Phantomhand besaßen, mit dieser nicht existierenden Hand eine unmögliche Bewegung durchzuführen. Um das Experiment zu verstehen, muss man zuerst ein bisschen über Supination und Pronation der Hand erfahren. Bei einer Supination wird die Hand nach außen gedreht. Hierzu sollte man zuerst die Hand mit der Rückseite nach oben vor sich halten, sodass die Daumen nach innen

weisen. Durch die Drehung nach außen (Supination) bewegen sich die Daumen zuerst nach oben und dann nach außen. Eine Pronation ist genau das umgekehrte, also eine Bewegung der Hand nach innen. Hält man die Hand in einer extrem verdrehten Ausgangslage wie in Abbildung 8 dargestellt und möchte dann durch eine Supination in eine Endlage kommen, bei der die Handinnenfläche nach oben weist, muss man die Hand um fast 270° drehen (in der Abbildung als „lang“ mit einem dunklen Pfeil dargestellt). Bei dieser Ausgangslage ist eine kurze Pronationsdrehung von 90° nicht möglich („kurz“, mit hellem Pfeil). Genau diese anatomisch unmögliche kurze Pronationsdrehung sollten die Patienten bei MOSELEY und BRUGGER (2009) mit ihrer Phantomhand trainieren. Vier Patienten gelang nach monatelangem Imaginationstraining dieses Kunststück. Sie berichteten z. T., dass sie nun neue Gelenke im Handgelenk besäßen, durch die vollkommen neue Bewegungsparameter möglich wären. Durch verschiedenste Testverfahren konnte sichergestellt werden, dass diese Patienten eine echte Veränderung ihres Körperschemas erworben hatten. Diese vier Menschen hatten durch Imagination die neurale Repräsentation ihres Körpers an einer Stelle verändert, an der dieser Körper gar nicht mehr existiert.

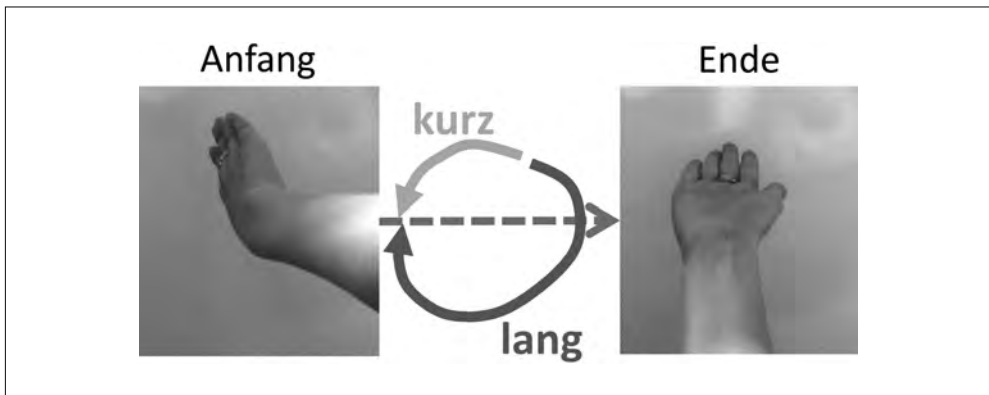


Abb. 8 Anfangs- und Endposition einer Supination der Hand, bei der die Hand um 270° gedreht wird (lang). Die Pronation um nur 90° ist anatomisch nicht möglich, wurde aber von den Phantomarmpatienten von MOSELEY und BRUGGER 2009 in der Imagination trainiert.

2.3 Zwischenzusammenfassung

Die in unseren Genen kodierte Information ist nicht nur für den Bau unseres Körpers, sondern auch für die Konstruktion unseres Gehirns mit der darin enthaltenen Repräsentation dieses Körpers verantwortlich. Diese Repräsentation schafft ein Gefühl für die Vollständigkeit unserer Extremitäten, welches auch nach Amputationen persistiert; Patienten berichten von lebhaft wahrgenommenen Phantomhänden und -beinen, obwohl diese Hände und Beine teilweise schon vor Jahrzehnten verloren gingen. Bei Patienten, die nie diese Extremitäten ausbildeten, können zudem starke Imaginationen eines vollständigen Körpers vorhanden sein, obwohl nie Erinnerungen an einen solchen Körper existiert haben können. Es sieht so aus, als ob das Gehirn dem Geist ein Körperschema aufzwingt, das kaum durch Erfahrung modifiziert werden kann.

Doch dieser Eindruck trügt. Das im Gehirn verankerte Körperschema kann unter bestimmten Umständen sehr schnell und radikal verändert werden. Wenn, wie im Beispiel der Gummihand, synchrone Sinneseindrücke die Existenz einer weiteren Hand vorgaukeln, entsteht plötzlich die Repräsentation einer dritten oberen Extremität. Affen, denen mit einem Croupierstab ein nützliches Werkzeug zur Verlängerung ihres Armes zur Verfügung gestellt wird, inkorporieren dieses Gerät in die Karte ihres Körpers. Und selbst den so langlebigen Phantomhänden können bizarre Veränderungen antrainiert werden, wenn Patienten ein intensives Imaginationsprogramm durchlaufen. Das heißt, Gehirn und Geist stehen in einem wechselseitigen Wirkungsverhältnis. Dies gilt für die Repräsentation unseres Körpers. Und wie wir gleich hören werden, gilt dies auch für unsere Erinnerungen.

3. Die Erinnerungen meines Lebens

Der bekannte Schweizer Entwicklungspsychologe Jean PIAGET besaß eine einzige, aber dafür sehr lebendige Erinnerung an seine Zeit als Zweijähriger. Seine Eltern hatten ein Kindermädchen eingestellt, das sich immer um ihn kümmerte und mit ihm regelmäßig spazieren ging. Eines Tages tauchte während eines solchen Spaziergangs plötzlich ein Mann auf und versuchte, den kleinen Jean aus dem Kinderwagen zu zerren und zu entführen. Mutig warf sich das Kindermädchen gegen den Verbrecher und fing an, mit ihm zu kämpfen, während sie nach Leibeskräften um Hilfe schrie. Die junge Frau bekam viele Kratzer im Gesicht ab, schaffte es aber, einen Polizisten auf die Situation aufmerksam zu machen. Der Polizist kam herangerannt, und der Verbrecher nahm Reißaus. Die Beinahe-Entführung war ein so aufregendes Erlebnis, dass Jean PIAGET sich noch bis ins hohe Alter an alle Details erinnern konnte; die Schreie, der Kampf, der Polizeibeamte im kurzen Mantel, der den Angreifer mit seinem weißen Knüttel verjagte.

Dreizehn Jahre nach dem angeblichen Entführungsversuch beschloss das mittlerweile nicht mehr bei der Familie beschäftigte Kindermädchen, nicht mehr mit der Lüge leben zu wollen. Sie schrieb einen Brief an die Familie PIAGET, um zu beichten, dass sie die ganze Sache erfunden hatte. Nichts, rein gar nichts an dieser Episode hatte wirklich stattgefunden. Für Jean PIAGET war es ein Schock, denn er erinnerte sich sein Leben lang daran, wie die junge Frau gegen den Verbrecher kämpfte und wie der Polizist ihn schließlich am Ende verjagte. Der Schock PIAGETS resultierte nicht so sehr aus der Tatsache, dass die ganze Familie angelogen worden war, sondern daher, dass er eine äußerst detailreiche und lebendige Erinnerung an eine Episode besaß, die es nie gegeben hatte. Und diese Erkenntnis implizierte, dass vielleicht viele andere Erinnerungen seines Lebens ebenfalls fiktive Konstruktionen waren.

In diesem Abschnitt wird es nur vordergründig um falsche Erinnerungen gehen. Denn im Kern soll im Folgenden besprochen werden, wie die Struktur des Gehirns nicht nur durch echte Erfahrungen, sondern auch durch Erzählungen verändert wird und dadurch Gedächtnis ermöglicht. Die Erzählungen, die wir hören, führen über Veränderungen des Hirnsubstrats zu scheinbar erlebten Episoden des eigenen Lebens, solange sie eine gewisse Plausibilität besitzen. Das heißt, die Erfahrungen und Gedanken eines Individuums verändern ihr Gehirn und somit den Geist der Person. Zum Schluss werden wir ein Beispiel kennenlernen, bei dem auch direkte Manipulationen des Hirnsubstrats zu Erinnerungen führen. Somit wird klar, dass unser Gedächtnis dem ununterbrochenen Wechselspiel von

Gehirn und Geist unterworfen ist: Der Geist verändert das Gehirn und das Gehirn formt den Geist.

3.1 Fiktive Erinnerungen

Eines Tages wandte sich die Psychologin Elisabeth LOFTUS an die Eltern eines 14-jährigen Jungen namens Chris und bat sie, drei erlebte Geschichten aus der Kindheit von Chris aufzuschreiben. Dann erfand Frau LOFTUS eine vierte Geschichte, die nie stattgefunden hatte. In dieser falschen Geschichte ging Chris als Fünfjähriger in einem Einkaufszentrum verloren, weinte laut, wurde von einem älteren Mann gefunden und zu seiner Familie zurückgeführt. Alle vier Geschichten (die drei wahren und die falsche) wurden aufgeschrieben und Chris mit der Instruktion überreicht, zu jeder Episode über einen Zeitraum von fünf Tagen jeweils jeden Tag alle Details aufzuschreiben, die ihm einfielen. Wenn er sich an ein Geschehnis nicht erinnerte, sollte er schreiben „ich erinnere mich nicht daran“. Im Verlauf der fünf Tage ‚erinnerte‘ sich Chris an immer mehr Details des Dramas im Einkaufszentrum: er hätte große Angst gehabt, seine Familie nie mehr wiederzusehen, der alte Mann hätte cool auf ihn gewirkt, seine Mutter hätte ihn am Ende sehr ausgeschimpft, usw. Einige Wochen später wurde Chris von den Experimentatoren besucht und gebeten, seine Erinnerungen an die vier Episoden von 1 (gar nicht klar) bis 10 (sehr, sehr klar) zu bewerten. Für die drei wahren Geschichten gab Chris die Bewertungen 1, 5 und 10 ab. Die falsche Geschichte bewertete er mit 8. Nach der Geschichte gefragt, wie er im Einkaufszentrum verloren ging, konnte Chris sehr viele Details nennen (der Mann, der mich fand, trug ein blaues Flanellhemd, wirkte alt, er hatte einen Ansatz von Glatze, er trug eine Brille, etc.). Dann wurde Chris darüber informiert, dass eine der vier Geschichten erfunden war, und er wurde gebeten zu vermuten, welche das war. Er wählte eine der wahren Geschichten. Als Chris erfuhr, dass die Geschichte mit dem Einkaufszentrum erfunden war, konnte er es nicht glauben, da er sich noch genau an viele Details erinnerte (LOFTUS et al. 1996).

HYMAN et al. (1995) untersuchten diesen Effekt an einer großen Anzahl von Versuchspersonen. Sie kontaktierten die Eltern von Studenten mit der Bitte, spannende Erinnerungen aus dem zweiten bis fünften Lebensjahr ihrer mittlerweile studierenden Kinder mitzuteilen. Die Experimentatoren erfanden dann drei Geschichten dazu. Jeder Versuchsperson wurden nun vier wahre Geschichten und eine von den drei erfundenen präsentiert. Sie wurden im Interview immer zuerst mit einer Kurzform der Geschichte und dem Lebensalter, in dem dies passierte, konfrontiert. Wenn die Versuchsperson nichts dazu sagen konnte, wurden weitere Hinweise gegeben. Die Versuchspersonen waren selbstverständlich frei zu sagen, dass sie sich nicht erinnern konnten. Diese Prozedur wurde an drei nacheinander folgenden Tagen mit den gleichen fünf Geschichten (vier wahre, eine erfundene) wiederholt. Wie in Abbildung 9 dargestellt, lag die Erinnerungsrate bei den wahren Geschichten sehr hoch und wurde mit den nacheinander folgenden Interviews besser, da durch die wiederholte Bemühung um Erinnerung fehlende Teilkomponenten der Geschichten erinnert werden konnten. Während beim ersten Besuch keine einzige erfundene Geschichte erinnert wurde, meinten sich die Versuchspersonen beim dritten Interview an ca. 25% der falschen Geschichten zu erinnern und schmückten sie mit immer weiteren Details aus.

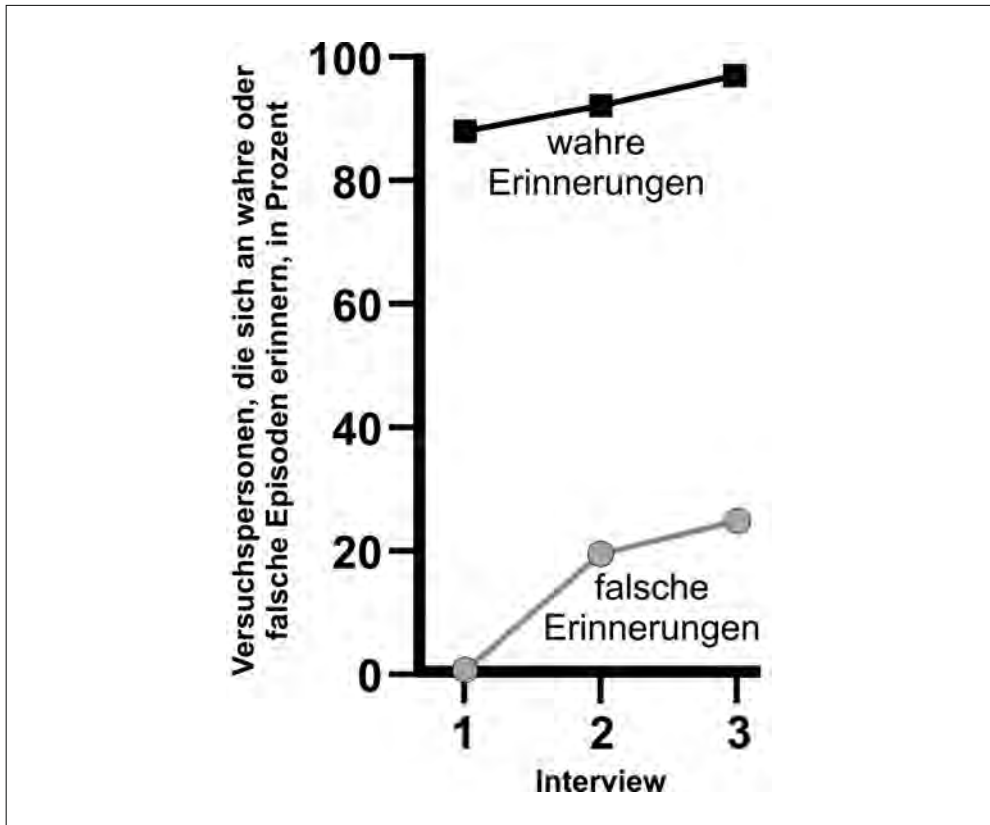


Abb. 9 Prozentsatz an Versuchspersonen, die sich während des ersten, zweiten oder dritten Interviews an die vom Experimentator erwähnte wahre oder erfundene Episode aus ihrem Leben ‚erinnern‘. Nach HYMAN et al. 1995.

Um den Vorgang zu demonstrieren, sei hier ein Teil des ersten und zweiten Interviews mit einer Versuchsperson wiedergegeben, die mit einer erfundenen Geschichte konfrontiert wird (HYMAN et al. 1995, S. 191):

Erstes Interview

Experimentator: Die nächste Geschichte handelt von einer Hochzeit. Mit sechs Jahren waren sie zu einer Hochzeitsfeier eingeladen, und als sie mit anderen Kindern herumrannten, stießen Sie an den Tisch und kippten die Punschschale auf eine der Eltern der Braut.

Versuchsperson: Ich kann mich gar nicht erinnern. Davon habe ich noch nie gehört. Mit sechs?

Experimentator: Ja

Versuchsperson: Keinen Schimmer.

Experimentator: Fällt Ihnen ein Detail ein?

Versuchsperson: Sechs Jahre alt; da müssen wir in Spokane gewesen sein. Keine Erinnerung.

Experimentator: OK.

Zweites Interview

Experimentator: Die nächste Geschichte spielte sich mit sechs ab, und Sie waren auf einer Hochzeit.

Versuchsperson: Das war die Hochzeit in der Familie meiner besten Freundin in Spokane, T____. Ihr Bruder, also ihr älterer Bruder, heiratete, und das fand hier in P____, Washington, statt, da die Familie von da stammte, und es war im Sommer oder Frühling, da es richtig heiß war, und es war direkt am Wasser. Die Hochzeit fand draußen statt, und ich glaube, wir rannten rum und kippten etwas wie die Punschschale um und haben ein Riesenchao angerichtet und wurden natürlich dafür angebrüllt. Ja, so etwa.

Experimentator: Erinnern Sie sich noch an etwas anderes?

Versuchsperson: Nein.

Experimentator: OK.

Der Effekt der implantierten falschen Information ist extrem stark. Nehmen wir z. B. den Fall von Experimenten, in denen Versuchspersonen eine Serie von Bildern betrachten, auf denen ein Auto der Marke Datsun an eine Kreuzung mit einem Stopp-Zeichen heranfährt und dort anschließend in einen Unfall verwickelt wird. Wenn danach in einem der Gespräche die Frage gestellt wird „Fuhr ein anderes Auto an dem Datsun vorbei, während dieser am Vorfahrtsschild hielt?“, sind die meisten Versuchspersonen sicher, dass dort ein Vorfahrtsschild stand (LOFTUS und LOFTUS 1980). Sie bleiben aber auch bei dieser Meinung, wenn sie gewarnt werden, dass sie bei einer der Fragen mit Falschinformation versehen wurden (LOFTUS 1979), und sogar, wenn sie am Ende des Tests vollständig über das Ziel der Untersuchung und alle Details der Täuschung informiert werden. Selbst dann geben sie mit Erstaunen an, dass sie ganz sicher sind, ein Vorfahrtsschild gesehen zu haben (LOFTUS et al. 1978). Diese Effekte der Induktion falscher Erinnerungen funktionieren nicht nur bei normalen Versuchspersonen, sondern auch genauso stark bei Individuen mit extrem gutem autobiographischem Gedächtnis. PATIHIS et al. (2013) untersuchten hierfür 20 Gedächtniskünstler, die in der Lage sind, für fast jeden Tag ihrer letzten Lebensjahre zehnte akkurat viele Details abzurufen. Wie sich herausstellte, waren diese Menschen genauso anfällig für die Induktion falscher Erinnerungen wie normale Versuchspersonen.

3.2 Die neuronalen Grundlagen fiktiver Erinnerungen

Im vorigen Abschnitt wurde dargestellt, wie sich die eigene Vergangenheit verändert, wenn innerhalb eines Experiments einfache Manipulationen eine falsche Erfahrung vorgegaukeln. Dies ist ein starker Beleg dafür, dass unser Geist sich durch Umwelterfahrungen ändert. Doch was passiert im Gehirn, wenn Menschen sich so lebendig an Dinge zu erinnern glauben, die nie stattgefunden haben? Um dies zu verstehen, müssen wir uns den neuronalen Grundlagen des Gedächtnisses zuwenden. Wir werden dies auf zwei Ebenen durchführen, der systemischen und der zellulären. Auf der systemischen Ebene soll dargestellt werden, dass bewusst erinnerte (sogenannte deklarative) Gedächtnisinhalte die Interaktion bestimmter Hirnstrukturen benötigen. Auf der zellulären Betrachtungsebene wird erläutert werden, dass Gedächtnis aus der synaptischen Plastizität und somit der morphologischen und funktionellen Veränderung der Verbindungen zwischen Nervenzellen resultiert.

3.2.1 Das neurale System zur Kodierung bewusster Erinnerungen

Unsere bewussten Erinnerungen an vergangene Episoden sind im Cortex gespeichert. Aber um dort gespeichert zu werden, müssen die Erinnerungsinhalte erst durch die Interaktion zwischen Hippocampus und Cortex stabilisiert werden. Der Hippocampus spielt eine zentrale Rolle für die Überführung von Kurzzeitgedächtnisinhalten in das corticale Langzeitgedächtnis. Dabei ist der Hippocampus nicht der eigentliche Speicher für das Langzeitgedächtnis, da sonst Patienten mit schweren Hippocampusläsionen keine Erinnerungen an frühere Zeiten mehr besitzen würden. Der Hippocampus scheint mehr eine Art Adressenverwaltung darzustellen, in denen die Ortsinformationen der cortical abgelegten Erinnerungsfragmente abgelegt sind und diese Orte untereinander mit Hilfe des Hippocampus assoziiert werden. Auch ohne eine solche Adressenverwaltung können aber ältere corticale Informationen, die durch häufiges Erinnern starke synaptische Verknüpfungen untereinander aufgebaut haben, aktiviert werden (WIXTED und SQUIRE 2010). Unterliegen nun Versuchspersonen einer experimentell induzierten Gedächtnistäuschung, sind die Hirnaktivierungen für wahre und unwahre Episoden extrem ähnlich, aber nicht vollständig identisch (OKADO und STARK 2005). Diese große Ähnlichkeit resultiert zum Teil aus der Tatsache, dass unsere Fähigkeit für die Imagination von Episoden („beschreiben Sie bitte, wie es wäre, wenn Sie das nächste Weihnachten mit Freunden in einem Hotel in den Alpen feiern würden?“) sich bezüglich der dabei relevanten Hirnmechanismen mit denen von echten Erinnerungen überlappt („beschreiben Sie bitte, wie Ihr letztes Weihnachtsfest ablief“) (SZPUNAR et al. 2007). Sowohl beim Erinnern als auch bei der Vorstellung der Zukunft kommt es zu einer gemeinsamen Aktivierung des Hippocampus und derjenigen corticalen Areale, die an der Verarbeitung der relevanten Inhalte beteiligt sind (SCHACTER et al. 2007). Somit ist die Imagination eines fiktiven zukünftigen Ereignisses nichts anderes als das neue Arrangieren bekannter Gedächtnisinhalte und geht immer mit einer Ko-Aktivierung hippocampaler und corticaler Strukturen einher. Das „Erinnern“ an experimentell induzierte falsche Gedächtnisinhalte basiert daher ebenfalls auf einer Mixtur bekannter Episoden, die um einige neue (aber bereits vorher im Gedächtnis abgelegte) Inhalte erweitert werden. Auf der neuralen Seite scheint der einzige Unterschied zwischen fiktiven und wahren Erinnerungen aus der Stärke der Aktivierung der sensorischen Assoziationsareale zu bestehen: Bei echten Erinnerungen haben wir die Situation real erlebt, und diese sensorische Gedächtnisspur wird beim Erinnern erneut wiederbelebt. Bei fiktiven Erinnerungen sind die sensorischen Assoziationsareale weniger deutlich beteiligt, da unsere „Erinnerung“ weniger reich an sensorischen Details ist und mehr der erdachten Plausibilität einer fiktiven Situation folgt (SCHACTER 2012). Dementsprechend sind Berichte über falsche Erinnerungen häufig länger, besitzen aber auffällig wenig sensorische Details (LOFTUS 2005).

3.2.2 Die synaptischen Grundlagen fiktiver Erinnerungen

Die zelluläre Grundlage aller Erinnerungen im gesamten Gehirn sind die Kontaktstellen zwischen den Nervenzellen, also die Synapsen. Wenn neue Informationen gelernt werden, kann die Form der an dieser Informationsverarbeitung beteiligten Synapsen sich innerhalb weniger Minuten verändern (Berning et al. 2012). Diese synaptische Plastizität verändert die Effektivität der Synapse entweder in Richtung einer Stärkung oder einer Schwächung.

Dies kann durch verschiedenste Mechanismen erreicht werden: Der elektrische Widerstand, den die synaptische Erregung überwinden muss, kann sich verändern, neue Synapsen können sich bilden, die Anzahl der Rezeptoren an den Synapsen kann sich verändern usw. All diese molekularen, morphologischen und physiologischen Modifikationen sind ein Teil der synaptischen Plastizität und stellen die Grundlage unseres Lernens und unseres Gedächtnisses dar (Kasai et al. 2010). Wenn Sie dies hier aufmerksam gelesen haben, verändern in diesem Augenblick Millionen von Synapsen Ihres Gehirns ihre Gestalt. Dadurch verändert sich die Effektivität der Kommunikation zwischen Ihren Neuronen. In der Gesamtheit dieser somit veränderten Synapsen ist Ihr Gedächtnis für dieses Kapitel enthalten. Ich habe gerade erfolgreich die Mikrogestalt Ihres Gehirns verändert.

Natürlich ist die Veränderung einer einzigen Synapse bedeutungslos für unser Denken. Um unsere Gedanken und Erinnerungen zu konstituieren, müssen sehr viele synaptisch gekoppelte Nervenzellen gemeinsam aktiv sein. Der kanadische Psychologe Donald HEBB schlug in einem visionären Buch (HEBB 1949) daher das Konzept der zellulären Ensembles vor. Ensembles sind Gruppen von Neuronen, die durch ihre gemeinsame Aktivität ein Objekt oder einen Gedanken repräsentieren. Ensembles sind somit temporäre Koalitionen von aktiven Nervenzellen. Diese Koalitionen entstehen, zerfallen und bilden sich in veränderter Zusammensetzung aufs Neue; genau wie die Gedanken in unserem Kopf. Ensembles besitzen stärkere synaptische Kontakte untereinander als mit Nervenzellen anderer Ensembles. Doch wie kommen die Mitglieder eines Ensembles zu ihren starken gruppeninternen Synapsen? Nach HEBB werden Neurone stärker, wenn sowohl das prä- als auch das postsynaptische Neuron gleichzeitig aktiv sind, also gemeinsam Aktionspotenziale generieren. Wenn dagegen nur eines dieser Neurone aktiv ist, schwächt sich die Synapse ab. Als Donald HEBB diese Annahme formulierte, gab es kaum belastbare neurobiologische Erkenntnisse, auf die er sich berufen konnte. Heute weiß man, dass HEBB im Wesentlichen richtig lag, und nennt die Annahme der Stärkung von Synapsen nach gemeinsamer Aktivität die „Hebbsche Lernregel“ (XU et al. 2009, YANG et al. 2009). In verkürzter Form lautet der Jargon: „What fires together, wires together.“ Das Elegante an dieser Regel ist, dass unser Gehirn somit einen Mechanismus besitzt, um sich selbst ohne die Kontrolle einer höheren Instanz zu organisieren. Es tut dies, indem es die erfolgreichen neuronalen Interaktionen belohnt und die erfolglosen bestraft.

Donald HEBB (1949) nahm an, dass ein Ensemble einer distinkten kognitiven Einheit entspricht, also einem Gedanken, einer gerade aktiven Erinnerung, einem Denkprozess. Wir wissen nicht, ob er Recht hatte, aber diese Idee ist sehr attraktiv und Gegenstand intensiver Forschung (VARELA et al. 2001, BUZSÁKI 2010). Ensembles stabilisieren sich zwar durch ihre hochfrequente gemeinsame Aktivität, können aber im Moment ihrer Aktivierung verändert werden. Dies ist wahrscheinlich auch genau das Einfallstor für die Entstehung falscher Erinnerungen. Dies soll nun an einem fiktiven Beispiel illustriert werden.

Nehmen wir an, dass Sie zusammen mit einem Freund zur Geburtstagsfeier eines gemeinsamen Bekannten eingeladen sind. Es ist eine nette Party, und Sie unterhalten sich den ganzen Abend mit vielen Gästen. Bei der Enkodierung dieser Ereignisse sind viele Neuronen beteiligt und bilden untereinander synaptische Kontakte (Abb. 10A). In den darauf folgenden Tagen erinnern Sie sich noch häufig an die Feier. Dabei wird mit Hilfe Ihres Hippocampus das in Ihrem Cortex abgespeicherte Ensemble immer wieder aktiviert. Dadurch „erleben“ Sie die Geburtstagsparty immer wieder, und das Ensemble wird als Ganzes stabilisiert (Abb. 10B). Nehmen wir an, dass Sie sich einige Zeit später wieder

mit Ihrem Freund treffen und dieser die Erinnerung an die gemeinsam besuchte Geburtstagsfeier wachruft. Während das Ensemble der Party-Erinnerung aktiv ist, sagt Ihr Freund plötzlich: „Ich hätte nicht gedacht, dass wir dort auch Ute treffen würden.“ Ein separates Ensemble, das Erinnerungen an Ute repräsentiert, wird nun zeitgleich aktiviert (Abb. 10C).

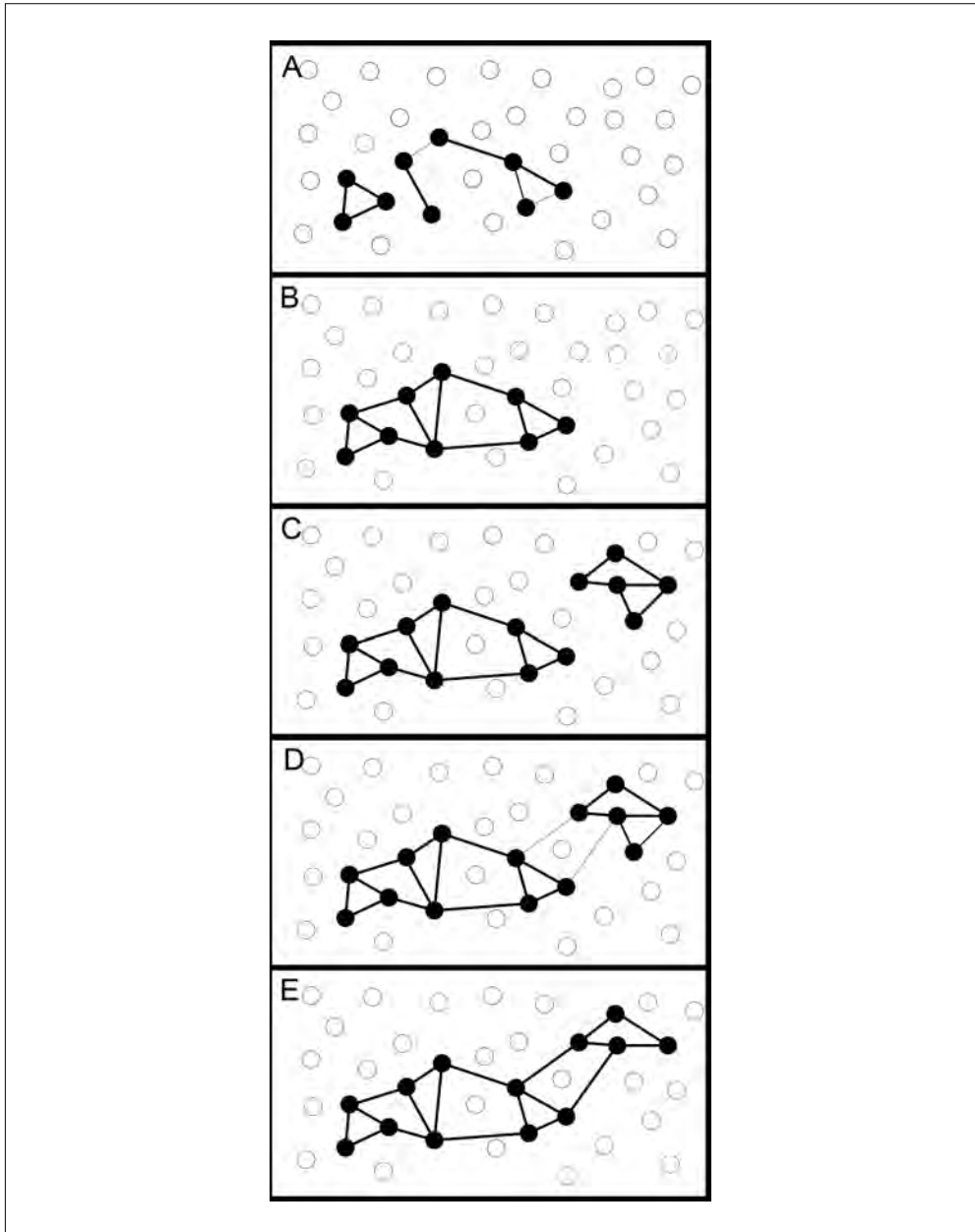


Abb. 10 Fiktive Darstellung der Entstehung, Konsolidierung, Veränderung und erneuten Konsolidierung von Ensembles, die das Gedächtnis an eine Feier bilden. Kreise stehen symbolisch für Nervenzellen. Schwarze

Sie sind zunächst irritiert, denn Sie können sich nicht daran erinnern, Ute auf der Feier getroffen zu haben. Im Gegenteil; Sie sind eigentlich der Meinung, dass Ute zu dieser Zeit im Ausland war. Sie grübeln ein bisschen, kommen aber zu der Schlussfolgerung, dass Ihr Freund sich bezüglich Ute irren muss. Am nächsten Tag kommt Ihnen die Äußerung Ihres Freundes erneut in den Sinn. Jetzt sind Sie sich nicht mehr so sicher, ob Sie nicht doch eventuell Ute auf der Party getroffen haben. Ob sie vielleicht früher aus dem Ausland zurückgekommen ist (Abb. 10D)? Je mehr Sie im Laufe der nächsten Tage gelegentlich an die Feier denken, desto sicherer sind Sie sich, dass Ute doch auf der Feier gewesen war. Sie machen jetzt auch einzelne visuelle Erinnerungsfetzen aus, die es wahrscheinlich machen, dass Sie Ute dort sogar gesehen haben. Sie sind sich jetzt auch ganz sicher, dass Ute früher, als ursprünglich angekündigt, aus dem Ausland zurückgekommen ist. Ja, Ihr Freund hatte Recht: Ute war auf der Party gewesen, und jetzt erinnern Sie sich auch daran (Abb. 10E).

Wie kommt es, dass Sie bei der ersten Äußerung Ihres Freundes zur Anwesenheit von Ute sicher waren, sie nicht gesehen zu haben, diese Sicherheit aber zunehmend abnahm und stattdessen das Gefühl eintrat, dass Ute doch anwesend war? Eigentlich ist es so, dass unser Präfrontalcortex im Moment des Erinnerns ständig die Plausibilität von Erinnerungen überprüft und den ganzen Abruf der zu erinnernden Information koordiniert. Ein wichtiges Merkmal einer echten Erinnerung ist die Anwesenheit eines bereits abgelegten Ensembles an ein Ereignis. Als Ihr Freund die Teilnahme von Ute an der Party erwähnte, hatten Sie für die Kombination von „Party“ und „Ute“ kein Ensemble und waren sich daher sicher, dass Ute nicht dabei war. Allerdings schuf die Äußerung Ihres Freundes ein neues Ensemble, in dem zeitgleich die Erinnerung an die Party und an Ute repräsentiert wurde. Bei jedem weiteren Grübeln stieß Ihr präfrontaler Cortex somit auf ein mit jedem Nachdenken immer besser vernetztes Ensemble, in dem Ute und die Party gemeinsam repräsentiert waren. Es wurde nun immer schwieriger zu unterscheiden, ob Ute da war oder nicht. Damit stieg die Wahrscheinlichkeit, dass Sie irgendwann anfangen, sich an die Anwesenheit von Ute in der Party zu ‚erinnern‘. Dabei musste die Inkonsistenz, dass Ute nicht zeitgleich auf der Party und im Ausland sein konnte, aus dem Weg geräumt werden; Sie waren nun der Meinung, dass Ute früher als erwartet nach Deutschland gekommen war. Für diese Plausibilitäts-

Kreise sind Neurone, die Teil der Erinnerung an die Feier bzw. des Gedächtnisses für Ute sind. Die Verbindungen zwischen schwarzen Kreisen sind synaptische Kontakte, die, je nach Strichdicke, unterschiedlich stark sein können. (A) Neurone, die die verschiedenen Ereignisse während der Party enkodieren und später das Gedächtnis für die Feier bilden werden. (B) Einige Tage später hat sich das Gedächtnisensemble für die Party konsolidiert. Die involvierten Neurone haben starke synaptische Verbindungen untereinander. Die Aktivierung eines Teils des Ensembles kann nun dazu führen, dass die ganze Gruppe von Zellen anfängt, synchron aktiv zu werden: Die vollständige Erinnerung an verschiedene Aspekte des Abends ist dann möglich. (C) Während der Erinnerung an die Party (das Ensemble ist aktiv) wird erwähnt, dass Ute ebenfalls anwesend war (das kleinere Ensemble rechts). Zwischen diesen zwei Ensembles gibt es keine Verbindungen, und Sie sind der Meinung, dass Ute an dem Abend nicht dabei war und auch nicht dabei sein konnte, da sie sich im Ausland befindet. (D) Wenn Sie später über die Möglichkeit grübeln, ob Ute doch eventuell an dem Abend dabei war, fällt es Ihnen zunehmend schwerer, ganz sicher zu sein, dass Ute nicht dabei war. Der Grund dafür ist, dass das Ensemble für die Party und das Ensemble für Ute mittlerweile häufig miteinander aktiviert waren. Sie haben nun eine gemeinsame Gedächtnisspur für die synchrone Aktivierung des Ensembles für diese Party und für Ute, und es bilden sich synaptische Kontakte, die die zwei Ensembles verbinden. (E) Gedächtnis für die Party viele Monate später. Sie haben nun Ihr Ensemble für die Feier um die Anwesenheit von Ute erweitert. Dafür musste Ihr Ute-Ensemble aber leicht verändert werden (sie glauben nun, dass sie früher aus dem Ausland zurückgekommen ist), und dies ist im Bild symbolisch durch das Fehlen eines Neurons aus der Ute-Gruppe dargestellt. Ab jetzt sind Sie fest davon überzeugt, dass Ute ebenfalls auf der Feier war.

anpassung sowie das Akzeptieren des gemeinsamen Ensembles aus „Party“ und „Ute“ mit dem Gütesiegel einer echten Erinnerung sorgte zum Schluss wahrscheinlich Ihr präfrontaler Cortex. Diese Rolle des präfrontalen Cortex bei der Qualitätskontrolle des Gedächtnisses wird besonders deutlich, wenn man Patienten mit Verletzungen des präfrontalen Cortex untersucht. GILBOA et al. (2006) konnte z. B. bei diesen Menschen zeigen, dass sie häufig unter Konfabulationen litten, da sie den Abruf falscher Erinnerungsinhalte bzw. fehlerhafter Kombinationen von Erinnerungen nach der Läsion nicht mehr unterdrücken konnten.

3.3 Das Löschen echter Erinnerungen

Das bisher Gesagte legt nahe, dass eine Erinnerungsspur sowohl durch neue Erfahrungen (Ereignisse bei der Party) als auch durch Erzählungen („Ute war bei der Party“) modifiziert werden kann, aber ansonsten recht stabil ist (SCHULTZ 2013, SEVENSTER et al. 2013). Das heißt, wenn Erinnerungen einmal konsolidiert sind, verändert die Re-Aktivierung des Ensembles (also das reine Erinnern an das Gespeicherte) die Gedächtnisspur nicht. Diese Sicht hat sich in der letzten Dekade dramatisch verändert. NADER et al. (2000) konnten bei Ratten zeigen, dass auch bei normalen Erinnerungen ohne Veränderungen des Erinnerten trotzdem das Ensemble durch eine instabile Phase läuft, in der die synaptischen Verbindungen durch Proteinsynthese verändert werden. Diese instabile Phase, die nur durch das Erinnern entsteht, nennt man Rekonsolidierung. Die Rekonsolidierung ist nur für eine kurze Zeit nach der Aktivierung der Erinnerung möglich, aber die Erinnerung kann in diesem Zeitfenster verändert oder eventuell sogar gänzlich gelöscht werden. Wenn nämlich kurz nach dem Erinnern die Proteinsynthese gehemmt wird oder ein psychologisches Löschraining (Extinktionslernen) gegen die Erinnerungsspur durchgeführt wird, kann dieser Teil des Gedächtnisses gelöscht werden (TRONSON und TRAYLOR 2007, SCHILLER et al. 2010). Eine atemberaubende Entdeckung!

Ist die Konsolidierung einer neuen Gedächtnisspur etwas anderes als die Rekonsolidierung einer bereits etablierten Spur? Dies scheint tatsächlich der Fall zu sein. Eine ganze Reihe molekularer Faktoren bei der Gedächtnisbildung sind bei Konsolidierung und Rekonsolidierung verschieden (VON HERTZEN und GIESE 2005, HOFFER et al. 2011). Obwohl es sowohl auf der systemischen als auch der zellulären und molekularen Ebene viele Überlappungen gibt (HUPBACH et al. 2010), scheint die Stabilisierung eines neuen Gedächtnisses (Konsolidierung) und die temporäre Neustrukturierung der Gedächtnisspur beim Erinnern (Rekonsolidierung) ein partiell anderer Vorgang zu sein (JOHANSEN et al. 2011, LATTAL und WOOD 2013). Somit ist die Rekonsolidierung nicht einfach nur eine kurzfristige Wiederholung der ursprünglichen Konsolidierung, sondern ein unterscheidbarer Prozess, bei dem das Altgedächtnis mit aktuellen Modifikationen der restlichen Erinnerungen aktualisiert wird (DUDAI 2012).

3.4 Die neurale Erstellung falscher Erinnerung

Bisher wurden Experimente besprochen, bei denen falsche Erinnerungsspuren durch Vergabe fabrizierter Geschichten geschaffen wurden. Dabei stellte sich heraus, dass unser Gedächtnis hochgradig plastisch ist und diese Geschichten zuweilen als erlebte Erinnerungen

inkorporiert. Wahrscheinlich gibt es diesen Funktionsmechanismus, weil unser Gedächtnis die Möglichkeit haben muss, sich immer wieder an neue Erfahrungen anzupassen. Diese Notwendigkeit schafft allerdings das Problem, dass ein Einfallstor für falsche Erinnerungen oder gar für das Löschen von Gedächtnisinhalten entsteht. In den bisherigen Beispielen kamen die Erfahrungen, ob echt oder erfunden, immer von außen und veränderten die neurale Speicherung der Spur. Kann man auch das Gehirn direkt manipulieren und somit ein falsches Gedächtnis erzeugen?

Ein solches Experiment wurde von RAMIREZ et al. (2013) publiziert und soll hier etwas genauer beschrieben werden. In dieser Studie wurden genetisch veränderte Mäuse verwendet, bei denen diejenigen Hippocampusneurone, die am Lernen einer neuen Umgebung beteiligt sind, durch Vergabe einer Substanz in der Nahrung (Doxycycline, abgekürzt: Dox) blockiert werden konnten. Vergabe oder Wegnahme von Dox im Futter der Tiere versetzte diese Hippocampuszellen somit in einen nicht-aktivierbaren (Dox in der Nahrung) oder aktivierbaren (kein Dox in der Nahrung) Zustand. Zusätzlich wurde diesen Mäusen ein Virus in den Hippocampus injiziert, das in die Membran von Nervenzellen lichtsensitive Rezeptoren einbaute. Dieses Virus war aber hochselektiv: Es veränderte nur die Membran von denjenigen Neuronen, die durch die gentechnische Manipulation mittels Dox in ihrer Aktivität kontrolliert werden konnten. Um diese Zellen kontrolliert durch Licht aktivieren zu können, wurde ein extrem dünner Lichtleiter in den Hippocampus implantiert. Zusammengefasst besaßen diese Mäuse somit hippocampale Nervenzellen, deren Aktivität (A) durch die Vergabe von Dox in der Nahrung und (B) durch das Bescheinen von Licht kontrolliert werden konnten.

Mit diesen Mäusen wurde nun folgendes Experiment gemacht (siehe Abb. 11). Zunächst wurde den Tieren in der Nahrung kein Dox gegeben. Dadurch waren die für das Experiment kritischen Hippocampusneurone aktivierbar. Die Mäuse wurden in eine neue Umgebung (Kontext A) gebracht, die sie explorieren konnten (Abb. 11A). Kontrollexperimente zeigten, dass die gentechnisch veränderten Hippocampuszellen in diesem neuen Kontext aktiviert wurden und am Lernen des Kontextes A partizipierten. Dann wurde für den Rest der Studie den Mäusen immer Dox in die Nahrung gemischt. Dadurch konnten die gentechnisch manipulierten Hippocampuszellen durch neue Lernerfahrungen nicht mehr aktiviert werden. In diesem Zustand wurden die Tiere in eine weitere neue Umgebung gebracht (Kontext B), die sie explorieren durften (Abb. 11B). Im Kontext B bekamen die Tiere einen elektrischen Schlag durch das Bodengitter. Gleichzeitig wurden durch den Lichtleiter diejenigen Zellen aktiviert, die im Kontext A aktiviert worden waren. Wenn sich die Mäuse durch die Licht-Aktivierung dieser Zellen an den Kontext A erinnern sollten, müssten sie nun den elektrischen Schlag mit diesem Kontext A assoziieren (obwohl sie gerade in Kontext B sind, aber diesen durch das Dox in der Nahrung nicht erlernen können). Um das zu überprüfen, wurden die Hälfte der Mäuse in einen ganz neuen Kontext C, die andere Hälfte in den bekannten Kontext A gebracht (Abb. 11D). In Kontext C waren die Mäuse gelassen und explorierten die neue Umgebung. In Kontext A froren die Tiere dagegen vor Angst ein, obwohl sie eigentlich in dieser Umgebung keinerlei schlechte Erfahrung gemacht hatten (Abb. 11C). Offensichtlich hatte durch den Lichtleiter induzierte Aktivierung derjenigen Hippocampusneurone, die Kontext A gelernt hatten, zum Erinnern des Momentes geführt, als die Mäuse Kontext A explorierten. Zeitgleich erlebten die Tiere aber den Schmerz des elektrischen Schlages. „Kontext A“ wurde nun mit dem elektrischen Schlag assoziiert.

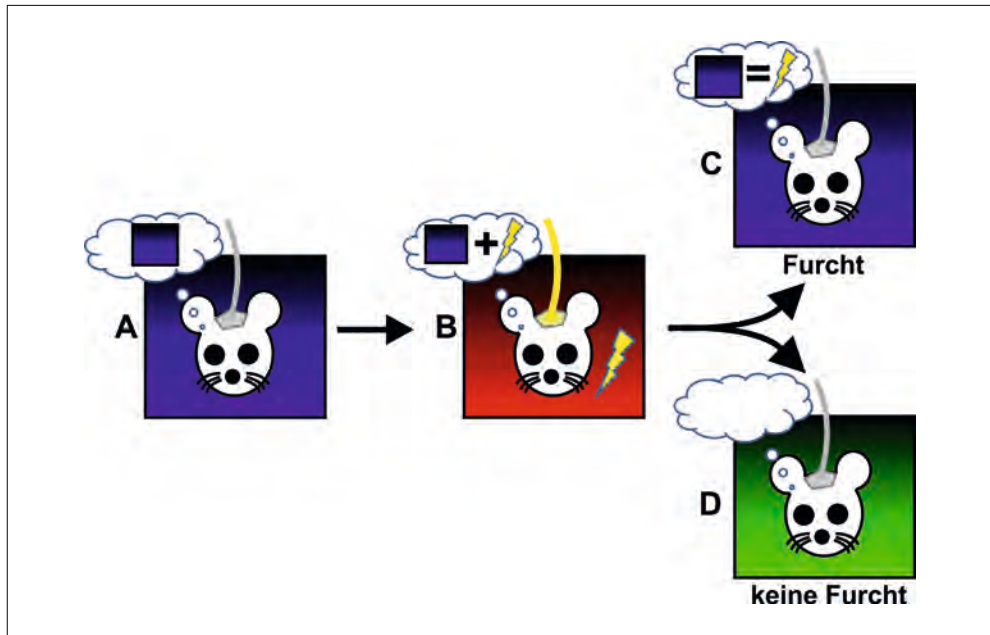


Abb. 11 Schematische Darstellung des Experiments von RAMIREZ et al. (2013). (A) In der Anfangsphase explorieren die Mäuse die Umgebung A und lernen sie. In der Gedankenblase ist der Kontext A dargestellt, den die Tiere gerade kennenlernen. In dieser Phase sind die gentechnisch manipulierten Hippocampusneurone, die die Umgebung A speichern durch Umgebungsreize aktivierbar (kein Dox in der Nahrung). (B) Die gleichen Tiere kommen später in Kontext B. In dieser und allen nachfolgenden Phasen des Experiments wird den Mäusen Dox in die Nahrung gegeben, sodass die gentechnisch manipulierten Hippocampusneurone nicht mehr durch Umgebungsreize veränderbar sind. Während die Tiere Kontext B explorieren, wird durch einen Lichtleiter der Hippocampus beleuchtet. Dadurch werden diejenigen Hippocampusneurone aktiviert, die Kontext A gelernt hatten. Gleichzeitig bekommen die Mäuse einen elektrischen Schlag. Es kommt somit zur Assoziation der Erinnerung an A mit dem Schmerz des Schocks. (C) Die Mäuse, die in Kontext A zurückgesetzt werden, frieren vor Furcht ein. Obwohl sie niemals in Umgebung A einen Schlag erhielten, besitzen sie nun eine falsche Erinnerung eines elektrischen Schlages in A. (D) In der neuen Umgebung C haben die Mäuse keine Furcht.

Dadurch wurde Kontext A ab diesem Moment mit Furchtgefühlen in Zusammenhang gebracht. Den Experimentatoren war es tatsächlich gelungen, eine Erinnerung in das Gehirn zu implantieren.

In seinem Buch *Mein Name sei Gantenbein* schreibt Max FRISCH: „Jeder Mensch erfindet sich früher oder später eine Geschichte, die er für sein Leben hält.“ Die Untersuchungen in diesem Abschnitt zeigen, wie Recht Max FRISCH hatte. Gedächtnis ist etwas hochgradig Persönliches; es ist ein zentraler Bestandteil des Geistes einer Person. Unser Gedächtnis ist aber nur so lange sicher, solange wir uns nicht seiner bedienen. Im Moment des Erinnerns können unsere Erinnerungen verändert oder gar gelöscht werden. Gleichzeitig zeigt die Erforschung des Gedächtnisses, wie sehr Gehirn und Geist zwei Seiten einer Medaille sind. Erfahrungen der Person verändern die Struktur des Gedächtnisses und somit die erinnerte Innenwelt der Person. Und auch Manipulationen des Gehirns können das Verhalten ändern, da sie Erinnerungen an Ereignisse indizieren, die nie stattgefunden haben.

4. Resümee

Wir sind unser Gehirn. Diese Aussage wäre vor dreißig Jahren mit großer Skepsis aufgenommen worden; heute stimmen ihr viele Menschen zu. Wir haben in diesem Beitrag gesehen, dass die synaptischen Verbindungen zwischen den Nervenzellen im Gehirn hochgradig plastisch sind und dadurch Erfahrungen abspeichern können. Unsere Erinnerungen stecken also in den Myriaden synaptischer Kontakte unseres Gehirns und machen somit jedes Gehirn so unverwechselbar wie die Person, zu der dieses Gehirn gehört. Veränderungen des Gehirns durch Erkrankungen, Unfälle oder experimentelle Eingriffe verändern auch das Individuum und sein Denken. Zum Beispiel können wir mit einfachsten neurowissenschaftlich fundierten Methoden Versuchspersonen die Illusion des Besitzes einer Gummihand eingeben. Diese Illusion verändert nicht nur die Repräsentation des Körpers im Gehirn, sondern wird auch blitzschnell in das subjektive Körperbild integriert. Das Gehirn schafft also den Geist, der wir sind.

Unser Gehirn wird ununterbrochen durch unsere Erfahrungen verändert. Besonders drastische Ereignisse in der frühen Kindheit können zu großflächigen Veränderungen in der neuronalen Struktur führen. Die neurale Plastizität hält unser gesamtes Leben lang an. Wenn wir z. B. eine Fremdsprache lernen, das Spielen von Golf oder eines Musikinstruments als neues Hobby entdecken, den Beruf eines Taxifahrers annehmen oder einem Vortrag lauschen, führen all diese Veränderungen unserer Erfahrungswelt zu entsprechenden plastischen Veränderungen unseres Gehirns. Und dieses veränderte Gehirn zieht dann ein verändertes Denken nach sich.

Somit erschafft unser Gehirn unseren Geist und wird gleichzeitig von der Lebenswelt und den Entscheidungen unseres Geistes geformt. Es ist nicht so, dass das Gehirn die Hardware ist und der Geist die Software. Wir, also Gehirn und Geist, sind nur Hardware; aber eine Hardware, die sich ununterbrochen selbst verändert, z. B. auch während Sie diese Zeilen lesen.

Literatur

- BERNING, S., WILLIG, K. I., STEFFENS, H., DIBAJ, P., and HELL, S. W.: Nanoscopy in a living mouse brain. *Science* 335, 551 (2012)
- BOTVINICK, M., and COHEN, J.: Rubber hands ‘feel’ touch that eyes see. *Nature* 391, 756 (1998)
- BRUGGER, P., KOLLIAS, S. S., MÜRI, R. M., CRELIER, G., HEPP-REYMOND, M.-C., and REGARD, M.: Beyond remembering: Phantom sensation of congenitally absent limbs. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 97, 6167–6172 (2000)
- BUZSÁKI, G.: Neural syntax: cell assemblies, synapsembles, and readers. *Neuron* 68, 362–385 (2010)
- CHEN, R., COHEN, L. G., and HALLETT, M.: Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience* 111, 761–773 (2002)
- DUDAI, Y.: The restless engram: Consolidations never end. *Annu. Rev. Neurosci.* 35, 227–247 (2012)
- EHSSON, H. H., SPENCE, C., and PASSINGHAM, R. E.: That’s my hand! Activity in premotor cortex reflects feeling of ownership of a limb. *Science* 305, 875–877 (2004)
- EHSSON, H. H., WIECH, K., WEISKOPF, N., DOLAN, R. J., and PASSINGHAM, R. E.: Threatening a rubber hand that you feel is yours elicits a cortical anxiety response. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 9828–9833 (2007)
- FRISCH, M.: *Mein Name sei Gantenbein*. Frankfurt (Main): Suhrkamp 1964
- GILBOA, A., ALAIN, C., STUSS, D. T., MELO, B., MILLER, S., and MOSCOVITCH, M.: Mechanisms of spontaneous confabulations: a strategic retrieval account. *Brain* 129, 1399–1414 (2006)
- GRAZIANO, M. S.: Where is my arm? The relative role of vision and proprioception in the neuronal representation of limb position. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 96, 10418–10421 (1999)

- GRAZIANO, M. S., YAP, G. S., and GROSS, C. G.: Coding of visual space by premotor neurons. *Science* 266, 1054–1057 (1994)
- HEBB, D. O.: *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. New York: Wiley 1949
- HERTZEN, L. S. I. VON, and GIESE, K. P.: Memory reconsolidation engages only a subset of immediate-early genes induced during consolidation. *J. Neurosci.* 25, 1935–1942 (2005)
- HOEFFER, C. A., COWANSAGE, K. K., ARNOLD, E. C., BANKO, J. L., MOERKE, N. J., RODRIGUEZ, R., SCHMIDT, E. K., KLOSI, E., CHOREV, M., LLOYD, R. E., PIERRE, P., WAGNER, G., LEDOUX, J. E., and KLANN, E.: Inhibition of the interactions between eukaryotic initiation factor 4E and 4G impairs long-term associative memory consolidation but not reconsolidation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 108, 3383–3388 (2011)
- HUPBACH, A., HARDT, O., GOMEZ, R., and NADEL, L.: The dynamics of memory: context-dependent updating. *Learn Mem.* 15, 574–579 (2010)
- HYMAN, I. E., HUSBAND, T. H., and BILLINGS, J. F. J.: False memories of childhood experiences. *Appl. Cogn. Psychol.* 9, 181–197 (1995)
- JOHANSEN, J. P., CAIN, C. K., OSTROFF, L. E., and LEDOUX, J. E.: Molecular mechanisms of fear learning and memory. *Cell* 147, 509–524 (2011)
- KASAI, H., FUKUDA, M., WATANABE, S., HAYASHI-TAKAGI, A., and NOGUCHI, J.: Structural dynamics of dendritic spines in memory and cognition. *Trends Neurosci.* 33, 121–129 (2010)
- LATTA, K. M., and WOOD, M.: Epigenetics and persistent memory: implications for reconsolidation and silent extinction beyond the zero. *Nature Neurosci.* 16, 124–129 (2013)
- LOFTUS, E. F.: *Eyewitness Testimony*. Cambridge, Mass: Harvard University Press 1979
- LOFTUS, E. F.: Planting misinformation in the human mind: A 30-year investigation of the malleability of memory. *Learn Mem.* 12, 361–366 (2005)
- LOFTUS, E. F., COAN, J. A., and PICKRELL, J. E.: Manufacturing false memories using bits of reality. In: REDER, L. (Ed.): *Implicit Memory and Metacognition*; pp. 195–220. Hillsdale (N. J.): Erlbaum 1996
- LOFTUS, E. F., and LOFTUS, G. R.: On the permanence of stored information in the human brain. *Amer. Psychol.* 35, 409–420 (1980)
- LOFTUS, E. F., MILLER, D. G., and BURNS, H. J.: Semantic integration of verbal information into a visual memory. *J. Exp. Psychol. Hum. Learn.* 4, 19–31 (1978)
- MARAVITA, A., and IRIKI, A.: Tools for the body (schema). *TICS* 8, 79–86 (2004)
- MOSELEY, G. R., and BRUGGER, P.: Interdependence of movement and anatomy persists when amputees learn a physiologically impossible movement of their phantom limb. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106, 18798–18802 (2009)
- NADER, K., SCHAFE, G. E., and LEDOUX, J. E.: Fear memories require protein synthesis in the amygdala for reconsolidation after retrieval. *Nature* 406, 722–726 (2000)
- OCKLENBURG, S., PETERBURS, J., RÜTHER, N., and GÜNTÜRKÜN, O.: The rubber hand illusion modulates pseudoneglect. *Neurosci. Lett.* 523, 158–161 (2012)
- OKADO, Y., and STARK, C. E. L.: Neural activity during encoding predicts false memories created by misinformation. *Learn. Mem.* 12, 3–11 (2005)
- PATIHIS, L., FREND, S. J., LEPORT, A. K., PETERSEN, N., NICHOLS, R. M., STARK, C. E., MCGAUGH, J. L., and LOFTUS, E. F.: False memories in highly superior autobiographical memory individuals. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110, 20947–20952 (2013)
- QUALLO, M. M., PRICE, C. J., UENO, K., ASAMIZUYA, T., CHENG, K., LEMON, R. N., and IRIKI, A.: Gray and white matter changes associated with tool-use learning in macaque monkeys. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106, 18379–18384 (2009)
- RAFFIN, E., MATTOUT, J., REILLY, K.T., and GIRAUX, P.: Disentangling motor execution from motor imagery with the phantom limb. *Brain* 135, 582–595 (2012)
- RAMACHANDRAN, V., and HIRSTEIN, W.: The perception of phantom limbs: The D. O. Hebb lecture. *Brain* 121, 1603–1630 (1998)
- RAMIREZ, S., LIU, X., LIN, P. A., SUH, J., PIGNATELLI, M., REDONDO, R. L., RYAN, T. J., and TONEGAWA, S.: Creating a false memory in the hippocampus. *Science* 341, 387–391 (2013)
- RIZZOLATTI, G., LUPPINO, G., and MATELLI, M.: The organization of the cortical motor system: new concepts. *Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol.* 106, 283–296 (1998)
- ROHDE, M., WOLD, A., KARNATH, H.-O., and ERNST, M. O.: The human touch: Skin temperature during the rubber hand illusion in manual and automated stroking procedures. *PLoS ONE* 8/11, e80688 (2013)
- SCHACTER, D. L.: Constructive memory: Past and future. *Dialogues Clin. Neurosci.* 14, 7–18 (2012)
- SCHACTER, D. L., ADDIS, D. R., and BUCKNER, R. L.: Remembering the past to imagine the future: the prospective brain. *Nature Rev. Neurosci.* 8, 657–661 (2007)

- SCHILLER, D., MONFILS, M. H., RAO, C. M., JOHNSON, D. C., LEDOUX, J. E., and PHELPS, E. A.: Preventing the return of fear in humans using reconsolidation update mechanisms. *Nature* 463, 49–53 (2010)
- SCHULTZ, W.: Updating dopamine reward signals. *Curr. Opinion Neurobiol.* 23, 229–238 (2013)
- SEVENSTER, D., BECKERS, T., and KINDT, M.: Prediction error governs pharmacologically induced amnesia for learned fear. *Science* 339, 830–833 (2013)
- STIPPICH, C., OCHMANN, H., and SARTOR, K.: Somatotopic mapping of the human primary sensorimotor cortex during motor imagery and motor execution by functional magnetic resonance imaging. *Neurosci. Lett.* 331, 50–54 (2002)
- SZPUNAR, K. K., WATSON, J. M., and McDERMOTT, K. B.: Neural substrates of envisioning the future. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 642–647 (2007)
- THELEN, E., SCHÖNER, G., SCHEIER, C., and SMITH, L. B.: The dynamics of embodiment: a field theory of infant perseverative reaching. *Behav. Brain Sci.* 24, 1–34 (2001)
- TRONSON, N. C., and TAYLOR, J. R.: Molecular mechanisms of memory reconsolidation. *Nature Rev. Neurosci.* 8, 262–275 (2007)
- VARELA, F., LACHAUX, J. P., RODRIGUEZ, E., and MARTINERIE, J.: The brainweb: phase synchronization and large-scale integration. *Nature Rev. Neurosci.* 2, 229–239 (2001)
- WIXTED, J. T., and SQUIRE, L. R.: The role of the human hippocampus in familiarity-based and recollection-based recognition memory. *Behav. Brain Res.* 215, 197–208 (2010)
- XU, T., YU, X., PERLIK, A. J., TOBIN, W. F., ZWEIG, J. A., TENNANT, K., JONES, T., and ZUO, Y.: Rapid formation and selective stabilization of synapses for enduring motor memories. *Nature* 462, 915–919 (2009)
- YANG, G., PAN, F., and GAN, W. B.: Stably maintained dendritic spines are associated with lifelong memories. *Nature* 462, 920–924 (2009)

Prof. Dr. Onur GÜNTÜRKÜN
Abteilung Biopsychologie, Institut für Kognitive Neurowissenschaft
Fakultät für Psychologie
Ruhr-Universität Bochum
44780 Bochum
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 234 3 22 62 13
Fax: +49 234 3 21 43 77
E-Mail: onur.guentuerkuen@rub.de

Genom – Gehirn

Der unterschiedliche Einfluss des mütterlichen und väterlichen Genoms auf unser Gehirn

Bernhard HORSTHEMKE ML (Essen)



Zusammenfassung

Imprinting bezeichnet einen epigenetischen Prozess, durch den bestimmte Gene während der Eizell- bzw. der Spermienzellbildung stillgelegt werden, so dass nach der Befruchtung nur das väterliche oder nur das mütterliche Allel dieser Gene aktiv ist. Während viele väterlich exprimierte Gene das Körperwachstum fördern, fördern viele mütterlich exprimierte Gene das Wachstum des Gehirns, insbesondere das des Neocortex. Im Laufe der Evolution hat der Neocortex bei Primaten, insbesondere beim Menschen, stark an Größe zugenommen. Der Anschlag hierfür kommt vermutlich aus dem komplexen Sozialverhalten von Primaten, bei dem Mütter und die mütterliche Linie eine besondere Bedeutung haben. Eine Ungleichheit in der Dosis von väterlich und mütterlich exprimierten Genen kann zu kognitiven und psychischen Störungen führen.

Abstract

Imprinting refers to an epigenetic process by which certain genes are silenced during oogenesis and spermatogenesis, respectively, so that after fertilization only the paternal or the maternal allele of these genes is active. While paternally expressed genes appear to favour body growth, maternally expressed genes appear to favour brain growth. In primates, especially in humans, the neocortex has strongly expanded. This expansion may be due to the complex social behaviour of primates, which often have matrilineal female-bonded societies. An unequal dose of paternally and maternally expressed genes can lead to cognitive and psychic disturbances.

1. Einleitung

Der normale Chromosomensatz des Menschen umfasst 46 Chromosomen. Mit Ausnahme der Geschlechtschromosomen beim Mann (X und Y) treten alle Chromosomen paarweise auf, wobei jeweils ein Chromosom eines Paares vom Vater und ein Chromosom von der Mutter abstammen. Ei- und Samenzellen enthalten jeweils einen einfachen Chromosomensatz mit 23 Chromosomen, die sich bei der Befruchtung vereinigen. In seltenen Fällen kann es vorkommen, dass sich der Chromosomensatz einer unbefruchteten Eizelle verdoppelt und die Eizelle mit der Teilung beginnt. Obwohl auch in diesem Fall ein doppelter Chromosomensatz vorliegt, entwickelt sich kein normaler Embryo, sondern ein benignes Ovarialteratom, in dem Zellen aller drei Keimblätter vorhanden sein können; eine Plazenta entwickelt sich nicht. Dieses Beispiel zeigt, dass die Abwesenheit des väterlichen Genoms nicht durch ein zweites mütterliches Genom kompensiert werden kann. Hin und wieder macht die Natur dieses Experiment auch anders herum: Nach der Befruchtung einer Eizelle kann der mütterliche Chromosomensatz verloren gehen und sich der väterliche Chromosomensatz verdoppeln. Dies führt zu einer Blasenmole, die aus degeneriertem extra-embryonalen Gewebe besteht; ein Embryo entwickelt sich nicht. Dieses Beispiel zeigt, dass die Abwesenheit des mütterlichen Genoms nicht durch ein zweites väterliches Genom kompensiert werden kann. Beide Beispiele, das benigne ovarielle Teratom und die Blasenmole, zeigen, dass die beiden elterlichen Genome funktionell verschieden sind und beide Genome für die normale Entwicklung des Embryos und der Plazenta gebraucht werden.

2. Genomische Prägung (Imprinting)

Der funktionelle Unterschied zwischen dem väterlichen und dem mütterlichen Genom liegt darin begründet, dass von den ca. 20 000 Genen des Menschen etwa 100–200 Gene entweder nur auf dem väterlichen oder nur auf dem mütterlichen Chromosom aktiv sind; die andere Kopie dieser Gene (das andere Allel) ist während der Eizell- bzw. der Spermienzellbildung stillgelegt worden. Dieser Prozess wird „genomische Prägung“ oder „Imprinting“ genannt. Imprinting beruht im Wesentlichen auf der Methylierung der DNA in regulatorischen Abschnitten der geprägten Gene. Dabei übertragen Enzyme (DNA-Methyltransferasen) eine Methylgruppe auf das 5'-Kohlenstoffatom der Base Cytosin, wenn diese von einem Guanin gefolgt wird. In Folge einer unterschiedlichen Zugänglichkeit bestimmter Genregionen in Ei- und Samenzellen für die DNA-Methyltransferasen tragen diese Regionen dann ein mütterliches oder väterliches DNA-Methylierungsmuster. Diese Muster werden nach der Befruchtung über alle Zellteilungen hinweg aufrechterhalten, aber in den Urkeimzellen im frühen Embryo wieder entfernt (Abb. 1, HORSTHEMKE 2014).

3. Imprinting-Erkrankungen

Während bei den meisten Genen beide Allele abgelesen werden können und der Ausfall eines Allels oft durch die Aktivität des anderen Allels kompensiert werden kann, ist das bei geprägten Genen nicht der Fall: Der Ausfall des einzigen aktiven Allels führt zu einem

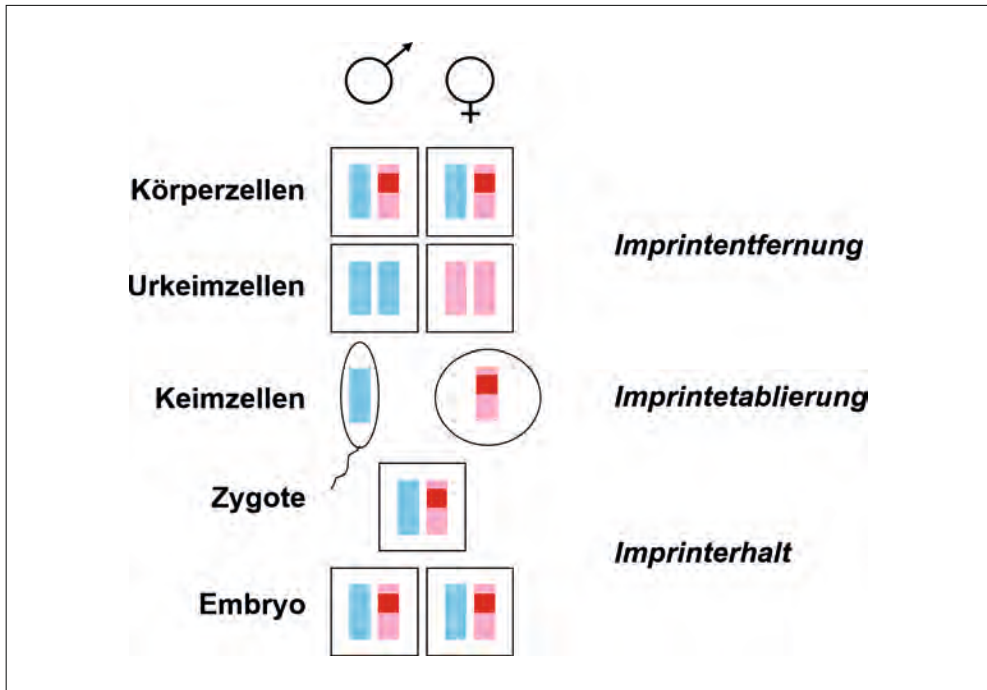


Abb. 1 Imprint-Zyklus. Imprints werden in den Urkeimzellen entfernt, in den Keimzellen neu etabliert und nach der Befruchtung bei jeder Zellteilung aufrechterhalten. Der Einfachheit halber ist nur ein Chromosomenpaar (blau, väterliches Chromosom; rosa, mütterliches Chromosom), eine mütterliche Methylierungsmarkierung (rotes Quadrat) und nur eine von vier möglichen Keimzellen gezeigt. Obwohl die meisten Imprints mütterlichen Ursprungs sind, gibt es auch väterliche Imprints (nicht gezeigt).

Totalausfall dieses Gens. Chromosomenveränderungen und Mutationen, die geprägte Gene betreffen, sind selten, führen aber zu wiedererkennbaren Krankheitsbildern, die man „Imprinting-Erkrankungen“ nennt (HORSTHEMKE 2014). Imprinting-Erkrankungen können auch auftreten, wenn in Folge eines Fehlers bei der Imprintentfernung, der Imprintetablierung oder der Imprinterhaltung ein Genbereich falsch geprägt ist (HORSTHEMKE 2010).

Eine Region auf dem langen Arm des Chromosoms 15 z. B. enthält mehrere Gene, die nur vom väterlichen Allel exprimiert werden, sowie ein Gen (*UBE3A*), das nur vom mütterlichen Allel exprimiert wird. Ein Verlust der Aktivität der väterlich exprimierten Gene führt zum Prader-Willi-Syndrom (PWS), das in der frühen Kindheit durch Muskelschwäche und Fütterungsprobleme gekennzeichnet ist, später durch Essucht, Übergewicht, Kleinwuchs, Unterfunktion der Keimdrüsen, geistige Behinderung und psychische Störungen. Ein Verlust der Aktivität des mütterlich exprimierten *UBE3A*-Gens, das in derselben Region liegt, führt zum Angelman-Syndrom (AS), das durch Mikrozephalie, Bewegungsstörungen, Krampfanfälle, Ruhelosigkeit, häufiges Lachen, schwere geistige Behinderung und die Abwesenheit von Sprache gekennzeichnet ist. Interessanterweise unterscheiden sich beide Erkrankungen im Spektrum geistig-psychischer Erkrankungen: Während depressive Psychosen, bipolare Störungen mit psychotischen Syndromen sowie Schizophrenie häufig bei

Patienten mit Prader-Willi-Syndrom vorkommen (SONI et al. 2007), sind diese Erkrankungen bei Patienten mit Angelman-Syndrom selten. Andererseits entwickeln Patienten mit Angelman-Syndrom keine Sprache. Interessanterweise haben Patientinnen mit Turner-Syndrom, denen ein mütterliches X-Chromosom fehlt, schlechtere Sprachfähigkeiten als Patientinnen, denen ein väterliches X-Chromosom fehlt (SKUSE et al. 1997, LOESCH et al. 2005). Diese Beispiele zeigen die Bedeutung mütterlicher Genaktivität für die Sprachfähigkeit.

Viele geprägte Gene sind dosissensitiv, d. h., eine zelluläre Funktion kann auch dann gestört sein, wenn ein geprägtes Gen von zwei statt nur von einem Allel exprimiert wird. Dies ist z. B. bei einer Duplikation der PWS/AS-Region auf dem Chromosom 15 der Fall. Bei einer Verdopplung der mütterlichen Region entwickeln alle Patienten eine Störung aus dem Autismus-Spektrum. Bei einer Verdopplung der väterlichen Region gibt es kein erhöhtes Risiko dafür. Dieses Beispiel zeigt, dass die Informationsverarbeitung des Gehirns und unser Sozialverhalten durch das mütterliche und das väterliche Genom unterschiedlich beeinflusst werden.

4. Evolution des Imprintings

Die Empfindlichkeit geprägter Gene gegenüber Mutationen, Chromosomenveränderungen und Imprintingfehlern wirft die Frage auf, warum es das Imprinting überhaupt gibt. DOBZHANSKY hat 1973 gesagt: „Nothing in biology makes sense except in the light of evolution.“ Und das trifft auch auf das Imprinting zu. Evolutionsgenetische Untersuchungen haben gezeigt, dass Imprinting im Tierreich nur bei Beuteltieren (Metatheria) und Plazentatieren (Eutheria) vorkommt (FERGUSON-SMITH 2011). Diese Tiere zeichnen sich durch eine ungleiche Verteilung der Kosten für die Aufzucht von Nachkommen zwischen Mutter und Vater aus: Der wachsende Fetus verbraucht im Beutel oder im Mutterleib erhebliche Ressourcen der Mutter und beeinflusst dadurch ihre reproduktive Fitness (= Fähigkeit eines Organismus, seine Erbanlagen in den Genpool der nächsten Generation einzubringen). Paradigmatisch für die Bedeutung geprägter Gene für die Ressourcenverteilung zwischen Fetus und Mutter sind die *IGF2*- und *IGF2R*-Gene. *IGF2* ist ein Wachstum stimulierender Faktor und wird vom väterlichen Genom exprimiert. Der Verlust der *IGF2*-Genaktivität führt zu Kleinwuchs (Silver-Russell-Syndrom), eine doppelte Dosis zu Großwuchs (Beckwith-Wiedemann-Syndrom). *IGF2R* dient der Eliminierung von *IGF2*, ist also eine Wachstumsbremse, und wird nur vom mütterlichen Genom exprimiert. Verallgemeinert man diesen Sachverhalt, so kann man sagen, dass das väterliche Genom das fetale Wachstum auf Kosten der Mutter befördert, während das mütterliche Genom das fetale Wachstum begrenzt, um die mütterlichen Ressourcen für spätere Schwangerschaften zu erhalten (MOORE und HAIG 1991).

Wie lässt sich aber erklären, dass viele geprägte Gene im Gehirn, insbesondere im Neocortex, exprimiert werden? Der Neocortex ist der stammesgeschichtlich jüngste Teil der Großhirnrinde und verantwortlich für das Wahrnehmen, Denken, Sprechen, Handeln und soziale Verhalten. HAMILTON hat 1964 berechnet, dass ein Organismus seinen genetischen Erfolg durch soziales Verhalten verbessern kann, wenn das Produkt aus Verwandtschaftsgrad (r) und reproduktivem Gewinn (b) des Empfängers altruistischen Verhaltens größer ist als die reproduktiven Kosten (c) des Altruisten ($rb > c$). Diese indirekte Fitness trägt zur

Gesamtfitness bei. Bei asymmetrischen Verwandtschaftsverhältnissen können das väterliche und das mütterliche Allel einen unterschiedlichen Beitrag zur Gesamtfitness haben und damit unterschiedlicher Selektion unterliegen. Asymmetrische Verwandtschaftsverhältnisse ergeben sich aus der Tatsache, dass ein Mann seine Gene durch mehrere Frauen verbreiten kann, eine Frau nur durch sukzessive eigene Schwangerschaften, dies aber mit verschiedenen Männern. Deshalb sind in einer Population Geschwister bezüglich ihrer mütterlichen Allele enger verwandt als bezüglich ihrer väterlichen Allele. Diese Umstände könnten zur Evolution geprägter Gene im Gehirn geführt haben, die das soziale Handeln beeinflussen (HAIG 2000).

5. Imprinting im Gehirn

Durch Zellkerntransplantationen ist es SURANI et al. (1984) sowie McGRATH und SOLTER (1984) gelungen, androgenetische (Ag) und gynogenetische (Gg) Mausembryonen zu erzeugen. Ag-Embryonen haben zwei väterliche Genome, Gg-Mausembryonen zwei mütterliche Genome. Wie Blasenmole und ovarielle Teratome beim Menschen entwickeln sich diese Embryonen nicht normal. Die Zellen können aber in eine normale Blastocyste injiziert werden und zur Entwicklung von lebensfähigen Mäusen beitragen. KEVERNE et al. (1996) haben das Schicksal von Ag- und Gg-Zellen in den chimären Mäusen untersucht (Abb. 2). Sie haben gefunden, dass Chimären mit Ag-Zellen ein niedrigeres Körper- und Gehirngewicht als normale Mäuse haben, während Chimären mit Gg-Zellen ein größeres Gehirn als normale Mäuse haben.

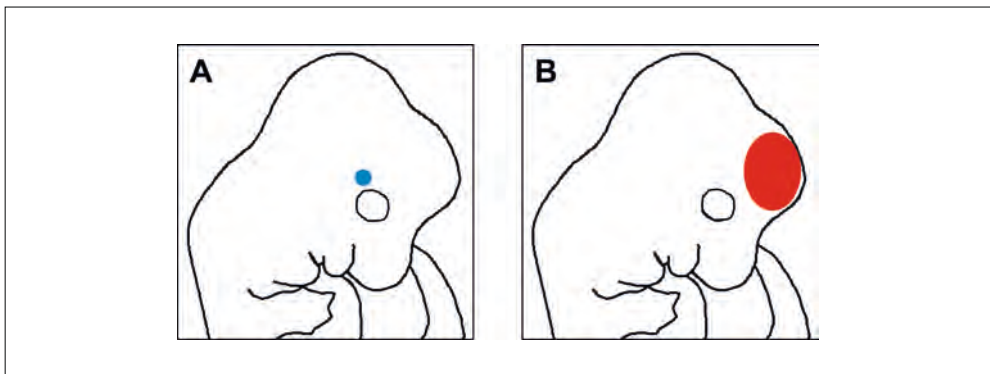


Abb. 2 Ansiedlung von Ag- und Gg-Zellen im Gehirn chimärer Mäuse. Ag-Zellen (blau) sind hauptsächlich im Hypothalamus zu finden, Gg-Zellen (rot) hauptsächlich im Neocortex. Schematische Zeichnung nach KEVERNE et al. (1996).

Diese Befunde deuten daraufhin, dass väterlich exprimierte Gene das Körperwachstum, während mütterlich exprimierte Gene das Gehirnwachstum fördern. Interessanterweise unterscheidet sich auch die Lokalisation der Ag- und Gg-Zellen im Gehirn chimärer Mäuse: Ag-Zellen finden sich hauptsächlich im Hypothalamus, während Gg-Zellen hauptsächlich im Neocortex vorhanden sind. Basierend auf evolutionsbiologischen Vergleichen und den Befunden von KEVERNE et al. (1996) hat DUNBAR et al. (1998) vorgeschlagen, dass der

Anschub für die Größenzunahme des Neocortex bei Primaten, insbesondere des Menschen, aus dem komplexen Sozialverhalten von Primaten kommt (Abb. 3).

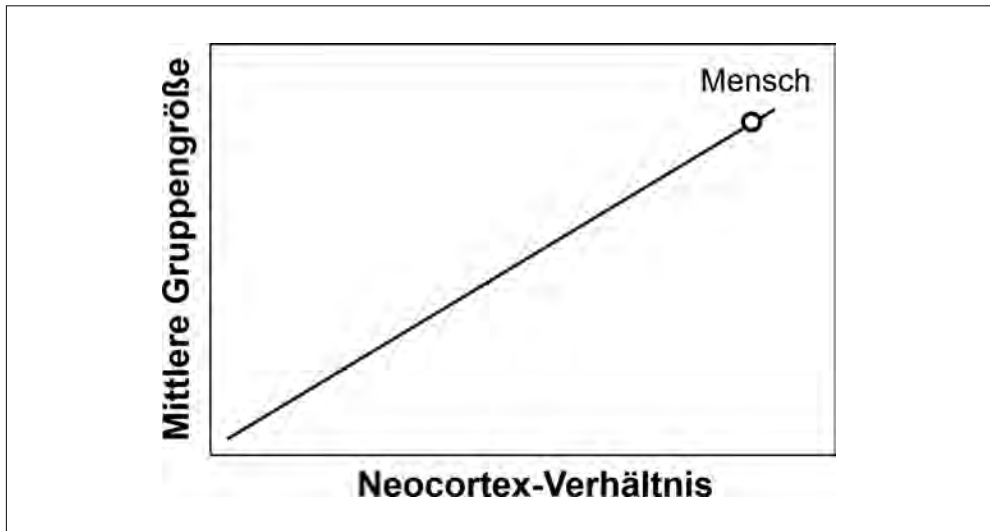


Abb. 3 Korrelation zwischen dem Neocortex-Verhältnis und der Größe der sozialen Gruppe bei Primaten. Das Neocortex-Verhältnis ist das Verhältnis der Neocortex-Größe zur Größe des übrigen Gehirns. Es korreliert bei Primaten mit der Größe der sozialen Gruppe. Vereinfachte Zeichnung nach DUNBAR 1998.

KEVERNE (2001) hat dazu ergänzend spekuliert, dass die Bedeutung maternal exprimierter Gene für die Entwicklung des Neocortex damit zusammenhängen könnte, dass soziale Stabilität und Gruppenzugehörigkeit häufig durch Mütter und die mütterliche Linie gewährleistet werden.

Dank

Die Arbeiten des Autors wurden von der Deutschen Forschungsgemeinschaft, dem Bundesministerium für Bildung und Forschung sowie der EU finanziert.

Literatur

- DOBZHANSKY, T.: Nothing in biology makes sense except in the light of evolution. *Amer. Biol. Teacher* 35, 125–129 (1973)
- DUNBAR, R. I. M.: The social brain hypothesis. *Evol. Anthropol.* 6, 178–190 (1998)
- FERGUSON-SMITH, A. C.: Genomic imprinting: the emergence of an epigenetic paradigm. *Nature Rev. Genet.* 12, 565–575 (2011)
- HAIG, D.: The kinship theory of genomic imprinting. *Annu. Rev. Ecol. Syst.* 31, 9–32 (2000)
- HAMILTON, W. D.: The genetical evolution of social behaviour. I. *J. Theor. Biol.* 7, 1–16 (1964)
- HORSTHEMKE, B.: Mechanisms of imprint dysregulation. *Amer. J. Med. Genet.* 154C, 321–328 (2010)
- HORSTHEMKE, B.: In brief: Genomic imprinting and imprinting diseases. *J. Pathol.* 232/5, 485–487 (2014)
doi: 10.1002/path.4326. [Epub ahead of print] (2014)

- KEVERNE, E. B., FUNDELE, R., NARASIMHA, M., BARTON, S. C., and SURANI, M. A.: Genomic imprinting and the differential roles of parental genomes in brain development. *Brain Res. Dev. Brain Res.* 92, 91–100 (1996)
- KEVERNE, E. B.: Genomic imprinting and the maternal brain. *Prog. Brain Res.* 133, 279–285 (2001)
- LOESCH, D. Z., BUI, Q. M., KELSO, W., HUGGINS, R. M., SLATER, H., WARNE, G., BERGMAN, P. B., RODDA, C., MITCHELL, R. J., and PRIOR, M.: Effect of Turner's syndrome and X-linked imprinting on cognitive status: analysis based on pedigree data. *Brain Dev.* 27, 494–503 (2005)
- MCGRATH, J., and SOLTER, D.: Completion of mouse embryogenesis requires both the maternal and paternal genomes. *Cell* 37, 179–183 (1984)
- MOORE, T., and HAIG, D.: Genomic imprinting in mammalian development: a parental tug-of-war. *Trends Genet.* 7, 45–49 (1991)
- SKUSE, D. H., JAMES, R. S., BISHOP, D. V., COPPIN, B., DALTON, P., AAMODT-LEPPER, G., BACARESE-HAMILTON, M., CRESWELL, C., MCGURK, R., and JACOBS, P. A.: Evidence from Turner's syndrome of an imprinted X-linked locus affecting cognitive function. *Nature* 387, 705–708 (1997)
- SONI, S., WHITTINGTON, J., HOLLAND, A. J., WEBB, T., MAINA, E., BOER, H., and CLARKE, D.: The course and outcome of psychiatric illness in people with Prader-Willi syndrome: implications for management and treatment. *J. Intellect. Disabil. Res.* 51, 32–42 (2007)
- SURANI, M. A., BARTON, S. C., and NORRIS, M. L.: Development of reconstituted mouse eggs suggests imprinting of the genome during gametogenesis. *Nature* 308, 548–550 (1984)

Prof. Dr. Bernhard HORSTHEMKE
Institut für Humangenetik
Universitätsklinikum Essen
Hufelandstraße 55
45122 Essen
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 20 17 23 45 56
Fax: +49 20 17 23 59 00
E-Mail: b.horsthemke@uni-essen.de

Psychische Gesundheit in modernen Lebenswelten

Andreas MEYER-LINDENBERG ML (Heidelberg/Mannheim)



Zusammenfassung

Psychische Störungen gehören inzwischen zu den wichtigsten häufigen Volkskrankheiten und haben schwerwiegende Folgen. Die Relevanz von Umweltfaktoren für das Risiko, psychische Störungen und Erkrankungen zu entwickeln, ist zwar gut belegt, die Kenntnisse über die Mechanismen und die Zusammenhänge sind jedoch noch lückenhaft. Der vorliegende Artikel berichtet über die kürzlich entdeckten neuronalen Korrelate von mit der (sozialen) Lebenswelt in Zusammenhang stehenden Risikofaktoren wie Urbanizität im Kontext sozialer Stressverarbeitung. Die Identifikation solcher Korrelate kann zum ätiologischen Verständnis psychischer Störungen und Erkrankungen beitragen sowie auch zur Entwicklung und Personalisierung therapeutischer Interventionen nützlich sein. Potenzielle therapeutische Implikationen werden am Beispiel der prosozialen Neuropeptide dargestellt. Längerfristig besteht sogar die Hoffnung, Schritte hin zu einer Primärprävention psychischer Erkrankungen unternehmen zu können.

Abstract

Psychiatric disorders are major contributors to illness burden in the population. The importance of social environmental factors for mental disorders is well known, nonetheless, explanations of the underlying associations are still incomplete. This holds true for schizophrenia risk factors like urban-upbringing (early urbanicity). Here, we report on recently identified neural correlates of these factors in the context of social stress processing. Drawing on this example, we demonstrate how the identification of such correlates can contribute to the etiological understanding of psychiatric disorders. Through the inclusion of genetic risk mechanisms and gene-environment interactions, a neurobiological model is specified that postulates changes in the perigenual anterior cingulate cortex (pACC) and amygdala. This systems-level account of social risk can lead to therapeutic interventions (as we discuss using prosocial neuropeptides as an example) as well as potentially to primary prevention approaches targeted at mental illness risk.

1. Einleitung

Psychische Störungen gehören inzwischen zu den wichtigsten häufigen Volkskrankheiten und haben schwerwiegende Folgen. Allein in Deutschland sind über 40 % der Bevölkerung im Verlaufe des Lebens betroffen. Die Konsequenzen psychischer Störungen für den Einzelnen, aber auch für die Solidargemeinschaft sind immens. Die Gesundheitsberichte verschiedener gesetzlicher Krankenkassen in Deutschland verzeichnen einen kontinuierlichen Anstieg an Arbeitsunfähigkeitstagen aufgrund psychischer Störungen, der dem allgemeinen Trend einer Abnahme der Arbeitsunfähigkeitstage bei den meisten anderen Krankheitsgruppen entgegen gerichtet ist.

Psychische Krankheiten neigen in besonderem Maße zur Chronifizierung und zu wiederkehrenden Krankheitsepisoden. Daher stellen sie auch inzwischen den häufigsten Grund für Frühberentungen dar. Daraus resultieren nicht nur individuelle Beeinträchtigung der Lebensentfaltung und Lebensqualität für den Betroffenen, sondern auch volkswirtschaftlich enorme primäre und sekundäre Folgekosten für den Staat. Basierend auf den Berechnungen der Krankheitskosten durch das Statistische Bundesamt aus dem Jahre 2008 verursachen psychische Störungen etwa 28 Mrd. Euro direkte und 26 Mrd. Euro indirekte Kosten (Produktionsausfall durch Arbeitsunfähigkeit, Invalidität und vorzeitigen Tod infolge einer Erkrankung). Damit verursachen psychische Störungen ca. 11 % der jährlichen direkten Krankheitskosten und ca. 18 % aller verlorenen Erwerbsjahre (FRIEDRICHS 2012). Wesentlichen Anteil an diesen Kosten haben Depressionen, Suchterkrankungen (besonders Alkoholabhängigkeit) und psychotische Störungen wie die Schizophrenie, die jeweils europaweit Kosten von mehr als 100 Mrd. Euro pro Jahr verursachen, insgesamt über 500 Mrd. Euro für psychiatrische Erkrankungen.

Die „Global Burden of Disease Study 2010“ der WHO zeigt, dass in Westeuropa in der Altersgruppe der 20–24-Jährigen bis zu 40 % der individuellen Krankheitslasten als sogenannte YLDs („years lived with disability“) von psychischen Erkrankungen verursacht werden. Über alle Altersgruppen hinweg liegt der durchschnittliche Wert bei 21 %. Konkret heißt das, dass sich unter den 25 größten Ursachen chronischer Beeinträchtigung sieben psychische oder Verhaltensstörungen befinden, Depression allein bedingt dabei 9,1 % aller YLDs. Auch nach den ersten Ergebnissen des aktuellen Bundesgesundheits surveys leiden innerhalb eines Jahres wesentlich mehr jüngere Menschen an einer psychischen Störung als ältere.

Aus ethischen und sozialen, aber auch aus ökonomischen Gründen ist der Bedarf an der (translationalen) Erforschung dieser Erkrankungen daher enorm. Bis vor kurzem existierte nur ein sehr lückenhaftes Verständnis über mögliche Pathomechanismen und Entstehungswege häufiger psychischer Störungen. Durch die großen (technologischen) Fortschritte in den Neurowissenschaften, der Bildgebung, der Genomforschung, der Stammzellforschung und in anderen Gebieten eröffnen sich jetzt völlig neue Perspektiven, um innovative Ansätze für Diagnose, Behandlung und Prävention dieser so wesentlichen Erkrankungsgruppe zu entwickeln.

Die Bedeutung sozialer Faktoren (HADDAD und MEYER-LINDENBERG 2012) für die körperliche und psychische Gesundheit ist empirisch gut belegt und zeigt oft erhebliche Ausmaße. Besonders offensichtlich werden die Auswirkungen sozialer Faktoren wie Armut, Arbeitslosigkeit oder Minderheitenstatus an stark erhöhten Prävalenzraten für koronare Herzkrankungen, affektive, Angst- und Abhängigkeitsstörungen sowie an deutlich reduzierten Lebenserwartungen in den betroffenen Populationen (WILKINSON und MARMONT 2003).

Mehrfach wurden in städtischen Populationen erhöhte Prävalenzraten für psychiatrische Erkrankungen beschrieben, ein Zusammenhang, der in metaanalytischen Untersuchungen auch nach Kontrolle potenzieller statistischer Korrelationen mit soziodemographischen Variablen bestätigt wurde (PEEN et al. 2010). Zum Beispiel haben Menschen, die in einer Stadt leben, im Vergleich zu ländlichen Bewohnern ein deutlich erhöhtes Risiko für affektive Störungen (um 38 %) und Angststörungen (um 21 %, PEEN et al. 2010). Auch zur Entstehung der Schizophrenie trägt eine städtische Umgebung als Risikofaktor deutlich bei. Während die urbane Umwelt zum Zeitpunkt der Erstmanifestation keine besondere Rolle zu spielen scheint (MARCELIS et al. 1999, PEDERSEN und MORTENSEN 2001), verdoppelt Stadtleben während der kritischen ersten 15 Lebensjahre das Erkrankungsrisiko im Vergleich zum ländlichen Aufwachsen (PEDERSEN und MORTENSEN 2001). Neben der Zugehörigkeit zu einer niedrigen sozioökonomischen Schicht und dem Innehaben eines Migrantenstatus hat sich städtisches Aufwachsen somit als bedeutsamster sozialer Umweltfaktor der Schizophrenie herausgestellt. Dabei gibt es klare Anhaltspunkte für eine Dosis-Wirkungs-Beziehung (PEDERSEN und MORTENSEN 2001), die wahrscheinlich Ausdruck eines kausalen Zusammenhangs ist (KRABBENDAM und VAN OS 2005). Dieses Umweltisiko wird durch genetische Faktoren moderiert (KRABBENDAM und VAN OS 2005, VAN OS et al. 2008) und operiert besonders während zweier Phasen der Lebensentwicklung: in der frühen Kindheit und der Pubertät (PEDERSEN und MORTENSEN 2001). Ebenso findet man eine Verdopplung des Psychoserisikos bei Migranten der ersten und zweiten Generation. Dieser Effekt ist weltweit in allen Ethnien gefunden worden (BOURQUE et al. 2011). Metaanalytische Subgruppenvergleiche zeigen allerdings, dass das erhöhte Schizophrenierisiko besonders ausgeprägt ist bei Migranten, die aus Entwicklungsländern oder Ländern mit vorwiegend dunkelhäutiger Bevölkerung stammen und in Ländern mit vorwiegend heller Hautfarbe leben (CANTOR-GRAAE und SELTEN 2005). Hohe Bevölkerungsanteile der eigenen Ethnie in der Wohnumgebung haben hingegen einen stark protektiven Effekt und nivellieren den Migrationseffekt auf das Schizophrenierisiko (VELING et al. 2008). Das unterstreicht die kritische Bedeutung psychosozialer Stressoren wie Diskriminierung oder soziale Ausgrenzung in der Begründung des Migrationseffektes (MARCH et al. 2008). Sowohl Urbanizität als auch die Migrationssituation konfrontieren Individuen mit psychosozialen Schwierigkeiten wie Veränderungen der familiären Strukturen, veränderte Arbeitswelten und sozioökonomischen Verschiebungen. Die Interpretationen vieler Studien favorisieren eine gemeinsame Erklärung, nämlich die der kausal gesundheitsschädigenden Wirkung von psychosozialen Stressoren wie Diskriminierung (WILLIAMS et al. 2003), Isolation (CACIOPPO und HAWKLEY 2009), häufiger negativer Bewertung (DICKERSON und KEMENY 2004) und der Gefahr des sozialen Statusverlusts (SAPOLSKY 2005). Das Erleben von sozialer Unterstützung ist hingegen ein entscheidender Resilienzfaktor, welcher nicht nur das Risiko für verschiedene Erkrankungen deutlich reduziert (BROADHEAD et al. 1983), sondern auch überaus günstig für die Prognose bei bestehenden Erkrankungen ist (UCHINO 2006). Jüngere epidemiologische Untersuchungen (ZAMMIT et al. 2010) haben gezeigt, dass das Risiko für psychische Störungen geprägt wird durch die Interaktion personenbezogener Charakteristika (Angehöriger einer Minorität, Persönlichkeit/Temperament, Ausbildungs- und sozioökonomischer Status, genetisches Risiko) mit dem psychosozialen Kontext, in dem diese Individuen aufwachsen und leben (soziale Fragmentierung, Größe und Qualität des familiären und sozialen Netzwerks, ethnische Zusammensetzung der Nachbarschaft) (ZAMMIT et al. 2010). Diese Daten zeigen insbesondere, dass soziale

Marginalisierung, die Akkumulation von Aspekten, die das Individuum als unterschiedlich von seiner Umgebung kennzeichnen, gerade bei genetisch disponierten Personen einen potenten Risikofaktor darstellt.

2. Neuronale Mechanismen des Urbanizitätseffekts

Neuere Studien, welche den individuellen Grad städtischen Aufwachsens mit der neuronalen sozialen Stressverarbeitung in Verbindung bringen, unterstützen diese Annahme und liefern zudem Hinweise auf die zugrundeliegenden neuronalen Mechanismen (LEDERBOGEN et al. 2011). In diesen Experimenten wurde mittels funktioneller Magnetresonanztomographie festgestellt, dass gesunde, städtisch aufgewachsene Personen im Vergleich zu ländlich Aufgewachsenen eine stärkere Aktivierung des perigenualen anterioren cingulären Cortex (pACC) aufweisen (Abb. 1), während sie kognitiv anspruchsvolle Aufgaben unter strenger sozialer Bewertung und missbilligender Rückmeldung bearbeiteten (soziale Stressinduktion). Das Aktivierungsverhalten dieser Region folgt einer linearen Dosis-Antwort-Funktion, mit ansteigender pACC-Aktivierung in Abhängigkeit vom individuellen Grad des städtischen Aufwachsens. Auch unter der statistischen Berücksichtigung mehrerer potenziell konfundierter Variablen, wie Alter, Bildungsgrad, Einkommen, Familienstand, Erleben aktueller sozialer Unterstützung, Aspekte der Persönlichkeit und der psychischen Gesundheit, erwiesen sich die genannten Ergebnisse als robust.

Zudem scheint der beschriebene Effekt spezifisch durch die soziale Stresskomponente der beiden eingesetzten Paradigmen provoziert zu sein: In einer dritten Stichprobe, die kognitive Aufgaben ohne soziale Stressinduktion bearbeitete, zeigten sich keine Korrelationen zwischen pACC-Aktivierung und städtischem Aufwachsen. Hingegen war bei den momentan in der Stadt lebenden Probanden (verglichen mit Landbewohnern) die Aktivität der Amygdala erhöht. Wiederum war der Effekt replizierbar und spezifisch nur während einer sozialen Stressorenbedingung zu finden. Diese linsengroße Hirnstruktur, die sich tief im Schläfenlappen beidseits findet, ist Psychiatern gut bekannt. Neben einigen anderen Funktionen hat sie die Aufgabe, als „Gefahrensensor“ des Gehirns zu fungieren und entsprechende Reaktionen des Organismus auf eine wahrgenommene Bedrohung, wie beispielsweise Furcht, Flucht oder Aggression auszulösen. In guter Übereinstimmung mit dieser Funktion ist aus zahlreichen Voruntersuchungen bekannt, dass die Aktivität der Amygdala mit Depression und Angsterkrankungen verknüpft ist. Unsere Daten zeigten nun, dass die Aktivität der Amygdala mit der Größe der Stadtumgebung stufenweise anstieg. Sie war bei Dorfbewohnern sehr gering, bei Menschen aus kleineren Städten größer, bei Bewohnern von Großstädten (mehr als 100 000 Einwohnern) deutlich am größten. Diese Assoziation ist deswegen besonders interessant, weil die epidemiologischen Daten, wie oben beschrieben, ja eine Assoziation der Stadtumgebung mit Depression und Angststörung zeigten, also genau solchen Erkrankungen, mit denen eine Überaktivität der Amygdala auch verbunden ist. Das legt nahe, dass die verstärkte Amygdalaaktivierung tatsächlich ein Mechanismus sein könnte, der zwischen der Stadtumgebung und dem Risiko für diese Erkrankungen vermittelt. Interessant, wenn auch spekulativ, ist es, sich zu überlegen, ob diese verstärkte Amygdalaaktivierung auch etwas mit gewaltbereitem Verhalten zu tun haben könnte. Obwohl es sich hierbei nicht um eine psychiatrische Erkrankungskategorie handelt und Gewalttaten komplexe, multifaktorielle Geschehnisse sind, so ist doch

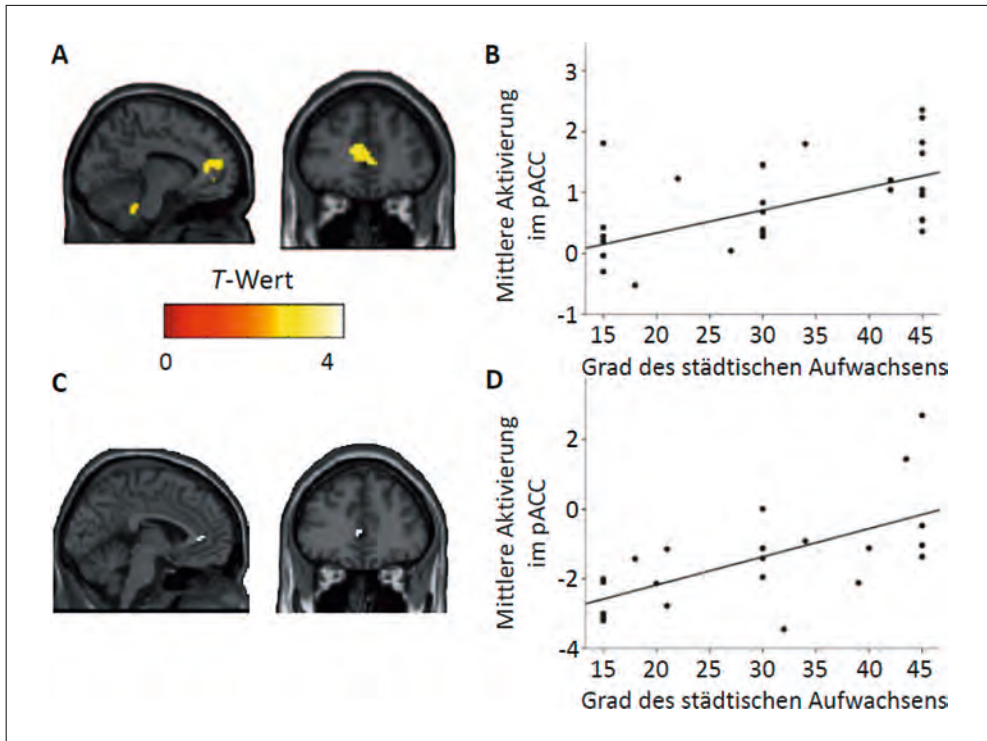


Abb. 1 Der Zusammenhang zwischen städtischem Aufwachsen und pACC-Aktivierung. (A) Signifikante Korrelationen zwischen dem individuellen Grad des städtischen Aufwachsens und der stressbedingten Aktivierung (bei einer Schwelle von $P < 0,005$, unkorrigiert). (B) Streudiagramm der individuellen Grade städtischen Aufwachsens und der mittleren Aktivierungen des in (A) abgebildeten pACC-Clusters. (C) Replikation des in (A) dargestellten Befundes in einer unabhängigen Stichprobe: Signifikante Korrelationen zwischen dem individuellen Grad des städtischen Aufwachsens und der stressbedingten Aktivierung (bei einer Schwelle von $P < 0,05$, *family-wise error*-korrigiert für das rostrale ACC). (D) Replikation des in (B) dargestellten Befundes in einer unabhängigen Stichprobe: Streudiagramm der individuellen Grade städtischen Aufwachsens und der mittleren Aktivierungen der signifikant korrelierten Voxel (bei $P < 0,005$, unkorrigiert). (LEDERBOGEN et al. 2011, mit Erlaubnis)

gut bekannt, dass eine Übererregbarkeit der Amygdala bei Menschen mit einer Neigung zu sogenannten „impulsiven“ Gewalttaten verstärkt gefunden wird (MEYER-LINDENBERG et al. 2006), und Daten sowohl aus Deutschland als auch den USA zeigen klar, dass Gewalttaten in Städten deutlich häufiger sind als auf dem Land.

3. Der Einfluss genetischer Risikomechanismen auf die Funktion des perigenualen anterioren cingulären Cortex (pACC)

Dabei sollte man nicht außer Acht lassen, dass trotz allem nur eine kleine Minderheit der städtisch Aufgewachsenen eine Schizophrenie entwickelt. Weitere Faktoren zur ätiologischen Erklärung sind demnach sicherlich vorhanden. Aufgrund der hohen Heritabilität der Schizophrenie stehen genetische Risikofaktoren seit vielen Jahren im Fokus der

Forschung. Deren Untersuchung gestaltet sich jedoch komplex, da vermutlich tausende genetische Varianten an der Entstehung der Schizophrenie beteiligt sind, die komplex miteinander interagieren, und daher die Effekte einzelner Varianten dementsprechend gering ausfallen (SULLIVAN 2012). Immerhin ist es bei einigen häufigen Risikovarianten gelungen, einen Zusammenhang mit dem Erkrankungsrisiko für Schizophrenie über einen genomweiten Ansatz nachzuweisen. Einer dieser genetischen Risikofaktoren liegt im *CACNA1C*-Gen (rs1006737), das in genomweiten Assoziationsstudien im Zusammenhang mit Schizophrenie und bipolarer Störung entdeckt wurde (O'DONOVAN et al. 2009). Das Genprodukt von *CACNA1C* ist wesentlich für die Form der Calciumkanäle in Zellmembranen und beeinflusst damit den Einstrom von Calcium in die Zellen und besonders die neuronale Plastizität in Hirnregionen wie dem Hippocampus. Die Risikovariante wurde assoziiert mit einer veränderten neuronalen Emotionsverarbeitung (BIGOS et al. 2010), einem geringeren psychosozialen Funktionsniveau sowie einer defizitären Aktivierung innerhalb des anterioren cingulären Cortex (ACC) unter dem Abruf von Gedächtnisinhalten (ERK et al. 2010), also der Region, die auch im Zentrum der Befunde zur Neurobiologie des Urbanizitätseffekts stand.

Auch Genvarianten, die im Zusammenhang zu anderen psychopathologischen Symptomen und Störungsbildern stehen, scheinen den ACC und seine Projektionen in das limbische System zu beeinflussen: So zum Beispiel das Monoaminoxidase-A-Gen (*MAOA*), welches mit aggressiven und gewaltsamen Verhalten assoziiert wurde (BRUNNER et al. 1993, CASES et al. 1995). Gesunde Risikogenträger (*MAOA-L*) zeigten reduzierte Volumen der Amygdala und des ACC sowie bei der visuellen Konfrontation mit ängstlichen und wütenden Gesichtern erhöhte Aktivierungen der Amygdala bei gleichzeitig reduzierten Aktivierungen des ACC (MEYER-LINDENBERG et al. 2006).

4. Mechanismen von Gen-Umwelt-Interaktionen

Diese Variation in *MAOA* ist ein prominentes Beispiel für die Effekte von Gen-Umwelt-Interaktionen. Die verstärkenden Effekte der Risikovariante auf antisoziale Verhaltensmuster äußern sich erst dann, wenn sie in Kombination mit Missbrauchserfahrungen in der Kindheit auftreten (CASPI et al. 2002). Auch für die Schizophrenie wurden Gen-Umwelt-Interaktionen empirisch bestätigt. So konnte zum Beispiel anhand von Zwillings- und Adoptionsstudien demonstriert werden, dass sich die Auswirkungen von umweltbezogenen Risikofaktoren auf die Inzidenzrate in genetisch vorbelasteten Populationen deutlicher ausprägen (VAN OS et al. 2008). Vergleichbare Ergebnisse wurden auch im Zusammenhang mit dem Urbanizitätseffekt gefunden (VAN OS et al. 2004).

Für den zugrundeliegenden Mechanismus müssen also neben rein umweltbezogenen und rein genetischen auch epigenetische Wirkmechanismen, also Veränderungen der genetischen Transkription durch Umweltfaktoren bei unverändertem Genom, wie z.B. Veränderungen der DNA-Methylierung (JAENISCH und BIRD 2003), in Betracht gezogen werden. Dies erscheint vor allem auch deswegen sinnvoll, da wiederholt überzeugende epigenetische Befunde im Zusammenhang mit sozialen Stresserfahrungen berichtet wurden. So wurde in Ratten und Menschen gezeigt, dass frühe mütterliche Vernachlässigung eine langanhaltende Veränderung der Genexpression des Glukokortikoidrezeptors nach sich zieht, woraus eine übermäßige HHNA-Aktivität resultiert (WEAVER et al. 2004,

McGOWAN et al. 2009). Das Vulnerabilitätsmodell der Urbanizität ist also um die Möglichkeit epigenetischer Wirkmechanismen durch Erfahrungen in der urbanen Umwelt auf die genetische Transkription zu erweitern. Gemäß dem etablierten Vulnerabilität-Stress-Modell würde diese Vulnerabilität in Kombination mit späteren Stressoren die Manifestation der Erkrankung auslösen.

5. Ein Risikomechanismus für psychische Störungen

Durch diese Befunde kommt ein neurobiologisches System in den Fokus, in dem Umweltfaktoren und genetische Risikofaktoren konvergieren (MEYER-LINDENBERG und TOST 2012). Im Zentrum dieses Systems stehen die Interaktionen zwischen pACC und Amygdala (Abb. 2). Bezüglich der sozialen Umwelt wurden Aktivierungen des pACC im Zusammenhang mit einer Vielzahl von emotionsbezogenen Prozessen beschrieben, darunter zum Beispiel affektive Schmerzverarbeitung (PLONER et al. 2002), Erleben von Emotionen wie Furcht, Ärger oder Freude (VOGT 2005), Antizipation von aversiven Stimuli (NITSCHKE et al. 2006), Erinnerung an die Endlichkeit des Lebens (QUIRIN et al. 2012) und Salienzbewertung affektiver und motivationaler Informationen (BUSH et al. 2000).

Im Kontext sozialer Verarbeitungsprozesse fanden wir eine Aktivierung des pACC und der Amygdala während der Konfrontation mit instabilen sozialen Hierarchien (ZINK et al. 2008). Beachtenswert ist hier, dass der soziale Status eines Menschen einen hohen prädik-

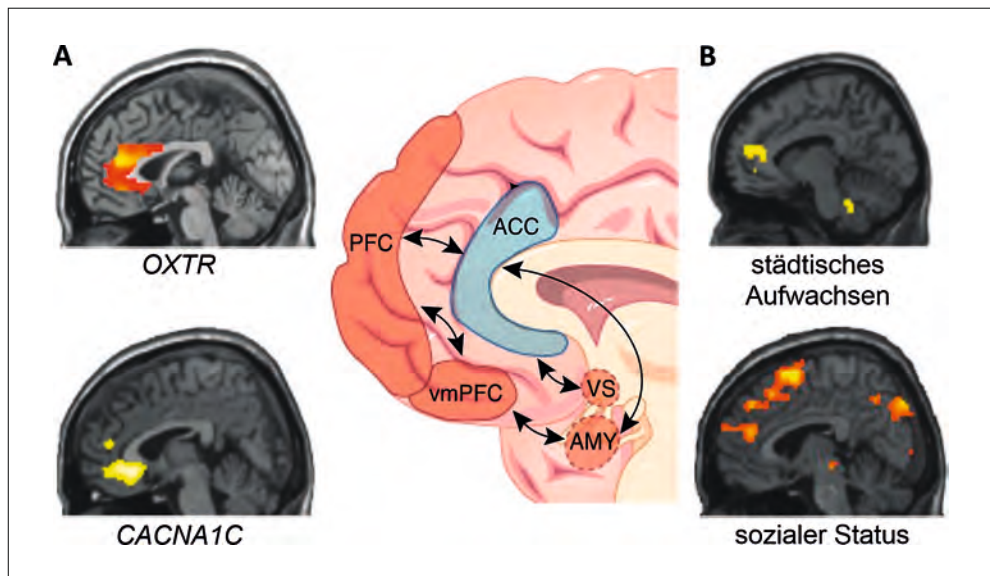


Abb. 2 Ein Risikomechanismus für soziale Umweltrisikofaktoren und genetisches Erkrankungsrisiko (aus MEYER-LINDENBERG und TOST 2012, mit Erlaubnis, verändert). Im Zentrum steht die Interaktion zwischen pACC (ACC) und Amygdala (AMY), erweitert um weitere subkortikale Strukturen wie das ventrale Striatum (VS) und präfrontale Cortexareale, die den ACC in seiner Funktion modulieren: lateraler (PFC) und ventromedialer (vmPFC) präfrontaler Cortex. Dieses Modell wird empirisch gestützt durch Bildgebungsdaten zu Risikogenvarianten wie OXTR (TOST et al. 2010) und CACANA1C (ERK et al. 2010) (A) und Umweltfaktoren wie Stadtgeburt (LEDERBOGEN et al. 2011) und sozialer Status (ZINK et al. 2008) (B).

tiven Wert für sein psychisches Wohlergehen und sogar für sein Überleben hat (SAPOLSKY 2005). In weiterer Ausformulierung, die in diesem Beitrag nicht stattfinden kann, muss dieses System um zwei Gruppen von Hirnregionen erweitert werden (MEYER-LINDENBERG und TOST 2012): Erstens werden neben der Amygdala auch weitere Strukturen des limbischen Systems vom pACC reguliert, wie beispielsweise das ventrale Striatum, das für psychotisches Erleben eine zentrale Rolle spielt. Zum anderen wird der pACC selber wieder von weiteren Regionen des präfrontalen Cortex in seiner Funktion moduliert.

6. Implikationen für die Prävention

Ausgehend von der Annahme, dass interindividuelle Unterschiede in der sozialen Stressverarbeitung dem Urbanizitätseffekt zugrunde liegen, schließt sich die Frage an, worin die tatsächlichen Unterschiede zwischen Städten und ländlichen Gegenden bestehen, welche die soziale Stressverarbeitung beeinflussen. Bisher wurde zum Beispiel soziales Kapital, gekennzeichnet durch gegenseitiges Vertrauen, Sicherheit und Bindung, aufgrund seiner günstigen Wirkung auf die psychische Gesundheit von Kindern als risikosenkende Wirkkomponente diskutiert. Da diese Faktoren eine augenscheinlich valide Verbindung zu sozialem Stress aufweisen, lassen sie sich gut in das hier dargestellte Modell einbeziehen. Prinzipiell sind aber auch eine Vielzahl anderer Faktoren, die mit dem Stadtleben assoziiert sind, wie Grünflächen, Lärm- und Lichtbelastung, oder auch Toxine als Komponenten des Risikos denkbar. Eine weiterführende systematische Untersuchung potenzieller Umweltfaktoren ist also notwendig, um das noch bruchstückhafte ätiologische Modell der Schizophrenie zu ergänzen. Hier wäre besonders von Interesse, wie die Umweltfaktoren untereinander als auch mit (den beschriebenen, aber auch weiteren, aus genomweiten Assoziationsstudien zunehmend bekannt werdenden) genetischen Faktoren interagieren und die Gehirnfunktion verändern.

7. Therapeutische Konsequenzen

Ein solches Verständnis von für den Urbanizitätseffekt kausalen Teilfaktoren der Umwelt hätte besondere Relevanz für die Prävention: Wie kann die Lebenswelt in der Stadt gesünder gestaltet werden, um das Risiko psychischer Störungen zu vermindern? Hierzu führen wir seit diesem Jahr in der Metropolregion Rhein-Neckar mit Förderung des Landes Baden-Württemberg die PEZ-Studie (für „psychoepidemiologisches Zentrum“) durch, um die psychosoziale Feinstruktur dieser Risiko- und Resilienzfaktoren erfassen und sie zu persönlichkeitsbezogenen Risikofaktoren in Beziehung setzen zu können. Hierzu gehören neue Paradigmen der funktionellen Bildgebung und (Epi-)Genetik ebenso wie die Entwicklung einer neuen Generation apparativ gestützter differenzierter Verhaltens- und Befindlichkeitscharakterisierung in Kombination von satellitengestützter Kartierung und lokalisierbaren, GPS-basierten mobilen Geräten. In epidemiologisch, neurobiologisch und psychosozial charakterisierten Stichproben ermöglichen diese Techniken, so die Hypothese, die Identifikation spezifischer Subkomponenten von Risiko- und Resilienzfaktoren (z. B. soziale Konflikte, Bevölkerungsdichte, sozioökonomische Differenzen, Grünflächen, Lärm- und Lichtbelastung, Verkehrsstress als Subkomponenten der Urbanizität)

in Beziehung zum Individuum und ihren neurobiologischen Effekten. Der Plan ist, aus der im PEZ erzielten Charakterisierung von Risikomechanismen heraus sinnvolle Interventionen auf politischer, bürgerschaftlicher oder therapeutischer Ebene zur Verminderung von Risiko- und Verbesserung von Resilienzfaktoren möglich zu machen. Falls diese Idee der „Neuroepidemiologie“ erfolgreich ist, könnte sie einen neuen Zugang zur Primärprävention und Frühintervention psychischer Erkrankungen mit Wirkung auf die Lebensspanne ermöglichen.

Neben dieser zukünftigen Perspektive der Primärprävention durch Intervention in der Lebenswelt lassen sich auch direkte pharmakologische Beeinflussungen des gefundenen Risikomechanismus pACC-Amygdala denken. Hier soll als Beispiel exemplarisch die Forschung an den sogenannten prosozialen Neuropeptiden, Arginin-Vasopressin und Oxytocin, dienen (MEYER-LINDENBERG et al. 2011). Das Neuropeptid Oxytocin ist dafür bekannt, Stressreaktionen abzumildern und prosoziale Merkmale wie Vertrauen, Empathie und Großzügigkeit zu fördern (KIRSCH et al. 2005, VIVIANI et al. 2011). Untersuchungen unserer Arbeitsgruppe sowie in der Folge zahlreicher Laboratorien haben gezeigt, dass diese Neuropeptide, als Nasenspray gegeben, einen dämpfenden Effekt auf das Amygdala-pACC-System ausüben, wobei Oxytocin (zumindest bei Männern) die Amygdalaaktivierung reduziert (KIRSCH et al. 2005) und Vasopressin einen Effekt auf die Aktivierung des pACC und auf seine Verknüpfung mit der Amygdala hat (ZINK et al. 2010). Man kann also genau dasjenige System pharmakologisch modulieren, das nach unseren Ergebnissen im Zentrum des Erkrankungsrisikos (zumindest bezogen auf soziale Umweltfaktoren) steht.

Einen Einfluss auf dieses System haben auch Variationen des Oxytocinrezeptorgens *OXTR* (rs53576A und rs2254298A), die in Verbindung zu einem erhöhten Autismusrisiko gebracht wurden und bei Gesunden mit vergleichsweise höheren sozialen Defiziten einhergehen (TOST et al. 2010). Träger der Autismusrisiko-Varianten, die vermutlich eine geringere Oxytocinwirkung im Gehirn begünstigen, zeigten reduzierte funktionelle und strukturelle Kopplungen des ACC mit dem Hypothalamus (TOST et al. 2010, 2011). Auch hier kann die Beteiligung des ACC als Hinweis auf veränderte Verarbeitungsprozesse von sozialen Reizen, möglicherweise auch speziell von sozialem Stress, aufgefasst werden.

Da die intranasale Oxytocinapplikation die Effekte von sozialem Stress vermindert (HEINRICHS et al. 2003), die protektiven Effekte sozialer Unterstützung erhöht (HEINRICHS et al. 2003) sowie soziale Fähigkeiten und Funktionen, wie Empathie und Vertrauen, vermehrt (HEINRICHS et al. 2004, DOMES et al. 2007, GUASTELLA et al. 2008, BUCHHEIM et al. 2009, DITZEN et al. 2009, RIMMELE et al. 2009), könnten pharmakologische Gaben dieses Hormons sinnvoll mit psychotherapeutischen Interventionen verknüpft werden. Erkrankungen, bei denen die soziale Interaktion besonders gestört ist oder bei denen sie einen relevanten Risikofaktor darstellt, könnten von einer solchen Strategie besonders profitieren, wie die Schizophrenie, aber auch die Borderline-Persönlichkeitsstörung oder Formen von Autismus (HEINRICHS et al. 2009).

8. Ausblick

Die Untersuchung von Umweltrisikofaktoren psychischer Erkrankungen nimmt eine wissenschaftsgeschichtlich interessante Brückenstellung ein: Auf der einen Seite kann

die Definition von Risikofaktoren psychischer Störungen im epidemiologischen Sinn auf eine jahrzehntelange Geschichte und auf einen gesicherten Korpus von Befunden zurückblicken (VAN Os et al. 2010); andererseits steht die Erforschung der zugrundeliegenden neurobiologischen Mechanismen ganz am Anfang. Eine weitergehende Untersuchung dieser Zusammenhänge erfordert in besonderem Maße die Zusammenarbeit von Wissenschaftlern nicht nur verschiedener Disziplinen, sondern auch disparater Wissenschaftstraditionen. Aber nur durch die Interaktion von Neurobiologen, Psychiatern, Epidemiologen, Architekten, Stadtplanern und Sozialwissenschaftlern kann die Aufschlüsselung eines so komplexen Themas wie der Urbanizität gelingen. Das ist herausfordernd, aber auch spannend: und in Anbetracht der Häufigkeit und Schwere psychischer Störungen einerseits, der Hoffnung auf präventive oder Frühinterventionsstrategien andererseits, sowohl wissenschaftlich wie auch medizinisch und gesundheitspolitisch lohnend.

Literatur

- BIGOS, K. L., MATTAY, V. S., CALLICOTT, J. H., STRAUB, R. E., VAKKALANKA, R., KOLACHANA, B., HYDE, T. M., LIPSKA, B. K., KLEINMAN, J. E., and WEINBERGER, D. R.: Genetic variation in CACNA1C affects brain circuitries related to mental illness. *Arch. Gen. Psychiatry* 67, 939–945 (2010)
- BOURQUE, F., VAN DER VEN, E., and MALLA, A.: A meta-analysis of the risk for psychotic disorders among first- and second-generation immigrants. *Psychol. Med.* 41, 897–910 (2011)
- BROADHEAD, W. E., KAPLAN, B. H., JAMES, S. A., WAGNER, E. H., SCHOENBACH, V. J., GRIMSON, R., HEYDEN, S., TIBBLIN, G., and GEHLBACH, S. H.: The epidemiologic evidence for a relationship between social support and health. *Amer. J. Epidemiol.* 117, 521–537 (1983)
- BRUNNER, H. G., NELEN, M., BREAKFIELD, X. O., ROPERS, H. H., and VAN OOST B. A.: Abnormal behavior associated with a point mutation in the structural gene for monoamine oxidase A. *Science* 262, 578–580 (1993)
- BUCHHEIM, A., HEINRICHS, M., GEORGE, C., POKORNY, D., KOOPS, E., HENNINGSEN, P., O'CONNOR, M. F., and GUNDEL, H.: Oxytocin enhances the experience of attachment security. *Psychoneuroendocrinology* 34, 1417–1422 (2009)
- BUSH, G., LUU, P., and POSNER, M. I.: Cognitive and emotional influences in anterior cingulate cortex. *Trends Cogn. Sci.* 4, 215–222 (2000)
- CACIOPPO, J. T., and HAWKLEY, L. C.: Perceived social isolation and cognition. *Trends Cogn. Sci.* 13, 447–454 (2009)
- CANTOR-GRAAE, E., and SELTEN, J. P.: Schizophrenia and migration: a meta-analysis and review. *Amer. J. Psychiatry* 162, 12–24 (2005)
- CASES, O., SEIF, I., GRIMSBY, J., GASPAR, P., CHEN, K., POURNIN, S., MULLER, U., AGUET, M., BABINET, C., SHIH, J. C., et al.: Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science* 268, 1763–1766 (1995)
- CASPI, A., MCCLAY, J., MOFFITT, T. E., MILL, J., MARTIN, J., CRAIG, I. W., TAYLOR, A., and POULTON, R.: Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297, 851–854 (2002)
- DICKERSON, S. S., and KEMENY, M. E.: Acute stressors and cortisol responses: a theoretical integration and synthesis of laboratory research. *Psychol. Bull.* 130, 355–391 (2004)
- DITZEN, B., SCHAER, M., GABRIEL, B., BODENMANN, G., EHLERT, U., and HEINRICHS, M.: Intranasal oxytocin increases positive communication and reduces cortisol levels during couple conflict. *Biol. Psychiatry* 65, 728–731 (2009)
- DOMES, G., HEINRICHS, M., MICHEL, A., BERGER, C., and HERPERTZ, S. C.: Oxytocin improves “mind-reading” in humans. *Biol. Psychiatry* 61, 731–733 (2007)
- ERK, S., MEYER-LINDENBERG, A., SCHNELL, K., OPTZ VON BOBERFELD, C., ESSLINGER, C., KIRSCH, P., GRIMM, O., ARNOLD, C., HADDAD, L., WITT, S. H., CICHON, S., NOTHEN, M. M., RIETSCHEL, M., and WALTER, H.: Brain function in carriers of a genome-wide supported bipolar disorder variant. *Arch. Gen. Psychiatry* 67, 803–811 (2010)
- FRIEDRICHS, M., und BÖDEKER, W.: Die Kosten psychischer Erkrankungen und Belastungen in Deutschland. *Gegenblende* 14, 111–116 (2012)

- GUASTELLA, A. J., MITCHELL, P. B., and DADDS, M. R.: Oxytocin increases gaze to the eye region of human faces. *Biol. Psychiatry* 63, 3–5 (2008)
- HADDAD, L., und MEYER-LINDENBERG, A.: Soziale Umweltrisikofaktoren und psychische Erkrankungen. Einblicke in zugrunde liegende Gehirnmechanismen am Beispiel der Urbanizität. *Nervenarzt* 83, 1403–1409 (2012)
- HEINRICHS, M., BAUMGARTNER, T., KIRSCHBAUM, C., and EHLERT, U.: Social support and oxytocin interact to suppress cortisol and subjective responses to psychosocial stress. *Biol. Psychiatry* 54, 1389–1398 (2003)
- HEINRICHS, M., DAWANS, B. VON, and DOMES, G.: Oxytocin, vasopressin, and human social behavior. *Front. Neuroendocrinol.* 30, 548–557 (2009)
- HEINRICHS, M., MEINLSCHMIDT, G., WIPPICH, W., EHLERT, U., and HELLHAMMER, D. H.: Selective amnesic effects of oxytocin on human memory. *Physiol. Behav.* 83, 31–38 (2004)
- JAENISCH, R., and BIRD, A.: Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals. *Nature Genet.* 33/Suppl., 245–254 (2003)
- KIRSCH, P., ESSLINGER, C., CHEN, Q., MIER, D., LIS, S., SIDDHANTI, S., GRUPPE, S., MATTAY, V. S., GALLHOFFER, B., and MEYER-LINDENBERG, A.: Oxytocin modulates neural circuitry for social cognition and fear in humans. *J. Neurosci.* 25, 11489–11493 (2005)
- KRABBENDAM, L., and VAN OS, J.: Schizophrenia and urbanicity: a major environmental influence – conditional on genetic risk. *Schizophr. Bull.* 31, 795–799 (2005)
- LEDERBOGEN, F., KIRSCH, P., HADDAD, L., STREIT, F., TOST, H., SCHUCH, P., WUST, S., PRUESSNER, J. C., RIETSCHEL, M., DEUSCHLE, M., and MEYER-LINDENBERG, A.: City living and urban upbringing affect neural social stress processing in humans. *Nature* 474, 498–501 (2011)
- MARCELIS, M., TAKEI, N., and VAN OS, J.: Urbanization and risk for schizophrenia: does the effect operate before or around the time of illness onset? *Psychol. Med.* 29, 1197–1203 (1999)
- MARCH, D., HATCH, S. L., MORGAN, C., KIRKBRIDE, J. B., BRESNAHAN, M., FEARON, P., and SUSSE, E.: Psychosis and place. *Epidemiol. Rev.* 30, 84–100 (2008)
- MCGOWAN, P. O., SASAKI, A., D’ALESSIO, A. C., DYMOW, S., LABONTE, S., SZYF, M., TURECKI, G., and MEANEY, M. J.: Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neurosci.* 12, 342–348 (2009)
- MEYER-LINDENBERG, A., BUCKHOLTZ, J. W., KOLACHANA, B., PEZAWAS, R. H. A. L., BLASI, G., WABNITZ, A., HONEA, R., VERCHINSKI, B., CALLICOTT, J. H., EGAN, M., MATTAY, V., and WEINBERGER, D. R.: Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103, 6269–6274 (2006)
- MEYER-LINDENBERG, A., DOMES, G., KIRSCH, P., and HEINRICHS, M.: Oxytocin and vasopressin in the human brain: social neuropeptides for translational medicine. *Nature Rev. Neurosci.* 12, 524–538 (2011)
- MEYER-LINDENBERG, A., and TOST, H.: Neural mechanisms of social risk for psychiatric disorders. *Nature Neurosci.* 15, 663–668 (2012)
- NITSCHKE, J. B., SARINOPOULOS, I., MACKIEWICZ, K. L., SCHAEFER, H. S., and DAVIDSON, R. J.: Functional neuroanatomy of aversion and its anticipation. *Neuroimage* 29, 106–116 (2006)
- O’DONOVAN, M. C., CRADDOCK, N. J., and OWEN, M. J.: Genetics of psychosis; insights from views across the genome. *Hum. Genet.* 126, 3–12 (2009)
- PEDERSEN, C. B., and MORTENSEN, P. B.: Evidence of a dose-response relationship between urbanicity during upbringing and schizophrenia risk. *Arch. Gen. Psychiatry* 58, 1039–1046 (2001)
- PEEN, J., SCHOEVERS, R. A., BEEKMAN, A. T., and DEKKER, J.: The current status of urban-rural differences in psychiatric disorders. *Acta Psychiatr. Scand.* 121, 84–93 (2010)
- PLONER, M., GROSS, J., TIMMERMANN, L., and SCHNITZLER, A.: Cortical representation of first and second pain sensation in humans. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 99, 12444–12448 (2002)
- QUIRIN, M., LOKTYUSHIN, A., ARNDT, J., KUSTERMAN, E., LO, Y. Y., KUHLE, J., and EGGERT, L.: Existential neuroscience: a functional magnetic resonance imaging investigation of neural responses to reminders of one’s mortality. *Soc. Cogn. Affect Neurosci.* 7, 193–198 (2012)
- RIMMELE, U., HEDIGER, K., HEINRICHS, M., and KLAVER, P.: Oxytocin makes a face in memory familiar. *J. Neurosci.* 29, 38–42 (2009)
- SAPOLSKY, R. M.: The influence of social hierarchy on primate health. *Science* 308, 648–652 (2005)
- SULLIVAN, P. F.: Puzzling over schizophrenia: schizophrenia as a pathway disease. *Nature Med.* 18, 210–211 (2012)
- TOST, H., KOLACHANA, B., HAKIMI, S., LEMAITRE, H., VERCHINSKI, B. A., MATTAY, V. S., WEINBERGER, D. R., and MEYER-LINDENBERG, A.: A common allele in the oxytocin receptor gene (OXTR) impacts prosocial temperament and human hypothalamic-limbic structure and function. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107, 13936–13941 (2010)
- TOST, H., KOLACHANA, B., VERCHINSKI, B. A., BILEK, E., GOLDMAN, A. L., MATTAY, V. S., WEINBERGER, D. R., and MEYER-LINDENBERG, A.: Neurogenetic effects of OXTR rs2254298 in the extended limbic system of healthy Caucasian adults. *Biol. Psychiatry* 70, e37–39; author reply e41–42 (2011)

- UCHINO, B. N.: Social support and health: a review of physiological processes potentially underlying links to disease outcomes. *J. Behav. Med.* 29, 377–387 (2006)
- VAN OS, J., KENIS, G., and RUTTEN, B. P.: The environment and schizophrenia. *Nature* 468, 203–212 (2010)
- VAN OS, J., PEDERSEN, C. B., and MORTENSEN, P. B.: Confirmation of synergy between urbanicity and familial liability in the causation of psychosis. *Amer. J. Psychiatry* 161, 2312–2314 (2004)
- VAN OS, J., RUTTEN, B. P., and POULTON, R.: Gene-environment interactions in schizophrenia: review of epidemiological findings and future directions. *Schizophr. Bull.* 34, 1066–1082 (2008)
- VELING, W., SUSSER, E., VAN OS, J., MACKENBACH, J. P., SELTEN, J. P., and HOEK, H. W.: Ethnic density of neighborhoods and incidence of psychotic disorders among immigrants. *Amer. J. Psychiatry* 165, 66–73 (2008)
- VIVIAN, D., CHARLET, A., VAN DEN BURG, E., ROBINET, C., HURNI, N., ABATIS, M., MAGARA, F., and STOOP, R.: Oxytocin selectively gates fear responses through distinct outputs from the central amygdala. *Science* 333, 104–107 (2011)
- VOGT, B. A.: Pain and emotion interactions in subregions of the cingulate gyrus. *Nature Rev. Neurosci.* 6, 533–544 (2005)
- WEAVER, I. C., CERVONI, N., CHAMPAGNE, F. A., D’ALESSIO, A. C., SHARMA, S., SECKL, J. R., DYMOV, S., SZYF, M., and MEANEY, M. J.: Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neurosci.* 7, 847–854 (2004)
- WILKINSON, R., and MARMOT, M.: *Social Determinants of Health: the Solid Facts*. World Health Organization 2003
- WILLIAMS, D. R., NEIGHBORS, H. W., and JACKSON, J. S.: Racial/ethnic discrimination and health: findings from community studies. *Amer. J. Public Health* 93, 200–208 (2003)
- ZAMMIT, S., LEWIS, G., RASBASH, J., DALMAN, C., GUSTAFSSON, J. E., and ALLEBECK, P.: Individuals, schools, and neighborhood: a multilevel longitudinal study of variation in incidence of psychotic disorders. *Arch. Gen. Psychiatry* 67, 914–922 (2010)
- ZINK, C. F., STEIN, J. L., KEMPF, L., HAKIMI, S., and MEYER-LINDENBERG, A.: Vasopressin modulates medial prefrontal cortex-amygdala circuitry during emotion processing in humans. *J. Neurosci.* 30, 7017–7022 (2010)
- ZINK, C. F., TONG, Y., CHEN, Q., BASSETT, D. S., STEIN, J. L., and MEYER-LINDENBERG, A.: Know your place: neural processing of social hierarchy in humans. *Neuron* 58, 273–283 (2008)

Prof. Dr. Andreas MEYER-LINDENBERG
Zentralinstitut für seelische Gesundheit
Universität Heidelberg / Medizinische Fakultät Mannheim
J5
68159 Mannheim
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 621 17032001
Fax: +49 621 17032005
E-Mail: a.meyer-lindenberg@zi-mannheim.de

Gehirn – Geist

Wenn Gegenwart zur Illusion wird. Spuren belastender Lebenserfahrungen in Genom, Gehirn und Geist

Thomas ELBERT ML und Maggie SCHAUER (Konstanz)



Zusammenfassung

Gehirn und Geist formen sich in gegenseitiger Konstruktion aus (epi-)genetisch-biologischen und sozio-kulturellen Systemen. Daraus resultierendes Verhalten wirkt seinerseits auf gesellschaftliche Umwelten und Kultur. Besonders Trauma- und Gewalterfahrungen hinterlassen nicht nur im mentalen Gedächtnis Spuren, sondern verändern die Systemdynamik des einzelnen Menschen, also sein Wesen sowie das seiner Nachkommen auf allen Ebenen, also physiologisch, im Verhalten, Denken und Fühlen.

Relevante Erfahrungen wirken unablässig auf unsere Persönlichkeit und entfalten Wirkkraft in der Zukunft. Erlebte Stressoren werden nämlich nicht wie in der Geschichtswissenschaft als vergangene Episoden einfach vermerkt, sondern in Form von epigenetischen, neuronalen und verhaltensmodifizierenden Systemänderungen „erinnert“. Ihr Sinn ist ein rechtzeitiges Wiedererkennen und eine Adaptation an kommende Situationen. Über transiente Bedrohungen und sozialen Ausschluss, bis hin zu chronischen Stressoren unsicherer Umwelten, lösen Stressoren also nicht nur phasische Reaktionen aus, sondern reorganisieren Struktur und Funktion von Epigenom, Gehirn und Geist. Wenn die gesamte Belastung zu hoch wird, ist Anpassung nicht mehr positiv möglich, es kommt zu seelischem Leid und Funktionsverlust, sodass Überlebende ihr Dasein in Zivilgesellschaften nicht mehr meistern können.

Nicht die nur einzelne, sondern die Gesamtbelastung durch wiederholte Erfahrung massiver Stressoren bedingt diese beeinträchtigende Reorganisation von Gehirn und Geist, bei der bereits einfache Schlüsselreize, die häufig nur aus der Vorstellung heraus entstehen, eine beständige Reaktion aus dem Arsenal unserer Verteidigungswaffen auslösen: unaufhörlicher innerlicher Stress, welcher die HPA-Achse (Hypothalamus, Hirnanhangdrüse, Nebennierenrinde) kippt, führt zu körperlichen und psychischen Folgen wie etwa Depression, Posttraumatischer Belastungsstörung (PTSD) und ungünstiger Immunregulation oder beeinträchtigter Reparaturfähigkeit und Funktionstüchtigkeit des Genoms.

Abstract

The human brain and mind are formed by the (epi-) genetic-biological and the socio-cultural interactive systems. They regulate behaviour and thereby impact the societal environment. Trauma and violence continue to live on in the traces they leave behind and form an afflictive momentum. In this piece, we consider how stressful experience shapes memories in humans on the epigenetic, neural and behavioural levels and demonstrate how the interaction of these memories with cultural settings may result in malfunctioning and mental suffering. Conditions of extreme and traumatic stress as caused by domestic and organised violence serve as model. From episodic threats to social exclusion to the continuous stressing of defence responses when living in unsafe or otherwise adverse situations, stressors not only cause a set of phasic reactions but also may massively reorganise both structure and function of human regulatory systems in ways that can leave survivors unfit for living in peaceful societies.

Frequent exposure to severe stressors is decisively detrimental. Such experiences reorganise the functioning of the brain and mind in a lasting, self-perpetuating manner such that simple cues, sometimes arising from imaginative processes alone, may activate a corresponding stage of the defence cascade: when unremitting stress tilts the hypothalamic–pituitary–adrenal (HPA) axis, i. e., when it remodels our major defence system, the result can be anything from compromising brain and immune function to stress-related disorders such as posttraumatic stress disorder (PTSD) and depression and, as we show, even a reduced capacity of DNA-repair and -functioning.

1. Einführung

Das menschliche Gehirn kann Einflüsse und Stressoren in einer dynamischen und oft überraschend flexiblen Art und Weise bewältigen. Sehr individuell geprägte assoziative neuronale Netzwerke unseres Gehirns können Stimuluskonfigurationen schnell erkennen. Ein Geruch etwa aktiviert unsere Emotionalität, und es kommt zu einer Gestimmtheit und einer Verhaltensdisposition, noch bevor wir oft bewusst erkennen, welche Erinnerung uns hier treibt. Unter bestimmten Rahmenbedingungen kann sogar der geringste unterschwellige Reiz den Abruf von Erlebtem auslösen und die entsprechende Variante unseres Abwehrrepertoires aktivieren, also Kampf/Flucht oder Dissoziation bis hin zur Ohnmacht (SCHAUER und ELBERT 2010, SCHAUER et al. 2011). Die Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse (HPA-Achse¹) ist die „Elite-Verteidigungsmacht“ der Wirbeltiere, und wenn sie ordnungsgemäß arbeitet, hilft sie uns dabei, Herausforderungen zu bewältigen.

Dieses Verteidigungssystem evolvierte allerdings für andere Umwelten als diejenigen des heutigen Menschen, oftmals passen physiologische Vorgänge nicht mehr zur Abwehr von heutigen Bedrohungen (bei einer Prüfung etwa wütend zu werden und zu schwitzen). Es bestimmt aber auch das Setting und die kulturelle Übereinkunft, welche Stressoren wir wann als gefährlich einstufen (dürfen), ohne damit sozial aufzufallen. Wenn ein Veteran die in seinem Körper gespeicherten Kohlenhydrate in Blutzucker umwandelt, während dieser sich bei einem Familienpicknick plötzlich abends hinter einem Busch versteckt, weil ihn das Feuerwerk an die erlebten Kämpfe in Afghanistan erinnert, ist das in einem Kriegsgebiet vielleicht angemessen. Wir nennen dies aber pathologisches Bewältigungsverhalten in Friedenszeiten, wobei wir davon ausgehen, dass die Stimuluskonfiguration ‚lautes Knallen – Lichtblitze – Schreie‘ ungefährlich ist. Nicht so, wenn in einem traumatisierten Menschen dadurch die implizite Erinnerung an den Einsatz wachgerufen wird. Woher nun eigentlich weiß das Gehirn, dass dieser Auslösereiz in einer anderen Umwelt, einem anderen Kontext stattfindet und damit auch eine ganz andere Bedeutung hat?

Menschen lernen früh am Modell ihrer Bindungspersonen und durch eigene Erfahrungen, was weh tut und Angst macht und/oder soziale Abweisung zur Folge hat – neben der akuten Lebensgefahr die bedrohlichste aller Ängste – und wie wir diese bewältigen. Für das Überleben ist Angst das wichtigste Signal, da hier die eigene Integrität gefährdet wird. Nur, übertriebenes und maladaptives Reagieren ist akut kostenintensiv. Chronisch führt es zu einer Reorganisation der Hirnfunktionsweisen, einem auf ständige Bedrohungswahrnehmung umgestellten Gehirn mit entsprechend veränderter Psyche. Bedrohungen aus der Vergangenheit auch als gegenwärtige Gefahr einzustufen und in dieser einmaligen Realität zu leben, ist der Kern von ‚Traumatisierung‘. Dies bedeutet für den Organismus unaufhörlichen Stress. Wenn dieser die HPA-Achse dazu zwingt, übermäßig aktiv zu sein, kann das ebenso zu einem hartnäckigen Schnupfen wie zu Depression führen. Wenn die Reaktion eher in Richtung einer Abflachung hormoneller Zyklen kippt, können die unerwünschten Folgen Disposition zu Diabetes, Verlust von Muskelmasse und psychisches Kranksein bedeuten und vieles andere mehr (McEWEN und LASELY 2002, ELBERT und ROCKSTROH 2003). Wenn der Organismus nicht ‚versteht‘, dass die Bedrohung aus der Vergangenheit vorbei ist, läuft der Mensch Gefahr, anhaltend eine aktive Verteidigung selbst dann aufrecht zu erhalten, wenn die traumatischen Situationen längst Geschichte sind.

1 HPA: Hypothalamus → Pituitary gland → Adrenal cortex.

Stressoren, die durch vorübergehende Bedrohungen, soziale Ausgrenzung oder durch das zehrende Leben in widrigen Umständen entstehen, verursachen demnach nicht nur eine Reihe von Reaktionen, sondern hinterlassen auch bleibende Spuren, in Form von Reorganisation systemischer Funktionsweisen des Gehirns und des Verhaltens. **Epigenetische** Veränderungen und **neuroplastische** Anpassung sind zwei Formen des biologischen Gedächtnisses, die diesen Vorgang fördern und den **verhaltensbezogenen/kognitiven** und **klinischen** Phänotyp und dementsprechend den Ecophänotyp² modifizieren. Solche stressbedingten Änderungen können sich in einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) oder anderen Angst- und affektiven Störungen manifestieren. Zudem wird das soziale Verhalten, insbesondere die Reizschwelle für aggressive Verhaltensweisen, verändert. Wie nachstehend ausgeführt, belegen Studien zunehmend, dass das Erleben von Bedrohung und Gewalt gleichermaßen das neuronale und das epigenetische Gedächtnis modifiziert.

Organismen und Organsysteme verändern ihren Phänotyp in Reaktion auf Stressoren. Demzufolge wird der gesamte Organismus, inklusive seiner Informationsverarbeitungseinheiten, sprich dem Gehirn, Immun- und Hormonsystem sowie dem Chromatin, ständig umorganisiert. Das passiert nicht nur durch die eigentliche Erfahrung, sondern auch durch die (permanenten intrusiven) Erinnerungen daran (Abb. 1). Je größer die Plastizität, desto höher ist das Risiko, das System durch maladaptive und beständige Änderungen umzuformen,

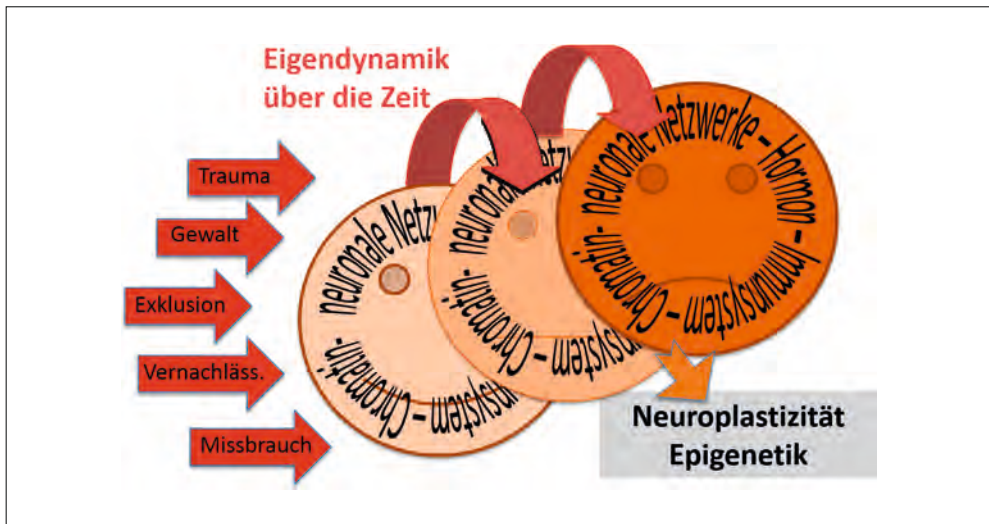


Abb. 1 Vielfache widrige Belastungen beeinflussen ein dynamisches sich selbst organisierendes System, das sich in seiner Systemdynamik weiter verändern wird, d.h., es wird in einen anderen System-Attraktor mit veränderten Verarbeitungsdynamiken (siehe dazu ELBERT et al. 1994) getrieben.

- 2 Ecophänotyp bezeichnet den Phänotyp, der durch eine spezifische adaptive Reaktion auf Umweltbedingungen entsteht. So werden wir etwa von demjenigen, der die meiste Zeit mit Bier und Chips sich Fußball im Fernsehen ansieht, einen anderen Körper und auch anderen Geist erwarten als von demjenigen, der die Zeit aktiv spielend auf dem Fußballfeld verbringt. Entsprechend gilt, wenn Kinder während ihrer Entwicklung häufig mit Angst und Zurückweisung konfrontiert werden, dann werden maladaptive Verhaltensmuster entwickelt, die ihrerseits den Teufelskreis des Stresses aufrechterhalten (siehe z. B. PFEIFFER und ELBERT 2014).

sogar wenn keine weiteren Stressoren vorhanden sind. Starke Erinnerungen, die durch emotional hocherregende Ereignisse geformt wurden, verhindern, dass die Formen der Selbstregulation zu ihrem ursprünglichen Zustand zurückkehren werden. Intrusive Gedanken wie Flashbacks als auch die ständige Erregungsbereitschaft können als Manifestationen einer schlecht angepassten Plastizität angesehen werden. Gebrauchsabhängige kortikale Reorganisation (ELBERT et al. 1995, ELBERT und ROCKSTROH 2004) und Impfung sind Beispiele mit meist positiver Gedächtnisbildung, die eine Plastizität des Systems einschließen. Wie wir gesehen haben, kann das Erreichen eines neuen Selbstregulationszustandes mit Hilfe von plastischer Veränderung auch mit einem bestimmten „Preis“ verbunden sein, wie z. B. einem höheren Energieverbrauch oder der Konsequenz von weiterer funktionaler Reorganisation (ELBERT et al. 2006). Eine andere Form der Entwicklung des Verteidigungssystems schließt dissoziative Reaktionen und Borderline-Symptome³ mit ein (SCHAUER und ELBERT 2010). In diesen Fällen beeinflussen phänotypische Veränderungen die Genexpression in psychophysiologischen Regulationssystemen, die eine sich selbst erhaltende Modifizierung der maladaptiven Reorganisation bewirken, die zunehmend in das System selbst eingebunden wird.

2. Psychologischer und klinischer Ausdruck von traumatischen Erinnerungen

Während eines traumatischen, also lebensbedrohenden Ereignisses wird sensorische, wahrnehmungsbezogene Information, aber auch die Gedanken- und Gefühlswelt gespeichert (z. B. das Geräusch von Schüssen, der Geruch von Feuer, das Gefühl der Verzweiflung, der Gedanke, nichts wert zu sein, das Erleben von Ekel und Kreislaufschwäche), während sich der ganze Organismus in einem höchst erregten Zustand befindet. Wenn Verstecken, Kämpfen oder Flucht Handlungsoptionen sind, werden Psyche wie Körper in einer Alarmreaktion extrem erregt (Aktivierung des sympathischen Nervensystems mit schnellem Herzschlag, Schwitzen, Zittern). Ist die Bedrohung überwältigend nahe und hilft nur noch, sich „tot stellen“, kommt es zu parasympathischem Überhang (Absenken des Blutdrucks, Vasodilatation, Schwinden der Sinne) mit Dissoziation bis hin zur Ohnmacht (SCHAUER und ELBERT 2010). Die emotional geladene und sensorische Information wird separat von der Information, die den Kontext betrifft (kaltes Gedächtnis, verbal zugängliches Gedächtnis [VAM], kontextuelle Repräsentation, C-Rep), gespeichert (BREWIN et al. 1996, 2010). Nach der Hebbschen⁴ Lernregel wird die Information in einem verschalteten neuronalen Netzwerk abgespeichert, das möglicherweise ein sogenanntes „Furcht-Netzwerk“ aufbauen wird (Abb. 2). Dieses Furcht-/Trauma-Netzwerk umfasst sensorische, kognitive, physiologische und emotionale Erlebnisse und schließt die Bereitschaft, entsprechend der Erfahrung zu handeln, ein (heißes Gedächtnis, situativ zugängliches Gedächtnis, sensorisch perzeptuelle Repräsentation, S-Rep).

Eine singuläre schreckliche Erfahrung kann gut vergeschichtlicht und verortet werden. Man weiß, wann und wo sich dieser Verkehrsunfall ereignet hat. Wenn es jedoch immer wieder zu bedrohlichen Erlebnissen kommt, geht der genaue Ort und die Zeit des Geschehens

3 Borderline-Symptome sind gekennzeichnet durch Angst, Depression und insbesondere eine Instabilität des Affekts mit deutlichen Ausschlägen der Stimmungslage, auch des Ärgers, stürmischen Beziehungen, sowie Problemen des Selbstwerts und selbstverletzendem Verhalten.

4 Werden neuronale Elemente unter verhaltensrelevanten Bedingungen aktiviert, so entstehen zwischen diesen Elementen gegenseitig erregende Verbindungen.

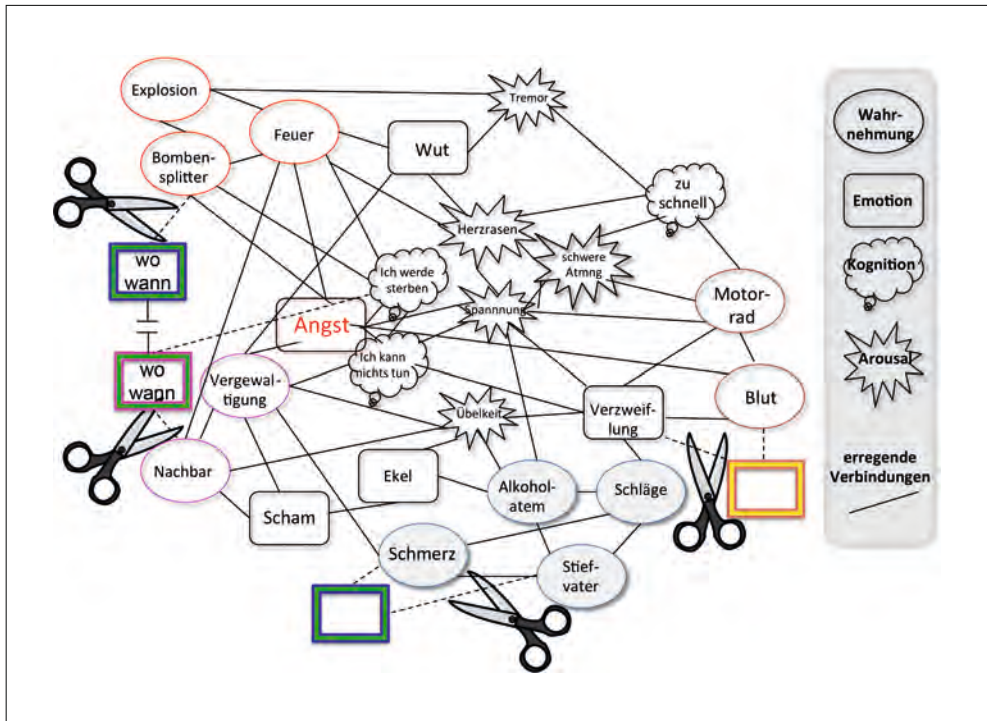


Abb. 2 Ein Furcht-/Trauma-Netzwerk resultiert aus mehrfachen bedrohlichen und daher angstbesetzten Erfahrungen: Die Repräsentation eines einzigen Erlebnisses (etwa einer Bombenexplosion oder von Schlägen durch den Vater) kann gut in den Kontext einer Episode eingebunden sein. Wenn jedoch die Wahrnehmung einer weiteren Bedrohung (z. B. Motorradunfall) sich mit einem bereits existierenden Netzwerk von traumatischen S-Reps (Sensorik-Kognition-Emotion-Arousal) verknüpft, geht der Kontext nach und nach verloren, während sich sensorische, kognitive, emotionale und physiologische Repräsentationen mit steigender gegenseitig exzitatorischer Kraft verschalten. Dagegen werden die C-Reps, sprich die Codes des „wo“ und „wann“, nicht konsistent mit aktiviert, da die Architektur des Gehirns eine zeitgleiche Aktivierung von zwei verschiedenen Orten und Kontexten nicht zulässt. (Etwa inhibieren sich hippocampale Ortszellen als Repräsentationen unterschiedlicher Orte gegenseitig.) Deshalb wird das Furcht-/Trauma-Netzwerk von Zeit und Ort getrennt (hier durch Scheren symbolisiert) und die Angst generalisiert, was zu Gefühlen beständig drohender Gefahr führt. Wir gehen davon aus, dass die *Narrative Expositionstherapie* (siehe Box) diesen Vorgang aufhebt, indem die S-Reps kontextualisiert und damit auch voneinander getrennt werden. Die Bedrohung wird verortbar und vergeschichtlicht. Adaptiert von SCHAUER und ELBERT 2010.

verloren. Jeder Leser wird sich eine gefährliche Situation im Straßenverkehr plastisch vorstellen können, doch häufig nährt sich die Vorstellung aus mehreren, mitunter dutzenden derartigen Erfahrungen. Dann hat die Erinnerung keine präzise autobiographische Anbindung mehr – der genaue Ort, die genaue Zeit sind verwischt. Allerdings ist der Kontext – in dem Fall eben eine Verkehrssituation – noch klar zuordenbar. Wenn wir uns also eine bedrohliche Verkehrssituation vorstellen, werden wir doch wissen, dass der Kontext des Hier und Jetzt ein anderer ist, dass es sich also bei etwaiger körperlicher Erregung, bei den Bildern und Ängsten um eine Erinnerung handeln muss.

Werden aber immer wieder und in unterschiedlichem Kontext solche Bedrohungen erlebt, so verlieren die S-Reps ihre übliche Verbindung zum kontextuellen System, und es

entsteht eine PTSD (Abb. 2): Umgebungsbedingte Reize (z. B. ein Geruch oder ein Geräusch) als auch interne Auslösereize (z. B. ein Gedanke, ein Gefühl der Hilflosigkeit, eine körperliche Erregung) können die S-Rep-Furcht-/Trauma-Strukturen aktivieren. Die Entzündung nur einiger Elemente des Netzwerks kann ausreichen, um das gesamte Gefüge in Gang zu setzen (ELBERT et al. 2011). Ein Überlebender wird dies als aufdringliche Erinnerung (Intrusion) oder sogar als „Flashback“ erleben, das bedeutet, er nimmt alles wahr, als wäre er erneut in einer traumatischen Situation, deren Wiedererleben mit Schussgeräuschen, Geruch von Feuer, Gefühl der Angst, Bereitschaft zur Verteidigungsreaktion und Gedanken sich aus mehrfachen derartigen Bedrohungsszenarien speist (Abb. 2). Da die Aktivierung des Furcht-Netzwerkes als Angst einflößende und schmerzhaftige Erinnerung fungiert, lernen viele PTSD-Patienten die Reize, die zur Erinnerung an das traumatische Ereignis führen, zu vermeiden. Sie versuchen, das Denken an oder Reden über jegliche Erinnerungen, die im Furcht-/Trauma-Netzwerk vorkommen, zu umgehen, und halten sich von Personen oder Orten fern, die das furchterregende Ereignis in Erinnerung bringen könnten. Im Gegensatz zu ihrem massivem Angstgedächtnis haben Patienten, die an einer PTSD leiden, Schwierigkeiten mit der Einordnung autobiographischer Erinnerungen; d. h., sie sind nicht in der Lage, die Angst, die mit den Erlebnissen zusammenhängt, richtig in Zeit und Ort einzuordnen oder diese traumatischen Ereignisse eindeutig zu chronologisieren (SCHAUER et al. 2011). Solche Herausforderungen, in Verbindung mit der Vermeidung, Furcht-/Trauma-Strukturen zu aktivieren, macht es für PTBS-Patienten schwer, ihre traumatischen Erlebnisse zu berichten und in ihre autobiographische Lebenslinie zu integrieren (SCHAUER und RUF-LEUSCHNER 2014). Patienten mit einer PTSD sind nicht die einzigen, die solche Schwierigkeiten haben. Personen, die an anderen Angststörungen, Depression oder Essstörungen leiden, berichten häufig auch von anschaulichen sich aufdrängenden Erinnerungen mit sehr qualvollem Inhalt (BREWIN et al. 2010).

Die neuronale Architektur von Gedächtnis erlaubt eine derartig veränderte Gedächtnisstrukturierung. Wichtig hierbei ist, dass die C-Reps (in das Netzwerk „eingeflochten“ durch den Hippocampus – siehe Abb. 2 und 3) die Verbindungen zwischen den verschiedenen sensorischen Elementen ausbilden. Wenn diese verloren sind – wie wir es für traumabedingte Erkrankungen annehmen –, kann eine dissoziative Amnesie auftreten, wobei Intrusionen und Übererregung durch Dissoziation und passive Vermeidung ersetzt werden (SCHAUER und ELBERT 2010). SCHAUER, NEUNER und ELBERT (2011) haben die *Narrative Expositionstherapie* (siehe Box) entwickelt, um der Ursache dieser fortdauernd schädlichen Maladaption entgegenzutreten.

Restrukturierung traumatischer Erinnerungen: Narrative Expositionstherapie (NET)

Die Psychotherapieform Narrative Expositionstherapie basiert auf dem Modell der autobiographisch-imaginativen Aufarbeitung, Kontextualisierung und Integration der Traumata in den gesamten Lebensvollzug (siehe Abb. 2; 2. Edition des Manuals SCHAUER et al. 2011).

Während der NET erstellt der Patient, mit Unterstützung des Therapeuten, einen chronologischen Bericht über seine Lebensgeschichte mit Schwerpunkt auf den traumatischen Erlebnissen. Lückenhafte episodische Angaben zu den traumatischen Erfahrungen werden mithilfe der imaginativen Wiedererfahrung sensorischer, emotionaler, kognitiver, körperlicher Erinnerungen (S-Reps) und deren Bedeutung in kohärente Lebensgeschichten überführt. Zu den zentralen therapeutischen Eigenschaften des Behandlers zählen empathisches Verständnis, aktives Zuhören, Kongruenz, bedingungslose positive Wertschätzung sowie die direktive („eine Richtung weisende“) Hilfestellung bei der chronologischen Konfrontation der angstbesetzten, bisher dissoziierten Erinnerungen an die auslösenden Traumata, mit dem Ziel der Integration unter schützenden therapeutischen Bedingungen. Bei den traumatisch belastenden Erlebnissen exploriert der Therapeut wiederholt detailliert sensorische Informationen (z. B. Bilder, Körperhaltung, ...), Kognitionen (was haben Sie gedacht?), Emotionen (dabei gefühlt?) und physiologische Arousal (welche Erregung verspüren Sie?) und fragt, was hat dies alles damals bedeutet. Bei guter Orientierung im Hier und Jetzt des Therapiegeschehens hilft der Therapeut, zwischen dem damaligen Traumakontext und der Gegenwart zu kontrastieren, und dies umso häufiger, je höher im Verlauf der Narration die Dissoziationsneigung des Patienten zunimmt („dual awareness“). Der Patient wird so darin bestärkt, belastende Erlebnisse in seiner Vorstellung während der Erzählung noch einmal zu erfahren, ohne dabei die Verbindung zum „Hier und Jetzt“ zu verlieren. Indem die Person auf diese Weise fortlaufend darauf aufmerksam gemacht wird, dass die Gefühle und physiologischen Reaktionen ein Ergebnis der Erinnerungen sind, verknüpft sie diese Gedächtnisinhalte mit episodischen Fakten, also mit Zeit und Ort des Geschehens und kühlen Kontextinformationen. Für den Überlebenden bedeutet die narrative Ex-Position (lat. *ex* = (her)aus, *positio* = Lage, Stellung), aus der traumatischen Situation herauszutreten, das Trauma zu verlassen, paradoxerweise möglich erst durch das Wiedererleben, das Sprechen über und die radikale Akzeptanz des Traumageschehens von damals. Durch Rückerrinnern, indem das Geschehene in Worte gefasst, begriffen und integriert werden kann, wird dem Gedächtnis Gelegenheit gegeben, sich raum-zeitlich zu organisieren. Der Therapeut erstellt eine stichpunktartige Mitschrift und strukturiert diese. In der folgenden Sitzung wird das Geschehen vom Therapeuten vorgetragen und gegebenenfalls eine erneute *In-sensu*-Exposition realisiert. Die traumatischen Erinnerungen werden so lange wach gehalten, bis die damit verbundene Erregung, die der Patient zeigt, nachweislich sinkt. Von besonderer Wichtigkeit sind die Bedeutungszusammenhänge innerhalb der Lebensgeschichte. Deshalb ist eine Narration über möglichst alle relevanten und prägenden Lebensereignisse in der Zusammenschau des Entwicklungsverlaufes der Person zu erstellen. Gerade auch bei schwer mehrfach- oder komplex traumatisierten, dissoziativen Personen (z. B. nach sexueller Gewalt in der Kindheit, Folter u. a.) ist dieses Verfahren geeignet, abgespaltene Netzwerk-Assoziationen zu aktivieren und so die Amnesie zu überwinden und imaginative Wiedererfahrung zu ermöglichen.

Durch chronologisches Vorgehen entlang der Lebensgeschichte gelingt schrittweises *In-sensu*-, ‚Durchwandern‘ der diversen räumlichen Umgebungen und Kontexte in den verschiedenen Lebenszeitperioden (typische Orte, Abläufe, Szenen, häusliches Umfeld). Bei unangenehmen Empfindungen an diesen Orten kann genauere Exploration der Gegebenheiten zu immer deutlicherer Erinnerung führen. Unterstützende Fragen des Therapeuten ermöglichen weiterhin eine Aktivierung der impliziten Gedächtnisinhalte („Wie riecht es? Was sehen Sie? Was hören Sie dort? Wer ist da? Was denken Sie? Wie reagiert Ihr Körper?“ usw.). Nach einiger Zeit kommen die neuronalen Netzwerkverbindungen zum ‚Feuern‘, und erste Bilder entstehen vor dem inneren Auge (wenn nötig unter Einsatz von anti-dissoziativen Strategien, siehe SCHAUER und ELBERT 2010). Wenn eine gute Imagination vorhanden ist, verbunden mit den damaligen physiologischen und sensorischen Repräsentationen (Herzschlag, Hände feucht usw.) und die Szene plastischer wird, dann kann in Zeitlupe narrativ durch die Sequenz gearbeitet werden. Auf diese Weise kommt es zum Erkennen der eigenen Geschichte, einem Verständnis für das resultierende eigene Verhalten und Gefühlsspektrum und über den wertschätzenden therapeutischen Kontakt zu korrigierenden Beziehungserfahrungen, während die Szenen aus der Vergangenheit aufleben und zu einer Würdigung der Person und ihrer Biographie in einer Gesamtschau führen. Obwohl die Behandlungsdauer bei der Narrativen Expositionstherapie kurz ist (Varianten von drei bis 12 Doppelsitzungen wurden wissenschaftlich untersucht), erfordert die Methode keine Auswahl eines einzigen traumatischen Erlebnisses aus der Traumavorgeschichte durch den Patienten, sondern es entsteht ein Testimony. Am Ende der Behandlung kann die dokumentierte Autobiographie für Menschenrechtsarbeit verwendet werden. Das Erarbeiten der autobiographischen Erzählung der Lebensgeschichte mittels NET ist ein robustes Verfahren und vergleichsweise unkompliziert zu disseminieren. Es kann von lokalen Therapeuten auch in Konfliktregionen erfolgreich eingesetzt werden (NEUNER et al. 2008, JACOB et al. 2014). Außerdem stellte sich heraus, dass die Tatsache, dass der Patient als Ergebnis der Behandlung eine schriftliche Biographie erhält, ein wesentlicher Ansporn ist, die Therapie zu beenden. NET kann erfolgreich Traumafolgestörungen bei Erwachsenen und Kindern reduzieren, auch dann, wenn diese unter unsicheren Bedingungen oder organisierter Gewalt weiterleben müssen.

Als therapeutische Wirkstoffe konnten dabei identifiziert werden:

- Aktive, chronologische Rekonstruktion des episodischen Gedächtnisses.
- Verlängerte Exposition der ‚Hot Spots‘ und umfassende Aktivierung des Angstgedächtnisses, um eine Reorganisation der emotionalen Netzwerke durch die Anbindung der ‚heißen Gedächtnisinhalte‘ an den ‚kühlen Kontext‘ zu erlauben.
- Bedeutungszuschreibung und Integration der kognitiven, emotionalen, physiologischen und somato-sensorischen Reaktionen in den damaligen raum-zeitlichen Lebenskontext.
- Kognitive Neubewertung von Verhaltensmustern und Neuinterpretation der Ereignisse und ihrer Auswirkungen auf das gesamte Leben.
- Wiedererlangung von Würde und Befriedigung des Wunsches nach Anerkennung des geschehenen Unrechts. Explizite Menschen- und Kinderrechtsausrichtung (Augenzeugenbericht).
- Korrigierende Beziehungserfahrung durch die ununterbrochene, empathische und wertschätzende Zuwendung des Therapeuten, welche durch ein Verstehen und Einfühlen in die Lebensgeschichte des Patienten möglich wird.

Wir folgern, dass wiederholtes Erleben traumatischer Situationen eine Störung der Organisation und der Struktur sowohl der Gedächtnisbildung als auch der Gedächtniskontextualisierung zur Folge hat und nicht nur eine Verfälschung der damit verknüpften Kognitionen ist. Rein kognitiv die Folgen des Schreckens zu bearbeiten, mag die Auswirkungen maladaptiver Schemata mildern, also die negative persönliche Bedeutung des Traumas (Interpretationen) und seiner Folgen, sie wird aber ohne Aktivierung der impliziten, *heißen* Assoziationen nicht ausreichend dazu in der Lage sein, die Furchtstruktur zu korrigieren. Dazu bedarf es des Wiederabrufs der gespeicherten Informationen über Expositionsverfahren bzw. der Auseinandersetzung mit den vermiedenen, weil belastenden Inhalten der Intrusionen.

3. Kognitive Neurowissenschaften der traumatischen Erinnerung

Unser Modell der veränderten Organisation geht von einer dualen Gedächtnisrepräsentation von Erfahrungen aus (BREWIN et al. 1996, 2010, ELBERT und SCHAUER 2002, SCHAUER et al. 2011, Abb. 3). BREWIN und Kollegen (2010) fassen die Belege sowohl aus der kognitiven Psychologie als auch den Neurowissenschaften zusammen, wonach verschiedene neurale Grundstrukturen bei C-Reps (abstrakten, flexiblen, kontextbezogenen Repräsentationen) und bei S-Reps (unflexiblen, sensorisch gebundenen Repräsentationen) aktiviert werden. Letztere werden einerseits durch subkortikale Strukturen und Gehirnareale, die direkt an der Wahrnehmung beteiligt sind (z. B. assoziativer Repräsentationscortex), gestützt als andererseits durch Areale, die in die kognitive Kontrolle auf einer höheren Stufe involviert sind. Die fehlende Beteiligung von Strukturen wie dem Hippocampus führt zu einer nicht kontextgebundenen Erinnerung, die so erlebt wird, als würde sie in der Gegenwart erneut stattfinden. C-Reps (früher VAM für verbal zugängliches Gedächtnis) beinhalten Aufzeichnungen von bewussten Erfahrungen, die sowohl durch freiwilligen als auch unfreiwilligen Abruf aktiviert werden können und auch die Mitteilung, die Neubewertung und die daraus resultierende Veränderung von Lebenszielen fördern. Dieses System kann derartige Information in den zugehörigen zeitlichen und örtlichen Kontext einordnen (Review: BREWIN et al. 2010, SCHAUER et al. 2011). Die eher medialen Strukturen wie der Hippocampus, der retrospleniale Cortex, der Precuneus und der ventromediale präfrontale Cortex scheinen diese Kontextualisierung von Erinnerungen an episodische Ereignisse zu begünstigen (BURGESS et al. 2001). Obwohl die verbale Zugänglichkeit nicht die alles entscheidende Eigenschaft des kontextuellen Gedächtnisses ist, erlaubt der verbale Ausdruck, den willentlich gesteuerten Abruf und ordnet die S-Reps den C-Reps zu, kann also auf Sinnesempfindungen, daraus resultierende Kognitionen und Emotionen entlang autobiographischer Information organisieren. Bei gesunden Personen ist das Netzwerk von zugehörigen S-Reps eines traumatischen Ereignisses insbesondere mit Hilfe des Precuneus mit einer dementsprechenden C-Rep im medialen Temporallappen verbunden. Wie BREWIN et al. (2010) anmerken, hat diese Verbindung zwei Konsequenzen:

- Es wird bedingt, dass das Ereignis korrekt in seinen semantischen und autobiographischen Kontext integriert wird; dadurch wird verhindert, dass es in der Gegenwart als real wiedererlebt wahrgenommen wird. Und:
- Es wird eine vermehrte *Top-down*-Kontrolle über Verbindungen vom präfrontalen Cortex zum medialen Temporallappen möglich. Parallel hemmen frontal geschaltete Inhibitionen die Amygdalae und damit angstbesetzte Erinnerungen, welche auf mole-

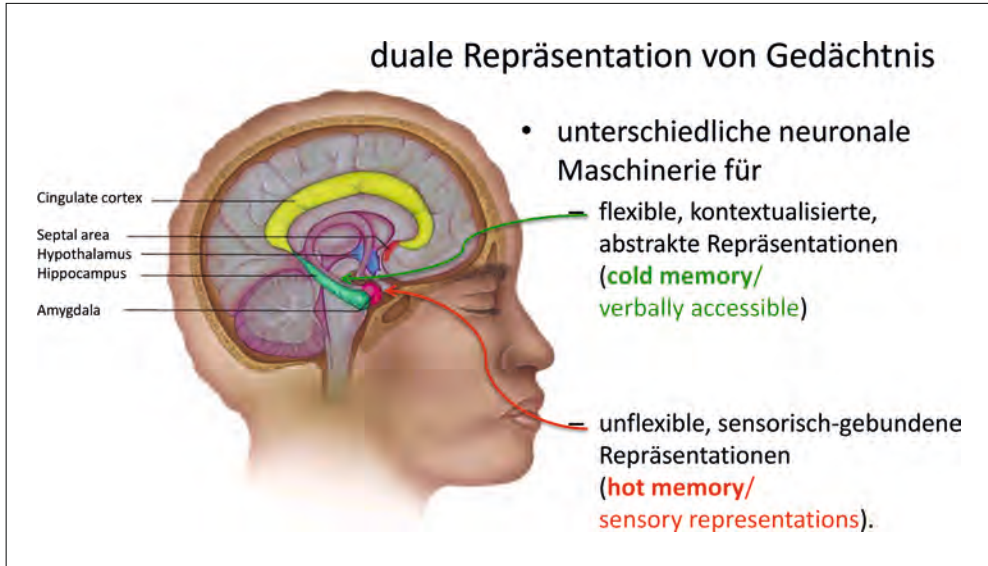


Abb. 3 Wesentliche Gehirnregionen, die mit traumatischen Erfahrungen und PTSD in Verbindung stehen, sind der präfrontale Cortex, einschließlich dem Gyrus cinguli (*gelb*), der Hippocampus (*grün*) und die Amygdala (*rot*) (KOLASSA und ELBERT 2007). Massiver Stress während der Entwicklung beeinträchtigt hippocampale Funktionen, während gleichzeitig der Einfluss von Kernen der Amygdala eher zunimmt. Beides wird bei PTSD beobachtet. Interessanterweise sind diese Hirnstrukturen essenziell und differenziell relevant für die Bildung von kaltem und von heißem Gedächtnis. Eine Reduktion der neuronalen Veränderungen durch traumatischen Stress auf nur diese beiden Hirnstrukturen wäre aber ebenso verkürzt wie die Annahme, dass einer bestimmten psychologischen Funktion (z. B. Kontextbildung oder kaltes Gedächtnis) eine bestimmte Hirnstruktur zuordenbar wäre.

kularen Prozessen in den basolateralen Amygdalae aufbauen (z. B. MONFILS et al. 2009), die niederschwellige sensorische Repräsentationen zu kortikalen Repräsentationen von emotionalen und kognitiven Zuständen leiten. Diese *Top-down*-Kontrolle stellt spezifische Abrufreize bereit, verifiziert die Abrufergebnisse (FLETCHER und HENSON 2001, BURGESS und SHALLICE 1996), entwickelt Strategien, um Ereignisse mit ähnlichem Kontext zu unterscheiden (KING et al. 2005), und unterdrückt – falls erforderlich – bewusst den Abruf (ANDERSON et al. 2004).

4. An traumatischen Erinnerungen beteiligte neuronale Strukturen

Verschiedene Regionen der medialen Temporallappen sind für die Bildung von Repräsentationen von Objekt-Kontext-Verbindungen (C-Reps) besonders relevant. Währenddessen können Areale des präfrontalen Cortex Kontroll- und Selbstregulierungsvorgänge umsetzen, die auf dem Arbeitsgedächtnis aufbauen und zulassen, dass wir sinnvolle Zusammenhänge zwischen Elementen bilden. Generell wird die Information des gesamten zerebralen Cortex zu den medialen Temporallappen transportiert. Der perirhinale Cortex verarbeitet Information über die Merkmale von Objekten (hilft also die „was“ der einströmenden Information zu kodieren), wohingegen der parahippocampale Cortex zusätzlich Einflüsse von Arealen empfängt, die räumliche („wo“) Ortung vornehmen. Die perirhinalen

und parahippocampalen Cortices projizieren zum entorhinalen Cortex und, die „was“- und „wo“-Informationen laufen schließlich innerhalb des Hippocampus zusammen.⁵ Tatsächlich haben Patienten mit hippocampaler Dysfunktion deutlichere Gedächtnisdefizite für Erinnerungen an das Geschehnis als bei der Erkennung der Vertraulichkeit von Reizkonstellationen (VANN et al. 2009).

Lebenswidrigkeiten, vor allem wenn sie während der Entwicklungsphasen erfahren werden, beeinflussen die Funktionstüchtigkeit und Struktur des Hippocampus.⁶ Vermittelt wird die zugrundeliegende Veränderung in der Genexpression vermutlich durch epigenetische Mechanismen, insbesondere auch unterschiedlicher Methylierung (d. h. „Lesbarkeit“) der DNA. Umgekehrt begünstigt mütterliche Unterstützung während der Entwicklung des Kindes spezifische Genexpressionen, Neurogenese, adaptive Belastungsreaktionen und auch größeres hippocampales Volumen. Während die meisten Belege dafür von Tierversuchen stammen, weisen zunehmend humanexperimentelle Befunde, so die Erkenntnisse einer prospektiven Längsschnittstudie bei Kindern (LUBY et al. 2012), darauf hin, dass die mütterliche Förderung in der frühen Kindheit nicht nur das adaptive Programmieren der HPA-Achsen-Reaktion begünstigt, sondern auch das hippocampale Volumen, später im Schulalter gemessen, vorhersagen kann. Komplementär dazu konnten wir, in Übereinstimmung mit anderen Berichten, zeigen, dass eine schwere und chronische Belastung den Hippocampus vor allem während der Entwicklung zu beeinflussen scheint (ECKART et al. 2012). Dazu haben wir volumetrische und spektroskopische Analysen des Hippocampus und der Insula bei stark traumatisierten Überlebenden von Folter mit Hilfe von Magnetresonanz erfasst. Ein Zusammenhang zwischen N-Acetylaspartat des linken Hippocampus und schädlichen Kindheitserfahrungen deutete auf hippocampale Beeinträchtigung von frühem Stresserleben hin. Gehirnregionen, die strukturell auf traumatische Belastung ansprechen, beinhalten aber nicht nur den Hippocampus; die Veränderungen gehen über Amygdalae und den medialen präfrontalen Cortex hinaus: In einer weiteren Untersuchung (ECKART et al. 2011) mit hoch traumatisierten Überlebenden mit bzw. ohne PTSD und mit nicht-traumatisierten Kontrollpersonen kombinierten wir eine automatische Parzellierung des Cortex und eine voxel-basierte Morphometrie (wir benutzen zwei Methoden gleichzeitig, um das Ergebnis zu validieren). Die Patienten mit PTSD (und im geringeren Ausmaß die traumatisierten Kontrollpersonen) wiesen geringere Volumina im inferior parietalen, rostralen und lateralen orbitofrontalen Cortex und dem bilateralen Isthmus des cingulären Cortex auf, also in den Regionen, die am episodischen Gedächtnis, an emotionaler Verarbeitung und exekutiver Kontrolle beteiligt sind. Da wir wiederum Folterüberlebende und Kriegsflüchtlinge untersucht haben, scheint ein Unterschied zwischen traumatisierten und nicht-traumatisierten Kontrollpersonen hinsichtlich Gehirnstruktur und -funktion vor den Belastungserfahrungen eher unwahrscheinlich, bedenkt man die doch ziemlich beliebige Auswahl von Opfern von Krieg und organisierter Gewalt. Unsere Ergebnisse belegen eine großflächige strukturelle und funktionelle Reorganisation. Das deutet auf die vermutete selbst erhaltende Veränderung in der Dynamik des Systems des Gehirns und Verhaltens hin (Abb. 1), die über einen einfachen „Eine-Ursache-eine-Wirkung“-Zusammenhang hinaus geht.

5 Überblick bei EICHENBAUM et al. 2007.

6 Überblick bei KOLASSA und ELBERT 2007.

5. Epigenetische Erinnerungen an traumatische Stressoren

Zunehmend zeigt sich, dass Art und Flexibilität von Reaktionen auf traumatische Belastungen mit Veränderungen der Genexpression über epigenetische Modifikationen vermittelt werden. Insbesondere konnte eine Veränderung in Folge traumatischen Stresserlebens für die Methylierung der DNA in den Promotorregionen der Glucocorticoid- (Cortisol-) Rezeptoren belegt werden (FISH et al. 2004, SZYF et al. 2005). Tierstudien zeigten, dass stressbedingte Auswirkungen auch Dendritenverästelung und Neurogenese und damit verbundene Veränderungen des hippocampalen Volumens (SAPOLSKY et al. 2004) betreffen.

Epigenetische Spuren bieten einen überzeugenden Mechanismus, durch den Erfahrungen in veränderte Genexpressionen und folglich in phänotypisch neurale und verhaltensbezogene Änderungen überführt werden. Epigenetische Muster können als zusätzliche Informationsebene gesehen werden, die regulatorisch über der genetischen Information liegt. Anstatt den Bauplan eines Proteins und damit die Funktion eines Genes festzulegen (diese wird durch seine Nukleotidsequenz in der DNA bestimmt), modulieren die epigenetischen Spuren die Aktivität der Gene (PARO et al. 1996) und demzufolge den Kontext, in dem das Gen exprimiert wird. Anders als die mehr statische Information des Genoms interagiert die des Epigenoms mit intrinsischen und externen Faktoren. Das ermöglicht es dem Organismus, seine Vergangenheit zu „speichern“ und sich somit seinem zukünftigen Umfeld anzupassen (RICHARDS et al. 2006). Plastizität ist nicht unbegrenzt von Vorteil, denn sie beinhaltet immer auch die Gefahr der Maladaptation. So wird etwa eine stressbedingte Ausprägung der HPA-Achse nicht allen Umwelten gerecht werden und kann in einer friedlichen Umwelt, frei von traumatischen Stressoren, unnötige Kosten und Fehlfunktionen nach sich ziehen.

Epigenetische Modifikationen stellen also molekulare Korrelate der Gedächtnisbildung dar. Neben der Möglichkeit, erfahrungsabhängige Genexpression über Mikro-RNA und Modifikationen der Histone zu regulieren, ist bis dato die Variation der DNA-Methylierung am häufigsten untersucht worden. Gene, die einen hohen Grad an DNA-Methylierung in ihren Promotorregionen aufweisen, neigen dazu, weniger transkriptionell aktiv zu sein (RAZIN 1998). Man kann sich die DNA-Methylierung quasi wie einen Molekularschalter vorstellen, welcher Genexpression dauerhaft abschalten kann.

Eine Vielzahl von Tieruntersuchungen weist darauf hin, dass Bau und Funktion der HPA-Achse durch epigenetische Modifikationen anhaltend veränderbar sind, vor allem wenn diese als Folge von frühkindlichem Stress auftreten (RICHARDS et al. 2006). Bei Ratten zeigen die Nachkommen, die frühe Lebensbelastungen erlebt hatten, erhöhte HPA-Achsen-Reaktionen auf Stress (SAPOLSKY et al. 2004) ebenso wie gesteigerte Ängstlichkeit (LIU et al. 1996). Der Glucocorticoid-Rezeptor und sein Methylierungsstatus sind für diesen Phänotyp von zentraler Bedeutung. Der Glucocorticoid-Rezeptor leitet die Hemmung entlang der HPA-Achse ein, wenn in Folge von Stress Cortisol ausgeschüttet worden ist, und dämpft so weitere HPA-Achsen-Aktivität. Übereinstimmend mit der hyperaktiven HPA-Achse einer gestressten jugendlichen Ratte wird das Glucocorticoid-Rezeptor-Gen in deren Gehirn hypermethyliert und seine Expression reduziert (WEAVER et al. 2004).

Im letzten Jahrzehnt wurde die Auswirkung von frühkindlichem Stress auf die HPA-Achse auch bei Menschen sichtbar. Sogar pränatal erlebte Belastung kann tiefgreifende Auswirkungen haben. Mütterliche Ängstlichkeit, mütterliche depressive Stimmung und das Bezeugen von katastrophenartigen Erlebnissen während der Schwangerschaft können nachweislich die Aktivität der HPA-Achse beim Nachwuchs verändern (YEHUDA et al. 2005, OBERLANDER et al.

2008, RADTKE et al. 2011). Wir konnten bereits während der Schwangerschaft die bleibenden Folgen von physischer und von emotionaler Gewalterfahrung der Mutter auf den Methylierungsstatus des Glucocorticoid-Rezeptor-Gens bei Kindern nachweisen (RADTKE et al. 2011). Weitere Studien konnten ähnliche Effekte von Belastung auf den Methylierungsstatus des menschlichen Glucocorticoid-Rezeptor-Gens feststellen, wenn diese entweder pränatal oder während der Kindheit erlebt wurde (McGOWAN et al. 2009, PERROUD et al. 2011). Zwei solcher Studien konnten auch eine gleichzeitige Veränderung in der Funktion der HPA-Achse beobachten. Interessanterweise sind zusätzlich zum Glucocorticoid-Rezeptor-Gen sowohl andere Gene, die mit der HPA-Achse in Verbindung stehen, als auch Gene außerhalb der HPA-Achse im Zusammenhang mit frühkindlichem Stress epigenetisch verändert. Es stellte sich heraus, dass das Corticotropin-Releasing-Hormon-Gen und das Arginin-Vasopressin-Gen, die beide für die Aktivierung der HPA-Achse bedeutsam sind, bei Mäusen, die Stress in frühen Entwicklungsphasen ausgesetzt waren, hypomethyliert wurden (MURGATROYD et al. 2009, MUELLER und BALE 2008). Das pränatale Ausgesetztsein der depressiven Stimmung der Mutter beeinflusst den Methylierungsstatus der Genkodierung für die Serotonintransporter (DEVLIN et al. 2010). Seit der Verfügbarkeit von kostengünstigen Sequenzierungstechnologien mit hoher Verarbeitungsmenge werden nun Studien durchgeführt, welche die Epigenom-umfassenden Konsequenzen von Umweltbedingungen ermitteln.

Entstehen auch transgenerationale Effekte, wie z. B. die Manifestierung mütterlich erlebter Belastung im Epigenom der Kinder? Der Ursachenzusammenhang solcher epigenetischer transgenerationaler Modifizierungen ist noch wenig verstanden, aber fetale Programmierung ist eine Möglichkeit, da ja die Physiologie der Mutter die Bedingungen für das ungeborene Kind *in utero* beeinflusst. Demnach können eine einzige oder mehrere stark belastende Erfahrungen der Mutter das Kind einem übermäßigen Spiegel an mütterlichen Hormonen aussetzen, die den epigenetischen Status und den Phänotyp des Kindes prägen. Epigenetische Modifizierungen, die in der Folge eine erhöhte Aktivität der HPA-Achse des Kindes und die zugehörigen Eigenschaften begünstigen, sind aber häufig maladaptiv, weil etwa in Mitteleuropa üblicherweise keine anhaltenden Bedrohungen zu erwarten sind, die z. B. unablässige Wachsamkeit oder Ängstlichkeit erfordern. Dazu kommt, dass eine Dysregulation der HPA-Achse mit einer erhöhten Vulnerabilität für eine Reihe von körperlichen wie psychischen Erkrankungen, einschließlich PTSD, verbunden ist. In der Tat gibt es zunehmende Belege für einen Beitrag von epigenetischen Modifizierungen am Krankheitsbild von psychiatrischen Störungen (UDDIN et al. 2010).

Epigenetische Modifizierungen erfolgen auf gewebespezifische Weise. Da das Gehirn das bedeutendste Organ sein dürfte, in dem eine unterschiedliche Genexpression das Verhalten beeinflusst, konzentrieren sich viele Studien auf die DNA-Methylierung im Gehirn und dort vor allem auf den Hippocampus. Dennoch wurde, aufgrund der begrenzten Verfügbarkeit von menschlichem Gehirngewebe, die Methylierung peripheren Gewebes (z. B. Blut, Speichel) mit Erfolg als Schätzer für ZNS-Methylierung benutzt. Zudem erfolgen transgenerationale Effekte, die mehr als eine Generation betreffen, wahrscheinlich auch über die Keimbahn. Das heißt, epigenetische Modifikationen werden direkt über die Keimzellen an die nächste Generation weitergegeben. Tatsächlich zeigten FRANKLIN et al. (2010) ähnliche Formen der DNA-Methylierung in der Keimbahn früh belasteter Mäuse und in den Gehirnen der nachfolgenden Generation. Das weist zusätzlich darauf hin, dass bestimmte lang anhaltende epigenetische Modifikationen an die nachfolgenden Generationen vererbt werden könnten. Wie lange diese Spuren der Erlebnisse der Vorfahren in den

Nachkommen wirken, ist noch nicht sicher. Derzeit kann wohl von mindestens zwei Generationen ausgegangen werden.

Während überzeugende Belege nachweisen, dass effektive Psychotherapie die funktionale Hirnorganisation verändert, ist weniger klar, ob sich auch epigenetische Muster beim Erwachsenen durch Psychotherapie modifizieren lassen. Immerhin deuten erste Belege daraufhin, dass Methylierungsstatus (YEHUDA et al. 2013) und DNA-Reparaturfähigkeit (MORATH et al. 2014) durch Expositionstherapie respektive NET beeinflusst werden. Dies gibt Hoffnung, dass Überlebenden häuslicher wie organisierter Gewalt auf biologischer, psychologischer und sozialer Ebene Hilfestellungen geboten werden können.

Literatur

- ANDERSON, M. C., OCHSNER, K. N., KUHL, B., COOPER, J., ROBERTSON, E., GABRIELI, S. W., GLOVER, G. H., and GABRIELI, J. D. E.: Neural systems underlying the suppression of unwanted memories. [10.1126/science.1089504]. *Science* 303/5655, 232–235 (2004)
- BREWIN, C. R., DALGLEISH, T., and JOSEPH, S.: A dual representation theory of posttraumatic stress disorder. *Psychol. Rev.* 103/4, 670–686 (1996)
- BREWIN, C. R., GREGORY, J. D., LIPTON, M., and BURGESS, N.: Intrusive images in psychological disorders: characteristics, neural mechanisms, and treatment implications. [10.1037/a0018113]. *Psychol. Rev.* 117/1, 210–232 (2010)
- BURGESS, N., MAGUIRE, E. A., SPIERS, H. J., and O'KEEFE, J.: A temporoparietal and prefrontal network for retrieving the spatial context of lifelike events. [10.1006/nimg.2001.0806]. *NeuroImage* 14/2, 439–453 (2001)
- BURGESS, P. W., and SHALLICE, T.: Confabulation and the control of recollection. [10.1080/096582196388906]. *Memory* 4/4, 359–411 (1996)
- DEVLIN, A. M., BRAIN, U., AUSTIN, J., and OBERLANDER, T. F.: Prenatal exposure to maternal depressed mood and the MTHFR C677T variant affect SLC6A4 methylation in infants at birth. [10.1371/journal.pone.0012201]. *PLoS ONE* 5/8, e12201–e12201 (2010)
- ECKART, C., STOPPEL, C., KAUFMANN, J., TEMPELMANN, C., HINRICHS, H., ELBERT, T., HEINZE, H. J., and KOLASSA, I. T.: Structural alterations in lateral prefrontal, parietal and posterior midline regions of men with chronic posttraumatic stress disorder. *J. Psychiatry Neurosci.* 36, 176–187 (2011)
- ECKART, C., KAUFMANN, J. R., KANOWSKI, M., TEMPELMANN, C., HINRICHS, H., ELBERT, T., HEINZE, H. J., and KOLASSA, I. T.: Magnetic resonance volumetry and spectroscopy of hippocampus and insula in relation to severe exposure of traumatic stress. [10.1111/j.1469-8986.2011.01303.x]. *Psychophysiology* 49/2, 261–270 (2012)
- EICHENBAUM, H., YONELINAS, A. P., and RANGANATH, C.: The medial temporal lobe and recognition memory. [10.1146/annurev.neuro.30.051606.094328]. *Annu. Rev. Neurosci.* 30, 123–152 (2007)
- ELBERT, T., PANTEV, C., WIENBRUCH, C., ROCKSTROH, B., and TAUB, E.: Increased cortical representation of the fingers of the left hand in string players. [10.1126/science.270.5234.305]. *Science* 270/5234, 305–307 (1995)
- ELBERT, T., RAY, W. J., KOWALIK, Z. J., SKINNER, J. E., GRAF, K. E., and BIRBAUMER, N.: Chaos and physiology: deterministic chaos in excitable cell assemblies. *Physiol. Rev.* 74/1, 1–47 (1994)
- ELBERT, T., and ROCKSTROH, B.: Stress factors. The science of our flexible responses to an unpredictable world. [10.1038/421477a]. *Nature* 421/6922, 477–478 (2003)
- ELBERT, T., and ROCKSTROH, B.: Reorganization of human cerebral cortex: the range of changes following use and injury. [10.1177/1073858403262111]. *The Neuroscientist: A Review Journal Bringing Neurobiology, Neurology and Psychiatry* 10/2, 129–141 (2004)
- ELBERT, T., ROCKSTROH, B., KOLASSA, I.-T., SCHAUER, M., and NEUNER, F.: The influence of organized violence and terror on brain and mind: A co-constructive perspective. In: BALTES, P. B., REUTER-LORENZ, P. A., and RÖSLER, F. (Eds.): *Lifespan Development and the Brain*; pp. 326–349. Cambridge: Cambridge University Press 2006
- ELBERT, T., and SCHAUER, M.: Burnt into memory. [10.1038/419883a]. *Nature* 419/6910, 883–883 (2002)
- ELBERT, T., SCHAUER, M., RUF, M., WEIERSTALL, R., NEUNER, F., ROCKSTROH, B., and JUNGHÖFER, M.: The tortured brain. [10.1027/2151-2604/a000064]. *Z. Psychol.* 219/3, 167–174 (2011)
- ESSEX, M. J., THOMAS BOYCE, W., HERTZMAN, C., LAM, L. L., ARMSTRONG, J. M., NEUMANN, S. M. A., and KOBOR, M. S.: Epigenetic vestiges of early developmental adversity: Childhood stress exposure and DNA methylation in adolescence. [10.1111/j.1467-8624.2011.01641.x]. *Child Development* (2011)

- FISH, E. W., SHAHROKH, D., BAGOT, R., CALDJI, C., BREDY, T., SZYF, M., and MEANEY, M. J.: Epigenetic programming of stress responses through variations in maternal care. [10.1196/annals.1330.011]. *Ann. New York Acad. Sci.* 1036, 167–180 (2004)
- FLETCHER, P. C., and HENSON, R. N.: Frontal lobes and human memory: insights from functional neuroimaging. *Brain: A Journal of Neurology* 124(Pt 5), 849–881 (2001)
- FRANKLIN, T. B., RUSSIG, H., WEISS, I. C., GRÄFF, J., LINDER, N., MICHALON, A., . . . MANSUY, I. M.: Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations. [10.1016/j.biopsych.2010.05.036]. *Biol. Psychiatry* 68/5, 408–415 (2010)
- JACOB, N., NEUNER, F., MÄDL, A., SCHAAL, S., and ELBERT, T.: Dissemination of psychotherapy for trauma-spectrum disorders in resource-poor countries: a randomized controlled trial in Rwanda. *Psychotherapy Psychosomatics* (2014, in press)
- KING, J. A., HARTLEY, T., SPIERS, H. J., MAGUIRE, E. A., and BURGESS, N.: Anterior prefrontal involvement in episodic retrieval reflects contextual interference. [10.1016/j.neuroimage.2005.05.057]. *NeuroImage* 28/1, 256–267 (2005)
- KOLASSA, I.-T., and ELBERT, T.: Structural and functional neuroplasticity in relation to traumatic stress. [10.1111/j.1467-8721.2007.00529.x]. *Current Directions in Psychological Science* 16/6, 321–325 (2007)
- LIU, D., DIORIO, J., TANNENBAUM, B., CALDJI, C., FRANCIS, D., FREEDMAN, A., SHARMA, S., PEARSON, D., PLOTSKY, P. M., and MEANEY, M. J.: Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. *Science* 277/5332, 1659–1662 (1997)
- LUBY, J. L., BARCH, D. M., BELDEN, A., GAFFREY, M. S., TILLMAN, R., BABB, C., NISHINO, T., SUZUKI, H., and BOTTERON, K. N.: Maternal support in early childhood predicts larger hippocampal volumes at school age. [10.1073/pnas.1118003109]. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 109/8, 2854–2859 (2012)
- MC EWEN, B. S., and LASLEY, E. N.: *The End of Stress As We Know It*. Washington (DC): Joseph Henry Press 2002
- McGOWAN, P. O., SASAKI, A., D’ALESSIO, A. C., DYMOV, S., LABONTÉ, B., SZYF, M., TURECKY, G., and MEANEY, M. J.: Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neurosci.* 12/3, 342–348 (2009)
- MONFILS, M.-H., COWANSAGE, K. K., KLANN, E., and LEDOUX, J. E.: Extinction-reconsolidation boundaries: key to persistent attenuation of fear memories. [10.1126/science.1167975]. *Science* 324/5929, 951–955 (2009)
- MORATH, J., MORENO-VILLANUEVA, M., HAMUNI, G., KOLASSA, S., RUF, M., SCHAUER, M., BÜRKLE, A., ELBERT, T., and KOLASSA, I. T.: Effects of psychotherapy on DNA strand break accumulation originating from traumatic stress. *Psychotherapy Psychosomatics* (2014, in press)
- MUELLER, B. R., and BALE, T. L.: Sex-specific programming of offspring emotionality after stress early in pregnancy. [10.1523/JNEUROSCI.1424-08.2008]. *The Journal of Neuroscience: The Official Journal of the Society for Neuroscience* 28/36, 9055–9065 (2008)
- MURGATROYD, C., PATCHEV, A. V., WU, Y., MICALE, V., BOCKMÜHL, Y., FISCHER, D., HOLSBOER, F., WOTJAK, C. T., ALMEIDA, O. F., and SPENGLER, D.: Dynamic DNA methylation programs persistent adverse effects of early-life stress. [10.1038/nn.2436]. *Nature Neurosci.* 12/12, 1559–1566 (2009)
- NEUNER, F., ONYUT, P. L., ERTL, V., ODENWALD, M., SCHAUER, E., and ELBERT, T.: Treatment of posttraumatic stress disorder by trained lay counselors in African refugee settlement: A randomized controlled trial. *J. Clin. Consult. Psychol.* 76, 686–694 (2008)
- OBERLANDER, T. F., WEINBERG, J., PAPSDORF, M., GRUNAU, R., MISRI, S., and DEVLIN, A. M.: Prenatal exposure to maternal depression, neonatal methylation of human glucocorticoid receptor gene (NR3C1) and infant cortisol stress responses. *Epigenetics: Official Journal of the DNA Methylation Society* 3/2, 97–106 (2008)
- PARO, R., HARTE, P. J., RUSSO, V. E. A., MACIENSEN, R. A., and RIGGS, A.: *Epigenetic Mechanisms of Gene Regulation*. Plainview (NY): Cold Spring Harbor Laboratory Press 1996
- PERROUD, N., PAOLONI-GIACOBINO, A., PRADA, P., OLIE, E., SALZMANN, A., NICASTRO, R., . . . MALAFOSSE, A.: Increased methylation of glucocorticoid receptor gene (NR3C1) in adults with a history of childhood maltreatment: a link with the severity and type of trauma. *Transl. Psychiatry* 1, e59 (2011)
- PFEIFFER, P., und ELBERT, T.: Verlauf depressiver Erkrankungen in Abhängigkeit von belastenden Kindheitserfahrungen. *Z. Psychiatrie Psychol. Psychotherapie* (2014, in press)
- RADTKE, K. M., RUF, M., GUNTER, H. M., DOHRMANN, K., SCHAUER, M., MEYER, A., and ELBERT, T.: Transgenerational impact of intimate partner violence on methylation in the promoter of the glucocorticoid receptor. *Transl. Psychiatry* 1, e21 (2011)
- RAZIN, A.: CpG methylation, chromatin structure and gene silencing – a three-way connection. *EMBO J.* 17/17, 4905–4908 (1998)
- RICHARDS, E. J.: Inherited epigenetic variation – revisiting soft inheritance. [10.1038/nrg1834]. *Nature Rev. Genet.* 7/5, 395–401 (2006)

- SAPOLSKY, R. M.: Mothering style and methylation. [10.1038/nn0804–791]. *Nature Neurosci.* 7/8, 791–792 (2004)
- SCHAUER, M., and ELBERT, T.: Dissociation following traumatic stress: etiology and treatment. *J. Psychol.* 218/2, 109–127 (2010)
- SCHAUER, M., NEUNER, F., and ELBERT, T.: *Narrative Exposure Therapy: A Short-Term Treatment for Traumatic Stress Disorders*. Cambridge (MA, USA): Hogrefe 2011
- SCHAUER, M., und RUF-LEUSCHNER, M.: Die *Lifeline* in der Narrativen Expositionstherapie (NET). [DOI 10.1007/s00278–014–1041–9]. *Psychotherapeut* 59, 226–238 (2014)
- SZYF, M., WEAVER, I. C. G., CHAMPAGNE, F. A., DIORIO, J., and MEANEY, M. J.: Maternal programming of steroid receptor expression and phenotype through DNA methylation in the rat. [10.1016/j.yfrne.2005.10.002]. *Frontiers Neuroendocrinol.* 26/3,4, 139–162 (2005)
- UDDIN, M., AIELLO, A. E., WILDMAN, D. E., KOENEN, K. C., PAWELEC, G., DE LOS SANTOS, R., GOLDMANN, E., and GALEA, S.: Epigenetic and immune function profiles associated with posttraumatic stress disorder. [10.1073/pnas.0910794107]. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 107/20, 9470–9475 (2010)
- VANN, S. D., TSIVILIS, D., DENBY, C. E., QUAMME, J. R., YONELINAS, A. P., AGGLETON, J. P., MONTALDI, D., and MAYES, A. R.: Impaired recollection but spared familiarity in patients with extended hippocampal system damage revealed by 3 convergent methods. [10.1073/pnas.0812097106]. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 106/13, 5442–5447 (2009)
- WEAVER, I. C. G., CERVONI, N., CHAMPAGNE, F. A., D’ALESSIO, A. C., SHARMA, S., SECKL, J. R., DYMOV, S., SZYF, M., and MEANEY, M. J.: Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neurosci.* 7/8, 847–854 (2004)
- YEHUDA, R.: Transgenerational effects of posttraumatic stress disorder in babies of mothers exposed to the World Trade Center attacks during pregnancy. [10.1210/jc.2005–0550]. *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* 90/7, 4115–4118 (2005)
- YEHUDA, R., DASKALAKIS, N. P., DESARNAUD, F., MAKOTKINE, I., LEHRNER, A. L., KOCH, E., FLORY, J. D., BUXBAUM, J. D., MEANEY, M. J., and BIERER, L. M.: Epigenetic biomarkers as predictors and correlates of symptom improvement following psychotherapy in combat veterans with PTSD. *Frontiers Psychiatry* 4/118, 7 (2013)

Prof. Dr. Thomas ELBERT
Dr. Maggie SCHAUER
Fachbereich Psychologie
Universität Konstanz
Fach 905
78457 Konstanz
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 7531 88 46 09
Fax: +49 7531 88 36 88
E-Mail: Thomas.Elbert@Uni-Konstanz.de
Maggie.Schauer@Uni-Konstanz.de

Lässt sich Empathie simulieren? Ansätze zur Erkennung und Generierung empathischer Reaktionen anhand von Computermodellen

Elisabeth ANDRÉ ML (Augsburg)



Zusammenfassung

Zwischenmenschliche Kommunikation ist inhärent emotional. Bewusst oder unbewusst versuchen Gesprächspartner, emotionale Regungen ihres Gegenübers zu erkennen und entsprechend darauf zu reagieren. Mit dem Ziel, die Mensch-Maschine-Interaktion einfacher und natürlicher zu gestalten, beschäftigen sich zunehmend Forschungsgruppen damit, emotionales Verhalten mittels Computermodellen nachzubilden. Zum einen geht es darum, Emotionen des menschlichen Interaktionspartners – die sich bewusst oder unbewusst in deren Mimik, Gestik und Sprache widerspiegeln – sensorisch zu erfassen und passenden Emotionsklassen zuzuordnen. Durch den Einsatz miniaturisierter Sensoren ist es dabei möglich, natürlich auftretende Verhaltensweisen weitgehend unverfälscht zu erfassen, insbesondere auch in Alltagssituationen.

Zum anderen geht es um die Generierung und Exposition emotionaler Verhaltensweisen seitens des maschinellen Interaktionspartners, wobei dieser dem Menschen als animierter virtueller Gesprächspartner, als anthropomorpher Roboter oder auch als digital erweiterter Alltagsgegenstand gegenübersteht. Emotionales Verhalten ist dabei nicht vorab festgelegt, vielmehr entwickelt es sich spontan während der Mensch-Maschine-Interaktion auf der Grundlage von operationalisierten Emotionsmodellen, die Erkenntnisse aus den Kognitions- und Sozialwissenschaften integrieren. Hierbei werden unterschiedlich komplexe empathische Prozesse untersucht, von der rein reaktiven Spiegelung von Emotionen des menschlichen Gegenübers, über das Verständnis der Ursachen von emotionalen Zuständen bis hin zur aktiven Stimulation emotionaler Prozesse.

Abstract

Interpersonal communication is inherently emotional. Human conversational partners usually try to interpret – consciously or unconsciously – the speaker's or listener's affective cues and respond to them accordingly. With the objective to contribute to more natural and intuitive ways of communicating with machines, an increasing number of research projects started to investigate how to simulate emotional behaviours using computer models. On the one hand, robust techniques are researched that recognize emotional states from multi-sensory input, such as mimics, gestures and speech. Through the use of miniaturized sensor technology, it has become possible to unobtrusively capture natural human behaviours in everyday situations.

On the other hand, mechanisms are under development that generate and display emotional states of artificial agents appearing in the role of animated virtual interlocutors, anthropomorphic robots or even digitally-enhanced everyday objects. The behaviour of these artificial agents does not follow a given script, rather it develops spontaneously based on operationalized emotional models that are informed by theories from the cognitive and social sciences. Behaviours of different complexity are examined including processes that simply mirror a human's emotion state in the artificial agent, but also processes that require a deeper understanding of the causes and reasons for emotional states, and processes that attempt to positively influence them.

1. Einleitung

Auf den ersten Blick erscheint der Gedanke, einfühlsames Verhalten durch Computermodelle zu simulieren, abwegig. Bislang sind Computer in erster Linie technische Vorrichtungen, die vor allem dazu dienen, Menschen bei routineartigen Arbeiten zu entlasten und dabei rein mechanisch, aber eben auch verlässlich einem vorgegebenen Regelwerk folgen. Auch wenn mittlerweile einige dieser Rechenmaschinen durch quasi intellektuelle Hochleistungen aufgefallen sind, etwa dem Gewinn einer Schachweltmeisterschaft (IBM 1997) oder einer TV-Quizshow (Jeopardy! 2011), ändert das nichts am Bild einer ausschließlich nach rationalen Kriterien arbeitenden Maschine.

Es zeichnet sich jedoch ab, dass technische Systeme immer stärker in die Lebensbereiche von Alltagsnutzern vordringen. Sehr deutlich wird dies am Beispiel von Haushalts- und Pflegerobotern, denen im Hinblick auf eine alternde Gesellschaft verstärkt die Rolle des Mitbewohners und Weggefährten zukommen wird. Damit einher geht der Wunsch, die Mensch-Maschine-Kommunikation anthropozentrischer und persönlicher zu gestalten. Gerade in Bereichen, in denen technische Systeme sich vom reinen Werkzeug zum Interaktionspartner entwickelt haben, stellt sich zunehmend heraus, dass eine Simulation sozialer und emotionaler Verhaltensweisen sinnvoll und auch notwendig ist, denn technische Systeme werden auf erhebliche Akzeptanzprobleme bei Alltagsnutzern stoßen, wenn sie sich nicht an die zwischenmenschliche Kommunikation annähern, die stark durch implizite Hinweisreize geprägt ist. Dies gilt vor allem in Bereichen, in denen technische Systeme dem Nutzer als Gefährte, Berater oder Lehrer zur Seite stehen sollen.

In den letzten Jahren wurden erhebliche Anstrengungen unternommen, um die Ausdrucksmöglichkeiten von maschinellen Interaktionspartnern zu verbessern, wobei diese dem Menschen als animierter virtueller Gesprächspartner, als anthropomorpher Roboter oder auch als digital erweiterter Alltagsgegenstand gegenüberstehen. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, dass eindrucksvolle Animationen in Verbindung mit einer realistischen Erscheinung nicht ausreichen, um den Nutzer dauerhaft emotional zu binden. Maschinelle Interaktionspartner mit anthropomorphen Fähigkeiten profitieren zwar zunächst vom Neuheitseffekt, verlieren aber nach kurzer Zeit ihren Reiz für den Nutzer. Das Ziel, dauerhafte Beziehungen zwischen Menschen und maschinellm Interaktionspartner herzustellen, ist einer der Hauptantriebsfaktoren für die Simulation von Empathie mittels Maschinen (LEITE et al. 2013). Dabei geht man davon aus, dass eine dauerhafte Beziehung zwischen Mensch und Maschine nur dann zustande kommen kann, wenn die Maschine sich in den Menschen hineinversetzen kann und Einfühlungsvermögen zeigt.

Die Entwicklung von Maschinen mit der Fähigkeit zur Empathie stellt Forschung und Entwicklung vor erhebliche Herausforderungen. Zum einen werden ausgefeilte Techniken zur Analyse von Gefühlszuständen eines Nutzers benötigt, die sich meist unbewusst in dessen Gesichtsausdruck, Gestik, Körperhaltung und Sprache widerspiegeln. Zum anderen muss der maschinelle Interaktionspartner über die Fähigkeit verfügen, sich in die Gefühle eines Nutzers, wie z. B. Stress oder Ärger, hineinzuversetzen und angemessen darauf zu reagieren. Der vorliegende Beitrag skizziert den aktuellen Stand von Forschung und Entwicklung im Bereich der empathischen Systeme. Konkret werden die folgenden Fragen adressiert:

- Zu welchem Grad können Emotionen mit derzeitigen Technologien in interaktiven Szenarien erfasst werden?

- Kann man emotionale Verhaltensweisen synthetisieren, etwa um virtuelle Figuren oder Roboter als eigenständige Persönlichkeiten mit einem Gefühlsleben erscheinen zu lassen?
- Welche Formen von Empathie lassen sich durch eine Maschine simulieren und welche Techniken kommen dabei zum Einsatz?
- Kann eine Maschine empathisches Verhalten anhand von zwischenmenschlichen Interaktionen erlernen?
- Wie lassen sich empathische Kreaturen für soziales und emotionales Lernen nutzen?
- Welche ethischen Fragestellungen ergeben sich durch den Einsatz von empathischen Kreaturen?

2. Steuerung von emotionalen und empathischen Verhaltensweisen durch Computermodelle

Ursprünglich spielten Emotionsmodelle bei der Implementierung von Systemen zur Verhaltenssteuerung von virtuellen Charakteren oder Robotern eine eher untergeordnete Rolle. Die Erfahrung hat jedoch gezeigt, dass Systeme, deren Verhalten ausschließlich in rationalen Kriterien begründet ist, vor allem bei der Interaktion mit menschlichen Partnern an ihre Grenzen stoßen. Dies ist beispielsweise in e-Commerce-Szenarien der Fall, in denen ein System mit menschlichen Nutzern einen Preis aushandeln muss. Menschliche Partner folgen in Verhandlungen nicht nur rationalen Erwägungen. Großteils werden Entscheidungsprozesse auch von Gefühlszuständen bestimmt (LOEWENSTEIN und LERNER 2003). Um diesen Beobachtungen Rechnung zu tragen, werden verstärkt Anstrengungen unternommen, emotionales Verhalten anhand geeigneter Simulationsmodelle nachzubilden. Inspirationen für solche Modelle liefert allem voran die psychologische Emotionsforschung.

Bei der Simulation von emotionalen Verhaltensweisen stellt sich zunächst einmal die Frage, wie emotionale Zustände eines Agenten¹ innerhalb eines Computersystems dargestellt werden und nach welchen Gesetzmäßigkeiten Zustandswechsel ablaufen. Bei der Darstellung von Emotionen greifen Informatiker vorzugsweise auf vorgegebene Kategorien, wie die von dem Emotionspsychologen EKMAN (1999) definierten Basisemotionen Glück, Trauer, Überraschung, Wut, Ekel, Furcht und Zufriedenheit zurück, die kulturübergreifend auf ähnliche Art und Weise zum Ausdruck gebracht und verstanden werden. Ebenfalls verbreitet ist die Repräsentation von Emotionen durch Dimensionen in einem Koordinatensystem, in dem sich die in der Sprache verankerten Emotionen räumlich einordnen lassen. Ein erster Ansatz, Emotionen anhand von Ausprägungen auf Dimensionen zu charakterisieren, wurde von dem Psychologen WUNDT (2012) bereits Ende des 19. Jahrhunderts vorgestellt. Üblicherweise betrachtet man neben der Tendenz einer Bewertung ins Positive oder Negative (engl. *Valence*) auch noch den Grad der Erregung (engl. *Arousal*). So stellen sowohl Langeweile als auch Wut negative Emotionen dar, unterscheiden sich jedoch durch den Grad an Erregung, da Langeweile mit geringer, Wut jedoch mit hoher Erregung einhergeht. Aus Sicht der Informatik sind dimensionale Modelle vorteilhaft, da sie eine numerische Modellierung begünstigen. So können beispielsweise Distanzmaße eingeführt werden, um Emotionen zu vergleichen oder zu kategorisieren. Wie viele

1 Der Begriff Agent wird als Entität verstanden, die zu autonomen Verhalten fähig ist. In dieser Arbeit fokussieren wir auf verkörperte Agenten, die als virtuelle Figuren oder Roboter in Erscheinung treten.

Dimensionen man zur Charakterisierung von Emotionen heranziehen sollte, ist jedoch umstritten. Beispielsweise führt MEHRABIAN (1995) Dominanz als dritte Dimension ein, um zu beschreiben, wie stark eine Person sich einer Situation ausgeliefert fühlt. Diese dritte Dimension ermöglicht beispielsweise eine Unterscheidung von Furcht und Wut – beides negative Emotionen mit hohem Erregungsgrad.

Bewertungstheorien (engl. *Appraisal Theories*) konzeptualisieren Emotionen vereinfacht gesagt als Reaktionen auf die Bewertung von eingetretenen Ereignissen, durchgeführten Aktionen oder Objekten. So würde ein positives Abschneiden in einem Test von den meisten Leuten positiv bewertet werden und die Emotion Freude auslösen. Die komplexere Emotion Schadenfreude würde sich dann einstellen, wenn einer anderen ungeliebten Person Negatives widerfährt. In ihrem Buch *The Cognitive Structure of Emotions* gaben ORTONY et al. (1988) detaillierte Regeln für die Auslösung von über 20 im Sprachgebrauch gängige Emotionen an. In der Literatur ist dieser Ansatz als sogenanntes „OCC-Modell“ bekannt. Auf seiner Grundlage entstanden bereits etliche Computerprogramme, in denen die Entstehung und der Verlauf von Emotionen simuliert werden. So lassen sich Emotionsmodelle sehr gut mit klassischen Ansätzen zur Handlungsplanung aus der Künstlichen Intelligenz verbinden, bei denen Agenten ausgehend von einer Startsituation Handlungsfolgen zur Erreichung von Zielen bestimmen. Zum einen können Emotionen als Folge einer Situationsbewertung auftreten, etwa dann wenn Risiken erkannt werden, die die Durchführung eines Plans in Frage stellen. Beispielsweise berücksichtigt eine Reihe von Ansätzen bei der Berechnung der Intensität einer Emotion, wie realistisch es ist, dass ein Ziel überhaupt erreicht werden kann, und welche Bedeutung ihm der Agent zumisst (MARSELLA und GRATCH 2000). Umgekehrt können Emotionen einen Einfluss auf die Plandurchführung haben, da von ihnen u. a. abhängt, wie viele Ressourcen zur Erreichung von Zielen oder zur Abwendung von Bedrohungen aufgebracht werden. Darüber hinaus können Bewertungsmechanismen bestimmte Handlungstendenzen (z. B. den Drang, zu fliehen oder zum Angriff überzugehen) auslösen (FRIJDA 1987).

Ein Beispiel für die Integration von Bewertungstheorien und Planungsmechanismen in einem Computermodell ist das Anti-Mobbing-Lernspiel FEARNOT! (PAIVA et al. 2006). Je nach Spielverlauf nimmt dort ein vom Computer gesteuerter Charakter verschiedene Gemütszustände an. Befindet sich beispielsweise ein virtuelles Mobbingopfer im Zustand „hat Angst“, so wird es defensiv reagieren, während es im Zustand „ist wütend“ aggressiv auf von ihm negativ bewertete Ereignisse reagieren wird.

Während mittlerweile eine Reihe von Implementierungen auf der Grundlage von emotionalen Bewertungstheorien vorliegt, wurden erst wenige Anstrengungen unternommen, Empathie anhand von Simulationsmodellen nachzubilden und diese auf einem Computer auszuführen. Empathie wird von HOFFMAN (2001) als emotionale Reaktion definiert, die eher auf die Situation eines anderen als auf die eigene Situation zutrifft. Die oben erwähnte Bewertungstheorie von ORTONY et al. (1988) enthält zur Beschreibung von empathischen Reaktionen Emotionen wie Mitleid und Mitfreude, die aus der Bewertung der Konsequenz von Ereignissen für einen anderen resultieren. Die Implementierung von Computermodellen zur Simulation von Empathie stellt eine enorme Herausforderung dar, da Ereignisse und Aktionen nicht nur aus der Sicht eines Agenten, sondern auch aus der Sicht anderer Agenten oder sogar des menschlichen Gegenübers zu beurteilen sind. Annahmen über die Gedanken und Gefühle anderer Menschen werden in der kognitionswissenschaftlichen Forschung als Theorie des Geistes (BARON-COHEN 1997) bezeichnet. In der

Robotik versucht man sich bereits seit mehreren Jahren daran, Aspekte einer Theorie des Geistes auf Agenten zu übertragen, um eine einfache Form der Perspektivenübernahme bei der Interaktion mit anderen Agenten oder Personen zu realisieren.²

3. Automatische Erkennung von Emotionen

Erhöhte Präzision, fortschreitende Miniaturisierung und funkbasierte Datenkommunikation im Bereich der Sensorik ermöglichen es heute, Körpersignale wie Sprache, Gesichtsausdrücke, Gesten, Körperposen oder Biosignale auf unaufdringliche Art und Weise zu erfassen. Der nächste Schritt besteht darin, die aufgezeichneten Signale auf emotionale Zustände abzubilden, die üblicherweise durch Emotionskategorien oder -dimensionen eines Computermodells repräsentiert werden.³

Hierfür kommen meist Methoden des maschinellen Lernens zum Einsatz. Beim sogenannten „überwachten Lernen“ wird in einer Trainingsphase anhand von vorgegebenen Beispielen, für die die Emotionsklasse bekannt ist, ein Klassifikator erlernt. Dieser kann dann auch für neue, noch nicht gesehene Datensätze eine passende Emotionsklasse vorhersagen. Zum Erlernen von Klassifikatoren kann auf eine breite Palette von Lernverfahren zurückgegriffen werden. Häufig Verwendung finden beispielsweise *Support Vector Machines*, Neuronale Netze oder *Hidden-Markov-Modelle*.⁴ Maßgebliches Auswahlkriterium bei der Analyse zuvor aufgezeichneter Datensammlungen (Fachbegriff: Korpora) ist die Erkennungsleistung. Beim Einsatz in einem interaktiven System, das direkt auf emotionale Nutzeräußerungen reagieren soll, muss zwischen Genauigkeit und Geschwindigkeit abgewogen werden. Nachdem ein Klassifikator trainiert wurde, wird dessen Leistungsfähigkeit anhand von Daten, die nicht in den Klassifikator eingeflossen sind, getestet (siehe Abb. 1). Bessere Erkennungsraten werden mit Klassifikatoren erzielt, die auf einen bestimmten Nutzer trainiert wurden. Für das Trainieren eines nutzerunabhängigen Klassifikators sind hingegen Daten verschiedener Nutzer erforderlich, damit das System die notwendigen Generalisierungen vornehmen kann.

Angesichts von Erkennungsraten von 80%–90% bei vier bis acht Emotionsklassen könnte man den Eindruck gewinnen, dass das Problem der automatischen Emotionserkennung so gut wie gelöst ist. Bei vielen maschinellen Emotionserkennern wurde jedoch mit „geschauspielerten“ Daten trainiert und getestet, d. h. mit Datensätzen, bei denen Versuchspersonen instruiert wurden, verschiedene Emotionen zum Ausdruck zu bringen, und die Aufzeichnung dann unter kontrollierten Laborbedingungen durchgeführt wurde. Es überrascht daher wenig, dass sich in natürlichen Szenarien diese Resultate nicht einmal annähernd reproduzieren lassen. Im Folgenden befassen wir uns zunächst mit modalitätsspezifischen Erkennungsaufgaben. Anschließend werden Möglichkeiten zur Verbesserung von Erkennungsraten, wie die Fusion von Modalitäten oder die Berücksichtigung von Kontextinformation, diskutiert.

2 Siehe u. a. SCASELLATI 2002.

3 Siehe Abschnitt 2.

4 Einen Überblick zu Lernverfahren, die sich bei der Analyse und Interpretation von sozialen und emotionalen Hinweisreizen des Menschen bewährt haben, bietet VINCIGARELLI et al. (2012).

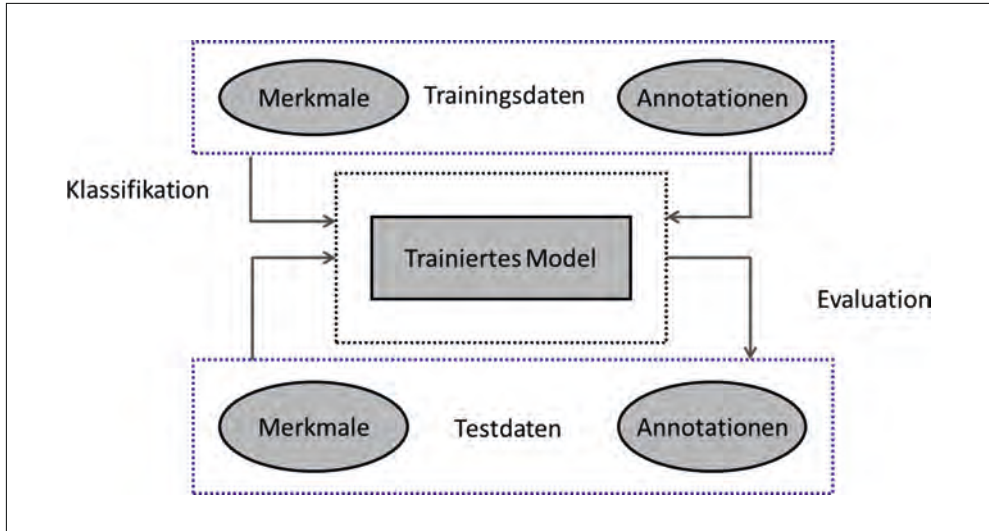


Abb. 1 Aufbau eines Systems für maschinelles Lernen. Aus aufgezeichneten Datensammlungen werden Merkmale selektiert und anschließend ein Klassifikator trainiert. In der Testphase wird der Klassifikator auf neue Daten angewandt.

3.1 Modalitätenspezifische Erkennung von Emotionen

Bei der Analyse von Gesichtsausdrücken werden zwei Ansätze unterschieden, je nachdem ob man versucht, einem Gesichtsausdruck eine Emotion zuzuordnen, oder ob man anstrebt, charakteristische Verhaltensmerkmale, wie z. B. typische Gesichtsbewegungen, zu erkennen (COHN 2007). Im ersten Fall geht man meist von den sieben Basisemotionen aus,⁵ während man im zweiten Fall dem von EKMAN et al. (2002) entwickelten *Facial Action Coding System* (FACS) folgt. Grundidee von FACS ist es, die am Erscheinungsbild eines emotionalen Gesichtsausdrucks beteiligten Muskelbewegungen in sinnvolle Gruppen zusammenzufassen, diesen referenzierbare Namen zu geben und so eine brauchbare Kodierung zur Notation von Gesichtsausdrücken bereitzustellen. So kennt FACS über 40 verschiedene elementare Bewegungen, aus denen komplexe Gesichtsausdrücke zusammengesetzt werden können. Ist eine Person beispielsweise überrascht, so spiegelt sich das peripher in der Gesichtsmimik wider, typischerweise durch ein Anheben der Augenbrauen, weit geöffnete Augen und einen rundlich geöffneten Mund.

Für die Erkennung von Gesichtsausdrücken wurde eine Vielzahl von Verfahren entwickelt. Weit verbreitet sind Verfahren, die Emotionen als Variation von statistischen Form- und Texturmodellen beschreiben, die zuvor anhand von einer Menge von Trainingsbildern erlernt werden. Formmodelle repräsentieren Gesichter durch markante Gesichtspunkte, wie z. B. Augenwinkel, und die dazu korrespondierenden Gesichtsregionen, wie z. B. die Augen. Texturmodelle beschreiben Gesichter durch Grauwertinformation. Die besten Ergebnisse bei der Emotionserkennung erhält man üblicherweise, indem man Form- und Grauwertinfor-

5 Siehe Abschnitt 2.

tion kombiniert. Traditionelle Ansätze basieren auf der Erkennung von statistischen zweidimensionalen Gesichtsausdrücken. Ansätze zur zeitlichen Verfolgung von dreidimensionalen Gesichtsausdrücken finden jedoch zunehmend Verbreitung (SANDBACH et al. 2012).

Die Erfassung physiologischer Parameter wie Herzrhythmus, Atmung, Hautleitwert oder Hauttemperatur über Biosensoren birgt für die Emotionserkennung den Vorteil, dass sie kontinuierlich Nutzerdaten liefert, auf die für eine Emotionserkennung zurückgegriffen werden kann – vorausgesetzt man verwendet hochwertige Sensoren und bringt diese auch sachmäßig am Körper des Nutzers an. Hier tritt dann allerdings auch gleich der Nachteil dieser Technik zum Vorschein: Das Anbringen der Sensoren wird oft als lästig empfunden, und mancher lehnt eine „Verkabelung“ mit einem Computer gänzlich ab. Bekannteste Vorläufer dieses Ansatzes sind die zu Beginn des 20. Jahrhunderts entwickelten Polygraphen – im Volksmund besser bekannt als „Lügendetektoren“. Sie basieren auf der Annahme, dass der Grad der Erregung beim Lügen ansteigt und dass sich solche Reaktionen physiologisch messen lassen. Allerdings sind Polygraphen zum Zwecke der Lügendetektion in Verruf geraten. Da nicht jede Erregung auf eine Lüge zurückzuführen ist, kam es häufig zu Fehleinschätzungen.

Unter kontrollierten Laborbedingungen können mit Hilfe von Biosensoren ausgezeichnete Ergebnisse bei der Emotionserkennung erzielt werden, vor allem dann wenn ein Klassifikator für einen speziellen Nutzer trainiert wurde. So gelang es WAGNER et al. (2005), vier bis acht Emotionen, die durch Stimuli wie Musik, Bilder oder Filme ausgelöst wurden, mit Erkennungsraten von 80 %–90 % zu unterscheiden. In naturalistischen Szenarien werden solche Erkennungsraten jedoch nicht einmal annäherungsweise erreicht, da die aufgezeichneten Daten häufig durch Artefakte wie z. B. Erhöhung der Atemfrequenz bei Bewegung verfälscht werden.

In einem Dialogsystem bietet es sich an, zur Analyse von Emotionen auf den sprachlichen Kanal zuzugreifen. Grundsätzlich lassen sich Emotionen sowohl aus der semantischen Bedeutung von Äußerungen als auch aus akustischen Merkmalen des Sprachsignals wie z. B. Energie, Tonhöhe oder spektraler Verlauf herleiten (siehe Abb. 2). Einen Überblick zu erfolgversprechenden akustischen Prädiktoren für die Emotionserkennung geben VOGT et al. (2008). Während für geschauspielerte Daten recht hohe Erkennungsraten erreicht werden, ist die Analyse nicht prototypischer Emotion nach wie vor eine enorme Herausforderung. So erzielten VOGT und ANDRÉ (2005) für geschauspielerte Daten und sieben emotionale Zustände Erkennungsraten von nahezu 80 %. Für naturalistischere Daten aus Interaktionen mit einem Dialogsystem fiel die Erkennungsleistung bei derselben Anzahl von Zuständen jedoch auf unter 30 % ab.

Ein verwandtes Problem ist die Erkennung von Affektlauten wie Lachen, Stöhnen oder Seufzen, die auf bestimmte Emotionen hinweisen können (WAGNER et al. 2013b). Bei der Analyse ist der soziale Kontext zu berücksichtigen. So geht ein Lachen nicht immer mit einer positiven Emotion einher, sondern kann beispielsweise auch auf eine negative Emotion wie Verlegenheit hindeuten.

Vergleichsweise wenige Ansätze konzentrieren sich bei der Emotionserkennung auf die Analyse von Gestik oder Körperposen. Wahrnehmungsstudien deuten jedoch darauf hin, dass zumindest einige Emotionen wie Wut oder Furcht anhand von Gestik und Körperposen recht zuverlässig erkannt werden können. COULSON (2004) untersuchte anhand von computergenerierten Darstellungen von Gliederpuppen, welche Emotionen Versuchspersonen statistischen Körperposen zuordnen. Die höchsten Übereinstimmungsraten wur-

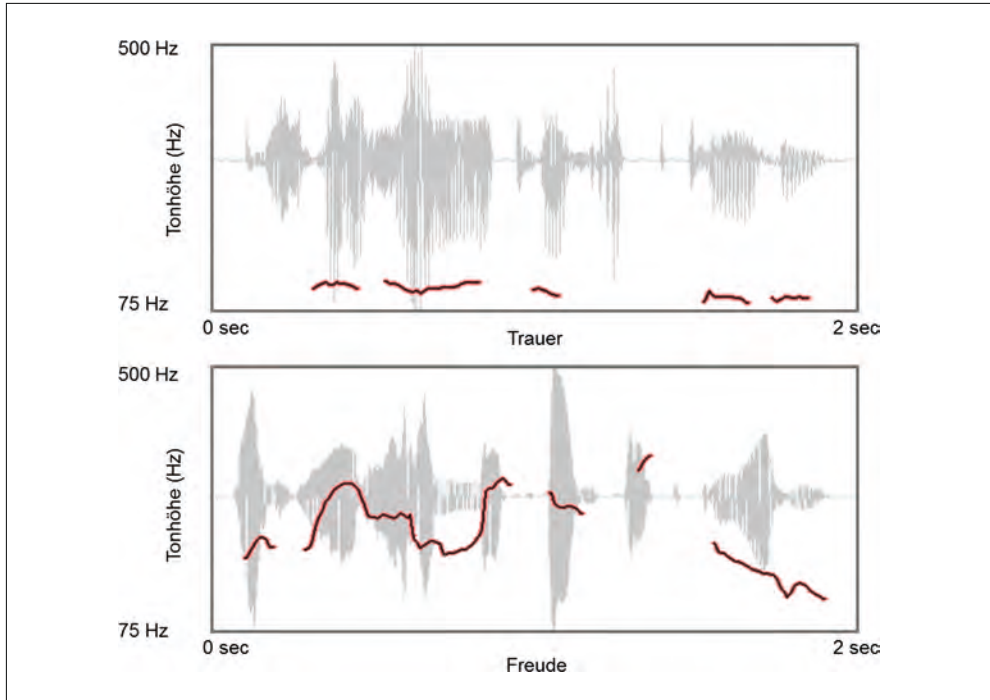


Abb. 2 Der traurig und freudig geäußerte Satz „Das will sie am Mittwoch abgeben.“ unterscheiden sich u.a. durch die Kontur der rot dargestellten Tonhöhe, deren Varianz im Fall von Trauer niedriger ist. Die Darstellung wurde mit Hilfe von Praat (www.praat.org), einer frei verfügbaren Software zur Audioanalyse, erzeugt.

den für Wut, Furcht und Trauer erzielt, die geringste für Abscheu. WALLBOT (1998) analysierte Körperhaltung und -bewegung als Indikatoren für geschauspielte Emotionen. Beispielsweise lassen sich Wut und Trauer u. a. durch die Ausrichtung des Körpers und den Grad an Aktivität unterscheiden. Ansätze zur automatischen Klassifikation von Emotionen verwenden ein breites Spektrum an körperlichen Hinweisreizen, wie die Orientierung des Oberkörpers und die Kontur des Rückens, charakteristische Konfigurationen von Armen und Beinen sowie die Expressivität von Kopf- und Handbewegungen. Als Beispiel sei auf SANGHVI et al. (2011) verwiesen, die untersuchten, inwieweit man aus der Körperhaltung von Kindern auf deren Engagement beim Schachspiel mit dem von der Firma Philips entwickelten iCat-Roboter schließen kann, und die dazu die Orientierung des Oberkörpers und die Kontur des Rückens berechneten. Einen Überblick zur Emotionserkennung aus Körpergesten und -posen bieten GUNES et al. (2014).

3.2 Verbesserung der Erkennungsraten durch Einbeziehung des multimodalen Kontexts

Zur Verbesserung der Erkennungsraten ist es naheliegend, auf mehrere Modalitäten wie z.B. Audio- oder Videodaten zurückzugreifen. Nach einer Metaanalyse von D'MELLO und KORY (2012) ist durch die Fusion von Modalitäten im Durchschnitt ein Zugewinn

von 8,12% gegenüber einer unimodalen Analyse zu erwarten, der für spontan geäußerte Emotionen geringer (4,39%) als für geschauspielerte Emotionen (12,1%) ausfällt. Eine Erklärung hierfür könnte sein, dass erfahrene Schauspieler im Gegensatz zu spontanen Sprechern eher versuchen, Emotionen konsistent über mehrere Kanäle hinweg zum Ausdruck zu bringen. So stellten WAGNER et al. (2011) fest, dass Personen, deren Emotionen durch sprachliche Stimuli ausgelöst wurden, expressiver in der Sprache als in ihrem Gesichtsausdruck waren und nicht immer eine Konsistenz von sprachlichen und visuellen Hinweisreizen gegeben war.

Schließlich kann man versuchen, Erkennungsraten dadurch zu verbessern, indem man Situation und Kontext einer Interaktion in die Analyse miteinbezieht (ANDRÉ et al. 2013). So deutet ein Lächeln des menschlichen Gegenübers nicht immer unbedingt auf eine positive Emotion hin, sondern kann auch Verlegenheit bedeuten. Versucht man also, Emotionen nicht nur anhand der Nutzerreaktionen (z. B. Gesichtsausdruck), sondern auch anhand ihrer Ursachen (z. B. dem Spielstand in einem Computerspiel) zu ermitteln, könnte dies zur Robustheit des Erkenners beitragen. Hierbei ist erforderlich, dass sich der Erkenner in die Situation des Nutzers hineinversetzt, also versucht, Ereignisse und Handlungen aus dessen Sicht zu bewerten.⁶

4. Synthese von Emotionen

Der Wunsch, die Mensch-Technik-Interaktion intuitiver und natürlicher zu gestalten, hat zu der Entwicklung von virtuellen Charakteren geführt, die auf Sprache, Gestik, Mimik und Körperhaltung bei der Kommunikation zurückgreifen, um mit dem Nutzer zu interagieren. Damit solche Charaktere als Persönlichkeiten mit einem eigenen Gefühlsleben wahrgenommen werden, sollten sie über die Fähigkeit verfügen, Emotionen auf glaubhafte Art und Weise zum Ausdruck zu bringen. So erscheinen virtuelle Charaktere lebendiger und interessanter, wenn ihre Stimme, Gesichtsmimik, Blickbewegung, Gestik und Körperhaltung emotionale Färbungen aufweisen – ebenso wie man dies bei einem menschlichen Gegenüber erwarten würde.

Aus technischer Sicht führt die Absicht, künstliche Kreaturen mit einem glaubwürdigen emotionalen Verhalten auszustatten, zu einer Reihe von anspruchsvollen Synthesaufgaben: von der Generierung emotional gefärbter sprachlicher Äußerungen über die Generierung von Gesichtsausdrücken und Körperposen, die eine emotionale Stimmung widerspiegeln, bis hin zur Generierung von Bildfolgen, die den Verlauf von Emotionen als Animation zeigen können.

4.1 Synthese von Verhaltensweisen für virtuelle Figuren

Eine naheliegende Möglichkeit, künstlichen Kreaturen emotionale Glaubwürdigkeit zu verleihen, besteht darin, für jede Situation manuell unterschiedliche Animationen zur Wiedergabe emotionalen Verhaltens zu kreieren und diese bei Bedarf abzuspielen. Dieser Ansatz ist jedoch aus kombinatorischen Gründen nicht praktikabel und wäre zudem mit

6 Siehe Abschnitt 2.

hohen Entwicklungskosten verbunden. So ist es nicht verwunderlich, dass die Forschungsfelder Sprachsynthese, Computergrafik und Computeranimation eine Vielzahl ausgefeilter Techniken hervorgebracht haben – exemplarisch sei hier auf Ansätze zur Animation von Gesichtsmimik verwiesen, die auf das bereits in Abschnitt 3 erwähnte FACS System zurückgreifen. Bei der Generierung eines Gesichtsausdrucks geht man umgekehrt wie bei der Analyse vor: Zu einem gegebenen Gefühlszustand simuliert man Bewegungen der im FACS-Code referenzierten Gesichtsmuskeln oder -muskelgruppen und erhält so den zum Gemütszustand passenden Gesichtsausdruck. Beispiele von auf der Grundlage von FACS generierten Gesichtsausdrücken sind in Abbildung 3 zu sehen. Auch in Computerspielen mit realistischer 3D-Graphik kommt FACS vermehrt zum Einsatz, so etwa im Ego-Shooter COUNTER-STRIKE von VALVE-Software.

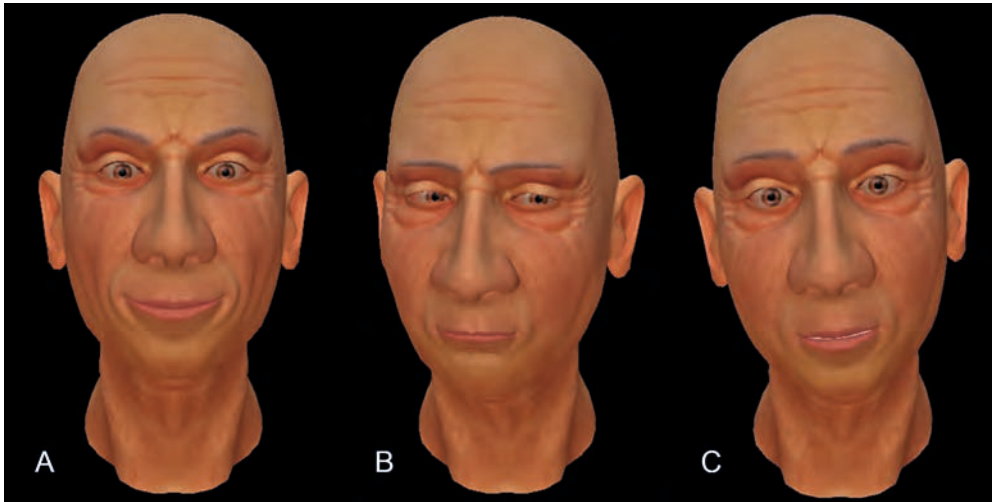


Abb. 3 Gesichtsausdrücke des virtuellen Charakters Alfred: Froh (A), betrübt (B), mitleidig (C)

Es gibt auch bereits Ansätze, um Gefühlszustände durch Gestik, Körperhaltung und -bewegung beobachtbar zu machen. Ein auch in der Spieleentwicklung verbreiteter Ansatz ist unter dem Begriff „Perlin Noise“ bekannt und beschreibt eine Technik, die animierte Figuren je nach dem Grad ihrer Erregung einer mehr oder weniger starken Vibrationsbewegung unterziehen, um den Eindruck von Starre zu unterbinden. Ausgefeiltere Ansätze beruhen auf empirischen Wahrnehmungsstudien, die darauf hindeuten, dass die Ausdrucksstärke von Gesten Aufschlüsse über die Emotionen einer Person zulässt. Im Umkehrschluss kann man diese Erkenntnisse zur Generierung von emotionalen Gesten verwenden, wie HARTMANN et al. (2005) anhand der virtuellen Figur *Greta* illustrieren, indem sie Ausdruckparameter wie die Geschwindigkeit und Flüssigkeit von Gesten variieren. Die Arbeiten von TAN et al. (2010) zeigen anhand von Visualisierungen einer virtuellen Figur, dass Körperposen ein wirkungsvolles Mittel darstellen, um die durch Emotionen ausgelösten Handlungstendenzen (z. B. den Drang, sich zu verstecken) wiederzugeben.

Mittlerweile ist man in der Lage, Sprache zu synthetisieren, die kaum noch von natürlicher Sprache zu entscheiden ist. Derzeit werden im Wesentlichen zwei Ansätze verfolgt.

Bei der *Unit*-Selektion werden zuvor aufgezeichnete Sprachdaten in kleine Schnipsel, z. B. Phoneme, Worte oder gar ganze Phrasen, zerlegt und wieder neu zusammengesetzt. Bei der parametrischen Synthese kreiert man auf der Grundlage von Datensammlungen mit gesprochener Sprache statistische Modelle. *Unit*-Selektion liefert in der Regel bessere Qualität als parametrische Synthese, ist jedoch auch weniger flexibel. So muss man starke Qualitätseinbußen hinnehmen, wenn Sprache für Kontexte generiert werden soll, die bei der Aufnahme nicht antizipiert wurden. Da man sich bei der Aufnahme von Datensammlungen meist auf neutrale Sprache beschränkt, sind Synthesizer für emotionale Sprache derzeit noch wenig verbreitet. Es werden jedoch zunehmend Anstrengungen unternommen, synthetisierte Sprache mit einer emotionalen Färbung zu versehen. Allerdings beschränkt man sich derzeit auf wenige prototypisch zum Ausdruck gebrachte Emotionsklassen. Wünschenswert wäre die Generierung von emotionaler Sprache mit unterschiedlichen Abstufungen, da auch ein Mensch nicht immer abrupt von einem extremen Gefühlszustand in den nächsten springt.⁷

Eine große Herausforderung ist die Synchronisierung von multimodalen Verhaltensweisen zum Ausdruck von Emotionen. So müssen Körpergesten, Gesichtsausdrücke und Lippenbewegungen mit den Phonemen in der Sprache sorgfältig aufeinander abgestimmt werden, da bereits kleinere zeitliche Verzögerungen den virtuellen Agenten oder Roboter unnatürlich oder gar wenig kooperativ erscheinen lassen. Eine weitere Herausforderung ist die Behandlung von Abhängigkeiten zwischen Modalitäten beim Emotionsausdruck. Spricht ein Agent, so können die für Freude typischen Mundstellungen nicht mehr in vollem Umfang realisiert werden. Um multimodale Verhaltensweisen zu synchronisieren, wurde eine Reihe von Verfahren zur Planung des zeitlichen Ablaufs entwickelt. Neuere Ansätze wie SMARTBODY (THIÉBAUX et al. 2008) oder MARC (COURGEON et al. 2011) synchronisieren multimodale Verhaltensweisen auf der Grundlage einer *Behavior Markup Language* (BML), mit der sich zeitliche Beziehungen zwischen Modalitäten spezifizieren lassen.

4.2 Synthese von Verhaltensweisen für Roboter

Mit dem zunehmenden Einsatz von Robotern im Pflege- und Unterhaltungsbereich steigt die Notwendigkeit, diese ähnlich wie virtuelle Figuren mit anthropomorphen Fähigkeiten auszustatten. Bisher sind deren Ausdrucksfähigkeiten im Vergleich zu virtuellen Figuren noch stark eingeschränkt. Es werden jedoch vermehrt Anstrengungen unternommen, das Spektrum an Ausdrucksmöglichkeiten zu erweitern. Dieser Trend wird u. a. durch Entwicklungen wie die humanoiden Roboter der Firma Hanson Robotics vorangetrieben. Die Gesichter dieser Roboter sind mit einer Haut aus Silikon ausgestattet, unter der sich acht Motoren befinden, mit denen sich die Haut deformieren lässt. Studien der Universität Augsburg zeigen, dass sich damit zumindest ein Teil der im FACS-Code referenzierten Gesichtsmuskeln simulieren lässt, so dass Emotionen wie Zufriedenheit oder Überraschung (siehe Abb. 4) mit hoher Sicherheit von Nutzern erkannt werden.

⁷ Für einen Überblick zum Stand der Forschung im Bereich der emotionalen Sprachsynthese verweisen wir auf SCHRÖDER et al. 2010.



Abb. 4 Gesichtsausdrücke des humanoiden Roboters Alice: Zufriedenheit (A), Überraschung (B)

Studien zur Analyse des Potenzials von Körperposen und -bewegungen finden sich ebenfalls im Bereich Robotik. Als Beispiel sei auf eine weitere Studie von HÄRING et al. (2011) verwiesen, in der untersucht wurde, inwieweit Basisemotionen durch Körperposen und -bewegungen der humanoiden Roboter der Firma Aldebaran Robotics wiedergegeben werden können, wobei sich die Autoren teilweise durch die von COULSON (2004) durchgeführten Wahrnehmungsstudien⁸ inspirieren ließen. Die Auswertung der Ergebnisse zeigte, dass Beobachter die meisten der von ihnen generierten Bewegungen korrekt interpretierten, wobei die Zuordnung auf der Grundlage der Emotionsdimensionen von MEHRBIAN (1995) erfolgte.⁹

5. Datensammlungen mit emotionalen Daten

Um Klassifikatoren für die Emotionserkennung zu trainieren, werden Datensammlungen (Fachbegriff: Korpora) benötigt, die Menschen in bestimmten emotionalen Zuständen zeigen. Darüber hinaus werden emotionale Verhaltensweisen zu Synthesezwecken aufgezeichnet, vor allem dann, wenn keine geeigneten Modelle vorliegen, die sich als Grundlage für die Steuerung und Animation von Verhaltensweisen eignen würden. Um Daten zu sammeln, werden unterschiedliche Ansätze verfolgt, je nachdem ob man eher an prototypisch zum Ausdruck gebrachten Emotionen oder naturalistischen Daten interessiert ist (ANDRÉ 2011).

Bei der Aufzeichnung des BERLIN-Korpus (BURKHARDT et al. 2005) wurden mehrere Schauspieler gebeten, vorgegebene Sätze mit neutralem Inhalt, wie z. B. „In sieben Stunden wird es soweit sein.“, zu äußern und dabei sechs Basisemotionen sowie einen neutralen emotionalen Zustand möglichst gut zum Ausdruck zu bringen. Mit dieser Methode erhält man Emotionen, die auf prototypische Art und Weise wiedergegeben und damit gut erkannt werden. Der BERLIN-Korpus diente ursprünglich dazu, Daten für die Sprach-

⁸ Siehe Abschnitt 3.

⁹ Siehe Abschnitt 2.

synthese¹⁰ zu gewinnen, wurde aber inzwischen auch sehr häufig als Grundlage für das Trainieren von Klassifikatoren zu Erkennungszwecken verwendet.

Natürlichere Daten erhält man, in dem man Versuchspersonen mit geeigneten Stimuli konfrontiert und dabei ihre emotionalen Reaktionen aufzeichnet. So lassen sich Nutzer recht einfach durch simuliertes Fehlverhalten eines Computersystems in einen negativen Zustand versetzen. Diese Methode wurde beispielsweise bei der Aufzeichnung des SMART-KOM-Korpus (SCHIEL et al. 2002) angewandt, während Nutzer mit einem multimodalen Dialogsystem interagierten. Im Rahmen des von der EU geförderten ILHAIRE-Projekts wurden mehrere Szenarien ausgearbeitet, mit dem Ziel, Versuchspersonen zum Lachen anzuregen. Unter anderem wurden ihnen lustige Filme gezeigt, oder man organisierte Gesellschaftsspiele mit ihnen (NIEWIADOMSKI et al. 2013). Wichtig ist bei der Durchführung solcher Experimente, dass sich die Versuchspersonen natürlich verhalten. Aus diesem Grund ist sicherzustellen, dass die Versuchspersonen nicht das Gefühl haben, unter permanenter Beobachtung zu stehen.

Darüber hinaus werden vorhandene Daten aus emotionsgeladenen Situationen, wie z. B. Fernsehshows oder Callcenter-Gesprächen, verwendet. Die aufgezeichneten Daten werden anschließend mit den dort erkannten Emotionen annotiert – entweder von den Versuchspersonen selbst oder von unabhängigen Beobachtern. Im Gegensatz zu traditionellen Gebieten im Bereich der multimodalen Signalverarbeitung, wie z. B. Audio- oder Videoanalyse, haben sich erst in jüngster Zeit standardisierte Annotationsverfahren etabliert. Bereits das Finden einer Grundwahrheit stellt eine Schwierigkeit dar. Menschen bringen Emotionen auf sehr vielfältige Art und Weise zum Ausdruck. Damit lassen Körpersignale sehr viel Spielraum für Interpretationen. Aus diesem Grund werden emotionale Daten häufig von mehreren Beobachtern annotiert, wobei die Emotionsklasse als Grundwahrheit angenommen wird, auf die sich die meisten Beobachter einigen können. Ein hoher Übereinstimmungsgrad bei den Beobachtern deutet darauf hin, dass Emotionen auf prototypische Art und Weise zum Ausdruck gebracht wurden, wovon man in natürlichen Szenarien nicht unbedingt ausgehen kann. Durch die Organisation von Wettbewerben, die auf internationalen Konferenzen, wie z. B. INTERSPEECH (SCHULLER et al. 2013), ausgerichtet wurden, stehen mittlerweile eine große Anzahl von Korpora mit emotionalen Daten zur Verfügung, die einen Vergleich von Verfahren anhand einer Baseline ermöglichen, die üblicherweise von Organisatoren zusammen mit den Korpora veröffentlicht wird.

6. Maschinelle Simulation von Empathie

In den vorangegangenen Abschnitten haben wir uns mit Ansätzen beschäftigt, unterschiedliche Aspekte emotionalen Verhaltens anhand von Computermodellen zu simulieren. Hier soll nun der Frage nachgegangen werden, welche Formen der Empathie ein virtueller Agent oder Roboter zeigen kann.

Bei der Simulation von ideomotorischer Empathie werden emotionale Hinweisreize eines anderen Agenten oder eines menschlichen Gegenübers nachgeahmt. Eine solche Nachahmung ist möglich, ohne dass emotionale Hinweisreize auf emotionale Zustände abge-

10 Siehe Abschnitt 4.1.

bildet werden. Ist der Nutzer beispielsweise betrübt, weil er wiederholt eine Aufgabe in einem Lernsystem nicht lösen konnte, so würde ein Agent im Fall von ideomotorischer Empathie den Gesichtsausdruck des Nutzers einfach imitieren, ohne zu verstehen, warum der Nutzer betrübt ist.

Eine einfache Form der ideomotorischen Empathie wurde durch den an der Universität Augsburg entwickelten virtuellen Agenten *Alfred* realisiert (BEE et al. 2004). *Alfred* nimmt die Rolle eines Zuhörers ein, der akustische Merkmale in sprachlichen Äußerungen und Gesichtsausdrücke eines Nutzers analysiert, um daraus Information über dessen emotionalen Zustand herzuleiten. Als Reaktion spiegelt *Alfred* die erkannte Emotion in seinem eigenen Gesichtsausdruck wider. Dieses Verhalten kann als einfache Form der Empathie betrachtet werden. Der semantische Gehalt der Nutzeräußerungen spielt bei dieser Anwendung keine Rolle. *Alfred* reagiert ausschließlich auf die akustischen und visuellen Hinweisreize in der Stimme und im Gesichtsausdruck des Nutzers. Die dabei ablaufenden Prozesse sind in Abbildung 5 dargestellt.

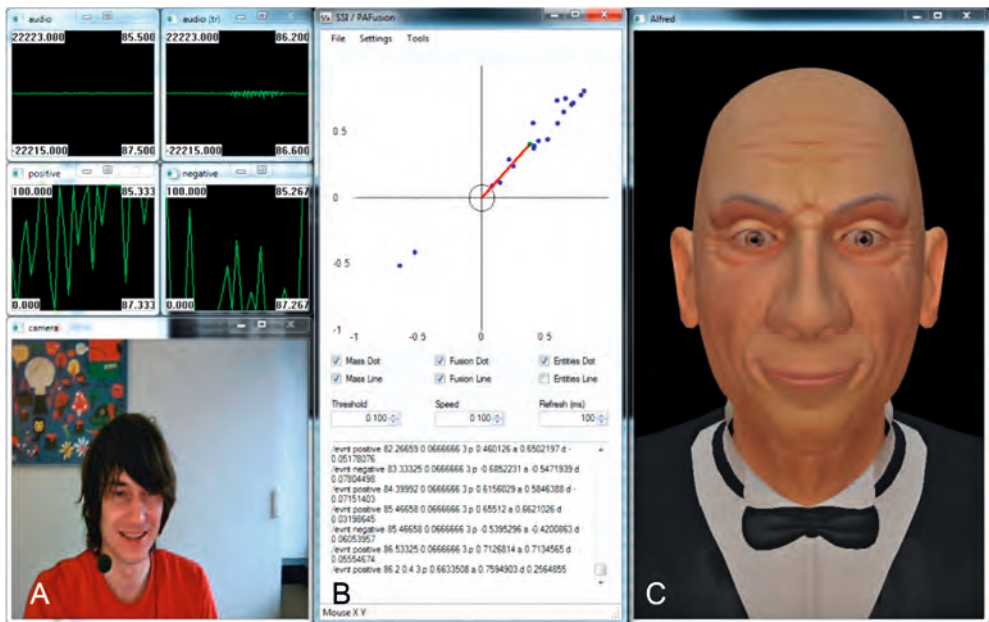


Abb. 5 Empathischer Zuhörer *Alfred*: Der aktuelle emotionale Zustand des Nutzers wird durch SSI (*Social Signal Interpretation*), ein Software Framework (A, oberes Fenster) zur Analyse sozialer Hinweisreize, erfasst (WAGNER et al. 2013a). Die beobachteten Hinweisreize werden auf die Dimensionen eines zweidimensionalen Emotionsmodells abgebildet (B, oberes Fenster). Die Werte für Erregung und Valenz werden in eine Menge von Parametern des FACS (siehe Abschnitt 2) überführt, die durch den virtuellen Charakter *Alfred* visualisiert werden (C).

Bei der Realisierung von Computermodellen zur Simulation von empathischen Verhaltensweisen unterscheiden McQUIGGAN und LESTER (2007) zwischen analytischen Ansätzen und einem empirischen Ansatz. Während sich analytische Ansätze an existierenden Modellen aus der kognitionswissenschaftlichen Literatur orientieren, basieren empirische Ansätze auf der Aufzeichnung von zwischenmenschlichen empathischen Interaktionen.

6.1 Analytische Ansätze

Bei der Simulation von affektiver Empathie wird ein Mechanismus benötigt, durch den festgelegt wird, wie ein Agent auf erkannte Emotionen eines anderen Agenten oder einer Person reagieren soll, wobei sich die vom Agenten gezeigte Emotion von der des Gegenübers unterscheiden kann. Wie der Agent auf die Emotionen anderer reagiert, hängt u. a. von seiner Beziehung zu diesen ab. Beispielsweise könnte der Nutzer nach dem von ORTONY et al. 1988 vorgestellten Bewertungsmodell (in Abschnitt 2) durch Mitgefühl auf Misserfolge eines Agenten reagieren, zu dem er eine positive Beziehung unterhält. Ein Computermodell zur Simulation von affektiver Empathie wurde von BOUKRICHA et. al. (2013) getestet, das empathische Reaktionen für die Agentin *Emma* auf Gespräche des Agenten *Max* mit einer menschlichen Gesprächspartnerin *Lisa* generiert. Beispielsweise würde bei *Emma* in Abhängigkeit von Faktoren wie ihrer Stimmung und ihrer Beziehung zu *Max* Irritation ausgelöst werden, wenn *Max* durch *Lisa* beleidigt wird. Eine Evaluation des Computermodells anhand von Videos mit Interaktionen zwischen *Max*, *Emma* und *Lisa* ergab, dass Betrachter nicht nur in der Lage waren, *Emmas* Ausdruck von Empathie zu erkennen, sondern daraus auch unterschiedliche Beziehungen zu *Max* herleiten konnten.

Empathie wird als bestimmender Faktor für prosoziales Verhalten gesehen, vor allem dann, wenn bei anderen Personen emotionale Zustände wie Schmerzen oder Trauer beobachtet werden. Empathie führt meist zu dem Wunsch, andere in einen besseren emotionalen Zustand zu versetzen. Im Bereich der Agenten- und Roboterforschung wird prosoziales Verhalten als Reaktion auf emotionale Nutzerzustände vor allem im Kontext von therapeutischen und pädagogischen Anwendungen simuliert. Als Beispiel sei auf die Arbeiten von LEITE et al. (2013) verwiesen, die den von der Firma Philips entwickelten iCat-Roboter als Spielgefährten für Kinder beim Schachspiel einsetzen. Der iCat-Roboter hat das Aussehen einer cartoonhaften Katze und ist in der Lage, emotionale Gesichtsausdrücke durch Bewegungen von Augenbrauen, Augenlidern und Mund zu realisieren. Für die Roboterkatze wurde ein empathisches Modell entwickelt, das den Spielzustand aus der Sicht der Kinder bewertet und dazu geeignete empathische Strategien wie aufmunternde Kommentare mit passenden Gesichtsausdrücken für den Roboter generiert, die der Kategorisierung von CUTRONA et al. (2010) entsprechen. Eine Studie demonstrierte die Vorteile von Robotern, die mit einem Modell für empathisches Verhalten ausgestattet wurden, gegenüber Robotern, die über kein solches Modell verfügten. So wurde der empathische Roboter als freundlicher empfunden als der nicht-empathische Roboter.

6.2 Empirische Ansätze

In diesem Abschnitt wollen wir uns mit der Frage beschäftigen, ob ein Computersystem Empathie aus der Beobachtung zwischenmenschlicher Interaktionen (McQUIGGAN und LESTER 2007) oder durch eigene Erfahrung, basierend auf Interaktionen mit dem Nutzer, automatisch erlernen kann (LEITE et al. 2013). Als Stellvertreter für den ersten Ansatz werden wir ein Verfahren beschreiben, das von McQUIGGAN und LESTER (2007) für virtuelle Charaktere entwickelt wurde. Zur Illustration des zweiten Ansatzes soll eine Methode dienen, die in der Dissertation von LEITE (2013) für den iCat-Roboter vorgestellt wurde.

McQUIGGAN und LESTER (2007) sammelten Daten von empathischen Interaktionen zwischen zwei Agenten in einer virtuellen Umgebung, die von menschlichen Trainern angesteuert wurden. Ein Trainer hatte dabei bestimmte Aufgaben zu erfüllen, während der andere Trainer das Verhalten beobachten und dazu passende empathische Reaktionen auswählen sollte, die über den entsprechenden Agenten ausgeführt wurden. Auf der Basis der aufgezeichneten Interaktionen wurde mit Hilfe von Methoden des Maschinellen Lernens (*Naive Bayes* und Entscheidungsbäume) ein Computermodell für Empathie induziert und getestet, in dem menschliche Versuchsteilnehmer mit virtuellen Agenten interagierten, deren empathisches Verhalten auf dem erlernten Modell basierte. Die Tests ergaben, dass die menschlichen Versuchsteilnehmer das empathische Verhalten als angemessen empfanden.

Während McQUIGGAN und LESTER (2007) empathisches Verhalten auf der Grundlage zuvor aufgezeichneter empirischer Daten erlernen, stellte LEITE (2013) einen Ansatz vor, um empathische Strategien ihrer Roboterkatze¹¹ nach einem Belohnungsprinzip während der Interaktion mit einem Nutzer anzupassen. Der Ansatz basiert auf einer Belohnungsfunktion, die reflektiert, wie sich der emotionale Zustand des Nutzers nach der Anwendung einer empathischen Strategie ändert. Mit der Zeit lernt der Roboter, welche Strategie sich beim Nutzer bewährt hat. Durch einen ausgefeilten Auswahlmechanismus wird sichergestellt, dass erfolgreiche Strategien mit höherer Wahrscheinlichkeit zum Zug kommen, das System aber dennoch in der Lage ist, sich flexibel an neue Situationen anzupassen. Ändert sich beispielsweise der Schwierigkeitsgrad des Schachspiels, kann dies zur Folge haben, dass das Kind etwas mehr Unterstützung benötigt als zuvor. Das heißt, von Zeit zu Zeit kann ein Umlernen von Seiten des Roboters erforderlich werden. Eine Evaluation des Roboters ergab, dass das Interesse von Kindern auch über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten bleibt, und das führen die Autoren auf das empathische Verhalten des Roboters zurück.

7. Virtuelles Rollenspiel zur Unterstützung von emotionalem und sozialem Lernen

In diesem Kapitel wollen wir uns der Frage widmen, wie sich Forschungsergebnisse auf den Gebieten Emotionserkennung, -modellierung und -generierung im Rollenspiel mit virtuellen Charakteren nutzen lassen.

Rollenspiel ist eine Form des erfahrungsbasierten Lernens, bei der Personen mit sozialen Situationen konfrontiert werden, in denen sie Kenntnisse und Fähigkeiten direkt erwerben und austesten können. Lernende erhalten eine direkte Rückmeldung von anderen Mitspielern und können so neue Strategien entwickeln und in einem geschützten Rahmen ausprobieren. Einige Forschungsprojekte setzen beim Rollenspiel statt menschlichen Mitspielern virtuelle Charaktere ein. Sie bieten den Vorteil, dass sich mit ihnen viele denkbare Alltagssituationen nachstellen und beliebig oft reproduzieren lassen. Im Folgenden stellen wir drei unserer EU-Projekte vor, in denen Rollenspiel mit virtuellen Charakteren für emotionales und soziales Lernen verwendet wird.

Durch Rollenspiel mit virtuellen Charakteren soll u. a. zur Reflektion über sozial-emotionale Interaktionen angeregt werden. Ein Beispiel hierfür ist das im Rahmen des EU-Projektes eCIRCUS entwickelte Anti-Mobbing-Lernspiel FEARNOT!.¹² In diesem Lernspiel wird

¹¹ Siehe Abschnitt 6.1.

¹² Siehe Abschnitt 2.

eine Schulklasse mit virtuellen Charakteren simuliert, die den Kindern unterschiedliche Mobbing Szenen vorspielen. Ein Szenario zeigt beispielsweise, wie sich Mitschüler über die Kleidung eines anderen Kindes lustig machen. Die Besonderheit ist, dass sich nach dem Abspielen der Szene das Mobbingopfer an den Spieler wendet und diesen um Rat bittet. Seine Ratschläge übermittelt der Spieler frei formuliert über die Tastatur – ganz analog zu einem Chatsystem (siehe Abb. 6).



Abb. 6 Textbasierter Dialog mit einem virtuellen Opfer. Nach Beobachtung der sich abspielenden Szenen (A) wird das Kind quasi zu einem gleichaltrigen Freund und kann den Spielcharakteren Ratschläge für ihre nächsten Aktionen geben (B).

Durch diese Art der Interaktion werden Kinder gefordert, sich konstruktive Strategien zur Konfliktbewältigung auszudenken und diese auch sprachlich zu artikulieren. Ob der Charakter den Ratschlägen des Kindes folgt, hängt von seinem internen Bewertungsmodell ab. So kann es vorkommen, dass ein Charakter aus Angst eine von dem Kind vorgeschlagene Strategie nicht ausführt. Damit soll die Fähigkeit des Kindes trainiert werden, sich in die Lage anderer hineinzuversetzen und Mitgefühl zu entwickeln. Eine Evaluation des Systems an deutschen und englischen Schulen deutet auf positive Effekte der Lernsoftware hin. So hat die Lernsoftware in Deutschland Mitläufer dazu angeregt, sich auf die Seite der Opfer zu stellen (VANNINI et al. 2010). In England hat die Lernsoftware Opfern geholfen, Mobbingattacken zu entkommen (SAPOUNA et al. 2009).

In weiteren Forschungsprojekten werden Systeme für emotionales Lernen entwickelt, die Nutzer auf emotional schwierige Situationen vorbereiten. So kommt im EU-Projekt TARDIS ein virtueller Charakter zum Einsatz, der mit Jugendlichen ein Bewerbungsgespräch führt (BAUR et al. 2013). Bewerbungsgespräche sind für junge Leute häufig mit starken negativen Emotionen wie Nervosität, Stress und Ängstlichkeit behaftet. Durch Rollenspiel mit dem virtuellen Charakter sollen die Jugendlichen lernen, mit solchen Emotionen umzugehen und dabei auch einmal Strategien auszuprobieren, die ihnen im tatsächlichen Leben schwerfallen würden. So besteht eine Trainingseinheit darin, Blickkontakt zu dem Charakter zu halten. Während die Jugendlichen mit dem virtuellen Charakter ein Gespräch führen, werden ihre Körpersignale aufgezeichnet, um daraus Aufschluss über ihren emotionalen Zustand zu erhalten. Nach einer Eingewöhnungszeit mit einem verständnisvollen Charakter wird ein eher unangenehmer Charakter eingesetzt, der durch sein Verhalten Jugendliche vor größere emotionale Herausforderungen stellt (siehe Abb. 7). Eine Studie hat

ergeben, dass Jugendliche gegenüber dem unangenehmen Charakter ein anderes Verhalten als gegenüber dem verständnisvollen Charakter zeigen. So wurden bei dem unangenehmen Charakter signifikant weniger Sprechpausen als bei dem verständnisvollen Charakter eingelegt, was so interpretiert werden kann, dass der Nutzer unter größerem Druck bei dem Gespräch mit dem unangenehmen Charakter stand.



Abb. 7 Bewerbungsgespräch mit einer virtuellen Figur. Während die Jugendliche mit dem virtuellen Charakter als Interviewer ein Gespräch führt (A), werden ihre verbalen und nichtverbalen Verhaltensweisen aufgezeichnet. Nach der Interaktion werden mögliche Probleme während der Interaktion mit dem virtuellen Charakter mit einem menschlichen Coach besprochen (B).

Ein weiteres Einsatzfeld für Rollenspiele mit virtuellen Charakteren ist der Erwerb von kultureller Sensitivität. Durch Reflexion über das eigene Verhalten in Interaktionen mit den virtuellen Charakteren, die unterschiedliche Kulturen repräsentieren, soll erreicht werden, dass Nutzer mehr Verständnis für andere Kulturen aufbringen. Letztendlich soll die Interaktion mit den Charakteren dazu führen, dass Benutzer interkulturelle Empathie entwickeln und ihre abwertende Haltung gegenüber Mitgliedern anderer Kulturen abbauen. Ein Beispiel für eine solche Applikation ist das in dem EU-Projekt eCUTE entwickelte MIXER-System (AYLETT et al. 2014). Ziel von MIXER ist es, Emotionen erfahrbar zu machen, die dann entstehen, wenn Individuen mit Mitgliedern aus einer anderen Gruppe interagieren. Dazu werden Kinder mit Szenarien konfrontiert, in denen virtuelle Figuren scheinbar zuvor eingeführte Regeln in einem Spielszenario brechen (siehe Abb. 8). Eine solche Situation führt zwangsläufig zu Frustration und negativen Einstellungen gegenüber den Mitgliedern der anderen Gruppe. Durch Interaktion mit MIXER sollen Kinder lernen, Verhaltensweisen anderer Gruppen zu respektieren und möglicherweise existierende Vorurteile gegenüber ihnen zu überdenken.

Große Hoffnung setzt man auf Roboter in der Therapie von Autismuspatienten. Erste Studien deuten darauf hin, dass autistische Patienten, durch den Umgang mit Robotern lernen können, sich besser in andere Menschen hineinzuversetzen. Gegenüber der zwischenmenschlichen Interaktion zeichnet sich die Mensch-Roboter-Interaktion durch eine wesentlich geringere Komplexität aus. Dadurch wirken Roboter in der Regel weniger einschüchternd als menschliche Interaktionspartner und können helfen, soziale Ängste abzubauen. Ein weiterer Vorteil besteht in der Möglichkeit, soziale Hinweisreize gezielt zu manipulieren, um Autismuspatienten Schritt für Schritt auf sozial herausfordernde Situationen vorzubereiten. So beschränkt man sich bei vielen Robotern bewusst auf eine geringe Anzahl prototypisch zum Ausdruck gebrachter Emotionen, um eine sensorische

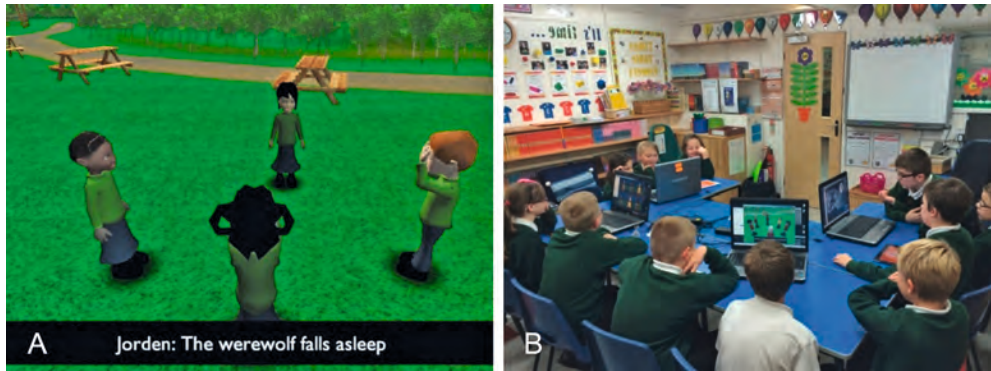


Abb. 8 Evaluation von MIXER (A) in einer Schulklasse (B). In MIXER wird ein Kind indirekt durch einen virtuellen Freund in ein Szenario eingeführt, indem Kinder das Spiel Werewolf spielen. Nach einiger Zeit wechselt der virtuelle Freund zu einer neuen Gruppe, die das Spiel nach anderen Regeln spielt. Dies führt dazu, dass der virtuelle Freund sich ärgert und in seiner Not an das Kind wendet und um Unterstützung bittet.

Überlastung bei Patienten zu vermeiden. Als Beispiel sei auf ROBINS et al. (2009) verwiesen, die bei der Roboterpuppe *Kaspar* auf einen allzu großen Grad an Realismus verzichteten und stattdessen zur Simulation von Emotionen auf recht einfache Mittel zurückgriffen, wie Armbewegungen und Änderungen der Kopforientierung. Weite Verbreitung in der Autismusforschung finden Imitationsspiele, die Kinder dazu anregen sollen, das Verhalten eines Roboters nachzuahmen. Dahinter steckt die Überlegung, dass Imitation bei der Exploration einer sozialen Umgebung eine zentrale Rolle einnimmt. So deuten Studien mit der von DUQUETTE et al. (2008) entwickelten Roboterpuppe *Tito* darauf hin, dass Roboter Kinder dazu anregen können, soziale emotionale Verhaltensweisen wie ein Lächeln zu imitieren. Einen Überblick zum Einsatz von Robotern in der Autismustherapie geben CABIBIHAN et al. (2013).

8. Wirkung von empathischen Maschinen

Zahlreiche Studien von REEVES und NASS (1996) deuten an, dass Menschen gegenüber Computern ähnliche soziale Verhaltensmuster zeigen wie gegenüber Mitmenschen. Damit ist es wahrscheinlich, dass Menschen auch zu artifiziellen Wesen wie virtuellen Charakteren oder Robotern eine emotionale Beziehung aufbauen können – ähnlich wie zu einem menschlichen Gefährten oder Vertrauten. Dazu bedarf es nicht unbedingt realitätsnaher Verhaltensweisen. Das Phänomen der Tamagotchis hat gezeigt, dass Menschen sich bereits von sehr einfachen artifiziellen Wesen emotional binden lassen. Eine umso größere Wirkung ist zu erwarten, wenn artifizielle Wesen auf glaubhafte Weise Gefühle zeigen, die von echten Gefühlen nicht mehr zu unterscheiden sind.

Die positiven Effekte einer emotionalen Beziehung zwischen Mensch und Roboter wurden durch zahlreiche Experimente nachgewiesen. So können Roboter bei älteren Menschen das Gefühl der Einsamkeit lindern, soziale Interaktionen mit anderen Menschen stimulieren und damit insgesamt zu einer Steigerung der Lebensqualität beitragen (SHARKEY und SHARKEY 2010). Andererseits erzeugt der Gedanke, sich emotional an eine Maschine

zu binden, auch Unbehagen. Kann eine solche Beziehung die gleiche Qualität haben wie eine zwischenmenschliche Beziehung? Das stark umstrittene Buch *Love and Sex with Robots* von David LEVY (2007) hat zahlreiche Debatten zu diesem Thema ausgelöst. LEVY selbst hält es für möglich, dass eine Beziehung zu einem Roboter befriedigender als eine zwischenmenschliche Beziehung sein kann, da sich Roboter genau an die Bedürfnisse ihrer Nutzer anpassen lassen.

Technische Fortschritte, z. B. im Bereich der Sensorik, werden es artifiziellen Gefährten ermöglichen, ihre Fähigkeit zur Empathie zu professionalisieren und damit einem menschlichen Gegenüber die Illusion von mitfühlenden Individuen zu vermitteln. Aber kann man deshalb von echter Empathie sprechen? Erzählt man einem menschlichen Gefährten von seinen Sorgen, so erwartet man aufrichtiges Mitgefühl. Würde man eines Tages feststellen, dass dieser Gefühle vorgaukelt, die er eigentlich gar nicht hat, so wäre man zutiefst enttäuscht. Dem könnte man entgegenhalten, dass den meisten Menschen bewusst ist, dass sie nur mit einer Maschine interagieren und daher gar keine echten Gefühle erwarten. Aber was ist mit Demenzpatienten, die nicht mehr in der Lage sind, zwischen artifiziellen Kreaturen und realen Lebewesen zu unterscheiden?

Generell stellt sich die Frage, nach welchen Kriterien Maschinen zu bewerten sind, die zu ihren Nutzern eine emotionale Beziehung aufbauen. Angesichts aktueller Forschungsarbeiten in der Informatik, den Neurowissenschaften und der Verhaltensforschung überlegt die Informatikerin Barbara GROSZ (2012), wie Alan TURING (1950) seine viel diskutierte Frage, ob Maschinen denken können, heute formulieren würde. Ihrer Meinung nach würde TURING heute zur Klärung einer Frage nach der Intelligenz von Maschinen vermutlich einen Test vorschlagen, bei dem eine Maschine ihre kommunikativen Fähigkeiten in einem sozialen Umfeld unter Beweis stellen müsste. Ständen bisher Evaluationskriterien wie Funktionalität und Bedienfreundlichkeit bei der Bewertung von Computersystemen im Vordergrund, sind bei artifiziellen Gefährten eher Eigenschaften wie Vertrauenswürdigkeit und Einfühlungsvermögen gefragt. In einer Reihe von Studien wird in der Tat die Bereitwilligkeit, mit der Menschen private Information von sich preisgeben, als Maß für das Vertrauen, das ein Nutzer einer Maschine entgegenbringt, gewertet. Von einem menschlichen Gefährten erwartet man, dass er persönliche Information vertraulich behandelt.

Da ein artifizieller Gefährte Gespräche aufzeichnen und auf unbestimmte Zeit speichern kann, stellen sich unweigerlich Fragen zum Schutz der Privatsphäre. Sollten Ärzte Zugriff auf die Gespräche erhalten, die ein Patient mit seinem artifiziellen Gefährten führt? Ein menschlicher Gefährte wird sich in den seltensten Fällen an den genauen Wortlaut von Gesprächen erinnern können. Bei einem artifiziellen Gefährten wäre dies kein Problem, aber nicht unbedingt wünschenswert. Sollte man für einen artifiziellen Gefährten daher eine Form von Vergessen simulieren?

Die weitere Perfektionierung von Techniken zur Emotionserkennung könnte zu Maschinen führen, die übermenschlich sensibel reagieren. Ein Gefährte, der auch diejenigen Emotionen treffsicher erkennt, die sein menschliches Gegenüber eigentlich verbergen möchte, dürfte wohl eher Unbehagen auslösen und damit dem Aufbau einer vertrauensvollen Beziehung entgegenstehen.

Fragen wie diese zeigen, dass die Entwicklung empathischer Maschinen keineswegs auf eine rein technische Dimension begrenzt bleiben wird. Denkanstöße zu dem Thema bietet u. a. ein Artikel der Soziologin Sherry TURKLE (2010), die das Verhältnis zwischen Mensch und Maschine seit mehr als 20 Jahren untersucht.

9. Zusammenfassung

In dem vorliegenden Aufsatz wurden Ansätze skizziert, die darauf abzielen, empathisches Verhalten mit technischen Systemen zu analysieren und nachzubilden. Es wurden unterschiedlich komplexe empathische Prozesse untersucht – angefangen bei der rein reaktiven Spiegelung von Emotionen des menschlichen Gegenübers, über das Verständnis der Ursachen von emotionalen Zuständen bis hin zur aktiven Stimulation emotionaler Prozesse. Anhand ausgewählter Beispiele aus dem Bereich virtueller Charaktere und Roboter, die dem Menschen als anthropomorphe Interaktionspartner entgegentreten, wurde ein Überblick zum aktuellen Stand der Forschung gegeben, wobei der Fokus auf Techniken zur Modellierung, Erkennung und Generierung von Emotionen sowie der Simulation von empathischem Verhalten lag. Wachsendes Interesse an diesen Forschungsgebieten lässt erwarten, dass interaktive Artefakte wie z.B. virtuelle Charaktere und Roboter künftig mit verfeinerten empathischen Fähigkeiten ausgestattet werden können und damit einem menschlichen Gegenüber zunehmend die Illusion von mitfühlenden Individuen vermitteln. Auf dieser Grundlage eröffnen sich interessante Optionen für die Ausgestaltung der Mensch-Maschine-Interaktion sowie für gänzlich neue pädagogische und therapeutische Einsatzfelder.

Die Frage, ob virtuelle Charaktere und Roboter jemals echte Gefühle werden empfinden können und inwiefern dies erstrebenswert wäre, ist damit ebenso wenig beantwortet, wie Fragen nach den möglichen sozio-ökonomischen Auswirkungen, die eine mit emotionalen Maschinen durchdrungene Alltagswelt langfristig mit sich brächte – für den Einzelnen und eine Gesellschaft insgesamt.

Dank

Besonderer Dank gebührt Thomas RIST für inspirierende Diskussionen und zahlreiche Verbesserungsvorschläge zu diesem Aufsatz.

Literatur

- ANDRÉ, E.: Experimental methodology in emotion-oriented computing. IEEE Pervasive Computing 10/3, 54–57. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2011
- ANDRÉ, E., MARTIN, J.-C., LINGENFELSER, F., and WAGNER, J.: Multimodal fusion in human-agent dialogue. In: ROJC, M., and CAMPBELL, N. (Eds.): Coverbal Synchrony in Human-Machine Interaction. Chapter 15, pp. 387–410. Boca Raton, FL: Taylor & Francis Group 2013
- AYLETT, R., HALL, L., TAZZYMAN, S., ENDRASS, B., ANDRÉ, E., RITTER, C., NAZIR, A., PAIVA, A., HOFSTEDE, G., and KAPPAS, A.: Werewolves, cheats, and cultural sensitivity. In: AAMAS '14: Proceedings of the 2014 International Conference on Autonomous Agents and Multi-Agent Systems; pp. 1085–1092. Richland, SC: International Foundation for Autonomous Agents and Multiagent Systems 2014
- BARON-COHEN, S.: Mindblindness: An Essay on Autism and Theory of Mind. Cambridge, MA: MIT Press 1997
- BAUR, T., DAMIAN, I., LINGENFELSER, F., WAGNER, J., and ANDRÉ, E.: NovA: Automated analysis of nonverbal signals in social interactions. In: SALAH, A. A., HUNG, H., ARAN, O., and GUNES, H. (Eds.): Human Behavior Understanding; pp. 160–171. Lecture Notes in Computer Science. Berlin, Heidelberg: Springer 2013
- BEE, N., ANDRÉ, E., VOGT, T., and GEBHARD, P.: The use of affective and attentive cues in an empathic computer-nased companion. In: WILKS, Y. (Ed.): Close Engagements with Artificial Companions: Key Social, Psychological, Ethical and Design Issues; pp. 203–220. Amsterdam: John Benjamins 2010

- BOUKRICHA, H., WACHSMUTH, I., CARMINATI, M. N., and KNOEFERLE, P.: A Computational Model of Empathy: Empirical Evaluation. *Humaine Association Conference on Affective Computing and Intelligent Interaction (ACII 2013)*; pp. 1–6. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2013
- BURKHARDT, F., PAESCHKE, A., ROLFES, M., SENDLMEIER, W. F., and WEISS, B.: A database of german emotional speech. In: *Proceedings of Interspeech 2005*. ISCA. Lisbon, Portugal 2005
- CABIBIHAN, J.-J., JAVED, H., ANG, M. Jr., and ALJUNIED, S. M.: Why robots? A survey on the roles and benefits of social robots in the therapy of children with autism. *Int. J. Social Robotics* 5/4, 593–618. Berlin, Heidelberg: Springer 2013
- COHN, J. F.: Foundations of human computing: Facial expression and emotion. In: HUANG, T. S., NIJHOLT, A., PANTIC, M., and PENTLAND, A. (Eds.): *Artificial Intelligence for Human Computing*; pp. 1–16. Berlin, Heidelberg: Springer 2007
- COULSON, M.: Attributing emotion to static body postures: Recognition accuracy, confusions, and viewpoint dependence. *J. Nonverbal Behav.* 28/2, 117–139 (2004)
- COURGEON, M., CLAVEL, C., TAN, N., and MARTIN, J.-C.: Front view vs. side view of facial and postural expressions of emotions in a virtual character. In: PAN, Z., CHEOK, A. D., and MÜLLER, W. (Eds.): *Transactions on Edutainment 6*; pp. 132–143. *Lecture Notes in Computer Science*. Berlin, Heidelberg: Springer 2011
- CUTRONA, C. E., SUHR, J. A., and MACFARLANE, R.: Interpersonal transactions and the psychological sense of support. In: DUCK, S., and SILVER, R. (Eds.): *Personal Relationships and Social Support*; pp. 30–45. London: Sage 1990
- D’MELLO, S. K., and KORY, J.: Consistent but modest: A meta-analysis on unimodal and multimodal affect detection accuracies from 30 Studies. In: *International Conference on Multimodal Interaction (ICMI 2012)*; pp. 31–38. New York, NY, USA: ACM 2012
- DUQUETTE, A., MICHAUD, F., and MERCIER, H.: Exploring the use of a mobile robot as an imitation agent with children with low-functioning autism. *Autonomous Robots* 24/2, 147–157 (2008)
- EKMAN, P.: Basic emotions. In: DALGLEISH, T., and POWER, M. (Eds.): *Handbook of Cognition and Emotion*; pp. 45–60. Sussex, UK: John Wiley & Sons Ltd. 1999
- EKMAN, P., FRIESEN, W. V., and HAGER, J. C.: *Facial Action Coding System (FACS): The Manual on CD ROM: A Human Face*. Salt Lake City, USA 2002
- FRIJDA, N. H.: Emotion, cognitive structure, and action tendency. *Cognition and Emotion* 1/2, 115–143. London: Routledge 1987
- GROSZ, B. J.: What question would Turing pose today? *AI Magazine* 33/4, 73–81 (2012)
- GUNES, H., SHAN, C., CHEN, S., and TIAN, Y.: Bodily expression for automatic affect recognition (PDF). In: KONAR, A., and CHAKRABORTY, A. (Eds.): *Advances in Emotion Recognition*. Hoboken, NJ: Wiley-Blackwell (2014, im Erscheinen)
- HÄRING, M., BEE, N., and ANDRÉ, E.: Creation and evaluation of emotion expression with body movement, sound and eye color for humanoid robots. In: *20th IEEE International Symposium on Robot and Human Interactive Communication (RO-MAN 2011)*; pp. 204–209. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2011
- HARTMANN, B., MANCINI, M., BUISINE, S., and PELACHAUD, C.: Design and evaluation of expressive gesture synthesis for embodied conversational agents. In: DIGNUM, F., DIGNUM, V., KOENIG, S., KRAUS, S., SINGH, M. P., and WOOLDRIDGE, M. (Eds.): *4th International Joint Conference on Autonomous Agents and Multiagent Systems*; pp. 1095–1096. New York, NY, USA: ACM 2005
- HOFFMAN, M. L.: *Empathy and Moral Development: Implications for Caring and Justice*. New York, NY, USA: Cambridge University Press 2001
- LEITE, I.: Long-term Interactions with Empathic Social Robots. PhD Thesis. Instituto Superior Técnico. Lisbon 2013
- LEITE, I., PEREIRA, A., MASCARENHAS, S., MARTINHO, C., PRADA, R., and PAIVA, A.: The influence of empathy in human-robot relations. *Int. J. Human-Computer Studies* 71/3, 250–260 (2013)
- LEVY, D.: *Love and Sex with Robots: The Evolution of Human–Robot Relationships*. London: Duckworth 2007
- LOEWENSTEIN, G., and LERNER, J. S.: The role of affect in decision-making. In: DAVIDSON, R., GOLDSMITH, H., and SCHERER, K. (Eds.): *Handbook of Affective Science*; pp. 619–642. Oxford: Oxford University Press 2003
- MARSELLA, S., and GRATCH, J.: Modeling the interplay of emotions and plans in multi-agent simulations. In: *Proceedings of the 23rd Annual Conference on Cognitive Science Society*; pp. 294–599. Mahwah, NY: Lawrence Erlbaum 2000
- MCQUIGGAN, S. W., and LESTER, J. C.: Modeling and evaluating empathy in embodied companion agents. *Int. J. Human-Computer Studies* 65/4, 348–360 (2007)
- MEHRABIAN, A.: Framework for a comprehensive description and measurement of emotional states. *Genetic Social Gen. Psychol. Monographs* 121, 339–361 (1995)

- NIEWIADOMSKI, R., MANCINI, M., BAUR, T., VARNI, G., GRIFFIN, H., and AUNG, M. S. H.: MMLI: Multimodal multiperson corpus of laughter in interaction. In: SALAH, A. A., HUNG, H., ARAN, O., and GUNES, H. (Eds.): *Human Behavior Understanding*; pp. 184–195. Lecture Notes in Computer Science. Berlin, Heidelberg: Springer 2013
- ORTONY, A., CLORE, G. L., and COLLINS, A.: *The Cognitive Structure of Emotions*. Cambridge, UK: Cambridge University Press 1988
- PAIVA, A., DIAS, J., SOBRAL, D., AYLETT, R., SOBREPÉREZ, P., WOODS, S., ZOLL, C., and HALL, L.: Caring for agents and agents that care: Building empathic relations with synthetic agents. In: *AAMAS '04 Proceedings of the Third International Joint Conference on Autonomous Agents and Multiagent Systems*. Vol. 1, pp. 194–201. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2004.
- REEVES, B., and NASS, C.: *The Media Equation: How People Treat Computers, Television, and New Media Like Real People and Places*. New York, NY, USA: Cambridge University Press 1996
- ROBINS, B., DAUTENHAHN, K., and DICKERSON, P.: From isolation to communication: A case study evaluation of robot assisted play for children with autism with a minimally expressive humanoid robot. In: *Proceedings of the 2nd International Conference on Advances in Computer-Human Interactions (ACHI 2009)*; pp. 205–211. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2009
- SANDBACH, G., ZAFEIROU, S., PANTIC, M., and YIN, L.: Static and dynamic 3D facial expression recognition: A comprehensive survey. *Image Vision Computing* 30/10, 683–697 (2012)
- SANGHVI, J., CASTELLANO, G., LEITE, I., PEREIRA, A., MCOWAN, P. W., and PAIVA, A.: Automatic analysis of affective postures and body motion to detect engagement with a game companion. In: *Proceedings of the 6th International Conference on Human Robot Interaction (HRI 2011)*; pp. 305–312. New York (NY, USA): ACM 2011
- SAPOUNA, M., WOLKE, D., VANNINI, N., WATSON, S., WOODS, S., SCHNEIDER, W., ENZ, S., HALL, L., PAIVA, A., ANDRÉ, E., DAUTENHAHN, K., and AYLETT, R.: Virtual learning intervention to reduce bullying victimization in primary school: A controlled trial. *J. Child Psychol. Psychiatry* 51/1, 104–112 (2009)
- SCASELLATI, B.: Theory of mind for a humanoid robot. *Autonomous Robots* 12/1, 13–24 (2002)
- SCHIEL, F., STEININGER, S., and TÜRK, U.: The SmartKom multimodal corpus at BAS. In: *Proceedings of the 3rd Language Resources & Evaluation Conference (LREC) 2002*; pp. 200–206. Las Palmas, Gran Canaria, Spain. Paris: ELRA 2002
- SCHRÖDER, M., BURKHARDT, F., and KRSTULOVIC, S.: Synthesis of emotional speech. In: SCHERER, K. R., BÄNZIGER, T., and ROESCH, E. (Eds.): *Blueprint for Affective Computing*; pp. 222–231. Oxford, UK: Oxford University Press 2010
- SCHULLER, B., STEIDL, S., BATLINER, A., BURKHARDT, F., DEVILLERS, L., MÜLLER, C. A., and NARAYANAN, S.: Paralinguistics in speech and language – State-of-the-art and the challenge. *Computer Speech Language* 27/1, 4–39 (2013)
- SHARKEY, N., and SHARKEY, A.: Living with robots: Ethical tradeoffs in eldercare. In: WILKS, Y. (Ed.): *Close Engagements with Artificial Companions. Key Social, Psychological, Ethical and Design Issues*; pp. 374–390. Amsterdam: John Benjamins Publishing Company 2010
- TAN, N., CLAVEL, C., COURGEON, M., and MARTIN, J.-C.: Postural expressions of action tendencies. In: *Proceedings of the 2nd International Workshop on Social Signal Processing (SSPW '10)*; pp. 53–58. New York, NY, USA: ACM 2010
- THIÉBAUX, M., MARSELLA, S., MARSHALL, A. N., and KALLMANN, M.: SmartBody: Behavior realization for embodied conversational agents. In: *AAMAS '08: Proceedings of the 2008 International Conference on Autonomous Agents and Multi-Agent Systems*; pp. 151–158. Richland, SC: International Foundation for Autonomous Agents and Multiagent Systems 2008
- TURING, A. M.: Computing machinery and intelligence. *Mind Quart. Rev. Psychol. Philos.* 59/236, 433–460 (1950)
- TURKLE, S.: In good company? In: WILKS, Y. (Ed.): *Close Engagements with Artificial Companions. Key Social, Psychological, Ethical and Design Issues*; pp. 3–10. Amsterdam: John Benjamins Publishing Company 2010
- VANNINI, N., ENZ, S., SAPOUNA, M., WOLKE, D., WATSON, S., WOODS, S., DAUTENHAHN, K., HALL, L., PAIVA, A., ANDRÉ, E., AYLETT, R., and SCHNEIDER, W.: FearNot!: A computer-based anti-bullying-programme designed to foster peer intervention. *Eur. J. Psychol. Educat.* 26/1, 21–44 (2010)
- VINCIARELLI, A., PANTIC, M., HEYLEN, D., PELACHAUD, C., POGGI, I., D'ERRICO, F., and SCHRÖDER, M.: Bridging the gap between social animal and unsocial machine: A survey of social signal processing. *IEEE Transactions on Affective Computing* 3/1, 69–87 (2012)
- VOGT, T., and ANDRÉ, E.: Comparing feature sets for acted and spontaneous speech in view of automatic emotion recognition. In: *Proceedings of the 2005 IEEE International Conference on Multimedia and Expo: ICME 2005*; pp. 474–477. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2005

- VOGT, T., ANDRÉ, E., and WAGNER, J.: Automatic recognition of emotions from speech: A review of the literature and recommendations for practical realisation. In: PETER, C., and BEALE, R. (Eds.): *Affect and Emotion in Human-Computer Interaction, From Theory to Applications*; pp. 75–91. Lecture Notes in Computer Science. Berlin, Heidelberg: Springer 2008
- WAGNER, J., ANDRÉ, E., LINGENFELSER, F., and KIM, J.: Exploring fusion methods for multimodal emotion recognition with missing data. *IEEE Transactions on Affective Computing* 2/4, 206–218 (2011)
- WAGNER, J., KIM, J., and ANDRÉ, E.: From physiological signals to emotions: Implementing and comparing selected methods for feature extraction and classification. In: *ICME 2005*; pp. 940–943. Washington, DC, USA: IEEE Computer Society 2005
- WAGNER, J., LINGENFELSER, F., BAUR, T., DAMIAN, I., KISTLER, F., and ANDRÉ, E.: The Social Signal Interpretation (SSI) framework: Multimodal signal processing and recognition in real-time. *ACM Multimedia 2013*, 831–834. New York, NY, USA: ACM 2013a
- WAGNER, J., LINGENFELSER, F., and ANDRÉ, E.: Using phonetic patterns for detecting social cues in natural conversations. *INTERSPEECH 2013*, 168–172 (2013b)
- WALLBOTT, H. G.: Bodily expression of emotion. *Eur. J. Social Psychol.* 28, 879–896 (1998)
- WUNDT, W. M.: *Grundriss der Psychologie*. Altenmünster: Jazzybee Verlag 2012

Prof. Dr. Elisabeth ANDRÉ
Universität Augsburg
Institut für Informatik
Lehrstuhl Multimodale Mensch-Technik-Interaktion
Universitätsstraße 6a
86159 Augsburg
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 821 598 23 41
Fax: +49 821 598 23 49
E-Mail: andre@informatik.uni-augsburg.de

Geist – Gesellschaft

Selbst im Spiegel – Subjektivität zwischen Natur und Kultur

Wolfgang PRINZ ML (Leipzig)



Zusammenfassung

Personen sind Subjekte. Sie begreifen sich als Urheber ihrer Gedanken und Handlungen. Im Mittelpunkt des Vortrags steht die Frage, wie Subjektivität im Spannungsfeld zwischen Natur und Kultur zu verorten ist. Was sind eigentlich Subjekte? Wie unterscheiden sich Subjekte von Nicht-Subjekten? Und können Subjekte aus Wesen hervorgehen, die keine Subjekte sind? Auf dem Hintergrund aktueller kognitionswissenschaftlicher Forschungsergebnisse werden Antworten auf diese Fragen diskutiert, die eine neue Sicht auf die Grundlagen menschlicher Subjektivität eröffnen. Danach entsteht Subjektivität in sozialer Interaktion. Sie ist eine soziale Tatsache, die in Praktiken sozialer Spiegelung gründet. Allerdings gründen diese Praktiken ihrerseits in naturgegebenen Voraussetzungen, ohne die die soziale Konstitution von Subjektivität nicht gelingen kann. Soziale Tatsachen sind ebenso real wie Naturtatsachen.

Abstract

Persons are subjects. They are furnished with a sense of authorship concerning their thoughts and actions. This lecture discusses the ontological status of subjectivity: To what extent should we see subjectivity as a naturally given endowment versus a culturally constructed achievement? What do we mean when we talk about subjects? How do subjects differ from non-subjects? Can subjects emerge from non-subjects? Based on recent findings in cognitive science, a novel perspective on subjectivity has been developed. According to this view, subjectivity is seen as emerging from certain kinds of social interaction. Subjectivity is, thus, a social fact, grounded in practices of social mirroring. These practices are, in turn, grounded in natural preconditions. As a result, the constitution of subjectivity relies on both natural and social facts. Importantly, social facts are no less real than natural facts.

Was sind Subjekte? Wie unterscheiden sich Subjekte von Nicht-Subjekten? Und wie können Subjekte aus Wesen hervorgehen, die zunächst keine Subjekte sind? Fragen wie diese klingen einfach und sind doch schwer zu beantworten. Das, wonach sie fragen, ist nicht weniger als eine wissenschaftliche Theorie der Subjektivität. Im täglichen Leben nehmen wir unsere Subjektivität als schlichte Gegebenheit hin. Wissenschaft muss sich aber die Frage vorlegen, wie sie zustande kommt. Entfaltet sie sich von Natur aus? Oder wird sie von uns gemacht? Ist sie etwas, das wir vorfinden, oder etwas, das wir selbst hervorbringen? Und wofür ist Subjektivität überhaupt gut? Das sind Fragen, die im Folgenden im Mittelpunkt stehen.

Meine Antworten lassen sich in *drei Thesen* zusammenfassen, die ich nacheinander entwickle:

- Subjektivität ist keine Naturtatsache, sondern eine soziale Tatsache.
- Subjektivität entsteht in Prozessen sozialer Spiegelung.
- Soziale Tatsachen sind ebenso real wie Naturtatsachen.

1. Subjektivität als soziale Tatsache

1.1 Naturtatsachen und Artefakte

Um zunächst zu verstehen, was soziale Tatsachen sind, müssen wir auf die Unterscheidung zwischen Naturtatsachen und Artefakten zurückgreifen – eine Unterscheidung, die in der Philosophie eine lange Tradition hat. Besonders prägnant hat sie im 18. Jahrhundert der italienische Philosoph Giambattista VICO auf den Begriff gebracht. VICO lehrte, dass wir im Erkennen der Welt unterscheiden müssen zwischen *Naturtatsachen* und *Artefakten*. Naturtatsachen finden wir vor; Artefakte dagegen stellen wir her. Und da wahre Erkenntnis der Dinge nur im Akt ihrer Herstellung möglich ist, können Menschen zwar die Artefakte, die sie herstellen, erkennen, nicht aber die Naturtatsachen, die sie vorfinden. Naturtatsachen vermag nur Gott zu verstehen – der, der sie geschaffen hat (VICO 1710/1988).

Entscheidend ist jedenfalls, was Naturtatsachen gemeinsam ist und was sie von Artefakten unterscheidet: Ihre Existenz und ihre Beschaffenheit stellen wir uns unabhängig von menschlicher Tätigkeit vor. Der Mond ist, wie und was er ist, egal was wir über ihn denken. Das Zebra ist, was und wie es ist, unabhängig von unserem Tun und Denken. Die Eigenschaften solcher naturgegebenen Dinge stellen wir uns sogar unabhängig davon vor, ob es überhaupt Menschen gibt, die von ihnen wissen.

Anders liegen die Dinge bei Artefakten. Hier müssen wir – mit VICO – zwischen technischen und sozialen Artefakten unterscheiden. Technische Artefakte – ob Faustkeile, Pyramiden, Autos oder Atomkraftwerke – entstehen durch *instrumentelles Handeln*. Sie sind, was sie sind, weil Menschen sie als das herstellen, was sie sind und sein sollen. Soziale Artefakte entstehen dagegen durch *kommunikatives Handeln*. Sie sind, was sie sind, weil Menschen ihnen entsprechende Geltung verleihen. Geld ist Geld, weil wir es dafür halten. Recht ist Recht, weil wir es als verbindlich ansehen. Und Frau MERKEL ist Bundeskanzlerin, weil wir alle sie dafür halten (und sie selbst sich auch).

Vor dem Hintergrund dieser Unterscheidung will ich im Folgenden erörtern, wie menschliche Subjektivität zu verstehen ist. Wie sollen wir die *Bewusstseinstatsachen* ver-

stehen, die menschliche Subjektivität ausmachen? Als Naturtatsachen, die wir in unseren Anlagen *vorfinden*, oder als soziale Tatsachen, die wir in eigener Tätigkeit *erfinden*?

1.2 Subjektivität beschreiben

Beginnen wir mit der Frage, was wir eigentlich meinen, wenn wir von Subjektivität reden. Was heißt Subjektivität? Subjektivität gilt als ein Rätsel – ein Welt- und Menschheitsrätsel sogar. Wir verstehen nicht, wie Subjektivität und Bewusstsein in die Welt kommen und was sie in einem Universum verloren haben, das wir uns im Übrigen weitgehend bewusstlos vorstellen.

Was aber heißt eigentlich bewusst? Wie sind bewusste Erlebnisse möglich, und worin besteht ihr bewusster Charakter? Der Philosoph Franz BRENTANO hat diese Fragen im Rahmen einer Theorie des *psychischen Aktes* diskutiert (BRENTANO 1874/1924). Was ein psychischer Akt ist, erläutert er an einem einfachen Beispiel: Was geschieht eigentlich, wenn wir einen Ton hören, und was ist es, das den bewussten Charakter dieses Ereignisses ausmacht? Nach BRENTANO sind in einem solchen Akt zwei Inhalte miteinander verwoben: *der Ton*, den wir hören, und die Tatsache, dass wir *ihn hören*. Allerdings sind diese beiden Inhalte nicht in der gleichen Weise repräsentiert. Der Ton ist das primäre Objekt, das Hören dagegen das sekundäre Objekt des Aktes. Von diesem sekundären Objekt sagt BRENTANO, dass es im psychischen Akt nicht direkt beobachtet werden kann und in einer anderen, indirekten Form zu Bewusstsein gelangt: „Die Töne, die wir hören, können wir beobachten, das Hören der Töne können wir nicht beobachten; denn nur im Hören der Töne wird das Hören selbst mit erfasst.“ (BRENTANO 1874/1924, S. 180.)

Soweit BRENTANO. Will man die Struktur psychischer Akte erschöpfend charakterisieren, muss man noch einen Schritt weiter gehen, der bei Thomas VON AQUIN vorgezeichnet und dann in Immanuel KANTS Lehre von der ursprünglichen Einheit der Apperzeption ausgearbeitet ist (KANT 1787/1998). Wenn nämlich zutrifft, dass im Hören des Tons nicht nur der Ton selbst, sondern implizit auch sein Hören erfasst wird, dann muss in abermaliger Verschachtelung auch das Subjekt, das da hört, in dem Akt enthalten sein. Denn ebenso wenig wie ein Ton vorstellbar ist ohne ein Hören, das auf ihn gerichtet ist, ist ein Hören vorstellbar ohne ein Subjekt, das da hört. Das Subjekt ist also, wenn man so will, das tertiäre Objekt jedes psychischen Aktes.

Damit kommen wir zu einer nützlichen Bestimmung dessen, was den bewussten Charakter mentaler Inhalte ausmacht: Bewusste Inhalte zeichnen sich dadurch aus, dass in ihnen das Subjekt des Aktes implizit gegenwärtig ist. Wenn ich einen Ton höre, ist das Hören *mein Hören*; wenn ich über etwas nachdenke, sind es *meine Gedanken*; wenn ich etwas tun will, ist es *mein Wollen*, dessen ich gewahr werde. Das mentale Ich ist in allen Akten anwesend und bildet die gemeinsame Klammer, die die im Übrigen ganz disparaten Bewusstseinserscheinungen zusammenbindet.

1.3 Subjektivität erklären

Damit können wir von Beschreibung zu Erklärung übergehen. Wenn die Beschreibung, die ich skizziert habe, zutrifft, muss die Erklärung, nach der wir suchen, verständlich machen,

was es mit dem mentalen Ich oder Selbst auf sich hat. Wie wollen wir das Selbst verstehen, und wie wollen wir uns seine Mitwirkung in psychischen Akten vorstellen? Das sind natürlich große Fragen, die ich hier nur in kleinem Format behandeln kann. Für den gegenwärtigen Zweck mag es ausreichen, zwischen zwei Typen von Antworten zu unterscheiden, die ich als *individuellen Naturalismus* bzw. *kollektiven Konstruktivismus* bezeichne.

1.3.1 Individueller Naturalismus

Zum naturalistischen Typus rechne ich solche Konzeptualisierungen von Subjektivität, die das Selbst als ein natürliches Organ des Geistes betrachten. Dieses Organ ist Träger von Subjektivität, Personalität und auch Individualität. Und ähnlich wie die Organe des Körpers gehört es zur naturgegebenen Grundausstattung des Geistes, die sich unabhängig von Erfahrung ausbildet. Erfahrung bewirkt nicht die Ausbildung des Organs, sondern bestimmt lediglich seine konkrete Ausgestaltung. Das Selbst ist nach dieser Lesart das naturgegebene Zentralorgan, das die Tätigkeit anderer seelischer und geistiger Funktionen koordiniert und steuert und dadurch im gesamten Seelenleben gegenwärtig ist. Naturalistische Intuitionen dieser Art spielen nicht nur in unserer Alltagspsychologie eine zentrale Rolle, sondern auch in der Wissenschaft – in psychologischen Theorien ebenso wie in philosophischen Systemen.

1.3.2 Kollektiver Konstruktivismus

Zum konstruktivistischen Typus rechne ich dagegen solche Positionen, die die Grundlagen des mentalen Selbst in einer Wissensstruktur sehen, die in kollektiven Lernprozessen erzeugt wird. Nach dieser Lesart ist das Selbst ein mentaler Inhalt wie viele andere auch – ein Inhalt, der erfahrungsabhängig entsteht und nicht durch einen vorgegebenen Bauplan festgelegt ist. Das mentale Selbst gehört somit nicht zur primären Grundausstattung des Geistes, sondern es wird sekundär und erfahrungsabhängig erzeugt. Damit wird das mentale Selbst zum Gegenstand entwicklungspsychologischer oder auch psychohistorischer Re- bzw. Dekonstruktion.

1.3.3 Naturalistischer Konstruktivismus?

Wäre auch ein naturalistischer Konstruktivismus denkbar? Auf den ersten Blick scheinen sich die beiden Positionen unversöhnlich gegenüberzustehen, zumal sie in unterschiedlichen Wissenschaftstraditionen beheimatet sind. Für die individualistischen Denktraditionen von Psychologie und Philosophie gilt es als selbstverständlich, dass geistige Leistungen, die ja von Individuen erbracht werden, auf dieser Ebene auch erklärt werden müssen. Für die kollektivistischen Traditionen der Sozial- und Kulturwissenschaften sind geistige Leistungen dagegen immer schon Produkte sozialer Diskurse und Praktiken, die sich in Individuen zwar entfalten, auf dieser Ebene allein aber nicht erklärt werden können.

Wir sollten uns von solchen Unterschieden der Denktraditionen aber nicht abschrecken lassen und einen zweiten Blick auf die Frage werfen, was eine integrative Theorie leisten

muss, die Naturalismus und Konstruktivismus verbindet. Eine solche Theorie muss, um es paradox zu formulieren, den Konstruktivismus naturalistisch verankern. Sie muss einen Weg finden, die konstruktivistische Behauptung, dass Subjektivität als soziale Tatsache entsteht, in Begriffen naturalistischer Kognitionstheorie auszubuchstabieren. Einen solchen Weg wollen die folgenden Überlegungen skizzieren.

Wie kann es also vor sich gehen, dass das mentale Selbst, wenn es denn nicht als natürliches Organ angelegt ist, durch soziale Interaktion und Kommunikation erzeugt wird? Diese Frage führt uns zu Prozessen *Sozialer Spiegelung*. Darunter verstehe ich Prozeduren, die darauf angelegt sind, das eigene Selbst im Spiegel Anderer zu formen.

2. Selbst im Spiegel

2.1 Mythen und Metaphern

Die Beziehung zwischen Selbst und Spiegel ist in Kunst und Literatur seit alters her ein verbreiteter und liebevoll gepflegter Topos, der mit allerlei Mythen und Metaphern befrachtet ist. Hier finden sich ganz unterschiedliche Szenarien, die mit unterschiedlichen Lesarten dieser Beziehung verbunden sind (PRINZ 2009). Während die meisten Szenarien zeigen, wie das Selbst sich im Spiegel erkennt, führen andere vor, wie es überhaupt erst im Spiegel entsteht. Besonders suggestiv wird diese Idee durch das Szenario des Selbstporträts im Spiegel transportiert. Hier begründet der Spiegel die Konstitution des eigenen Selbst im Bild und durch das Bild. Denn für den Maler, der sich selbst porträtiert, ist der Spiegel nicht nur nützlich, sondern unentbehrlich. Ohne Spiegel kein Selbstbildnis, kein Selbstwissen und – letztlich – kein Selbst.

2.2 Soziale Spiegelung

Zunächst könnte man denken, dass dieses Szenario nicht mehr als einen weiteren Mythos über die Beziehung zwischen Selbst und Spiegel transportiert. Im Folgenden gehe ich jedoch der Überlegung nach, dass sich dahinter mehr verbergen könnte. In der Tat lässt sich nämlich die Metapher von der Formung des eigenen Selbst im Spiegel auch als Kernthese einer kognitionspsychologischen Theorie über die Genese des mentalen Selbst verstehen. Bekanntlich hat die metaphorische Rede von Spiegeln und Spiegelungen neuerdings auch in die Kognitionswissenschaften Einzug gehalten, wo von Spiegelneuronen und Spiegel-systemen die Rede ist. Allerdings darf man nicht übersehen, dass die Spiegelmetapher hier nicht für physische Spiegelung steht, sondern für soziale Spiegelung. Sie bezieht sich nämlich auf Strukturen in Geist und Gehirn, die wie Spiegel wirken, indem sie eigene und fremde Tätigkeit aufeinander abbilden.

Die Idee, dass das mentale Selbst seine Entstehung Prozessen sozialer Spiegelung verdankt, ist indessen deutlich älter als die modische Metaphorik der heutigen Kognitionswissenschaften erkennen lässt. Zu ihren Vordenkern gehören so unterschiedliche Philosophen wie Adam SMITH (1759/1976), Georg Wilhelm Friedrich HEGEL (1802/1967) und Karl MARX (1844/1968). Später haben Autoren wie Charles Horton COOLEY (1902) und George

Herbert MEAD (1938) ähnliche Ideen im Rahmen sozialanthropologischer Studien ausgearbeitet. So neu die Idee der sozialen Spiegelung also für die Kognitionswissenschaften sein mag, so etabliert ist sie in praktischer Philosophie und Sozialwissenschaften.

Was aber bedeutet soziale Spiegelung genau? Wie funktioniert sie und was leistet sie?

2.2.1 Wie sie funktioniert

Soziale Spiegelung hat zwei Seiten: die des Zielindividuums, dessen Handlungen gespiegelt werden, und die des Spiegelindividuums, das diese Handlungen spiegelt. Für das Zielindividuum stellt das Spiegelindividuum einen lebendigen Spiegel dar, den es in seiner Umgebung antrifft – nicht anders als physische Spiegel auch. Betrachten wir kurz, auf welche Weise das Spiegelindividuum das Zielindividuum spiegeln kann und wie das Zielindividuum seine Handlungen dann in den Handlungen des Spiegelindividuums gespiegelt sieht. Dazu ist es zweckmäßig, zwei Unterscheidungen zu treffen, die *Formen von Spiegelung* und *Formen von Kommunikation* betreffen.

Formen von Spiegelung – In der elementarsten Form sozialer Spiegelung sieht Zielindividuum Z seine eigenen Handlungen durch Spiegelindividuum S nachgeahmt oder wiederholt. Hier können wir von *reziproker Spiegelung* sprechen. In einer solchen Konstellation agiert Individuum S nahezu buchstäblich als Spiegel für Individuum Z. Trotzdem bleibt es natürlich dabei, dass soziale Spiegelung sich von physischer Spiegelung unterscheidet. Denn auch wenn S versucht, die Handlung von Z so perfekt wie möglich zu kopieren, werden diese Kopien immer verzögert sein und niemals so perfekt mit der Handlung von Z korrelieren, wie richtige Spiegelbilder das tun.

Reziproke Spiegelung kann nur funktionieren, wenn solche Abweichungen begrenzt sind. Von wirksamer Spiegelung können wir nur so lange sprechen, wie Z tatsächlich in der Lage ist, die Handlungen, die S ausführt, als verzögerte Kopie der eigenen vorausgegangenen Handlung zu erkennen und zu verstehen. Das konstitutive Merkmal reziproker Spiegelung ist also das *Verständnis der fremden Handlung als Kopie eigener vorausgegangener Tätigkeit*.

Mit einer anderen Form sozialer Spiegelung haben wir es zu tun, wenn Individuum Z zusieht, wie seine eigene vorausgehende Handlung von S fortgesetzt und ergänzt (statt nachgeahmt) wird. Hier können wir von *komplementärer Spiegelung* sprechen. Von physischer Spiegelung ist ein solches Arrangement natürlich grundlegend verschieden. Es begegnet uns im täglichen Leben immer dann, wenn Personen arbeitsteilig kooperieren und ein gemeinsames Ziel verfolgen – wenn sie z. B. gemeinsam einen Baum fällen, eine Suppe kochen oder ein Duett spielen. Was komplementäre mit reziproker Spiegelung gemeinsam hat, ist die Tatsache, dass die Handlungen von S eng mit vorausgehenden Handlungen von Z verbunden sind und dass diese Verbindung von Z wahrgenommen und verstanden wird. Auch hier ist die Reichweite wirksamer Spiegelung dadurch begrenzt, dass Individuum Z in der Lage sein muss, das Verhalten von S *als Ergänzung seiner eigenen Tätigkeit zu verstehen*.

Formen von Kommunikation – Die bisherigen Beispiele beziehen sich auf Spiegelung durch *körpergebundene Kommunikation*, die im Medium von Handlungen stattfindet. Diese Form der Kommunikation beruht auf nichts weiter als der Kompetenz der beteiligten Individuen zur Produktion eigener und zur Wahrnehmung fremder Handlungen. Körpergebundene Spiegelung ist also nicht auf ein Sprachsystem angewiesen, in dem beide kommunizieren.

Ganz anders funktioniert dagegen Handlungsspiegelung durch sprachgebundene Kommunikation: Individuum Z handelt auf bestimmte Art und Weise, worauf Individuum S, das die Handlungen von Z beobachtet, darüber zu reden beginnt – mit der Folge, dass dieser Kommentar schließlich von Z als Kommentar über seine eigene Tätigkeit verstanden wird. Natürlich hängt solche sprachgebundene Spiegelung von der Kompetenz der beiden Individuen für die Produktion und Wahrnehmung gesprochener Sprache ab.

2.2.2 Was sie leistet

Soviel zu der Frage, wie soziale Spiegelung funktioniert. Was aber leistet sie? Wozu ist soziale Spiegelung gut? Welche Probleme kann sie lösen helfen?

Soziale Spiegelung nutzt Fremdwissen – Wissen über andere –, um Selbstwissen zu erzeugen – Wissen über das eigene Selbst. Was heißt das? Zunächst steckt dahinter der Gedanke, dass kognitive Systeme von Natur aus auf die Bereitstellung von Fremdwissen, aber nicht von Selbstwissen angelegt sind. Die Evolution optimiert solche Systeme für die Repräsentation und Regulierung äußerer Ereignisse. Sie repräsentieren äußere Vorgänge, aber repräsentieren nicht die inneren Prozesse, die eine solche Repräsentation äußerer Ereignisse bewerkstelligen. Sie kennen gewissermaßen die Welt, aber nicht sich selbst: Fremdwissen ohne Selbstwissen.

Nun rechnet zum Fremdwissen höherer sozialer Tiere, zu denen auch Menschen gehören, nicht zuletzt detailliertes Wissen darüber, wie andere Lebewesen agieren. Solches Handlungswissen umfasst weit mehr als die bloße Registrierung von Körperbewegungen. Es interpretiert die Tätigkeit anderer Lebewesen als zweckmäßige und zielgerichtete Aktivität mentaler Akteure, die ihre Umgebung verstehen und ihre Handlungen planen und steuern.

Aus dieser Perspektive betrachtet, beschreibt die Idee der sozialen Spiegelung einen Trick, der es erlaubt, solches Fremdwissen für die Generierung von Selbstwissen zu nutzen: Indem ich beobachte, wie andere spiegeln, was ich tue, kann ich Fremdwissen nutzen (über das, was andere tun), um Selbstwissen zu generieren (über das, was ich selbst tue). Dann können andere, die ich als mentale Akteure verstehe, als Modell für mich selbst dienen. Auf diese Weise erzeugt soziale Spiegelung aus Fremdwissen Selbstwissen – Wissen, das es ohne diesen Prozess nicht geben könnte.

Diese Idee mag auf den ersten Blick befremdlich erscheinen, weil sie der verbreiteten Intuition zuwiderläuft, dass unser Selbstwissen primär gegeben ist und dass wir es dann sekundär exportieren, indem wir von uns selbst auf andere schließen. Aber auch wenn sie befremdlich ist, ist die Import-Idee nicht neu. Eine erste Erörterung finden wir in der Mitte des 18. Jahrhunderts in der *Theory of Moral Sentiments* des schottischen Aufklärungsphilosophen Adam SMITH. SMITH war der Überzeugung, dass Menschen erst ihre Mitmenschen verstehen und beurteilen lernen und erst danach sich selbst. Das Selbstwissen, das ihnen ursprünglich fehlt, erwerben sie in Prozessen sozialer Spiegelung (SMITH 1759/1976).

Durch soziale Spiegelung kann der eigene Geist zu sich selbst kommen – eine Idee, die HEGEL und MARX später aufgegriffen und im Kontext ihrer Systeme interpretiert haben. Danach bildet sich das individuelle Selbst als Vermittlungsinstanz zwischen öffentlichen Diskursen und Praktiken und privaten mentalen Prozessen. Über diese Schnittstelle werden private Prozesse öffentlich zugänglich und verhandelbar, und öffentliche Prozesse werden privat wirksam. Ganz ähnliche Überlegungen finden sich – wenn auch auf anderem

Hintergrund – bei zeitgenössischen Philosophen wie Jürgen HABERMAS (2005) und Volker GERHARDT (2012). Vermutlich geht man nicht fehl in der Annahme, dass in der Vermittlung zwischen Privatheit und Öffentlichkeit die eigentliche Leistung sozialer Spiegelung liegt – eine Annahme, in der sich politische Philosophie und kognitive Theorie begegnen.

2.3 Spiegelmechanismen

Wenden wir uns nun den Mechanismen zu, die soziale Spiegelung unterstützen. Was für kognitive Ressourcen benötigt unser Zielindividuum Z, um aus der Spiegelung durch S Nutzen für den Aufbau einer eigenen Selbst-Repräsentation zu ziehen? Die bloße Tatsache des Von-Außen-Gespiegelt-Werdens allein reicht dazu nicht aus. Wer ein Haustier besitzt, unterhält oft den ganzen Tag lang Spiegelkonversationen mit Katze oder Hund – ohne erkennbare Konsequenzen für die mentale Architektur dieser Tiere. Menschliche Babys scheinen in dieser Hinsicht anders zu sein: Sie scheinen die Praxis der sozialen Spiegelung sehr wohl für die Ausbildung ihrer mentalen Architektur zu nutzen. Was also haben Menschen, das Katzen und Hunde nicht haben?

Der kritische Unterschied – so die These – besteht darin, dass Menschen über *Spiegelmechanismen* verfügen. Spiegelmechanismen sind innere Vorrichtungen, die sie in die Lage versetzen, das Potenzial zu nutzen, das von der äußeren Spiegelung durch andere Personen ausgeht. Im Prinzip dienen Spiegelmechanismen dazu, fremde und eigene Handlungen aufeinander abzubilden. Die Spiegelung wirkt in beide Richtungen. Sie unterstützt die Planung und Produktion eigener Handlungen und die Wahrnehmung fremder Handlungen: Wahrnehmung fremder Handlungen regt ähnliche eigene Handlungen an, und Ausführung eigener Handlungen unterstützt die Wahrnehmung ähnlicher Fremdhandlungen.

Soweit die theoretische Idee. Wie ist es um die Empirie bestellt? Sind Mechanismen mit diesen Eigenschaften tatsächlich in Gehirn und Geist realisiert? Im Folgenden gehe ich kurz auf zwei Beispiele ein, die ich an anderer Stelle ausführlicher beschrieben habe (PRINZ 2009): Spiegelmechanismen für Körper und für Handlungen.

2.3.1 Körperspiegel

Spiegelmechanismen für Körper müssen wir in den Strukturen und Prozessen suchen, die der Repräsentation des eigenen Körpers dienen. Wie weit wirken solche Repräsentationen als innere Spiegel? Wie weit repräsentieren sie den eigenen Körper wie einen fremden und fremde Körper wie den eigenen?

Unterstützt wird diese Idee zum Beispiel durch klinische und experimentelle Beobachtungen über sogenannte autoskopische Phänomene. Dieser Begriff bezieht sich auf eine Gruppe von bizarren Symptomen, die im Kontext verschiedener neurologischer und psychiatrischer Krankheiten auftreten können. Das Schlüsselmerkmal autoskopischer Phänomene ist die illusorische Verdoppelung des eigenen Körpers. Patienten fühlen oder sehen manchmal außerhalb ihrer Selbst entweder ein Duplikat ihres eigenen Körpers oder einen weiteren Körper, der ihrem eigenen sehr nahe kommt. Zum Beispiel sehen sie in autoskopischen Halluzinationen ihr eigenes Gesicht wie in einem Spiegel vor sich, oder sie sehen eine Person, die sie anschaut und ihre eigenen Handlungen wie in einem Spiegel wieder-

holt. Die Körperrepräsentation agiert hier wie ein Spiegel. Patienten sehen sich selbst als und wie andere, und sie schauen wie andere auf sich selbst.

In solchen Pathologien erscheint der eigene Körper wie ein anderer. Experimentelle Nachweise deuten darauf hin, dass auch das Umgekehrte der Fall sein kann, dass also fremde Körper oder Körperteile als eigene empfunden werden. Eine beeindruckende Demonstration der engen Verbindung zwischen innerer und äußerer Perspektive auf Körperteile liefert die Gummihand-Täuschung. Wenn Beobachter zum Beispiel eine Gummihand vor sich sehen, während ihre eigene Hand hinter einem Sichtschutz versteckt ist, kann es dazu kommen, dass sie die Gummihand als ihre eigene Hand wahrnehmen. Wenn zum Beispiel die Gummihand gleichzeitig mit der eigenen Hand berührt wird, lokalisieren sie diese Berührung an der sichtbaren Gummihand, nicht an der unsichtbaren eigenen Hand. Die Körperrepräsentation scheint unter diesen Bedingungen die fremde Hand als eigene zu akzeptieren.

Weitere Befunde deuten darauf hin, dass spiegelähnliche Körperrepräsentationen schon kurz nach der Geburt in Funktion treten können. Diese Befunde betreffen Beobachtungen über die Imitation von Gesichtsgesten bei Neugeborenen. Wenn Neugeborene Gesichtsgesten wie Mundöffnen oder Zungeherausstrecken beobachten, neigen sie dazu, diese Gesten nachzuahmen. Dabei betrifft die Nachahmung stets homologe Körperteile. Zum Beispiel beantworten sie das Herausstrecken der Zunge mit einer Bewegung ihrer Zunge (und nicht etwa ihrer Lippen) und *vice versa*. Zumindest was Gesichtsteile und Gesichtsgesten betrifft, scheinen Neugeborene schon mit inneren Spiegeln ausgestattet zu sein. Sie helfen ihnen, Gesichter anderer Personen zu ihrem eigenen Gesicht in Beziehung zu setzen.

2.3.2 Handlungsspiegel

Spiegelmechanismen für Handlungen sind repräsentationale Systeme für den Vergleich eigener mit fremden Handlungen und umgekehrt. Solche Mechanismen stellen kognitive Ressourcen bereit, die gleichzeitig der Produktion eigener und der Wahrnehmung fremder Handlungen dienen. Diese Idee hat in letzter Zeit breite Unterstützung durch die Ergebnisse zahlreicher Experimente erfahren.

Erste Unterstützung für diese Idee liefern Studien, in denen Handlungswahrnehmung auf simultane Handlungsproduktion einwirkt. So wurde zum Beispiel gezeigt, dass die Ausführung bestimmter Handlungen durch die gleichzeitige Beobachtung ähnlicher Handlungen beeinflusst wird. In den meisten Fällen wird die Ausführung eigener Handlungen durch ähnliche Fremdhandlungen begünstigt und durch unähnliche Fremdhandlungen beeinträchtigt.

Ganz ähnlich sieht es aus, wenn man in die umgekehrte Richtung blickt und fragt, wie eigene Handlungsproduktion die Wahrnehmung fremder Handlungen und Ereignisse beeinflusst. In zahlreichen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass die Ausführung eigener Handlungen die gleichzeitige Wahrnehmung ähnlicher Handlungen anderer Personen beeinflusst. Auch diese Beobachtungen weisen auf die Existenz von Handlungsrepräsentationen hin, die als innere Spiegel wirken.

Weitere Belege stammen aus Studien, die zeigen, dass Wahrnehmung und Handlung gemeinsamen Gesetzmäßigkeiten folgen. So wissen wir zum Beispiel, dass die Geschwindigkeiten, mit denen Probanden gekrümmte Linien zeichnen, eine strenge gesetzmäßige Beziehung zum Radius der Kurvenkrümmung aufweisen. Neuere Studien haben nun

gezeigt, dass genau die gleiche gesetzmäßige Beziehung auch für die Wahrnehmung der Geschwindigkeit von Objekten gilt, die sich auf gekrümmten Bahnen bewegen. Diese Beobachtungen zeigen, dass Algorithmen für die Produktion eigener Handlungen auch für die Wahrnehmung fremder Handlungen genutzt werden – ein weiterer Beleg für den Spiegelcharakter von Handlungsrepräsentationen.

Die gleiche Schlussfolgerung wird natürlich nicht zuletzt durch zahlreiche Untersuchungen aus Neuropsychologie und funktioneller Hirnforschung gestützt. Wie ich schon erwähnt habe, ist hier inzwischen der Siegeszug der Spiegelmetapher unaufhaltsam geworden. Die Hirnforschung spricht von Spiegelneuronen und Spiegelsystemen, um kortikale Prozesse zu charakterisieren, die an der Planung und Ausführung eigener Handlungen ebenso beteiligt sind wie an der Wahrnehmung fremder Handlungen (RIZZOLATTI and CRAIGHERO 2004, RIZZOLATTI and SINIGAGLIA 2008).

2.3.3 Fazit

Als Zwischenbilanz aus diesen Untersuchungen, die ich exemplarisch herangezogen habe, können wir jetzt dreierlei festhalten:

- Spiegelmechanismen existieren nicht nur als schöne theoretische Idee; es gibt sie auch in Wirklichkeit.
- Handlungswahrnehmung und Handlungsproduktion gehen auf gemeinsame kognitive Ressourcen zurück, die als innere Spiegel wirken und es daher erlauben, eigene und fremde Handlungen aufeinander abzubilden.
- Das Gleiche gilt für die Spiegelung eigener und fremder Körper.

2.4 Spiegelpraktiken

Wenden wir nun den Blick von kognitiven Mechanismen auf soziale Praktiken – Praktiken, die sicherstellen, dass das Potenzial dieser Mechanismen für den Aufbau des eigenen Selbst genutzt werden kann. Denn die bloße Existenz innerer Spiegel allein wird es nicht richten. Zum Beispiel können für *Robinson Crusoe* Körper- und Handlungsspiegel nicht wirksam werden, solange er allein auf seiner Insel lebt. Damit sie wirksam werden können, müssen zwei Voraussetzungen erfüllt sein. Die eine besteht darin, dass andere Individuen zugegen sein müssen. Diese Voraussetzung wird durch die Ankunft von *Freitag* erfüllt. Die andere besteht darin, dass die beiden Individuen sich auf *Spiegelspiele* einlassen müssen.

2.4.1 Spiegelspiele

Für die Charakterisierung von Spiegelspielen können wir wieder auf die Unterscheidung zwischen sprach- und körpergebundenen Spiegelprozessen zurückgreifen. Während sprachgebundene Spiegelspiele auf reziprokem Reden über Handlungen beruhen, beruhen körpergebundene Spiegelspiele, auf die ich mich hier erneut konzentriere, auf reziprokem

Handeln selbst. Beispielsweise gründet in den ersten Lebensmonaten die Interaktion zwischen Babys und ihrer sozialen Umgebung fast ausschließlich auf körpergebundenen Spiegelspielen. Für Mütter und Väter ist die Praxis des Wiederholens oder Fortsetzens dessen, was das Baby gerade tut, weit verbreitet – vielleicht sogar eine menschliche Universalie. Für Babys scheinen diese Spiele von großer Bedeutung zu sein. Sie schaffen die Grundlage dafür, dass sie sich selbst so wahrnehmen und verstehen, wie sie andere wahrnehmen und verstehen (ROCHAT 1999, TREVARTHEN 1993, 1998).

Körpergebundenes Spiegeln findet sich durchaus auch in der Interaktion Erwachsener. Beispielsweise kann man beobachten, dass Personen ihre Arme hinter dem Kopf verschränken, wenn sie mit einer anderen Person reden, die das Gleiche tut. Solches Spiegelhandeln reflektiert meist keine bewusst kultivierten Praktiken, sondern automatische Gewohnheiten. Aber für die Individuen, die sie wahrnehmen, haben diese impliziten Gewohnheiten genau die gleichen Konsequenzen wie explizite Praktiken: Sie führen dazu, dass Personen ihr eigenes Tun im Spiegel Anderer wahrnehmen und verstehen.

Das ist es also, was Spiegelspiele leisten: Sie liefern Selbstwissen durch Fremdwissen. In Spiegelspielen nutzen wir unsere Fähigkeit, das Handeln anderer zu verstehen, um uns selbst zu verstehen.

2.4.2 Spiegelpolitik

Spiegelspiele werden durch Spiegelpolitik reguliert. Mit diesem Ausdruck bezeichne ich soziale Strategien, die die Bereitschaft regeln, sich auf Spiegelspiele einzulassen. Personen können nämlich sehr selektiv sein in dieser Bereitschaft, vor allem im Hinblick auf die Zielpersonen, denen sie ihr Spiegelhandeln gewähren. Sie mögen willens sein, bestimmte Personen zu spiegeln, andere aber nicht. Sie mögen sich beispielsweise auf Spiegelspiele einlassen mit ihren Kindern, Verwandten und Freunden, aber nicht – oder in deutlich geringerem Maße – mit Fremden, Alten oder Behinderten. Solche Spiegelpolitik kann beides begünstigen, Assimilation und Dissimulation. Assimilation beruht auf der Dialektik von Spiegelung und Wahrnehmung des Gespiegeltwerdens. Dissimulation beruht umgekehrt auf der Dialektik der Verweigerung von Spiegelung und der Wahrnehmung solcher Verweigerung. Aus dieser Perspektive wird deutlich, dass spiegelpolitische Strategien ein mächtiges Instrument sozialer und gesellschaftlicher Strukturbildung darstellen.

2.5 Zwischen Natur und Kultur

Das Fazit, das aus all dem folgt, ist einfach genug: Subjektivität ist nicht naturgegeben, sondern wird im sozialen Austausch erzeugt – in Spiegelpraktiken und im dialektischen Wechselspiel von Zuschreibung und Aneignung. Bei flüchtigem Hinsehen mag es so aussehen, als hätten wir uns damit ganz und gar auf die Seite sozialer Konstruktion geschlagen. Aber der Eindruck täuscht. Wir dürfen nicht vergessen, dass Spiegelpraktiken an Spiegelmechanismen gebunden sind, ohne die sie nicht funktionieren können. Zwar kann das Potenzial, das den Mechanismen innewohnt, erst durch die Praktiken realisiert werden, aber umgekehrt würden die Praktiken ins Leere laufen, wenn sie nicht auf entsprechende Mechanismen zurückgreifen könnten.

Daher ist Subjektivität in der Tat *zwischen* Natur und Kultur verortet. *Spiegelmechanismen* sind naturgegebene Vorgaben, die die Evolution kognitiver Systeme bereitstellt, und *Spiegelpraktiken* sind kulturelle Institutionen, die das Potenzial dieser Mechanismen für die Konstitution von Subjektivität nutzen.

3. Vorstellung und Wirklichkeit

Damit sind wir fast, aber noch nicht ganz am Ende angelangt. Noch fehlt nämlich ein Schlussstein, den wir einfügen müssen, um der Idee, dass Subjektivität durch soziale Spiegelung entsteht, endgültige Stabilität zu verleihen. Der Schlussstein betrifft die Beziehung zwischen Vorstellung und Wirklichkeit von Subjektivität. Denn wenn man genauer hinsieht, erklären Spiegelpraktiken eigentlich nur, wie es kommt, dass Individuen sich als Subjekte wahrnehmen und verstehen, d. h. wie sie eine *Vorstellung* ihrer eigenen Subjektivität aufbauen. Vorstellung von Subjektivität ist aber nicht dasselbe wie Subjektivität selbst. Könnte es also sein, dass Subjektivität nichts weiter als ein schöner Schein ist – eine kollektiv verfertigte und geteilte *Vorstellung*, die mit der *Wirklichkeit* der Prozesse in Geist und Gehirn nichts zu tun hat? Könnte es also sein, dass wir uns für Subjekte *halten*, ohne dass wir es *sind*?

Zwei Argumente machen diese Sorge gegenstandslos – ein allgemeines und ein spezielles. Das allgemeine Argument haben wir schon kennengelernt, als wir über soziale Artefakte gesprochen haben. Dabei haben wir gesehen, dass im Reich der sozialen Artefakte Realität stets durch Repräsentation hervorgebracht wird. Soziale Artefakte sind – in der Terminologie des Philosophen Ian HACKING (1999) – interaktive Kategorien, d. h. Kategorien, deren Gebrauch Realität erzeugt. Geld ist Geld, weil wir es dafür halten. Frau MERKEL ist Bundeskanzlerin, weil wir sie dafür halten. Und in genau der gleichen Weise sind Subjekte Subjekte, weil wir sie dafür halten. Wie jedes andere soziale Artefakt und jede andere soziale Institution ist das mentale Selbst keineswegs fiktiv, sondern real und wirksam.

Hinzu kommt – und das ist das spezielle Argument – dass Subjekte Auto-Artefakte sind – Systeme also, die Repräsentationen ihrer selbst ausbilden. Bei Niklas LUHMANN können wir nachlesen, dass Repräsentationen, die Systeme von ihrer eigenen Tätigkeit erzeugen, auf diese Tätigkeit zurückwirken (LUHMANN 1984). Dieses abstrakte systemtheoretische Prinzip wird hier durch die konkrete kognitionstheoretische Tatsache eingelöst, dass Repräsentationen von Subjektivität ihrerseits natürlich gleichfalls durch repräsentationale Prozesse und Mechanismen getragen sein müssen – durch Prozesse also, die aus dem gleichen Holz geschnitzt sind wie diejenigen, die der Repräsentation der übrigen Welt zugrunde liegen.

Beide Argumente – das allgemeine und das spezielle – machen klar, dass Vorstellung Wirklichkeit erzeugt und dass wir dadurch, dass wir uns *für Subjekte halten*, auch *zu Subjekten werden*. Deshalb müssen wir die Illusionshypothese zurückweisen. *Nein*, das mentale Ich ist keine Illusion. Auch wenn es sozial verfertigt wird, ist es doch ebenso real und wirksam wie alle übrigen Natur- und Kulturtatsachen. Subjekte sind zwar sozial konstituiert, aber es gibt sie wirklich.

Literatur

- BRENTANO, F.: *Psychologie vom empirischen Standpunkt* (1874). Hrsg. von O. KRAUS. Leipzig: Meiner 1924
- COOLEY, C. H.: *Human Nature and the Social Order*. New York: Scribner 1902
- GERHARDT, V.: *Öffentlichkeit. Die politische Form des Bewusstseins*. München: C. H. Beck 2012
- HABERMAS, J.: *Zwischen Naturalismus und Religion: Philosophische Aufsätze*. Frankfurt (Main): Suhrkamp 2005
- HACKING, I.: *The Social Construction of What?* Cambridge, MA: Harvard University Press 1999
- HEGEL, G. W. F.: *System der Sittlichkeit* (1802). Hamburg: Meiner 1967
- KANT, I.: *Kritik der reinen Vernunft* (1787). Hamburg: Meiner 1998
- LUHMANN, N.: *Soziale Systeme. Grundriß einer allgemeinen Theorie*. Frankfurt (Main): Suhrkamp 1984
- MARX, K.: *Ökonomisch-philosophische Manuskripte aus dem Jahr 1844* (1844). In: MARX, K., und ENGELS, F. (Hrsg.): *Werke. Ergbd. I*, S. 465–588. Berlin: Dietz 1968
- MEAD, G. H.: *The Philosophy of the Act*. Chicago: University of Chicago Press 1938
- PRINZ, W.: *Selbst im Spiegel. Kognitive Mechanismen und soziale Praktiken der Selbst-Konstitution*. In: EHMER, J., und HÖFFE, O. (Hrsg.): *Bilder des Alterns im Wandel: Historische, interkulturelle, theoretische und aktuelle Perspektiven*. (Altern in Deutschland Bd. 1) Nova Acta Leopoldina NF Bd. 99, Nr. 363, S. 117–137. Stuttgart: Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft 2009
- RIZZOLATTI, G., and CRAIGHERO, L.: The mirror-neuron system. *Annu. Rev. Neurosci.* 27, 169–192 (2004)
- RIZZOLATTI, G., and SINIGAGLIA, C.: *Mirrors in the Brain: How Our Minds Share Actions and Emotions*. (F. ANDERSON, Trans.) Oxford: Oxford University Press 2008
- ROCHAT, P. (Ed.): *Early Social Cognition: Understanding Others in the First Months of Life*. Mahwah: Erlbaum 1999
- SMITH, A.: *The Theory of Moral Sentiments* (Vol. 1) (1759). Oxford: Clarendon Press 1976
- TREVARTHEN, C.: The self born in intersubjectivity: The psychology of an infant communicating. In: NEISSER, U. (Ed.): *The Perceived Self: Ecological and Interpersonal Sources of Self Knowledge*; pp. 121–173. Cambridge, UK: Cambridge University Press 1993
- TREVARTHEN, C.: The concept and foundations of infant intersubjectivity. In: BRÄTEN, S. (Ed.): *Intersubjective Communication and Emotion in Early Ontogeny*; pp. 15–46. Cambridge, UK: Cambridge University Press 1998
- VICO, G.: *On the Most Ancient Wisdom of the Italians: Unearthed from the Origins of the Latin Language*. Including the disputation with the “Giornale de’ letterati d’Italia” (L. M. PALMER, Trans.). Ithaca: Cornell University Press 1710/1988

Prof. Dr. Wolfgang PRINZ
Max-Planck-Institut für Kognitions-
und Neurowissenschaften
Stephanstraße 1a
04103 Leipzig
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 341 99402270
Fax: +49 341 99402330
E-Mail: prinz@cbs.mpg.de

Biologismusvorwürfe gegenüber Neurowissenschaften und Psychiatrie

Bettina SCHÖNE-SEIFERT ML (Münster)



Zusammenfassung

Der ‚biologischen‘ Psychiatrie wird vielfach vorgehalten, sich zum Schaden der Patienten und ihres Faches einem reduktionistischen (eben: *biologistischen*) Paradigma zu unterwerfen. Im vorliegenden Aufsatz wird dieser mehrdeutige Vorwurf näher analysiert und als weitgehend unberechtigt zurückgewiesen. *Erstens*, so die Argumentationslinie, lassen sich die ontologischen und epistemologischen Annahmen, die man als gegenwärtigen Mainstream der Neurowissenschaftler apostrophieren könnte, weder als neurophilosophisch unplausibel noch als Resultat eines Kategorienfehlers abtun. *Zweitens* ist der methodologische Reduktionismus, wie ihn (auch) die biologische Psychiatrie betreibt, eine gängige und prinzipiell vernünftige Forschungsstrategie. Das häufig beschworene Resultat eines ‚biologiefixierten‘ Umgangs mit psychiatrischen Patienten und deren Leiden liegt, *drittens*, nicht in der ‚Natur‘ der biologischen Psychiatrie, muss aber als mögliche Fehlentwicklung ernst genommen und verhindert werden. Dieses Postulat zu beherzigen und zugleich eine offensive wissenschaftstheoretische und -ethische (Selbst)Aufklärung zu betreiben, ist der biologischen Psychiatrie anzuraten: zum Nutzen des Fachs und der von diesem hoffentlich zunehmend profitierenden Patienten.

Abstract

‘Biological’ psychiatrists get often accused of bowing to a reductionist (hence: *biologistic*) paradigm – much to the detriment of their discipline and their patients. The following paper aims at analyzing and largely rebutting this ambiguous objection. *First*, so the line of argument, what might be considered the ontological and epistemological mainstream positions among neuroscientists, can neither be dismissed as implausible in neuro-philosophical regards nor as result of a category mistake. *Second*, methodological reductionism, as practiced by biological psychiatry, is a common and in principle reasonable research strategy. *Third*, the often-adjured result of approaching patients and their suffering in a biology-fixated manner does not belong to the essence of biological psychiatry. However, it should be taken serious and get prevented as a possible and bluntly wrong development of biological psychiatry gone astray. Adherence to this imperative and some offensive (self)enlightenment with regards to its methodological and ethical underpinnings should be on the agenda of biological psychiatry – for its own sake and thus for the sake of patients who hopefully will increasingly benefit from its progress.

1. Einleitung

Die nachfolgenden Überlegungen sind an der Schnittstelle zwischen Psychiatrie-Ethik, Neurophilosophie und philosophischer Wissenschaftstheorie angesiedelt und betreffen die transdisziplinäre und gesellschaftliche Verständigung über die Bedeutung und Verortung aktueller neurowissenschaftlicher Arbeiten für das menschliche Selbst- und Fremdverständnis, insbesondere innerhalb der Psychiatrie. Nicht auf dem Boden einer systematischen Diskursanalyse, sondern in Auseinandersetzung mit exemplarischen Vorwürfen werde ich vier Thesen vertreten und zu untermauern versuchen:

- Die vielstimmig erhobenen Vorwürfe gegenüber der angeblich (neuro-)biologistischen Ausrichtung vieler aktuell tonangebender Psychiater und Neurowissenschaftler verdanken ihre Suggestivität und Verbreitung wesentlich der Unschärfe und Mehrdeutigkeit des Biologismusbegriffs sowie des Erklärungsbegriffs.
- Eine Präzisierung dessen, was man als *Mainstream-Annahmen* gegenwärtiger Neurowissenschaftler und biologisch orientierter Psychiater bezeichnen könnte, zeigt, dass diese Annahmen im Ergebnis mit kontroversen, aber durchaus respektablen Ansichten in der gegenwärtigen Philosophie des Geistes zusammenfallen.
- Die Suche nach neurobiologischen Kausalerklärungen für psychische Krankheiten mithilfe reduktiver Forschungsstrategien ist, so muss man vernünftigerweise annehmen, von großer Bedeutung für deren Diagnostik, Therapie, Verlaufsbeobachtung und Prävention und als solche neurophilosophisch, wissenschaftstheoretisch wie auch psychiatrie-ethisch ganz und gar untadelig.
- Hingegen wäre ein auf die Perspektiven der Neurobiologie ‚fixierter‘ Umgang mit psychisch Kranken und psychischer Krankheit gefährlich, indem er zu verschiedenen problematischen Engführungen führt, die es zu erkennen und zu vermeiden gilt. Solche praktischen Fehlentwicklungen liegen keineswegs in der ‚Natur‘ der biologischen Psychiatrie, werden aber möglicherweise in deren Fahrwasser nahe gelegt. Nicht das – in meinen Augen unabdingbare – Verfolgen neurobiologischer Ansätze selbst, sondern besagte Fixiertheit in ihren verschiedenen Variationen wäre dann das zu verstehende, zu formulierende und zu vermeidende Problem.

2. Biologismus-Sünden: Neuroreduktionismus und Neuromythologie?

2.1 Ausgangspunkte

Nicht nur mit Bezug auf die Psychiatrie wird gegenwärtig vielstimmig vor dem angeblichen Trend zum ‚Neurobiologismus‘ oder zum ‚Neuroreduktionismus‘ gewarnt – Begriffe, die ich im Folgenden als synonym verstehen werde, weil das Präfix des zweiten Terminus eigentlich für Neurobiologie steht. Hintergrund für die damit zum Ausdruck gebrachten Sorgen und Vorwürfe sind der augenblicklich zu verzeichnende massive Einzug oder Transfer neurowissenschaftlicher Forschungs- und Erklärungsansätze in andere Wissenschaftsbereiche und auch in Domänen des öffentlichen Lebens. Insbesondere die verschiedenen neueren Bildgebungsverfahren, mit denen sich das menschliche Gehirn in

spezifischen Funktionskontexten untersuchen lässt (*functional neuro-imaging*), und die aus entsprechenden Experimenten gezogenen Schlussfolgerungen finden derzeit Eingang in Debatten etwa der Forensik, des Strafrechts, der Bildungsforschung und Schulpolitik, des Städtebaus, der Mikroökonomie oder des Marketings. Dass hierbei nicht selten unseriös konzipierte Experimente sowie Fehl- und Überinterpretationen durch unzulässige Vereinfachungen, unplausible Analogien oder vorschnelle Schlussfolgerungen zum Einsatz kommen, ist unter Fachleuten einigermaßen unbestritten,¹ aber nicht Gegenstand meiner Überlegungen. Mir geht es vielmehr um die grundsätzliche Frage nach Legitimität und Status neurowissenschaftlicher Erklärungsansätze in praktischen Kontexten – und hier insbesondere in der klinischen Psychiatrie. Nirgendwo anders nämlich richtet sich der Kassandruruf – mit dem von Karl JASPER (1946) geborgten und bedeutungsentfremdeten Schlagwort von der „Neuromythologie“ – so deutlich wie im Fall der Psychiatrie gegen eine regelrechte Mainstream-Entwicklung innerhalb einer lebensweltlich zentralen Einrichtung.

Diese Psychiatrie, die sich selbst – in durchaus affirmativer Haltung und Absicht – als ‚biologische Psychiatrie‘ bezeichnet, steht laut zahlreicher Kritiker unter dem Verdacht oder Verdikt, problematische Engführungen zu Lasten der Patienten und des Faches zu ihrem Programm zu machen, indem sie sich verstärkt mit Bildgebung, neurophysiologischen, molekularbiologischen oder genetischen Ansätzen befasst. Als ein besonders provozierendes Exempel dieser Kritik mag ein Zitat aus der 2012 erschienenen Monografie *Neuromythologie: Streitschrift gegen die Deutungsmacht der Hirnforschung* des Wissenschaftsjournalisten Felix HASLER dienen: „Nicht nur blieben Neuro-Optimismus und Neuroversprechen der biologischen Psychiatrie bis heute uneingelöst. Vieles deutet darauf hin, dass die gegenwärtige Epidemie psychischer Störungen zum Teil sogar durch die neue wissenschaftsideologische Ausrichtung mitverursacht wurde.“²

Der Autor geißelt den „biologischen Reduktionismus“ der „Molekularpsychiatrie“ mit einer suggestiven Mischung aus Misserfolgswahlen, der Darlegung von Big-Pharma-Interessen, Manipulationsskandalen und generalisierenden Schlussfolgerungen aus – zum Teil in der Tat hanebüchenen – Verletzungen der *Good Clinical Practice*. Doch nicht diese, sondern die hinzugemischte wissenschaftstheoretische Behauptung eines prinzipiellen Fehlansatzes der biologischen Psychiatrie ist Gegenstand meines hier verfolgten Interesses. Dieser psychiatrischen Richtung oder Orientierung wird, ebenso wie entsprechenden Positionen innerhalb der kognitiven Psychologie und der Philosophie des Geistes, die Auffassung unterstellt und vorgehalten: „Wohlgemerkt: daß nicht nur Biologisches zur Erklärung des Psychischen *beiträgt*, sondern daß sich letztendlich Psychisches erschöpfend aus der Biologie erklären läßt. [...] Man nennt diese Auffassung ‚Biologismus‘.“³

Ähnlich unterstellt etwa der kanadische Psychiatriephilosoph Ian GOLD gegenwärtigen Psychiatern die fast universelle Akzeptanz⁴ einer überbordend (erklärungs)-reduktionistischen Position, die er wie folgt beschreibt: „A belief in reduction in psychiatry is the view (roughly) that neuroscience – primarily cellular neurobiology – and molecular bio-

1 Vgl. SLABY 2011.

2 HASLER 2012, S. 172.

3 VELDEN 2005, S. 7.

4 „[...] the near universal acceptance of reduction in psychiatry“ (GOLD 2009, S. 508).

logy will, on their own, eventually provide an *exhaustive explanation* of mental illness and form the basis for treating it successfully.“⁵

Es geht also um die notorische Kontroverse über das richtige ‚Erklären‘ des Psychischen einschließlich psychischer Krankheiten. Da kaum noch jemand allen Ernstes bestreitet, dass alle geistigen Phänomene und also auch alle Störungen des Wahrnehmens, Denkens und Empfindens im Gehirn realisiert sind, kann es natürlich nicht darum gehen, neurobiologische Erklärungen psychiatrischer Krankheiten ganz zu verwehren. Vielmehr richtet sich der Vorwurf gegen die angeblich unangemessene Reichweite des Erklärungsanspruchs.

Kontroversen und regelrechte Schismata über die Erklärungspotenziale neurowissenschaftlicher Ansätze in der Psychiatrie haben eine ebenso lange Tradition wie diese Ansätze selbst. Man denke an Wilhelm GRIESINGERS Plädoyers, Mitte des 19. Jahrhunderts, für einen Zugang, den man heute pluridimensional nennen würde (SCHOTT und TÖLLE 2006); man denke an FREUDS eigene, wohl einstweilig gemeinte Absage an neurowissenschaftliche Erklärungsversuche in der Psychiatrie und an deren oft geradezu dogmatische Ablehnung durch weite Teile sozialpsychiatrisch geprägter Psychiatergenerationen während der gesamten zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts.⁶ Doch auch wenn hier manches altbekannt ist, lohnt sich in meinen Augen eine erneute und differenzierende Besichtigung des Biologismusvorwurfs, wie er gegenwärtig vorgebracht wird. Insbesondere möchte ich untersuchen, welche der zu unterscheidenden Varianten biologischer Reduktion – wenn überhaupt – durch dominante aktuelle Auffassungen der Neurobiologie und der von ihr inspirierten Psychiatrie impliziert oder auch nur nahe gelegt werden.

2.2 Begriffliche Präliminarien

In der philosophischen Terminologie ist „Biologismus“ eine Spielart des Naturalismus. Unter den letztgenannten Begriff fällt eine große und heterogene Familie von Positionen, die das – in der Regel reduktive – Verstehen-, Erklären-, Erforschen- oder Handhaben-Können bestimmter komplexer Phänomene (Entitäten, Zustände, Ereignisse, Prozesse, Relationen, Theorien etc.) auf der Ebene der natürlichen Phänomene und der mit diesen befassten Naturwissenschaften propagieren.⁷ Biologistische Positionen in der Psychiatrie sind deutlich eingegrenzter als das generelle Programm des Naturalismus, weil es ihnen um die Phänomene psychiatrischer Erkrankungen und um deren Erklärbarkeit in der Dimension der (Neuro-)Biologie geht. Zugleich aber erben sie vom Naturalismus dessen Vieldeutigkeit hinsichtlich der Ebenen oder Hinsichten, auf denen dieses Programm stattfinden soll. Die Mehrheit gegenwärtiger Philosophen versteht sich selbst als in irgendeiner Hinsicht naturalistisch (BOURGET und CHALMERS 2013), was allein schon zeigt, dass dieser unscharfe Sammelbegriff nicht bereits negativ konnotiert ist – im Gegensatz zum vorherrschenden Verständnis von ‚Reduktionismus‘ in vielen gegenwärtigen transdisziplinären Debatten⁸ und von ‚Biologismus‘ im Kontext von Psychiatriedebatten. Eine bloße Biologismus-Diagnose ist dennoch auch in diesem Kontext heillos unterbestimmt und inhaltsarm.

5 GOLD 2009, S. 506.

6 Vgl. KANDEL 2006, S. 73–81; PARIS 2010, S. 474–476.

7 Der *locus classicus* ist hier Wilfried SELLARS „Scientia mensura“-Satz (SELLARS 1963, S. 173).

8 So auch HOYNINGEN-HUENE 2013, S. 65.

Um also den Vorwurf näher zu bestimmen, viele Psychiater meinten, psychiatrische Krankheiten „rein neurophysiologisch *erklären* zu können“, ⁹ müssen zunächst die beiden offensichtlich zentralen Begriffe des ‚Erklärens‘ und des ‚Reduzierens‘ präzisiert werden. Während der letztgenannte Begriff seit Jahren und anhaltend diskutiert wird, gilt dies nicht in gleichem Maße für den Erklärungsbegriff.

Paul HOYNINGEN-HUENE (2013) folgend und nahe an der in interdisziplinären Debatten wichtigen nicht-fachsprachlichen Verwendung des Begriffs, schlage ich vor, unter Erklärungen Antworten auf Warum-Fragen aller Art zu fassen. Damit wird hier der in den Geisteswissenschaften gelegentlich programmatisch verwendete Gegenbegriff des ‚Verstehens‘ mit eingeschlossen und werden ‚Deskriptionen‘, Antworten auf Was-Fragen, zum Gegenbegriff, wobei beide Begriffe unterschiedlichen „epistemischen Perspektiven“ zugehören. ¹⁰

Das Spektrum psychiatrie-relevanter Fragen ist prinzipiell breit und heterogen. Es umfasst im Kern ¹¹ Fragen nach:

- (A) *Kausalerklärungen* für die Symptomatik psychischer Krankheiten, für deren Entstehen, Behandeln-, Lindern- und Verhindernkönnen;
- (B) Erklärungen dafür, warum konkrete Patienten sich so oder so verhalten, diese oder jene Wünsche, Ängste oder Abneigungen haben;
- (C) Kriterien für die Grenzziehung zwischen psychischer Krankheit und Gesundheit;
- (D) dem subjektiven Befinden der Patienten und danach, wie im Einzelnen sie ihre Krankheit sehen, bewerten, verkraften.

Diese vier Fragengruppen lassen sich sehr grob als solche nach (A) Kausalerklärungen für psychische Krankheiten, (B) Erklärungen für konkretes Patientenverhalten, (C) dem Konzept psychischer Krankheit(en) und (D) Beschreibungen von Krankheitserleben charakterisieren. Und schon hier will ich vorausschickend die These vertreten, dass die biologische Psychiatrie wohl auch in ihren kühnsten Träumen (und in einem noch zu konkretisierenden Sinne) eines Tages allenfalls (A)-Fragen vollständig mit neurobiologischen Erklärungen meint beantworten zu können. (B)-Erklärungen hingegen bleiben wesentlich in der Sphäre des kontextuellen Patientenverhaltens; (C)-Fragen – nach dem in der medizinischen Wissenschaftstheorie notorisch kontroversen Krankheitsbegriff – bedürfen zumindest nach verbreiteter Ansicht zusätzlicher Maßstäbe der Normalität oder Normativität; (D)-Fragen schließlich zielen auf subjektive Beschreibungen und intersubjektives Verstehen, sind also Was-Fragen. Die Ansprüche auf „Deutungshoheit“ sind damit zumindest schon einmal deutlich herabgeschraubt.

Zu präzisieren ist zudem der Begriff der Reduktion durch eine Differenzierung zwischen verschiedenen Dimensionen oder Lesarten des Reduzierens: Häufig folgt man Francisco AYALA darin, zwischen einem ontologischen, einem erkenntnistheoretischen und einem methodologischen Reduktionismus zu unterscheiden (AYALA 1974); andere

9 SCHRAMME 2013, Hervorhebung BSS. „Many psychiatrists seem to believe that denying substance dualism requires a purely neurophysiological stance for *explaining* mental disorder.“ (SCHRAMME 2013, S. 1.)

10 Vgl. HOYNINGEN-HUENE, 2013, S. 53 ff.

11 Hinzu kommen noch ganz andere Fragen, etwa mit Bezug auf Angehörige, Institutionen, Forensik oder finanzielle Ressourcen für psychiatrische Maßnahmen. Sie alle bleiben hier ausgeklammert.

Wissenschaftstheoretiker variieren oder ergänzen diesen Vorschlag, wobei nicht zuletzt die genaueren Interdependenzen zwischen diesen verschiedenen Dimensionen ausnehmend kontrovers sind.¹² Von zentraler Bedeutung für den vorliegenden Zusammenhang scheint mir vor allem die vereinfachende Unterscheidung zwischen psychiatrie-relevanten ontologischen und epistemischen Hintergrundannahmen einerseits und den methodischen Strategien forschender wie praktizierender Neurowissenschaftler und Psychiater andererseits. Grob skizziert geht es im erstgenannten Bereich etwa um folgende Fragen: Wie lassen sich mentale Phänomene kausal erklären? Welche Wissenschaften und Zugänge sind geeignet, hier relevantes Wissen zu generieren, und wie stehen sie zueinander? Im zweitgenannten Bereich hingegen geht es um heuristische Strategien zum Zweck fruchtbarer Forschung, präziser Diagnosen, wirksamer Therapien oder eines fürsorglich-zugewandten Umgangs mit Patienten.

2.3 Erklärungen des Mentalen: Neurowissenschaftlich inspirierte Ontologie

Unter mentalen Phänomenen versteht man allgemein die Gesamtheit derjenigen Zustände und Ereignisse, die mit bewusstem Erleben einhergehen, sei dieses nun phänomenaler Art (z. B. Schmerzempfinden oder Rotsehen) oder intentionaler Art (Wünschen, Überzeugtsein, Bewerten). Die Kernfragen des Verhältnisses von Gehirn und Geist (altertümlich: Leib und Seele) sind in ihren Details, zumindest aus Sicht der allermeisten Philosophen und Neurowissenschaftler, noch immer nicht annähernd verstanden. Die eine zentrale Frage betrifft die Erklärbarkeit mentaler Eigenschaften und Ereignisse¹³ durch physische Eigenschaften und Ereignisse, genauer durch die Eigenschaften neuronaler Netzwerke und ihrer Signalgebung. Dass hier ein Abhängigkeitsverhältnis *irgendeiner* Art besteht, wird zwar nur noch selten bestritten, doch bleiben damit weit auseinander fallende Optionen zur Ausbuchstabierung dieses Verhältnisses bestehen.¹⁴ Ganz grob werden zum einen (a) Emergenzpositionen vertreten, denen zufolge mentale Eigenschaften aus physischen entstehen, ohne durch diese vollständig erklärt werden zu können,¹⁵ zum anderen (b) Reduktionspositionen, denen zufolge mentale Phänomene Eigenschaften hochkomplexer physischer Systeme *sind* und durch die (dispositionellen, interaktiven) Eigenschaften der Systemkomponenten im Prinzip vollständig erklärt werden könnten.¹⁶ Seltener vertretene (c) Eliminationspositionen bestreiten über den Reduktionismus hinaus auch noch die Existenz genuin mentaler Eigenschaften.¹⁷ Zusätzlich zu dieser ersten Frage und zum Teil abhängig von ihrer Beantwortung stellt sich eine zweite zentrale Frage nach der Kausalrolle des Mentalen.¹⁸ Intuitiv gehen wir durchgehend und selbstverständlich davon aus, dass Absichten und Überzeugungen ebenso wie qualitative Empfindungen unser eigenes Verhalten und das anderer Menschen ‚regieren‘. Aber angesichts der physischen Basis

12 Überblick bei LAUSEN 2014.

13 Ich werde diese Unterscheidung im Weiteren vernachlässigen, siehe aber BECKERMANN 1996.

14 Vgl. für einen Überblick zu den im Folgenden genannten sechs Positionsfamilien, ihren Begründungen und den gegen sie gerichteten Einwänden: ROBB und HEIL 2014, ROBINSON 2011, SMART 2012.

15 Vgl. CHALMERS 1996.

16 Vgl. KIM 2009.

17 Vgl. CHURCHLAND 1981.

18 Vgl. zu diesem Fragenkomplex ROBB und HEIL 2014.

mentaler Phänomene bleibt massiv erklärungsbedürftig, wie eine solche genuin (d) mentale Verursachung soll stattfinden können. Als alternative Optionen müsste man Bewusstsein als rein mitlaufendes (e) Epiphänomen verstehen oder aber (f) verhaltens-kausale Bewusstseinsfunktionen postulieren, die gleichwohl nur im Modus physischer Kausalität wirksam werden können. Alle sechs Grob-Eintragungen auf der komplexen Landkarte der Philosophie des Geistes wurden und werden unabhängig von den jüngeren Befunden empirischer Hirnforschung vertreten, auf der Grundlage allgemein naturwissenschaftlicher, evolutionsbiologischer, neuropathologischer und nicht zuletzt begrifflicher Überlegungen. Diesen Befund kann ich hier lediglich konstatieren.

Kontroversen in diesen Fragen betreffen offenkundig in vollem Umfang auch die ontologischen Grundlagen der Psychiatrie. Denn das, wie gesagt, von wenigen bestrittene Abhängigkeitsverhältnis zwischen psychischen Phänomenen und neurobiologischen Funktionen ist in seinen grundsätzlichen Aspekten zunächst unberührt davon, ob es sich um intakte oder gestörte mentale Phänomene handelt.

Wenden wir uns nun denjenigen Überzeugungen zu, die empirisch inspirierten Neurowissenschaftlern als gegenwärtige Mainstream-Sicht unterstellt werden könnten.¹⁹ Diese Sicht stützt sich wohl in der Regel weniger auf allgemeine anthropologische, wissenschaftstheoretische und begriffliche Argumente als auf Prinzipien der Evolutionsbiologie, auf die Erklärungspotenziale biologischer Modelle und auf Generalisierungen von Ergebnissen der empirischen bewusstseinsnahen Hirnforschung (einschließlich zahlreicher Post-Libet-Experimente zur zeitlichen Abfolge von Handlungen einerseits und dem Auftreten bewusster Handlungsintentionen und des *Sense of Agency* andererseits). Zu dieser Mainstream-Auffassung gehören meines Erachtens:

- dass das Mentale in all seinen Spielarten eindeutige und grundsätzlich messbare neurobiologische Korrelate hat;
- dass alle Hirnaktivitäten im Kausalgefüge anderer Hirnaktivitäten entstehen und wirken – und zwar in der ‚Währung‘ der strukturell wie funktional hochkomplexen Neurobiologie des individuellen Gehirns und in permanenter Reaktion auf unterschiedlichste außerzerebrale Reize;
- dass sowohl die bewusste Entscheidungsleistung als auch die subjektive Überzeugung, sich für eine bestimmte Handlung bewusst entschieden zu haben (*Sense of Agency*), der tatsächlichen neurobiologischen Weichenstellung oft oder immer nachlaufen. Dabei ist letzteres offenbar als Attributionsphänomen zu verstehen, das durchaus nicht immer mit tatsächlicher Urheberchaft korreliert. Damit säße das proximate Bewusstsein, sich so oder so zu entscheiden und dies „selbst“ getan zu haben, beim vermeintlich überlegungs- und abwägungsgesteuerten Entscheiden regelmäßig nicht nur „auf dem Rücksitz“,²⁰ sondern stiege überhaupt erst nachträglich ein.

Insgesamt impliziert diese Auffassungstrias, dass für eine Kausalrolle des Bewusstseins, die von dessen neurobiologischer Grundlage und kausaler Verankerung losgelöst wäre („mentale Verursachung“), kein Raum bliebe. Bestritten wird außerdem die philosophisch verbreitete Vorstellung, Menschen könnten und würden regelmäßig in dem Sinne „frei“

19 Vgl. BICKLE et al. 2012, DESSALLES 2001, GAZZANIGA 2012, VIERKANT et al. 2013.

20 VIERKANT et al. 2013, S. 5.

entscheiden, dass sie sich in der exakt gleichen Situation und bei exakt gleicher Erlebensvorgeschichte auch hätten anders entscheiden können. Dass bewusste Deliberieren und Abwägen auf der Basis von Gründen ein völlig reales und für uns ‚das Menschsein konstituierendes‘ Phänomen sind, bleibt davon unberührt. Doch was uns dabei ins Bewusstsein tritt und wie wir akut auf Gründe reagieren, wird seinerseits nicht bewusst kontrolliert, sondern muss in der je akuten Situation als Resultat einer neurobiologisch eingeschriebenen (und sich permanent fortschreibenden) Festlegung entspringen. Bestritten wird hier also das sogenannte ‚Prinzip der alternativen Möglichkeiten‘ (PAM).²¹ Für beide skeptischen Positionen gibt es, wie gesagt, auch unter Philosophen Zustimmung, die dafür keine Argumentationskraft aus neueren empirischen Befunden ziehen.

Statt in die Einzelheiten und Plausibilitäten dieser Position und ihrer Unterfütterung einzusteigen, unterstelle ich um meiner Argumentation willen im Folgenden ihre Richtigkeit, denn meine eigentliche Frage zielt auf die Implikationen dieser gegenwärtigen neurowissenschaftlichen Standardauffassung. Wichtig ist zunächst die Einsicht, dass die umrissene Auffassung weder die funktionale Überflüssigkeit noch irgendeine Form der Abwertung noch gar die ‚eigentliche‘ Inexistenz des Geistigen impliziert. Dass nämlich die Sphären des phänomenalen Bewusstseins und der kognitiven Leistungen *real* sind und – gestört oder ungestört – uns Menschen ‚die Welt bedeuten‘, gilt offenkundig völlig unabhängig und ungestört von Einsichten in neurobiologische Realisationsbedingungen und Kausalverhältnisse. Aber auch die gleichermaßen absurd anmutende „Zombie“-These,²² menschliches Verhalten könne ‚genauso gut‘ ohne Bewusstsein ablaufen, scheint unplausibel. Semantisch ist sie insofern unpräzise, als wir ohne das Geistige keine Menschen und die in Rede stehenden Verhaltensweisen also auch keine menschlichen wären. Die engere Zombie-These, derzufolge die *Phänomene* bewussten Empfindens, Erfahrens oder Begründens keinerlei Kausalfunktion für das je eigene Verhalten eines menschlichen Individuums hätten (Epiphänomenalismus), steht hingegen offen auch für eine *biologische* Widerlegung. Diese Widerlegung erscheint auf der Basis empirischer Überlegungen offenbar schon deswegen wahrscheinlich, weil die Entstehung phylogenetisch immer komplexer realisierter und immer differenzierter werdender Bewusstseinskompetenzen eigentlich als *solche* massive Selektionsvorteile haben müsste (DESALLES 2001). Diese Vorteile müssten sich jedoch auch in der Währung kausaler Wirksamkeiten ausbuchstabieren lassen. Dieses Postulat steht nicht im Widerspruch zum Befund des nachlaufenden Entscheidungsbewusstseins (siehe oben), der zwar *dessen* unmittelbare Kausalrelevanz in Frage stellt, aber natürlich gerade nicht einfach auf Bewusstseinsakte und deren direkte und indirekte Kausalwirkungen im Allgemeinen übertragbar ist. Zur Funktion und kausalen Notwendigkeit von Bewusstsein in seinen verschiedenen Spielarten gibt es in der gegenwärtigen Forschung ganz unterschiedliche Ansätze und Hypothesen, die von Selbsterfahrung und Selbstmanipulation über die Verarbeitung hochkomplexer Informationen oder die Erweiterung des Optionensets bis zur Fähigkeit zu komplexer kommunikativer Interaktion reichen.²³

Aber was es hieße, die phänomenale Seite dieser Akte *selbst* für kognitiv, volativ oder kommunikativ vorteilhaft zu halten, statt diesen Vorteil den bewusstseinskonstituie-

21 Vgl. FRANKFURT 1969. Beispielhaft ‚humanistische‘ Verteidigung gegen die vermeintlichen Denkfehler der Neurobiologen bei NIDA-RÜMELIN 2008.

22 VIERKANT et al. 2013, S. 5.

23 Vgl. Beiträge in CLARK et al. 2013.

renden und kausal wirksamen Hirnaktivitäten zuzuschreiben, bleibt irgendwie opak. Vielleicht muss man die Verschiedenheit des Mentalen und des Physischen als eine Verschiedenheit der irreduzibel perspektivischen Bezugnahme auf ein und dasselbe Ereignis verstehen.²⁴ Dann würde man zur Kausalitätsfrage sagen, dass die Hirnaktivitäten, die komplexem menschlichem Wahrnehmen, Verarbeiten, Selbststeuern und Kommunizieren zugrunde liegen, sich biologisch (bisher?) nicht anders haben realisieren lassen als im Modus des Bewusstseins. Salopp: Die Natur kann ein Wesen nur im Modus des Bewusstseins Uhren bauen, zum moralischen Vegetarier werden oder Latein sprechen lassen. Das wäre eine irritierende Einsicht in eine unverstandene biologische Notwendigkeit, welcher bewusstseinsbegabte Wesen aber zumindest alles das verdanken, was sie lebenswert finden. An dieser Front, an der es um die Aufklärung der Funktionen und Kausalrollen von Bewusstsein geht, scheint mir im Augenblick eine der spannendsten Debatten zwischen Neurowissenschaftlern und Neurophilosophen stattzufinden.²⁵

Was nun folgt aus der skizzierten und unterstellten neurowissenschaftlichen Mainstream-Auffassung für deren Blick in die Psychiatrie? Es folgt nicht mehr und nicht weniger, als dass alle psychischen Störungen vollständig in der „Währung“ der hochkomplexen Neurobiologie des individuellen Gehirns entstehen und ablaufen – und zwar in Reaktion auf unterschiedlichste außerzerebrale Reize. Zugleich sind diese Störungen vollkommen real,²⁶ und es liegen deren Beeinträchtigungs-, Irritations- oder Bedrohungspotenziale allein auf deren phänomenaler Seite.

Ab wann allerdings psychische Funktionseinschränkungen, die ja oft graduell auftreten, als Störungen und des Weiteren als regelrechte Pathologien gelten (sollten), lässt sich nicht allein neurobiologisch bestimmen. Vielmehr bedarf diese Bestimmung, so scheint mir offenkundig, zusätzlicher Werturteile, die häufig implizit bleiben und teilweise kultur- und zeitabhängig getroffen werden. Eine solche ‚teil-normative Auffassung‘ ist in meinen Augen nicht nur für den psychiatrischen, sondern ebenso auch für den außerpsychiatrischen Krankheitsbegriff plausibel. Wohl sind beide Teilauffassungen kontrovers,²⁷ aber nichts nötigt dazu, hier ein Spezifikum der Psychiatrie zu diagnostizieren.²⁸

Die Angemessenheit des „Medizinischen Modells“ (MM) – eine notorisch mehrdeutige Vorstellung – für das Verständnis psychiatrischer Krankheiten ist auch in anderer Hinsicht Gegenstand aktueller Kontroversen.²⁹ Mir selbst scheint es im Licht der voranstehenden ontologischen Überlegungen ausgesprochen plausibel, die Psychiatrie im Rahmen des MM mit somatischen Krankheiten weitgehend zu analogisieren: Hier wie dort geht es um Störungen in der Währung meist komplexer biologischer Abläufe. Hier wie dort spielen unterschiedlichste Außenreize eine oft entscheidende Rolle bei Entstehung wie Verlauf von Krankheiten. Hier wie dort müssen normative Urteile Grenzen zwischen Krankheit und Gesundheit ziehen. Dass die primären Krankheitssymptome hier in der Dimension des Psychischen, dort aber, abgesehen von Schmerzempfindungen, in der Regel primär in der Dimension des Somatischen liegen, kommt schon

24 So auch das Resümee von ROBB und HEIL 2014.

25 So auch BICKLE et al. 2012 in ihrem Fazit.

26 Damit ist nicht darüber entschieden, ob (psychische) Krankheiten „natürliche Arten“ sind – eine Debatte, die ich hier ausklammern möchte.

27 Vgl. MURPHY 2009.

28 Anders STIER 2013.

29 Vgl. MURPHY 2013.

im Begriff der *psychiatrischen* Krankheit zum Ausdruck und bedarf keines weiteren Exzeptionalismus.³⁰

Zurückblickend auf die oben (Abschnitt 2.2) vorgenommene Unterteilung psychiatrie-relevanter Fragen berührt die neurowissenschaftliche Mainstream-Perspektive ausschließlich (A)-Fragen nach der allgemeinen Erklärbarkeit mentaler Eigenschaften und ihrer Kausalwirkungen – und das in einer Weise, die im Ergebnis über verbreitete Ansichten innerhalb der gegenwärtigen Philosophie des Geistes nicht weit hinaus gehen.

2.4 Neuro-Epistemologie

Ein radikaler Biologismus in dieser Hinsicht verträte, dass alle – und wohlmöglich eine vollständige – Erkenntnis über das Mentale (gesund oder krank) durch die Neurobiologie erzielt werden kann. Dass dies eine unhaltbare Position ist, muss kaum mehr ausgeführt werden. So lassen sich die oben angedeuteten Begriffsprobleme (etwa: setzt Entscheidungsfreiheit das Gelten von PAM voraus?), die relevanten normativen Fragen (etwa: ab wann sind Stimmungsschwankungen als pathologisch anzusehen?), aber auch Aufschlüsse über phänomenale Gehalte und ihre subjektive Bedeutung (etwa über Rotsehen, Stimmenhören oder Zwangsvorstellungen) offenkundig nicht ohne die Mittel der Philosophie, der Sozial- und Rechtswissenschaften, der Ethik oder der psychologischen Gesprächsführung klären.

Doch ebenso unplausibel wie das Postulat einer Alleinzuständigkeit der Neurowissenschaften, das meines Wissens niemand wirklich vertritt,³¹ ist es, die Neurowissenschaften etwa in begrifflichen Fragen für gänzlich unzuständig zu halten. Von nicht wenigen Philosophen, Kultur-, Sozial- und Rechtswissenschaftlern wird jedoch eine solche grundsätzliche Unzuständigkeit behauptet – nicht selten mit dem von Gilbert RYLE (1949) geprägten Argument des „Kategorienfehlers“, also eines Fehlers der Begriffslogik.³² Dessen Diagnose aber ist, anders als RYLE zumindest zeitweise meinte, keineswegs immer einfach und unstrittig.³³ Vielmehr kann sie im konkreten Fall durchaus Teil dessen sein, was zur Debatte steht.

Einen eindeutigen und gegenwärtig unter Medizinern gängigen Kategorienfehler begeht etwa, wer die Plausibilität der These, der dissoziierte Hirntod sei der Tod des Menschen, auf rein medizinisch-naturwissenschaftlichem Wege meint beantworten zu können. Ob nämlich ein Organismus mit künstlich aufrecht erhaltener Herzkreislauffunktion, selbst gesteuerter Immun- und Temperaturregulation, aber irreversibel verlorener Bewusstseinsfähigkeit (um nur einige wesentliche Aspekte zu benennen) als lebend, tot oder als etwas

30 Andere Autoren gehen so weit, den Unterschied zwischen sogenannten psychiatrischen und neurologischen (bzw. sogar generell somatischen) Krankheiten wegen deren starker Symptomüberlappung der Sache nach ganz zu bestreiten. Sie schlagen daher auch die Abschaffung der begrifflichen Differenzierung vor (vgl. RIETSCHEL 2014).

31 Die typische Auffassung scheint mir etwa Marcella RIETSCHEL (2014), renommierte molekularbiologisch und genetisch orientierte Psychiaterin und Gegnerin eines psychiatrischen Exzeptionalismus (siehe vorangehende Fußnote) zu vertreten, wenn sie schreibt: „I personally consider it unlikely that science will ever provide an exclusively neurophysiological explanation of mental disorders.“ (RIETSCHEL 2014, S. 3.)

32 RYLE 1949, S. 16 ff.

33 Vgl. KEMMERLING 1976.

Drittes zu verstehen ist, ist eine ontologische Frage. Zu ihrer Beantwortung bedarf es anderer Ressourcen als der Naturwissenschaft, nämlich der Metaphysik und, so würden viele meinen, auch normativer Überlegungen.³⁴ Erst wenn auf dieser Ebene vorentschieden ist, wird das ‚operative Geschäft‘ gegebenenfalls rein neuro-medizinisch.

Weniger eindeutig liegen die Dinge etwa bei der Willensfreiheit, zu der exemplarisch etwa der Rechtswissenschaftler Winfried HASSEMER schreibt: „Der Kategorienfehler in den Neurowissenschaften besteht in der Annahme, empirisch arbeitende Wissenschaften könnten wissenschaftlich darüber befinden, ob andere Wissenschaften ein Konzept von Freiheit entwickeln dürfen oder nicht, also: ob es Freiheit ‚gibt‘ oder nicht.“³⁵

Entscheidend und mehrdeutig ist dabei der letzte Satz: Ob es Freiheit, hier im Sinne von Willensfreiheit, ‚gibt‘, hängt primär an der entsprechenden Konzeptionalisierung solcher Freiheit (und hier kann es natürlich jeden denkbaren Begriff ‚geben‘), sekundär aber auch daran, dass eine so oder so konzipierte Freiheit empirisch möglich ist. Da nämlich eine der Adäquatheitsbedingungen praktisch relevanter Begriffe wie Entscheidungsfreiheit, Urteilsfähigkeit oder Autonomie darin besteht, dass diese prinzipiell realisierbar sind, kommen hier die empirischen Wissenschaften durchaus ins Spiel. So würden Neurowissenschaftler etwa mit Fug und Recht gegen eine PAM-inklusive Auffassung von realisierbarer Willensfreiheit (siehe oben) ihre naturwissenschaftlich begründete gegenläufige Mainstream-Auffassung anführen, wobei sie sich im Gegenzug einer kritischen Diskussion ihrer Daten und deren Interpretationen nicht versperren dürften.

Sinnvoll ist eine solche Diskussion allerdings nur mit hinreichend gut informierten Diskutanten. Dass gerade diese Voraussetzung oft ganz und gar nicht erfüllt ist, zeigt die Unterstellung mancher Nicht-Naturwissenschaftler, die empirische Fundierung der Mainstream-Position bestünde noch immer in nichts Besserem als den interpretationsoffenen Libet-Experimenten um 1980,³⁶ ohne dass sie die verschiedenen ergebniskonvergenten relevanten Daten der Post-Libet-Ära zur Kenntnis genommen hätten.³⁷

2.5 Methodologischer Reduktionismus in psychiatrischer Forschung und Klinik

Mit Fragen nach der angemessenen Methodologie einer Wissenschaft wendet man sich deren jeweiliger Praxis mitsamt ihren Zielen und Zwecken zu. Während die Neurowissenschaften als solche vorrangig den Erkenntnisfortschritt auf ihrem Gebiet befördern sollen, steht die Psychiatrie primär im Dienst des Patientenwohls. Es soll ihr in erster Linie um die Behandlung und Prävention von psychischen Störungen gehen und zu diesem Behufe sekundär darum, zu verstehen, wie solche Krankheiten entstehen und wie sie im Interesse der an ihnen leidenden Patienten erkannt, beeinflusst und kontrolliert werden können. Erkenntnis- und Therapieperspektive greifen hier also so ineinander, dass die letztgenannte der erstgenannten Zeitdruck verleiht und Prioritäten setzt. Zugespitzt könnte man sagen, dass die neurowissenschaftliche Grundlagenforschung primär Erkenntnisfortschritt sucht

34 Zur Hirntod-Debatte vgl. etwa BIRNBACHER 2012.

35 HASSEMER 2010.

36 So zählt Jan SLABY es zu den wichtigen Aufgaben der „philosophischen Kritiker“ gegenüber „neurozentrischen ‚Begleitphilosophien‘“ deutlich zu machen, „dass Interpretationen der Libet-Experimente, welche die Unmöglichkeit des freien Willens verkünden, verfehlt sind.“ (SLABY 2011, S. 12.)

37 Vgl. SOON et al. 2013.

und dabei sekundär das Selbstverständnis des Menschen beeinflusst, während die Psychiatrieforschung Therapiefortschritte in ständiger Rückbindung an die Erfahrung durch und mit Patienten betreibt, die durch psychische Krankheiten in ihren gesamten Lebenszusammenhängen massiv beeinträchtigt sind. Reduktionistische Forschungsstrategien, wenn sie denn berechtigt sind, müssen also immer in eine holistische Therapieperspektive zurückgeholt werden. Davon wird weiter unten noch die Rede sein.

Reduktionistische Forschungsansätze wurden und werden in der Wissenschaftstheorie und -ethik nicht selten deswegen kritisiert, weil hinter ihnen eine verfehlte enge ontologische bzw. epistemologische Sicht der zu untersuchenden Fragen steht. Gerade in der Psychiatrie scheint dies die Standardkritik zu sein. Beispielhafte Äußerungen sind hier etwa: „The problem with these biological models is that they assume that everything can be explained by reducing behavioral complexities to the molecular level. They fail to consider that complex systems have emergent properties, which do not depend on components.“³⁸ Und: „[...] the concept of mental illness is autonomous from somatic medicine. For philosophers this is no surprising realization; for many psychiatrists, however, the insight seems to remain closed off.“³⁹

Wie oben skizziert, ließe sich bereits diese Kritik an den ontologischen und epistemologischen Hintergrundannahmen der ‚biologischen Psychiatrie‘ mit guten Gründen zurückweisen. Darüber hinaus aber lassen sich reduktionistische Strategien in der Forschung auch weitgehend unabhängig von der Festlegung auf prinzipielle Auffassungen der oben diskutierten Art rechtfertigen.

Zugunsten einer dezidiert „heuristischen“ Perspektive auf reduktionistische Forschungsstrategien wird in letzter Zeit verstärkt argumentiert, gerade auch mit Blick auf die Lebenswissenschaften.⁴⁰ So plädiert etwa Fabian LAUSEN auf dem Boden einer wissenschaftstheoretischen Analyse der aktuellen Krebsforschung dezidiert dafür, „sich weniger mit ontologischen Fragen und epistemologischen Fragen nach prinzipieller Reduzierbarkeit aufzuhalten und stattdessen die heuristischen Aspekte von Forschungsstrategien in den Blick zu nehmen“.⁴¹

Das Grundmuster solcher ‚Strategien‘ besteht darin, bei der Erklärung komplexer Eigenschaften und komplexer Kausalprozesse durch Fokussierung und Ausblendung zum Zweck des Erkenntnisgewinns *bewusste Vereinfachungen* vorzunehmen. In der biologischen Psychiatrie bietet sich ein solches Vorgehen in drei Hinsichten an:

- *Erstens* scheint eine Fokussierung auf die physischen, also neuropathologischen Aspekte von Krankheiten sinnvoll, um dort Potenziale einer therapeutischen Beeinflussbarkeit aufzutun und auszunutzen. Mit einer Negierung oder Vernachlässigung der Erlebnisseite von Krankheit muss dies aber keineswegs einhergehen. Im Gegenteil ist diese belastende Erlebnisseite, wie überall in der Medizin, der eigentliche Motor aller therapeutischen Forschung. Mit besagter Fokussierung geht keinerlei grundsätzliche Festlegung darauf einher, dass biotechnische Therapieansätze (Pharmaka oder ‚physikalische‘ Interventionen durch Magnetwellen, Schwachstrom etc.) von vornherein die besten oder

38 Ein Psychiater; PARIS 2010, S. 474.

39 Ein Philosoph; SCHRAMME 2013, S. 7.

40 KAISER 2011, LOVE und HÜTTEMANN 2012, LAUSEN 2014.

41 LAUSEN 2014, S. 201.

gar einzig wirksamen Behandlungen darstellten. Dass pathologische Hirnfunktionen sich über kognitive, emotionale oder verhaltenstherapeutische Interventionen – prinzipiell auch biologisch nachweisbar – ändern lassen, gehört gewissermaßen von vornherein mit ins Bild.⁴² Die gegenwärtig zu verzeichnende ‚Einseitigkeit‘ einer biologischen Orientierung verdankt sich mit gutem Grund der Tatsache, dass die ‚sprechenden‘ Ansätze zur Behandlung aller schweren Geisteskrankheiten über Jahrhunderte ziemlich erfolglos geblieben sind und sich nun endlich potenziell überlegene Alternativen (oder zumindest Ergänzungen) auftun.⁴³

- *Zweitens* ist es vernünftig, bei der Erforschung der Kausalprozesse, die psychische Krankheiten entstehen lassen, auf einzelne Kausalfaktoren zu fokussieren, ohne damit die tatsächliche Komplexität des Geschehens in Abrede zu stellen. Eine solche interessengelenkte Perspektivenverengung wird bei der Suche nach Kausalerklärungen nicht nur in der Wissenschaft, sondern auch in unserer Lebenspraxis (warum sind die Zimmerpflanzen vertrocknet?) ständig praktiziert. Wohl kein einziger Neurowissenschaftler oder biologischer Psychiater würde verkennen, dass psychiatrische Krankheiten im Zusammenspiel von Gehirnfunktionen und Umwelt entstehen und dass dabei insbesondere psychische Belastungen und Verletzungen eine maßgebliche Rolle spielen. Aber ohne eine pathologische Spur in den Hirnfunktionen des betroffenen Patienten zu hinterlassen, wären diese Stressoren und Traumatisierungen eben auch nicht pathogen.⁴⁴ Dass es am allerbesten wäre, solche krankmachenden Faktoren in der Lebenswelt von vornherein zu verhindern, stellt gleichfalls niemand in Frage.
- *Drittens* ist es wissenschaftlich sinnvoll und vollkommen üblich, bei der Untersuchung komplexer Phänomene „Teil-Ganzes-Erklärungen“ zu suchen, indem zusammengesetzte Systeme über die Eigenschaften ihrer Teilkomponenten, einschließlich ihrer Wechselwirkungen verstanden werden sollen.⁴⁵ Auch aus dem Scheitern solcher Erklärungsversuche (durch ‚Dekomposition‘) lässt sich systematisch lernen. Erfolge dieser Strategie lassen sich von der klassischen Biologie über die Ingenieurswissenschaft oder Ökonomie bis zur Geschichtswissenschaft zeigen.⁴⁶

42 Ganz entsprechend schreibt die biologische Psychiaterin Marcella RIETSCHEL: „While I would argue that all mental disorders are in fact somatic disorders (including the brain as an organ), this implies neither that the cause must originate in the soma, nor that conclusions may be drawn concerning the optimal mode of treatment.“ (RIETSCHEL 2014, S. 7.)

43 Das scheint mir analog zu James WOODWARDS Antwort auf die skeptische Frage, was man verlöre, wenn man nicht die Länge eines Mastschattens durch die Länge des Mastes erkläre, sondern die umgekehrte Richtung nähme: „One possible answer would appeal to the epistemic goal of having information relevant to manipulation and control; one may manipulate the length of the shadow by, among other things, manipulating the height of the pole but not conversely. This difference is real regardless of one’s intuitions about explanation in the two cases.“ (WOODWARD 2009, S. 62.)

44 Vgl. ZUCKER 1981, S. 150: „As a scientific strategy, reducing medicine to physiology means only that, where possible, research should take a certain bent toward molecular mechanisms. [...] The ideal goal of reductionist medicine would be diagnostics (and treatment) accomplished by a biochemical-biophysical survey of the patient’s body. Ideally, psychological problems would be captured by this technique. It is part of the assumption of reductionist medicine that, at the very least, mental states have clinically useful physical correlates.“

45 Vgl. LAUSEN 2014, LOVE und HÜTTEMANN 2011, KAISER 2011.

46 Vgl. HOYNINGEN-HUENE 2013, S. 63 ff.

Erik KANDEL, der als einer der ‚biologistischsten‘ Psychiater gilt, mag sein Forschungsprogramm und seine Vision einer zukünftigen Psychiatrie gelegentlich missverständlich formulieren. Doch jede wohlwollende Interpretation, so meine ich, zeigt dass auch er sich der strategischen Natur dieser Vorhaben vollständig bewusst ist und molekulargenetische Vereinfachungen und kontextuelle Ausblendungen nur als Mittel zum Zweck des besseren Verstehens begreift. So schreibt er etwa: „Eine biologische Orientierung kann dazu beitragen, die Lehre und Praxis der Psychiatrie wiederzubeleben, indem ein kritisches Verständnis von Gehirnprozessen, eine Vertrautheit mit der Therapeutik und ein Verständnis von neurologischen und psychiatrischen Krankheiten – kurz die Fähigkeit, das geistige und emotionale Leben innerhalb eines Rahmens zu erfassen, der sowohl biologische als auch soziale Determinanten einschließt – bei der Erforschung der Geisteskrankheiten in Anschlag gebracht werden.“⁴⁷

Und weiter: „Wenn wir damit Erfolg haben, werden wir den radikalen Reduktionismus, der die Biologie antreibt, mit dem humanistischen Ziel des Verstehens des menschlichen Geistes verbinden, das die Psychiatrie antreibt.“⁴⁸

Die Kritik, die derlei Programme jedoch von Humanwissenschaftlern und ‚Anti-Biologen‘ erfahren, scheint mir nicht selten daran zu hängen, dass Kritiker die beiden zuletzt besprochenen Strategien der Dekontextualisierung und der Teil-Ganzes-Erklärung bei der Suche nach Eigenschaft- und Kausalerklärungen in der psychiatrischen Forschung zugleich mit der erstgenannten Strategie, der Ausblendung der Erlebnisperspektive, zusammen denken. Zudem scheinen sie diese wiederum nicht als Strategie, sondern als Ausdruck einer ontologischen und evaluativen Fehlhaltung zu interpretieren. So zumindest kann man solche gängigen Feststellungen lesen wie: die neurobiologisch orientierte Psychiatrie laufe „Gefahr, das materiell Greifbare und Sichtbare auch [als] das ‚eigentlich Wirkliche‘“ anzusehen,⁴⁹ oder gehe mit einer „ontological oversimplification“⁵⁰ einher.

3. Biologiefixiertheit als pragmatisch-kontingentes Problem

Im Umgang mit Patienten muss deren Krankheitserleben eine zentrale Rolle spielen, sobald es überhaupt zu spürbaren Symptomen, Einschränkungen oder zu einer drohenden Lebensverkürzung kommt. Dieses Postulat ist unstrittig und gilt nachgerade in der Psychiatrie, die regelmäßig mit existentiell belastenden oder aufwühlenden subjektiven Erfahrungen ihrer Patienten konfrontiert ist.

Ein Ausklammern der Fragen danach, warum konkrete Patienten sich so oder so verhalten; wo das Ausmaß der subjektiven Beeinträchtigung pathologischen Charakter annimmt und wie die individuellen Patienten ihre Krankheit und deren Behandlungsversuche wahrnehmen und verkraften (entsprechend den psychiatrierelevanten Fragen (B) bis (D) aus Abschnitt 2.2 oben), wäre also vollkommen absurd. Ohne jeden Zweifel ist etwa Marcella RIETSCHEL zuzustimmen, wenn sie schreibt: „Independent of current disease models, it is important for therapists to remember that patients suffer from their symptoms per se rather than from the

⁴⁷ KANDEL 2005, S. 105.

⁴⁸ KANDEL 2005, S. 321.

⁴⁹ FUCHS 2010, S. 237.

⁵⁰ PARNASS et al. 2013, S. 276.

underlying causes of these symptoms. Thus, the management of patients who display mental symptoms – with or without somatic symptoms – requires both an understanding of the nature and subjective impact of these symptoms and appropriate therapeutic empathy.“⁵¹

Und wirklich nichts in der Orientierung der biologischen Psychiatrie scheint *per se* dazu angetan, Zuwendung, Empathie und Sensibilität im Umgang mit Patienten zweitrangig zu finden. Gleichwohl wird allenthalben das Gegenteil behauptet, ja beschworen. Das mag zum einen an der schon angesprochenen problematischen Ontologisierung des Ansatzes liegen, zum anderen an unglücklichen Lagerbildungen (siehe oben Abschnitt 2.1), die zu Defensivverhalten einladen. Eine einigermaßen parallele Entwicklung hat es auch in anderen Bereichen einer methodologischen Aufrüstung der modernen Medizin gegeben. So diagnostizierte etwa vor über 30 Jahren der Medizinthoretiker Arthur ZUCKER mit Blick auf damalige Kontroversen über die Humangenetik: „The current and fashionable dichotomy between holism and reductionism draws its strength from a caricature of reductionism as an inhuman, anti-value approach to science and medicine. [...] It is only a prejudice to believe that a reductionist could not practice caring and sensitive medicine.“⁵²

Aber auch wenn die These von der Reduktionismus-Karikatur sich auf Teile der gegenwärtigen Rezeption biologischer Psychiatrie übertragen lässt, sollte man nicht übersehen, dass eine eher biotechnologische Perspektive auf die Psychiatrie *faktisch* sehr wohl zu verschiedenen Engführungen oder Verarmungen in der Praxis, Ausbildung und Versorgung psychisch Kranker führen kann und unbedingt vermieden werden muss.

Salopp formuliert können die Auseinandersetzung mit Labordaten, Neuro-Bilder und Psychopharmaka angenehmer, karrierefördernder und auf Versorgungsebene vermeintlich preiswerter, wirksamer und kontrollierbarer sein als das mühselige Geschäft der sprechenden Seite der Psychiatrie.⁵³

Solchen Fehlentwicklungen ist daher auf allen relevanten Ebenen aufmerksam entgegenzuwirken, in der alltäglichen klinischen Praxis, in der Aus-, Fort- und Weiterbildung wie auch in der Gesundheits- und Sozialpolitik. Die Forderung, die nachfolgend aufgelisteten Gefahren zu vermeiden, mutet geradezu trivial an, ist aber sowohl für die betroffenen Patienten als auch für Reputation und Akzeptanz der biologischen Psychiatrie von entscheidender Bedeutung. Es gilt also, gegenüber folgenden möglichen Defiziten und Fehlentwicklungen wachsam zu werden und zu bleiben:

- Empathiemangel („Krankheitsträger statt Person“);
- Vernachlässigen der erstpersönlichen Perspektive („neurobiologische Störung statt Leidensdruck“);
- diagnostische Blindheit („Bilder statt klinisch-psychiatrischer Befunde“);
- therapeutische Engführungen („Pillen statt Psychotherapie“);
- Ausbildungs-Reduktionismus („Neuropathologie statt klinischer Psychiatrie“);
- Vernachlässigung der sozial-präventiven Ebene („Pillen statt Reduktion unzuträglicher Lebensbedingungen“).

51 RIETSCHEL 2014, S. 8.

52 ZUCKER 1981, S. 161.

53 In diesem Sinne warnt etwa der renommierte Psychiater Hanfried HELMCHEN: „Along with this objectifying, quantifying, disease-oriented view there is the risk that the patient’s feeling of illness will fade into the background and be recognized only insufficiently [...]“. (HELMCHEN 2013, S. 3.)

Glaubt man Kritikern, ist manches aus diesem Katalog drohender Engführungen durchaus schon Realität, die sich im Fahrwasser der erfolgreichen Biologisierung der Psychiatrie eingeschlichen hat. Das ist schwer zu bemessen, und oft mögen sich Einzelfallbeobachtungen zu Generalisierungen, Warnungen zu Aussagen über angebliche Ist-Zustände ausgewachsen haben. Doch in jedem Falle besteht hier Anlass zu permanenter Aufmerksamkeit.

Das Selbstverständnis der institutionalisierten biologischen Psychiatrie jedenfalls entspricht keineswegs dem Tenor der Kassandrarufer, wie man etwa der Homepage der internationalen *Society for Biological Psychiatry* (2013) entnehmen kann. Dort heißt es: „The term ‚biological psychiatry‘ emphasizes the biological nature of behavior and its disorders and implies the use of the medical model; but in so doing, it encompasses other major elements of modern psychiatric medicine, including its humanitarian mission, psychological foundation, and socio-cultural orientation.“

Wichtig scheint angesichts der geschilderten Kritik aber nicht nur die befürchteten dehumanisierenden Auswirkungen einer biologisierten Psychiatrie nicht wahr werden zu lassen. Geboten scheint vielmehr auch, die Warnung vor praktischen Fehlentwicklungen einerseits und die häufig hinein gemischten Vorhaltungen auf der Ebene neurophilosophischer und wissenschaftstheoretischer Argumente andererseits strikt voneinander zu trennen. Die in praktischer Hinsicht berechtigten Hinweise auf die „Autonomie des Mentalen“ sind zu unterscheiden von Rückfällen hinter die so plausible wie untadelige Auffassung, dass das Mentale vollständig durch neurobiologische Mechanismen konstituiert wird. Diese Position nämlich impliziert, wie oben ausgeführt, mitnichten, die Realität des Mentalen zu leugnen. Selbst ein konsequenter Epiphänomenalismus, wie er (siehe oben) allerdings gerade nicht zur Mainstream-Auffassung der Neurowissenschaftler gehört, anerkennt ja die Existenz des so verstandenen ‚Phänomens‘. Daher kann Kritikern eben nicht darin zugestimmt werden, dass zur biologischen Psychiatrie der Epiphänomenalismus und zu diesem die „Verbannung der Seele in den Bereich völliger Bedeutungslosigkeit“ gehöre.⁵⁴

4. Fazit

Als Ergebnis bleibt festzuhalten: Mit Blick auf die ontologischen und erkenntnistheoretischen bzw. methodologischen Positionen, die Neurowissenschaftler und biologisch orientierte Psychiater voraussetzen oder einnehmen mögen, wären also nur zwei radikale Varianten von vornherein dazu angetan, auf Abwehr statt auf Gegenargumente zu stoßen: Die erste wäre eine in Bezug auf die Phänomene des Mentalen eliminativistische Position, welche also deren Realität – gesund wie krank – leugnete. Die zweite wäre ein naiver epistemologischer Neuro-Reduktionismus, der *alle* Erkenntnis über das Geistige und seine Krankheiten sowie Festlegungen über solche komplex deskriptiv-normativen Konzepte wie den Freiheits- oder den Verantwortungsbegriff allein oder privilegiert mit neurobiologischen Methoden gewinnen zu können meinte. Beide Positionen sind in hohem Maße unplausibel, werden aber wohl auch kaum vertreten – auch nicht innerhalb der biologischen Psychiatrie.

Die Bestrebungen der biologischen Psychiatrie, Kausalerklärungen für mentale Störungen auf der Ebene neurobiologischer Mechanismen zu finden und auch dort nach

⁵⁴ RESCH und WESTHOFF 2013, S. 37.

geeigneten therapeutischen Interventionen zu suchen, sind methodologisch sinnvoll. Sie implizieren keine unplausiblen ontologischen oder epistemischen Annahmen. Zwischen ihnen und einer oft befürchteten ‚Biologiefixiertheit‘, die zu einer diagnostischen, therapeutischen oder sozialpolitischen Vernachlässigung der Erlebensseite von psychiatrischen Patienten führen würde, besteht kein Junktim. Gleichwohl kann hier ein assoziatives Verhältnis nicht ausgeschlossen werden. Solchen Fehlentwicklungen ist unbedingt zu begegnen. Sie sollten aber direkt beim Namen genannt werden, statt unter einem schwammigen und philosophisch aufgeladenen „Biologismus“-Vorwurf zu laufen, weil mit diesem häufig eine vermeintlich philosophisch geadelte pauschalisierende Generalkritik an der biologischen Psychiatrie und ihren ontologischen, epistemologischen oder methodologischen Überzeugungen geübt wird. Diese ist unberechtigt.

Wer schließlich die Einmischung der Neurowissenschaften in den Diskurs der Neurophilosophie mit kulturwissenschaftlicher Borniertheit und leichter, aber uninformativer Hand als simplistische und überholte ‚Chorgesänge‘ abtut, irrt ebenfalls. Denn das, was die normativen Wissenschaften konzipieren und was wir einander lebenspraktisch unterstellen und abverlangen, muss selbstverständlich neurowissenschaftlich informiert sein. Natürlich hat daher die Neurowissenschaft prinzipiell etwas zur Strafrechtstheorie, zur Forensik, zur Pädagogik oder zur psychiatrischen Prävention beizutragen. Wer dies pauschal als Grenzüberschreitung oder Kategorienfehler kritisiert, irrt. Zugleich aber muss besagte Einmischung in vielfacher Hinsicht vorsichtig erfolgen: kritisch im Umgang mit Dateninterpretationen und Evidenzbehauptungen, sorgfältig im Auseinanderhalten deskriptiver und normativer Fragen, selbstkritisch angesichts der weitgehend ungeklärten neurobiologischen Grundlagen unseres Verhaltens.

Dank

Ich danke meinen Mitarbeitern Dr. Marco STIER, Dr. Sebastian MUDERS (jetzt hauptberuflich Universität Zürich) und Dr. Markus RÜTHER (jetzt hauptberuflich Forschungszentrum Jülich) für kritische Hinweise zu diesem Text und, mehr noch, für Ideen, Vor- und Zuarbeiten zum Thema dieses Aufsatzes, den ich ohne diese Hilfen und zahlreiche gemeinsame Diskussionen nicht hätte schreiben können. Vergleiche auch RÜTHER et al. (2013) und STIER et al. (2013). Ermöglicht wurde diese Kooperation durch ein Fellowship der Max-Planck-Gesellschaft, für das ich an dieser Stelle ebenfalls meine Dankbarkeit zum Ausdruck bringen möchte.

Literatur

- AYALA, F. J.: Introduction. In: AYALA, F. J., and DOBZHANSKY, T. (Eds.): *Studies in the Philosophy of Biology*; pp. vii–xvi. Berkeley: University of California Press 1974
- BECKERMANN, A.: Können mentale Phänomene neurobiologisch erklärt werden? In: ROTH, G., und PRINZ, W. (Hrsg.): *Kopfarbeit*. S. 413–425. Heidelberg: Spektrum Verlag 1996
- BICKLE, J., MANDIK, P., and LANDRETH, A.: The Philosophy of Neuroscience. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2012)
URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/sum2012/entries/neuroscience/>>
- BIRNBACHER, D.: Der Hirntod – der Tod? *Dt. Z. Phil.* 60, 422–423 (2012)
- BOURGET, D., and CHALMERS, D. J.: What do philosophers believe? *Philosophical Studies* 2013, 1–36 (2013)
- CHALMERS, D. J.: *The Conscious Mind: In Search of a Fundamental Theory*. New York: Oxford University Press 1996

- CHURCHLAND, P. M.: Eliminative materialism and the propositional attitudes. *J. Phil.* 78/2, 67 (1981)
doi: 10.2307/2025900
- CLARK, A., KIVERSTEIN, J., and VIERKANT, T. (Eds.): *Decomposing the Will*. New York: Oxford University Press 2013
- DESSALLES, J. L.: *Qualia and spandrels: An engineering perspective*. Paris Technical Report ENST 2001-D-012 (2001)
ULR=<<http://www.Dessalles.fr/papers/Dessalles01082301.pdf>>
- FRANKFURT, H.: Alternate Possibilities and Moral Responsibility. *J. Phil.* 66/23, 829–839 (1969)
- FUCHS, T.: Philosophische Grundlagen der Psychiatrie und ihre Anwendung. *Die Psychiatrie* 7/4, 235–241 (2010)
- GAZZANIGA, M. S.: *Die Ich-Illusion. Wie Bewusstsein und freier Wille entstehen*. München: Hanser 2012 (Engl. Original 2011)
- GOLD, I.: Reduction in psychiatry. *Can. J. Psychiatry* 54/8, 506–512 (2009)
- HASLER, F.: *Neuromythologie: Eine Streitschrift gegen die Deutungsmacht der Hirnforschung*. Bielefeld: transcript 2011
- HASSEMER, W.: *Haltet den geborenen Dieb! Frankfurter Allgemeine Zeitung* vom 15. Juni 2010, S. 35 (2010)
- HELMCHEN, H.: Different conceptions of mental illness: Consequences for the association with patients. *Front. Psychol.* (2013) <<http://journal.frontiersin.org/Journal/10.3389/fpsyg.2013.00269/full>>
- HOYNINGEN-HUENE, P.: *Systematicity. The Nature of Science*. Oxford: Oxford University Press 2013
- JASPERS, K.: *Allgemeine Psychopathologie*. Vierte völlig neu bearbeitete Auflage. Heidelberg: Springer 1946
- KAISER, M. I.: The limits of reductionism in life sciences. *History and Philosophy of the Life Sciences* 33/4, 453–476 (2011)
- KANDEL, E. R.: A new intellectual framework for psychiatry. *Amer. J. Psychiatry* 155, 457–469 (1998)
- KEMMERLING, A.: Kategorienfehler. In: RITTER, J., und GRÜNDER, K. (Hrsg.): *Historisches Wörterbuch der Philosophie* Bd. 4, S. 781–782. Basel: Schwabe & Co 1976
- KIM, J.: Reduction, problems of. In: CRAIG, E. (Ed.): *Routledge Encyclopedia of Philosophy*; pp. 145–148. London: Routledge 1998
- KIM, J.: Mental causation. In: McLAUGHLIN, B. P., BECKERMANN, A., and WALTER, S. (Eds.): *Oxford Handbook of Philosophy of Mind*; pp. 29–52. Oxford, New York: Oxford University Press 2009
- LAUSEN, F.: *Zur heuristischen Qualität des Reduktionismus*. Münster (Westfalen): mentis Verlag 2014
- LOVE, A. C., and HÜTTEMANN, A.: Comparing part-whole reductive explanations in biology and physics. In: DIEKS, D., GONZALO, W., UEBEL, T., HARTMANN, S., and WEBER, M. (Eds.): *Explanation, Prediction, and Confirmation*; pp. 183–202. Heidelberg: Springer 2011
- MURPHY, D.: Concepts of disease and health. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2009)
URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/sum2009/entries/health-disease/>>
- MURPHY, D.: Philosophy of Psychiatry. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2013)
URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/fall2013/entries/psychiatry/>>
- NIDA-RÜMELIN, J.: *Über menschliche Freiheit*. Stuttgart: Reclam 2005
- PARIS, J.: Biopsychosocial models and psychiatric diagnosis. In: MILLON, T., KRUEGER, R. F., and SIMONSEN, E. (Eds.): *Contemporary Directions in Psychopathology: Scientific Foundations of the DSM-V and ICD-11*; pp. 473–482. New York: Guilford Press 2010
- PARNAS, J., SASS, L. A., and ZAHAVI, D.: Rediscovering psychopathology: the epistemology and phenomenology of the psychiatric object. *Schizophr. Bull.* 39/2, 270–277 (2013)
- RESCH, F., und WESTHOFF, K.: Das biopsychosoziale Modell in der Praxis: Eine kritische Reflexion. *Resonanzen* 1, 32–46 (2013) (www.resonanzen-journal.org)
- RIETSCHEL, M.: Mental disorders are somatic disorders, a comment on M. Stier and T. Schramme. *Front. Psychol.* 5, 53 (2014) URL = <<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3917321/>>
- ROBB, D., and HEIL, J.: Mental causation. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2014)
URL = <<http://plato.stanford.edu/archives/spr2014/entries/mental-causation/>>
- ROBINSON, W.: Epiphenomenalism. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2012)
URL = <<http://plato.stanford.edu/entries/epiphenomenalism/>>
- RÜTHER, M., SCHOENE-SEIFERT, B., STIER, M., and MUDERS, S. (Eds.): *The philosophy of psychiatry and biologism*. *Front. Psychol.* (2013)
ULR<http://www.frontiersin.org/journal/specialtopicdetail.aspx?name=theoretical_and_philosophical_psychology&st=1238&name=the_philosophy_of_psychiatry_a_2>
- RYLE, G.: *The Concept of Mind*. New York: Hutchinsons University Library 1949
<<https://archive.org/details/conceptofmind032022mbp>>
- SCHOTT, H., und TÖLLE, R.: *Magna Charta der Psychiatrie: Leben und Werk von Wilhelm Griesinger*. *Sozialpsychiatr. Informationen* 36/4, 2–8 (2006)

- SCHRAMME, T.: On the autonomy of the concept of disease in psychiatry. *Front. Psychol.* 4, 457 (2013) [10.3389/fpsyg.2013.00457](https://doi.org/10.3389/fpsyg.2013.00457)
- SELLARS, W.: *Science, Perception, and Reality*. London: Humanities Press 1963
- SLABY, J.: Perspektiven einer kritischen Philosophie der Neurowissenschaften. *Dt. Z. Phil.* 59/3, 1–16 (2011)
- SMART, J. J. C.: The mind/brain identity theory. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2012) URL = <http://plato.stanford.edu/entries/mind-identity/>
- SOON, C. S., HE, A. H., BODE, S., and HAYNES, J. D.: Predicting free choices for abstract intentions. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 110/15, 6217–6222 (2013) doi: 10.1073/pnas.1212218110
- STIER, M.: Normative preconditions for the assessment of mental disorder. *Front. Psychol.* 4, 611 (2013) doi: 10.3389/fpsyg.2013.00611
- STIER, M., MUDERS, S., RÜTHER, M., und SCHÖNE-SEIFERT, B.: Biologismus-Kontroversen: Ethische Implikationen für die Psychiatrie. *Nervenarzt* 10, 1165–1174 (2013) doi: 10.1007/s00115-013-3736-5
- VELDEN, M.: *Biologismus – Folge einer Illusion*. Göttingen: V&R unipress 2005
- VIERKANT, T., KIVERSTEIN, J., and CLARK, A.: Decomposing the will: Meeting the zombie-challenge. In: CLARK, A., KIVERSTEIN, J., and VIERKANT, T. (Eds.): *Decomposing the Will*. Oxford: Oxford University Press V&R unipress 2013
- WOODWARD, J.: Scientific explanation. In: ZALTA, E. N. (Ed.): *The Stanford Encyclopedia of Philosophy*. (2011) URL = <http://plato.stanford.edu/archives/win2011/entries/scientific-explanation/>
- ZUCKER, A.: Holism and reductionism: A view from genetics. *J. Med. and Phil.* 6, 145–163 (1981)

Prof. Dr. Bettina SCHÖNE-SEIFERT
Lehrstuhl für Medizinethik
Institut für Ethik, Geschichte und Theorie der Medizin
Westfälische Wilhelms-Universität Münster
Von Esmarch-Straße 62
48149 Münster
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 251 8355298
Fax: +49 251 8355339
E-Mail: bseifert@uni-muenster.de

Bildung im Lebenslauf – Ausgewählte Thesen und Befunde aus der modernen Bildungsforschung

Hans-Peter BLOSSFELD ML (Florenz)



Zusammenfassung

Das Ziel dieses Vortrags ist es, einige neuere Thesen und Befunde aus der modernen Bildungsforschung, die mit Längsschnittdaten arbeitet, zu referieren. Der Beitrag arbeitet vor allem die besondere Rolle von Familien für die Bildungsverläufe der Kinder heraus. In Familien finden nicht nur bedeutsame Sozialisationsprozesse statt, sondern dort werden auch die zentralen Bildungsentscheidungen gefällt. Es wird insbesondere die These vertreten, dass Familien bei den Bildungsreformen keine passiven Zuschauer sind, sondern sich sehr strategisch verhalten, um jeweils das Beste für ihre Kinder zu tun. Es wird gezeigt, wie sich die Kompetenzen der Individuen über den Lebenslauf Schritt für Schritt entwickeln und wie die Bildungsentscheidungen an den verschiedenen wichtigen Stationen des Bildungssystems gefällt werden.

Abstract

In this lecture, several new hypotheses and findings from modern educational research which works with longitudinal data will be presented. In particular, the privileged role of families for the educational pathways of children will be outlined. Within families, not only important socialisation processes are taking place, but also central educational decisions are made. In particular, the thesis presented here is that families are no passive observers of educational reforms, but act very strategically in order to do the best for their children. It will be shown how individual competences are developing step by step along the life course and how educational decisions are made at different important points in the educational system.

1. Einleitung

Die Herkunftsfamilie hat in Deutschland noch immer einen bedeutsamen Einfluss auf die Bildungsverläufe der Kinder. In der Regel ist die Familie nach der Geburt zunächst der wichtigste Ort, an dem sich primäre Sozialisationsprozesse vollziehen und damit die Grundlagen der kognitiven, emotionalen und sozialen Entwicklung der Kinder gelegt werden (BAUMERT et al. 2014). Aber auch nach dieser frühen Lebensphase unterstützen Familien mit und neben den zunehmend stärker werdenden Bildungsinstitutionen (wie den Kindertagesstätten, der Schule, den Einrichtungen der Berufsausbildung und des tertiären Bildungsbereichs) die kognitive Entwicklung des Einzelnen, seine soziale und kulturelle Integration in die Gesellschaft und die Entfaltung seines vorhandenen Entwicklungspotenzials im Lebenslauf. Im Kontext der Familien werden insbesondere zentrale Bildungsentscheidungen für die Kinder und Jugendlichen gefällt. Dabei verhalten sich Familien nicht nur passiv, sondern reagieren durchaus strategisch auf die Strukturen des Bildungssystems und seine Veränderungen durch Bildungsreformen, in dem Versuch, das Beste für ihre Kinder zu tun.

Der folgende Beitrag setzt sich das Ziel, einige wichtige ausgewählte Forschungsergebnisse über den Einfluss der Familie auf die Bildungschancen der Kinder aus einer Lebensverlaufsperspektive darzustellen.¹ Im Vordergrund werden dabei die sogenannten sekundären Effekte sozialer Herkunft stehen,² die sich auf das unterschiedliche Entscheidungsverhalten von Familien bei gleicher Leistung der Kinder beziehen. Auf dieser Grundlage wird sich zeigen, wie sich der Einfluss der Familie auf die Bildungskarriere im Lebenslauf auch heute noch sukzessive Bahn bricht und sich dann in der Regel kumulativ auswirkt.

2. Der Einfluss der Herkunftsfamilie in Deutschland – Eine langfristige historische Betrachtung

Der Einfluss der Herkunftsfamilie gehört zu den hartnäckigsten Faktoren, die die Bildungschancen in Deutschland mitbeeinflussen. Trotz massiver Bildungsexpansion seit den 1960er Jahren und vielfältiger Bildungsreformen hat sich in den letzten fünf Jahrzehnten die herkunftsspezifische Benachteiligung in der Generationenfolge im Vergleich zu anderen Einflussgrößen nur relativ geringfügig reduziert.³ Wurden in den 1960er Jahren noch die „katholischen Arbeitermädchen vom Lande“ als die am stärksten benachteiligte Gruppe bezüglich der Bildungschancen identifiziert (BLOSSFELD 1984), so hat sich die Bildungsbenachteiligung heute auf die Gruppe der „Unterschichtjungen mit Migrationshintergrund in den Ballungszentren“ verschoben.

Die langfristige Entwicklung der Bildungsungleichheit ist also einerseits gekennzeichnet durch das Verschwinden der Benachteiligung der Frauen. In Deutschland haben heute junge Frauen die jungen Männer in der Bildungsbeteiligung sogar an verschiedenen Übergängen (wie beim Übertritt an das Gymnasium, beim Abitur oder beim Eintritt in die Uni-

1 Siehe dazu auch BLOSSFELD im Erscheinen.

2 Vgl. BOUDON 1974.

3 Vgl. dazu BLOSSFELD 1984, 1989, SHAVIT und BLOSSFELD 1993, MÜLLER und HAUN 1994, BECKER 2003, BREEN et al. 2005, HADJAR und BECKER 2009, S. 12.

versitäten) überholt. Fachspezifische Unterschiede in der Ausbildung sowie Studienfach- und Berufswahldifferenzen bleiben allerdings bei den Geschlechtern weiterhin bestehen, bzw. sie haben sich in den letzten Jahren sogar noch verstärkt. Bezüglich der herkunftsbedingten Bildungsungleichheiten können wir im Vergleich dazu aber nur eine leichte Abnahme der großen Ungleichheiten konstatieren: Wie die großangelegten internationalen Schulleistungsstudien (*Internationale Grundschul-Lese-Untersuchung* – IGLU und *Programme for International Student Assessment* – PISA) an den verschiedenen Punkten der Schullaufbahn in den letzten 10 Jahren vielfach belegen,⁴ existieren auch nach vielen Jahrzehnten der Bildungsexpansion noch immer große Unterschiede in den Bildungschancen nach sozialer Herkunft. Die PISA-Studien zeigen zum Beispiel im internationalen Vergleich, dass deutsche Schüler nicht nur relativ durchschnittliche Kompetenzen haben, sondern dass diese Kompetenzen auch vergleichsweise stark vom besuchten Schultyp und der sozialen und ethnischen Herkunft abhängen. Das Geschlecht, die Religion und die Region haben ihren Einfluss auf die Bildung in den letzten Jahrzehnten dagegen deutlich verändert. Die Effekte der sozialen Herkunftsfamilie sind dagegen weitgehend persistent geblieben. Mit Blick auf die soziale Herkunft ist insbesondere das PISA-Ergebnis aus Finnland interessant, dass dort eine relativ hohe durchschnittliche Leistung der 15-Jährigen mit einer geringen sozialen Selektivität der Bildungsergebnisse in Einklang gebracht werden konnte. Eine geringere soziale Selektivität des Bildungssystems muss also nicht notwendigerweise mit einer geringeren Durchschnittsleistung einhergehen. Insgesamt sind die differenziellen Entwicklungen in den Bildungschancen im Lebenslauf verschiedener Gruppen aber auch heute noch nicht ausreichend gut verstanden. Insbesondere die Gründe für die Hartnäckigkeit des Einflusses der Herkunftsfamilie müssen in Deutschland sicherlich noch intensiver mit Längsschnittdaten untersucht werden.

3. Die Bedeutung früher Bildungsprozesse in der Familie und der Einfluss von frühpädagogischen Einrichtungen

Von Beginn an, d. h. nicht nur im frühkindlichen Alter, sondern auch perinatal und pränatal sind die Kinder den Lebens- und Sozialisationsbedingungen der Herkunftsfamilie umfassend ausgesetzt (BAUMERT et al. 2014). Insbesondere die Lernbedingungen und Bildungsangebote der Herkunftsfamilien unterschieden sich in ihren Struktur-, Unterstützungs- und Anregungspotenzialen erheblich. Die Effekte der sozialen Herkunft auf die Kompetenzunterschiede der Kinder sind deswegen nicht erst in der Schule, sondern bereits im Vorschulalter (d. h. im Krippen- und Kindergartenalter) deutlich messbar. Die wissenschaftliche Diskussion unterstützt deswegen heute frühe Interventionen im Bildungsverlauf als besonders erfolgversprechend, insbesondere bei bildungsbenachteiligten Kindern und Kindern mit Migrationshintergrund.

Dabei kommt es neben der traditionellen Betreuungsfunktion von Kinderkrippe und Kindergarten heute dort zunehmend auf die Erziehungs- und Bildungsfunktion an (ROSSBACH 2004). Viel stärker als noch vor einem Jahrzehnt wird heute von den frühpädagogischen Einrichtungen neben einer breiten Förderung der Persönlichkeit der Kinder, die Förderung in spezifischen Inhaltsbereichen wie Mathematik, Sprache, Vorläuferfähigkeiten

4 Zum Beispiel *Deutsches PISA-Konsortium* 2001, 2007, Bos et al. 2008a, b, *OECD* 2011 und 2013.

für Lese- und Rechtschreibkompetenzen oder Naturwissenschaften erwartet. Diese Maßnahmen sollen natürlich nicht (nur) in spezifischen (vorgeplanten und vorstrukturierten) Angeboten bestehen, sondern müssen vielmehr „alltagsintegriert“, d. h. eingebettet in die üblichen Alltagstätigkeiten der frühpädagogischen Einrichtung, erfolgen. Hohe Anforderungen an das Personal in Kindertageseinrichtungen werden heute vor allem an die frühe Sprachdiagnostik und Sprachförderung gestellt, um Kindern mit Defiziten in der altersgemäßen Beherrschung der deutschen Sprache – speziell Kindern mit einer anderen Herkunftssprache als Deutsch – einen guten Start ihrer Schulkarriere zu ermöglichen. Darüber hinaus stellt in den modernen frühpädagogischen Einrichtungen heute auch die Bewältigung der heterogeneren Zusammensetzung der Kindergruppen eine große Herausforderung dar (speziell auch mit Blick auf den wachsenden Anteil der Kinder mit Migrationshintergrund).⁵ Diese Heterogenität wird schließlich auch noch durch eine Inklusion von Kindern mit besonderem Förderbedarf verstärkt.

Die vorliegenden empirischen Untersuchungen in Deutschland haben üblicherweise die Auswirkungen der in den Regeleinrichtungen vorzufindenden Qualität analysiert. Diese bewegt sich gegenwärtig häufig leider nur im Bereich der Durchschnittlichkeit.⁶ Dies ist insofern bemerkenswert, als es Hinweise darauf gibt, dass längerfristige positive Auswirkungen auf die Kinder nicht von der Beteiligung an sich, sondern vor allem von einer hohen Qualität der frühpädagogischen Einrichtungen ausgehen. Diese Vermutung wird zum Beispiel durch das englische „Effective Preschool and Primary School Education (EPPE 3–11)“-Projekt, bei dem langfristige positive Auswirkungen auf spätere Schulleistungen bis zum Alter von 10 Jahren nur von einer hohen Qualität frühpädagogischer Einrichtungen ausgegangen sind, gestützt (SAMMONS et al. 2008). Das heißt, allein der Besuch einer frühpädagogischen Einrichtung für sich oder eine niedrige bis mittlere Qualität der Betreuung dort haben nach heutigen Befunden eher keine längerfristigen positiven Auswirkungen auf die Entwicklung der Kinder, insbesondere auf die Chancen der sozial und sprachlich benachteiligten Kinder.

Die Erwartungen an frühpädagogische Einrichtungen, zum Ausgleich sozial bedingter Ungleichheiten beizutragen, sind heute in der Öffentlichkeit hoch. Allerdings ist die Forschungslage insbesondere in Deutschland dazu noch unzureichend. In den 1970er Jahren wurde aber in Norwegen eine Reform durchgeführt, die zu einer deutlichen Ausweitung der Nutzung von öffentlich unterstützten frühpädagogischen Einrichtungen führte. Diese Ausweitung des Systems der Früherziehung geht im frühen Erwachsenenalter der Kinder mit einer verbesserten Schulausbildung, größerem Erfolg auf dem Arbeitsmarkt und einer reduzierten Abhängigkeit vom Sozialstaat einher (HAVNES und MOGSTAD 2011). Dabei scheinen benachteiligte Kinder – insbesondere Kinder von Müttern mit niedriger (Aus-) Bildung – am meisten von der frühen Kinderbetreuung zu profitieren.

Den kompensatorischen Wirkungen für Kinder aus benachteiligten Familien wurde besonders in vereinzelten Interventionsprogrammen in den USA wissenschaftlich nachgegangen. Hier zeigen sich vielfache langfristige positive Effekte auf die Entwicklung und die Lebenschancen der Kinder.⁷ Ein seit fünf Jahren vielzitiertes Beispiel ist das *Perry Preschool Project*, das in den 1960er Jahren in Ypsilanti (MI, USA) begonnen wurde und das durch eine Neuanalyse der Daten von JAMES HECKMAN noch einmal eine große Aufmerksamkeit

5 ROSSBACH 2008, BLOSSFELD et al. 2012.

6 Vgl. z. B. KUGER und KLUCZNIK 2008.

7 BARNETT 2008, BLOK et al. 2005, CAMILLI et al. 2010, LESEMAN 2009.

auf sich gezogen hat.⁸ Die Teilnehmer am *Perry Preschool Project* waren 120 drei- und vierjährige Kinder mit relativ niedrigen Intelligenzwerten (IQs von etwa 80) aus benachteiligten afro-amerikanischen Familien und sehr schwierigen sozialen Verhältnissen (die Mütter waren oft ohne [Aus-] Bildung und in der Regel alleinerziehend). Charakteristisch für die Studie ist, dass diese Kinder damals zufällig in zwei Gruppen aufgeteilt wurden, in eine Interventions- und eine Kontrollgruppe (Randomisierung). Die 60 Kinder der Interventionsgruppe wurden bis zum Schuleintritt in eine gute Vorschule geschickt und haben gleichzeitig eine intensive Betreuung der Familien durch professionelle, akademisch ausgebildete Kräfte erfahren. Die Erzieherinnen-Kinder-Relation betrug 1 : 5. Die Erzieherinnen besuchten jedes Kind einmal in der Woche an einem Nachmittag zu Hause für etwa 1½ Stunden. Schließlich wurde in dieser Studie viel Wert auf Elterntreffen und Elternabende gelegt. Die Intervention verband also eine qualitative hochwertige institutionelle Förderung mit einer ausgeprägten familienunterstützenden Komponente. Die 60 Kinder der Kontrollgruppe wurden in ihren Alltagssituationen belassen. Die Kinder beider Gruppen wurden dann bis zum 40. Lebensjahr mehrmals getestet und befragt. Abbildung 1 zeigt, dass sich im Vergleich zur Kontrollgruppe bei der Interventionsgruppe zunächst die durchschnittliche Intelligenz deutlich erhöhte. Eine höhere Intelligenz bedeutet, dass die Kinder in derselben Zeit schneller und mehr lernen, ihr Wissen flexibler einsetzen und abstrakte Konzepte besser verstehen können. Nachdem die Kinder gemeinsam in das normale amerikanische Schulsystem kamen, haben sich die durchschnittlichen Intelligenzwerte beider Gruppen wieder zunehmend angenähert. Im Alter von 10 Jahren waren die Effekte der frühpädagogischen Intervention auf den durchschnittlichen IQ dann gänzlich verschwunden (siehe Abb. 1).

Interessant ist, dass sich die beiden Gruppen aber langfristig in ihrem Verhalten im späteren Leben trotzdem deutlich unterscheiden. Die Kinder der Interventionsgruppe hatten eine erfolgreichere Schulkarriere und weniger Sonderschulzuweisungen. Als Erwachsene konnten die Mitglieder der Interventionsgruppe ein höheres durchschnittliches Jahreseinkommen erzielen, waren weniger auf Sozialhilfe angewiesen und zeigten seltener kriminelles Verhalten. Die frühkindliche Intervention bei den benachteiligten Kindern hatte also langfristige positive Konsequenzen auf den späteren Lebenslauf. Die kausalen Mechanismen der Wirkungen der frühkindlichen Intervention auf den Lebenslauf sind allerdings noch weitgehend unklar. Eine Erklärung geht davon aus, dass der zeitlich begrenzte Effekt auf die Intelligenz den Interventionskindern einen frühen kumulativen kognitiven Vorteil im Lernen verschafft hat. Die höhere Lerngeschwindigkeit pro Zeiteinheit in der frühen Kindheit erhöhte danach die durchschnittliche Leistungsdifferenz der Kinder, welche dann das ganze Leben lang weitgehend beibehalten wird. Die andere Erklärung unterstellt, dass die Effekte auf die kognitiven Dimensionen nur kurzfristig waren und die eigentlichen Gründe für die langfristigen Wirkungen in den verbesserten sozialen Kompetenzen, der höheren Motivation, dem größeren Selbstvertrauen und dem verbesserten Selbstkonzept der Kinder der Interventionsgruppe liegen. Bei dem vorliegenden geringen Stichprobenumfang der Studie und den zur Verfügung gestellten Messungen der abhängigen Variablen (Intelligenz) ist es heute im Nachhinein leider nicht möglich, zwischen diesen Erklärungen zu unterscheiden.

Wichtig ist, darauf hinzuweisen, dass an dem *Perry Preschool Project* nur Kinder aus sehr benachteiligten Familien teilnahmen. Ob es sich deshalb bei den positiven Langzeitauswirkungen um kompensatorische Effekte im engeren Sinne handelt, die die Schere zwi-

8 Vgl. HECKMAN et al. 2010.

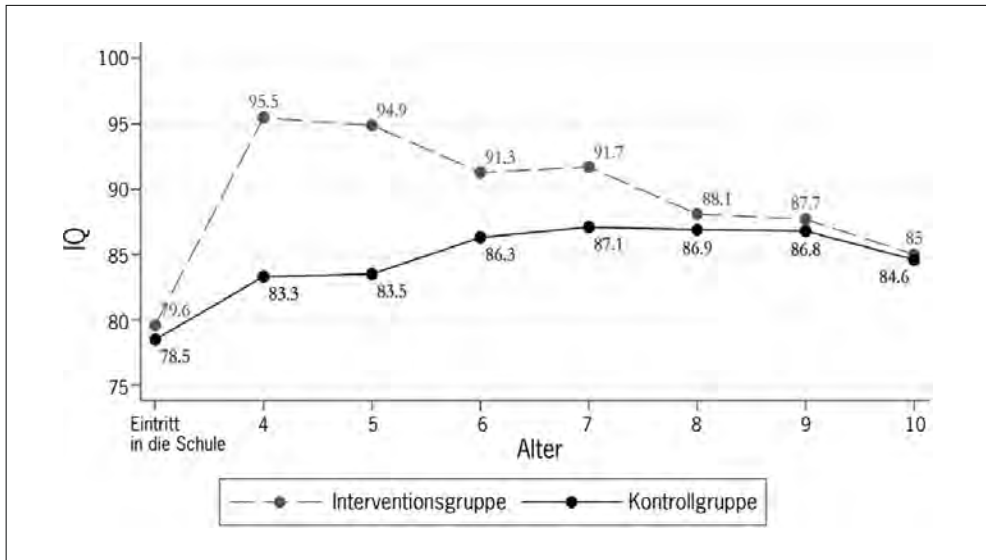


Abb. 1 IQ nach Alter und Interventionsgruppe im Perry Preschool Program. Quelle: Perry Preschool Program (TERMAN und MERRILL 1960)

schen benachteiligten und bevorzugten Kindern im Lebensverlauf verringern oder sogar schließen, kann dort leider auch nicht beantwortet werden. Möglicherweise zeigen sich bei Kindern aus privilegierteren Familien Effekte der Interventionen in gleicher Richtung, die aber vermutlich schwächer ausgeprägt sein dürften. Wird in Deutschland nicht die Teilnahme an einem besonderen Interventionsprogramm, sondern nur der Besuch einer Regeleinrichtung – mit der dort gegebenen Qualität – betrachtet, so zeigen sich nur leichte positive Auswirkungen auf die Entwicklung von Kindern aus benachteiligten Familien. Widersprüchlich ist der Forschungsstand mit Blick auf die Frage, ob sich für Kinder in Regeleinrichtungen besondere Effekte in der Weise zeigen, dass sozial bedingte Nachteile der Herkunftsfamilie ausgeglichen werden können. Solche kompensatorischen Effekte finden sich nicht durchgängig. Allerdings gibt es in verschiedenen Studien Hinweise darauf, dass eine hohe Qualität der Förderung in einer frühpädagogischen Einrichtung durchaus familiäre Benachteiligungen der Kinder reduzieren kann.⁹

Die Lebensverlaufsforschung hat deutliche Hinweise darauf, dass heute die Bildungsprozesse vom Baby bis zum Greis meist kumulativ verlaufen. Das heißt, sie verlaufen nach dem Matthäus-Prinzip: Wer in einem bestimmten Lebensalter bereits ein höheres Bildungs- oder Kompetenzniveau erreicht hat, der hat auch im nächsten Schritt die jeweils bessere Chance, diese Vorteile noch weiter auszubauen. Kompetenzunterschiede zwischen verschiedenen sozialen Gruppen verschärfen sich deswegen tendenziell über den Bildungs- und Lebensverlauf. Eine Konsequenz dieser Beobachtung ist die Forderung nach der Herstellung fairer Startchancen so früh wie möglich. Dies kann im Vorschulbereich aber nicht bloß durch einen quantitativen Ausbau an sich erreicht werden, sondern vor allem durch qualitativ hochwertige frühkindliche Bildungseinrichtungen, möglichst frühe Förderung

9 BURCHINAL et al. 2010, DEARING et al. 2009, HALL et al. 2009, SAMMONS et al. 2008.

der Sprachentwicklung (insbesondere bei Migranten), frühe Motivation zur Leistungsbereitschaft und eine kindgerechte Vorbereitung auf die Schule.

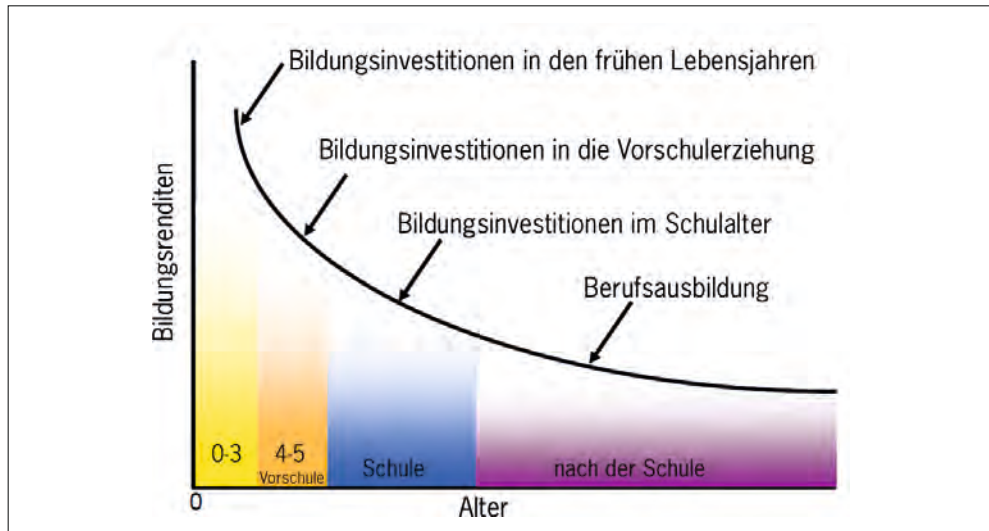


Abb. 2 Rendite der Bildungsinvestitionen (Humankapital) über das Lebensalter nach James HECKMAN

Eine zweite wichtige Schlussfolgerung, die von James HECKMAN aus den Analysen der „Perry Preschool“-Daten gezogen wurde, ist, dass die staatlichen Erträge von Investitionen in die Bildung (oder das Humankapital) mit dem Lebensalter monoton abnehmen (siehe Abb. 2). Demnach rentiert es sich für den Staat, besonders in den ersten Lebensjahren und im frühen Schulalter in eine gute Bildung und Ausbildung zu investieren. Spätere Korrekturen, insbesondere im Jugend- und Erwachsenenalter z. B. durch sozial- und bildungspolitische Programme, sind zwar möglich und wichtig, aber sie sind nicht nur viel teurer, sondern auch weniger effektiv.

4. Bildungsentscheidungen, Kompetenzentwicklungen und soziale Ungleichheit im Schulkontext

Die soziologische Bildungsforschung konzentriert sich heute vor allem auf das Ausmaß und die Ursachen von nach sozialstrukturellen Gruppen variierenden Bildungsentscheidungen wie der Wahl einer weiterführenden Schule, der beruflichen Ausbildungswahl, der Entscheidung für oder gegen das Abitur oder ein Hochschulstudium, die Fortführung einer Bildungskarriere oder die Teilnahme an einer beruflichen Weiterbildung. Dabei treten die Einflüsse der Herkunftsfamilie selbst dann auf, wenn bei den Kindern und Jugendlichen vergleichbare Kompetenzniveaus vorliegen. Deshalb ist zu klären, welche Bedeutung schichtspezifische Bildungsaspirationen, Erfolgserwartungen und Bewertungen von Kosten und Nutzen von Bildungsabschlüssen für die Ungleichheit der Bildungsprozesse heute haben.

4.1 Boudons Unterscheidung von primären und sekundären Herkunftseffekten

Der Soziologe BOUDON (1974) hat zwischen sogenannten primären und sekundären Herkunftseffekten unterschieden. Er weist damit darauf hin, dass die Familie die Bildungschancen über zwei verschiedene Mechanismen mitbestimmt: Zum einen gibt es – wie bereits ausgeführt – herkunftsbedingte Kompetenz- und Leistungsunterschiede aufgrund klassenspezifischer Sozialisationsprozesse, kultureller Unterschiede in den Familien oder differenzieller schulischer Unterstützungspotenziale der Eltern sowie unterschiedlicher genetischer Begabungen. Spezielle Begabungen können Kinder in bestimmten Bereichen zu außergewöhnlichen Leistungen befähigen. Bei der Begabung ist davon auszugehen, dass die Genexpression durch Umwelteinflüsse nachhaltig verändert werden kann. Ob die Übertragung von Begabungen auf die nächste Generation im Sinne einer Vererbung, also über die Keimzelle, erfolgt, oder aber indirekt durch das Verhalten der Elterngeneration bedingt wird, ist eine aktuelle Frage epigenetischer Forschung (BAUMERT et al. 2014).

Wichtig ist hier, dass aufgrund des primären Einflusses der Familien auf ihre Kinder, Kinder aus den unteren sozialen Schichten durchschnittlich niedrigere Kompetenzen und schlechtere Noten in der Schule haben als Kinder, deren Familien einen vergleichsweise höheren Sozialstatus und Bildungshintergrund aufweisen. Kinder aus unteren sozialen Klassen und bildungsfernen Gruppen haben daher von vornherein geringere Chancen im Bildungssystem.

Über die sozialschichtabhängige Verteilung der Leistungs- und Kompetenzniveaus hinaus wirkt die Herkunftsfamilie aber auch noch über einen zweiten Mechanismus, welcher von BOUDON (1974) als sekundärer Effekt bezeichnet wird. Dieser wird als klassenspezifisches Entscheidungsverhalten der Herkunftsfamilien bei gleicher Schulleistung der Kinder beschrieben. Abhängig von der sozialen Position und dem sozialen Erfahrungshintergrund bewerten Familien Kosten und Nutzen höherer Schulabschlüsse unterschiedlich. Ein Hauptaspekt im Entscheidungsprozess ist das Motiv des Statuserhalts. Danach haben Familien hinsichtlich der Schulbildung ihres Kindes ein großes Interesse daran, intergenerational mindestens den eigenen sozialen Status zu erhalten. Der Wert eines Bildungsabschlusses wird deswegen nicht absolut, sondern immer relativ zum Bildungsniveau und Sozialstatus der Eltern betrachtet. Folglich sind Familien mit höherem sozialem Hintergrund bestrebt, ihren Kindern ebenfalls eine höhere Schulbildung zu bieten, um einen intergenerationalen Statusabstieg zu verhindern. In Arbeiterfamilien wird der Statuserhalt schon über den Besuch weniger anspruchsvoller Schulzweige erreicht. Das heißt, Familien aus unterschiedlichen sozialen Positionen haben unterschiedliche Referenzniveaus. Bei unteren sozialen Schichten mindert dies die Motivation der Familien, ihren Kindern eine kostenintensive und verlängerte Ausbildung zu bieten. Zudem ist davon auszugehen, dass Eltern mit niedriger Bildung die Wahrscheinlichkeit, einen akademischen Schulzweig erfolgreich zu durchlaufen, geringer einschätzen, da sie selbst mit diesem Schultyp nicht vertraut sind. Eltern streben deswegen je nach sozialer Position unterschiedliche Schulformen für ihre Kinder an, selbst wenn diese ein vergleichbares Kompetenz- und Leistungsniveau aufweisen.

Primäre und sekundäre Herkunftseffekte führen zu ganz unterschiedlichen politischen Vorschlägen, weswegen eine theoretische Unterscheidung zwischen diesen beiden Ungleichheitsmechanismen wichtig ist. Beispielsweise könnten bei starken primären Effekten gute Kindergärten und Ganztagschulen zu geringes elterliches Unterstützungs- und Förderpotenzial zumindest teilweise kompensieren (siehe dazu die Ausführungen oben).

In Bezug auf die Migrantenpopulation könnten diese Maßnahmen einen wesentlichen Beitrag dazu leisten, sprachliche Defizite zu reduzieren und so die Startvoraussetzungen im Bildungssystem für diese Kinder anzugleichen. Bei hohen sekundären Effekten stehen dagegen Maßnahmen zur Reduktion der Bildungskosten für finanzschwache Eltern oder die bessere Vermittlung der realistischen Anforderungen und Erfolgsaussichten von Bildungswegen zur Debatte.

4.2 Verschiedene entscheidungstheoretische Familienmodelle: *rationaler Abwägungsprozess oder schichtspezifische Werte*

Um zu klären, wie soziale Ungleichheiten in den Bildungsentscheidungen (also die sekundären Effekte) zustande kommen, werden in der soziologischen Bildungsforschung unterschiedliche theoretische Ansätze diskutiert. Besondere Prominenz haben zwei Theorierichtungen erfahren, die heute häufig für die Erklärung elterlicher Bildungsentscheidungen herangezogen werden: die *Rational-Choice*-Theorie, die Bildungsentscheidungen über einen rationalen Abwägungsprozess der Eltern erklärt, und der soziokulturelle Ansatz, der Entscheidungen der Eltern durch schichtspezifische Werte und Normen geleitet sieht. Neben einer Skizzierung dieser beiden Theorierichtungen soll an dieser Stelle der Zeitbezug der erklärenden Faktoren beleuchtet werden.

Nach der *Rational-Choice*-Theorie haben alle Eltern ähnliche Präferenzen. Sie bewerten verschiedene Schulabschlüsse nach den zu erwartenden Kosten und Nutzen und wählen denjenigen Bildungsgang aus, der unter den jeweiligen schichtspezifischen Bedingungen die erwarteten Erträge maximiert.¹⁰ ERIKSON und JONSSON (1996) formulieren, auf dieser Überlegung aufbauend, ein formalisiertes Modell, dessen Ausgangspunkt es ist, dass Individuen kalkulieren, welche Kosten mit dem Besuch eines bestimmten Bildungsgangs verbunden sind und welche Erträge sich daraus ergeben. Aus möglichen Bildungsalternativen wird diejenige gewählt, die den höchsten Nutzen für die Akteure hat. Im Rahmen dieses Ansatzes wird unterstellt, dass alle Handelnden dieselben zeitstabilen Präferenzen haben. Das bedeutet, dass auch untere soziale Schichten durchaus den Wert höherer Bildung und hoher schulischer Abschlüsse für den späteren Lebens- und Berufsverlauf erkennen. Unterschiede in den Bildungsentscheidungen lassen sich somit nicht durch schichtspezifische Differenzen in den Präferenzen verschiedener Schichten, sondern nur durch strukturelle Unterschiede der Familien in den Berufs- und Klassenpositionen erklären, die in den schichtspezifischen Kosten-Nutzen-Kalkulationen ihren Ausdruck finden. Die Bewertung möglicher Kosten und Nutzen unterliegt vielfältigen, sowohl zeitkonstanten als auch zeitvariablen Einflussfaktoren. Im Falle elterlicher Bildungsentscheidungen lassen sich drei zentrale Faktoren identifizieren:

- individuelle (kindbezogene) Umstände,
- familiäre Konstellationen und
- institutionelle Rahmenbedingungen.

Insbesondere die institutionellen Strukturen wirken im Sinne von Gelegenheitsstrukturen und sind im deutschen Schulsystem länderspezifisch strukturiert. Die kindbezogenen Fak-

10 BREEN und GOLDTHORPE 1997, ERIKSON und JONSSON 1996, ESSER 1999, 2006.

toren zeichnen sich neben der schulischen Leistung durch die Motivation des Kindes aus und sind zeitveränderlich. Familiäre Faktoren werden durch zeitvariable Erfolgserwartungen an das Kind (in Abhängigkeit von der veränderlichen Leistungsentwicklung) sowie in Form von eher zeitlich konstanten Faktoren wie der Einschätzung des Nutzens der Bildung, dem Bildungs- und Migrationshintergrund der Familie und ihrem sozialen Status, also der Sozialschichtzugehörigkeit, geprägt. Der institutionelle Kontext wird schließlich stark von den bundeslandspezifischen Übergangsregelungen zur Sekundarstufe und dem Gewicht der damit verbundenen Verbindlichkeit der Sekundarschulempfehlung der Lehrer bestimmt.

Ein weiteres Erklärungsmodell für die Unterschiede in den Bildungsentscheidungen bei gleicher Kompetenz der Kinder, welches ursprünglich aus der Sozialpsychologie stammt, erlebte seinen Durchbruch in der Bildungssoziologie der 1960er Jahre. In den Beiträgen der Vertreter der Wisconsin-Schule wurde betont, dass sich die soziale Herkunft im Kontext von Bildung u. a. durch divergierende schichtspezifische Werte und Anspruchsniveaus bezüglich des Erreichens höherer Bildungsabschlüsse äußert. Die Ursache für diese Differenzen sind danach unterschiedliche schichtspezifische Normen und Werthaltungen in den Familien (SEWELL et al. 1969, 1970). Die *Status-Attainment-Forschung* der Wisconsin-Schule geht davon aus, dass der Effekt der sozialen Herkunft auf Bildungs- und Berufserfolg zu einem großen Teil über Bezugsgruppeneinflüsse – d. h. über die soziale und kulturelle Umgebung der Familien, über Freunde, Bekannte, Verwandte etc. – vermittelt wird. Unterschiedliche Bildungsentscheidungen werden danach also auf weitgehend unbewusste relativ zeitstabile schichtspezifische Präferenzen bzw. Aspirationen der Eltern zurückgeführt.¹¹ Das bedeutet jedoch, dass der Entscheidungsprozess selber für die Erklärung des Bildungsverhaltens von geringer Bedeutung ist, weil in gewisser Weise bereits vorentschieden ist, welcher Bildungsweg gewählt wird. GAMBETTA betont auch, dass zur Erklärung der Bildungsentscheidungen weniger die zu erwartenden Vorteile (wie die zukünftigen Einkommen oder das Berufsprestige etc.), sondern die Erwartungen und Pläne, die Familien in Bezug auf den Lebenslauf ihrer Kinder entwerfen, bedeutsam sind.¹² Er zeigt, dass Bildungspräferenzen bereits als schichtspezifisch verschieden angenommen werden können. In die Erklärung fließen im Gegensatz zur *Rational-Choice-Theorie* keine zeitvariablen Faktoren mit ein, d. h., Eltern entscheiden weitgehend im Voraus ohne Berücksichtigung der individuellen Leistungen bzw. Leistungsänderungen der Kinder. Somit ergeben sich für die Familien aus verschiedenen sozialen Schichten jeweils unterschiedliche spezifische Verteilungen der Bildungsaspirationen, die zu unterschiedlichen Bildungsentscheidungen führen.

Wie bereits erwähnt, muss jedoch auch die Struktur des Bildungssystems selbst – besonders dessen institutionelle Vorgaben und Angebote – bei der Herausbildung elterlicher Bildungsentscheidungen beachtet werden (BECKER 2000, HILLMERT 2008). Eine derartige Verbindung von entscheidungstheoretischen Modellen und institutionellen Rahmenbedingungen schlägt HILLMERT (2008) vor. Seiner Argumentation zufolge können regionale und historische Unterschiede im Bildungsverhalten zum Teil auf Veränderungen und Unterschiede in der Struktur und den institutionellen Merkmalen des Bildungssystems zurückgeführt werden. Vor allem die hochgradig institutionalisierte Selektionsleistung des Bildungssystems, die damit festgelegten Entscheidungsbedingungen und der Entscheidungsspielraum der Eltern müssen als wichtiger Bestandteil der Bildungsentscheidung ge-

11 GAMBETTA 1996, S. 153 und 176.

12 GAMBETTA 1996, S. 176.

sehen werden. BECKER beschreibt dies wie folgt: „Der Entscheidungsspielraum umfasst die Adaption der elterlichen Bildungsentscheidungen an die Grundschulempfehlung, die Kontrollüberzeugung, dass die Bildungsempfehlung kein endgültiges Ergebnis darstellt, und schließlich die tatsächlichen Kompetenzen der Eltern, möglicherweise ihren Bildungswillen gegen die institutionellen Beschränkungen durchsetzen zu können.“¹³

Während die Theorieentwicklung im Hinblick auf die Erklärung sekundärer Herkunftseffekte beachtliche Fortschritte aufweist (BREEN und GOLDTHORPE 1997, ERIKSON und JONSSON 1996), stellte sich lange Zeit die Frage nach einer adäquaten Methode, die Größenordnung der primären und sekundären Effekte zu schätzen. Erst vor kurzem entwickelten ERIKSON et al. (2005) eine Methode, die einen direkten Vergleich relativer Effektstärken von primären und sekundären Effekten zwischen verschiedenen sozialen Herkunftsguppen ermöglicht. Ein Beispiel für diesen Ansatz soll hier gegeben werden. In Abbildung 3 werden zunächst die primären Effekte der sozialen Herkunft auf die Übergangsentscheidung an das Gymnasium dargestellt. Die Kompetenzverteilungen der Kinder sind dabei glockenförmig (durchgezogene Linien) und unterscheiden sich nach den drei Herkunftsschichten (Arbeiterschicht [rot], untere Mittelschicht [grün], obere Mittelschicht [blau]). Aufgrund von herkunftsspezifischen Sozialisationseffekten sind die Leistungsmittelwerte bei der unteren Mittelschicht größer als bei der Arbeiterschicht und bei der oberen Mittelschicht größer als bei der unteren Mittelschicht.

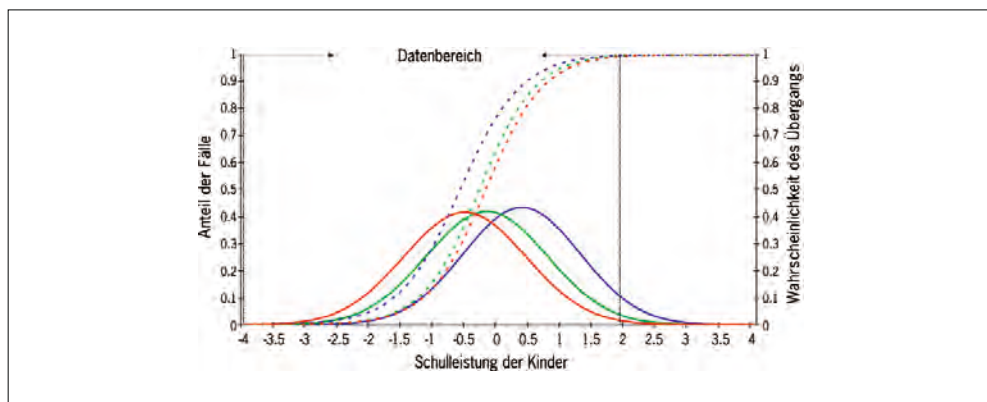


Abb. 3 Zusammenhänge zwischen primären und sekundären Effekten auf die Übergangsentscheidung in das Gymnasium (nach ERIKSON et al. 2005)

Die Verteilungen sind also jeweils nach rechts in die höheren Leistungen verschoben. Damit haben die Kinder aus höheren sozialen Schichten bereits eine größere Chance, auf das Gymnasium zu wechseln. Gleichzeitig wird mit den gestrichelten S-förmigen Linien aufgezeigt, wie groß die Übergangswahrscheinlichkeit an das Gymnasium für verschiedene Kompetenzniveaus und für die drei sozialen Schichten ist. Abbildung 3 zeigt, dass die Übergangswahrscheinlichkeit an das Gymnasium bei der oberen Mittelschicht für alle Kompetenzniveaus größer ist als für die untere Mittelschicht, und dort ist sie

13 BECKER 2000, S. 458.

wieder größer als für die Arbeiterschicht. Die S-förmige Linie der Übergangswahrscheinlichkeiten der oberen Mittelschicht (blaue Farbe) ist also nach links verschoben, dann folgt die S-Kurve der unteren Mittelschicht (grüne Farbe) und schließlich ganz rechts die Kurve der Unterschicht (rote Farbe). Bei geringen Kompetenzen der Kinder auch in der oberen Mittelschicht ist die Übergangsrate an das Gymnasium sehr gering und bei hohen Kompetenzen der Kinder schaffen auch die Kinder aus Arbeiterfamilien heute den Übergang an das Gymnasium regelmäßig. Theoretisch interessant ist deswegen vor allem der Bereich mittlerer Kompetenzen, wo man eine Entscheidung für oder gegen das Gymnasium treffen kann. Abbildung 3 zeigt, dass bei ein und derselben mittleren Kompetenz, bei der man sich sowohl für als auch gegen das Gymnasium entscheiden kann, die höheren sozialen Schichten systematisch ihre Kinder eher auf das Gymnasium schicken. Mit anderen Worten, der herkunftsspezifische Einfluss der Familien auf die Übergangswahrscheinlichkeit (sekundärer Effekt) ist im mittleren Kompetenz- und Notenbereich am größten.

4.3 Ergebnisse zu den herkunftsspezifischen Bildungsentscheidungen im Schulkontext

Auf der Grundlage neuer Längsschnittdaten aus der BiKS-Studie (*Bildungsprozesse, Kompetenzentwicklung und Selektionsentscheidungen im Vor- und Grundschulalter*), die von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) gefördert wurde, sollen im Folgenden kurz einige zentrale Befunde zur Bedeutung herkunftsspezifischer Bildungsentscheidungen zusammenfassend dargestellt werden.

4.3.1 Das BiKS-Projekt

Bei dem BiKS-Projekt handelt es sich um eine interdisziplinär angelegte Längsschnittstudie. Im Zentrum stehen zwei Panelerhebungen:

- die Studie BiKS-3–10, in der Kinder ab dem 3. Lebensjahr bis zum Ende der Grundschule begleitet wurden (FAUST et al. 2007); und
- die Studie BiKS-8–15, in der die Schullaufbahnen von Kindern von der 3. Klasse der Grundschule bis in die 9. Klasse verfolgt wurden.

Im Zentrum der BiKS-Studien standen vor allem die Kompetenzentwicklungen der Kinder und die Übergangsentscheidungen in die Sekundarstufe I. Beiden BiKS-Studien liegen geschichtete Zufallsstichproben aus Schulen zugrunde, die sich auf mehrere Stadt- und Landkreise in den Bundesländern Bayern und Hessen beschränken (KURZ et al. 2007). Die Auswertungen des vorliegenden Beitrags beruhen auf den Daten der Studie BiKS-8–15, die in den Grundschulen und in der Sekundarschule in halbjährlichem Abstand erhoben wurden. Die Bruttostichprobe umfasst 155 Klassen aus 82 Schulen mit 2395 Schüler/-innen und Eltern, wobei das Verhältnis der Fallzahlen von Bayern zu Hessen in etwa 2 : 1 beträgt.

4.3.2 Die Bedeutung der Übergangsempfehlung in Bayern und Hessen

Die Übergangszahlen von der Grundschule zur Sekundarstufe I weisen in den beiden Bundesländern Bayern und Hessen extrem unterschiedliche Verteilungen auf. In Hessen überwog der Anteil der Gymnasiasten in der fünften Jahrgangsstufe, während in Bayern noch immer die Hauptschule als häufigste Schulform gewählt wurde. Zwar gleichen sich die prognostizierten Absolventenquoten im späteren Schulverlauf wieder an, dennoch bleiben auch dann noch erhebliche Unterschiede in den Verteilungen zwischen beiden Bundesländern bestehen. Die BiKS-Ergebnisse zeigen, dass Eltern im offeneren Schulsystem Hessens weit aus höhere Schulabschlüsse für ihre Kinder für möglich halten als in dem eher starren System Bayerns. Von Seiten der Lehrerempfehlung (die man im Sinne von BOUDON als tertiären Effekt bezeichnen könnte) verstärkt sich dieses Bild. In Hessen werden allgemein mehr Empfehlungen für höhere Schularten ausgesprochen. Diese bundeslandspezifischen Unterschiede werden durch den Einfluss des sozialen Hintergrundes der Familien überlagert und zum Teil verstärkt: Die Bildungserfahrungen der Eltern scheinen deren Bildungsvorstellungen bzw. die Abwägungen der möglichen Erfolge für ihre Kinder zu prägen. In beiden Ländern – und damit unabhängig von den spezifischen institutionellen Rahmenbedingungen – stark benachteiligt sind Kinder aus den sogenannten „bildungsfernen Schichten“. In Bayern wird dieser Gruppe von den Lehrern signifikant seltener das Gymnasium, in Hessen deutlich öfter die Hauptschule an Stelle der Realschule empfohlen. Kindern, deren Eltern selbst Abitur haben, wird in beiden Ländern überproportional häufig das Gymnasium angeraten.

Die Befunde zeigen, dass bundeslandspezifische institutionelle Rahmenbedingungen einen erheblichen Einfluss auf die Bildungsentscheidungen der Eltern und damit auf die Bildungschancen der Kinder haben. Das offenere, durchlässigere System Hessens bietet bessere Chancen, höhere Bildung zu erlangen: Sowohl die Schulempfehlungen der Grundschullehrer/innen als auch die schullaufbahnbezogenen Erfolgserwartungen der Eltern sind auf eine höhere Bildung ausgerichtet und angesichts der Prognosen auch erfolgversprechend. In dem starrerem System Bayerns scheint es genau umgekehrt zu sein, da in letzter Instanz die Noten und damit verbunden die Lehrerempfehlung ausschlaggebend sind.

Einen weiteren, damit verknüpften, zentralen Befund stellt die Ungleichheit in Bezug auf den Bildungshintergrund der Eltern dar. Dieser zeigt sich hinsichtlich der Abschlusserwartungen – verstärkt für Hessen – und in den Lehrerempfehlungen in beiden Bundesländern. Es ist auch offensichtlich, dass Schüler aus Elternhäusern mit einem hohen sozialen Status bei vergleichbaren Schulleistungen von den Lehrern eher eine Gymnasialempfehlung am Ende der Grundschule erhalten (DITTON 2010). Lehrer beziehen bei ihrer Empfehlung dabei vor allem das zu erwartende Unterstützungspotenzial der Familien mit ein. Darüber hinaus üben statushöhere Familien aber auch häufiger Druck auf die Lehrer aus.

4.3.3 Schichtspezifische Aspirationen, rationale Abwägungen und Schullaufbahneempfehlungen

Bemerkenswert ist, dass bei den deutschen Unterschichtfamilien ein zu starker Bildungsdefätismus vorherrscht, der sich vor allem aus mangelnder Vertrautheit mit dem höheren Bildungssystem und als ungünstig wahrgenommenen Kosten-Nutzen-Verhältnissen höherer Bildungsabschlüsse ergibt (RELIKOWSKI et al. 2012). Für die große Mehrheit der deutschen Eltern

handelt es sich also bei der Bildungsentscheidung nach der Grundschule um ein Abwägen, welches durch verschiedene Faktoren gesteuert wird. Nur etwa 30 % der Eltern legen ihre Entscheidung bereits sehr frühzeitig fest und verändern dann ihre Bildungswünsche nicht mehr. Dieser Befund spricht deswegen gegen die These starker schichtspezifischer Werte und fixer Anspruchsniveaus in den Familien. Man kann vielmehr auf der Grundlage der BiKS-Analysen sagen, dass sowohl der *Rational-Choice*-Theorie als auch dem soziokulturellen Ansatz bei der Erklärung von Entscheidungsprozessen beim Übergang von der Grundschule in die Sekundarstufe I eine Bedeutung zukommt. Bei der Zuordnung zu unterschiedlichen Entscheidungsmustern wird deutlich, dass es sich hier nicht um ein Entweder-oder handelt. Vielmehr gibt es auf der einen Seite Eltern, die eher abwägend und kalkulierend vorgehen und auf der anderen Seite Eltern, die ihre Entscheidung frühzeitig treffen. Dabei spielen aber wiederum die institutionellen Vorgaben des Bildungssystems und der Bildungshintergrund der Eltern eine große Rolle.

Für einige Eltern aus höheren sozialen Schichten ergeben sich größere Freiräume, ihre Aspirationen aufrechtzuerhalten, selbst wenn die Noten des Kindes oder auch die Schullaufbahnpflichtung zunächst den eigenen Bildungswünschen entgegenlaufen. Begünstigt wird dies beispielsweise durch das offene System Hessens: Eltern können hier selbst entscheiden, welche Schulart das Kind in der fünften Klasse besuchen soll. Im Zweifel kann die endgültige Entscheidung sogar durch die Wahl einer integrierten Gesamtschule oder der Förderstufe um zwei Jahre aufgeschoben werden. In ähnlicher Weise können auch Eltern aus bildungsnahen Schichten ihre Aspirationen eher aufrechterhalten. Sie kennen das Schulsystem meist besser, haben mehr Möglichkeiten, ihr Kind (sowohl inhaltlich als auch finanziell) zu unterstützen, und halten daher häufiger an ihren Bildungsvorstellungen fest. Sie setzen sich auch schon im Vorfeld eher gegen Schullaufbahnpflichtungen durch, die nicht ihren Vorstellungen entsprechen.¹⁴

Im Vergleich dazu finden wir bei mehr Eltern in Bayern, sowie verstärkt bei Eltern mit niedriger Bildung, eine Veränderung der Aspirationen. Das heißt, diese Eltern sehen bei schlechteren Leistungen der Kinder weniger Optionen, ihre ursprünglichen Bildungsvorstellungen umsetzen zu können. Sowohl die rigideren Übertrittsvorschriften als auch die sofortige Festlegung auf eine der drei Schulformen (Hauptschule, Realschule oder Gymnasium) tragen durch institutionelle Vorgaben dazu bei, dass die Aspirationen korrigiert werden. Auch Eltern bildungsferner Schichten lassen sich eher dazu bringen, ihre Aspirationen zu überdenken und eine erneute Kalkulation der langfristigen Kosten und Nutzen hoher Bildung vorzunehmen. Somit kann bei diesen Eltern von einer eher abwägenden Handlungsrationaltät gesprochen werden.

Haben Länder Notengrenzen (wie z. B. in Bayern), wird dadurch aber insgesamt die Freiheit der Lehrer und Eltern bei der Übergangsentscheidung eingeschränkt – und damit der Einfluss der sozialen Herkunft auf die Übergangsentscheidung eher reduziert.¹⁵

4.3.4 Primäre und sekundäre Effekte bei Einheimischen und Migranten

In den Analysen des Übergangs von der Grundschule an das Gymnasium erklären bei den deutschen Schülern die sekundären Effekte etwa 42 %, bei den türkischen Migranten aber

¹⁴ Vgl. auch DITTON 2010.

¹⁵ Siehe insbesondere DOLLMANN 2011.

nur etwa 1 % der Varianz. Bei den deutschen Schülern spielen also Bildungsentscheidungseffekte eine viel größere Rolle; bei den Migranten dominieren dagegen die primären Effekte (vor allem die Kenntnisse in der deutschen Sprache). Primäre Herkunftseffekte sind also die zentralen Determinanten der Benachteiligung von Migrantenkindern beim Übergang in die Sekundarstufe (RELIKOWSKI et al. 2012).

Bei den Migranten herrscht häufig sogar ein überschießender Bildungsoptimismus vor, der sich aus einer generellen Aufstiegsorientierung von Immigranten und mangelnden Kenntnissen des deutschen Bildungssystems ergibt (RELIKOWSKI et al. 2012). Insbesondere die mangelnde Vertrautheit mit dem Bildungssystem scheint bei deutschen Unterschichtkindern und Migranten dazu zu führen, dass diese Familien die Bildungs- und Schulfragen an die Lehrer und die Bildungsorganisationen delegieren. Der Bildungsoptimismus der Migranten hat aber auch einen interessanten positiven Effekt: Bei im Vergleich zu deutschen Schülern gleicher Leistung haben Migranten höhere Übergangsraten zu weiterführenden Schulen im deutschen Schulsystem (RELIKOWSKI et al. 2012).

Die Ergebnisse legen insgesamt die Interpretation nahe, dass aufzuwendende Kosten für höhere Bildungswege (reflektiert in der sozialen Klassenposition der Eltern) für Migranten eine untergeordnete Rolle spielen. Vielmehr sind es verfügbare Humankapitalressourcen, die eine wichtige Determinante bei der Bildungsentscheidung darstellen, da diese das differenzielle elterliche Unterstützungspotenzial, etwa bei der Hausaufgabenunterstützung, widerspiegeln.

Hervorzuheben ist, dass die absolute Bildungsungleichheit von Migranten aus verschiedenen sozialen Schichten deutlich kleiner ausfällt als die der Einheimischen, was auf die oben erwähnte geringere Bedeutung sekundärer Effekte zurückzuführen ist. Darüber hinaus kann man feststellen, dass Migranten höhere Übergangsraten auf das Gymnasium aufweisen, wenn die Schulnoten und die soziale Herkunft in Rechnung gestellt werden. Diese Ergebnisse deuten auf eine besonders ausgeprägte, migrationsspezifische Bildungsaufstiegsmotivation hin, deren Verwirklichung in erster Linie durch die schlechtere schulische Performanz (Sprachschwierigkeiten) verhindert wird. Für die Förderung von Migrantenkindern bedeutet dies, dass sich politische Interventionen vor allem auf die Mechanismen primärer Herkunftseffekte konzentrieren müssen. Eine Ausweitung der verpflichtenden Vorschulerziehung für Migranten könnte hier als zentrales Mittel gegen ungleiche Startchancen aufgrund von Sprachschwierigkeiten besonders wirksam sein.

5. Abschließende Bemerkungen

Die Organisation des Bildungssystems bestimmt, wann im Lebenslauf Bildungsentscheidungen mit welcher Konsequenz von den Familien (und dem pädagogischen Personal) getroffen werden müssen und in welchem Umfang diese später korrigiert werden können. Es ist zu empfehlen, das Bildungssystem insgesamt möglichst lange offen zu halten und die Anschlussfähigkeit von Bildungsabschlüssen zu gewährleisten (Vermeidung von Bildungssackgassen). Der zweite und der kürzlich eröffnete dritte Bildungsweg (offene Hochschule) stellen hier einen Schritt in die richtige Richtung dar. Es muss aber durch ergänzende Unterstützungsprogramme sichergestellt werden, dass diese Öffnung des Bildungssystems von den Kindern und Jugendlichen auch genutzt werden kann.

Aus einer Längsschnittstudie von FEND et al. (2009) gibt es allerdings auch empirische Hinweise darauf, dass durch organisatorische Reformen des Bildungssystems (wie etwa durch die Einführung der Förderstufe oder der Gesamtschule) zwar kurzfristig die herkunftsspezifischen Effekte vermindert werden können, dass sich die Eltern aus höheren sozialen Schichten dann aber mit ihren Wünschen langfristig doch durchsetzen. Insbesondere bei späteren risikobehafteten Bildungsentscheidungen im Lebenslauf scheinen die familiären Ressourcen wieder stärker in den Vordergrund zu treten. Das heißt, dass sich die Herkunftsfamilien der Mittelschichten, die jeweils zu Recht versuchen, optimal mit ihren Strategien und Ressourcen das Beste für ihre Kinder zu tun, in sehr unterschiedlichen Schulformen letztendlich immer wieder durchsetzen.

Vieles spricht deswegen dafür, dass man in der Bildungspolitik nicht nur mehr Frühförderung und Ganztagsschulen sowie mehr Offenheit braucht, sondern einen umfassenderen Ansatz benötigt, der insbesondere die Familien der benachteiligten Gruppen stärker in die Bildungsförderung mit einbezieht (Familienbildung).

Literatur

- BARNETT, W. S.: *Preschool Education and Its Lasting Effects: Research and Policy Implications*. Boulder, Tempe: Education and the Public Interest Center and Education Policy Unit, National Institute for Early Education Research, Rutgers, The State University of New Jersey 2008 (<http://nieer.org/resources/research/PreschoolLastingEffects.pdf>)
- BAUMERT, J., BLOSSFELD, H.-P., CREMER, T., FRIEDERICI, A. D., HASSELHORN, M., KEMPERMANN, G., LINDENBERGER, U., MEISEL, J. M., NÖTHEN, M., RÖDER, B., RÖSLER, F., SPINATH, F., SPIESS, C. K., STERN, E., und TROMMSDORFF, G.: *Stellungnahme. Frühkindliche Sozialisation: Biologische, psychologische, linguistische, soziologische und ökonomische Perspektiven*. Halle (Saale): Nationale Akademie der Wissenschaften Leopoldina, Deutsche Akademie der Technikwissenschaften und Union der deutschen Akademien der Wissenschaften 2014
- BECKER, R.: *Klassenlage und Bildungsentscheidungen. Eine empirische Anwendung der Wert-Erwartungstheorie*. *Kölner Z. Soziol. Sozialpsychol.* 52, 450–474 (2000)
- BECKER, R.: *Educational expansion and persistent inequalities of education: Utilizing the subjective expected utility theory to explain the increasing participation rates in upper secondary school in the Federal Republic of Germany*. *Eur. Sociol. Rev.* 19, 1–24 (2003)
- BLOK, H., FUKKINK, R. G., GEBHARDT, E. C., und LESEMAN, P. P. M.: *The relevance of delivery mode and other program characteristics for the effectiveness of early childhood intervention with disadvantaged children*. *Int. J. Behav. Developm.* 29, 35–47 (2005)
- BLOSSFELD, H.-P.: *Bildungsexpansion und Berufschancen*. Frankfurt (Main), New York: Campus-Verlag 1984
- BLOSSFELD, H.-P.: *Kohortendifferenzierung und Karriereprozeß*. Frankfurt (Main), New York: Campus-Verlag 1989
- BLOSSFELD, H.-P.: *Der Einfluss der Familie auf die Bildungsverläufe der Kinder*. In: RUPP, M., KAPPELLA, O., und SCHNEIDER, N. (Hrsg.): *Zukunft der Familie – Anforderungen an Familienpolitik und Familienwissenschaft. Tagungsband zum 4. Europäischen Fachkongress Familienforschung*. Opladen, Berlin, Toronto: Verlag Barbara Budrich 2014 (im Erscheinen)
- BLOSSFELD, H.-P., BOS, W., DANIEL, H.-D., HANNOVER, B., LENZEN, D., PRENZEL, M., ROSSBACH, H.-G., und WÖSSMANN, L.: *Professionalisierung in der Frühpädagogik. Gutachten des Aktionsrats Bildung*. Münster: Waxmann 2012
- BOS, W., BONSEN, M., BAUMERT, J., PRENZEL, M., SELTER, C., und WALTHER, G. (Hrsg.): *TIMMS 2007. Mathematische und naturwissenschaftliche Kompetenzen von Grundschulkindern in Deutschland im internationalen Vergleich*. Münster u. a.: Waxmann 2008a
- BOS, W., HORNBERG, S., ARNOLD, K.-H., FAUST, G., FRIED, L., LANKES, E.-M., SCHWIPPERT, K., und VALTIN, R. (Hrsg.): *IGLU-E 2006. Die Länder der Bundesrepublik Deutschland im nationalen und internationalen Vergleich*. Münster u. a.: Waxmann 2008b
- BOUDON, R.: *Education, Opportunity, and Social Inequality. Changing Prospects in Western Society*. New York et al.: John Wiley & Sons 1974

- BREEN, R., and GOLDTHORPE, J. H.: Explaining educational differentials. Towards a formal rational action theory. *Rationality and Society* 9, 275–305 (1997)
- BREEN, R., LUIJKX, R., MÜLLER, W., and POLLAK, R.: Non-persistent inequality in educational attainment: Evidence from eight European countries. *Amer. J. Sociol.* 114, 1475–521 (2009)
- BURCHINAL, M., VANDERGRIFF, N., PIANTA, R., and MASHBURN, A.: Threshold analysis of association between child care quality and child outcomes for low income children in pre-kindergarten programs. *Early Childhood Res. Quart.* 25, 166–176 (2010)
- CAMILLI, G., VARGAS, S., RYAN, S., and BARNETT, W. S.: Meta-analysis of the effects of early education interventions on cognitive and social development. *Teachers College Record* 112, 579–620 (2010) (<http://www.tcrecord.org/Content.asp?ContentID=15440>)
- DEARING, E., MCCARTNEY, K., and TAYLOR, B. A.: Does higher quality in early child care promote low-income children's math and reading achievement in middle childhood? *Child Developm.* 80 1329–1349 (2009)
- Deutsches PISA-Konsortium (Hrsg.): PISA 2000. Basiskompetenzen von Schülerinnen und Schülern im internationalen Vergleich. Opladen: Leske + Budrich 2001
- Deutsches PISA-Konsortium (Hrsg.): PISA '06. Die Ergebnisse der dritten internationalen Vergleichsstudie, Münster u. a.: Waxmann 2007
- DITTON, H.: Schullaufbahnen und soziale Herkunft – eine Frage von Leistung oder Diskriminierung? In: AUFENANGER, S., HAMBURGER, F., LUDWIG, L., und TIPPELT, R. (Hrsg.): Bildung in der Demokratie. S. 79–99. Opladen: Barbara Budrich 2010
- DOLLMANN, J.: Verbindliche und unverbindliche Grundschulempfehlungen und soziale Ungleichheiten am ersten Bildungsübergang. *Kölner Z. Soziol. Sozialpsychol.* 63/4, 595–621 (2011)
- ERIKSON, R., GOLDTHORPE, J. H., JACKSON, M., YAISH, M., and COX, D. R.: On class differentials in educational attainment. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 102, 9730–9733 (2005)
- ERIKSON, R., and JONSSON, J. O.: Can Education Be Equalized? The Swedish Case in Comparative Perspective. Oxford: Westview Press 1996
- ESSER, H.: Soziologie – Spezielle Grundlagen. Bd. 1: Situationslogik und Handeln. Frankfurt (Main), New York: Campus-Verlag 1999
- ESSER, H.: Sprache und Integration: Die sozialen Bedingungen und Folgen des Spracherwerbs von Migranten. Frankfurt (Main), New York: Campus-Verlag 2006
- FAUST, G., KLUCZNIK, K., und POHLMANN, S.: Eltern vor der Entscheidung über vorzeitige Einschulung. *Z. Pädagogik* 53, 462–476 (2007)
- FEND, H. F., BERGER, F., und GROB, U.: Lebensverläufe, Lebensbewältigung, Lebensglück. Die Längsschnittstudie LIFE. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften 2009
- GAMBETTA, D.: Were They Pushed or Did They Jump? Individual Decision Mechanisms in Education. Boulder (CO): Westview Press 1996
- HADIAR, A., and BECKER, R.: Educational expansion: Expected and unexpected consequences. In: HADIAR, A., and BECKER, R. (Eds.): Expected and Unexpected Consequences of the Educational Expansion in Europe and the US; pp. 9–23. Bern: Haupt 2009
- HALL, J., SYLVA, K., MELHUISH, E., SAMMONS, P., SIRAJ-BLATCHFORD, I., and TAGGART, B.: The role of pre-school quality in promoting resilience in the cognitive development of young children. *Oxford Rev. Educat.* 35, 331–352 (2009)
- HARMS, T., CLIFFORD, R. M., and CRYER, D.: Early Childhood Environment Rating Scale. Revised Edition. New York: Teachers College Press 1998
- HAVNES, T., and MOGSTAD, M.: No child left behind: Subsidized childcare and children's long-run outcomes. *Amer. Econ. J. Economy Policy* 3, 97–129 (2011)
- HECKMAN, J. J., MOON, S. H., PINTO, R., SAVELYEV, P., and YAVITZ, A.: A new cost-benefit and rate of return analysis for the Perry Preschool Program: A summary. IZA Policy Paper No. 17 (2010)
- HILLMERT, S.: Soziale Ungleichheit im Bildungsverlauf: zum Verhältnis von Bildungsinstitutionen und Entscheidungen. In: BECKER, R., und LAUTERBACH, W. (Hrsg.): Bildung als Privileg? Erklärungen und Befunde zu den Ursachen der Bildungsungleichheit. 3. Aufl. S. 73–102. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften 2008
- KUGER, S., und KLUCZNIK, K.: Prozessqualität im Kindergarten – Konzept, Umsetzung und Befunde. *Z. Erziehungswiss. Sonderheft* 11, 159–178 (2008)
- KURZ, K., KRATZMANN, J., und MAURICE, J. VON: Die BiKS-Studie. Methodenbericht zur Stichprobenziehung. Universität Bamberg: Unveröffentlichtes Manuskript 2007
- LESEMAN, P. P. M.: Die Wirkung qualitativ hochwertiger Betreuungs-, Bildungs- und Erziehungsangebote auf die frühkindliche Entwicklung. Zusammenfassung der Forschungsergebnisse. In: EACEA und Eurydice (Hrsg.): Frühkindliche Betreuung, Bildung und Erziehung in Europa: Ein Mittel zur Verringerung sozialer und kultureller Ungleichheiten. S. 17–50. Brüssel: Exekutivagentur für Bildung, Audiovisuelles und Kultur 2009

- MÜLLER, W., und HAUN, D.: Bildungsungleichheit im sozialen Wandel. *Kölner Z. Soziol. Sozialpsychol.* 46, 1–42 (1994)
- OECD: PISA 2009 at a Glance. Paris: OECD Publishing 2011
- OECD: PISA 2012 Ergebnisse: Was Schülerinnen und Schüler wissen können. Paris: OECD 2013
- RELIKOWSKI, I., YILMAZ, E., und BLOSSFELD, H.-P.: Wie lassen sich die hohen Bildungsaspirationen von Migrantenkindern erklären? *Kölner Z. Soziol. Sozialpsychol. Sonderheft* 52, 111–136 (2012)
- ROSSBACH, H. G.: Kognitiv anregende Lernumwelten im Kindergarten. *Z. Erziehungswiss.* 7, 9–24 (2004)
- ROSSBACH, H. G.: Vorschulische Erziehung. In: CORTINA, K. S., BAUMERT, J., LESCHINSKY, A., MAYER, K. U., und TROMMER, L. (Hrsg.): *Das Bildungswesen in der Bundesrepublik Deutschland. Strukturen und Entwicklungen im Überblick. Völlig überarbeitete Neuauflage.* S. 283–323. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt 2008
- SAMMONS, P., ANDERS, Y., SYLVA, K., MELHUISH, E., SIRAJ-BLATCHFORD, I., TAGGART, B., and BARREAU, S.: Children's cognitive attainment and progress in English primary schools during key stage 2: Investigating the potential continuing influences of pre-school education. *Z. Erziehungswiss. Sonderheft* 11, S. 179–198 (2008)
- SHAVIT, Y., and BLOSSFELD, H.-P. (Eds.): *Persistent Inequality. Changing Educational Attainment in Thirteen Countries.* Boulder et al.: Westview Press 1993
- SEWELL, W. H., HALLER, A. O., and OHLENDORF, G. W.: The educational and early occupational status attainment process: Replication and revision. *Amer. Sociol. Rev.* 35, 1014–1027 (1970)
- SEWELL, W. H., HALLER, A. O., and PORTES, A.: The educational and early occupational attainment process. *Amer. Sociol. Rev.* 34, 82–92 (1969)
- TERMAN, L. M., and MERRILL, M. A.: *Stanford-Binet Intelligence Scale: Manual for the Third Revision.* From L–M. Boston: Houghton Mifflin 1960

Prof. Dr. Dr. h. c. Hans-Peter BLOSSFELD
Department of Political and Social Sciences (SPS)
European University Institute
Villa San Felice
Via dei Roccettini 9
I-50014 San Domenico di Fiesole (FI)
Italy
Tel.: +39 055 468 52 10
Fax: +39 055 468 52 79
E-Mail: hp.blossfeld@eui.eu

Die Entdeckung der Natur des Geistes – oder was die Gesellschaft von der Hirnforschung erwarten kann

Michael PAUEN (Berlin)



Zusammenfassung

Analysen, die sich mit den gesellschaftlichen Konsequenzen der Hirnforschung befassen, kommen in der Regel in der Form von spektakulären Katastrophenprognosen daher. Unser Menschenbild stehe auf dem Spiel, Freiheit sei eine Illusion, und auch die Zukunftsaussichten von Wissenschaften wie der Psychologie oder gar der Philosophie seien düster. All das ist keine neue Erscheinung – schon im 19. Jahrhundert hatte es ganz ähnliche Diskussionen gegeben. Die meisten der damals und heute vorhergesagten Katastrophen sind uns glücklicherweise erspart geblieben.

Das, so möchte ich zeigen, ist kein Zufall. Vielmehr gibt es einige interessante historische und systematische Gründe dafür, dass solche Katastrophenprognosen häufig scheitern. Doch wenn die Neurowissenschaften keine derart dramatischen Konsequenzen haben – was ist dann von ihnen zu erwarten? *Erstens* – und nicht weiter überraschend – ein besseres Verständnis der neuronalen Grundlagen psychischer Prozesse. Rein praktisch ergeben sich daraus bessere Möglichkeiten, pathologische Störungen zu beheben und die Entwicklung dieser Fähigkeiten besser zu fördern. Interessanter ist die theoretische Ebene: Hier dürften sich unsere Vorstellungen des Zusammenspiels von Geist und Materie grundlegend verändern, was vor allem die nach wie vor wirksamen dualistischen Intuitionen schwächen wird. *Zweitens* wird wohl unser Verständnis sozialer Prozesse und Entscheidungen von dieser Entwicklung profitieren. Verantwortlich hierfür ist das in den letzten Jahren dramatisch angestiegene Interesse an Fragen der sozialen Kognition – Fragen übrigens, die nur in einer engen Kooperation der Neurowissenschaften mit den Sozial- und Geisteswissenschaften zu lösen sind. Von einer Verdrängung höherstufiger Wissenschaften durch die Hirnforschung kann also keine Rede sein. Gezeigt hat diese Forschung nicht nur, wie grundlegend soziale Aspekte für die Entwicklung der menschlichen Kognition sind. Gleichzeitig ist dabei auch eine Vielzahl von Mechanismen erkennbar geworden, die soziale Interaktion und die Entscheidungen von Gruppen bestimmen und gegebenenfalls auch beeinträchtigen können.

Die Entwicklung der Hirnforschung wird also weitreichende Auswirkungen haben. Es liegt nicht zuletzt an den beteiligten Wissenschaftlern und einer kritischen Öffentlichkeit, diese Entwicklung zu steuern und ihr Potenzial freizusetzen.

Abstract

Analyses of the impact of brain-science on society and human self-understanding often end up in gloomy disaster prophecy: According to these predictions, neuroscience is about to put human self-understanding upside down, freedom is an illusion, and the prospects of higher level sciences like psychology and philosophy are bad, to say the least. All this is not new; similar debates have been led already in the 19th century. Fortunately, most of the catastrophes that have been predicted did never happen.

I would like to show that this is not just an accident. Rather, there are some interesting systematic reasons for the failure of this kind of disaster prophecy. But if neuroscience does not have these spectacular consequences – what else do we have to expect? *First* and not very surprisingly, it is very likely that we will see a better understanding of the neural mechanisms underlying psychological processes. Practically speaking, this will improve our abilities to treat psychiatric disorders and to foster cognitive development. Even more important, at least from a philosophical point of view, is what may happen on a more theoretical level. Given similar developments in the past, it is not unlikely that our view on the relationship between mind and brain will change profoundly. This, in turn, might undermine dualistic intuitions that are still quite strong. *Second*, it seems that our understanding of social processes and decision-making in groups will improve – thanks to a dramatically rising interest in social cognition. Note that these issues require a close cooperation of neuroscience on the one hand with social science and the humanities on the other. So it does not seem that neuroscience will replace higher level disciplines. As far as the results are concerned, it has turned out how fundamental social processes are for the development of human cognition. Likewise, we have come to know various mechanisms that either govern or impede social interaction and decision making in groups.

It would seem then that the development of neuroscience will have far-reaching consequences. It is up to the scientists involved and to the general public to critically guide this development and to unleash its potential.

1. Die Ausgangslage

Die Erforschung von Geist und Gehirn ist eine der letzten großen wissenschaftlichen Herausforderungen unserer Zeit – vielleicht sogar *die* größte. Dafür gibt es vor allem drei Gründe: Eine besondere Herausforderung stellen Geist und Gehirn *erstens* deshalb dar, weil hiervon praktisch all die Fähigkeiten abhängen, die den Menschen zum Menschen und menschliche Gesellschaften zu menschlichen Gesellschaften machen. Fähigkeiten, von denen es abhängt, ob wir die großen Probleme der Menschheit in den Griff bekommen oder diese sich verschlimmern – egal ob man dabei an soziale Konflikte, kriegerische Auseinandersetzungen oder bislang unheilbare Krankheiten wie Morbus Parkinson und Morbus Alzheimer denkt. *Zweitens* haben wir es mit einem extrem schwierigen Problem zu tun, schließlich ist das Gehirn das komplexeste System, das wir kennen. Das bedeutet nicht einfach nur, dass wir zum Verständnis dieses Systems länger benötigen. Vielmehr werden wir hier mit völlig neuartigen Problemen konfrontiert. So ist für das Verständnis von Geist und Gehirn eine Vielzahl unterschiedlicher wissenschaftlicher Disziplinen erforderlich. Dies erschwert Prognosen über die zukünftige Entwicklung, es macht aber auch völlig neue Formen der Wissenschaftsorganisation erforderlich. Dies gilt auch aufgrund der Masse der notwendigen Daten. Sie werden vermutlich auf die Dauer nur noch maschinell, in Computermodellen erfasst werden können. Sie müssen daher in hohem Maße standardisiert sein, was die bisherige Arbeitsweise unabhängiger Gruppen autonomer Wissenschaftler an ihre Grenzen bringen könnte. Und *drittens* bereitet das Gehirn schon aufgrund dieser Komplexität besondere Schwierigkeiten bei der Untersuchung und der Analyse. Hinzu kommt, dass unsere Untersuchungsmöglichkeiten aus naheliegenden Gründen massiv eingeschränkt sind: Von sehr wenigen Ausnahmen abgesehen, verbietet es sich, in die Funktion intakter menschlicher Gehirne einzugreifen.

Immerhin gibt es auf der anderen Seite ein großes öffentliches Interesse an der Hirnforschung und ihren Konsequenzen. Dies zeigt sich an den hohen Ausgaben für diesen Forschungszweig. So beschäftigt sich z. B. eines der beiden Flaggschiffprojekte, für die die EU kürzlich eine Milliarde Euro bewilligt hat, mit dem menschlichen Gehirn. Und die EU steht damit nicht alleine da: Ähnliche ebenfalls finanziell hervorragend ausgestattete Initiativen gibt es auch in anderen Ländern, insbesondere in den Vereinigten Staaten. Das Interesse zeigt sich zudem an der Vielzahl der wissenschaftlichen Publikationen in diesem Bereich, es zeigt sich an dem öffentlichen Interesse, das Publikumszeitschriften speziell zu diesem Thema hervorgebracht hat, schließlich zeigt es sich auch an der Entstehung einer Vielzahl neuer Forschungseinrichtungen und Studiengänge, die sich mit dieser Frage befassen.

2. Das Problem

Eigentlich alles in Ordnung, könnte man meinen: Eine extrem schwierige Aufgabe, gleichzeitig aber nicht nur ein großes Interesse an der Lösung, sondern auch die Bereitschaft, substantielle Mittel einzusetzen! Wo also ist das Problem?

Das Problem, um das es hier gehen soll, ergibt sich aus der Spannung zwischen unserem massiven Bedürfnis, eine angemessene Theorie von Geist und Gehirn zu entwickeln, einerseits und den ebenso massiven Schwierigkeiten dieser Aufgabe auf der anderen Seite. Diese Spannung ist alles andere als angenehm, immerhin könnte sie zu dem Schluss füh-

ren, wir würden vor einer der drängendsten und interessantesten wissenschaftlichen Aufgaben unserer Zeit versagen. Nicht allein deshalb ist immer wieder der Versuch unternommen worden, diese Spannung einfach aufzulösen. Ganz grob betrachtet, gibt es dazu eine optimistische und eine pessimistische Strategie. Die optimistische Strategie behauptet, wir hätten die Sache im Griff und würden in absehbarer Zeit eine angemessene Theorie von Geist und Gehirn vorlegen. Pessimisten dagegen lösen die Spannung dadurch auf, dass sie die Lösbarkeit der Aufgabe grundsätzlich bestreiten: Es ist also nicht unser Versagen, wenn wir auf absehbare Zeit keine Lösung zustande bringen – vielmehr existiert eine solche Lösung einfach nicht. Vor allem das Problem des Bewusstseins ist nach Meinung vieler Autoren mit den Mitteln der Hirnforschung nicht zu lösen.

Ich werde im Folgenden argumentieren, dass der Pessimismus genauso verfehlt ist wie der Optimismus. Wir können heute weder eine Lösung ausschließen, noch gibt es Gründe zu der Annahme, dass diese Lösung bald gefunden sein wird. Vor allem der historische Vergleich zeigt, dass sich unsere Lage trotz der dramatischen Fortschritte der letzten Jahre nicht prinzipiell von der früherer Generationen von Wissenschaftlern unterscheidet. Im Rückblick sind die Defizite der bisherigen Forschungsgeschichte von Geist und Gehirn leicht zu erkennen, doch es wird sich zeigen, dass wir vor ganz ähnlichen Problemen stehen. Zum einen können wir nur schwer abschätzen, welche konkreten Methoden und Erkenntnisse uns zu einer angemessenen Theorie von Geist und Gehirn fehlen: Wir wissen also nicht, was wir noch nicht wissen. Zweitens können wir aber auch nicht sicher sein, dass unser Verständnis des Problems überhaupt angemessen ist. Dieses Verständnis hat in der Vergangenheit tiefgreifende Wandlungen durchgemacht, und auch wir müssen damit rechnen, dass gerade die stürmische Entwicklung in den Neuro- und Kognitionswissenschaften nicht einfach nur neue Daten für die Lösung eines bekannten Problems bereitstellt, sondern vielmehr unsere gesamte Sicht auf das Problem verändern wird: Wir wissen also auch noch nicht, was das eigentliche Problem ist.

Unsere Lage ist daher in einem unangenehmen Sinn offen. Es bleibt uns nichts anderes übrig, als mit der Spannung zu leben, die zwischen unserem Wunsch nach einer Lösung des Problems und den schweren Defiziten unseres faktischen Verständnisses besteht. Statt auf Wunder und Abkürzungen zu hoffen, sollten wir lieber versuchen zu verstehen, warum diese Spannung nicht einfach aufgehoben werden kann. Das bedeutet: Wir müssen die Komplexität des Problems, die Schwierigkeiten einer Lösung und die Unabsehbarkeit des Lösungsprozesses deutlich machen. Dies mag unangenehm sein, aber es ist besser als jede vermeintliche Abkürzung, die sich früher oder später als Sackgasse herausstellt.

3. Pessimismus

Doch kann man hier wirklich von Sackgassen sprechen? Schauen wir uns dazu die beiden Strategien und die Argumente, auf die sie sich stützen, einmal etwas genauer an. Pessimisten glauben, dass das Projekt einer naturwissenschaftlichen Erklärung von Bewusstsein von vornherein zum Scheitern verurteilt ist. Sie berufen sich in der Regel darauf, dass es prinzipiell unvorstellbar sei, die spezifische Bewusstseins erfahrung, die wir machen, wenn wir Schmerzen empfinden oder Farben wahrnehmen, durch naturwissenschaftliche Erkenntnisse über das Verhalten vergleichsweise einfacher Nervenzellen zu erklären: Zwischen der subjektiven Erfahrung von Schmerzen und den objektiven, wissenschaftlichen Erkenntnis-

sen über die zugrundeliegenden Prozesse im Gehirn scheint eine tiefe „Erklärungslücke“ zu bestehen: Es wird daher niemals möglich sein, die subjektive Erfahrung mit Hilfe der objektiven, wissenschaftlichen Erkenntnisse über das Verhalten von Neuronen zu erklären.

Die Lücke, von der hier die Rede ist, ergibt sich also nicht einfach aus Wissensmängeln, die früher oder später zu beheben wären. Vielmehr scheinen die Naturwissenschaften einfach nicht die Art von Erkenntnissen zu liefern, die Aufklärung über unsere subjektive Erfahrung zu liefern versprechen. Was wir erfahren, sind spezifische, subjektive Qualitäten. Objektive Erkenntnis dagegen beschränkt sich auf äußerlich messbare Veränderungen von Aktivitätszuständen neuronaler Areale. Es ist jedoch schwer zu sehen, wie quantitative Differenzen neuronaler Aktivitätszustände Aufschluss über qualitative Unterschiede subjektiver Erfahrungen liefern sollen. Es scheint eine Kluft zwischen subjektivem Erleben und objektiven Erkenntnissen zu geben, und die ist durch die wissenschaftliche Entwicklung einfach deshalb nicht zu schließen, weil diese Entwicklung immer nur neue objektive Erkenntnisse produziert, also stets auf der einen, objektiven Seite dieser Kluft bleibt. Diese Auffassung findet man bereits in der antiken Philosophie;¹ zu Beginn des 18. Jahrhunderts wird sie von LEIBNIZ vertreten,² in größeren Kreisen diskutiert wird sie seit dem Ende des 19. Jahrhunderts,³ intensiver noch seit den 1970er Jahren.⁴

Doch so plausibel diese Auffassung erscheinen mag, es gibt wichtige Argumente gegen sie. Letztlich liegt ihr eine bestimmte, auf subjektive Erfahrung fokussierte Vorstellung von Geist und Bewusstsein zugrunde. Doch solche Vorstellungen sind veränderlich. Wie im Folgenden noch zu zeigen sein wird, hat sich gerade unsere Vorstellung von Geist und Bewusstsein innerhalb der Wissenschaftsgeschichte immer wieder tiefgreifend verändert, vorangetrieben vor allem durch neuere wissenschaftliche Erkenntnisse. Es ist daher nicht zu sehen, warum neue Erkenntnisse z. B. über die Auswirkung von Emotionen oder Schmerzen auf unser Verhalten nicht zu einer Stärkung der Brücke zwischen der subjektiven und der objektiven Ebene führen können. Natürlich ist es heute unklar, wie weit solche Veränderungen reichen werden und wie tragfähig diese Brücke am Ende sein wird. Aber wenn wir beobachten, dass sich unsere Vorstellungen und Begriffe in der Geschichte der Hirnforschung immer wieder verändert haben, wäre es naiv auszuschließen, dass so etwas auch in Zukunft geschehen kann.

Dies gilt umso mehr, als noch nie mit so großer Intensität an dem Problem von Geist und Gehirn geforscht wurde wie heute. Und es wäre merkwürdig, würde diese Forschung nicht auch unsere Vorstellung von dem Problem selbst verändern, also davon, was Geist und was Bewusstsein ist. Und warum sollte die Veränderung nicht gerade diese Kluft zwischen der subjektiven und der objektiven Ebene betreffen, schließlich suchen wir doch immer wieder nach objektiven Entsprechungen zu subjektivem Erleben? Wie gesagt: Es geht hier ja nicht darum, positive Argumente für die Lösbarkeit des Problems zu sammeln, ich möchte nur zeigen, dass man eine solche Lösung nicht ausschließen kann. Und dazu reicht die Einsicht, dass das Problemverständnis am Ende einer solchen Entwicklung, in zwei oder drei Generationen ganz anders sein kann als heute. Anders gefragt: Wie wollen wir behaupten, dass ein Problem unlösbar ist, solange wir das Problem noch gar nicht genau kennen?

1 LANGE 1866.

2 LEIBNIZ 1979.

3 DU BOIS-REYMOND 1974.

4 NAGEL 1974, LEVINE 1983, 1993, JACKSON 1982, CHALMERS 1996.

4. Optimismus

Tatsächlich ist die Position der Pessimisten alles andere als unumstritten. Viele Wissenschaftler, aber auch eine ganze Reihe von Philosophen bestreiten, dass es prinzipielle Probleme bei der Erklärung von Bewusstsein gibt. Sie meinen, dass wir die entscheidenden Erklärungen schon in absehbarer Zukunft liefern können; schon die heutigen Methoden und Erkenntnisse lassen ihrer Meinung nach weitreichende Rückschlüsse auf das Wesen des Bewusstseins und die zentralen Funktionen des Gehirns zu: Wenn wir uns nur genug anstrengen, dann werden wir in absehbarer Zeit imstande sein, das Problem zu lösen.

Ein prominentes Beispiel liefert Daniel DENNETT, der schon vor dreißig Jahren den Eindruck erweckte, über eine Erklärung des Bewusstseins zu verfügen – der Titel seines damaligen Werkes lautete schlicht und einfach: *Consciousness Explained*.⁵ Die damalige Erklärung scheint heute indessen seinen eigenen Maßstäben nicht mehr zu genügen. Doch ein solcher Fehlschlag kann DENNETTs Optimismus nicht bremsen: Auch heute gibt er sich überzeugt, dass wir eine Theorie des Bewusstseins in überschaubarer Zeit erwarten können: „Wir sind ziemlich sicher, daß eine naturalistische, mechanistische Erklärung des Bewußtseins nicht nur möglich ist; vielmehr wird sie gerade in einem rasanten Tempo Wirklichkeit. Es bedarf lediglich viel harter Arbeit von genau der Art, die in der Biologie bereits ein ganzes Jahrhundert lang und in den Kognitionswissenschaften im letzten halben Jahrhundert geleistet worden ist.“⁶

DENNETTs Prognose ist schwer zu überprüfen, weil sie keine wirklich hinreichenden Kriterien dafür angibt, was denn als eine angemessene naturalistische Theorie des Bewusstseins zählen würde. DENNETT bestreitet z. B. die Existenz von genau jenen subjektiven Bewusstseinsqualitäten (Qualia), deren Erklärung von vielen Philosophen als zentrale und gleichzeitig schwierigste Aufgabe einer angemessenen Theorie des Bewusstseins angesehen wird.⁷ DENNETT löst dieses Problem nicht, sondern negiert es: Wenn es solche Bewusstseinsqualitäten nicht gibt, muss „seine“ Theorie des Bewusstseins sie auch nicht mehr erklären. Doch dabei besteht die Gefahr, dass am Ende eine bloße Theorie des Verhaltens steht, bei der es äußerst fraglich ist, ob sie noch dem Phänomen gerecht wird, das sie zu erklären beansprucht: Bewusstsein ist nach einer sehr weit verbreiteten Vorstellung eben entschieden mehr als bloßes Verhalten.

Ähnliche Bedenken werden wach angesichts der ebenfalls optimistischen Prognosen des amerikanischen Computerwissenschaftlers Ray KURZWEIL. KURZWEIL glaubt nicht nur, dass wir kurz davor sind, Geist und Gehirn angemessen zu verstehen, vielmehr sind wir auf dem Wege, selbst entsprechende Systeme zu bauen. Und wenn wir erst einmal soweit sind, dann wird es nicht mehr lange dauern, bis es Computer geben wird, die noch viel intelligenter sind als das menschliche Gehirn. KURZWEIL macht dabei sogar recht genaue Zeitangaben: „Spätestens 2019 wird ein 1000-Dollar-Computer die Rechenleistung eines menschlichen Gehirns erreichen – etwa 20 Millionen Milliarden Rechengänge pro Sekunde. 2029 kommt die Software für Intelligenz hinzu, die Fähigkeit, das eigene Wissen zu organisieren. Ein PC wird dann so viel leisten wie tausend Gehirne.“⁸

5 DENNETT 1991.

6 DENNETT 2007, S. 20.

7 DENNETT 1993.

8 KURZWEIL und ROTH 2000, S. 140.

Auch hier liegt das Problem wieder in der Frage, was denn eigentlich erklärt bzw. von diesen künstlichen Systemen geleistet werden soll. Was also ist die „Rechenleistung“ des Gehirns? Und wie können wir sie mit der von Computern vergleichen? Wenn es um die bloße Leistung bei Rechenaufgaben geht, sind billige Taschenrechner dem menschlichen Gehirn schon heute überlegen. Offenbar ist aber nicht diese Rechenleistung gemeint, sondern eine Gesamtleistung des Gehirns. Die aber lässt sich nur schwer mit der Rechenleistung von Computern vergleichen, weil Neurone ganz anders funktionieren als Transistoren und Gehirne anders als Computer. Davon abgesehen ist die bloße Rechenleistung des Gehirns schon allein deshalb schwer zu beziffern, weil wir noch nicht einmal genau wissen, wie viele Nervenzellen das Gehirn besitzt, geschweige denn, wozu sie da sind und welche konkreten Leistungen sie vollbringen.

KURZWEIL scheint auch zu unterstellen, dass Intelligenz ein geeignetes Vergleichskriterium darstellen könnte. Doch schon bei der Messung der menschlichen Intelligenz gibt es gravierende Schwierigkeiten, ja es ist äußerst umstritten, was Intelligenz überhaupt ist. Eines der zentralen Probleme besteht darin zu verhindern, dass kulturelle oder soziale Unterschiede die Messergebnisse verfälschen. Solche Unterschiede erscheinen jedoch als geradezu irrelevant, wenn man sie mit den Differenzen vergleicht, die Menschen von Computern trennen. Abgesehen davon gibt es eine Vielzahl menschlicher Fähigkeiten wie z. B. Kreativität, Urteilskraft oder Einfühlungsvermögen, die offenbar wenig mit Intelligenz zu tun haben – man denke an die Vielzahl hochintelligenter Menschen, die sich durch ein bemerkenswert geringes Maß an Kreativität, Urteilskraft oder Einfühlungsvermögen auszeichnen.

Immerhin gibt es mittlerweile eine Reihe von Versuchen, die Leistungen des menschlichen Gehirns auf Computern zu simulieren – deren Stand kann etwas genauere Auskunft darüber geben, ob die Prognosen von KURZWEIL realistisch sind oder nicht. Eines der ehrgeizigsten derartigen Projekte ist das vom *Flagship*-Programm der EU geförderte *Human Brain Project*, das durch den Lausanner Neurowissenschaftler Henry MARKRAM initiiert wurde. Auch MARKRAM gehört zu den Optimisten: Er hat angekündigt, dass man in zehn Jahren imstande sein werde, das gesamte menschliche Gehirn zu simulieren – nicht nur, um unsere kognitiven Leistungen nachzubilden, sondern auch um die Wirkung von Medikamenten zu testen. MARKRAM bemüht sich nämlich um eine biologisch realistische Simulation, die alle biologisch relevanten Eigenschaften einschließt.

MARKRAMS Prognose hat also eine stabile Basis – doch wie realistisch ist sie? Die beste Grundlage für eine Einschätzung dürfte MARKRAMS Vorläuferprojekt liefern, das *Blue Brain Project*. Ziel dieses Vorläuferprojekts war es, innerhalb von fünf Jahren eine Kolumne im Cortex einer Ratte biologisch realistisch auf einem von IBM gesponserten Supercomputer zu simulieren. Kolumnen sind vergleichsweise kleine säulenähnliche Strukturen von eng miteinander verschalteten Neuronen im Cortex. Zwar fällt eine objektive Beurteilung des Projekts schwer, weil die Gruppe nur vergleichsweise wenige Veröffentlichungen vorzuweisen hat. Nach MARKRAMS eigenen Angaben war das Projekt jedoch erfolgreich.

Setzen wir das einmal voraus: Wie sind dann die Erfolgsaussichten des Nachfolgeprojekts einzuschätzen? Immerhin steht für das neue Projekt doppelt so viel Zeit zur Verfügung, außerdem ist wesentlich mehr Geld da, und auch die Arbeitsgruppe ist entsprechend größer. Dieser Zuwachs an Mitteln ist jedoch unerheblich angesichts des zusätzlichen Umfangs der Aufgabe. Vergrößert hat sich die im Vergleich zum Vorgängerprojekt zum einen deshalb, weil der menschliche Cortex insgesamt eine Million solcher Kolumnen enthält. Lässt man die Unterschiede zwischen den Gehirnen von Menschen und Ratten sowie die

Neurone außerhalb des Cortex außer Acht, dann wäre für eine Simulation auf dem bisherigen Abstraktionsniveau also eine Million der bisherigen Supercomputer erforderlich.⁹ Wenn man unterstellt, dass sich die Rechenleistung alle zwei Jahre verdoppelt, würde es vierzig Jahre dauern, bis die entsprechende Rechenleistung auf vergleichbaren Computern vorhanden wäre. Die Prognose von MARKRAM erscheint schon aus diesem Grund unrealistisch, zumal die Arbeit an den vollständigen Modellen ja erst beginnen könnte, nachdem die entsprechenden Computer vorhanden sind. Immerhin dürfte diese Aufgabe aber zumindest prinzipiell lösbar sein, zumal zu erwarten ist, dass auch die Software Fortschritte machen wird.

Die eigentlichen Schwierigkeiten finden sich an einer anderen Stelle: Sie betreffen die Akquisition der Daten sowie die Überprüfung der Modelle, um die es in dem gesamten Projekt ja eigentlich geht. Da diese Modelle biologisch realistisch sein sollen, sind zu deren Erstellung zunächst genaue neuroanatomische und neurophysiologische Untersuchungen, später zu deren Überprüfung auch Tests an den modellierten Systemen erforderlich. Für das Vorläuferprojekt gab es hier keine prinzipiellen Probleme, schließlich ging es um die Simulation eines kleinen Teils des Rattengehirns. Die Daten konnten durch Untersuchungen von Rattengehirnen gewonnen werden, die Modelle wiederum an Rattengehirnen überprüft werden. Für das *Human Brain Project* besteht diese Möglichkeit nicht: Hier müsste sowohl für die Generierung der Daten wie auch für die Überprüfung der Modelle auf das menschliche Gehirn zurückgegriffen werden. Doch es ist zum einen schwer zu sehen, wie die entsprechenden Daten, deren Menge mindestens eine Million Mal größer ist, am menschlichen Gehirn gewonnen werden sollen. Selbst wenn dies prinzipiell möglich wäre, müsste man zumindest mit großen Zeitverzögerungen rechnen.

Noch gravierender scheinen jedoch die Probleme beim Testen der Modelle zu sein. Nehmen wir an, es gäbe hinreichend leistungsfähige Computer, die neuroanatomischen Daten stünden zur Verfügung und auch testbare Computermodelle lägen vor – wie sollten diese überprüft werden? Dazu wären tiefgreifende und dauerhafte Eingriffe ins menschliche Gehirn notwendig, doch die verbieten sich offensichtlich.

Es kommt hinzu, dass neuronale Netze extrem komplex sind: Sie bestehen nicht nur aus einer sehr großen Zahl von Elementen, vielmehr sind auch diese Elemente selbst sehr komplex. Es kommt hinzu, dass neuronale Netze in einem hohen Maße rückgekoppelt sind: Die einzelnen Neurone wirken wechselseitig aufeinander ein. Doch schon sehr einfache rückgekoppelte Systeme wie Doppelpendel oder drei umeinander rotierende Körper sind extrem schwierig zu beherrschen – bei neuronalen Netzen, die aus einer unvergleichlich größeren Zahl viel komplexerer Elemente bestehen, dürften sich diese Schwierigkeiten potenzieren.

Natürlich hat es gerade in den Wissenschaften immer wieder unerwartete Fortschritte gegeben; Fortschrittsskepsis hat sich vielfach als unbegründet erwiesen. Das bedeutet jedoch nicht, dass man jede optimistische Prognose zum Nennwert nehmen müsste – sinnvoller scheint der Versuch, zu einer halbwegs realistischen Abschätzung der Entwicklungsmöglichkeiten zu kommen, und dabei die Fehlschläge von vergangenen Prognosen zu berücksichtigen, egal ob sie zu optimistisch oder zu pessimistisch waren.

9 Vgl. hierzu MARKRAM 2006.

5. Historische Hintergründe

Optimisten und Pessimisten sind in fast allen Punkten uneins, es gibt nur eine, allerdings sehr wichtige Ausnahme: Beide glauben nämlich heute schon zu wissen, wie das Unternehmen Hirnforschung ausgehen wird – offen sind in ihren Augen nur noch die Details. Natürlich behaupten noch nicht einmal die hartgesottensten Optimisten, dass wir die Lösung bereits besitzen, doch alle sind der Meinung, dass wir bereits heute eine einigermaßen klare Vorstellung von dem Problem haben, das die Hirnforschung zu lösen versucht. Nur deshalb können die Optimisten behaupten, das Problem werde bald gelöst; aus demselben Grund sind die Pessimisten sicher, das Problem sei prinzipiell niemals zu lösen.

Tatsächlich lässt sich weder die optimistische noch die pessimistische Position halten, müssten wir zugeben, dass wir noch nicht einmal eine genaue Vorstellung des zu lösenden Problems haben. Ich werde jedoch im Folgenden zu zeigen versuchen, dass genau dies der Fall ist. Auch heute geht es in der Hirnforschung eben nicht einfach darum, mit halbwegs bekannten Methoden und vor dem Hintergrund eines allgemein geteilten Grundlagenwissens fehlende Erkenntnisse zu einem im Wesentlichen feststehenden Problem zu sammeln – so wie es etwa beim *Human Genome Project* der Fall war. Vielmehr spricht alles dafür, dass sich Methoden und Grundlagenwissen, ja selbst unsere Vorstellung von dem zu lösenden Problem noch tiefgreifend ändern werden, bevor wir zu einer Lösung kommen werden.

Ein Blick in die Geschichte der Hirnforschung zeigt, warum dies so ist: Bislang hat jede Generation von Hirnforschern bei den eigenen Vorgängern große Defizite in Grundkenntnissen und Methoden festgestellt – Defizite, die die Vorgänger selbst im Allgemeinen nicht erkannt hatten. Das hatte nichts mit der Unfähigkeit früherer Generationen zu tun, vielmehr ergibt es sich aus dem Fortschritt der Hirnforschung: Dieser Fortschritt hat bislang nicht nur zu einem enormen Zuwachs an Wissen über das Gehirn geführt, vielmehr hat er auch immer wieder völlig neue Methoden und Grundkenntnisse hervorgebracht. Diese Fortschritte waren nicht nur für sich genommen kaum vorhersagbar, vielmehr haben sie auch zu neuen Einsichten über die Funktion von Gehirn und Kognition geführt, die vorher ebenso wenig abzusehen waren. So konnten z.B. DESCARTES und seine Zeitgenossen die elektrochemische Informationsübermittlung in Neuronen nicht verstehen, weil ihnen grundlegende physikalische, biologische und chemische Kenntnisse, darunter insbesondere eine Theorie der Elektrizität, fehlten. Ein angemessenes Verständnis von Nerven und Nervenzellen war so prinzipiell ausgeschlossen. DESCARTES griff statt dessen auf das in seiner Zeit verfügbare Wissen zurück und stellte sich die Informationsübertragung in den Nerven und im Gehirn als einen mechanischen Prozess vor: Die Nerven waren Röhren, in denen sich kleine Körper bewegten und damit Reize und Impulse weiterleiteten, gegebenenfalls wurden sie über Bewegungen der Zirbeldrüse an die Seele übertragen. Die Grenzen einer solchen Vorstellung sind offensichtlich, doch es war das beste Modell, das zur Verfügung stand, so lange ihm Grundlagenkenntnisse weit außerhalb der eigentlichen Hirnforschung fehlten. Selbst wenn DESCARTES gewusst hätte, dass seine Theorie unzulänglich war – was ihr genau fehlte, wäre für ihn nicht zu erkennen gewesen.

Weitere wichtige methodische Fortschritte mit weitreichenden Auswirkungen auf das Verständnis des Gehirns waren die Entwicklung einer Technik zur Färbung einzelner Neurone gegen Ende des 19. Jahrhunderts durch GOLGI, die es erstmals erlaubte, die komplexe zelluläre Struktur des Gehirns zu beschreiben und zu verstehen. Ähnliches gilt für die zur selben Zeit erfolgte Entwicklung der Elektrostimulation u.a. durch HITZIG und FRITSCH,

durch die es möglich war, bestimmte kognitive oder motorische Funktionen in einzelnen Arealen des Gehirns zu lokalisieren,¹⁰ und natürlich gilt es auch für die neueren nichtinvasiven Verfahren wie EEG, MEG, fMRT,¹¹ die nur durch große technische Fortschritte, vor allem in der Informatik möglich waren. Unvorhersehbar waren also in diesen Fällen nicht nur die methodischen Entwicklungen selbst, sondern auch der Zuwachs an Wissen über die Funktionen des Gehirns, der sich aus diesen Entwicklungen ergab.

In der Rückschau sind die Defizite früherer Generationen von Wissenschaftlern leicht erkennbar. Nicht so leicht zu sehen und noch schwerer zu akzeptieren ist, dass es auch uns aller Wahrscheinlichkeit so ergehen wird. Gerade die spektakulären Fortschritte der Vergangenheit könnten auf den ersten Blick zu der Auffassung führen, wir hätten mittlerweile die entscheidenden Probleme überwunden. Doch das ist offenbar ein – wenn auch leicht nachvollziehbarer – Denkfehler. Faktisch ist es genau umgekehrt: Gerade *weil* die Forschung heute so rapide Fortschritte macht, wird sie wohl zu neuen Methoden und Grundlagenkenntnissen führen, die wir uns noch gar nicht vorstellen können. Es ist ja gerade Sinn dieser Forschung, über unseren gegenwärtigen Wissensstand hinauszugehen. Wo und wie dies geschieht, ist für uns nicht absehbar, zumal auch wir damit rechnen müssen, dass wichtige Impulse von Entwicklungen ausgehen, die sich weit außerhalb der Hirnforschung vollziehen. Wir kennen unsere Defizite also genauso wenig wie unsere Vorgänger. Genauso wie sie wissen wir also einfach noch nicht, was wir nicht wissen.

Doch es gibt noch einen zweiten, mindestens genauso wichtigen Punkt: In der bisherigen Vergangenheit hat sich nicht nur das methodische und inhaltliche Wissen über das Problem von Geist und Gehirn verändert, tiefgreifend gewandelt hat sich auch unsere Vorstellung von dem Problem selbst, das wir zu lösen versuchen. Das zeigt sich am besten daran, dass die hier verwendete Formel eines „Problems von Geist und Gehirn“¹² für weite Strecken dieser Geschichte eigentlich unangemessen ist, weil frühere Kulturen weder von Geist noch von Gehirn gesprochen haben. Am Beginn der Auseinandersetzung mit dem Problem steht in den meisten Kulturen die Vorstellung von einer Seele – eine Vorstellung im Übrigen, die angesichts ihrer Vielgestaltigkeit und ihrer substanziellen historischen Veränderungen wieder ganz ähnliche Probleme aufwirft wie die Begriffe „Geist“ und „Gehirn“. Immerhin kann man darauf verweisen, dass es sich bei der Seele in der Regel um eine selbständige Substanz handelt, die unabhängig vom Körper existieren kann. Sie hat oftmals einen übernatürlichen Ursprung und vermag den Tod des Körpers zu überleben. Solche Vorstellungen sind keineswegs auf die abendländische Kulturtradition beschränkt. Eine Untersuchung von SHEILS konnte Seelenvorstellungen in 95 % der 70 untersuchten nicht-westlichen Kulturen nachweisen.¹³ Eines der ältesten Beispiele für die Existenz von Seelenvorstellungen ist ein Seelenvogel, der

10 HAGNER 2000, BREIDBACH 1997.

11 EEG – Elektroenzephalographie, MEG – Magnetenzephalographie, fMRT – funktionelle Magnetresonanztomographie.

12 Die Formel wird hier folglich im Bewusstsein der tiefgreifenden Veränderungen verwendet. Sie steht daher nicht für einen Kern des Problems jenseits dieser Veränderungen, sondern für das jeweilige zeitgenössische Verständnis des Problems, das z. B. einen Seelenvogel als Grundlage seelischer Eigenschaften begreifen kann. Trotz der Veränderungen, die in diesem Abschnitt dargestellt werden sollten, wird allerdings eine Kontinuität des Problems unterstellt: Bestimmte Aspekte antiker Seelenvorstellungen dienen also der Erklärung oder Beschreibung derjenigen Eigenschaften, die wir heute mit Begriffen wie Gehirn oder Bewusstsein zu erfassen versuchen.

13 SHEILS 1978.

sich auf einer Wandmalerei in den Höhlen von Lascaux befindet. Neolithische Dolmengräber besitzen sogar eine besondere Öffnung, durch die die Seele Zugang zum Grab haben soll. Seelenvögel sind aus dem alten Ägypten bekannt, sie finden sich aber auch in afrikanischen Kulturen, die wohl keine Verbindungen zu abendländischen Traditionen haben.¹⁴

Eine andere weitverbreitete Erscheinungsform der Seele ist ein Hauch oder Atem. Diese Erscheinungsform findet sich in der Bibel, in der Gott den Menschen beseelt, indem er ihm seinen göttlichen Atem einhaucht; sie existiert gleichermaßen in der griechisch-römischen Tradition, die die Seele als „psyche“, „pneuma“, „spiritus“ oder „flatus“ bezeichnet, also mit Ausdrücken, die für „Hauch“ oder „Atem“ stehen. Auch der „Atman“ der indischen Religionsphilosophie geht auf diese Vorstellung zurück; das Wort „Atman“ liegt zudem dem deutschen „Atem“ zugrunde.

Solche Seelenvorstellungen sind überdies wesentlich umfassender als heute übliche Begriffe wie „Geist“ oder „Bewusstsein“. So gehörte zu den traditionellen seelischen Fähigkeiten in sehr vielen Fällen die Belebtheit des Körpers: So bewegt sich der Körper Adams in der Bibel erst, nachdem Gott ihm eine Seele eingehaucht hat. Umgekehrt wird am Ende des Lebens die Seele „ausgehaucht“. Darüber hinaus steht die Seele in vielen Fällen auch für das, was wir heute als die Identität einer Person oder das „Ich“ bezeichnen würden; nicht zuletzt deshalb entspricht die Gestalt der Seele in vielen Fällen der des menschlichen Körpers. Weitere seelische Fähigkeiten sind Wahrnehmungen und Emotionen, und selbstverständlich steht die Seele auch für Geist und Bewusstsein.¹⁵

Charakteristisch für traditionelle Seelenvorstellungen ist zudem die direkte göttliche Herkunft, die in vielen Fällen die Seele auch vom menschlichen Körper unterscheidet. In der biblischen Tradition wird dies dadurch symbolisiert, dass Gott für den Körper die Erde vom Acker nimmt, während der Seelenatem von ihm selbst stammt. Im platonischen *Timaios* wird der Körper von untergeordneten Göttern, die Seele dagegen durch den Weltenschöpfer selbst geschaffen. Diese besondere Herkunft zeichnet dann gleichzeitig auch den Menschen selbst aus und verbürgt seine besondere Rolle in der Ordnung der Dinge.

Seit dem 17. Jahrhundert verliert „Seele“ als wissenschaftlicher bzw. philosophischer Begriff zunehmend an Bedeutung. Parallel dazu treten andere Konzepte in den Vordergrund, insbesondere „Geist“ und später „Bewusstsein“. Beide Begriffe sind wesentlich enger gefasst als die ursprüngliche Seelenvorstellung. Für eine ganze Reihe von Funktionen, die ursprünglich der Seele zugeschrieben wurden, gibt es daher mittlerweile eigene Begriffe, z. B. „Wahrnehmung“, „Emotion“ oder „Selbstbewusstsein“. Auch die Belebtheit des Körpers, die ursprünglich auf die Seele zurückgeführt wurde, wird mittlerweile nicht mehr als geistige oder seelische, sondern als biologische Fähigkeit begriffen.

Darüber hinaus stellt die Seele im traditionellen Verständnis eine eigenständige Substanz dar, die sich von der körperlichen Substanz unterscheidet: Wer von „Seele“ spricht, hat sich mithin schon durch seine bloße Wortwahl für eine Art von Leib-Seele-Dualismus und damit gegen eine naturalistische Erklärung entschieden. Der Begriff des Geistes und mehr noch der Bewusstseinsbegriff sind dagegen gleichermaßen für dualistische und für naturalistische Erklärungen offen. Bewusstsein ist keine eigenständige Substanz, kein Ding, sondern eine Eigenschaft, und die kann an Menschen, an Gedanken, an Emotionen, aber auch an neuronalen Prozessen auftreten. Ob der Naturalismus zutrifft oder nicht, kann

¹⁴ Vgl. hierzu und zum Folgenden HASENFRATZ 1986 und HINTERHUBER 2001.

¹⁵ PAUEN 2007.

dann der empirischen Forschung überlassen werden; eine Vorentscheidung durch die bloße Wortwahl ist nicht mehr nötig.

Es ist insofern auch kein Zufall, dass es offenbar nicht zuletzt die wissenschaftlichen Fortschritte sind, die die hier skizzierte Entwicklung vom Seelen- zum Bewusstseinsbegriff vorantreiben. So zeichnet sich der Bedeutungsverlust des Seelenbegriffs schon bei DESCARTES ab, der nicht nur häufig von Geist oder gar Bewusstsein spricht, sondern außerdem davon ausgeht, dass sich die körperlichen Funktionen rein naturalistisch erklären lassen: Vor allem das steckt hinter seiner Vorstellung, dass der Körper eine Maschine ist.

Für den Geist gilt dies im 17. Jahrhundert noch nicht. Was man über die biologischen Funktionen des Gehirns wusste, lieferte einfach keine ernstzunehmenden Erklärungen für kognitive oder sprachliche Prozesse. Insofern war es aus zeitgenössischer Perspektive durchaus vernünftig, den Geist als etwas Übernatürliches zu betrachten. Die entscheidenden Änderungen finden in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts statt. Hier kommt es zu den bereits erwähnten Fortschritten bei der Erkenntnis der zellulären Struktur des Gehirns, der Lokalisierung kognitiver Funktionen, dem prinzipiellen Verständnis der Funktion von Neuronen und neuronalen Netzen oder den Erkenntnissen von BROCA und WERNICKE über die Realisierung sprachlicher Fähigkeiten im Gehirn. Erst damit rückte eine naturalistische Erklärung von geistigen Fähigkeiten in Reichweite.¹⁶ Der begriffliche Wandel vom Seelenbegriff zum Begriff des Bewusstseins liefert eine wichtige Voraussetzung dafür, dass zumindest das Problem halbwegs verständlich formuliert werden kann.

Es ist offensichtlich, dass diese begriffliche Entwicklung mit einer tiefgreifenden Veränderung des Problemverständnisses einhergeht: Die Erklärung von Bewusstsein stellt ein ganz anderes Problem dar als die Erklärung einer immateriellen, von Gott geschaffenen Seele. Doch es ist fraglich, ob der Bewusstseinsbegriff schon den richtigen Rahmen zu einem adäquaten Verständnis von Geist und Gehirn liefert.

Tatsächlich gibt es eine ganze Reihe von Anzeichen dafür, dass die Veränderung unseres Problemverständnisses mit der Etablierung des Bewusstseinsbegriffs am Ende des 19. Jahrhunderts keineswegs zum Stillstand gekommen ist – im Gegenteil. Ein wichtiges Beispiel liefert hier der Behaviorismus: Vor allem in seiner philosophischen Variante¹⁷ reduziert er das Problem von Geist und Bewusstsein auf eine Erklärung von Verhalten. Unter diesen Bedingungen ist das Problem sicher lösbar, doch es ist fraglich, ob damit noch die Phänomene erfasst werden, um deren Erklärung es ursprünglich gehen sollte. Prinzipiell verwandt ist der Computerfunktionalismus, der das Gehirn mit der Hardware, den Geist mit der Software eines Computers vergleicht. Bewusstsein ist dann eine bestimmte, genau definierbare kognitive Leistung, und Rätsel bleiben keine mehr: Wenn ein bestimmtes System die kognitiven Leistungen zeigt, durch die Bewusstsein definiert ist, dann *hat* es eben Bewusstsein!

Vertreter des Computerfunktionalismus haben sich daher sogar einen Test für das Bewusstsein von Computern ausgedacht, den sogenannten Turing-Test: Wenn die Antworten eines Computers auf ganz alltägliche Fragen nicht mehr von denen eines normalen Menschen zu unterscheiden sind, haben wir dieser Vorstellung zufolge auch keinen Grund mehr, dem Computer Bewusstsein abzustreiten. Dieser Test ist jedoch ebenso umstritten wie die Annahme, dass Bewusstseinszustände sich allein über ihre Funktion erfassen lassen.¹⁸ Viele

16 HAGNER 2000, BREIDBACH 1997.

17 Vgl. RYLE 1932.

18 SEARLE 1980.

Autoren sind der Ansicht, dass man dem subjektiven Erleben so nicht gerecht wird – auch dies wieder eine begriffliche Frage, d. h. eine Frage nach den Kriterien für Bewusstsein.¹⁹

Mittlerweile ist der Bewusstseinsbegriff jedoch offenbar dabei, sich weiter zu entwickeln und auszudifferenzieren. So wird zunächst zwischen der grundlegenden Bewusstheit oder Wachheit einer Person, die sich nicht in einem komatösen Zustand befindet, und dem wesentlich spezifischeren Bewusstsein eines einzelnen Zustandes, z. B. einer Schmerzempfindung, unterschieden. Weiterhin wird differenziert zwischen dem phänomenalen Bewusstsein einerseits und dem Zugangs- oder kognitiven Bewusstsein auf der anderen Seite. Ersteres steht für die qualitative Erfahrung z. B. eines Schmerzzustandes oder einer Farbempfindung, letzteres für das in der Regel aktiv verfügbare Bewusstsein des Gehalts beispielsweise eines Gedankens, etwa dass CARAVAGGIO ein großer Maler ist.²⁰

Weitere Entwicklungen des Bewusstseinsbegriffs betreffen die Frage, ob kognitive Prozesse nur im Gehirn stattfinden können oder ob Prozesse außerhalb des Gehirns oder gar außerhalb des menschlichen Körpers konstitutive Bestandteile solcher Prozesse sein können. Vertreter der Theorie der verkörperten²¹ oder erweiterten Kognition²² befürworten diese Ansicht: In ihren Augen können z. B. die Aktivitäten eines Rechenschiebers Teil des Nachdenkens über ein mathematisches Problem sein, die Veränderung der Gesichtsmimik konstitutiver Bestandteil einer Emotion.²³ Unabhängig davon, ob man diesen Positionen zustimmen mag oder nicht – offensichtlich führen sie zu weiteren Veränderungen unseres Problemverständnisses und liefern damit eine weitere Bestätigung der These, dass auch diese Entwicklung keineswegs abgeschlossen ist. Tatsächlich spricht die dramatische Ausweitung unserer Forschungsaktivitäten im Bereich der Hirnforschung, wie sie in den letzten Jahren zu beobachten ist, dafür, dass auch unser Problemverständnis sich weiterhin verändern wird.

Das ist auch deshalb zu erwarten, weil unser Verständnis geistiger Prozesse offenbar noch sehr unklar ist. Das zeigt sich nicht nur an den vielfältigen und weitreichenden Debatten über den Begriff von Bewusstsein, sondern auch daran, dass es bislang niemandem gelungen ist, auch nur den Ansatz zu einer Definition von oder auch nur zu einer entscheidenden begrifflichen Klarstellung von Bewusstsein vorzulegen: An den entscheidenden Stellen wird immer wieder auf die bewusste Erfahrung selbst verwiesen. Weitere Klarstellungen sind hier also unvermeidlich – auch das stützt die Annahme, dass die empirische Forschung auch zu einer Veränderung unseres Begriffs von Bewusstsein führen wird. Ob wir dann noch von Bewusstsein sprechen oder ein ganz anderes Wort verwenden werden, ist dabei zweitrangig.

6. Empirische Theorien des Bewusstseins

All dies zeigt zunächst, dass Optimismus und Pessimismus gleichermaßen problematisch sind. Egal ob wir behaupten, dass ein Problem prinzipiell unlösbar ist oder dass es bald gelöst sein wird: In jedem Falle müssten wir zunächst eine halbwegs klare Vorstellung davon

19 NAGEL 1974, LEVINE 1983.

20 PAUEN 2001, LANZ 1996.

21 THOMSON und VARELA 2001.

22 CLARK und CHALMERS 1998.

23 Damit kommt es nicht nur zu einer Veränderung des Verständnisses von „Geist“ oder „Bewusstsein“, vielmehr würde eine Etablierung dieses Verständnisses auch die Rolle des Gehirns als der zentralen Grundlage geistiger Prozesse in Frage stellen.

haben, was das Problem ist und welche Lücken uns noch von seiner Lösung trennen. Doch in der Hirnforschung haben wir weder das eine noch das andere. Unsere Situation ist also in einem unangenehmen Sinne offen. Prognosen über den weiteren Verlauf der Forschung, vor allem aber über den Erfolg dieses Unternehmens sind genauso verfrüht wie Behauptungen, dass es niemals eine Lösung geben wird.

Einen weiteren Beleg für diese Behauptung liefern die heute verfügbaren empirischen Theorien des Bewusstseins. Derartige Theorien sind von Philosophen und von Neurowissenschaftlern vorgelegt worden, um eine neurobiologische Erklärung von Bewusstsein zu liefern.²⁴ Es ist jedoch fraglich, ob dieses Ziel erreicht wird – auch wenn diese Theorien wichtige Erklärungen für Phänomene liefern mögen, die im Zusammenhang mit Bewusstsein auftreten: Von einer übergreifenden Theorie, die ein neurobiologisch fundiertes Verständnis von Bewusstsein insgesamt ermöglicht, sind sie noch weit entfernt. Dies gilt auch deshalb, weil die Varianz zwischen den Theorien außerordentlich groß ist. Es gibt keine Bewegung hin zu einem oder zwei gemeinsamen Ansätzen, es gibt kaum gemeinsame Streitpunkte und natürlich erst recht keine gegensätzlichen Voraussagen in Bezug auf den Ausgang möglicher Experimente, durch die man die Theorien gegeneinander testen könnte, vielmehr existieren die Theorien halbwegs unabhängig voneinander.

Eine dieser Theorien ist die *Global Workspace Theory* von Bernard BAARS,²⁵ auf deren Basis Stan DEHAENE die *Global Neuronal Workspace Theory* entwickelt hat.²⁶ BAARS und DEHAENE gehen von der Beobachtung aus, dass Bewusstsein in der Regel nicht für Routineaufgaben benötigt wird. Ins Spiel kommt es insbesondere bei intentionalen Handlungen und dann, wenn wir ein neues, aber wichtiges Problem lösen und dabei auf Informationen zurückzugreifen müssen, die bislang nicht mit dem Problem verknüpft waren. Bewusstsein dient also offenbar als eine Art zentraler Umschlagplatz: Informationen, die irgendwo im Gehirn gespeichert sind, können damit auch anderen Hirnregionen zugänglich gemacht werden.

Die dazu passende neurobiologische Theorie hat Stan DEHAENE geliefert. Er unterscheidet zwischen zwei unterschiedlichen Typen von Neuronen. Neurone des ersten Typus sind stark spezialisiert, sie befinden sich in kortikalen und subkortikalen Regionen, sie werden in der Regel automatisch aktiv, und ihre Aktivität ist nicht mit Bewusstsein verbunden. Zudem bleiben die Informationen, die sie verarbeiten, auf das jeweilige lokale Netzwerk beschränkt. Daneben gibt es einen zweiten Typ von Neuronen: Globale Neurone finden sich in unterschiedlichen Bereichen des Gehirns, insbesondere aber im Präfrontalen Cortex und im Anterioren Cingulum, und sie erfüllen genau die Funktionen, die BAARS dem Bewusstsein zuschreibt: Sie verbinden die lokalen Neurone und sorgen damit nicht nur dafür, dass die Informationen aus den lokalen Netzwerken global verfügbar werden, vielmehr erlangen diese Inhalte damit auch gleichzeitig Bewusstsein.

DEHAENE hat eine ganze Reihe von Belegen für seine Theorie vorgelegt; zudem erscheinen seine Annahmen intuitiv plausibel: Tatsächlich vollziehen wir Routinehandlungen im Allgemeinen automatisch; Bewusstsein kommt vor allem dann ins Spiel, wenn wir eine neue Lösung für ein wichtiges Problem benötigen. Es gibt jedoch auch eine Reihe empirischer Befunde, die gegen diese Theorie sprechen: So scheinen z. B. die für DEHAENE wich-

24 Vgl. KOUIDER 2009.

25 BAARS 1997.

26 DEHAENE et al. 2006, DEHAENE und NACCACHE 2001.

tigen Areale im Präfrontalen Cortex vor allem bei der bewussten visuellen Wahrnehmung eine wesentlich geringere Rolle zu spielen, als dies seine Theorie behauptet.²⁷

Doch selbst wenn es solche Einwände nicht gäbe, bleiben Zweifel: Die Behauptungen der Theorie sind einfach viel zu ungenau. Die bloße Existenz modulübergreifender Verbindungen, die den Informationsaustausch zwischen unterschiedlichen Arealen erlauben, liefert keine wirklich aussagekräftige Erklärung für Bewusstsein insgesamt. Sie erklärt uns allenfalls, warum bewusste Prozesse zu neuen Problemlösungen führen können. Selbst wenn also alles stimmte, was die *Global Neuronal Workspace Theory* behauptet, hätten wir allenfalls die ersten, allgemeinen Ansätze zu einer Theorie des Bewusstseins.

Einige Ähnlichkeiten zur Theorie von BAARS und DEHAENE weist die *Local Recurrence Theory* von Victor LAMME auf. LAMME, der sich vor allem auf Untersuchungen des visuellen Systems stützt, unterscheidet drei Ebenen der Verarbeitung visueller Reize. Auf der ersten Ebene gibt es eine Verarbeitung, die in den primären visuellen Arealen beginnt, aber von dort aus weitere Bereiche in anderen Teilen des Gehirns erfasst. Sie wird im Wesentlichen durch den Input aus der Retina bestimmt, verläuft in einer Richtung, nämlich von unten nach oben und arbeitet unbewusst. Auf der zweiten Ebene gibt es eine lokale Rückkopplung innerhalb des visuellen Systems, in der höhere visuelle Zentren die Information wieder an die primären Areale zurücksenden. Nach LAMME kann es dadurch möglicherweise auch zu einem Bewusstsein der visuellen Information kommen. Schließlich gibt es drittens eine globale Rückkopplung, die auch Sprache, Aufmerksamkeit und das exekutive System einschließt und damit z. B. verbale Berichte über Bewusstseinszustände ermöglicht. Hier erreichen die verarbeiteten Informationen in jedem Falle die Ebene des Bewusstseins.²⁸

Die Theorie bietet einen entscheidenden Vorzug insofern, als sie ein objektives Kriterium für die Existenz von Bewusstsein liefert, nämlich die Existenz von Rückkopplungsschleifen. Ein solches Kriterium ist in der Tat ein wichtiges Desiderat jeder Theorie des Bewusstseins, wäre es damit doch möglich, über die Existenz von Bewusstsein völlig unabhängig von verbalen Äußerungen zu entscheiden. Auf diese Weise könnten wir nicht nur über das Bewusstsein nicht-sprachfähiger Wesen wie Tiere und Kleinkinder entscheiden, vielmehr wäre es auch möglich zu bestimmen, ob Komapatienten bei Bewusstsein sind oder nicht. Wir könnten damit eine Antwort geben, die von essentieller ethischer Bedeutung ist.

Leider ist es mehr als zweifelhaft, ob LAMMES Theorie ihrem eigenen Anspruch gerecht wird. Dies liegt schon daran, dass es offenbar Rückkopplungsschleifen in Arealen gibt, deren Inhalte nicht bewusst sind.²⁹ Es kommt hinzu, dass LAMMES Theorie Schwierigkeiten bei Bewusstseinsinhalten hat, die nichts mit dem visuellen System, ja überhaupt nichts mit Wahrnehmung zu tun haben, z. B. mit abstrakten Gedanken. Darüber hinaus ist unklar, wie die Theorie mit Systemen umgehen will, deren kognitive Fähigkeiten nicht durch neuronale Strukturen realisiert sind. Auch wenn man den Vorstellungen der Computerfunktionisten skeptisch gegenübersteht, kann man nach einer weit verbreiteten Vorstellung die Existenz von bewusstseinsfähigen künstlichen Systemen nicht von vornherein ausschließen. Doch wie soll die Theorie von LAMME hier reagieren, schließlich haben Computer keine zu Rückkopplungsschleifen zusammengeschlossenen Neurone.

27 HAYNES 2014.

28 LAMME 2006.

29 MACKNIK und MARTINEZ-CONDE 2009.

Ebenfalls aus Erkenntnissen über das visuelle System abgeleitet ist schließlich die sogenannte *Duplex Vision Theory* von MILNER und GOODALE.³⁰ Auch diese Theorie unterscheidet zwei neuronale Systeme, die allerdings mit denen von LAMME und DEHAENE wenig zu tun haben. Bei MILNER und GOODALE ist es der ventrale und der dorsale Strom des visuellen Systems, von denen wiederum nur einer, nämlich der ventrale, bewusst ist. Doch das ist nicht der einzige Unterschied. Der dorsale Strom dient vor allem der visuellen Orientierung für unser Handeln. Die Verarbeitung der visuellen Informationen erfolgt hier sehr schnell, dafür ist sie nicht bewusst und vergleichsweise ungenau. Die Verarbeitung innerhalb des ventralen Stroms ist genauer und langsamer. Hier findet gleichzeitig eine Klassifikation der gesehenen Objekte statt; die dabei gewonnenen Informationen stehen auch unserem Gedächtnis und der späteren Verarbeitung zur Verfügung.

Belege für ihre Theorie sehen MILNER und GOODALE u. a. darin, dass die beiden Systeme bei Hirnverletzungen unabhängig voneinander ausfallen können.³¹ Fällt der ventrale Strom aus, dann können Patienten die Objekte nicht mehr benennen, haben jedoch keine Einschränkungen im Umgang mit den Objekten. Fällt dagegen der dorsale Strom aus, ist die Handlungsfähigkeit eingeschränkt, doch die Objekte können nach wie vor erkannt und benannt werden.

Auch wenn die Befunde insgesamt nicht ganz klar sind, so scheint die Unterscheidung zwischen dem dorsalen und dem ventralen Strom gut nachvollziehbar – ob es sich um eine überzeugende Theorie des Bewusstseins handelt, ist jedoch eine ganz andere Frage. Dies liegt nicht nur daran, dass sich MILNER und GOODALE nur auf das visuelle System stützen, vielmehr sind die Behauptungen auch dieser Theorie viel zu allgemein, als dass sie wirklich eine einigermaßen zufriedenstellende Theorie des Bewusstseins liefern könnten. So kann die Theorie z. B. keine konkreten Angaben darüber machen, wie sich bewusste von unbewussten Zuständen auf der kognitiven Ebene unterscheiden, oder welche neuronalen Prozesse dafür sorgen, dass ein Gedanke oder eine Schmerzempfindung bewusst wird: Der Übergang vom dorsalen in den ventralen Strom kommt bei Schmerzen ja nicht in Betracht. Abgesehen davon gibt es auch Befunde, die der *Duplex Vision Theory* direkt widersprechen, weil sie zeigen, dass Aktivitäten im dorsalen System von Bewusstsein begleitet sein können, während Aktivitäten im ventralen System unbewusst bleiben.

Insgesamt sind also sämtliche vorgestellten Ansätze sehr weit von einer auch nur halbwegs zufriedenstellenden Theorie des Bewusstseins entfernt. Abgesehen von gewissen Gemeinsamkeiten zwischen LAMME und BAARS haben die Theorien zudem kaum eine gemeinsame Basis. Auch dies spricht gegen die Annahme, dass wir relativ kurz vor einer Lösung des Bewusstseinsproblems stehen. Was die empirischen Bewusstseinstheorien angeht, so ist einfach nicht abzusehen, wie lange es noch bis zu einer wirklich befriedigenden Theorie dauern wird.

7. Fazit und Ausblick

Auch die gegenwärtige Situation im Bereich empirischer Bewusstseinstheorien spricht dafür, dass sich unsere heutige Situation bei der Erforschung von Geist und Gehirn nicht

30 MILNER und GOODALE 2008, GOODALE 2007.

31 MILNER und GOODALE 2008.

wesentlich von der früherer Generationen unterscheidet. Natürlich stellen unsere heutigen Theorien einen wesentlichen Fortschritt gegenüber ihren Vorgängern vor hundert oder zweihundert Jahren dar. Viele der alten Erklärungsversuche mögen aus heutiger Sicht regelrecht naiv erscheinen. Doch das ist eben die falsche Sichtweise, wenn wir zu einem angemessenen Vergleich mit heutigen Theorien kommen wollen. Betrachtet man die alten Theorien nämlich aus zeitgenössischer Perspektive, dann erscheinen viele dieser Theorien mindestens genauso gut nachvollziehbar wie es viele heutige Theorien aus unserer eigenen Perspektive sind. Nicht nur aus diesem Grund sollten wir daher damit rechnen, dass die Entwicklung über unsere Einsichten ebenso hinwegzieht wie über die Theorien früherer Forschergenerationen. Ebenso wie wir waren auch unsere Vorgänger fest davon überzeugt, die Fehler der Vergangenheit überwunden und die entscheidende Lösung des Rätsels gefunden zu haben. Das gleiche gilt für unseren Wissensstand, unsere Methodenkenntnisse und unsere Vorstellungen von dem Problem, mit dem wir es zu tun haben: In allen diesen Bereichen müssen wir damit rechnen, dass die wissenschaftliche Entwicklung zu grundlegenden Revisionen führen wird, deren Ergebnis aus heutiger Perspektive völlig unabsehbar ist.

Wir sollten daher erkennen, dass wir aller Voraussicht nach ebenso wie frühere Generationen nicht am Ende, sondern *inmitten* einer Entwicklung stehen, die wohl noch viele unserer grundsätzlichen Annahmen in Frage stellen wird. Keineswegs geht es dabei nur um akademische oder gar wissenschaftsgeschichtliche Fragen. Vielmehr ist der Versuch, ein halbwegs realistisches Bild vom gegenwärtigen Stand der Hirnforschung zu gewinnen, einfach deshalb von großer Bedeutung, weil falsche Voraussagen gravierende Konsequenzen haben – egal ob sie zu optimistisch oder zu pessimistisch sind. Bei den pessimistischen Voraussagen ist das offensichtlich. Wenn wir die zentralen Probleme ohnehin nicht lösen können, warum sollten wir uns dann noch um eine Lösung bemühen? Und wenn die Grundlagen geistiger Prozesse gar nicht oder nur begrenzt mit den Mitteln der Naturwissenschaften zu erfassen sind, dann mindert dies offensichtlich die Bedeutung einer naturwissenschaftlichen Hirnforschung.

Doch auch ein übertriebener Optimismus erweist sich als verhängnisvoll: Wenn die versprochenen Fortschritte ausbleiben, dann kann dies eben auch zu großen Enttäuschungen und damit ebenfalls zu Zweifeln an dem gesamten Projekt einer wissenschaftlichen Hirnforschung führen. Solche Zweifel sind in den letzten Jahren immer lebhafter artikuliert worden: Mittlerweile geht es nicht mehr nur darum, überzogene Ansprüche der Hirnforschung zurückzuweisen, vielmehr werden mehr und mehr die Grundlagen einer wissenschaftlichen Erforschung der biologischen Grundlagen des Geistes in Frage gestellt. So haben in den letzten Jahren nicht-naturalistische Auffassungen unverkennbar an Boden gewonnen – Auffassungen also, in denen Bewusstsein als etwas aufgefasst wird, was erst jenseits biologischer Prozesse entsteht und daher mit naturwissenschaftlichen Mitteln nicht befriedigend zu erklären ist. Es sieht so aus, als hätten die verfehlten optimistischen Versprechungen der Vergangenheit einen nicht zu unterschätzenden Anteil an dieser Entwicklung.

Es sind daher auch solche Gegenreaktionen, die durch eine realistische, historisch informierte Bestandsaufnahme der Aussichten einer wissenschaftlichen Erforschung von Geist und Gehirn vermieden werden sollen. Es gibt keine Alternative zu seriöser, empirischer Forschung, so mühsam und unspektakulär sie oft auch sein mag – wer Unterhaltung und Sensationen sucht, sollte besser ins Kino gehen oder einen guten *Science-Fiction*-Roman lesen. Das aber bedeutet, dass wir uns vermutlich noch auf einen recht weiten Weg einstellen müssen, bevor wir wirklich mit einem halbwegs umfassenden Verständnis von Geist und Gehirn rechnen können.

Auch wenn es schwer fällt, sollten wir daher unser Unwissen und die Unsicherheit unserer Situation einfach eingestehen. Statt den vielen spekulativen Lösungsversuchen des Geist-Gehirn-Problems noch weitere Spekulationen hinzuzufügen, wäre es wohl besser, eine halbwegs nüchterne und historisch aufgeklärte Bestandsaufnahme dessen zu machen, was wir wissen. Auch damit werden wir zwar unsere historischen Schranken nicht überwinden können, doch immerhin wäre es so möglich, einige der schlimmsten Fehler zu vermeiden, die passieren, wenn man diese Schranken übersieht.

Literatur

- BAARS, B. J.: In the theatre of consciousness. Global workspace theory, a rigorous scientific theory of consciousness. *J. Consciousness Studies* 4, 292–309 (1997)
- BREIDBACH, O.: Die Materialisierung des Ichs. Zur Geschichte der Hirnforschung im 19. und 20. Jahrhundert. Frankfurt (Main): Suhrkamp 1997
- CHALMERS, D. J.: The Conscious Mind. In Search of a Fundamental Theory. New York (USA), Oxford (UK): Oxford University Press 1996
- CLARK, A., and CHALMERS, D. J.: The extended mind. *Analysis* 58, 10–23 (1998)
- DEHAENE, S., CHANGEUX, J. P., NACCACHE, L., SACKUR, J., and SERGENT, C.: Conscious, preconscious, and subliminal processing: a testable taxonomy. *Trends Cogn. Sci.* 10, 204–211 (2006)
- DEHAENE, S., and NACCACHE, L.: Towards a cognitive neuroscience of consciousness: basic evidence and a workspace framework. *Cognition* 79, 1–37 (2001)
- DENNETT, D. C.: Consciousness Explained. Boston (USA), New York (USA), Toronto (Kanada): Little, Brown 1991
- DENNETT, D. C.: Quining qualia. In: GOLDMAN, A. I. (Ed.): *Readings in Philosophy and Cognitive Science*; pp. 381–414. Cambridge (MA, USA): MIT Press 1993
- DENNETT, D. C.: Süße Träume. Die Erforschung des Bewußtseins und der Schlaf der Philosophie. Aus dem Amerikanischen von G. REUTER. Frankfurt (Main): Suhrkamp 2007
- DU BOIS-REYMOND, E.: Über die Grenzen des Naturerkennens. In: DU BOIS-REYMOND, E.: *Vorträge über Philosophie und Gesellschaft*. Hrsg. von S. WOLLGAST. S. 54–78. Hamburg: Meiner 1974
- GOODALE, M. A.: Duplex vision: Separate cortical pathways for conscious perception and the control of action. In: VELMANS, M., and SCHNEIDER, S. (Eds.): *The Blackwell Companion to Consciousness*; pp. 616–627. Oxford (UK): Blackwell 2007
- HAGNER, M.: Homo cerebialis. Der Wandel vom Seelenorgan zum Gehirn. Frankfurt (Main): Insel 2000
- HASENFRAZ, H.-P.: Die Seele. Einführung in ein religiöses Grundphänomen. Zürich: Theologischer Verlag 1986
- HAYNES, J. D.: An information-based approach to consciousness: Mental state decoding. (2014)
- HINTERHUBER, H.: Die Seele. Natur- und Kulturgeschichte von Psyche, Geist und Bewusstsein. Wien: Springer 2001
- JACKSON, F.: Epiphenomenal qualia. *Phil. Quart.* 32, 127–136 (1982)
- KOUIDER, S.: Neurobiological theories of consciousness. In: BANKS, W. P. (Ed.): *Encyclopedia of Consciousness*; pp. 87–100. Amsterdam etc.: Elsevier 2009
- KURZWEIL, R., and ROTH, G.: Muster im Chaos. Können Computer denken? *Der Spiegel* 24, 140–142 (2000)
- LAMME, V. A.: Towards a true neural stance on consciousness. *Trends Cogn. Sci.* 10, 494–501 (2006)
- LANGE, F. A.: Geschichte des Materialismus und Kritik seiner Bedeutung in der Gegenwart. Iserlohn: Baedeker 1866
- LANZ, P.: Das phänomenale Bewußtsein. Eine Verteidigung. Frankfurt (Main): Klostermann 1996
- LEIBNIZ, G. W.: Monadologie. Übersetzt und eingeleitet von H. GLOCKNER. Stuttgart: Reclam 1979
- LEVINE, J.: Materialism and qualia: The explanatory gap. *Pacific Phil. Quart.* 64, 354–361 (1983)
- LEVINE, J.: On leaving out what it's like. In: DAVIES, M., and HUMPHREYS, G. W. (Eds.): *Consciousness. Psychological and Philosophical Essays*; pp. 121–136. Oxford (UK): Blackwell 1993
- MACKNIK, S. L., and MARTINEZ-CONDE, S.: The role of feedback in visual attention and awareness. In: GAZZANIGA, M. S. (Ed.): *The Cognitive Neurosciences*; pp. 1165–1175. Cambridge (MA, USA): MIT Press 2009
- MARRAM, H.: The blue brain project. *Nature Rev. Neurosci.* 7, 153–160 (2006)
- MILNER, A. D., and GOODALE, M. A.: Two visual systems re-viewed. *Neuropsychologia* 4, 774–785 (2008)
- NAGEL, T.: What is it like to be a bat? *Phil. Rev.* 83, 435–450 (1974)
- PAUEN, M.: Grundprobleme der Philosophie des Geistes: eine Einführung. Frankfurt (Main): Fischer-Taschenbuch 2001

- PAUEN, M.: Was ist der Mensch? Die Entdeckung der Natur des Geistes. München: DVA 2007
- RYLE, G.: The Concept of Mind. London (UK): Hutchinson 1949
- SEARLE, J. R.: Minds, brains, and programs. Behav. Brain Sci. 3, 417–457 (1980)
- SHEILS, D.: A cross-cultural study of beliefs in out-of-the-body experiences, waking and sleeping. J. Soc. Psych. Res. 49, 697–741 (1978)
- THOMSON, E., and VARELA, F.: Radical embodiment: Neural dynamics and consciousness. Trends Cogn. Sci. 5, 418–425 (2001)

Prof. Dr. Michael PAUEN
Institut für Philosophie
Berlin School of Mind and Brain
Humboldt-Universität zu Berlin
Unter den Linden 6
10099 Berlin
Bundesrepublik Deutschland
Büro Mind and Brain:
Luisenstraße 56, Raum 305
Tel./Fax: 0700 801 801 01
E-Mail: michael.pauen@philosophie.hu-berlin.de
Homepage: <http://www.pauen.com>

Gesellschaft – Genom

**Genom – Gesellschaft – Zukunft:
Planbarkeit und Beständigkeit von Wissen
als Geltungsansprüche der Genetik
in historischer Perspektive**

Volker ROELCKE ML (Gießen)



Zusammenfassung

Gen-Wissenschaften – so verstanden, dass sie Eugenik, „klassische Genetik“ sowie Epigenetik umfassen – haben sich zum Ziel gemacht, die Bedeutung genetischer (und umweltbedingter) Faktoren für menschliche Eigenschaften und Erkrankungen zu untersuchen, oder genetische Daten zur Untersuchung menschlicher Entwicklung zu verwenden. Bei fast all diesen Bemühungen kommt die Gesellschaft auf einer expliziten oder impliziten Ebene vor, wenngleich als ein passives Objekt der Untersuchung oder Intervention. Genetiker selbst und ihre wissenschaftlichen Bestrebungen sind Teil der menschlichen Gesellschaften und Kulturen: Ihre Art und Weise, „relevante“ Phänomene auszuwählen, Systeme zur Datengewinnung aufzubauen und gewonnene Daten auszuwerten, ist in kulturelle Plausibilitäten, wirtschaftliche Kontexte sowie die Möglichkeiten und teilweise unvorhergesehene Dynamik von instrumentell-technischen Konfigurationen, die sich alle ständig im Laufe der Zeit verändern, eingebettet und von einer großen Bandbreite materieller und immaterieller Ressourcen abhängig. Somit können genetische Forschungen selbst gewissermaßen als abhängig von oder eingebettet in derartige „gesellschaftliche“ Prozesse (die natürlich wieder auf sie zurückwirken) verstanden werden. Der Beitrag illustriert die Bedeutung dieser gesellschaftlichen Einbettung für Geltungsansprüche, die von Genetikern für das von ihnen produzierte Wissen proklamiert werden, insbesondere für die Annahme von der Planbarkeit und Beständigkeit genetischen Wissens.

Abstract

Genetic sciences – understood as comprising eugenics, “classical genetics”, as well as epigenetics – have aimed at analysing the importance of genetic (and environmental) factors for human traits and disorders, or to use genetic data to analyse human development. In almost all of these endeavours, society is present on an explicit or implicit level, albeit as a passive object of enquiry or intervention. Geneticists themselves, however, and their scientific endeavours are part of human societies and cultures: Their ways of selecting “relevant” phenomena, of structuring systems of data production, and of interpreting the data produced are embedded in cultural plausibilities, economic contexts, as well as the possibilities and in part unforeseen dynamics of instrumental-technical configurations which all change continuously over time, and depending on a broad range of material and immaterial resources. Thus, in a way, genetic endeavours themselves may be understood as being dependent on, or embedded in such “societal” processes (and of course acting back on them). The paper will address this dimension of the relation between “society and genome” by looking at exemplary geneticists in their respective historical contexts. I argue that a systematic consideration of this dimension may help to understand the processes of data production and interpretation in the genetic sciences, and potentially put their explanatory power into perspective.

Die Gesamtinformation über das menschliche Genom wird in absehbarer Zukunft „im Grunde jeden Unterschied zwischen menschlichen Individuen genetisch analysierbar machen“.¹ Dies prognostizierte Walter BODMER 1995 im Kontext des *Human Genome Projects*, der umfangreichen internationalen Forschungsbemühung zur Entschlüsselung des menschlichen Genoms. BODMER war in den 1990er Jahren Direktor des *Imperial Cancer Research Fund* in London und von 1991 bis 1993 Präsident der *Human Genome Organisation*. Das Zitat veranschaulicht in exemplarischer Weise das Selbstverständnis von Genetikern zur Planbarkeit, Beständigkeit und Bedeutung des von ihnen produzierten Wissens.

Seit dem beginnenden 20. Jahrhundert hat sich die Vorstellung verbreitet und zur weitgehenden Gewissheit verdichtet, dass biologische Prozesse im Allgemeinen und Eigenschaften sowie Krankheiten des Menschen im Besonderen ganz wesentlich über die Analyse der Vererbung und ihres materiellen Substrats, der Gene bzw. des Genoms, erklärbar seien (RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009). Diese Annahme ist keineswegs selbstverständlich, sie ist vielmehr Folge der seit dem 19. Jahrhundert zunehmend akzeptierten wissenschaftlichen und kulturellen Einordnung des Menschen in die breitere Natur, prominent formuliert etwa in Charles DARWINS *The Descent of Man* (1871). Verbunden mit dieser Annahme ist die Überzeugung, Eigenschaften und Funktionsweise des Menschen mit Hilfe der Naturwissenschaften untersuchen und erschließen zu können.² Die Grenzen dieser Überzeugung zeigen sich allerdings in den aktuellen kontroversen Debatten zur „Natur“ von Phänomenen wie Bewusstsein, freier Wille oder auch zur Wirkung und Erklärung psychischer Faktoren für körperliche Prozesse (wie etwa die Placebo-Wirkung).³

Nicht zuletzt die eindrucksvollen Erfolge⁴ der Naturwissenschaften bei der Analyse und Manipulation von Naturgesetzen und den zugehörigen technischen Errungenschaften (etwa im Bereich der Mobilität, der Kommunikationstechnologien), aber auch im Verständnis und bei der Bekämpfung menschlicher Erkrankungen haben dazu geführt, dem naturwissenschaftlichen Wissen einen epistemischen Sonderstatus unter allen Wissensformen zuzuschreiben. Wenngleich dieser Sonderstatus in den letzten Jahrzehnten des 20. Jahrhunderts durch die wissenschaftshistorischen und -soziologischen Arbeiten etwa von Thomas KUHN, Bruno LATOUR, Karin KNORR-CETINA oder Hans-Jörg RHEINBERGER (letzterer für die Molekularbiologie) grundsätzlich in Frage gestellt wurde, so findet sich die Annahme von einem solchen Sonderstatus nach wie vor verbreitet sowohl im Selbstverständnis etwa von Neurowissenschaftlern und Genetikern, aber auch in der Öffentlichkeit. Sie hat unter

1 BODMER 1995; das Zitat findet sich in anderem Kontext in RHEINBERGER und WILLE 2009, S. 270.

2 Im naturwissenschaftlichen Monismus, der sich seit Beginn des 20. Jahrhunderts im Monistenbund artikuliert, wurden entsprechende Auffassungen in besonders markanter Weise propagiert (ZICHE 2000).

3 Zu den aktuellen Debatten über die Möglichkeiten und Grenzen der wissenschaftlichen Erkenntnis zu menschlichem Bewusstsein und freiem Willen, vgl. etwa GEYER 2013, HASLER 2012; zum Placebo-Effekt vgl. Bundesärztekammer 2008.

4 Die durch das Zusammenspiel von neuzeitlichen Naturwissenschaften und Technik gewonnenen Einsichten und Handlungsmöglichkeiten können in ihren Folgen für Mensch und Ökologie allerdings durchaus auch ambivalent eingeschätzt werden, etwa beim Blick auf intendierte und nicht-intendierte Destruktionspotenziale im Kontext von Kriegen, Klimawandel, damit zusammenhängende ökologische Veränderungen, globale Mobilitätsfolgen, etc.

anderem erhebliche Auswirkungen, etwa auf Fragen der Forschungspolitik und der Ressourcenzuweisung bei Institutionen der Forschungsförderung.⁵

Innerhalb der *life sciences* oder Lebenswissenschaften, denjenigen Naturwissenschaften, die sich mit den Strukturen und Prozessen lebender Organismen beschäftigen, haben die genetischen Wissenschaften in der Sicht der Öffentlichkeit ebenso wie der Wissenschaftler selbst eine besonders hervorgehobene Position. So ist es kein Zufall, dass wohl das erste Forschungsprojekt, dessen (vorläufiger) Abschluss von den beteiligten Wissenschaftlern gemeinsam mit dem amerikanischen Präsidenten öffentlich zelebriert wurde, gerade aus der Genetik kam: Am 26. Juni 2000 feierte Bill CLINTON zusammen mit den Genetikern Francis COLLINS und Craig VENTER den Abschluss des ersten Analysedurchgangs im Kontext des *Human Genome Projects* vor den internationalen Medien.⁶

Im zeitlichen Kontext dieses Ereignisses skizzierte Hans LEHRACH, Direktor des Max-Planck-Instituts für molekulare Genetik, in einem öffentlichen Aufruf den hervorgehobenen Stellenwert der Genetik folgendermaßen: „Unsere Gesundheit, unsere Existenz in unserer Umwelt und in immer größerem Maße auch unsere Wirtschaftskraft hängen von unserem Verständnis biologischer Prozesse ab. Diese Prozesse sind Produkte der Umsetzung von Erbinformation.“⁷ Die Wissenschaft von der Vererbung wird hier als Zentralwissenschaft dargestellt – zentral nicht nur für Fragen von Gesundheit und Krankheit, sondern auch für alle Fragen, die sich mit der Position des Menschen in seiner Umwelt beschäftigen, und nicht zuletzt für die Ökonomie. Ebenso wie LEHRACH oder der eingangs zitierte Walter BODMER sehen viele weitere Genforscher in dem durch Molekulargenetik und Gentechnologie verfügbar gemachten Wissen vom menschlichen Genom den zentralen Schlüssel zum Verständnis des menschlichen Lebens, menschlicher Identität und menschlicher Krankheiten.⁸ So begründet der Entdecker der DNA-Doppelhelix und Nobelpreisträger James WATSON das Projekt der Entschlüsselung des Humangenoms damit, dass „wir“ die Pflicht haben, die menschliche Bevölkerung vor „genetischen Höllenqualen“ zu bewahren: „Wer“, so fragt er, „soll sonst Gott spielen, wenn nicht wir?“⁹ Und der Nobelpreisträger Walter GILBERT spricht vom menschlichen Genom als dem „heiligen Gral“ der Wissenschaften, sogar der Menschheit schlechthin.¹⁰

Im bereits zitierten Aufruf wird von LEHRACH die große Bedeutung der Genetik am Beginn des 21. Jahrhunderts an die besonders gute „Planbarkeit“ dieser Wissenschaft geknüpft: „Aufgrund der unmittelbaren Bedeutung der Genomforschung für den Menschen, die Gesellschaft und die Wirtschaft, aber auch aufgrund ihrer im Vergleich zur klassischen biologischen Forschung viel besseren Planbarkeit wachsen die Argumente

5 So wurde etwa im Kontext der „Exzellenzinitiative des Bundes und der Länder zur Förderung von Wissenschaft und Forschung an deutschen Hochschulen“ vor der konkreten Entscheidung über die Bewertung einzelner Exzellenz-„Forschungscluster“ bzw. Exzellenz-Graduiertenprogramme eine Vorentscheidung über das Verhältnis von Geistes- bzw. Kulturwissenschaften und Natur-/Technikwissenschaften bzw. Biomedizin getroffen: Beispielsweise waren in der ersten Förderrunde unter den 19 ausgewählten „exzellenten“ Graduiertenschulen lediglich zwei kulturwissenschaftliche Programme vertreten, unter den 18 ausgewählten (Forschungs-) Exzellenzclustern fand sich lediglich ein kulturwissenschaftlicher Forschungsverbund.

6 Vgl. dazu <http://www.dnalc.org/view/15073-Completion-of-a-draft-of-the-human-genome-Bill-Clinton.html>, eingesehen am 2. Februar 2014.

7 LEHRACH 2000, S. 65.

8 Vgl. etwa KOLLEK 1994, KAY 2000.

9 Zitiert nach RHEINBERGER 1996, S. 555.

10 Vgl. dazu und zu ähnlich euphorischen Einschätzungen, sowie zur quasi-religiösen Metaphorik KOLLEK 1994.

für eine weit höhere Priorität dieser Forschung innerhalb der staatlichen Ausgaben.“¹¹ Die Annahme von der Planbarkeit der genetischen Forschung, d. h., von einem rationalen und zielgerichteten Handeln, zusammen mit der Beständigkeit des neu produzierten Wissens bildet den Kern für die Validität der Prognosen von Genetikern über die Resultate ihrer Tätigkeit. Die Prämisse von der Beständigkeit ergibt sich aus der Annahme, dass das gefundene Wissen jeweils eine Aussage über Sachverhalte in der Natur darstellt, die unabhängig von diesen Aussagen existieren und die – einmal „entdeckt“ und angemessen beschrieben – Bausteine für ein umfangreicheres Wissen darstellen. Das eingangs angeführte Zitat von Walter BODMER ist ein Beispiel für eine Prognose, die auf einem solchen Selbstverständnis in Bezug auf Planbarkeit und Beständigkeit von neu produziertem Wissen beruht.

Zumindest im Kontext von wissenschaftlichen Prognosen werden der Tätigkeit von Genetikern also sowohl in der Öffentlichkeit als auch von Genetikern selbst zwei positive Attribute zugeschrieben:

- (1.) zeichnet sich diese Tätigkeit durch Planbarkeit aus, d. h., sie ist gleichzeitig methodisch rational und zielgerichtet;
- (2.) führt diese Tätigkeit zur Erkenntnis wissenschaftlicher Fakten, d. h., sie liefert methodisch abgesichertes „objektives“ Wissen über die Natur der Gene bzw. des Genoms.

Die Kombination beider Attribute wird häufig – wie etwa in der zitierten Aussage des Molekulargenetikers LEHRACH – als zentrales Argument im Kontext von Debatten zu „Nutzen“-Erwägungen bei Entscheidungen zur Prioritätensetzung zwischen verschiedenen Wissenschaften, oder gar Wissenschaftskulturen, und den damit zusammenhängenden Ressourcenzuweisungen verwendet.

Im Folgenden sollen die zwei genannten Zuschreibungen zur Tätigkeit von Genetikern anhand von empirischen Beispielen aus der Geschichte der Genetik genauer betrachtet werden. Dabei wird sich zeigen, dass diese beiden Attribute ein tendenziell idealisiertes Bild von der Tätigkeit der Genetiker vermitteln. Das soll jedoch keineswegs bedeuten, dass diese Tätigkeit mit völlig anderen, möglicherweise entgegengesetzten Attributen zu beschreiben wäre. Vielmehr wird im Folgenden argumentiert, dass eine systematische Betrachtung der sozialen Kontexte, in denen die Tätigkeit von Genetikern stattfindet, zusammen mit der Beachtung der Dynamik dieser Kontexte über die Zeit (und d. h. mit der Beachtung ihrer historischen Einbettung) zu einem komplexeren und realistischeren Blick auf den Status und die Geltungsansprüche der Aussagen von Genetikern führen kann.

Für das Attribut des methodisch rationalen, zielgerichteten Handelns wird zunächst die Arbeit des Entwicklungsbiologen John GURDON zum Zellkerntransfer aus den späten 1950er Jahren genauer in den Blick genommen. GURDON gilt heute als Stammvater der Klonierungstechnik und bekam 2012 den Nobelpreis zugesprochen.

Für das zweite Attribut, die Produktion von methodisch abgesichertem wissenschaftlichem Wissen, oder von „objektiven Fakten“, soll das sogenannte „zentrale Dogma“ der Molekularbiologie über das Verhältnis von DNA und Proteinen betrachtet werden, das

11 LEHRACH 2000, S. 65.

Ende der 1950er Jahre von Francis CRICK formuliert wurde. Für CRICK ergab sich das „Dogma“ aus den Ergebnissen molekularbiologischer Arbeiten im Anschluss an die Entdeckung der Doppelhelix-Struktur der DNA, für die er zusammen mit James WATSON 1962 den Nobelpreis erhielt (CRICK 1970a, b).

Zielgerichtetes Handeln? John Gurdons Arbeiten zum Zellkerntransfer

GURDONS Arbeiten zum Zellkerntransfer in den späten 1950er Jahren standen zunächst im Kontext der Embryologie und Entwicklungsbiologie. Sie waren ausgerichtet auf Fragen der Zelldifferenzierung sowie der Stabilität des Genoms in diesem Prozess. GURDON entnahm für seine Fragestellung den Zellkern aus einer ausdifferenzierten Darmzelle des Krallenfroschs und transferierte ihn in eine zuvor entkernte befruchtete Eizelle. Aus der mit einem neuen Kern versehenen Eizelle konnte GURDON dann Kaulquappen heranziehen. Damit war in einem entwicklungsbiologischen Kontext demonstriert, dass Gewebezellen höherer Organismen das genetische Potenzial konservieren, das zur Ausdifferenzierung aller Zelltypen führt – d. h., es war gezeigt, dass die Stabilität des Zellkerns und des darin gespeicherten Erbmaterials durch alle Entwicklungsschritte des Organismus erhalten bleibt.¹²

Wie nun Christina BRANDT in einer anregenden Studie beschrieben hat (BRANDT 2009), nutzten Repräsentanten eines anderen, nämlich reproduktionsbiologisch-eugenischen Diskurses, wie die Nobelpreisträger Hermann MULLER und Joshua LEDERBERG, in den Jahren ab 1960 die neue, von GURDON entwickelte Technik des Zellkerntransfers aus der Embryologie für ihre Zwecke: Diese neue Methode verlieh den schon existierenden Utopien der Menschengzucht, die MULLER und auch etwa John Burdon Sanderson HALDANE schon seit Jahrzehnten formuliert hatten, jetzt eine konkrete technische Realisierungsmöglichkeit und damit neue Plausibilität (MULLER 1960, HALDANE 1966, LEDERBERG 1966).

Die entsprechenden programmatischen Äußerungen der Nobelpreisträger MULLER und LEDERBERG stießen in der Öffentlichkeit der 1960er und 1970er Jahre auf eine erhebliche Resonanz. Die öffentliche Aufmerksamkeit für die nun aktualisierten Debatten zur Optimierung des Menschen und, damit zusammenhängend, die Verfügbarkeit von Ressourcen führten wiederum GURDON dazu, eine Neu-Justierung seines eigenen Experimentalarrangements und damit auch seiner Forschungsziele vorzunehmen: Er baute die existierenden Infrastrukturen seiner Arbeitsgruppe um und etablierte ein *In-vivo*-System zur Erforschung der Genexpression und -regulation sowie zu deren Manipulation. Damit wendete er sich zentralen Themen der neuen Molekulargenetik und Reproduktionstechnologie zu (GURDON 2006).

Retrospektiv ordnete GURDON dann auch seine frühen Experimente zum Zellkerntransfer in eine lineare Geschichte der Klonierung ein (GURDON 2006). Damit ergab sich ein Bild, das heute in vielen Darstellungen zur Geschichte der Klonierungstechnik vorherrscht: Nämlich nicht nur im Rückblick das Bild eines geradlinigen Wegs, der quasi auf die neue Technik zuführte, sondern auch ein Bild, wonach die Klonierungstechnik von Anfang an das Ziel der Forschungen von GURDON gewesen sei. Genau das war aber gerade nicht der Fall gewesen. Eine unmittelbare medizinische, züchterische oder in anderer Hinsicht anwendungsorientierte Zielrichtung, wie sie die *Reproduktionsbiologie* auszeichnete, wiesen die frühen *entwicklungsbiologischen* Arbeiten von GURDON zunächst nicht auf.

12 GURDON et al. 1958; dazu MAIENSCHIN 2003, RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009, S. 275.

Allgemeiner hat die neuere Wissenschaftsgeschichtsschreibung breit dokumentiert, dass die Entstehung von wirklich neuem wissenschaftlichem Wissen kaum einfach als zielgerichtete, rein rationale Tätigkeit beschrieben werden kann.¹³ Viel eher entspricht der Entstehungsprozess – wie der Molekulargenetiker François JACOB es einmal formuliert hat – einem tastenden Vorgehen in einem dunklen Raum, bei dem nicht klar ist, wo sich die nächste Tür befindet, und wo das Ziel eher darin besteht, überhaupt wieder aus dem Dunkel herauszukommen (JACOB 1988). Und der Molekularbiologe Mahlon HOAGLAND spricht in diesem Zusammenhang sogar von wissenschaftlicher Tätigkeit als einer „systematischen Erzeugung von Überraschungen“.¹⁴

Zielgerichtetes Handeln im Sinne von Planung ist hier nur sehr eingeschränkt möglich. Dagegen spielen Zufälle und Improvisationen eine erhebliche Rolle, und ebenso der soziale Raum, in dem Wissenschaftler sich bewegen und austauschen. Im Fall von GURDON waren dies breitere Debatten in der Öffentlichkeit über die Möglichkeit der Optimierung von Menschen oder auch von Zuchttieren, und damit verbunden die Aussicht auf finanzielle Ressourcen für ein sich neu eröffnendes Arbeitsfeld.¹⁵ Diesen Aspekt – die Bereitschaft der Gesellschaft und öffentlicher Geldgeber, Forschungsressourcen zur Verfügung zu stellen – könnte man als einen wirksamen Faktor in der *makro-soziologischen* Dimension der Wissensproduktion bezeichnen.

Ein anderes Beispiel verweist darauf, dass auch das *mikro-soziologische* Umfeld für die Entstehung von neuem Wissen höchst relevant sein kann. So lässt sich für den Immungenetiker und späteren Nobelpreisträger Cesar MILSTEIN zeigen, dass entscheidende Weichenstellungen seiner Arbeit nicht durch zielgerichtete Tätigkeit im Labor zustande kamen, sondern durch die räumliche Organisation und damit verbundene Kommunikationsmöglichkeiten des molekularbiologischen Zentrums in Cambridge, in dem MILSTEIN tätig war: Als MILSTEIN in den frühen 1960er Jahren versuchte, die Aminosäuresequenz von Antikörpern über die radioaktive Jodierung von Tyrosin aufzuklären, geriet er an einem bestimmten Punkt in eine Sackgasse. „Glücklicherweise“, erzählte er später, arbeitete in einem Labor am anderen Ende des Gebäudes eine Arbeitsgruppe an einer ziemlich anderen Fragestellung und mit einer völlig anderen Methode, der sogenannten „diagonalen Elektrophorese“. Auf dem Flur und in der Cafeteria kam man ins Gespräch, dass dann abends in einem der für Cambridge so typischen Pubs weitergeführt wurde. So kam MILSTEIN schließlich auf die Idee, die Methode des anderen Labors auf seine eigene Problemstellung anzuwenden – diesmal mit Erfolg.¹⁶

Dieses Beispiel ließe sich durch eine Vielzahl ähnlicher Fälle ergänzen. Es verdeutlicht gleich zwei Faktoren, die in der mikro-soziologischen Dimension für die Entstehung von neuem Wissen relevant sind: nämlich die institutionellen Entscheidungen über die Organisationsstruktur und die Ausstattung von Forschungseinrichtungen. Auf dieser Ebene werden die konkreten Rahmenbedingungen für die Entfaltung freier und kreativer wissenschaftlicher Arbeit geschaffen – z.B. über die räumliche Anordnung von einzelnen Forschergruppen, und die Möglichkeiten der informellen Begegnung und des Austauschs. Und weiter spielt die soziale Dimension in der wissenschaftlichen Praxis selbst – also bei der konkreten Tätigkeit – eine erhebliche Rolle, indem dieser organisierte Möglichkeits-

13 Vgl. etwa LATOUR und WOOLGAR 1986, RHEINBERGER 2000, 2001.

14 Zitiert nach RHEINBERGER 2000, S. 55.

15 Vgl. dazu BRANDT 2009.

16 MILSTEIN 1982, S. 11.

raum durch konkrete Begegnungen und Interaktionen zwischen den einzelnen Forschern mit Leben erfüllt und damit genutzt wird.¹⁷

Objektives Faktenwissen? Francis Cricks „central dogma“

Im Jahr 1957 hielt Francis CRICK bei der Jahrestagung der *Society of Experimental Biology* einen Vortrag zum Thema „On protein synthesis“. In diesem Vortrag, der 1958 auch publiziert wurde, formulierte CRICK das aus seiner Sicht „zentrale Dogma“ der Molekularbiologie:

„Wenn ‚Information‘ [ausgehend von den Nukleinsäurebasen, V. R.] in ein Protein gewandert ist, kann sie von dort nicht mehr herauskommen. Um es genauer zu sagen: Der Transfer von Information von Nukleinsäure zu Protein ist möglich, aber der Transfer von Protein zu Protein, oder von Protein zu Nukleinsäure ist unmöglich.“¹⁸

Wie Denis THIEFFRY und Sahotra SARKAR dokumentiert haben, entfaltete CRICKS Formel vom Informationsfluss von den Nukleinsäuren hin zu den Proteinen in den 1960er Jahren eine breite Wirkung und fand ihren Weg als wissenschaftliches Faktum bis in die Vorlesungen für Erstsemester der Biologie und Medizin und in die Schulbücher. Sowohl etablierte Molekularbiologen als auch fast alle „rising stars“ des Arbeitsfeldes zitierten den Aufsatz zustimmend, wie etwa George BEADLE, François JACOB, Jacques MONOD, James WATSON und viele andere.¹⁹

Das Ausmaß dieses Einflusses lässt sich dadurch erklären, dass das „zentrale Dogma“ zusammen mit dem Konzept der Basen-Komplementarität einen theoretischen Rahmen für Molekularbiologen darstellte, die sich mit Fragen der Proteinsynthese oder mit Mechanismen der Genexpression beschäftigten. Obwohl man in den 1960er Jahren noch immer annahm, dass die meisten zellulären Funktionen von Proteinen – nämlich Enzymen – reguliert würden, verschob sich der Fokus des Interesses von Molekularbiologen auf eine neue zentrale Aufgabenstellung: Man wollte verstehen, wie die Erbinformation, die in der DNA codiert ist, in spezifische enzymatische Konfigurationen übersetzt wird.

CRICK bekräftigte seine Auffassung von diesem fundamentalen Prinzip im Jahr 1970 in einem Aufsatz in *Nature*. Dieser Aufsatz war speziell dem „central dogma“ gewidmet. CRICK räumte zwar ein, dass es Informationsflüsse zwischen DNA und RNA in beiden Richtungen geben kann, aber zwischen den Nukleinsäuren und den Proteinen nur in eine Richtung. Dann findet sich das folgende Zitat:

„Die Entdeckung auch nur einer [...] Zelle, die [...] einen Informationstransport in umgekehrter Richtung, V. R.] präsentieren würde, würde die gesamte intellektuelle Basis der heutigen Molekularbiologie erschüttern, und aus diesem Grund ist das zentrale Dogma heute genauso aktuell wie zu dem Zeitpunkt, als es das erste Mal formuliert wurde.“²⁰

Allerdings zeigte sich in den folgenden zwei Jahrzehnten, dass die molekularen Mechanismen, welche die verschiedenen Formen des intrazellulären Informationsaustauschs erklären, viel komplexer waren, als CRICK und die Molekularbiologen der 1960er und frü-

17 Zur Bedeutung der sozialen Dimension in der Praxis der Laborarbeit, vgl. die inzwischen klassische Studie von LATOUR und WOOLGAR 1979/1986; allgemeiner zur sozialen und politischen Dimension in der Wissensproduktion und einer angemessenen historisch-politischen Epistemologie ROELCKE 2010.

18 CRICK 1958; Übersetzung V. R.

19 Dies und das Folgende eng nach THIEFFRY und SARKAR 1998, S. 313 ff.

20 CRICK 1970a, S. 563.

hen 1970er Jahre es angenommen hatten. Voraussetzungen für eine Infragestellung und schließlich Aufgabe des zentralen Dogmas waren insbesondere die sich aus der Entdeckung der transfer-RNA und der messenger-RNA, der reversen Transkriptase sowie der Polymerasen ergebenden Befunde.

In den späten 1970er Jahren wurde dann gezeigt, dass es Nukleinsäuresequenzen gab, die gar keine Proteine codieren (GILBERT 1978). Das bedeutete, dass die DNA-Sequenzen nicht vollständig 1:1, sondern nur in Teilen in RNA und letztlich in Proteine übersetzt wurden, und dass die dazwischen liegenden Basensequenzen möglicherweise *regulierende* statt *codierende* Funktionen für die Proteinsynthese hatten. Weiter wurde deutlich, dass von ein und demselben DNA-Transskript (pre-m-RNA) mehrere unterschiedliche Boten-RNAs produziert werden können, offenbar in Abhängigkeit von regulierenden Proteinen.

Zusammen genommen zeigten diese Entdeckungen, dass die Aminosäuresequenzen nicht einfach von den DNA-Sequenzen abgelesen werden konnten, sondern dass hier komplexe Regelmechanismen unter Beteiligung von Proteinen selbst im Spiel waren. Damit aber war der Kern des zentralen Dogmas aufgeweicht: Proteine waren nicht einfach nur Produkte der Gene, sondern sie hatten offenbar selbst einen Einfluss auf die Genexpression.

Seit Ende der 1960er Jahre beschäftigten dann die zunächst unerklärbaren Eigenschaften des Erregers einer neurologischen Infektion, der Scrapie, die Molekularbiologen.²¹ Mit den üblichen Methoden konnte in der Erregersubstanz keine Nukleinsäure nachgewiesen werden. Und außerdem blieb die infektiöse Wirkung erhalten, wenn die Substanz mit Methoden traktiert wurde, die normalerweise Nukleinsäuren zerstörten. Nach langer Latenzzeit setzte sich die anfängliche Außenseiter-Theorie durch, dass hier – im Kontrast zu Bakterien oder Viren – eine reine Proteinsubstanz als infektiöses Agens fungiert und auf die RNA bzw. DNA des Wirtsorganismus einwirkt (PRUSINER 1982).

Der Todesstoß für das zentrale Dogma kam mit der Erkenntnis, dass nach der abgeschlossenen „Entschlüsselung“ des menschlichen Genoms zentrale Fragen in Bezug auf die Herausbildung von Phänotypen nicht nur nicht beantwortet waren, sondern dass sich stattdessen eine Vielzahl neuer Fragen nach der nicht-genetischen Regulierung der Genexpression auftaten. In der Folge entstand mit der Epigenetik ein rasch wachsendes neues Arbeitsfeld, das sich etwa mit der Bedeutung von nicht DNA-abhängigen Methylierungsprozessen für die Regulierung der Genexpression beschäftigt.²²

Das Beispiel des „zentralen Dogmas“ der Molekularbiologie illustriert, wie sehr die Rede von „objektivem Wissen“ der Naturwissenschaften oder von „wissenschaftlichen Fakten“ eine Idealisierung darstellt.²³ Die Aussage vom linearen Informationsfluss von den Nukleinsäuren zu den Proteinen wurde über mindestens anderthalb Jahrzehnte sowohl von führenden Molekulargenetikern als auch in der breiteren Öffentlichkeit als definitive Erkenntnis über einen in der Natur gegebenen Sachverhalt behandelt. In der konkreten historischen Konstellation selbst schienen alle empirischen Daten diese Aussage zu bestätigen. Möglicherweise irritierende Befunde werden in einer solchen Situation durch unterschiedliche Strategien zunächst in ihrem Wert in Frage gestellt, z. B. als Resultat von nicht erkannten Artefakten bei der Laborarbeit, als voreilige Interpretationen profilierungssüchtiger Konkurrenten oder als unzulässige Verallgemeinerungen.

21 Etwa in CRICK 1970a, S. 562–563.

22 THIERRY und SARKAR 1998, S. 315; RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009, S. 270–279.

23 Dazu SCHLICH 1998 sowie DASTON und GALISON 2007.

Nicht reflektiert ist bei dem Beharren auf einmal gefundenem, vermeintlich „objektivem“ Wissen die spezifische Art des Blicks der Wissenschaftler auf den Sachverhalt (hier die Genexpression). Dieser Blick ist immer historisch situiert, er erfolgt selbst notwendig aus einer ganz spezifischen Perspektive, welche die Wirklichkeit nicht umfassend, sondern selektiv wahrnimmt, also mit einem spezifischen Wahrnehmungsfilter. Durch diesen Blick ist das Spektrum der Ergebnismöglichkeiten schon präformiert.

Die Perspektivierung des wissenschaftlichen Blicks ist selbst Produkt vorangegangener Prozesse: Relevant ist hier etwa die Sozialisation in eine Disziplin und ihre „Paradigmen“, d. h., in allseits akzeptierte Praktiken und damit verbundene, nicht mehr hinterfragte Prämissen, ebenso die Auswahl und Anordnung der jeweils konkret zur Bearbeitung einer Fragestellung genutzten „epistemischen Systeme“, also der instrumentell-sozialen Konfigurationen zur Wissensproduktion (RHEINBERGER 2001, ROELCKE 2010). So lässt sich etwa zeigen, dass sich das Verständnis von dem, was das „Gen“ ist, in Abhängigkeit von den forschungsleitenden Ideen oder „Bildfeldern“ (wie RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009 schreiben) und damit assoziierten Forschungsstrategien und epistemischen Systemen verändert. Für die Genetik im 20. Jahrhundert lassen sich zwei solcher Bildfelder identifizieren: etwa das Verständnis vom Gen als der kleinsten strukturellen Einheit der Vererbung (quasi einem „biologisches Atom“), und dasjenige vom Gen als einem biologischen Informationsträger. Das „aus dem späten 19. und frühen 20. Jahrhundert stammende Bild von diskreten und unabhängigen Elementareinheiten, die auf den Chromosomen linear angeordnet sind und jeweils für ein bestimmtes körperliches oder geistiges Merkmal verantwortlich sein sollen“, gilt heute als überholt, die molekularbiologisch, vor allem aber die gentechnologisch beforschten und manipulierten ‚Gene‘ haben sich als weit kompliziertere Strukturen erwiesen.²⁴ Die Schrift- und Informationsmetaphern, verbunden mit Techniken des „Ablesens“, „Kopierens“ und „Übersetzens“ haben zu einem veränderten Verständnis des Gens als einer nicht mehr eindeutig lokalisierbaren und in ihrer Wirkung fluiden Informationsbasis geführt (KAY 2000).

Damit lässt sich sagen, dass das im Prozess der Wissensproduktion Gefundene immer auch durch den vorangegangenen Weg strukturiert ist. Die skizzierte Präformierung des Blicks auf den Untersuchungs„gegenstand“ oder auch auf neue empirische Daten, also die Selektivität der Wahrnehmung und davon abhängiger Interpretationsprozesse, ist – das wäre eine Implikation aus den genannten historischen Befunden – genauso reflexionsbedürftig wie andere Aspekte der jeweils angewendeten wissenschaftlichen Methodik. Das Fehlen einer solchen Reflexion kann zur Überschätzung der „Objektivität“, der Beständigkeit und des Geltungsanspruchs der gefundenen Daten und „Fakten“ führen. Die aus solcher Überschätzung von Genetikern (und in der Folge von Wissenschaftsfunktionären oder Politikern) abgeleiteten Prognosen sind nicht selten Ursache für unrealistische Versprechungen und Hoffnungen auf die Genetik und Gentechnologie einerseits, oder überzogene Befürchtungen andererseits.

Ein Beispiel für solche Prognosen wurde bereits in der Einleitung genannt: Walter BODMER war sich noch 1995 sicher, dass die Gesamtinformation über das menschliche Genom „im Grunde jeden Unterschied zwischen menschlichen Individuen genetisch analysierbar machen wird“.²⁵ In dieser Diagnose und Prognose zur Reichweite genetischen Wissens ist die Bedeutung von Umweltfaktoren für die Variabilität von Menschen, welche die Epigenetik in den letzten Jahren breit dokumentiert hat, nicht existent, und auch nicht als Mög-

24 RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009, S. 278.

25 BODMER 1995, zitiert nach RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009, S. 270.

lichkeit mit gedacht. Heute, knapp 20 Jahre später, stehen wohl die meisten Genetiker der Aussage von BODMER sehr kritisch gegenüber.

Ebenfalls Mitte der 1990er Jahre formulierte French ANDERSON, einer der Pioniere der Gentherapie, die folgende Prognose: Innerhalb von zwanzig Jahren würde die medizinische Praxis gentherapeutisch völlig revolutioniert sein, und für so gut wie jede Krankheit würde eine gentherapeutische Intervention zur Verfügung stehen.²⁶ Die Sequenzierung des menschlichen Genoms war nicht zuletzt wegen solcher Versprechungen und gesellschaftlicher Hoffnungen auf effiziente Gentherapien finanziell möglich. Heute ist der prognostizierte Zeitraum von zwanzig Jahren fast vorüber. Nach der abgeschlossenen Sequenzierung des menschlichen Genoms hat sich die Prognose jedoch nicht erfüllt: Bisher ist die Gentherapie noch für keine einzige menschliche Erkrankung zu einem Routineverfahren geworden.²⁷

Diese Art von Prognosen ist Folge einer fehlenden Selbstreflexion über die historische und soziale Bedingtheit und auch die obligatorisch begrenzte Gültigkeit der eigenen, vermeintlich sicheren Erkenntnisse. Trotz dieser fehlenden Selbstreflexion – oder vielleicht gerade deswegen, also wegen der vermeintlichen Objektivität und Endgültigkeit von wissenschaftlichen Befunden – haben solche Selbsteinschätzungen und Prognosen oft enorme Konsequenzen im öffentlichen Raum und bei Ressourcenzuweisungen.

Eigentlich wissen wir alle von der Vergänglichkeit, also der Historizität, und damit auch von der Relativität wissenschaftlicher Wissensbestände. Und trotzdem lässt sich immer wieder neu feststellen, dass in einer jeweils aktuellen Gegenwart diese Einsicht ausgeblendet wird. Das Plädoyer der aktuellen Wissenschaftsgeschichtsschreibung wäre, sich diese Einsicht in die Relativität wissenschaftlicher Aussagen immer wieder zu vergegenwärtigen und dies bei der Formulierung von wissenschaftlichen Erkenntnissen, aber auch bei wissenschaftspolitischen Entscheidungen und Fragen der Ressourcenzuteilung in Rechnung zu stellen.

Literatur

- ANDERSON, F.: [Interview]. In: Millenium 2000: Diseases that may come and go. [broadcasted by] CNN.com, 1. Jan. 2000: <http://edition.cnn.com/TRANSCRIPTS/0001/01/se.30.html> (eingesehen am 15. 12. 2013)
- BODMER, W.: Where will genome analysis lead us forty years on? In: CHAMBERS, D. A. (Ed.): *DNA. The Double Helix, Perspective and Prospective at Fourty Years*; pp. 414– 426. New York: The New York Academy of Sciences 1995
- BRANDT, C.: Die zwei (und mehr) Kulturen des Klons. Utopie und Fiktion im biowissenschaftlichen Diskurs der Nachkriegszeit. *NTM – Zeitschrift für Geschichte der Wissenschaften, Technik und Medizin* N. S. 17, 243–275 (2009)
- Bundesärztekammer* (Hrsg.): *Placebo in der Medizin*. Köln: Deutscher Ärzteverlag 2008
- CRICK, F.: On protein synthesis. *Symposia of the Society for Experimental Biology* 12, 138–163 (1958)
- CRICK, F.: Central dogma of molecular biology. *Nature* 227, 561–563 (1970a)
- CRICK, F.: Molecular biology in the year 2000. *Nature* 228, 613–615 (1970b)
- DASTON, L., and GALISON, P.: *Objectivity*. New York: Zone Books 2007
- GEYER, C.: *Hirnforschung und Willensfreiheit*. Berlin: Suhrkamp 2013
- GILBERT, W.: Why genes in pieces? *Nature* 271, 501 (1978)

26 ANDERSON 2000; zitiert nach RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009, S. 267.

27 Vgl. RHEINBERGER und MÜLLER-WILLE 2009, S. 267–268.

- GURDON, J.: From nuclear transfer to nuclear reprogramming. The reversal of cell differentiation. *Annual Review of Cell and Developmental Biology* 22, 1–22 (2006)
- GURDON, J., ELSDALE, T., and FISCHBERG, M.: Sexually mature individuals of *Xenopus laevis* from the transplantation of single somatic nuclei. *Nature* 182, 64–65 (1958)
- HALDANE, J. B. S.: Biologische Möglichkeiten für die menschliche Rasse in den nächsten zehntausend Jahren (1962). In: JUNGK, R., und MUNDT, H.-J. (Hrsg.): Das umstrittene Experiment. *Der Mensch*. S. 367–391. München: Desch 1966
- HASLER, F.: Neuromythologie. Bielefeld: transcript 2012
- JACOB, F.: Die innere Statue. Zürich: Ammann 1988
- KAY, L. E.: Who Wrote the Book of Life? A History of the Genetic Code. Stanford: Stanford University Press 2000
- KOLLEK, R.: Der Gral der Genetik. *Mittelweg* 36, 5–14 (1994)
- LATOUR, B., and WOOLGAR, S.: *Laboratory Life. The Social Construction of Scientific Knowledge* (1979). 2nd ed. Princeton: Princeton University Press 1986
- LEDERBERG, J.: Die biologische Zukunft des Menschen (1962). In: JUNGK, R., und MUNDT, H.-J. (Hrsg.): Das umstrittene Experiment. *Der Mensch*. S. 292–301. München: Desch 1966
- LEHRACH, H.: Deutschland braucht den Wissenspakt. *Frankfurter Allgemeine Zeitung*, 8. November, S. 65 (2000)
- MAIENSCHN, J.: *Whose View of Life? Embryos, Cloning, and Stem Cells*. Cambridge, MA: Harvard University Press 2003
- MILSTEIN, C.: Messing about with isotopes and enzymes and antibodies. In: AHMAD, F., SCHULTZ, J., SMITH, E. E., and WHELAN, W. J. (Eds.): *From Gene to Protein, Translation into Biotechnology*; pp. 3–24. New York: Academic Press 1982
- MÜLLER, H.: The guidance of human evolution. In: TAX, S. (Ed.): *Evolution after Darwin*. Vol. 2: *The Evolution of Man*; pp. 423–462. Chicago: University of Chicago Press 1960
- PRUSINER, S.: Novel proteinaceous infectious particles cause scrapie. *Science* 216, 136–144 (1982)
- RHEINBERGER, H.-J.: Molekulare Medizin als Paradigma? Gentechnologie im Blick von Wissenschaftstheorie und medizinischer Ethik. In: SCHOTT, H. (Hrsg.): *Meilensteine der Medizin*. S. 555–561. Dortmund: Harenberg 1996
- RHEINBERGER, H.-J.: Experiment: Präzision und Bastelei. In: MEINEL, C. (Hrsg.): *Instrument – Experiment: Historische Studien*. S. 52–60. Berlin: GNT-Verlag 2000
- RHEINBERGER, H.-J.: *Experimentalsysteme und epistemische Dinge. Eine Geschichte der Proteinsynthese im Reagenzglas* (engl. 1997). Göttingen: Wallstein 2001
- RHEINBERGER, H.-J., und MÜLLER-WILLE, S.: *Vererbung. Geschichte und Kultur eines biologischen Konzepts*. Frankfurt (Main): S. Fischer 2009
- ROELCKE, V.: Auf der Suche nach der Politik in der Wissensproduktion: Plädoyer für eine historisch-politische Epistemologie. *Berichte zur Wissenschaftsgeschichte* 33, 176–192 (2010)
- SCHLICH, T.: Wissenschaft. Die Herstellung wissenschaftlicher Fakten als Thema der Geschichtsschreibung. In: PAUL, N., und SCHLICH, T. (Hrsg.): *Medizingeschichte: Aufgaben, Probleme, Perspektiven*. S. 107–129. Frankfurt (Main): Campus 1998
- THIEFFRY, D., and SARKAR, S.: Forty years under the central dogma. *Trends in Biochemical Sciences* 23, 312–316 (1998)
- ZICHE, P. (Hrsg.): *Monismus um 1900. Wissenschaftskultur und Weltanschauung*. Berlin: Verlag für Wissenschaft und Bildung 2000

Prof. Dr. Volker ROELCKE
Universität Gießen
Institut für Geschichte der Medizin
Iheringstraße 6
35392 Gießen
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 641 9947700
Fax: +49 641 9947709
E-Mail: volker.roelcke@histor.med.uni-giessen.de

Perinatale Programmierung, neuro-endokrine Epigenomik und präventive Medizin – Das Konzept der *Vegetativen Prägung*

*Gewidmet Prof. em. Dr. med. Dr. h. c. Günter DÖRNER ML
anlässlich seines 85. Geburtstages.*

Andreas PLAGEMANN (Berlin)



Zusammenfassung

Leben ist ein permanent umweltabhängiger Entwicklungsprozess, bei dem sogar die Genexpressivität durch Umwelteinflüsse dauerhaft modifiziert werden kann (Epigenomik). Derartige Gen-Umwelt-Interaktionen werden zunehmend als entscheidend für Gesundheit oder Krankheit erkannt und haben während sehr früher, kritischer Entwicklungsphasen besonders nachhaltige, dauerhafte Konsequenzen für die Individualität und das individuelle Erkrankungsrisiko. Mechanistisch scheint es sich hierbei um einen grundsätzlich *normativen*, vegetativen Konditionierungsprozess zu handeln, bei dem epigenomisch und mikrostrukturell durch die Quantität und Qualität von umweltabhängigen Entwicklungssignalen (Ernährung, Hormone, Xenobiotika usw.) Funktionsweisen von der subzellulären bis hin zur kybernetisch regulierten organismischen Gesamtebene ‚erlernt‘ werden, im Sinne einer initialen Konditionierung, vor allem von Genom und Gehirn.

In Ergänzung und mechanistisch basierter Erweiterung der Lorenzschen *Verhaltensprägung* soll hierfür der Begriff und das Konzept der *Vegetativen Prägung* vorgeschlagen werden.

So können zum Beispiel Über- und Fehlernährung während kritischer Entwicklungsphasen das Erkrankungsrisiko für Übergewicht, Adipositas, Diabetes mellitus und kardiovaskuläre Erkrankungen dauerhaft erhöhen, infolge einer neuro-endokrinen Fehlkonditionierung. Ähnliches wurde für perinatal erworbene Störungen der Stressregulation und anderer fundamentaler Lebensfunktionen beschrieben. Disstress und Disnutrition scheinen, neben Xenobiotika im weitesten Sinne, als fundamentale Störgrößen ontogenetischer Prägungsprozesse zu wirken (Disstress-Disnutrition-Hypothese). Hieraus ergeben sich Chancen und Herausforderungen einer genuinen, primären Prävention im Rahmen der Entwicklungsmedizin, durch Erkennen, Vermeiden und/oder adäquate Behandlung materno-fetaler und/oder neonataler Fehlexpositionen.

Eine verstärkte Forschungsförderung zu frühen, umweltbedingten Kausalfaktoren als forschungspolitische Aufgabe, eine früh einsetzende Aufklärung als bildungspolitische Aufgabe, eine verstärkte Förderung frühkindlicher Entwicklungspotenziale als sozialpolitische Aufgabe und insgesamt eine verstärkte Hinwendung zur präventiven versus kurativen Medizin erscheinen daher empfehlenswert.

Abstract

Life is a process of permanent environment-dependent development. Developmental origins of health and diseases are particularly sustainable if shaped during *critical periods* in early life. This principle has a long history but the understanding of key mechanisms is still lacking.

It is proposed here that during critical periods in pre- and neonatal life an environment-dependent epigenomic and microstructural conditioning of the organism leads to a homeostatic calibration of functional and tolerance ranges from the subcellular up to the organismic level (*Vegetative Imprinting*).

This process, in terms of a developmental vegetative ‘training’, serves to optimize the self-organization of an organism in order to cope with the environmental conditions during later life. It generally occurs *normative* as a basic mechanism of ontogenesis. Through alterations of the pre- and neonatal environment it may become disadvantageous or even harmful for long-term individual health. Most important and sustainable effects occur if the main regulatory instances of the organism are affected, i.e., the genome and/or the brain.

For instance, perinatal overfeeding, suggesting an affluent environment, has been shown epidemiologically, clinically and experimentally to induce epigenomic and microstructural mal-programming of the hypothalamo-adipo-pancreatic system, leading to long-term increased ‘diabesity’ risk. Similar mechanisms have been identified for conditioning of stress responsiveness and other fundamental life functions. In general, distress and disnutrition, beyond unfavourable xenobiotics, appear to be fundamental ‘disruptors’ of regular vegetative programming (*distress-disnutrition hypothesis*).

In summary, early environment-dependent *Vegetative Imprinting* appears to be an essential part of ontogenesis, affecting health and disease risks for the life span. In bio-medicine, this opens opportunities and challenges of a genuine prophylaxis to the benefit of individuals and societies.

1. Eine Einführung

„Geist-Gehirn-Genom-Gesellschaft“: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin? Welch fundamentale Frage, welch komplexes Thema. Interaktionsgefüge und empirische Evidenz für die überragende Bedeutung der genannten Kategorien im Bedingungsgefüge unseres Lebens, in der integrativen Betrachtung von Bio-Medizin, Geistes- und Sozialwissenschaften bis hin zur Politik sind offenkundig. Ein besseres, wissenschaftlich basiertes Verstehen der hier gestellten Kernfrage erscheint nicht nur von höchstem akademischem Interesse, sondern immer mehr auch essenziell für unsere Daseinsfürsorge und -vorsorge. Nähert man sich der Herausforderung des gestellten Themas, so mag jedoch schon initial eines auffallen, nämlich dass eine wesentliche, vielleicht entscheidende, jedenfalls maßgebliche Kategorie und Determinante zu fehlen scheint: die *Umwelt* (Abb. 1).

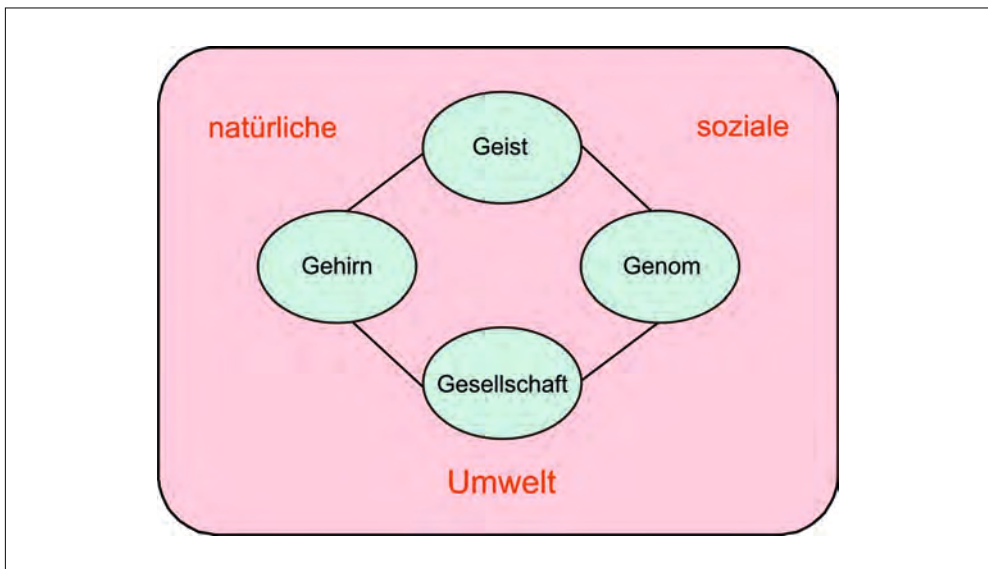


Abb. 1 Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin? Die natürliche und soziale Umwelt als eine übergreifende Determinante.

Damit sind keineswegs nur die im zeitgeistlichen Sprachgebrauch vielfach so gemeinten Expositionen gegenüber anthropogenen Schadstoffen in der Umwelt gemeint. Vielmehr haben die natürlichen und sozialen Umweltbedingungen im weiteren Sinne und in ihrer Gesamtheit selbstredend eine wesentliche Bedeutung für unser Sein und das Beziehungsgefüge zwischen Geist, Genom, Gehirn und Gesellschaft. Mehr noch, der vermutlich entscheidende Einfluss der natürlichen und sozialen Umwelt- und Lebensbedingungen scheint nicht nur im Sinne der permanenten Interaktion zwischen Individuum und Umwelt für einen Organismus, für die Individual- und Arterhaltung maßgeblich zu sein, sondern in kritischen, vor allem frühen Phasen der Ontogenese sogar dessen Individualität und dessen funktionelle Kompetenzen von der vegetativen bis hin zur kognitiven und behavioralen Ebene regelrecht prägen und in Interaktion mit der genetischen Matrix kodeterminieren zu können.

Diese Erkenntnisse und dieses entwicklungsbiologische Konzept sollen im Folgenden kursorisch und anhand exemplarischer Beobachtungen illustriert und daraus abgeleitet ein wohl grundsätzlich neues Konzept zur Ontogenese postuliert werden (siehe 7.).

2. Semantik und Historie

Seit einigen Jahren vollzieht sich in der Entwicklungsbiologie und Entwicklungsmedizin eine Art „schleichende Revolution“, die unsere traditionellen Vorstellungen von der Ontogenese, der Entstehung von Krankheit und Gesundheit, ja selbst von der Phylogenese und Evolution immer mehr beeinflusst und geradezu kritisch hinterfragt. Zunehmend wird dabei deutlich, dass der funktionelle Phänotyp eines Individuums nicht nur Ergebnis der aktuellen Interaktionen zwischen Genom und Umwelt ist, sondern zusätzlich einer dritten Komponente unterliegt, nämlich in frühen Entwicklungsphasen umweltabhängig erworbenen, dauerhaften Prägungen fundamentaler Lebensfunktionen und neuro-vegetativer Funktionssysteme. In ganz grundsätzlicher Erweiterung der Beobachtungen von Konrad LORENZ (1935) zur frühen *Verhaltensprägung* zeigt sich, dass nicht nur behaviorale und höhere kognitive Kompetenzen, sondern auch ganz fundamentale, vegetative Lebensfunktionen offenbar einer frühen Prägung unterliegen.

Hierfür soll der Begriff und das Konzept der *Vegetativen Prägung* vorgeschlagen und nachfolgend kursorisch begründet werden (PLAGEMANN 2011; Tab. 1).

Tab. 1 Ausgewählte Aspekte zur konzeptionellen und semantischen Historie der entwicklungs- und umwelt-abhängigen Ontogenese

Autor(en)	Jahr	Konzept/Begriff
LAMARCK	1809	Vererbung erworbener Eigenschaften
SAINT-HILAIRE	1837	Teratologie (Teratomorphogenese)
HAECKEL	1866	Ökologie
STOCKARD	1921	Kritische Periode in der Entwicklung
SPEMANN und MANGOLD	1924	Organisatoreffekt in der Embryogenese
LORENZ	1935	Verhaltensprägung
WADDINGTON	1942	Epigenetik
ASHBY	1947	Biologische Selbstorganisation
WERBOFF und GOTTLIEB	1963	Verhaltensteratologie
DUBOS	1966	Biologischer Freudianismus
DÖRNER	1974/1975	Funktionelle Teratologie (Hormonale Prä-Programmierung)
BURCHFIELD	1979	Prädiktive Adaptive Reaktion
FREINKEL	1980	Nährstoffvermittelte Teratogenese
DÖRNER und PLAGEMANN	1987/1994	Epigenetische materno-fetale Transmission erworbener Eigenschaften
LUCAS	1991	Nutritionale Programmierung
HALES und BARKER	1992	<i>Small-baby</i> -Syndrom-Hypothese
GLUCKMAN und HANSON	2004	<i>Match-Mismatch</i> -Hypothese
PLAGEMANN	2011	Vegetative Prägung und Distress-Disnutrition-Hypothese

Ein Hintergrund für die vorgelegten Betrachtungen ist die Tatsache, dass sich unser in den letzten Jahrzehnten maßgeblich auf die reine Gensequenz fokussiertes Verständnis der Ontogenese, der Ursprünge von Gesundheit und Krankheit, in einem grundsätzlichen Wandel befindet. Mehr und mehr wird deutlich und zunehmend akzeptiert, dass die Interaktion zwischen Genom und Umwelt keineswegs ein ‚statischer‘ Prozess ist und die reine Gensequenz keineswegs eine einfache Blaupause unseres Phänotyps und unserer funktionellen Kompetenzen darstellt. Vielmehr scheint der morphologische und vor allem der funktionelle Phänotyp eines Organismus Ergebnis einer *plastischen* Gen-Umwelt-Interaktion zu sein, insbesondere einer umweltabhängigen Konditionierung der ererbten ‚Hardware‘ während kritischer Entwicklungsphasen. Diese frühe Prägung und Programmierung scheint die Phänotypexpression und vor allem die Funktionalität eines Organismus nachhaltig zu beeinflussen (PLAGEMANN 2011).

Seit den 1970er und 1980er Jahren fand dieses entwicklungsbiologische Phänomen zunehmend Eingang in die biomedizinische Grundlagenforschung und gehört mittlerweile zu deren ‚hot topics‘, da sich hieraus nicht nur ein fundamentaler Paradigmenwechsel ergibt, sondern potenziell auch weitreichende Optionen einer entwicklungsbasierten primären Prävention.

Entscheidende Wurzeln der heute weltweit verfolgten Forschungsaktivitäten zu diesem Ansatz gehen auf den Endokrinologen Günter DÖRNER zurück, der an der Berliner Charité schon in den frühen 1970er Jahren eine hormonabhängige prä- und neonatale Vorprogrammierung langfristiger Krankheitsrisiken und darauf basierend die *Funktionelle Teratologie* postulierte (DÖRNER 1974, 1975, 1976, 1980). Hiermit wurde erstmals ein übergreifendes, tatsächlich mechanistisch basiertes und sämtliche fundamentalen Lebensprozesse umfassendes Konzept zur frühen, umweltabhängigen Konditionierung des Organismus vorgeschlagen.

Obwohl dies ein Meilenstein, ja vielleicht sogar die eigentliche Geburtsstunde, der heute weltweiten Forschungen zur perinatalen Programmierung war, sei dennoch berücksichtigt, dass die übergreifende Idee umweltabhängiger Ontogenese und Phylogenese natürlich eine weit längere Historie aufweist. Berücksichtigt und bewertet man beispielsweise historische Hintergründe der aktuellen Renaissance zur etwaigen ‚Vererbung erworbener Eigenschaften‘ so ist der Ansatz eng verbunden mit den grundlegenden Arbeiten von LAMARCK (1809) und bezüglich der Bedeutung epigenetischer Aspekte mit deren Inaugurator, Conrad WADDINGTON (1942), wie auch im Sinne des Gesamtkonzeptes umweltabhängiger Fehlentwicklungen ebenso sehr mit den fundamentalen Arbeiten von SAINT-HILAIRE (1837) und HAECKEL (1866). Mechanistische Erwägungen sind ganz prinzipiell verknüpft mit den Arbeiten von STOCKARD (1921), SPEMANN (SPEMANN und MANGOLD 1924) und ASHBY (1947). Im phänomenologisch fundamentalen Sinne erscheinen jedoch vor allem die Beobachtungen von Konrad LORENZ zur frühen *Verhaltensprägung* als wegweisend für das hier entwickelte Konzept (LORENZ 1935).

All diese Pionierarbeiten des 19. und der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts fanden vor allem in den 1960er Jahren eine konzeptionelle und semantische Fortsetzung (WERBOFF und GOTTLIEB 1963, DUBOS et al. 1966). Dennoch erscheint es gerechtfertigt, Günter DÖRNER als einen der wegweisenden Begründer der Idee zu würdigen. Mit dem Postulat der Funktionellen Teratologie schlug er nicht nur eine neue Terminologie vor, sondern postulierte die hormonabhängige Selbstorganisation des Organismus in Abhängigkeit von den frühen Umweltbedingungen als ein übergreifendes Entwicklungsprinzip mit Bedeutung für sämtliche fundamentalen Lebensprozesse und verband dies schon seinerzeit folgerichtig mit

einem übergreifenden Konzept der primären Prävention während kritischer Entwicklungsphasen (DÖRNER 1974, 1975, 1976, 1980). Schon in den 1970er Jahren wurde dies begleitet und aufgegriffen von anderen Wissenschaftlern, insbesondere im Zusammenhang mit langfristig deletären Folgen der Exposition gegenüber einem hyperglykämischen Intrauterinmilieu (FREINKEL 1980, FREINKEL und METZGER 1980) und dessen potenziell sogar transgenerativen Konsequenzen (AERTS und VAN ASSCHE 1979).

Leider erfuhren all diese wegweisenden Ideen, Beobachtungen und Konzepte in den Jahrzehnten der mechanistisch eher reduktionistischen Euphorie der sequenzbasierten Genforschung ein Nischendasein. Dank des auch wissenschaftspolitischen Einflusses des Epidemiologen David BARKER und des wissenschaftstheoretischen Beitrags des Biochemikers Nicholas HALES gelangte der übergreifende Ansatz früher Ursachen langfristiger Erkrankungsrisiken seit Beginn der 1990er Jahre erneut und zunehmend in den Blickpunkt der entwicklungsmedizinisch interessierten, internationalen Forschung. Ursprung dieser Entwicklungen waren Beobachtungen und Erklärungsansätze eines im späteren Leben erhöhten kardiovaskulären und metabolischen Erkrankungsrisikos nach einem niedrigen Geburtsgewicht (*Small-baby-Syndrom*, HALES und BARKER 1992). Dieser Ansatz fand schließlich einen auch mechanistischen, sogar generalisierenden Erklärungsansatz und eine konzeptionelle Aufwertung durch die Inauguration der *Match-Mismatch-Hypothese* (GLUCKMAN und HANSON 2004). Hiernach wurden zuvor bereits im Bereich der Entwicklungspsychologie postulierte prädiktive, adaptive Reaktionen (BURCHFIELD 1979) des sich entwickelnden Organismus auf unvorteilhafte Entwicklungsbedingungen als ein ontogenetisches, ja sogar phylogenetisch und evolutionsbiologisch grundlegendes Prinzip vorgeschlagen (GLUCKMAN und HANSON 2004, 2006, 2008; siehe hierzu 5.).

3. Ein übergreifendes Konzept:

Vegetative Prägung und perinatale Programmierung

Eine entscheidende Rolle für die oben skizzierten Prozesse spielen naturgemäß die intrauterinen und neonatalen Entwicklungs- und Umweltbedingungen im weitesten Sinne, insbesondere das nutritive, metabolische und hormonelle Milieu, in dem sich Fetus und Neugeborenes entwickeln. Diese frühe humorale und hormonale Umwelt scheint sich regelrecht *einzuprägen*, indem sie eine Art Trainings- und Eichprogramm für fundamentale vegetative Funktionen und Lebensprozesse, kybernetische Regelkreise, ja selbst die Genexpressivität darstellt. Letzteres erfolgt offenbar durch die Induktion nachfolgend persistierender, funktionell relevanter epigenomischer Veränderungen, z. B. durch dauerhafte DNA-Promotormethylierungen, in Abhängigkeit von den frühen Entwicklungsbedingungen. *Mikrostruktur und Epigenom* des Organismus scheinen in frühen, kritischen Ontogenesephasen durch das umweltbedingte humorale und hormonale Entwicklungsmilieu konditioniert, ja regelrecht geprägt zu werden (PLAGEMANN 2011).

Obwohl Phänomene einer frühen, pränatalen Determination langfristiger Erkrankungsrisiken vor allem durch die sogenannte *Small-baby-Syndrom-Hypothese* (Barker-Hypothese) in jüngeren Jahren zu breiter Beachtung gefunden haben, gehen sie in ihrer Grundsätzlichkeit doch weit darüber hinaus. Denn letztlich hinterfragen sie auch das in den letzten Jahrzehnten in der Biomedizin genomzentrierte Weltbild, d. h. die auf die reine Basensequenz, Mutationen und Polymorphismen fixierte Genforschung. Stattdessen scheint

übergreifend deutlich zu werden, dass die Umwelt-, Entwicklungs- und Lebensbedingungen von ganz entscheidender und nachhaltiger Bedeutung sogar für die dauerhafte Genexpressivität und insofern auch für langfristig resultierende Krankheitsdispositionen sind.

Im Grundsatz dürfte es sich bei umweltabhängigen Prägungsprozessen um eine *passive*, mikrostrukturelle und epigenomische Konditionierung des Organismus in Abhängigkeit von den frühen Entwicklungsbedingungen handeln (Abb. 2). Im Sinne einer ‚Tissue culture experience‘ scheinen sich diese in einem *normativen* Sinne geradezu einzuprägen, nämlich mittels und im Sinne einer Sollwerteinstellung von der subzellulären Ebene (vor allem epigenomisch) bis hin zum kybernetisch regulierten Gesamtorganismus. Die biologische Hardware (Genom, Mikrostruktur) scheint durch das ‚Milieu interieur‘ während des ontogenetischen Selbstorganisationsprozesses programmiert, *normativ kalibriert* zu werden. Insofern kann hier auch von einem *mikrostrukturellen und epigenomischen Lernprozess*‘ gesprochen werden, bei dem der sich entwickelnde Organismus *via* Entwicklungsmilieu erlernt, wie er künftig zu funktionieren hat, wie sich die umweltabhängige Aktionsnorm für seine Individualerhaltung darstellt. Diese initiale Konditionierung und Prägung hat naturgemäß besonders nachhaltige Auswirkungen auf terminale Gewebe, d.h. solche, die im späteren Leben keine oder keine nennenswerte weitere Differenzierung aufweisen, wie vor allem das zentrale Nervensystem.

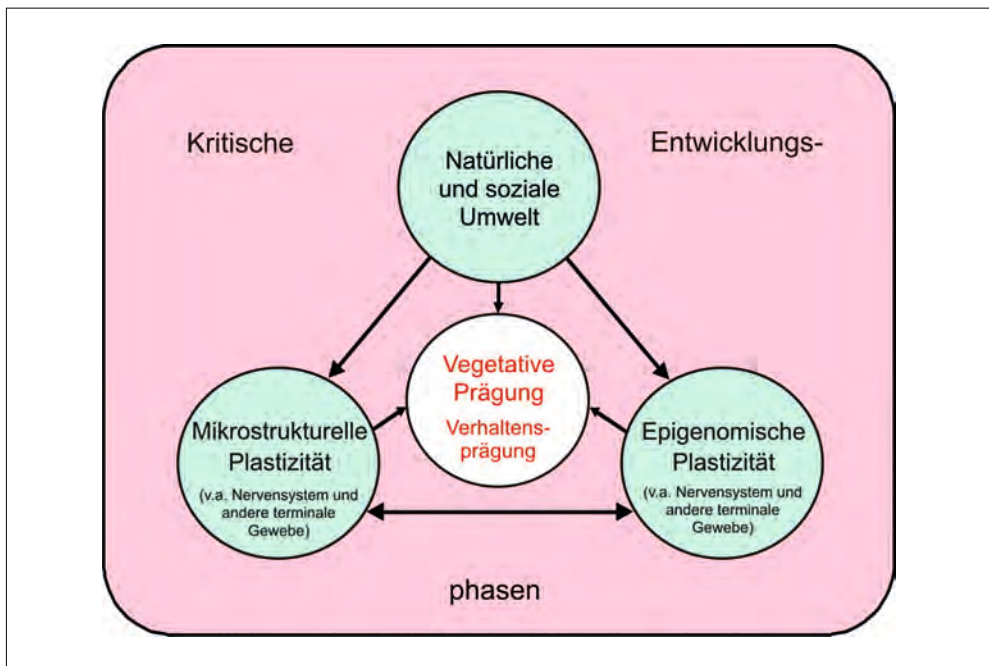


Abb. 2 Grundsätzliches Konzept zur *Vegetativen Prägung* durch mikrostrukturelle und epigenomische Anpassungsprozesse (Plastizität) in Abhängigkeit von den natürlichen und sozialen Umwelt- und Lebensbedingungen während kritischer Entwicklungsphasen. (Quelle: PLAGEMANN 2011, modifiziert)

Von besonderer mechanistischer Bedeutung für die vegetative Prägung scheint dabei vor allem die umweltabhängige Selbstorganisation des Organismus durch Hormone zu sein, inklusive der Neurotransmitter und Zytokine, da diese schon während kritischer Entwicklungsphasen entscheidende endogene Effektoren zur Vermittlung von Umwelteinflüssen bis hin zur genomischen Ebene darstellen (DÖRNER 1976, 1980). Daher können umweltabhängig induzierte Störungen der regulären Hormonkonzentrationen während kritischer, zeitlich umschriebener Entwicklungsphasen auch zur ‚Programmierung‘ dauerhafter Fehlfunktionen und damit Krankheitsveranlagungen im gesamten späteren Leben führen. Allerdings scheint dies ebenso für Ernährungsfaktoren, Metaboliten, ja humorale Faktoren im weitesten Sinne zu gelten, also für das *gesamte*, die funktionelle Selbstorganisation des Organismus initial begleitende Entwicklungsmilieu (PLAGEMANN 2011).

Ganz grundsätzlich ist ferner zu berücksichtigen, dass das Gehirn (als zentraler Regler) und das Genom (als funktionelles Basisprogramm) die übergeordneten Regelinstanzen des gesamten Organismus sind. Insbesondere diese beiden entscheidenden Regelebenen unterliegen aber eben offenbar einer frühen umweltabhängigen Entwicklungsplastizität, deren beträchtlichen Umfang und deren dauerhafte Folgen wir erst zunehmend verstehen und die sich sowohl mikrostrukturell (d. h. Beeinflussung klonaler Selektionsprozesse, erworbene Organstruktur, Zellzahl, Synapsenbildung usw.) als auch genomisch-funktionell (d. h. epigenomisch erworbene Genexpressivität) niederschlägt. Im Falle von Störungen dieser Prozesse können deshalb z. B. Dispositionen für Adipositas, Diabetes mellitus, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, eine erhöhte Stressempfindlichkeit, kognitive Defizite, eine erhöhte Autoimmunreaktivität und vieles mehr perinatal geradezu geprägt und ‚vorprogrammiert‘ werden, für das gesamte spätere Leben.

Dabei erscheint das Postulat *Vegetativer Prägung* wissenschaftshistorisch, semantisch und auch mechanistisch begründet, da es sich nicht *per se* um eine ultimative Fixierung von Phänotyp und/oder gar Erkrankungen und auch nicht *per se* um einen pathophysiologischen Prozess handelt, sondern vielmehr um ein quasi ergebnisoffenes ontogenetisches Grundprinzip der Gen-Umwelt-Interaktion während früher Entwicklungsphasen. Ganz übergreifend scheint eine passive, nicht reaktive, sondern vielmehr normative Konditionierung durch die konkreten Umwelt- und Entwicklungsbedingungen während der initialen Etablierung fundamentaler Lebensfunktionen zu erfolgen. Im Ergebnis entsteht ein lebensfähiger Organismus, dessen so geprägte und ‚erlernte‘ Funktions- und Toleranzbereiche seine Aktionsnorm nachhaltig bedingen und somit seine Fitness im Sinne von Individual- und Arterhaltung/Reproduktion. Dies erfolgt aber natürlich nicht unabhängig von der ererbten Gensequenz, sondern ganz im Gegenteil in enger Interaktion mit eben dieser. Genom und Umwelt interagieren dabei während der frühen Initialisierung des organismischen ‚Betriebssystems‘ (Genom), welches nachfolgend durch die umweltabhängig programmierte Software (Epigenom und Mikrostruktur) realisiert wird. Dies scheint offenbar sogar zur phänotypischen Expression primär unauffälliger (z. B. heterozygoter) genetischer Merkmale durch die Interaktion mit den frühen Entwicklungsbedingungen führen zu können (REIFSNYDER et al. 2000, SCHMIDT et al. 2000). Insofern könnten eventuell auch manche, durch klassische genetische Erbgänge und polygenetische Dispositionen bis heute nicht oder kaum erklärbare Phänotypexpressionen durch die frühen, individuellen Gen-Umwelt-Interaktionen künftig erklärbar werden.

Mit anderen Worten ausgedrückt, handelt es sich hier um eine von den humoralen und hormonalen Entwicklungsbedingungen dauerhaft geprägte, ‚erlernte‘ Funktionsweise *in*

vivo, wie sie mittlerweile übrigens für die therapeutisch orientierte Stammzellforschung *in vitro* ja ganz selbstverständlich als ein Basisprinzip genutzt wird und im übertragenen Sinne natürlich auch ein Basisprinzip der Vakzination ist. Das entwicklungsbiologische Prinzip früher vegetativer Prägung und perinataler funktioneller Programmierung birgt insofern für die Humanontogenese und die Medizin, vor allem für die geburtsübergreifende Perinatalmedizin, immense Herausforderungen und vor allem Chancen einer genuinen, primären Prävention von Fehlentwicklungen und Erkrankungsrisiken im gesamten späteren Leben des Kindes, durch Erkennung, Charakterisierung und Optimierung hierfür relevanter Entwicklungsbedingungen und Zeitfenster (PLAGEMANN 2011).

4. Ein praxisrelevantes Paradigma: das Metabolische Syndrom

Ein wissenschaftlich wie auch klinisch maßgebliches, mittlerweile nahezu historisches Modell für die einleitend skizzierten Aspekte betrifft deren Bedeutung in der Ätiopathogenese des Diabetes mellitus, der Adipositas und ihres Symptomenkomplexes im Rahmen des Metabolischen Syndroms. Die geradezu epidemieartig wachsende Übergewichtigkeit mit all ihren Begleit- und Folgeerkrankungen (diabetogene, kardiovaskuläre und viele mehr) stellt in den entwickelten Industrie- und mittlerweile auch den sogenannten Schwellenländern vermutlich *das* medizinische Problem des beginnenden 21. Jahrhunderts schlechthin dar. Therapie- und sekundäre Präventionsversuche versagen bislang fast gänzlich, zumindest unter dem Aspekt der Nachhaltigkeit, weshalb es dringend *primärer* Präventionsmaßnahmen bedarf. Das nutritive, metabolische und hormonelle Milieu während prä- und neonataler Entwicklungsphasen wird aber, wie oben skizziert, zunehmend als entscheidend für die lebenslange Prägung von Krankheitsveranlagungen erkannt. So belegt eine Fülle epidemiologischer, klinischer und experimenteller Studien einen Zusammenhang zwischen prä- und neonataler Fehl- und Überernährung und später erhöhtem Risiko für Adipositas, Diabetes mellitus und Herz-Kreislauf-Erkrankungen (DÖRNER und PLAGEMANN 1994, PLAGEMANN 2011). Ursächliche Mechanismen und für die Praxis relevante Handlungskonsequenzen sind deshalb mittlerweile Gegenstand intensiver Forschungen.

Das wohl bestuntersuchte Paradigma stellt hierbei die Exposition des Feten gegenüber einem mütterlichen Diabetes mellitus *in graviditate* dar, dessen geradezu pathognomonisches Charakteristikum der fetale und perinatale Hyperinsulinismus ist. Die unbehandelte bzw. inadäquat behandelte materno-fetale Hyperglykämie ist dabei als wichtiges Beispiel fetaler Überernährung (hyperkalorischer *Disnutrition*) und zugleich gestörter fetaler Hormonkonzentrationen anzusehen, da das Überangebot an Glukose seitens der diabetischen Mutter zu einer regelrechten ‚Glukosemast‘ mit resultierendem fetalen Hyperinsulinismus beim Kind führt. Experimentelle Studien der letzten drei Jahrzehnte haben gezeigt, dass die Exposition des sich entwickelnden Gehirns, namentlich des Hypothalamus, gegenüber auf diese Weise erhöhten Glukose- und Insulinspiegeln während der prä- und frühpostnatalen Entwicklung zu einer dauerhaften Prägung und Fehlprogrammierung von Regelsystemen der Nahrungsaufnahme, des Körpergewichtes und des Stoffwechsels führen kann (PLAGEMANN 2006, 2008, 2011). Dabei kommt es *mikrostrukturell* neben persistierender pankreatischer B-Zellhyperplasie und Fettzellhyperplasie vor allem zu neuronalen Dysplasien (Abb. 3), einer neuronalen Resistenz gegenüber den peripheren Sättigungssignalen Insulin und Leptin, sowie zu einer erhöhten orexigenen und verminderten anorexigenen Aktivität in maßgeblichen

hypothalamischen Kerngebieten, sowohl auf der Ebene der Peptid- und Rezeptorexpression als auch der neuroelektrophysiologischen Aktivität. Diese perinatal erworbenen Alterationen sind tierexperimentell lebenslang nachweisbar und gehen mit einer Disposition zu Adipositas und Diabetes mellitus einher (PLAGEMANN 2008, 2011). Sie könnten insofern die auch in klinischen und epidemiologischen Studien nachgewiesene, erhöhte Diabetes- und Adipositasveranlagung bei Kindern schwangerschaftsdiabetischer Mütter erklären, die selbst unabhängig vom genetischen Background auftritt, nämlich im Sinne eines perinatal erworbenen Erkrankungsrisikos.¹ In Bestätigung dessen konnte erst kürzlich auch beim Menschen eine zentralnervöse Insulinresistenz bei den Nachkommen hyperglykämischer Schwangerer erstmals funktionell nachgewiesen werden (LINDER et al. 2014). Ähnliches dürfte allerdings auch gelten, wenn Feten ganz allgemein überernährt werden, wie im Falle eines Übergewichts und/oder einer Überernährung der Schwangeren, selbst unabhängig vom etwaigen Vorliegen eines Gestationsdiabetes. Darüber hinaus führt offenbar ebenso eine Überernährung des Neugeborenen mit konsekutiv erhöhter neonataler Fettdeposition und den begleitenden Hormonalterationen (Hyperinsulinismus, Hyperleptinismus) zu eben solchen Alterationen, welche auch in diesem Falle zu einer erworbenen, dauerhaft erhöhten Diabetes- und Adipositasveranlagung führen können (PLAGEMANN et al. 1999, 2008, 2012b).

Als ein maßgeblicher, genereller Mechanismus solcherart erworbener Erkrankungsrisiken konnte neben der Induktion von mikrostrukturellen, Gehirn, Pankreas und Fettgewebe betreffenden Alterationen mittlerweile auch die Induktion *epigenomischer* Modifikationen nachgewiesen werden, vor allem in Promotorregionen von Genen, deren Produkte entscheidend in die adaptive Glukosehomöostase, die Nahrungsaufnahme-, Körpergewichts- und Stoffwechselregulation involviert sind. Ein Überangebot an Nährstoffen (z. B. Glukose) während kritischer Entwicklungsphasen manifestiert sich hierbei durch erworbene, unphysiologische DNA-Methylierungsmuster, etwa im Bereich des Promotors des im Hypothalamus exprimierten Insulinrezeptors und im Promotorbereich des stärksten anorexigenen, d. h. die Nahrungsaufnahme regulativ hemmenden, Sättigungssignals, des POMC (PLAGEMANN et al. 2009, 2010). Konsequenz dessen ist eine dauerhaft beeinträchtigte Genexpression. In der Folge kommt es zu einer von der Peripherie mehr oder weniger ‚entkoppelten‘ zentralnervösen Stoffwechsel- und Körpergewichtsregulation, mit der Folge eines dauerhaft erhöhten adipogenen und diabetogenen Grundtonus, wie er eben in der frühen Entwicklung als *normativ erlernt* wurde (Abb. 3). Hyperglykämie und Überernährung während der frühen Entwicklung konnten in diesem Sinne experimentell als auch bereits beim Menschen als Risikofaktoren erworbener, funktionell relevanter epigenomischer Alterationen identifiziert werden.²

Zusammenfassend und in einer integrativen, translationalen Gesamtschau belegen diese über viele Jahre von verschiedenen internationalen Arbeitsgruppen erhobenen und bestätigten Daten, dass es infolge prä- und/oder neonataler Überernährung, vor allem infolge einer materno-fetalen Hyperglykämie, zu einer dauerhaften Disposition für die Entwicklung diabetogener, adipogener, kardiovaskulärer und hieraus resultierender Folgerkrankungen kommen kann, sogar unabhängig von etwaigen genetischen Veranlagungen im klassischen Sinne. Ursächlich scheint eine mikrostrukturelle und epigenomische, neuro-endokrine Fehlprogrammierung der prä- und neonatal hyperglykämisch, hyperkalorisch und insgesamt affluent geprägten Körpergewichts- und Stoffwechselregulation zu sein (Abb. 4).

1 DÖRNER und PLAGEMANN 1994, DÖRNER et al. 1987, PLAGEMANN 2004, 2006, 2008, 2011.

2 BOUCHARD et al. 2010, KUEHNEN et al. 2012, PLAGEMANN et al. 2009, 2010, YOO et al. 2014.

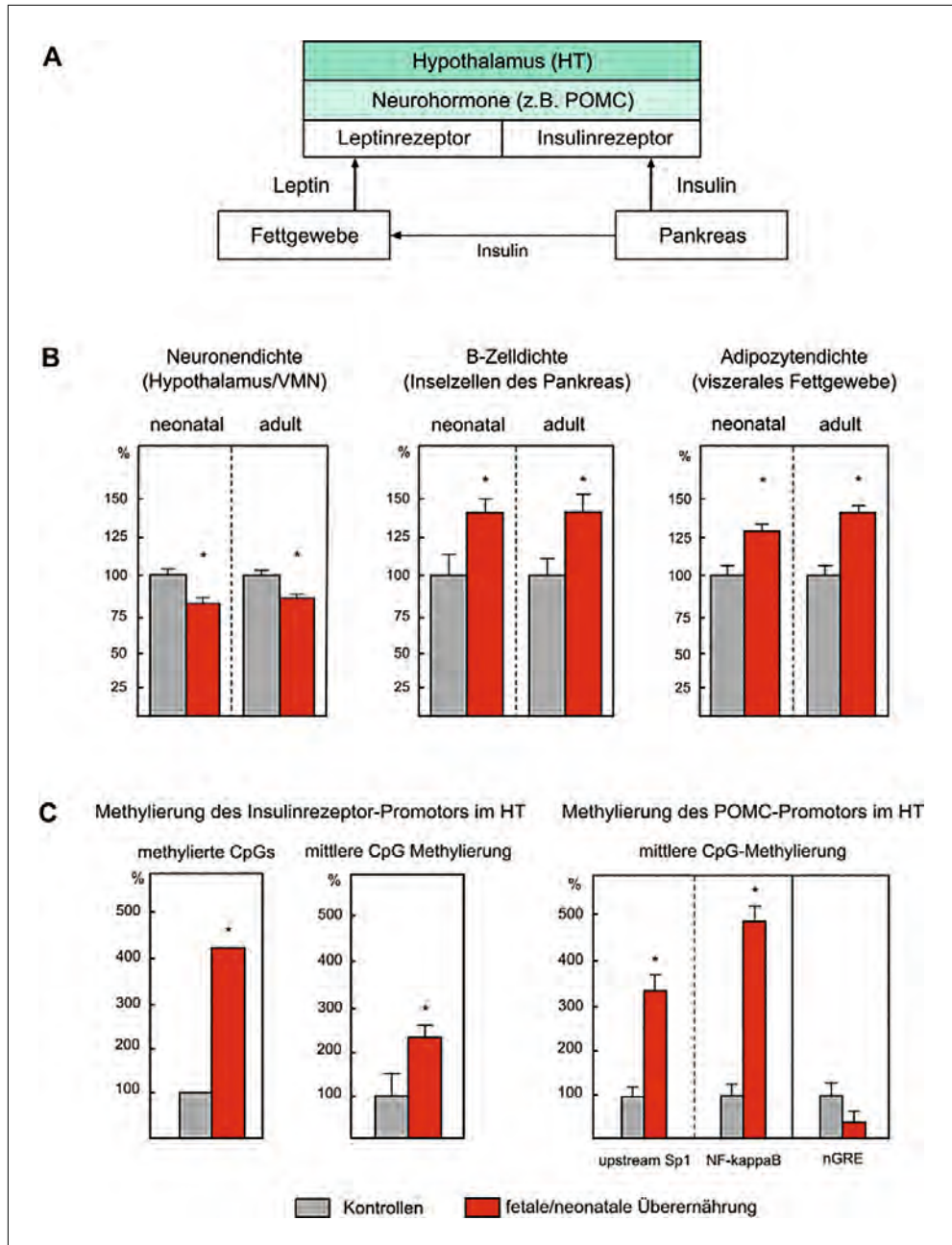


Abb. 3 Die Hypothalamus-Fettgewebe-Pankreas-Achse der Körpergewichts- und Stoffwechselregulation (vereinfacht; A). Erworbene mikrostrukturelle (B) und epigenomische (C) Veränderungen infolge hyperkalorischer Fehlernährung während kritischer Phasen der perinatalen Entwicklung. (Quelle: PLAGEMANN 2011, modifiziert) (HT, Hypothalamus; VMN, Nucleus ventromedialis hypothalami; POMC, Proopiomelanocortin; * $p < 0,05$; MW $\pm$ SEM)

des ist, selbst unabhängig von klassischen genetischen und sonstigen Entwicklungsbedingungen.⁴

Deshalb sind Übergewicht, übermäßige Ernährung und übermäßige Gewichtszunahme während der Schwangerschaft möglichst zu vermeiden. Schwangeren ist eine abwechslungsreiche Ernährung anzuraten und keinesfalls „für zwei“ zu essen. Von Diäten während der Schwangerschaft ist allerdings ebenso unbedingt abzuraten, da sie neben einer fetalen Mangelversorgung mit essenziellen Nährstoffen und Spurenelementen auch zur Mobilisierung von Xenobiotika führen können (siehe hierzu auch 5.), vor allem von fettlöslichen ‚endokrinen Disruptoren‘ aus dem maternalen Fettgewebe infolge negativer Energiebilanz. Ferner sollte jede Schwangere einen oralen Glukosetoleranztest erhalten, wie er nach vieljähriger Forderung mittlerweile *endlich* Bestandteil der Mutterschaftsrichtlinien und somit für jede Schwangere zugänglich geworden ist. Im Falle eines Gestationsdiabetes bedarf es einer optimalen Behandlung, möglichst in hierfür spezialisierten Perinatalzentren. Stillen sollte gefördert und nachdrücklich empfohlen werden. Wenn eine junge Mutter nicht stillen kann oder möchte, ist zu einem verantwortungsbewussten Umgang mit Flaschennahrung zu raten. Insbesondere ist die Flasche kein „Schlafmittel“ für Babies. Darüber hinaus sollten intensive Forschungen zu einer weiteren Verbesserung der Flaschennahrung und deren weiterer Adaptierung an die natürliche Muttermilch führen, um die besonderen Chancen einer optimalen Neugeborenenernährung für die langfristige Kindesgesundheit noch besser wahrnehmen zu können (PLAGEMANN et al. 2008, 2012b).

Die hier abgeleiteten Empfehlungen, basierend auf epidemiologischen, klinischen und experimentellen, integrativ bewerteten Beobachtungen und Daten, mögen exemplarisch illustrieren, dass es sich bei Erkenntnissen zur vegetativen Prägung und perinatalen Programmierung keineswegs um rein akademische Erörterungen handelt. Vielmehr implizieren sie wissenschaftlich begründete und potenziell sogar einfach umsetzbare Handlungsoptionen, ganz im Sinne des translationalen, praxisorientierten Anspruchs moderner Wissenschaft. Dies gilt es für vergleichbare Fehlexpositionen weiterer vegetativ regulierter und perinatal geprägter Funktionssysteme des Organismus ebenso zu erschließen, zu verstehen, zu begründen und praktisch umzusetzen.

5. Die Disstress-Disnutrition-Hypothese

Die oben skizzierten Beobachtungen zeigen im Wesentlichen, dass es infolge einer Überernährung (hyperkalorische *Disnutrition*) während kritischer Entwicklungsphasen zu einer erworbenen, dauerhaften Veranlagung zu Überernährung, Übergewicht, Diabetes und all den für das metabolische Syndrom pathognomonischen kardio-metabolischen Dispositionen kommen kann. Mechanistisch maßgeblich scheint eine mikrostrukturell und epigenomisch erworbene, zentralnervöse Resistenz und funktionelle Entkopplung gegenüber peripheren Stoffwechsel- und Sättigungssignalen zu sein, im Sinne einer erworbenen ‚Sollwert-Alteration‘. Das Zuviel an Nährstoffen, Metaboliten, regulativen Hormonen usw. wird offenbar als Norm, als Sollwert, im hypothalamo-adipo-pankreatischen System (HAP) der Stoffwechsel- und Körpergewichtsregulation geprägt (Abb. 4).

4 PLAGEMANN et al. 2008, 2012a, 2012b, SCHELLONG et al. 2013, SCHMIDT et al. 2000.

In ganz ähnlicher, ja sogar mechanistisch analoger Weise wurde in den letzten Jahren eine Reihe von Beobachtungen zur frühen Prägung des Stresssystems, der Funktionalität der Hippocampus-Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (HHPA) gewonnen (Abb. 5). Eine übermäßige Stimulation im Sinne materno-fetaler Stressexposition (*Distress*) unterschiedlichster Genese (psychosozial, infektiös, Glukokortikoidapplikation) konnte hierbei klinisch-epidemiologisch und experimentell als ein Risikofaktor dauerhaft erhöhter Vulnerabilität gegenüber Stressoren im späteren Leben identifiziert werden.⁵ Tierexperimentelle Studien ergaben dabei, dass auch hier eine mikrostrukturelle und epigenomische, nachfolgend persistierende Fehlorganisation des vegetativen, in diesem Falle die Stressantwort regulierenden, Systems ursächlich zu sein scheint. So kommt es infolge eines perinatalen Disstresses verschiedener Genese zunächst zur Überstimulation des sich entwickelnden HHPA-Systems, mit perinataler Hypercortisolämie, Nebennierenhypertrophie und neuronaler Dysplasie in zentralnervösen Regelzentren (PLAGEMANN et al. 1998). Zugleich werden in Genen von zentralnervös regulierenden Neuropeptiden und Rezeptoren (Glukokortikoidrezeptor, FKBP5, CRH/AVP, POMC) expressionsrelevante epigenomische DNA-Methylierungsmuster während der Differenzierungs- und Reifungsphase induziert (KLENGEL et al. 2013, MURGATROYD et al. 2009, WU et al. 2014). Konsequenz ist offenbar eine perinatal erworbene, nachfolgend persistierende zentrale Glukokortikoidresistenz und somit eine funktionelle Entkopplung von den peripheren, zirkulierenden Glukokortikoidspiegeln, mit der Folge eines permanent erhöhten und in seiner Responsivität auf Stressoren alterierten HHPA-Systems (Abb. 5), ganz analog zur zentralen Resistenz gegenüber Insulin und Leptin nach perinataler Überernährung (Abb. 4).

Integrativ bewertet und vereinfacht ausgedrückt, scheint also frühe Überernährung zu Überernährung, Diabetes zu Diabetes, Übergewicht zu Übergewicht und Stress zu Stress zu prädisponieren!

Diese prinzipielle, vereinfachte Schlussfolgerung steht allerdings im erkennbaren Widerspruch zu den weithin bekannten, einflussreichen und in jüngeren Jahren geradezu „wegweisenden“ Betrachtungen und Konzepten zum *Small-baby*-Syndrom, der *Thrifty-Phenotype*-Hypothese und der *Match-Mismatch*-Hypothese (HALES und BARKER 1992, GLUCKMAN und HANSON 2004, 2006, 2008). Während diese Konzepte und Theorien zwar entscheidenden und prinzipiell dankenswerten Anteil an der mittlerweile international geradezu explodierenden Forschung zu entwicklungsbasierten Ursprüngen von Gesundheit und Krankheit haben, sind sie in kritischer Würdigung ihres übergreifenden, konzeptionellen und mechanistischen Erklärungsversuches dennoch eher kritisch zu hinterfragen. Im Kern gehen nämlich all diese Hypothesen von der Prämisse aus, dass der sich entwickelnde Organismus aktive Anpassungsreaktionen an die vorherrschenden Entwicklungsbedingungen vornehme, mithin also erkenne und im Falle von Störungen reaktiv realisiere, wie die Entwicklung ‚eigentlich‘ zu verlaufen habe und sich deshalb ‚kreativ und reaktiv‘ optimal an die herrschenden Umwelt- und Entwicklungsbedingungen aktiv anpasse. Deshalb führe beispielsweise eine Unterernährung *in utero* zu späterer Insulinresistenz und erhöhter Energieakquise und -deposition (*Thrifty-Phenotype*-Hypothese, HALES und BARKER 1992). Ganz grundsätzlich sei deshalb auch eine von den frühen Entwicklungsbedingungen später abweichende Umwelt- und Lebenssituation von ätiopathogenetischer Relevanz,

5 SZYF 2011, VAN DEN BERGH 2011, FRANCIS und MEANEY 1999, BRAUN et al. 2013, GÖTZ et al. 1993, KLENGEL et al. 2013, MURGATROYD et al. 2009, PLAGEMANN et al. 1998, WEAVER et al. 2004, WU et al. 2014.

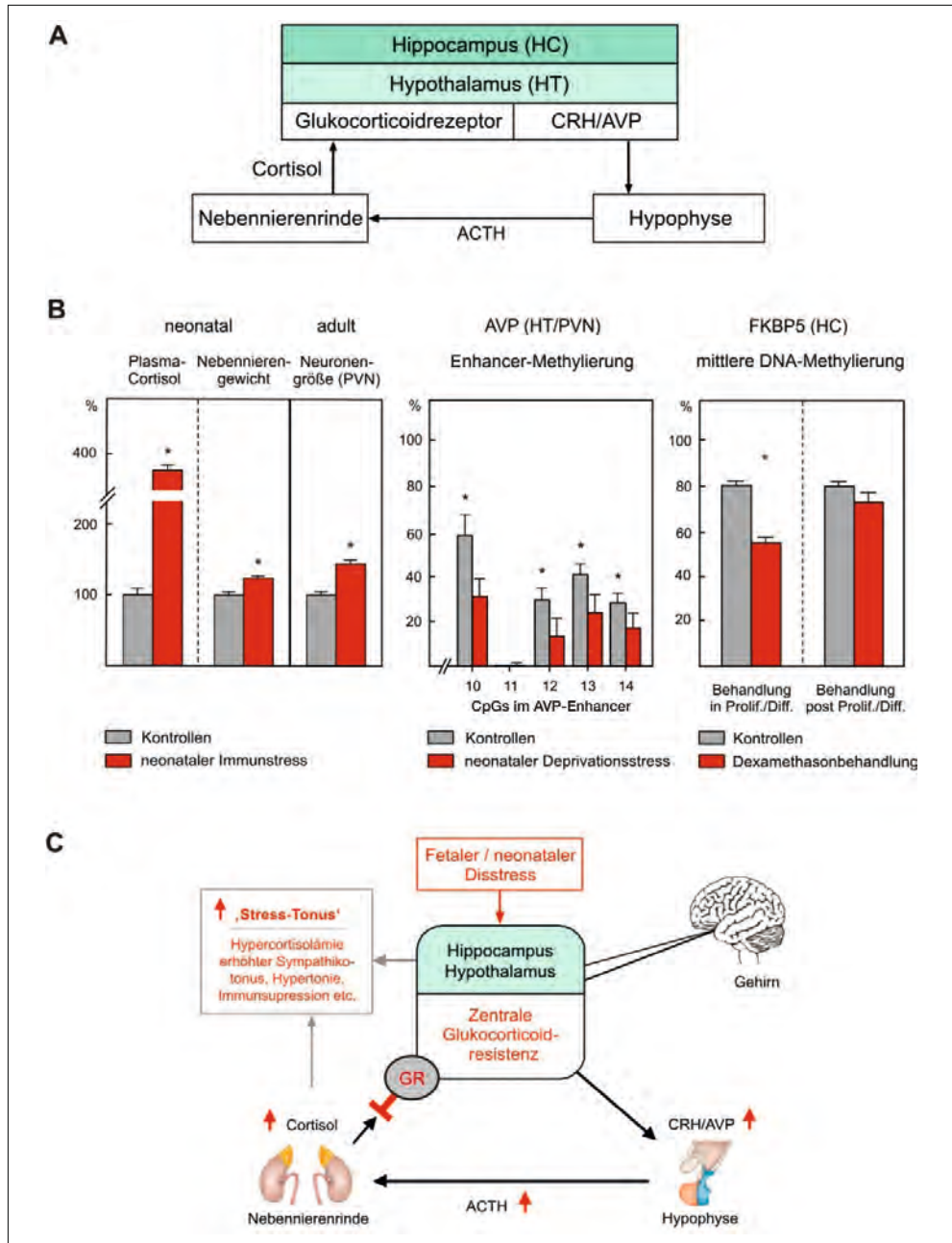


Abb. 5 Die Hippocampus-Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (A). Erworbene mikrostrukturelle und epigenomische Veränderungen infolge von perinatalem Distress (B). Ein Grundprinzip *Vegetativer Prägung* und Fehlprogrammierung der Hippocampus-Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse (C). (Quellen: PLAGEMANN et al. 1998, MURGATROYD et al. 2009, KLENGEL et al. 2013, modifiziert) – (ACTH, Adrenocorticotropes Hormon; AVP, Arginin-Vasopressin; CRH, Corticotropin-releasing Hormone; GR, Glukocorticoidrezeptor; HC, Hippocampus; HT, Hypothalamus; PVN, Nucleus paraventricularis; * $p < 0,05$; MW $\pm$ SEM)

während grundsätzlich eine Kontinuität und Identität (‘Match’) früher Entwicklungsbedingungen und späterer Lebensbedingungen vorteilhaft und ätiopathogenetisch protektiv sei (*Match-Mismatch-Hypothese*; GLUCKMAN und HANSON 2004, 2006, 2008).

Bereits relativ einfache empirische Betrachtungen, aber auch epidemiologische und experimentelle Studien wie oben gezeigt, scheinen allerdings grundlegende Zweifel an der postulierten Allgemeingültigkeit dieser weithin reflektierten Konzepte zu ergeben. So implizieren diese beispielsweise ein später erhöhtes Übergewichtsrisiko infolge pränataler Unterernährung und niedrigem Geburtsgewicht, während globale Metaanalysen das Gegenteil, nämlich ein lebenslang erhöhtes Übergewichtsrisiko nach einem zu *hohen* Geburtsgewicht nachgewiesen haben (SCHELLONG et al. 2012). Ebenso würde der konzeptionellen Logik dieser Hypothesen folgend, eine prä- und neonatale Stressexposition zu einer später verminderten Stressvulnerabilität führen, während das Gegenteil der Fall ist (Abb. 5–7).⁶ Insofern müssen die Barker-Hypothese zum *Small-baby*-Syndrom und die *Match-Mismatch-Hypothese* in ihrer ontogenetischen Generalisierbarkeit wohl eher kritisch gesehen werden (PLAGEMANN et al. 2011, 2012b).

Dieser Diskurs scheint nicht nur von akademisch-theoretischer Qualität zu sein. Vielmehr ergeben sich neben den divergierenden Gesamtkonzepten *passiver Prägung versus aktiver Anpassung* in frühen Entwicklungsphasen auch weitreichende Schlussfolgerungen für etwaige Handlungsoptionen. So implizieren und postulieren die hier vertretenen Konzepte vegetativer Prägung beispielsweise für den Bereich der Humanontogenese die Vermeidung von prä- und neonataler Überernährung sowie prä- und neonataler Stressexposition als Maßnahmen primärer Prävention, während der reinen Logik folgend für die angesprochenen Alternativkonzepte das Gegenteil zutreffend wäre. In jedem Fall mag dies illustrieren, von welcher fundamentalen Bedeutung die hier diskutierte Forschung nicht nur für unser akademisches Verständnis der Ontogenese, sondern potenziell auch für daraus abgeleitete Handlungsfelder ist.

Die hier vertretenen und entwickelten Konzepte implizieren, dass die beiden entscheidenden individualerhaltenden Systeme eines Organismus (Energieakquise – HAP, Verteidigung – HHPA) expositions- und aktivitätsabhängige Prädilektionsstellen für die vegetative Prägung und etwaige Fehlprogrammierungen während kritischer, früher Entwicklungsphasen sind. Resultierende Fehlfunktionen, z.B. im Sinne einer perinatal erworbenen, dauerhaften Hyperaktivität, wie oben gezeigt (Hyperinsulinämie, Hypercortisolämie), sind aber ihrerseits plausible und verifizierte Risikofaktoren auch für eine Reihe sekundärer, multipler Funktionsstörungen und Erkrankungen. Dies gilt für das reproduktive System (z.B. Hyperinsulinämie/Hyperandrogenämie *versus* PCO), im neurobehavioralen System (z.B. Hypercortisolämie und/oder zentrale Glukortikoidresistenz *versus* Depression), im kardiovaskulären System (z.B. Hyperinsulinämie und Hypercortisolämie *versus* Arteriosklerose und Hypertonie), im Immunsystem (z.B. Hypercortisolämie *versus* reduzierte Infektabwehr und Autoimmunität) und sogar für die Tumorentstehung (z.B. Hyperinsulinämie *versus* Stimulation von Wachstumsfaktoren). Insofern könnten diese beiden kardinalen Expositionen und die aus ihnen resultierenden vegetativen Fehlprogrammierungen auch eine Reihe der epidemiologisch, klinisch und experimentell mannigfaltig beschriebenen Langzeitfolgen perinataler Entwicklungsalterationen insgesamt erklären, zumindest wohl partiell (*Distress-Disnutrition-Hypothese*; Abb. 6).

6 SZYF 2011, VAN DEN BERGH 2011, FRANCIS und MEANEY 1999, BRAUN et al. 2013.

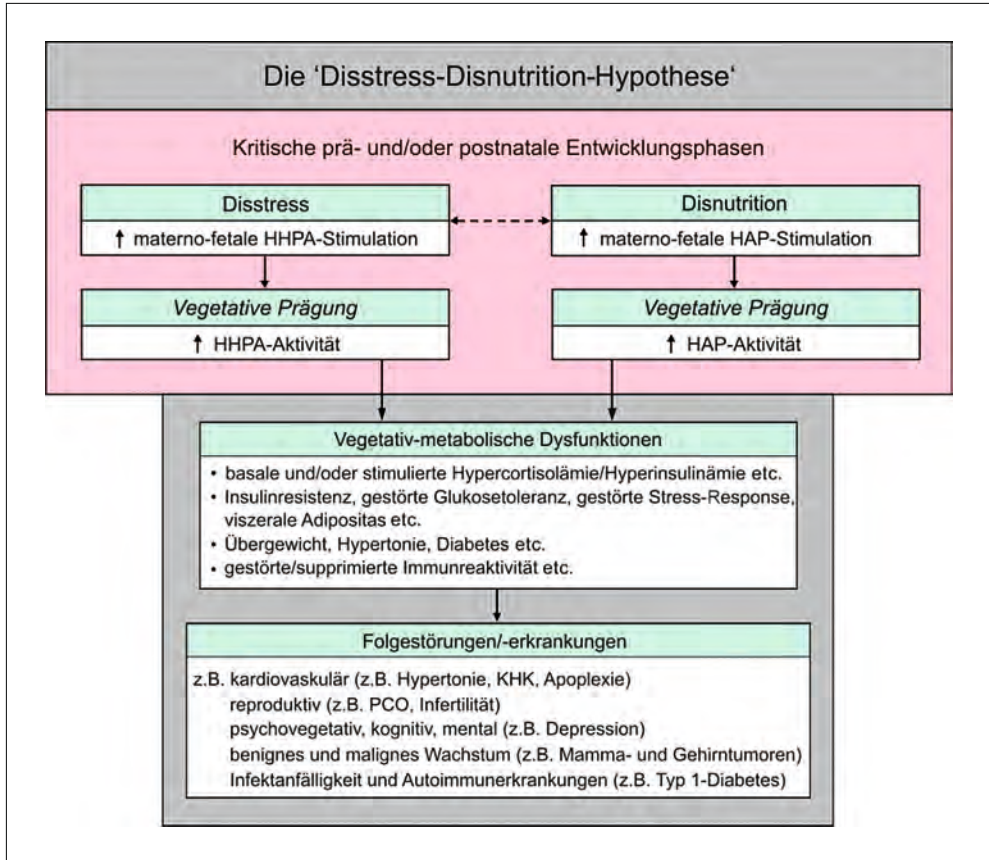


Abb. 6 Die Disstress-Disnutrition-Hypothese. Ein übergreifendes Konzept zur *Vegetativen Prägung* und Fehlprogrammierung der Körpergewichts-, Stoffwechsel- und Stress-Regulation, mit der Folge dauerhafter Krankheitsdispositionen. – (HAP, Hypothalamus-Fettgewebe-Pankreas-Achse; HHPA, Hippocampus-Hypothalamus-Hypophysen-Nebennieren-Achse; KHK, Koronare Herzkrankheit; PCO, Polyzystisches Ovar)

Insofern könnte übrigens auch eine übergreifende Erklärung für das so weithin reflektierte *Small-baby*-Syndrom anstatt in der dort ursächlich postulierten pränatalen Unterernährung viel eher in der Exposition gegenüber einem pränatalen Disstress liegen, der oftmals mit fetaler Wachstumsrestriktion einhergeht und infolge niedrigem Geburtsgewicht wohl ebenso oft von einer (wohlgemeinten) neonatalen Überernährung gefolgt sein dürfte. So könnte materno-fetaler Disstress verschiedenster Genese (psychosozial, infektiös, kardiovaskulär usw.), zudem bei *quasi* additiver neonataler Überernährung angesichts eines verminderten Geburtsgewichtes, möglicherweise erklärend für die Langzeitfolgen sein, die im Zusammenhang mit dem *Small-baby*-Syndrom beobachtet, umfassend interpretiert und konzeptionell aufgewertet wurden und zu so großer Aufmerksamkeit für dieses Einzelphänomen geführt haben (PLAGEMANN 2011, PLAGEMANN et al. 2012b).

Während also materno-fetaler *Disstress* und materno-fetale *Disnutrition* als prinzipielle, übergreifende Risikoexpositionen anzusehen sind, erscheint eine dritte grundsätzliche

Risikoexposition von konzertierender Bedeutung für die vegetative Prägung zu sein, nämlich der Einfluss von *Xenobiotika* im weitesten Sinne. Damit sind neben infektiösen Mikroorganismen vor allem natürliche und anthropogene, humoral und/oder hormonal aktive Umweltfaktoren gemeint, die qualitäts- und/oder quantitäsabhängig in den funktionellen Selbstorganisationsprozess eines sich entwickelnden Organismus eingreifen können. In diesem Zusammenhang sind seit einigen Jahren vor allem die sogenannten endokrinen Disruptoren anthropogener (z. B. Bisphenol A, sogenannte ‚Weichmacher‘, DDT/DDE und vieles mehr) als auch natürlicher Herkunft (z. B. Genistein, sogenannte Phytoöstrogene und vieles mehr) im Fokus der entwicklungstoxikologischen Forschung. Übergewicht, Fertilitätsstörungen, kognitive Funktionsstörungen und vieles mehr wurden als Konsequenz derartiger Expositionen während kritischer perinataler Entwicklungszeitfenster experimentell als auch klinisch-epidemiologisch beschrieben.⁷ Mehr noch, in diesen konzeptionellen Gesamtkontext gehört natürlich auch die frühe Exposition gegenüber Allergenen (BERGMANN und BERGMANN 2011, HUURRE et al. 2008) und sogar, in wechselseitiger Bedeutung, die Beeinflussung des sich etablierenden kindlichen Mikrobioms, etwa der gastrointestinalen Flora (selektive Besiedlung, Beeinflussung des mikrobiotischen Epigenoms), in Abhängigkeit etwa von den materno-fetalen nutritiven Lebens- und Entwicklungsbedingungen (PRINCE et al. 2014, SPOR et al. 2011). Diese kurz genannten Beispiele mögen vor allem illustrieren, dass es sich bei der postulierten vegetativen Prägung tatsächlich um einen komplexen, interaktiven Prozess zwischen Genom, Mikrostruktur und Umwelt im Rahmen der funktionellen Selbstorganisa-

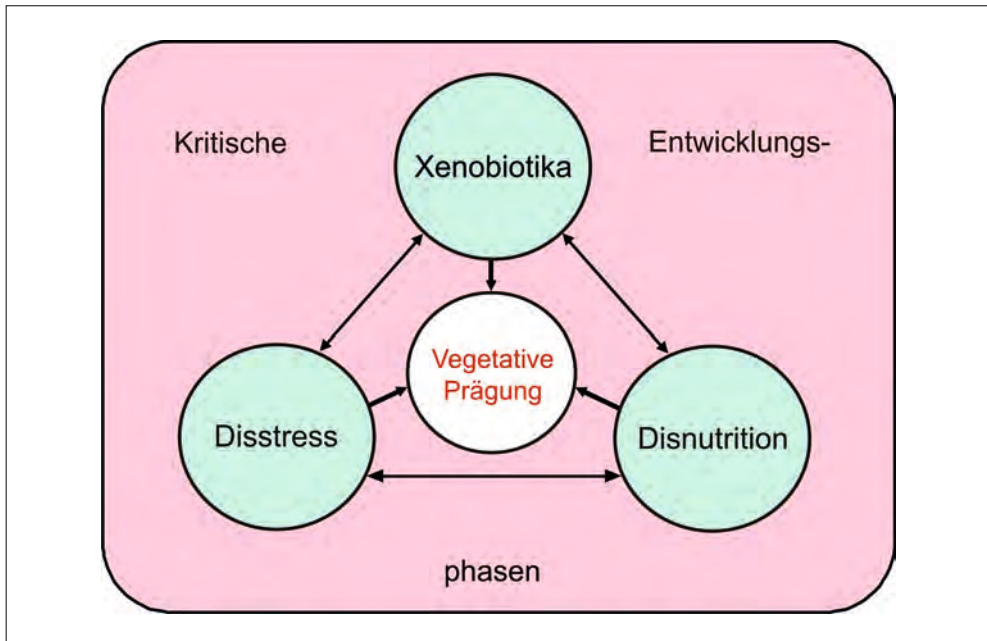


Abb. 7 Natürliche und anthropogene Xenobiotika, Disstress und Disnutrition als grundsätzliche, übergreifende Risikoexpositionen für die Vegetative Prägung und Fehlprogrammierung während kritischer Entwicklungsphasen.

⁷ DÖRNER und PLAGEMANN 2002, HEINDEL und VOM SAAL 2009, KIRCHNER et al. 2010, NEWBOLD et al. 2005, RIBAS-FITÓ et al. 2006, VOM SAAL et al. 2012.

tion des Organismus handelt. Dabei dürften Disstress verschiedenster Genese, Disnutrition verschiedenster Genese und Xenobiotika im weitesten Sinne als kardinale Risikofaktoren für den Prägungs- und Entwicklungsprozess eines Individuums anzusehen sein (Abb. 6 und 7).

6. Vegetative Prägung und intergenerative Transmission erworbener Merkmale

Aus den oben geschilderten Beobachtungen und Konzepten ergibt sich, dass dauerhafte Funktionsstörungen und Erkrankungen durch umweltabhängige Prägungen des Organismus während kritischer Entwicklungsphasen erworben werden können. Die umweltabhängige Qualität und Quantität von humoralen und hormonalen Entwicklungssignalen dürfte hierfür ursächlich sein. Sowohl ein Zuviel als auch ein Zuwenig an relevanten Entwicklungsstimuli und -reizen während der funktionellen Initialisierung und Konditionierung des Organismus kann offenbar zu nachhaltigen, dauerhaften Fehlfunktionen führen. Dies gilt natürlich auch für den hiervon betroffenen weiblichen, also potenziell später wiederum mütterlichen Organismus, mit daraus geradezu logischer Weise resultierenden Konsequenzen für die Exposition auch der Folgegeneration *in utero*. Spätestens hier drängt sich die Frage nach eventuell sogar transgenerativen Konsequenzen der beschriebenen Phänomene zwingend auf.

Tatsächlich wurde seit langem epidemiologisch, klinisch und experimentell gezeigt, dass beispielsweise die Exposition gegenüber einem hyperglykämischen Intrauterinmilieu bei hiervon betroffenen weiblichen Nachkommen auch Anlass für eine diabetische Stoffwechsellage in der späteren eigenen Schwangerschaft sein kann, mit der Konsequenz erneuter Exposition der Folgegeneration gegenüber diesen prägenden und fehlprogrammierenden Entwicklungsbedingungen *in utero* und daraus wiederum und erneut resultierender Krankheitsdisposition für die Nachkommen, sogar auch unabhängig von etwaigen genetischen Veranlagungen.⁸ Vergleichbares wird mittlerweile zunehmend auch für andere Expositionen und Entitäten vermutet, etwa für frühen Disstress, Fehl- und Überernährung oder Allergenexpositionen.

Zusammenfassend zeigt sich hier in plausibler, mechanistisch erklärbarer und logisch geradezu zwingender Weise eine ‚Vererbung‘ erworbener Merkmale über die mütterliche Deszendenz (DÖRNER et al. 1987, PLAGEMANN 2011). Dabei handelt es sich nicht um eine ‚Vererbung‘ im klassischen, genom- bzw. keimzellbasierten Sinne, sondern um die jeweils wiederkehrende Exposition der Folgegeneration *in utero* gegenüber dem mütterlicherseits erworbenen, funktionellen Phänotyp und dessen humoralen und hormonalen Expressionen bzw. Alterationen. Dies gilt vermutlich im physiologischen als auch pathophysiologischen, eben einfach in einem jeweils normativen Sinne materno-fetaler Konditionierung und könnte insofern ein ontogenetisches und phylogenetisches Grundprinzip sein (PLAGEMANN 2011). Im Falle eines Diabetes mellitus, eines Übergewichts und/oder einer Überernährung könnte dieser Mechanismus Anteil an deren geradezu epidemischer Verbreitung haben, infolge eines regelrechten *Circulus vitiosus* jeweils intergenerativ übertragener bzw. erworbener Disposition. Mechanistisch jedenfalls ist dies bis hin zur molekulargenetischen bzw. epigenomischen Ebene erklärbar und phänomenologisch überzeugend beschrieben (PLAGEMANN 2011, PLAGEMANN et al. 2009, 2010; Abb. 8).

8 PLAGEMANN 2011, AERTS und VAN ASSCHE 1979, DÖRNER und PLAGEMANN 1994, DÖRNER et al. 1987, PLAGEMANN et al. 1988.

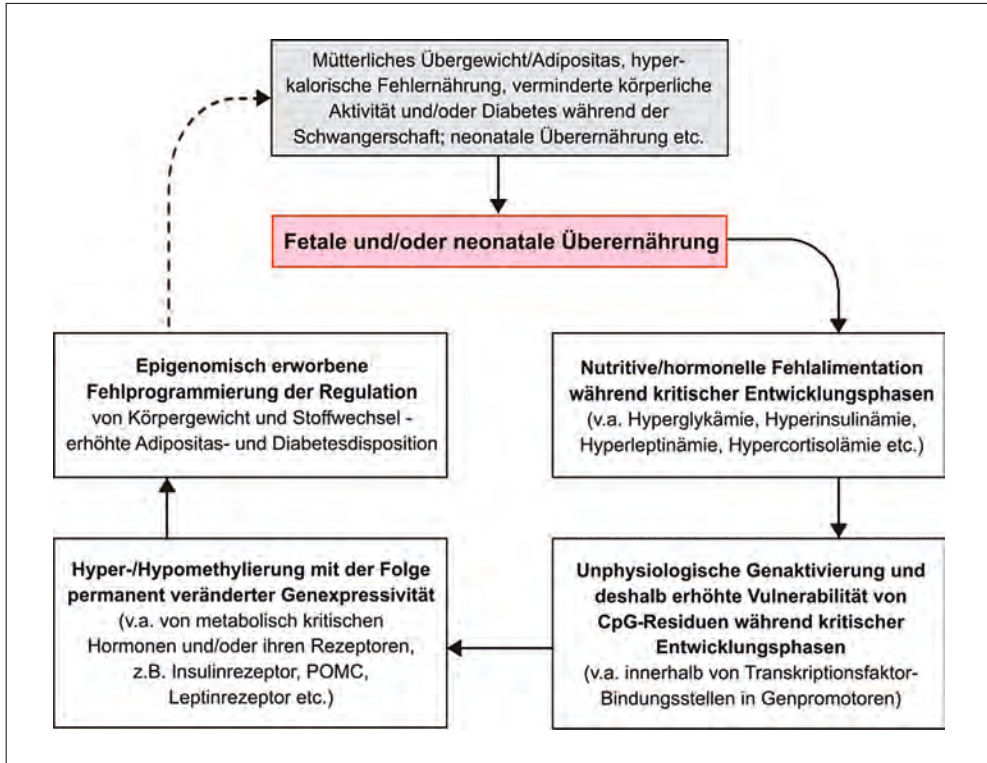


Abb. 8 Ein intergenerativer *Circulus vitiosus*: Materno-fetale Transmission erworbener Krankheitsdisposition infolge epigenomischer *Vegetativer Prägung* und Fehlprogrammierung am Beispiel der Ätiopathogenese von Diabetes mellitus, Adipositas und Metabolischem Syndrom. (Quellen: PLAGEMANN et al. 2009 und 2010, modifiziert) (POMC, Proopiomelanocortin)

Mehr noch, in jüngerer Zeit häufen sich sogar Berichte zu einer auch paterno-fetalen ‚Vererbung‘ erworbener Merkmale (FERGUSON-SMITH und PATTI 2011, KAAFI et al. 2002, LAMBROT et al. 2013). Während die materno-fetale Übertragung erworbener Dispositionen im oben beschriebenen Wege relativ einfach und plausibel erklärbar scheint, ist die etwaige mechanistische Grundlage hier weit unklarer und bislang noch eher spekulativ (möglicherweise umwelt- und lebensstilabhängige Alterationen des Spermienepigenoms und/oder von mikroRNA), erscheint aber keineswegs ausgeschlossen.

Somit ergeben sich aber in jedem Fall aus den Erkenntnissen zur vegetativen Prägung, perinatalen Programmierung und umweltabhängigen Epigenomik zunehmend mechanistisch begründete Hinweise, die eine inter- und sogar transgenerative Weitergabe umwelt- und entwicklungsabhängig erworbener Merkmale plausibel erscheinen lassen. Sollten diese Beobachtungen und Konzepte weiterhin umfassend verifiziert werden, dürfte der geradezu historische (wenngleich selbst historisch kaum begründete, sondern eher zeitgeistliche) Diskurs zu phylogenetischen und evolutionsbiologischen Interpretationen der Theorien von LAMARCK (1809) *versus* DARWIN (1859) eine neue, ja geradezu synthetische Qualität erlangen. Dies umso mehr, als durch den Prozess, die mittlerweile erkannten Mechanismen vegetativer, epi-

genomischer Prägung und deren inter- und transgenerative Konsequenzen sämtliche Kernaspekte und Kriterien der synthetischen Evolutionstheorie erfüllt sein dürften (MAYR 1942).

Bereits vor über 25 Jahren wurde von uns auf der Grundlage epidemiologischer und experimenteller Beobachtungen zur Ätiopathogenese, inter- und transgenerativen Transmission und Prävention des Diabetes mellitus folgendes postuliert: „[...] an epigenetic transmission of acquired conditions appears to be possible over several generations (epigenetic transmission rule) [...]“ (DÖRNER et al. 1987).

Seither wurde diese grundsätzliche Hypothese zunehmend, umfassend und in ihrer prinzipiellen Bedeutung für eine Reihe entwicklungsbasierter, perinatal erworbener Dispositionen verifiziert. Dabei zeigt sich mehr und mehr, dass mannigfaltige Expositionen während kritischer Entwicklungszeitfenster zu hierfür ursächlichen Störungen des umweltabhängigen Selbstorganisationsprozesses im sich entwickelnden Organismus führen können, mit der Konsequenz langfristiger, sogar transgenerativ übertragbarer Dispositionen, die im Gegensatz zu klassischen genetischen Krankheitsveranlagungen allerdings durch Optimierung der perinatalen Entwicklungsbedingungen vermeidbar wären (DÖRNER 1976, 1980, PLAGEMANN 2005, 2011, PLAGEMANN und DUDENHAUSEN 2008).

Von ganz grundsätzlicher Bedeutung erscheinen zusammenfassend folgende materno-fetale und/oder neonatale Expositionen:

- Quantitative und/oder qualitative Fehlernährung;
- Infektionen, pathologische Immunstimulationen, Allergenexpositionen;
- Herz-Kreislauf-Belastungen;
- Stress, psychosoziale Belastungen;
- Exposition gegenüber Umweltschadstoffen;
- Exposition gegenüber Drogen, Genussmitteln.

Ein pathophysiologisch begründetes Verständnis hieraus jeweils konkret resultierender Prägungen, funktioneller Fehlprogrammierungen und Langzeitstörungen sowie die jeweilige Kenntnis hierfür konkreter, maßgeblicher, kritischer Entwicklungszeitfenster birgt daher für die Zukunft mannigfaltige Chancen und Herausforderungen einer entwicklungsbiologisch basierten *primären Präventivmedizin* (Abb. 9).

Abschließend sei zudem konstatiert, dass komplexe Pathogeneseprozesse, wohl insbesondere die sogenannten Zivilisationskrankheiten betreffend, ganz überwiegend auf einer gestörten Interaktion bzw. Imbalance zwischen genetischer Matrix und Umweltfaktoren im weitesten Sinne basieren. Die hier dargestellten Erkenntnisse berechtigen aber zu dem Postulat, dass der vegetativen Prägung und perinatalen Fehlprogrammierung die Rolle einer dritten, grundsätzlichen Säule in der allgemeinen Krankheitslehre zukommen dürfte, wobei langfristige Funktionsstörungen infolge eines alterierten Entwicklungsmilieus nachhaltig im Sinne erworbener Krankheitsveranlagungen wirken können. Dies impliziert neben einer neuen Sicht der allgemeinen Phänotypexpression zugleich aber auch eine grundsätzliche Erweiterung der *Allgemeinen Ätiopathologie* (PLAGEMANN 2004, 2005, 2006, 2008, 2011; Abb. 10).

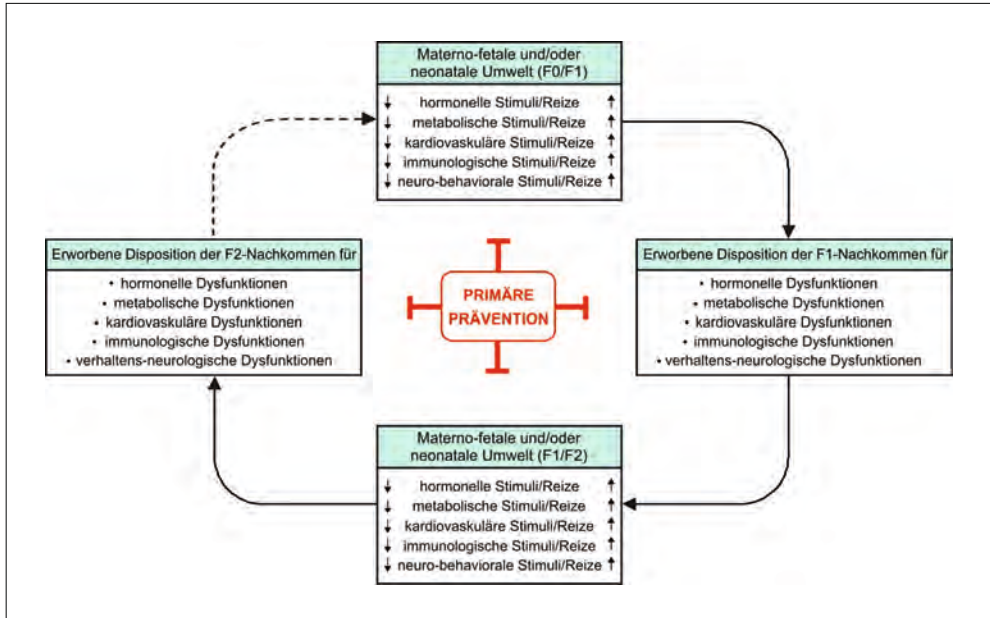


Abb. 9 Ein generelles Prinzip: Materno-fetale, intergenerative Transmission erworbener Merkmale, induziert durch veränderte Umweltbedingungen und Störungen humoraler und/oder hormonaler Stimuli/Reize im Selbstorganisationsprozess des Organismus während kritischer Entwicklungsphasen. (Quelle: PLAGEMANN 2011, modifiziert)

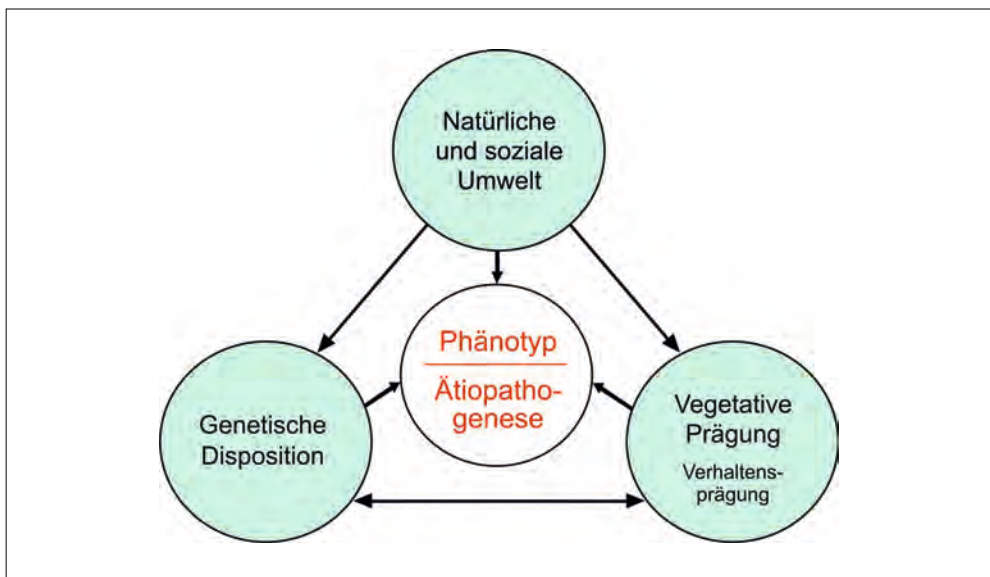


Abb. 10 Zusammenfassendes Konzept zur fundamentalen Bedeutung der Vegetativen Prägung und perinatalen Programmierung für die Determination von Phänotyp und Ätiopathogenese/Krankheitsdispositionen. (Quelle: PLAGEMANN 2011, modifiziert)

7. Grundsätzliche Thesen zur Vegetativen Prägung

Wie wurde ich zu der Person, die ich bin? In entscheidender Weise zweifelsfrei durch die genetisch ererbten, morphologisch und funktionell exprimierten Eigenschaften und Kompetenzen und deren permanente Interaktion mit den aktuellen Umwelt- und Lebensbedingungen. Die so verstandene Gen-Umwelt-Interaktion, die zunehmend auch im Rahmen der klassischen, sequenzbasierten Genforschung Akzeptanz und Berücksichtigung findet, ist zweifelsfrei eine wesentliche Antwort auf die gestellte Frage.

Allerdings, so das hier vertretene Konzept, wohnt dieser Gen-Umwelt-Interaktion vor allem während früher, kritischer Entwicklungsphasen offenbar eine besondere, temporär realisierte, nachhaltige Funktion für den konditionierten Selbstorganisations- und Entwicklungsprozess eines Individuums inne. Diese Betrachtungen, im Grenzbereich natur- und geisteswissenschaftlicher, inter- und transdisziplinärer Erklärungsansätze, scheinen geradezu ein konzeptionell neues bzw. erweitertes Paradigma der Ontogenese herauszufordern.

Deshalb sollen die oben kursorisch skizzierten Befunde und Betrachtungen, die in ihrem wesentlichen Gehalt mittlerweile Gegenstand intensiver Forschungsbemühungen einer Vielzahl internationaler Arbeitsgruppen unterschiedlichster Fachrichtungen und Disziplinen geworden sind, nachfolgend zum Anlass genommen werden, hier erstmals einige eher allgemeine, übergreifende *Thesen* zu dem Konzept der *Vegetativen Prägung* und umweltabhängigen Ontogenese zu postulieren:

These 1 – Leben als umweltabhängiger Entwicklungsprozess.

Leben ist ein individueller, permanent umweltabhängiger Entwicklungsprozess, bei dem sogar die Genexpressivität durch Umwelteinflüsse dauerhaft modifiziert werden kann (Epigenomik). Neben dem klassischen, sequenzbasierten Genotyp dürfte diese plastische, adaptive Gen-Umwelt-Interaktion maßgebliche Grundlage der Ontogenese sein, bis hin zum Alterungsprozess.

These 2 – Vegetative Prägung als ein ontogenetisches Grundprinzip.

Während kritischer Differenzierungs- und Reifungsphasen der frühen Ontogenese wird der funktionelle Phänotyp eines Organismus im biologischen Selbstorganisationsprozess durch adaptive, plastische Gen-Umwelt-Interaktionen initial und somit nachhaltig ko-determiniert (*Vegetative Prägung*).

These 3 – Die frühen Umwelt- und Entwicklungsbedingungen als normative Matrix.

Die vegetative Prägung ist ein *passiver*, normativer Konditionierungsprozess fundamentaler Lebensfunktionen, im Sinne einer initialen Eichung und Kalibrierung, einer ‚Sollwert-Programmierung‘ von der subzellulären bis hin zur kybernetisch regulierten organismischen Gesamtebene, in Abhängigkeit von den humoral und hormonal vermittelten Entwicklungsbedingungen.

These 4 – Epigenomische und mikrostrukturelle Plastizität als Basismechanismen.

Mechanistisches Grundprinzip vegetativer Prägung sind mikrostrukturelle (klonale Selektion, Zellzahl, Organstruktur, Synapsenbildung usw.) und epigenomische, von der Qualität und Quantität der humoralen und hormonalen Entwicklungsbedingungen abhängige Anpassungsprozesse im Rahmen der Selbstorganisation des sich entwickelnden Organismus. Während die ererbte Gensequenz als funktionelles Basisprogramm dient, wird die funktionelle Kompetenz und Individualität durch die umweltabhängigen Entwicklungsbedingungen auf mikrostruktureller und epigenomischer Ebene geprägt und programmiert.

These 5 – Basale funktionelle Kompetenzen als Ergebnis früher Normierung.

Im Ergebnis der initialen vegetativen Prägung resultiert ein den Entwicklungsbedingungen entsprechend konditionierter, ‚programmierter‘ Organismus, mit funktionellen Kompetenzen (Funktions- und Toleranzbereichen) im Rahmen der im Selbstorganisationsprozess als normativ erfahrenen und ‚erlernten‘ Umwelt- und Lebensbedingungen und dementsprechend determinierter mikrostruktureller Funktionalität und Genexpressivität.

These 6 – Dauerhafte Funktionsstörungen als Ergebnis einer gestörten Konditionierung.

Unvorteilhafte oder gar pathophysiologische Entwicklungsbedingungen führen zu einer dauerhaften vegetativen Fehlprogrammierung bis hin zu Krankheitsdispositionen, infolge einer dauerhaften Reizschwellenalteration gegenüber den späteren Umwelt- und Lebensbedingungen.

These 7 – Gehirn und Genom als Prädilektionsstellen einer Fehlprogrammierung.

Zentrale Angriffspunkte für die vegetative Prägung und nachhaltige Fehlprogrammierungen sind die übergeordneten Regelinstanzen des Organismus, Genom und Gehirn, deren Aktivität und Funktionalität letztlich die integrative Koordinierung sämtlicher fundamentalen Lebensfunktionen obliegt. Zentrales Nervensystem und auch andere terminale Gewebe sind Prädilektionsstellen für nachhaltige Fehlprogrammierungen, mangels nennenswerter Differenzierung/Zellneubildung in späteren Lebensphasen.

These 8 – Umweltabhängige hormonale und humorale Signale als Ontogene.

Pathophysiologisch maßgeblich für eine vegetative Fehlkonkonditionierung sind Störungen der umweltabhängigen Quantität und/oder Qualität humoraler und hormonaler Entwicklungssignale (Systemhormone, Neurotransmitter, Zytokine, Nährstoffe, Vitamine und Spurenelemente, Metaboliten usw.), die zu epigenomischen und/oder mikrostrukturellen, funktionell nachhaltig relevanten Alterationen führen können.

These 9 – Die Disstress-Disnutrition-Hypothese.

Disstress, Disnutrition und die quantitativ und/oder qualitativ unphysiologische Exposition gegenüber natürlichen und anthropogenen Xenobiotika im weitesten Sinne erscheinen als ganz grundsätzliche, übergreifende Risikofaktoren der umweltabhängigen vegetativen Prägung, mit der Folge einer Fehlprogrammierung und daraus resultierenden dauerhaften, multiplen Krankheitsdispositionen.

These 10 – Das Epigenom als Ergebnis individueller, umweltabhängiger Entwicklung.

Erworbene epigenomische Modifikationen (z. B. DNA-Methylierung, Histonacetylierung usw.), insbesondere in terminalen Geweben, dürften neben erworbenen mikrostrukturellen Modifikationen entscheidende Grundlage vegetativer Prägung und erworbener Fehlfunktionen sein. In Abhängigkeit von der Quantität und Qualität humoraler und hormonaler Entwicklungssignale und der daraus resultierenden Initialisierung, Aktivierung oder Inaktivierung signalrelevanter Genexpressionen während kritischer Entwicklungsphasen scheint ein nachfolgend dauerhaft expressionsrelevanter, individueller epigenomischer Phänotyp (‚epigenomic fingerprint‘) angelegt, d. h. *erworben* zu werden.

These 11 – Die Epigenetik neu definiert.

Die umweltabhängige, epigenomisch basierte Modifikation und Konditionierung der Genexpressivität scheint eine grundsätzlich erweiterte Definition der Epigenetik (Waddington 1942) zu erfordern, die hier wie folgt vorgeschlagen wird: „Die Lehre von den Interaktionen der Gene mit ihren Produkten und der umweltabhängigen Determination und Modifikation der Genaktivität und Genexpressivität, die den Phänotyp bedingen.“

These 12 – Vegetative Prägung als eine mechanistische Grundlage intergenerativer Transmission erworbener Merkmale.

Durch vegetative Prägung erworbene Merkmale und Krankheitsdispositionen können an Folgegenerationen übertragen werden, insbesondere durch die materno-fetale Exposition der jeweils nächsten Generation gegenüber der erworbenen Funktion bzw. Funktionsstörung, vermittelt durch das hieraus resultierende Intrauterinmilieu. Eine ‚Vererbung‘ erworbener Merkmale erscheint in diesem Sinne mindestens über die maternale Deszendenz möglich und erklärbar, vermutlich sogar über die paternale Deszendenz, mit weitreichenden Folgen für Phylogenese und Evolution.

These 13 – Ein praxisrelevanter Paradigmenwechsel in der Bio-Medizin.

Ontogenese, Ätiopathologie, Phylogenese und Evolution bedürfen angesichts der vorliegenden Erkenntnisse umweltabhängiger Prägung und intergenerativer Merkmals-
transmission einer konzeptionellen Neubewertung und jeweilig neuen, zumindest mechanistisch erweiterten, Definition, als *umweltabhängig konditionierte Entwicklungsprozesse*, mit daraus nicht zuletzt resultierenden Optionen einer primären Prävention.

8. Ein Fazit

„Geist-Gehirn-Genom-Gesellschaft“: Wie wurde ich zu der Person, die ich bin? Maßgeblich, so die hier vertretene und entwickelte Kernthese, durch die natürlichen und sozialen Umwelt- und Entwicklungsbedingungen, unter denen ein Individuum, bereits bei der Konzeption beginnend, schon im Mutterleib und in den ersten Lebenswochen heranwächst.

Empirische, epidemiologische, klinische, tierexperimentelle bis hin zu *in vivo* und *in vitro* gewonnenen molekularbiologischen und molekulargenetischen Beobachtungen, Erkenntnissen und Konzepten haben offenbart, dass *wir* in vielerlei Hinsicht nicht etwa eine einfache Blaupause unserer Gensequenz sind. Vielmehr scheint sogar die Genaktivität und Genexprimierbarkeit und somit auch unsere fundamentalsten, unbewussten, vegetativen Lebensfunktionen in Qualität und Quantität, also letztlich in ihrer den Phänotyp bedingenden Gesamtheit, ein Ergebnis umweltabhängiger, vor allem sehr früher Prägungs- und Konditionierungsprozesse im Rahmen der Selbstorganisation des Organismus zu sein.

Diese Erkenntnisse dürften künftig zu einer immensen Erweiterung der Bedeutung, Aufgaben und Chancen der geburtsübergreifenden Perinatalmedizin und der Entwicklungsmedizin insgesamt führen, als Weichensteller für Gesundheit oder Krankheit im gesamten späteren Leben des Kindes. Durch ein besseres Verständnis und daraus abgeleitete Optimierungen der pränatalen, neonatalen und frühkindlichen Umwelt- und Entwicklungsbedingungen könnte es künftig gelingen, eine nachhaltige Primärprävention zu etablieren, insbesondere die sogenannten Zivilisationskrankheiten betreffend. Denn deren zunehmende Verbreitung hat offenbar auch damit zu tun, dass immer mehr Kinder bereits *in utero* eben jenen pathophysiologischen Bedingungen durch ihre selbst betroffene Mutter ausgesetzt sind, die für die jeweiligen Funktionsstörungen maßgeblich und prägend sind, wodurch sie diesbezüglich selbst vorprogrammiert werden, im Sinne eines dauerhaft nachteiligen Konditionierungseffektes. Dies kann offenbar sogar zu einem inter- und transgenerativen *Circulus vitiosus* jeweils materno-fetal (möglicherweise sogar paterno-fetal) übertragener, erworbener Dispositionen führen und auf diese Weise sogar die Phylogenese und, folgerichtig, auch die Evolution beeinflussen.

Aus den skizzierten Erkenntnissen umwelt- und lebensstilabhängiger Prägung fundamentaler Lebensfunktionen dürften sich in der Zukunft für die Humanontogenese mannigfaltige Optionen der Prädiktion, der pharmakologischen Intervention, vor allem aber der genuinen, *primären Prävention* ergeben. Eine hierzu früh einsetzende Aufklärung und Bildung als gesundheits- und bildungspolitische Aufgabe, eine verstärkte Forschungsförderung zu umwelt- und lebensstilbedingten Kausalfaktoren als wissenschaftspolitische Aufgabe, eine verstärkte Förderung der frühkindlichen Entwicklungspotenziale als sozialpolitische Aufgabe, sowie insgesamt eine verstärkte Hinwendung zur präventiven *versus* kurativen Medizin erscheinen angesichts dieser neuen Erkenntnisse empfehlenswert, ja geboten.

Literatur

- AERTS, L., and VAN ASSCHE, F. A.: Is gestational diabetes an acquired condition? *J. Dev. Physiol.* 1, 219–225 (1979)
- ASHBY, W. R.: Principles of the self-organizing dynamic system. *J. Gen. Psychol.* 37, 125–128 (1947)
- BERGMANN, R. L., and BERGMANN, K. E.: Perinatal programming of allergy. In: PLAGEMANN, A. (Ed.): *Perinatal Programming – The State of the Art*; pp. 207–218. Berlin, Boston (USA): de Gruyter 2011
- BOUCHARD, L., THIBAUT, S., GUAY, S. P., SANTURE, M., MONPETIT, A., ST-PIERRE, J., PERRON, P., and BRISSON, D.: Leptin gene epigenetic adaptation to impaired glucose metabolism during pregnancy. *Diabetes Care* 33, 2436–2441 (2010)
- BRAUN, T., CHALLIS, J. R., NEWNHAM, J. P., and SLOBODA, D. M.: Early-life glucocorticoid exposure: the hypothalamic-pituitary-adrenal axis, placental function, and long-term disease risk. *Endocr. Rev.* 34, 885–916 (2013)
- BURCHFIELD, S. R.: The stress response: a new perspective. *Psychosomatic Med.* 41, 661–672 (1979)
- DARWIN, C.: *On the Origin of Species by Means of Natural Selection, or the Preservation of Favoured Races in the Struggle for Life*. London (UK): John Murray 1859
- DÖRNER, G.: Problems and terminology of functional teratology. *Acta Biol. Med. Germ.* 34, 1093–1095 (1974)
- DÖRNER, G.: Perinatal hormone levels and brain organization. In: STUMPF, W., and GRANT, L. D. (Eds.): *Anatomical Neuroendocrinology*; pp. 245–252. Basel (Schweiz): Karger 1975
- DÖRNER, G.: *Hormones and Brain Differentiation*. Amsterdam (Niederlande), Oxford (UK), New York (USA): Elsevier 1976
- DÖRNER, G.: Die Ontogenese des neuroendokrinen Systems als kinetischer Prozess. *Nova Acta Leopoldina NF Bd. 51, Nr. 237*, 279–291 (1980)
- DÖRNER, G., and PLAGEMANN, A.: Perinatal hyperinsulinism as possible predisposing factor for diabetes mellitus, obesity and enhanced cardiovascular risk in later life. *Horm. Metab. Res.* 26, 213–221 (1994)
- DÖRNER, G., and PLAGEMANN, A.: DDT in human milk and mental capacities in children at school age: an additional view on PISA 2000. *Neuro Endocrinol. Lett.* 23, 427–431 (2002)
- DÖRNER, G., PLAGEMANN, A., and REINAGEL, H.: Familial diabetes aggregation in type I diabetics: gestational diabetes an apparent risk factor for increased diabetes susceptibility in the offspring. *Exp. Clin. Endocrinol.* 89, 84–90 (1987)
- DUBOS, R., SAVAGE, D., and SCHAEGLER, R.: Biological freudianism: lasting effects of environmental influences. *Pediatrics* 38, 789–800 (1966)
- FERGUSON-SMITH, A. C., and PATTI, M. E.: You are what your dad ate. *Cell Metab.* 13, 115–117 (2011)
- FRANCIS, D. D., and MEANEY, M. J.: Maternal care and the development of stress response. *Curr. Opin. Neurobiol.* 9, 128–134 (1999)
- FREINKEL, N.: Of pregnancy and progeny. *Banting lecture 1980. Diabetes* 29, 1023–1035 (1980)
- FREINKEL, N., and METZGER, B. E.: Pregnancy as a tissue culture experience: the critical implications of maternal metabolism for fetal development. In: *Pregnancy Metabolism, Diabetes, and the Fetus. Ciba Foundation Symposium* 63; pp. 3–23. Amsterdam (Niederlande): Excerpta Medica 1979
- GLUCKMAN, P. D., and HANSON, M. A.: Living with the past: evolution, development, and patterns of disease. *Science* 305, 1733–1736 (2004)

- GLUCKMAN, P. D., and HANSON, M. A.: The conceptual basis for the developmental origins of health and disease. In: GLUCKMAN, P. D., and HANSON, M. A. (Eds.): *Developmental Origins of Health and Disease*; pp. 33–50. Cambridge (USA): University Press 2006
- GLUCKMAN, P. D., and HANSON, M. A.: *Mismatch: The Lifestyle Diseases Timebomb*. Oxford (UK): University Press 2008
- GÖTZ, F., DÖRNER, G., MALZ, U., ROHDE, W., STAHL, F., POPPE, I., SCHULZE, M., and PLAGEMANN, A.: Short- and long-term effects of perinatal interleukin-1 beta-applications in rats. *Neuroendocrinology* 58, 344–351 (1993)
- HAECKEL, E.: *Generelle Morphologie der Organismen. Allgemeine Grundzüge der organischen Formen-Wissenschaft, mechanisch begründet durch die von Charles Darwin reformierte Descendenz-Theorie*. Vol 2. Berlin: G. Reimer 1866
- HALES, C. N., and BARKER, D. J. P.: Type 2 (non-insulin-dependent) diabetes mellitus: the thrifty phenotype hypothesis. *Diabetologia* 35, 595–601 (1992)
- HARDER, T., BERGMANN, R., KALLISCHNIGG, G., and PLAGEMANN, A.: Duration of breastfeeding and risk of overweight: a meta-analysis. *Amer. J. Epidemiol.* 162, 397–403 (2005)
- HEINDEL, J. J., and VOM SAAL, F. S.: Role of nutrition and environmental endocrine disrupting chemicals during the perinatal period on the aetiology of obesity. *Mol. Cell. Endocrinol.* 304, 90–96 (2009)
- HUURRE, A., LAITINEN, K., RAUTAVA, S., KORKEAMÄKI, M., and ISOLAURI, E.: Impact of maternal atopy and probiotic supplementation during pregnancy on infant sensitization: a double-blind placebo-controlled study. *Clin. Exp. Allergy* 38, 1342–1348 (2008)
- KAATI, G., BYGREN, L. O., and EDVINSSON, S.: Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period. *Eur. J. Hum. Genet.* 10, 682–688 (2002)
- KIRCHNER, S., KIEU, T., CHOW, C., CASEY, S., and BLUMBERG, B.: Prenatal exposure to the environmental obsogen tributyltin predisposes multipotent stem cells to become adipocytes. *Mol. Endocrinol.* 24, 526–539 (2010)
- KLENGEL, T., MEHTA, D., ANACKER, C., REX-HAFFNER, M., PRUESSNER, J. C., PARIANTE, C. M., PACE, T. W. W., MERCER, K. B., MAYBERG, H. S., BRADLEY, B., NEMEROFF, C. B., HOLLSBOER, F., HEIM, C. M., RESSLER, K. J., REIN, T., and BINDER, E. B.: Allele-specific FKBP5 DNA demethylation mediates gene-childhood trauma interactions. *Nature Neurosci.* 16, 33–41 (2013)
- KUEHNEN, P., MISCHKE, M., WIEGAND, S., SERS, C., HORSTHEMKE, B., LAU, S., KEIL, T., LEE, Y. A., GRUETERS, A., and KRUDE, H.: An Alu element-associated hypermethylation variant of the POMC gene is associated with childhood obesity. *PLoS Genet.* 8, e1002543 (2012)
- LAMARCK, J. B.: *Philosophie Zoologique, ou exposition des Considérations relatives à l'histoire naturelle des Animaux; à la diversité de leur organisation et des facultés qu'ils en obtiennent*. Paris (Frankreich): Dentu et l'Auteur 1809
- LAMBROT, R., XU, C., SAINT-PHAR, S., CHOUNTALOS, G., COHEN, T., PAQUET, M., SUDERMAN, M., HALLETT, M., and KIMMINS, S.: Low paternal dietary folate alters the mouse sperm epigenome and is associated with negative pregnancy outcomes. *Nature Commun.* 4, 2889 (2013)
- LINDER, K., SCHLEGER, F., KETTERER, C., FRITSCHKE, L., KIEFER-SCHMIDT, I., HENNIGE, A., HÄRING, H. U., PREISSEL, H., and FRITSCHKE A.: Maternal insulin sensitivity is associated with oral glucose-induced changes in fetal brain activity. *Diabetologia* (2014) doi 10.1007/s00125-014-3217-9 (Epub ahead of print)
- LORENZ, K.: Der Kumpan in der Umwelt des Vogels: Der Artgenosse als auslösendes Moment sozialer Verhaltensweisen. *J. Ornithol.* 1, 83 (1935)
- LUCAS, A.: Programming by early nutrition in man. In: *The Childhood Environment and Adult Disease*. Ciba Foundation Symposium 156; pp. 38–55. Chichester (UK): Wiley 1991
- MAYR, E.: *Systematics and the Origin of Species from a Viewpoint of a Zoologist*. Boston (USA): Harvard University Press 1942
- MURGATROYD, C., PATCHEV, A. V., WU, Y., MICALE, V., BOCKMÜHL, Y., FISCHER, D., HOLLSBOER, F., WOTJAK, C. T., ALMEIDA, O. F. X., and SPENGLER, D.: Dynamic DNA methylation programs persistent adverse effects of early-life stress. *Nature Neurosci.* 12, 1559–1566 (2009)
- NEWBOLD, R. R., PADILLA-BANKS, E., SNYDER, R. J., and JEFFERSON, W. N.: Developmental exposure to estrogenic compounds and obesity. *Birth Defects Research* 73, 478–480 (2005)
- PLAGEMANN, A.: 'Fetal programming' and 'functional teratogenesis': on epigenetic mechanisms and prevention of perinatally acquired lasting health risks. *J. Perinat. Med.* 32, 297–305 (2004)
- PLAGEMANN, A.: *Fetale Programmierung und Funktionelle Teratologie*. In: GANTEN, D., RUCKPAUL, K., und WAUER, R. (Hrsg.): *Molekulare Medizin. Bd. 14: Molekularmedizinische Grundlagen von fetalen und neonatalen Erkrankungen*. S. 325–344. Berlin, Heidelberg, New York (USA): Springer 2005
- PLAGEMANN, A.: Perinatal nutrition and hormone-dependent programming of food intake. *Horm. Res.* 65, Suppl. 3, 83–89 (2006)

- PLAGEMANN, A.: A matter of insulin: Developmental programming of body weight regulation. *J. Mat. Fet. Med.* 21, 143–148 (2008)
- PLAGEMANN, A.: Toward a unifying concept on perinatal programming: Vegetative imprinting by environment-dependent biocybernetogenesis. In: PLAGEMANN, A. (Ed.): *Perinatal Programming – The State of the Art*; pp. 243–282. Berlin, Boston (USA): de Gruyter 2011
- PLAGEMANN, A., und DUDENHAUSEN, J. W.: Weichenstellung im Mutterleib. Über perinatale Programmierung und künftige Präventivmedizin. *Humboldt-Spektrum* 1, 4–10 (2008)
- PLAGEMANN, A., und DUDENHAUSEN, J. W. (Hrsg.): *Adipositas als Risiko in der Perinatalmedizin*. München: Springer 2010
- PLAGEMANN, A., HARDER, T., BRUNN, M., HARDER, A., ROEPKE, K., WITTRÖCK-STAAAR, M., ZISKA, T., SCHELLONG, K., RODEKAMP, E., MELCHIOR, K., and DUDENHAUSEN, J. W.: Hypothalamic POMC promoter methylation becomes altered by early overfeeding: An epigenetic model of obesity and the metabolic syndrome. *J. Physiol.* 587/20, 4963–4976 (2009)
- PLAGEMANN, A., HARDER, T., RAKE, A., VOITS, M., FINK, H., ROHDE, W., and DÖRNER, G.: Perinatal increase of hypothalamic insulin, acquired malformation of hypothalamic galaninergic neurons, and syndrome X-like alterations in adulthood of neonatally overfed rats. *Brain Res.* 836, 146–155 (1999)
- PLAGEMANN, A., HARDER, T., RODEKAMP, E., and KOHLHOFF, R.: Rapid neonatal weight gain increases risk of childhood overweight in offspring of diabetic mothers. *J. Perinat. Med.* 40, 557–563 (2012a)
- PLAGEMANN, A., HARDER, T., RODEKAMP, E., SCHELLONG, K., STUPIN, J., und DUDENHAUSEN, J. W.: Ernährung und frühe kindliche Prägung. In: *Deutsche Gesellschaft für Ernährung* (Hrsg.): *Erährungsbericht 2008*. S. 271–300. Meckenheim: DGE-Medienservice 2008
- PLAGEMANN, A., HARDER, T., SCHELLONG, K., SCHULZ, S., and STUPIN, J. H.: Early postnatal life as a critical time window for determination of long-term metabolic health. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 26, 641–653 (2012b)
- PLAGEMANN, A., ROEPKE, K., HARDER, T., BRUNN, M., HARDER, A., WITTRÖCK-STAAAR, M., ZISKA, T., SCHELLONG, K., RODEKAMP, E., MELCHIOR, K., and DUDENHAUSEN, J. W.: Epigenetic malprogramming of the insulin receptor promoter due to developmental overfeeding. *J. Perinat. Med.* 38, 393–400 (2010)
- PLAGEMANN, A., STAUDT, A., GÖTZ, F., MALZ, U., ROHDE, W., RAKE, A., and DÖRNER, G.: Long-term effects of early postnatally administered interleukin-1-beta on the hypothalamic-pituitary-adrenal (HPA) axis in rats. *Endocr. Reg.* 32, 77–85 (1998)
- PLAGEMANN, A., TÖNIES, R., and DÖRNER, G.: Impairment of sexual behaviour in female rats with impaired glucose tolerance due to streptozotocin treatment of their maternal grandmothers. *Exp. Clin. Endocrinol.* 91, 369–372 (1988)
- PRINCE, A. L., ANTONY, K. M., MA, J., and AAGAARD, K. M.: The microbiome and development: a mother's perspective. *Semin. Reprod. Med.* 32, 14–22 (2014)
- REIFSNYDER, P. C., CHURCHILL, G., and LEITER, E. H.: Maternal environment and genotype interact to establish diabetes in mice. *Genome Res.* 10, 1568–1578 (2000)
- RIBAS-FITÓ, N., TORRENT, M., CARRIZO, D., MUÑOZ-ORTIZ, L., JÚLVEZ, J., GRIMALT, J. O., and SUNYER, J.: In utero exposure to background concentrations of DDT and cognitive functioning among preschoolers. *Amer. J. Epidemiol.* 164, 955–962 (2006)
- SAINT-HILAIRE, I. G.: *Histoire générale et particulière des anomalies de l'organisation chez l'homme et le animaux ou traité de tératologie*. 1832–1837. Brussels (Belgien): Baillière, Haumann and Cattoir 1837
- SCHELLONG, K., NEUMANN, U., RANCOURT, R. C., and PLAGEMANN, A.: Increase of long-term 'diabetes' risk, hyperphagia, and altered hypothalamic neuropeptide expression in neonatally overnourished 'small-for-gestational-age' (SGA) rats. *PLoS One* 8, e78799 (2013)
- SCHELLONG, K., SCHULZ, S., HARDER, T., and PLAGEMANN, A.: Birth weight and long-term overweight risk: systematic review and a meta-analysis including 643,902 persons from 66 studies and 26 countries globally. *PLoS One* 7, e47776 (2012)
- SCHMIDT, I., SCHOELCH, C., ZISKA, T., SCHNEIDER, D., SIMON, E., and PLAGEMANN, A.: Interaction of genetic and environmental programming of the leptin system and of obesity disposition. *Physiol. Genomics* 3, 113–120 (2000)
- SPEMANN, H., und MANGOLD, H.: Über Induktion von Embryonalanlagen durch Implantation artfremder Organisatoren. *Arch. Mikr. Anat. Entw.* 100, 599–638 (1924)
- SPOR, A., KOREN, O., and LEY, R.: Unravelling the effects of the environment and host genotype on the gut microbiome. *Nature Rev. Microbiol.* 9, 279–290 (2011)
- STETTLER, N. S., ZEMEL, B. S., KUMANYIKA, S., and STALLINGS, V. A.: Infant weight gain in a multicenter, cohort study. *Pediatrics* 109, 194–199 (2002)

- STOCKARD, C. R.: Developmental rate and structural expression: an experimental study of twins, 'double monsters' and single deformities, and the interaction among embryonic organs during their origin and development. *Amer. J. Anat.* 28, 115–263 (1921)
- SZYF, M.: Epigenetic adaptation during early life. In: PLAGEMANN, A. (Ed.): *Perinatal Programming – The State of the Art*; pp. 229–242. Berlin, Boston (USA): de Gruyter 2011
- VAN DEN BERGH, B. R. H.: Prenatal programming of cognition and emotion in humans: From birth to age 20. In: PLAGEMANN, A. (Ed.): *Perinatal Programming – The State of the Art*; pp. 199–205. Berlin, Boston (USA): de Gruyter 2011
- VOM SAAL, F. S., NAGEL, S. C., COE, B. L., ANGLE, B. M., and TAYLOR, J. A.: The estrogenic endocrine disrupting chemical bisphenol A (BPA) and obesity. *Mol. Cell. Endocrinol.* 354, 74–84 (2012)
- WADDINGTON, C. H.: Canalisation of development and the inheritance of acquired characters. *Nature* 150, 563–564 (1942)
- WEAVER, I. C., CERVONI, N., CHAMPAGNE, F. A., D'ALESSIO, A. C., SHARMA, S., SECKL, J. R., DYMOV, S., SZYF, M., and MEANEY, M. J.: Epigenetic programming by maternal behaviour. *Nature Neurosci.* 7, 847–854 (2004)
- WERBOFF, J., and GOTTLIEB, J. S.: Drugs in pregnancy: behavioural teratology. *Obstet. Gynecol. Surv.* 18, 420–423 (1963)
- WU, Y., PACHEV, A. V., DANIEL, G., ALMEIDA, O. F. X., and SPENGLER, D.: Early-life stress reduces DNA methylation of the *Pomc* gene in male mice. *Endocrinology* (2014) doi: 10.1210/en.2013–1868 (Epub ahead of print)
- YOO, Y. Y., LEE, S., LEE, H. A., PARK, H., PARK, Y. J., HA, E. H., and KIM, Y. J.: Can Proopiomelanocortin methylation be used as an early predictor of metabolic syndrome? *Diabetes Care* 37, 734–739 (2014)

Univ.-Prof. Dr. med. Andreas PLAGEMANN
Leiter der Forschungsabteilung Experimentelle Geburtsmedizin
Kliniken für Geburtsmedizin
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Bundesrepublik Deutschland
Tel.: +49 30 450524041
Fax: +49 30 450524928
E-Mail: andreas.plagemann@charite.de

Leopoldina Lecture

How the Brain Creates Culture

Christopher Donald FRITH (London, UK, Aarhus, Danmark)



Abstract

It is characteristic of human culture that we learn about the nature of the world from our predecessors and pass such knowledge on to our descendants. However, learning about the world from observing the behaviour of others is wide spread throughout the animal kingdom. There are two features of human interactions that are critical for the development of the cumulative culture that is uniquely human. *First*, there is the largely automatic and unconscious process by which humans mimic each other, generating alignment of behaviour and cognitive processes, which enhance group oriented behaviour. *Second*, there is the deliberate and conscious process, which allows humans to discuss with each other the nature of the world and how the mind works. Such discussions have top-down effects on behaviour and experience. These effects can result in cultural consensus on topics such as how actions are controlled, leading to ideas about responsibility for action which are critical for social cohesion. It is this uniquely human ability, to reflect and report on our experiences, which enables the development of cumulative culture. There is preliminary evidence that this metacognitive ability depends upon the anterior frontal cortex (Brodmann area 10), one of the most recently evolved regions of the human brain. However, brain plasticity is such that the acquisition of the various new skills emanating from cumulative culture will, in their turn, influence the development and functioning of the human brain.

Zusammenfassung

Es ist eine Eigenschaft menschlicher Kultur, dass wir viel über die Welt von unseren Vorgängern lernen und unser Wissen an unsere Nachfolger weitergeben. Allerdings können wir auch durch Beobachtung über die Welt lernen, und diese Art des Lernens ist über das ganze Tierreich verbreitet. Zwei Aspekte des menschlichen sozialen Handelns sind kritisch für die Entwicklung eines kulturellen Wissens, das ständig wächst. *Erstens* gibt es weitgehend automatische und unbewusste Prozesse, die eine Kopplung des Verhaltens ermöglichen und gruppenbezogenes Verhalten verstärken. *Zweitens* gibt es beabsichtigte und bewusste Prozesse, die Menschen dazu befähigen, über die Natur der Dinge und des Geistes miteinander zu diskutieren. Solche Diskussionen haben Auswirkungen, *Top-down*, auf unser Verhalten sowie unsere Erfahrung. Diese Auswirkungen erlauben einen kulturellen Konsensus über bestimmte Themen, z. B. die Kontrolle der Handlung. Das führt z. B. zur Idee der Verantwortlichkeit, die kritisch für soziale Kohärenz ist. Es ist diese typisch menschliche Fähigkeit, nämlich über unsere Erfahrung zu reflektieren und zu berichten, die es ermöglicht, kumulative menschliche Kultur zu entwickeln. Es gibt Hinweise, dass diese metakognitive Fähigkeit dem präfrontalen Cortex (Brodmann-Areal 10) zugeordnet werden kann. Diese Region ist relativ jung in der Evolution des menschlichen Gehirns. Die Plastizität des Gehirns bedeutet aber, dass der Erwerb neuer Techniken, die durch kumulative Kultur ermöglicht wurden, selbst einen Einfluss auf die Entwicklung und Funktion des menschlichen Gehirns hat.

1. Learning about the World from Others

Without culture each of us would have to learn afresh about the world. This would be hard work, and inevitably we would make many mistakes that could be disastrous. We can avoid these problems by learning about the world from others: parents, teachers, wise elders, and peers with somewhat different experiences to our own. Books and institutions are also rich sources of information about the world which we can rely on to guide our individual journeys into the unknown. In addition, through novel individual experiences, the information in these sources is continuously being updated and expanded. This is the 'ratchet effect' (TOMASELLO 2009a) that creates cumulative culture. Cumulative culture is unique to humans. In the course of evolution some ability, instantiated in the human brain, has emerged that has enabled us to create cumulative culture. In this essay I will review recent evidence from the fast developing discipline of social cognitive neuroscience that provides pointers to the cognitive and neural mechanisms that enable cumulative culture to emerge.

1.1 Learning from Observation

A plausible hypothesis is that culture emerges through an ability to imitate and learn from others. By following others and by observing their choices it is possible to learn, not only about places, but also about objects, actions, and other agents. Human and other animals can learn a lot from simply observing others even when this behaviour has no deliberate communicative intent, and when social information is being used just like any other publicly available information in the environment (DANCHIN et al. 2004).

1.1.1 Learning about Places

Fish are among the many animals that learn about the location of food by observing the behaviour of others. An individual, isolated fish (here the nine-spined stickleback) may have learned that food can be found on the left side of a tank (private information) and will therefore swim to the left when given the choice. But, after a delay of 7 days, if other fish can be observed feeding on the right side of the tank (public information), then the individual will swim to the right (VAN BERGEN et al. 2004). This is presumably because the private information about food being on the left is too old and unreliable. Examples of social influence on foraging behaviour can be observed in many other animals (GALEF and GIRALDEAU 2001), including humans. The phenomenon is certainly well understood by restaurateurs, who seat early arrivals in the window to attract more customers. People prefer to go to places where other people go (RIEUCAU and GIRALDEAU 2011).

A related process is gaze-following through which we automatically look at the place towards which someone else is looking. This example of social influence has been demonstrated in ravens, goats, dogs and primates, including lemurs (SHEPHERD and PLATT 2008; reviewed in ZUBERBÜHLER 2008). Gaze-following is reliably used by human infants to learn about objects and events from around 1 year of age (CARPENTER et al. 1998, FLOM and JOHNSON 2011).

1.1.2 Learning about Objects

Animals need to distinguish between nice objects that should be approached and dangerous objects that should be avoided. Such information can also be acquired through observation. For example, MINEKA and colleagues (MINEKA and COOK 1993, MINEKA et al. 1984) have demonstrated that rhesus monkeys acquire a fear of snakes very quickly by observing another monkey showing fear towards a snake. Fear conditioning through observation has also been demonstrated in humans (OLSSON et al. 2007). But learning about objects is not just restricted to fear conditioning. For example, objects looked at by other people are preferred more than objects that do not receive attention (BAYLISS et al. 2006).

1.1.3 Learning about Actions

Many animals learn which actions to perform by observing others (HUBER et al. 2009). For example, chimpanzees will imitate a demonstrated sequence of actions to gain access to food in a puzzle box (WHITEN 1998). Wild mongoose pups learned, merely by observing an adult, to open Kinder-eggs by either smashing them on the ground or biting them (MÜLLER and CANT 2010). Such imitative learning can also be seen in human infants from around the age of 1 year (e.g. CARPENTER et al. 1998).

1.1.4 Learning about Agents

Learning about other individuals and how to interact with them is vital for all social animals. This is especially relevant for mate choice. Naïve female fruit flies will choose as partners male flies they have seen mating with experienced females (MERY et al. 2009). Effects of observation on mate choice are also observed in guppies and quail (WHITE 2004). Learning about the status of conspecifics is also important for knowing whom to approach and whom to avoid. Many animals can infer social rank by observation alone. For instance, fish learn whom not to pick a fight with through observation (GROSENICK et al. 2007).

1.2 *The Advantages of Learning by Observation*

How important is this form of learning in comparison to non-social alternatives such as trial-and-error learning? LALAND and colleagues (RENDELL et al. 2010) instigated a computer tournament in which participants proposed strategies for combining learning by observation (copying) with learning by direct experience (trial-and-error) in order to acquire adaptive behaviour in a complex environment. The most successful results were obtained by strategies that relied heavily on copying. Indeed, the most successful strategy relied almost exclusively on this and demonstrates the power of learning by observation over learning from experience.

Why was copying so successful in this context? Two reasons seem likely. First, as I already mentioned, the observer avoids having to make errors that are an essential part of

trial-and-error learning. But, in addition, because demonstrators will selectively perform the actions that they have found to be most beneficial for themselves, they effectively and inadvertently act as a filter to provide the information that is most useful for an observer. Copying is a highly adaptive means of gaining knowledge (RENDELL et al. 2010).

2. Learning to Be Part of a Group

Learning from observing others can be found throughout the animal kingdom (GALEF and LALAND 2005, HEYES and GALEF 1996, LEADBEATER and CHITTKA 2007). This is not a phenomenon that is unique to humans. It is not sufficient for the emergence of cumulative culture.

Is there something qualitatively different about the way humans learn by observation? Learning by observation creates a form of imitation. We go where others go and do what others do. However, imitation can occur at different levels and can have different functions. Both of these variations can be observed in the phenomenon of over-imitation. The kinds of imitation I have discussed so far have been concerned with the goal of learning about the world. More specifically the goal is to obtain a resource such as food, and, by imitating others, we learn the action needed to achieve that goal. This is not the case with over-imitation.

2.1 Over-Imitation

Children and chimpanzees have been studied when they learn, by observation, how to open a puzzle box to get a reward. For example, to open the box the demonstrator might use a wand to push out a red wooden bolt, which is then used to tap the empty upper compartment. The demonstrator then pulls out the round plug in the centre of the door assembly and uses the wand to retrieve the reward. The first part of this procedure is irrelevant for getting to the reward and can easily be seen to be irrelevant. Nevertheless, children of three to five years persist in imitating the irrelevant actions (over-imitation). Furthermore, the children persist even in situations when there are competing tasks demands and even in the face of direct warnings (LYONS et al. 2007, 2011). In other words, they persist in strict imitation even when this is against their individual interests. Chimpanzees are much less likely to imitate the irrelevant components of the action and go to the reward as quickly as possible (HORNER and WHITEN 2005). In humans, the copying of the irrelevant actions actually increases with age, so that adults perform the task with even more emphasis on conformity with the irrelevant actions than children (McGUIGAN et al. 2011).

2.2 Emulation and Mimicry

Over-imitation is an example of *process-oriented* imitation (TENNIE 2009), also referred to as *mimicry* (HAMILTON 2008). This kind of imitation can be contrasted with *product-oriented* imitation, or *emulation*. An action is emulated when the same goal is achieved

by actor and observer. For example, if an adult picked up a book with one hand, a child, lacking sufficient strength, might use two hands when imitating the action. The same goal is achieved, but the actions are not identical. Mimicry, in contrast, requires that the kinematics of the movement be copied as accurately as possible. Mimicry is especially important for imitating intransitive actions – these are actions, such as expressive gestures, which are not directed towards an object. Mimicry is a form of imitation that is strongly developed in humans, but lacking in monkeys (VISALBERGHI and FRAGASZY 2002) and only seen in very limited circumstances in apes (TENNIE et al. 2009). Emulation, on the other hand, is frequently observed in monkeys and apes. Over-imitation involves mimicry since the way the action is performed is at least as important to imitate as the goal of the action.

This faithful copying of actions, which overrides getting a primary reward by other means, is a striking feature of human culture. It is the basis of the rituals that enhance group cohesion (DURKHEIM 1912) and also provides a means for creating distinct group identities. As William McDougall wrote: “Most Englishmen would scorn to kiss and embrace one another or to gesticulate freely, if only because Frenchmen do these things.”¹

2.3 Neural Mechanisms for Imitation

An obvious candidate for a mechanism for imitation in the brain is the mirror neuron system (RIZZOLATTI and CRAIGHERO 2004) where neurons can be found which become active during both the observation and the execution of actions. The two major components of this system are the inferior frontal gyrus (IFG) and the inferior parietal lobule (IPL). Closely associated also is a region stretching from the lateral occipital sulcus to the superior temporal sulcus which is activated by action observation and probably provides the visual input to the mirror neuron system. However, we need an account of imitation that distinguishes between emulation and mimicry.

In a series of studies, HAMILTON and her colleagues² provide evidence of for a dual route account of action imitation. These studies took advantage of the phenomenon of repetition suppression in fMRI, a technique that provides a more precise estimation of the function of populations of neurons than the more traditional subtraction method (GRILL-SPECTOR et al. 2006). Observation of the repetition of the same goal (grasping a bottle) rather than a novel goal (e.g. taking a cookie) resulted in suppression of activity in the anterior intraparietal sulcus (HAMILTON and GRAFTON 2006), a component of the IPL node in the mirror neuron system. In contrast, when the same goal (e.g. grasping a bottle) is achieved by a different kind of grasp (e.g. finger tips or whole hand), suppression to repeated grasps is seen in two other components of the mirror neuron system, inferior frontal gyrus and the occipito-temporal region (HAMILTON and GRAFTON 2007). These results suggest first, that the parietal node of the mirror system represents the goals of actions; second, that the occipito-temporal node represents the visual kinematics of actions; and third, that the inferior frontal gyrus represents the motor kinematics of actions. Emulation requires an indirect route *via*

1 McDougall 1926, p. 352.

2 Reviewed in HAMILTON 2008.

parietal cortex, where goals are represented. Mimicry, in contrast, involves a direct route from visual analysis to motor execution.³

2.4 Social Modulation of Mimicry

The function of this kind of imitation is not about learning to achieve a goal. It is about learning ‘the way we do things’ in order to become part of the group. As a result the tendency to mimic is strongly influenced by social factors. One example is provided by the effect of being excluded by your in-group. After such exclusion, both adults (LAKIN et al. 2008) and children (OVER and CARPENTER 2009) increase the extent to which they imitate the actions of a confederate, but only if this confederate is a member of the in-group.

Mimicry also differs from emulation in the extent that it is modified by social cues. For example, direct eye contact specifically enhances mimicry of hand actions (WANG et al. 2011) and also emotional expressions (BAVELAS et al. 1986).

2.5 Mimicry and Alignment

In addition to creating group cohesion, mimicry can also aid communication. This form of mimicry is referred to as *alignment*. During verbal discourse the linguistic practices of the people involved become aligned at many levels (PICKERING and GARROD 2004), by using similar words, similar speech rates and similar postures (CHARTRAND and BARGH 1999). This alignment assists comprehension. For example, participants who imitated the accent of a speaker improved their comprehension of that speaker (ADANK et al. 2010).

When interacting with others alignment involves not only the imitation of motor actions, but also the ‘imitation’ of more abstract entities, such as goals, knowledge and beliefs. That this alignment occurs automatically is revealed by interference effects on performance, such as increases in reaction time. For example, SEBANZ and her colleagues (2003) have shown that people automatically take account of the goals of the person they are working with. In a seminal study these authors capitalized on spatial compatibility effects in reaction-time tasks (the Simon effect). The imperative signal was colour: press the left button for a red stimulus and the right button for a green stimulus. However, the stimuli also varied in spatial location, which could be either congruent or incongruent with the required response. Thus, the response was congruent when the red stimulus was left oriented and incongruent when the red stimulus was right oriented. When the task was performed by a single individual as a two-choice reaction time task, there was a strong effect of congruence, that is, congruent responses were made faster than incongruent ones. When, however, the task was performed as a go/no-go task, so that the participant had only to press

³ A strikingly similar two-route system has been observed for print reading in English. The problem here is to translate a string of letters seen by the visual system into a sound generated by the motor system. The indirect route is needed for reading irregular words (e. g. yacht) where the pronunciation has to be learned for each word. In this case the letter string is converted to a meaning, which is then converted to a sound. The direct route is needed for reading pronounceable non-words (e. g. yash), where there is no learned meaning available to guide pronunciation. In this case grapheme-phoneme conversion rules must be used to convert the letter string directly into sounds (COLTHEART et al. 2001, TAYLOR et al. 2013).

the left button to red stimuli, the congruency effect disappeared. The innovative condition involved bringing in a second participant to perform the other half of the go/no-go task, i. e. to press the right button to the green stimulus. In this context, even though the original participant was still performing the identical one-choice, go/no-go task, the congruency effect returned and spatially incongruent responses were slowed. This effect depends upon the social relationship between the two people involved (HOMMEL et al. 2009). When performing a task alongside someone else, we cannot help but take account of the stimulus–response requirements of the task the other person is doing.

Similar interference effects can also occur through automatically representing the knowledge of others. In the studies of SAMSON and her colleagues (QURESHI et al. 2010, SAMSON et al. 2010) differences in the knowledge of two people were created through their seeing the same scene from different viewpoints. Thus, one viewer might be able to see two black disks, while the other viewer can only see one of them, since the other is behind her. Many studies have demonstrated an effect of such incongruence.⁴ For example, participants take longer to report what an other can see (e. g. number of black disks), if it is different from what they can see. However, there is also a detrimental effect even when there is no requirement to take account of the other person's viewpoint. Participants were never asked how many black disks the other person could see, but only how many *they* could see. Nevertheless, the mere presence of another person in the room with different knowledge slowed down this response. This result shows that we cannot help taking account of the knowledge of others when it is different from our own.

Finally, a recent study shows that we also *automatically* take into account the beliefs of others, since interference occurs when beliefs are discrepant. Infants of seven months as well as adults were shown a scenario in which a ball went behind a screen (KOVÁCS et al. 2010). Under some conditions, the ball then emerged again and left the scene. Finally, the screen was raised to reveal the ball or an empty space. The infant's looking time was used as a measure of surprise. If the ball was unexpectedly revealed to be behind the screen, the infants looked longer. Under the critical conditions, another observer, a Smurf, was also present. This observer would be present when the ball went behind the screen, but might be absent when the ball emerged and left the scene. When this observer returned, he would have the false belief that the ball was still behind the screen. The presence of this observer with a false belief influenced the behaviour of the infants. In the presence of a Smurf who falsely believed that the ball was still present, they were not so surprised (in terms of shorter looking time) by the appearance of the ball even though they had seen it leave. The same effect was shown by adult participants, but here, the experimenters used reaction time to report the presence of the ball, rather than looking time. These observations suggest that adults and infants *automatically* take account of the beliefs of others when these beliefs are different from their own. The effect is not observed in monkeys (MARTIN and SANTOS 2014).

2.6 The We-Mode

In the tasks just described, automatically taking account of the knowledge and intentions of others made individual performance worse. However, when we are working together

4 See SAMSON et al. 2010 for a review.

as a team, there will be an advantage for us to take account of our partners' goals, knowledge and beliefs. What the results discussed above reveal, I suggest, is that, in the presence of someone with whom we might socially engage, we automatically enter a state, *the we-mode*, in which our environment and the task in which we are engaged are represented from the point of view of the team rather than the individual (GALLOTTI and FRITH 2013).

In order to interact successfully with the world, we need to restrict our attention to the objects and actions most relevant to our current goals. This can be achieved by representing objects and actions in a saliency map (KOCH and ULLMAN 1985) or value map (KASDERIDIS and TAYLOR 2005). In this map, objects relevant to current goals have higher saliency values and more readily elicit attention. However, the value of the objects in the space will be modified by the extent to which actions, such as grasping, can be performed on them. So, for example, objects that are out of reach will have lower saliency (or, in the case of motor acts, *affordance*) values. The level of affordance is reflected in the amplitude of the motor evoked potentials (measured with trans-cranial magnetic stimulation) elicited by the presentation of an object. These MEPs will be higher when the object is presented within reach (CARDELLICCHIO et al. 2013). However, the presence of another person with whom I could interact, modifies this saliency map. Now the affordance is not only high when it is within my reach. It is also high if it is within reach of this other person, even though it is not within my reach (CARDELLICCHIO et al. 2013). A prediction, yet to be tested, would be that relevant objects that other people could not see would have lower affordance values even though I could see them. This would suggest a mechanism for the results of the studies of SAMSON's group discussed above (SAMSON et al. 2010) showing that we *automatically* take account of the knowledge of others. The same mechanism could also underlie the biased pooling of information observed by STASSER and TITUS (1985). Group discussions are biased towards information that group members already hold in common before discussions begin. The group does not gain full advantage from the pooling of unshared information. I suggest that this phenomenon is caused by the adoption of the we-mode. This biases everyone in the group towards shared information.

The concept of the we-mode was originally formulated to explain why humans seem to be much more cooperative than other primates with regard to sharing resources and showing reciprocal altruism (MOLL and TOMASELLO 2007, REKERS et al. 2011, TOMASELLO 2009b). Such behaviour can be studied when people play economic games such as the prisoners' dilemma and the ultimatum game (JENSEN et al. 2007). The payoff matrix for the prisoners' dilemma game is such that a 'rational' player should always defect, rather than cooperate, since this response will give a higher payoff whatever the other player does. However, as a group, the players would do better to cooperate. If a player considers only himself (the I-mode), then his choice of how to respond will be dominated by his individual payoff matrix. However, BACHARACH (2006) has suggested that players adopt the we-mode. Here their choice is determined by a group payoff matrix, in which cooperation gives the highest payoff. The group affordance map of objects, described above, which promotes joint action, is analogous to the group payoff matrix, which promotes cooperation.

The concept of the we-mode captures the enhanced tendency of humans to form groups marked by cooperation and mental alignment. Such grouping provides a crucial basis for the emergence of cumulative culture. But alignment and cooperation alone are not sufficient.

3. Top-Down Control through Instructions: The Origin of Culture

The various mechanisms I described in the last section are special cases of top-down control in which the social context affects the way stimuli are perceived and actions are performed. In these cases the top-down effects are implicit in the situation. More frequently top-down control is exerted explicitly. For example, every time we instruct our volunteers how to behave in our experiment we are exerting top-down control (ROEPSTORFF and FRITH 2004). Such instructions have an immediate impact on brain function. This is illustrated in the contrast between two early brain imaging experiments exploring the perception of colour. In the first experiment volunteers lay in the scanner and passively observed two sets of stimuli, which were identical except that one set contained colour, while the other contained only shades of gray. In comparison with the gray stimuli, the coloured stimuli activated V4, the region in extra-striate visual cortex specialised for colour vision (ZEKI et al. 1991). The participants in this study had minimal instructions. They were simply required to look at the stimuli. In the second experiment, there was only one set of stimuli. Each stimulus contained many small objects, which varied in colour and shape. On some trials participants were instructed to attend to shape, while on other trials they were instructed to attend to colour. Here also there was greater activity in V4 when participants were attending to colour than when they were attending to shape (CORBETTA et al. 1991). However, this activity was not directly caused by the stimuli, since these were identical in the two conditions. The instruction, ‘attend to colour’ altered the way the brain processed a stimulus.

3.1 *The Bayesian Brain*

The essence of top-down control, whatever the source of that control, is that the state of the brain, prior to the appearance of the stimulus, influences the way the stimulus is perceived and the action that is taken. This is in contrast to bottom-up control in which perception and action is entirely determined by the stimulus. Outside the laboratory, however, it is very rare for control to be exerted in only one direction. In most situations bottom-up and top-down processes occur together. Such two-way control is best captured within a Bayesian framework (HOHWY 2013). The basic idea is that the main function of the brain is to make predictions in order to choose the behaviour most likely to produce the best outcome in the current circumstances. To make predictions we need to have a model of the world: What is it that we are confronted with, and if there are agents, what are they going to do next? If I believe I am confronted by an elephant, then I can predict what I will see if I move my eyes and also what I will feel if I touch the object (KERSTEN et al. 2004). Likewise, if I believe that Fred is thirsty, then I predict he will reach for the glass (KILNER et al. 2007). In either case, if my prediction is wrong, then I will alter my belief (perhaps it’s a rhinoceros, perhaps Fred is not thirsty).

This mechanism has both top-down and bottom-up components. Top-down there are the prior beliefs or expectations that enable predictions to be made. Bottom-up there is the evidence from the senses that enables the predictions to be tested. Bayes’ theorem (BAYES 1763/1958) indicates the extent to which a prior belief should be altered given new evidence.

3.2 *Where Do the Priors Come from?*

An important question to ask about such a system is, where do the prior beliefs and expectations come from? One obvious source is past experience (SUPPES 2007). For example, when playing tennis against a particular opponent not all shots are equally likely. We might learn that, with this opponent, shots come more frequently towards the left than the right. Optimally combined with the evidence from our senses, this prior belief will give us an advantage. For example, if the visibility is reduced we should put more weight on the prior belief: if in doubt, go to the left (KORDING and WOLPERT 2004). This kind of learning will happen automatically and without awareness.

There is, however, another source of prior beliefs and expectations, and this is probably unique to humans. Just as we can learn from others where to look and what to do, we can also acquire our beliefs and expectations from others. This typically occurs as a result of deliberate communication, such as instruction and gossip. Furthermore, the prior beliefs we acquire from others seem to be given greater weight than the prior beliefs we acquire from direct experience (DELGADO et al. 2005, SOMMERFELD et al. 2007).

3.3 *The Power of Instruction and Gossip*

When we interact with others it is important for us to learn whom we can trust. This process can be studied through the use of so-called economic games in which participants learn that some of their partners can be trusted to make fair returns of the money invested in them, while other partners are not to be trusted. This learning process is nicely captured through the Bayesian mechanism described above. When we invest money in a partner, on the basis of our degree of trust (the prior belief), we can predict how much of our money will be returned. If this is more than expected (positive feedback), our degree of trust increases, if it is less (negative feedback) our degree of trust decreases. Several studies have shown that activity in the caudate nucleus reflects the nature of such feedback on a trial-by-trial basis (e. g. DELGADO et al. 2000).

However, in real life we do not typically interact with complete strangers. We choose as doctors or plumbers people who have been endorsed by a professional body or recommended by a friend (TENNIE et al. 2010). Our trust in such people is not determined by direct experience, but by reports from others. DELGADO and colleagues (2005) explored this process in the laboratory by providing participants with vignettes about the supposed moral character of the people they would be playing with (e. g. “An English graduate student who had volunteered for inner-city teaching and rescued a friend from a fire during a concert”). This prior information had detectable effects on both behaviour and neural activity. In terms of behaviour, participants showed greater trust (i. e. invested more money) in partners they believed to be of good moral character, even though these partners behaved no differently (in terms of how much money they returned) from other partners. In terms of activity in the caudate nucleus, there was less distinction between positive and negative feedback when interacting with a partner of supposedly high moral character.⁵

⁵ See also FOURAGNAN et al. 2013.

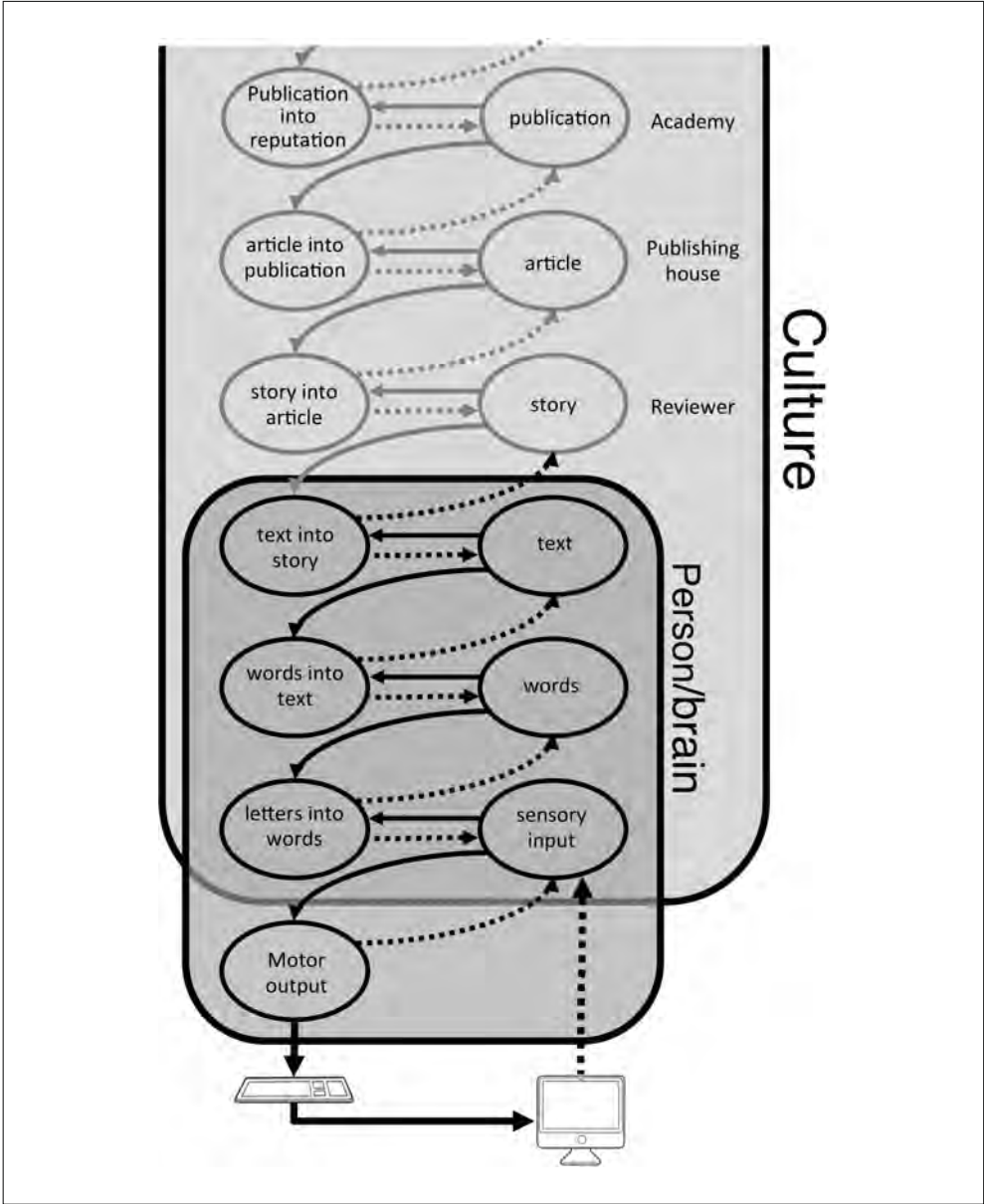


Fig. 1 A Bayesian Hierarchy (based on Fig. 2 in FRISTON 2005). ‘Higher’ areas deal with more abstract information about the world (e.g. text), while ‘lower’ areas deal with more concrete data (e.g. letters). The higher area attempts to fit its abstractions to the data it receives from lower areas by sending back to them a reconstruction best fitting the lower level view (e.g. ‘words from text’). The lower area attempts to reconcile the reconstruction of its view that it receives from higher areas with what it knows, sending back the features in its data which are not predicted by the higher area (e.g. ‘word mismatch’). The diagram illustrates how this hierarchy of mutual constraint can be extended beyond the individual person into the realm of culture. There may well be more levels within the person than are shown in this diagram. **Representation units** (right ovals) encode the conditional expectation of causes (i.e. best guesses as to what is causing the sensory input). These

These results show that, when we decide whether or not to trust someone, information from others is given greater weight than the information we get from direct interactions.

Outside the lab information about the trustworthiness or reputation of others is typically transmitted by gossip. MILINSKI and colleagues have published a series of studies demonstrating the powerful effects of gossip on cooperation in groups (e.g. SOMMERFELD et al. 2008). These studies also reveal that people give more weight to gossip than they do to direct observation (SOMMERFELD et al. 2007). This observation accords with the results of the computer tournament described at the beginning of this essay, in which learning by copying others achieved better results than learning directly by trial and error (RENDELL et al. 2010). The reasons are similar. Gossip can be obtained from multiple sources and is therefore based on far more experience than we can achieve on our own. Here again we can benefit from the mistakes of others.

There is, however, a critical difference. When we observe the behaviour of others we are acquiring public information (DANCHIN et al. 2004) that is not actually intended for our consumption. Gossip, in contrast, is a form of deliberate communication. This raises the possibility of cheating if there is an advantage to be gained by spreading gossip that is untrue. Two principles protect us, to some extent, from false gossip. *First*, as with any form of communication, gossip loses value unless it is mostly true (DAVIDSON 1984). *Second*, there is protection from the existence of multiple sources of gossip, since false gossip is likely to be in the minority (SOMMERFELD et al. 2008). It is this aspect of human communication that provides, perhaps, the most important evolutionary advance in cognition. Previously it was only possible to change the behaviour of others through various forms of physical manipulation, such as reward or punishment. With the advent of deliberate communication it is possible to change the behaviour of others by changing their beliefs and the way they think. Teaching and deception are at opposite ends of a continuum of the possibilities generated by this ability.

3.4 Changing the Way People Think

So far I have considered how instructions from others can tell us about the outside world: which objects are safe, and which should be avoided (FEINMAN et al. 1992), which people to cooperate with and whom to shun (SOMMERFELD et al. 2007). However, instructions can also be used to tell us about the inner world of the mind. We have remarkably poor access to workings of our own minds. Typically, we are only aware of the outcomes of the various subpersonal cognitive mechanisms at work, with very little awareness of the mechanisms themselves (NISBETT and WILSON 1977). Nevertheless, we are not deterred from talking

expectations are adjusted to minimize the discrepancy between their predicted value and the mismatch incurred by their prediction of the level below. For example, the words units must best match the expectation generated by the text (*above*) and the evidence provided by the letters (*below*). The representational units are subject to two, locally available, influences (*dotted arrows*): a likelihood or recognition term (evidence) mediated by forward connections from the error units (*left ovals*) at the level below and an empirical prior (belief) conveyed by error units at the same level. **Error units** (*left ovals*) are also subject to two, locally available, influences (*solid arrows*): a prediction from representation units in the level above and *lateral* influences from the representational units at the same level. Prediction error is constructed by comparing the activity of representational units within the same level, to their predicted activity conveyed by backward connections.

each other about these mechanisms. For example, we will explain and justify a decision we have just made even though it can be shown these explanations are wrong (HALL et al. 2010, JOHANSSON 1973). Here again we often rely on the reports of others to give us, we hope, a better understanding of our mental life.

My first example comes from studies of ‘ego depletion’. It is widely held that mental effort is like physical effort in the sense that too much exertion will be tiring, making future effort more difficult (BAUMEISTER et al. 1998). But is this really how the mind works? JOB and colleagues (2010) explored the effects of instructions on how people responded to the exertion of mental effort. One group of participants were told ‘working on a strenuous mental task can make you feel tired such that you need a break before accomplishing a new task’. Another group were told ‘sometimes, working on a strenuous mental task can make you feel energized for further challenging activities’. These instructions had striking effects on behaviour. The ‘depleted’ group made more errors on a Stroop task after a period of mental exertion, while the ‘energized’ group made fewer errors.

I suggest that what the instructions were telling participants was how to interpret experiences associated with the exertion of mental effort, perhaps a heightened awareness of action selection or even an increased heart rate. The depletion instructions suggest that these are signs of tiredness and a need for rest. The energizing instructions suggest that these are signs of increased control so that increased effort will not be so costly. In response to such instructions people alter their interpretation of their experiences and act accordingly.

A second example comes from studies of beliefs about free will. Most people believe that nature is not deterministic and that we have control over our actions (NAHMIA et al. 2005). However, the idea that the experience of free will is an illusion has a long history (SPINOZA 1677). Recently, a number of different groups have started to investigate the effects of beliefs about free will on behaviour. In these studies some participants are presented with statements such as ‘most rational people now recognise that free will is an illusion’ (CRICK 1994), while others see statements that do not involve free will. Participants led to doubt the existence of free will showed increased aggression and reduced helping behaviour (BAUMEISTER et al. 2009). They were also more likely to cheat in exams (VOHS and SCHOOLER 2008). Effects can be observed even on more basic aspects of action. It is well established in reaction time tasks, where participants have to be as accurate and as fast as possible, that response times increase immediately after an error.⁶ This post-error slowing is reduced in participants who have been led to doubt the existence of free will (RIGONI et al. 2013). Furthermore, the amplitude of the brain’s readiness potential, measured with EEG, which precedes voluntary responses, is reduced (RIGONI et al. 2011).

These latter observations show how far down the hierarchy of control these top-down instructions can penetrate. They also suggest an explanation for the effects on high levels of behaviour such as cheating. It appears that people equate free will with a mechanism for the top-down, intentional control of behaviour (RIGONI et al. 2013). Post-error slowing depends upon metacognitive processes required to *monitor* behaviour for errors, and then exert *control* on the processes generating behaviour by increasing caution. If we don’t have such top-down control (i.e. free will), then there is no value in exerting effort to monitor our behaviour. A similar argument would lead to the increase in cheating and the reduction

6 See DUTILH et al. 2012 for a review.

in helpfulness. Our basic urge is to be selfish; to gain advantages at the expense of others. To overcome this urge we have to exert self-control. It is this intentional, top-down control that enables us to behave in a moral fashion. If we believe we don't have such top-down control then we might as well give in to our basic urges and gain all the (short term) advantages that this might bring.

3.5 Free Will and Responsibility: The Role of Culture

But where does this idea that our basic urge is to be selfish come from? Is it actually correct? There is some evidence that the prosocial behaviour that most of us show towards our fellows is automatic and does not depend upon top-down control (HARUNO and FRITH 2010, RAND et al. 2012). In one experiment it was found that interfering with top-down control did not increase selfish behaviour, but reduced it (VALDESOLO and DESTENO 2008). I suggest that these results show that we have consensus position about the mental control of action, which may not always be correct.

Given the belief that free will depends upon top-down control, that is the executive processes associated with working memory – sometimes referred to as system 2 (EVANS 2003) –, we would expect the exertion of free will to be closely linked with consciousness. This is indeed the case. When behaviour is caused by conscious states, people tend to judge that the agent acted freely. In contrast, when behaviour is caused by unconscious states, people judge that the agent did not act freely (SHEPHERD 2012). Our beliefs about free will are also intimately connected with the idea of responsibility (NAHMIA et al. 2005). We can be held responsible for our actions if these have been chosen freely. Responsibility has a major role in western legal systems. If we are capable of controlling our impulses, then we are responsible for our actions. If, by reason of mental illness, for example, we are not capable of controlling our actions, then our responsibility is diminished. Children and animals are also considered unable to exert control and are therefore not considered responsible for their actions. However, this is a relatively recent development. In medieval times animals such as pigs and even insects were tried in court (HUMPHREY 2002), and even today the age at which children become legally responsible for their actions varies widely even within Europe (HAZEL 2008).

These variations are consistent with the idea that culture plays a large role in our beliefs about free will and the control of action. If this is indeed the case, then we might expect to find other cultures where people have different ideas about responsibility and the control of action. This seems to be the case among the Mopan Mayas of Central America (DANZIGER 2006). In this culture perpetrators of crimes are punished according to the degree of damage that they have caused, rather than the degree to which the act was committed intentionally.

I have suggested that the consensus in western cultures, that to behave well, we must exert top-down conscious control of our selfish urges, may not be an accurate account of how the mind works.⁷ Nevertheless, this consensus plays an important role in maintaining

⁷ Not all our basic urges are selfish, but it is all too easy to come up with justifications for exerting top-down control to overcome automatic prosocial behaviour (e.g. you should not help the poor because this will make them more feckless).

social cohesion. Experimental studies of economic exchanges show how easily cooperation within groups can be subverted by the appearance of free riders, people who benefit from the willingness of others to share resources, while not sharing themselves. Cooperation can be maintained by the introduction of sanctions through which free riding is punished (FEHR and GÄCHTER 2002). Furthermore, people prefer to join institutions in which such sanctions are applied (GÜREK et al. 2006). However, punishment is only applied when it is believed that the free riders are acting deliberately of their own free will. Punishment (or reward for good behaviour) was not applied to people believed to be behaving in accord with instructions given by the experimenter, even though the consequences of their behaviour were no different (SINGER et al. 2006).

The idea that the experience of free will, namely, it is I that am causing the action, is the basis for moral responsibility goes back at least as far as EPICURUS (BOBZIEN 2006). EPICURUS also believed that we acquire the idea that we are responsible causal agents through the observation that human beings, including ourselves, are praised and blamed for their actions. Such instructions create knowledge of how to place responsibility. However, the research I have outlined above suggests that these instructions can also change the way we experience our actions. I have already noted that people, led to doubt the existence of free will, show a reduced amplitude of brain's readiness potential (RIGONI et al. 2011). Instructions can also alter the experience of 'intentional binding'. Intentional binding is an experience of the timing of actions. It provides a marker to distinguish voluntary from involuntary acts. With a voluntary action the time between the action and its outcome is experienced as being shorter (HAGGARD et al. 2002). However, when participants are told that they were causing an action that was actually involuntary, they have a stronger experience of intentional binding (DOGGE et al. 2012). This suggests that it is not only our ideas about free will that are culturally determined, but also our experience of free will.

3.6 *Two Minds Are Better than One*

I have shown how teaching and gossip can provide 'stories' about how the mind works and that these stories alter our behaviour and our experience. These effects have all been at the level of the individual. However, we have the ability to tell each other about how our minds work, and this enables a special kind of joint action that is uniquely human. It has long been known that decisions based on the knowledge of many can be better than the decisions of any single individual. This is the basis of CONDORCET's jury theorem (CONDORCET 1785/1994): As long as everyone has a better than chance probability of making the correct decision, however small that probability may be, then the joint decision of group will have a higher probability of being correct. A similar effect was demonstrated empirically by GALTON (1907). He recorded the answers given by people attending a country fair and trying to guess the weight of a bull. He showed that the average of these guesses was very close to the true weight of the bull and closer than the best individual guess. There is, however, no interaction involved in these examples. The information from many individuals is simply pooled by an external agent.

We have recently been studying joint decision making in situation where the people come to a joint decision through discussion (BAHRAMI et al. 2010). In one of these experi-

ments participants worked in pairs trying to detect a weak visual signal that could occur in one of two time intervals. After making independent decisions they compared their choices and, if they disagreed, reached a joint decision through discussion. As long as the pairs had reasonably similar perceptual abilities, these joint decisions were significantly more accurate than the decisions of the better performing individual in each pair. In additional experiments we showed that this group advantage disappeared if the pairs did not discuss their decision, but simply took it in turns to make the final decision. On the other hand, the group advantage still emerged, although more slowly, when the pairs were given no feedback as to whether the final decision was right or wrong (BAHRAMI et al. 2012). These results confirm that people can enhance their abilities by sharing their perceptions and suggest that discussion, independent of feedback about performance, may have a critical role in such enhancement.⁸ It may this enhancement that provides the evolutionary pressure to increase the ability to share experiences (SHEA et al. 2014).

To explore the mechanisms by which this sharing is achieved we took advantage of recent developments in the mathematical modelling of decision making. In particular we considered the mechanism by which information from two senses is combined within a single brain. An example would be combining vision and touch in order to estimate the height of an object (ERNST and BANKS 2002). Such studies suggest that the nervous system optimizes the decision by taking into account the reliability (or precision) of each sense and giving greater weight to the sensory signal with the greater reliability (ERNST and BULTHOFF 2004). We explored whether, by analogy with this mechanism, when information is combined from two people, greater weight would be given to the person with greater reliability, on a trial by trial basis. Such reliability could be communicated in terms of the confidence each participant had on what they had just seen. By estimating individual reliability from their individual performance we confirmed that our pairs were indeed functioning close to the optimum (BAHRAMI et al. 2010).

We then explored how this reliability was communicated by looking in detail at what was said during the discussions (FUSAROLI et al. 2012). We confirmed that participants were indeed talking about confidence and were developing novel verbal scales for communicating their degree of confidence on each trial. Furthermore, the group advantage achieved by each pair was greater if they restricted their talk to discussion of confidence, and particularly, if they had developed a stable set of verbal expressions to share and compare levels of confidence.

These studies show that we can not only share the experience of motor control, but that we can also share and discuss our sensory experiences. They also suggest how the uniquely human ability to share with others what goes on in our minds enables us to solve problems that are beyond the abilities of individual thinkers. I believe that it is this ability to share experiences that is fundamental to the emergence of cumulative culture. By discussing and learning from others how to think we can not only create ways of controlling our actions and thus enhance cooperation within groups, we can also learn from the experiences of others how to make increasingly accurate accounts of the world and of ourselves. Indeed it is the codification of this latter process that is the basis of the scientific method.

8 See also BAHRAMI et al. 2013.

4. Culture and the Brain

We know very little as yet about the brain mechanisms that enable us to reflect upon our experiences and discuss them with others. However, in the last few years there has been increasing interest in exploring the neural correlates of one component of such reflection: metacognition. Metacognition, sometimes defined as thinking about thinking, has been studied experimentally in relation to memory, action and perception (METCALFE and SHIMAMURA 1994). In relation to memory, for example, participants might be asked to predict how well they will remember the words from the list they have just learned. In the case of action they might be asked to what extent they were in control. In the case of perception they might be asked how confident they were in their report of what they had just seen. All these cases involve reflecting upon one's mind and then reporting the results of such reflection. In the case of perception, techniques derived from signal detection theory have been developed for precise measurement of metacognitive ability (MANISCALCO and LAU 2011). Rather than measuring the accuracy with which a participant can detect a sensory signal (d-prime), we measure the accuracy with which the participant can estimate whether he has given the correct answer (meta d-prime). These two measures can dissociate. Individuals can be good at detecting signals, while not being good at knowing whether they are right or wrong.

FLEMING and colleagues (2010) looked for correlations between brain *structure* and perceptual metacognitive ability in a group of participants who were matched for perceptual ability. They found that metacognitive ability was correlated with gray matter volume in the anterior prefrontal cortex (Brodmann area 10). The same brain region has also been linked with metacognition in *functional* brain imaging studies: confidence in perceptual decision making (FLEMING et al. 2012), confidence in recognition memory (YOKOYAMA et al. 2010) and judgment of control of action (MIELE et al. 2011). The same brain region has also been implicated in the mechanism by which instructions, i.e. top-down control exerted by others, have effects on beliefs and behaviour (FOURAGNAN et al. 2013).

There is some evidence that Brodmann area 10 showed marked evolutionary development in humans. Area 10 in the human brain is larger relative to the rest of the brain than it is in the apes, and its supragranular layers have more space available for connections with other higher-order association areas. This suggests that the neural substrates supporting cognitive functions associated with this part of the cortex became enlarged and specialized during hominid evolution (SEMENDEFERI et al. 2001).

These are very preliminary results. Discovering that this particular brain area is important for enabling cultural effects is only a first step in elucidating the mechanism by which this happens. It is also important to note that this is not a one-way process. The emergence of human culture depended upon the evolution of brain mechanisms that supported novel cognitive processes. But at the same time the emergence and development of human culture alters the human brain.

It is likely that, over the last ~40,000 years, there has been little change in the brain with which all humans are endowed (FORSTER 2004, MELLARS 2006). But, now that we know just how plastic the brain can be, it is likely that dramatic changes occur in each brain during the course of development. That even the structure of the adult human brain can be altered by practice and experience is demonstrated by studies of taxi drivers learning how to navigate through the streets of London. A 4-year longitudinal study of people training to be-

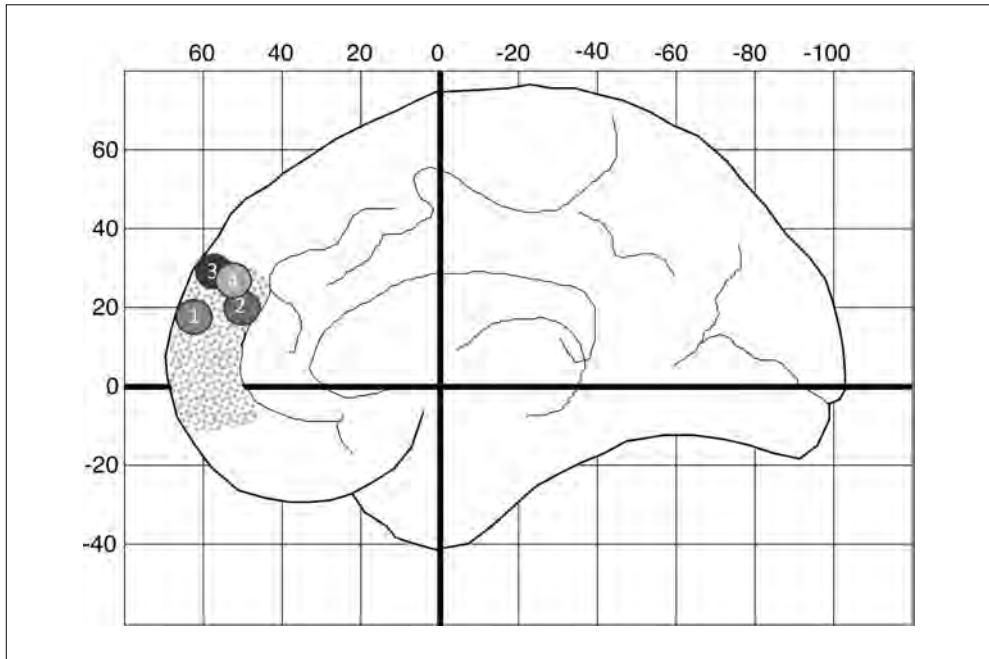


Fig. 2 A brain area tentatively associated with explicit metacognition, the interface between a person and culture. The medial wall of the right hemisphere of the human brain is shown embedded in Talairach coordinate space. The stippled area is the approximate location of Brodmann area 10 in fronto-polar cortex. The numbered circles are the locations of activity associated with tasks involved metacognitive processes. (1) Awareness of perceptual accuracy (FLEMING et al. 2010). (2) Awareness of agency (MIELE et al. 2011). (3) Applying prior knowledge of trustworthiness (FOURAGNAN et al. 2013). (4) Confidence in recognition memory (YOKOYAMA et al. 2010).

come licensed London taxi drivers revealed that success in this endeavour was associated with a selective increase in gray matter volume in the posterior hippocampus (WOOLLETT and MAGUIRE 2011). These effects on brain structure can occur quite rapidly. For example, seven days practice of a three ball juggling task was sufficient to generate detectable changes in grey matter density in the extra-striate visual cortex (DRIEMEYER et al. 2008).

These examples involved rather specialized skills, but it is a feature of human culture that we all acquire a great many skills in the course of our lives, some specialized and some universal. Literacy is an example of skill created by human culture, which has appeared far too recently to have had any effect on the evolution of the brain. Indeed, literacy did not begin to approach a universal human skill until about two hundred years ago. Nevertheless, as we would expect, the acquisition of literacy generates detectable changes in brain structure and function (CARREIRAS et al. 2009). There are undoubtedly many other skills that we acquire through upbringing and culture. Many of these will be concerned with social interactions (HERRMANN et al. 2007), such as the skill of attributing responsibility that I discussed in section 3.5. It is also likely that practice could increase the accuracy of introspection, leading to an increase in grey matter density in BA10 (FLEMING et al. 2010). Since acquisition of all of these many skills will have an effect on brain structure and function, it is likely that the brain of a contemporary adult human will look distinctly different

from that of an ancestor of thousands of years earlier. These differences in the brain are created by culture.

In part 3 of this essay I outlined the cognitive abilities instantiated in the brain and possibly unique to humans, which enable the emergence of cumulative culture. In a sense it is these brain processes that create culture. I suggested that our interactions with the world, both physical and mental, depend upon a process of hypothesis testing in which prior expectations and beliefs are continuously modified through the evidence from our senses. This is essentially a loop in which top-down processes (prior beliefs) and bottom-up processes (sensory evidence) are equally important. There is, however, a hierarchy of such loops with those at the top being concerned with more abstract and long-term properties of the world. Cumulative culture is possible because the highest loop in this hierarchy extends beyond the individual mind. In this loop the prior expectations come from other minds thereby creating shared narratives about how the mental and physical worlds work. As a result of this loop, even though it is brain processes that enable culture to emerge, at the same time the emergence of cumulative culture alters the functioning of the human brain.

References

- ADANK, A. D., HAGOORT, P. P., and BEKKERING, H.: Imitation improves language comprehension. *Psychol. Sci.* 21, 1903–1909 (2010)
- BACHARACH, M.: The Hi-Lo paradox. In: GOLD, N., and SUGDEN, R. (Eds.): *Beyond Individual Choice: Teams and Frames in Game Theory*; pp. 35–68. Princeton: Princeton University Press 2006
- BAHRAMI, B., DIDINO, D., FRITH, C., BUTTERWORTH, B., and REES, G.: Collective enumeration. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 39, 338–347 (2013)
- BAHRAMI, B., OLSEN, K., BANG, D., ROEPSTORFF, A., REES, G., and FRITH, C.: Together, slowly but surely; the role of social interaction and feedback on the build-up of benefit in collective decision-making. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 38, 3–8 (2012)
- BAHRAMI, B., OLSEN, K., LATHAM, P. E., ROEPSTORFF, A., REES, G., and FRITH, C.: Optimally interacting minds. *Science* 329, 1081–1085 (2010)
- BAUMEISTER, R. F., BRATSLAVSKY, E., MURAVEN, M., and TICE, D. M.: Ego depletion: Is the active self a limited resource? *J. Personality Soc. Psychol.* 74, 1252–1265 (1998)
- BAUMEISTER, R. F., MASICAMPO, E. J., and DEWALL, C. N.: Prosocial benefits of feeling free: disbelief in free will increases aggression and reduces helpfulness. *Pers. Soc. Psychol. Bull.* 35, 260–268 (2009)
- BAVELAS, J. B., BLACK, A., LEMERY, C. R., and MULLETT, J.: I show how you feel – Motor mimicry as a communicative act. *J. Personality Soc. Psychol.* 50, 322–329 (1986)
- BAYES, T.: Studies in the history of probability and statistics: IX. Thomas Bayes' essay towards solving a problem in the doctrine of chances [1763]. *Biometrika* 45, 296–315 (1958)
- BAYLISS, A. P., PAUL, M. A., CANNON, P. R., and TIPPER, S. P.: Gaze cuing and affective judgments of objects: I like what you look at. *Psychon. Bull. Rev.* 13, 1061–1066 (2006)
- BOBZIEN, S.: Moral responsibility and moral development in Epicurus' philosophy. In: REIS, B. (Eds.): *The Virtuous Life in Greek Ethics*; pp. 206–299. New York: Cambridge University Press 2006
- CARDELLICCHIO, P., SINIGAGLIA, C., and COSTANTINI, M.: Grasping affordances with the other's hand: A TMS study. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 8, 455–459 (2013)
- CARPENTER, M., NAGELL, K., and TOMASELLO, M.: Social cognition, joint attention, and communicative competence from 9 to 15 months of age. *Monogr. Soc. Res. Child Dev.* 63, i–vi, 1–143 (1998)
- CARREIRAS, M., SEGHER, M. L., BAQUERO, S., ESTEVEZ, A., LOZANO, A., DEVLIN, J. T., and PRICE, C. J.: An anatomical signature for literacy. *Nature* 461, 983–986 (2009)
- CHARTRAND, T. L., and BARGH, J. A.: The chameleon effect: the perception-behavior link and social interaction. *J. Pers. Soc. Psychol.* 76, 893–910 (1999)
- COLTHEART, M., RASTLE, K., PERRY, C., LANGDON, R., and ZIEGLER, J.: DRC: a dual route cascaded model of visual word recognition and reading aloud. *Psychol. Rev.* 108, 204–256 (2001)

- CONDORCET, M. J. A. C.: Essai sur l'application de l'analyse à la probabilité rendues à la pluralité des voix [1785]. In: McLEAN, I., and HEWITT, F. (Eds.): *Condorcet: Foundations of Social Choice and Political Theory*. Aldershot: Edward Elgar 1994
- CORBETTA, M., MIEZIN, F. M., DOBMEYER, S., SHULMAN, G. L., and PETERSEN, S. E.: Selective and divided attention during visual discriminations of shape, color, and speed: functional anatomy by positron emission tomography. *J. Neurosci.* 11, 2383–2402 (1991)
- CRICK, F.: *The Astonishing Hypothesis: The Scientific Search for the Soul*. New York: Scribner 1994
- DANCHIN, E., GIRALDEAU, L. A., VALONE, T. J., and WAGNER, R. H.: Public information: from nosy neighbors to cultural evolution. *Science* 305, 487–491 (2004)
- DANZIGER, E.: The thought that counts: Interactional consequences of variation in cultural theories of meaning. In: LEVINSON, S., and ENFIELD, N. (Eds.): *The Roots of Human Sociality: Culture, Cognition and Human Interaction*; pp. 259–278. New York: Berg Press, Wenner-Gren Foundation for Anthropological Research 2006
- DAVIDSON, D.: Radical interpretation. In: LEPORE, E. (Eds.): *Truth and Interpretation*; pp. 125–140. Oxford: Clarendon Press 1984
- DELGADO, M. R., FRANK, R. H., and PHELPS, E. A.: Perceptions of moral character modulate the neural systems of reward during the trust game. *Nature Neurosci.* 8, 1611–1618 (2005)
- DELGADO, M. R., NYSTROM, L. E., FISSELL, C., NOLL, D. C., and FIEZ, J. A.: Tracking the hemodynamic responses to reward and punishment in the striatum. *J. Neurophysiol.* 84, 3072–3077 (2000)
- DOGGE, M., SCHAAP, M., CUSTERS, R., WEGNER, D. M., and AARTS, H.: When moving without volition: implied self-causation enhances binding strength between involuntary actions and effects. *Conscious. Cogn.* 21, 501–506 (2012)
- DRIEMEYER, J., BOYKE, J., GASER, C., BUCHEL, C., and MAY, A.: Changes in gray matter induced by learning – revisited. *PLoS ONE* 3, e2669 (2008)
- DURKHEIM, É.: *The Elementary Forms of Religious Life*. [1912] Translation. New York: Free Press 1995
- DUTILH, G., VANDEKERCKHOVE, J., FORSTMANN, B. U., KEULEERS, E., BRYBAERT, M., and WAGENMAKERS, E. J.: Testing theories of post-error slowing. *Attention Perception Psychophysics* 74, 454–465 (2012)
- ERNST, M. O., and BANKS, M. S.: Humans integrate visual and haptic information in a statistically optimal fashion. *Nature* 415, 429–433 (2002)
- ERNST, M. O., and BULTHOFF, H. H.: Merging the senses into a robust percept. *Trends Cogn. Sci.* 8, 162–169 (2004)
- EVANS, J. S.: In two minds: dual-process accounts of reasoning. *Trends Cogn. Sci.* 7, 454–459 (2003)
- FEHR, E., and GÄCHTER, S.: Altruistic punishment in humans. *Nature* 415, 137–140 (2002)
- FEINMAN, S., ROBERTS, D., HSIEH, K. F., SAWYER, D., and SWANSON, K.: A critical review of social referencing in infancy. In: FEINMAN, S. (Ed.): *Social Referencing and the Social Construction of Reality in Infancy*. New York: Plenum Press 1992
- FLEMING, S. M., HUIJGEN, J., and DOLAN, R. J.: Prefrontal contributions to metacognition in perceptual decision making. *J. Neurosci.* 32, 6117–6125 (2012)
- FLEMING, S. M., WEIL, R. S., NAGY, Z., DOLAN, R. J., and REES, G.: Relating introspective accuracy to individual differences in brain structure. *Science* 329, 1541–1543 (2010)
- FLORM, R., and JOHNSON, S.: The effects of adults' affective expression and direction of visual gaze on 12-month-olds' visual preferences for an object following a 5-minute, 1-day, or 1-month delay. *Br. J. Dev. Psychol.* 29, 64–85 (2011)
- FORSTER, P.: Ice ages and the mitochondrial DNA chronology of human dispersals: a review. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 359, 255–264; discussion 264 (2004)
- FOURAGNAN, E., CHIERCHIA, G., GREINER, S., NEVEU, R., AVESANI, P., and CORICELLI, G.: Reputational priors magnify striatal responses to violations of trust. *J. Neurosci.* 33, 3602–3611 (2013)
- FRISTON, K.: A theory of cortical responses. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 360, 815–836 (2005)
- FUSAROLI, R., BAHRAMI, B., OLSEN, K., ROEPSTORFF, A., REES, G., FRITH, C., and TYLÉN, K.: Coming to terms: quantifying the benefits of linguistic coordination. *Psychol. Sci.* 23, 931–939 (2012)
- GALEF, B. G. Jr., and GIRALDEAU, L. A.: Social influences on foraging in vertebrates: causal mechanisms and adaptive functions. *Anim. Behav.* 61, 3–15 (2001)
- GALEF, B. G., and LALAND, K. N.: Social learning in animals: Empirical studies and theoretical models. *Bio-science* 55, 489–499 (2005)
- GALLOTTI, M., and FRITH, C. D.: Social cognition in the we-mode. *Trends Cogn. Sci.* 17, 160–165 (2013)
- GALTON, F.: *Vox populi*. *Nature* 75, 450–451 (1907)
- GRILL-SPECTOR, K., HENSON, R., and MARTIN, A.: Repetition and the brain: neural models of stimulus-specific effects. *Trends Cogn. Sci.* 10, 14–23 (2006)

- GROSENICK, L., CLEMENT, T. S., and FERNALD, R. D.: Fish can infer social rank by observation alone. *Nature* 445, 429–432 (2007)
- GÜRERK, O., IRLÉNBUSCH, B., and ROCKENBACH, B.: The competitive advantage of sanctioning institutions. *Science* 312, 108–111 (2006)
- HAGGARD, P., CLARK, S., and KALOGERAS, J.: Voluntary action and conscious awareness. *Nature Neurosci.* 5, 382–385 (2002)
- HALL, L., JOHANSSON, P., TÄRNING, B., SIKSTRÖM, S., and DEUTGEN, T.: Magic at the marketplace: Choice blindness for the taste of jam and the smell of tea. *Cognition* 117, 54–61 (2010)
- HAMILTON, A. F.: Emulation and mimicry for social interaction: a theoretical approach to imitation in autism. *Q. J. Exp. Psychol. (Colchester)* 61, 101–115 (2008)
- HAMILTON, A. F., and GRAFTON, S. T.: Goal representation in human anterior intraparietal sulcus. *J. Neurosci.* 26, 1133–1137 (2006)
- HAMILTON, A. F. D. C., and GRAFTON, S. T.: The motor hierarchy: from kinematics to goals and intentions. In: HAGGARD, P., ROSSETTI, Y., and KAWATO, M. (Eds.): *Attention and Performance. XXII. Sensorimotor Foundations of Higher Cognition*; pp. 381–408. Oxford: Oxford University Press. 2007
- HARUNO, M., and FRITH, C. D.: Activity in the amygdala elicited by unfair divisions predicts social value orientation. *Nature Neurosci.* 13, 160–161 (2010)
- HAZEL, N.: Cross-National Comparison of Youth Justice. 74 Youth Justice Board. London 2008
- HERRMANN, E., CALL, J., HERNANDEZ-LLOREDA, M. V., HARE, B., and TOMASELLO, M.: Humans have evolved specialized skills of social cognition: the cultural intelligence hypothesis. *Science* 317, 1360–1366 (2007)
- HEYES, C. M., and GALEF, B. G. (Eds.): *Social Learning in Animals*. San Diego: Academic Press 1996
- HOHWY, J.: *The Predictive Mind*. Oxford: Oxford University Press 2013
- HOMMEL, B., COLZATO, L. S., and VAN DEN WILDENBERG, W. P.: How social are task representations? *Psychol. Sci.* 20, 794–798 (2009)
- HORNER, V., and WHITEN, A.: Causal knowledge and imitation/emulation switching in chimpanzees (Pan troglodytes) and children (Homo sapiens). *Anim. Cogn.* 8, 164–181 (2005)
- HUBER, L., RANGE, F., VOELKL, B., SZUCSICH, A., VIRANYI, Z., and MIKLOSI, A.: The evolution of imitation: what do the capacities of non-human animals tell us about the mechanisms of imitation? *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 364, 2299–2309 (2009)
- HUMPHREY, N.: Bugs and beast before the law. In: HUMPHREY, N. (Ed.): *The Mind Made Flesh*; pp. 235–254. Oxford: Oxford University Press 2002
- JENSEN, K., CALL, J., and TOMASELLO, M.: Chimpanzees are rational maximizers in an ultimatum game. *Science* 318, 107–109 (2007)
- JOB, V., DWECK, C. S., and WALTON, G. M.: Ego depletion – is it all in your head? implicit theories about will-power affect self-regulation. *Psychol. Sci.* 21, 1686–1693 (2010)
- JOHANSSON, G.: Visual perception of biological motion and a model for its analysis. *Perception Psychophysics* 14, 201–211 (1973)
- KASDERIDIS, S., and TAYLOR, J. G.: Combining attention and value maps. In: DUCH, W., KACPRZYK, J., and ZADROZNY, S. (Eds.): *Artificial Neural Networks: Biological Inspirations – Ican 2005. Pt 1. Proceedings*, pp. 79–84. Berlin: Springer 2005
- KERSTEN, D., MAMASSIAN, P., and YUILLE, A.: Object perception as Bayesian inference. *Annu. Rev. Psychol.* 55, 271–304 (2004)
- KILNER, J. M., FRISTON, K. J., and FRITH, C. D.: Predictive coding: an account of the mirror neuron system. *Cogn. Process* 8, 159–166 (2007)
- KOCH, C., and ULLMAN, S.: Shifts in selective visual attention: towards the underlying neural circuitry. *Hum. Neurobiol.* 4, 219–227 (1985)
- KORDING, K. P., and WÖLPERT, D. M.: Bayesian integration in sensorimotor learning. *Nature* 427, 244–247 (2004)
- KOVÁCS, Á. M., TÉGLÁS, E., and ENDRESS, A. D.: The social sense: susceptibility to others’ beliefs in human infants and adults. *Science* 330, 1830–1834 (2010)
- LAKIN, J. L., CHARTRAND, T. L., and ARKIN, R. M.: I am too just like you – Nonconscious mimicry as an automatic behavioral response to social exclusion. *Psychol. Sci.* 19, 816–822 (2008)
- LEADBEATER, E., and CHITTKA, L.: Social learning in insects – from miniature brains to consensus building. *Curr. Biol.* 17, R703–713 (2007)
- LYONS, D. E., DAMROSCH, D. H., LIN, J. K., MACRIS, D. M., and KEIL, F. C.: The scope and limits of overimitation in the transmission of artefact culture. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 366, 1158–1167 (2011)
- LYONS, D. E., YOUNG, A. G., and KEIL, F. C.: The hidden structure of overimitation. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 19751–19756 (2007)

- MANISCALCO, B., and LAU, H.: A signal detection theoretic approach for estimating metacognitive sensitivity from confidence ratings. *Consciousness Cognition* 21, 422–430 (2011)
- MARTIN, A., and SANTOS, L. R.: The origins of belief representation: Monkeys fail to automatically represent others' beliefs. *Cognition* 130, 300–308 (2014)
- MCDUGALL, W.: Imitation, Play and Habit. In: MCDUGALL, W. (Ed.): *An Introduction to Social Psychology*. Revised Edition. Chapter 15; pp. 332–358. Boston: John W. Luce & Co 1926
- MCGUIGAN, N., MAKINSON, J., and WHITEN, A.: From over-imitation to super-copying: Adults imitate causally irrelevant aspects of tool use with higher fidelity than young children. *Br. J. Psychol.* 102/1, 1–18 (2011)
- MELLARS, P.: Why did modern human populations disperse from Africa ca. 60,000 years ago? A new model. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 103, 9381–9386 (2006)
- MERY, F., VARELA, S. A., DANCHIN, E., BLANCHET, S., PAREJO, D., COOLEN, I., and WAGNER, R. H.: Public versus personal information for mate copying in an invertebrate. *Curr. Biol.* 19, 730–734 (2009)
- METCALFE, J. E., and SHIMAMURA, A. P.: *Metacognition: Knowing about Knowing*. Cambridge MA: The MIT Press 1994
- MIELE, D. B., WAGER, T. D., MITCHELL, J. P., and METCALFE, J.: Dissociating neural correlates of action monitoring and metacognition of agency. *J. Cogn. Neurosci.* 23, 3620–3636 (2011)
- MINEKA, S., and COOK, M.: Mechanisms involved in the observational conditioning of fear. *J. Exp. Psychol. Gen.* 122, 23–38 (1993)
- MINEKA, S., DAVIDSON, M., COOK, M., and KEIR, R.: Observational conditioning of snake fear in rhesus monkeys. *J. Abnorm. Psychol.* 93, 355–372 (1984)
- MOLL, H., and TOMASELLO, M.: Cooperation and human cognition: the Vygotskian intelligence hypothesis. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 362, 639–648 (2007)
- MÜLLER, C. A., and CANT, M. A.: Imitation and traditions in wild banded mongooses. *Curr. Biol.* 20, 1171–1175 (2010)
- NAHMAS, E., MORRIS, S., NADELHOFFER, T., and TURNER, J.: Surveying freedom: Folk intuitions about free will and moral responsibility. *Philosoph. Psychol.* 18, 561–584 (2005)
- NISBETT, R. E., and WILSON, T. D.: Telling more than we can know – verbal reports on mental processes. *Psychol. Rev.* 84, 231–259 (1977)
- OLSSON, A., NEARING, K. I., and PHELPS, E. A.: Learning fears by observing others: the neural systems of social fear transmission. *Soc. Cogn. Affect. Neurosci.* 2, 3–11 (2007)
- OVER, H., and CARPENTER, M.: Priming third-party ostracism increases affiliative imitation in children. *Dev. Sci.* 12, F1–F8 (2009)
- PICKERING, M. J., and GARROD, S.: Toward a mechanistic psychology of dialogue. *Behav. Brain. Sci.* 27, 169–190; discussion 190–226 (2004)
- QURESHI, A. W., APPERLY, I. A., and SAMSON, D.: Executive function is necessary for perspective selection, not level-1 visual perspective calculation: Evidence from a dual-task study of adults. *Cognition* 117, 230–236 (2010)
- RAND, D. G., GREENE, J. D., and NOWAK, M. A.: Spontaneous giving and calculated greed. *Nature* 489, 427–430 (2012)
- REKERS, Y., HAUN, D. B., and TOMASELLO, M.: Children, but not chimpanzees, prefer to collaborate. *Curr. Biol.* 21/20, 1756–1758 (2011)
- RENDELL, L., BOYD, R., COWNDEN, D., ENQUIST, M., ERIKSSON, K., FELDMAN, M. V. V., FOGARTY, L., GHIRLANDA, S., LILLICRAP, T., and LALAND, K. N.: Why copy others? Insights from the social learning strategies tournament. *Science* 328, 208–213 (2010)
- RIEUCAU, G., and GIRALDEAU, L. A.: Exploring the costs and benefits of social information use: an appraisal of current experimental evidence. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 366, 949–957 (2011)
- RIGONI, D., KÜHN, S., SARTORI, G., and BRASS, M.: Inducing disbelief in free will alters brain correlates of preconscious motor preparation. *Psych. Sci.* 22/5, 613–618 (2011)
- RIGONI, D., WILQUIN, H., BRASS, M., and BURLE, B.: When errors do not matter: Weakening belief in intentional control impairs cognitive reaction to errors. *Cognition* 127, 264–269 (2013)
- RIZZOLATTI, G., and CRAIGHERO, L.: The mirror-neuron system. *Annu. Rev. Neurosci.* 27, 169–192 (2004)
- ROEPSTORFF, A., and FRITH, C.: What's at the top in the top-down control of action? Script-sharing and 'top-top' control of action in cognitive experiments. *Psychol. Res.* 68, 189–198 (2004)
- SAMSON, D., APPERLY, I. A., BRAITHWAITE, J. J., ANDREWS, B. J., and BODLEY SCOTT, S. E.: Seeing it their way: evidence for rapid and involuntary computation of what other people see. *J. Exp. Psychol. Hum. Percept. Perform.* 36, 1255–1266 (2010)
- SEBANZ, N., KNOBLICH, G., and PRINZ, W.: Representing others' actions: just like one's own? *Cognition* 88, B11–21 (2003)

- SEMEDEFERI, K., ARMSTRONG, E., SCHLEICHER, A., ZILLES, K., and VAN HOESSEN, G. W.: Prefrontal cortex in humans and apes: a comparative study of area 10. *Amer. J. Phys. Anthropol.* 114, 224–241 (2001)
- SHEA, N. J., BOLDT, A., BANG, D., YEUNG, N., HEYES, C., and FRITH, C.: Supra-personal cognitive control and metacognition. *Trends Cogn. Sci.* 18/4, 186–193 (2014)
- SHEPHERD, J.: Free will and consciousness: experimental studies. *Conscious. Cogn.* 21, 915–927 (2012)
- SHEPHERD, S. V., and PLATT, M. L.: Spontaneous social orienting and gaze following in ringtailed lemurs (*Lemur catta*). *Anim. Cogn.* 11, 13–20 (2008)
- SINGER, T., SEYMOUR, B., O'DOHERTY, J. P., STEPHAN, K. E., DOLAN, R. J., and FRITH, C.: Empathic neural responses are modulated by the perceived fairness of others. *Nature* 439, 466–469 (2006)
- SOMMERFELD, R. D., KRAMBECK, H. J., and MILINSKI, M.: Multiple gossip statements and their effect on reputation and trustworthiness. *Proc. Biol. Sci.* 275, 2529–2536 (2008)
- SOMMERFELD, R. D., KRAMBECK, H. J., SEMMANN, D., and MILINSKI, M.: Gossip as an alternative for direct observation in games of indirect reciprocity. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 104, 17435–17440 (2007)
- SPINOZA, B.: Part III: Of the Affects; p. 73. In: SPINOZA, B.: *Ethics*. [1677]. Translation. London: Penguin 1994
- STASSER, G., and TITUS, W.: Pooling of unshared information in group decision-making – biased information sampling during discussion. *J. Personality Soc. Psychol.* 48, 1467–1478 (1985)
- SUPPES, P.: Where do Bayesian priors come from? *Synthese* 156, 441–471 (2007)
- TAYLOR, J. S., RASTLE, K., and DAVIS, M. H.: Can cognitive models explain brain activation during word and pseudoword reading? A meta-analysis of 36 neuroimaging studies. *Psychol. Bull.* 139, 766–791 (2013)
- TENNIE, C., CALL, J., and TOMASELLO, M.: Ratcheting up the ratchet: on the evolution of cumulative culture. *Philos. Trans. R. Soc. Lond. B Biol. Sci.* 364, 2405–2415 (2009)
- TENNIE, C., FRITH, U., and FRITH, C. D.: Reputation management in the age of the world-wide web. *Trends Cogn. Sci.* 14, 482–488 (2010)
- TOMASELLO, M.: *The Cultural Origins of Human Cognition*. Cambridge, MA: Harvard University Press 2009a
- TOMASELLO, M.: *Why We Cooperate*. Cambridge, MA: The MIT Press 2009b
- VALDESOLLO, P., and DESTENO, D.: The duality of virtue: Deconstructing the moral hypocrite. *J. Exp. Soc. Psychol.* 44, 1334–1338 (2008)
- VAN BERGEN, Y., COOLEN, I., and LALAND, K. N.: Nine-spined sticklebacks exploit the most reliable source when public and private information conflict. *Proc. Biol. Sci.* 271, 957–962 (2004)
- VISALBERGHI, E., and FRAGASZY, D.: Do monkeys ape?: ten years after. In: DAUTENHAHN, K., and NEHANIV, C. (Eds.): *Imitation in Animals and Artefacts*; pp. 471–499. Cambridge, MA: MIT Press 2002
- VOHS, K. D., and SCHOOLER, J. W.: The value of believing in free will: encouraging a belief in determinism increases cheating. *Psychol. Sci.* 19, 49–54 (2008)
- WANG, Y., NEWPORT, R., and HAMILTON, A. F. D. C.: Eye contact enhances mimicry of intransitive hand movements. *Biol. Lett.* 7, 7–10 (2011)
- WHITE, D. J.: Influences of social learning on mate-choice decisions. *Learn. Behav.* 32, 105–113 (2004)
- WHITEN, A.: Imitation of the sequential structure of actions by chimpanzees (*Pan troglodytes*). *J. Comp. Psychol.* 112, 270–281 (1998)
- WOOLLETT, K., and MAGUIRE, E. A.: Acquiring 'the Knowledge' of London's layout drives structural brain changes. *Curr. Biol.* 21, 2109–2114 (2011)
- YOKOYAMA, O., MIURA, N., WATANABE, J., TAKEMOTO, A., UCHIDA, S., SUGIURA, M., HORIE, K., SATO, S., KAWASHIMA, R., and NAKAMURA, K.: Right frontopolar cortex activity correlates with reliability of retrospective rating of confidence in short-term recognition memory performance. *Neurosci. Res.* 68, 199–206 (2010)
- ZEKI, S., WATSON, J. D., LUECK, C. J., FRISTON, K. J., KENNARD, C., and FRACKOWIAK, R. S.: A direct demonstration of functional specialization in human visual cortex. *J. Neurosci.* 11, 641–649 (1991)
- ZUBERBÜHLER, K.: Gaze following. *Curr. Biol.* 18, R453–455 (2008)

Prof. Christopher Donald FRITH, FRS FmedSci FBA
Wellcome Trust Centre for Neuroimaging
12 Queen Square
London
WC1N 3BG
United Kingdom
Phone: +44 (0)20 7833 7457
E-Mail: c.frith@ucl.ac.uk



In der Sicht der klassischen Bio- und Gesellschaftswissenschaften determiniert die im Genom des Menschen gespeicherte Information im Laufe der frühen Ontogenese den Aufbau des Gehirns, das so entstandene Gehirn schafft den Geist, und durch die Interaktion von Individuen entstehen gesellschaftliche Strukturen. Diese lineare Kausalkette ist aber nach unseren heutigen Erkenntnissen keineswegs vollständig. Gesellschaftliche Strukturen wirken auf das Denken von Individuen zurück, sodass sich Geist und Gesellschaft reziprok beeinflussen. Unser Denken beeinflusst auch unser Gehirn. Neuronale Prozesse wirken auf die Aktivitätsmuster des Genoms zurück. Genom und Gesellschaft interagieren. Geist und Genom stehen ebenfalls in einem Wechselspiel. Der Komplexität dieses Netzwerks aus Geist – Gehirn – Genom – Gesellschaft spürt der Band in vielen Facetten auf aktuellem Wissensstand nach.

ISSN: 0369-5034

ISBN: 978-3-8047-3322-0