



universität
wien

DIPLOMARBEIT / DIPLOMA THESIS

Titel der Diplomarbeit / Title of the Diploma Thesis

Hirngespinnste. Über neuronale Wahrheiten psychischer
Erkrankungen. Eine kritische Diskursanalyse

verfasst von / submitted by

Karin Stadlbauer

angestrebter akademischer Grad / in partial fulfilment of the requirements for the degree of

Magistra der Philosophie (Mag. phil.)

Wien, 2015 / Vienna, 2015

Studienkennzahl lt. Studienblatt /
degree programme code as it appears on
the student record sheet:

A 298

Studienrichtung lt. Studienblatt /
degree programme as it appears on
the student record sheet:

Diplomstudium Psychologie

Betreut von / Supervisor:

Ao. Univ.-Prof. Mag. Dr. Thomas Slunecko

Danksagung

Zur Entstehung meiner Diplomarbeit haben einige Menschen nicht unwesentlich beigetragen, denen ich an dieser Stelle von ganzem Herzen danken möchte.

Thomas Slunecko für die Betreuung der Arbeit, die hilfreichen Anmerkungen und das Näherbringen des Zugangs der Kulturpsychologie, der mich persönlich und mein Psychologiestudium sehr bereichert hat.

Nora Ruck für das Lesen meines Konzepts, ihre konstruktiven Anmerkungen und die wichtigen Literaturhinweise.

Schließlich meinen Eltern für die jahrelange, finanzielle Unterstützung und insbesondere meiner Mutter für ihren unermüdlichen Glauben an mich.

Und last but not least meinen Freunden und Freundinnen für den gebrauchten emotionalen Rückhalt und den unermüdlichen Zuspruch in der teils sehr schweren Zeit des Schreibens der Diplomarbeit. Dank Euch fand ich doch immer wieder Motivation das Projekt endlich durchzuziehen. Ganz Besonders danken möchte ich Vali für die überaus bereichernden Diplomarbeitsgespräche vom Konzept an und für das gelegentlich notwendige Mutzusprechen; Julia für das gewissenhafte Lesen der Erstfassung und die Zeit des gemeinsamen Schreibens; Dani für das Gegenlesen des englischen Abstracts sowie meinen beiden Kollegen David für das im gleichen, kritischen Boot sitzen und die wertvollen Rückmeldungen zu meinen zahlreichen Textproduktionen und Stefan für die wohl beste Gesellschaft in den diversen Lesesälen der Bibliotheken Wiens.

All mental processes, even the most complex psychological processes, derive from operations of the brain. The central tenet of this view is that what we commonly call mind is a range of functions carried out by the brain. [...]As a corollary, behavioral disorders that characterize psychiatric illness are disturbances of brain function, even in those cases where the causes of the disturbances are clearly environmental in origin. (Kandel, 1998; S. 460)

[M]ental disorders are not to be considered as mere 'brain dysfunctions'. Rather, they are disturbances of a person's being-in-the-world, or, in systems terms, disturbances in the ecological interactions of an individual with his environment, mediated by the brain [...]. (Fuchs & Schlimme, 2009, S. 573)

Inhalt

1. Einleitung	11
2. Biologisches Wissen in der Psychologie	16
3. Die Neurologisierung der Klinischen Psychologie und Psychiatrie	21
3.1 Historische Betrachtungen biologischer Sichtweisen psychischer Erkrankungen	23
3.2 Über Ideen cerebraler Vorfindbarkeiten	24
4. Neuroimaging oder Verführungen in aufreizender, bildlicher Form	26
5. Zusammenfassende Betrachtungen	30
6. Diskurstheorie und Diskursanalyse	32
6.1 Diskurstheoretische Grundlagen.....	32
6.1.1 Diskursbegriff.....	33
6.1.2 Wissen, Macht und Wahrheit	34
6.1.3 Diskurs und Macht	36
6.1.4 Diskurs und Wissenschaft	37
6.1.5 Diskurs und Kritik.....	39
6.2 Die Struktur von Diskursen	39
6.3 Die Schritte der Diskursanalyse	41
6.3.1 Strukturanalyse.....	41
6.3.2 Feinanalyse.....	42
6.3.3 Bildanalyse	47
7. Forschungsprozess	49
7.1 Entwicklung des Forschungsprojekts	49
7.2 Erkenntnisinteresse und Fragestellung	52
7.3 Zum Untersuchungsmaterial.....	53
7.4 Erschließung des Materialkorpus	54
7.5 Manöverkritik	56
8. Empirische Analyse	58

8.1	Kontextanalyse	58
8.1.1	Historisch-sozialer, zeitdiagnostischer Kontext	58
8.1.2	Institutionell-organisatorischer Kontext.....	59
8.1.3	Situativer Kontext	60
8.2	Strukturanalyse	63
8.2.1	Bebilderung	64
8.2.2	Personenmarkierungen	65
8.3	Feinanalyse	66
8.3.1	Textoberfläche.....	66
8.3.2	Sprachliche Feinanalyse	70
8.3.2.1	Abschnitt über die Stressreaktion aus dem Unterkapitel „Biologische Grundlagen von Angststörungen“	70
8.3.2.2	Passage über Benzodiazepine aus dem Unterkapitel „Behandlung von Angststörungen“	83
8.3.2.3	Abschnitt über Gene und Umwelt aus dem Unterkapitel „Biologische Grundlagen der Schizophrenie“	86
8.4	Bildanalyse	95
8.4.1	Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie.....	95
8.4.2	Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörungen.....	97
9.	Ergebnisse.....	100
9.1	Zum biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurs über psychische Erkrankungen und seine (Nicht-)Sagbarkeiten	100
9.1.1	Zur Umschiffung der Berührung mit dem Subjektiven und einer Distanzierung vom Erleben	102
9.1.1.1	Die unbelebte Welt der harten Biologie.....	102
9.1.1.2	Gleichsetzung von Person und Gehirn oder Person = Gehirn	105
9.1.2	Zur Marginalisierung von Kontextfaktoren und einer Dramatisierung einer Biologie	107

9.1.2.1	Stress als Kondensator	107
9.1.2.2	Individualisierung eines Risikos	109
9.2	Zum Schauplatz Gehirn und der Darstellung psychischer Erkrankungen.....	111
9.2.1	Das ideale Gehirn funktioniert nach regelhaften Abläufen.....	111
9.2.2	Pathologisierung und Anormalisierung des Gehirns.....	113
9.2.2.1	Anormalität als biologisches Faktum.....	113
9.2.2.2	Über die Konstruktion normaler und anormaler Gehirne	114
9.2.2.3	Zur Idee der Korrektur anormaler Hirnfunktionen	116
9.3	Zu den Mechanismen der Wahrheitsproduktion	118
9.3.1	Die Macht der Bilder.....	121
9.3.2	Alles harte Fakten? Zur Auflockerung wissenschaftlicher Regelwerke	123
9.3.3	Vom Auslassen und Aufsaugen anderer Positionen	127
10.	Zusammenfassung und abschließende Betrachtungen.....	128
11.	Literatur.....	134
12.	Anhang.....	142

1. Einleitung

Versucht man den, in erster Linie üblicherweise den wissenschaftlichen Disziplinen Klinische Psychologie und Psychiatrie zugeordneten Untersuchungsgegenstand ‚psychische Erkrankungen‘ einer historischen Betrachtung zu unterziehen, fällt auf, dass unterschiedlichste theoretische Schulen die Deutungshoheit über bestimmte Zeiträume hinweg mehr oder weniger inne hatten bzw. in einem ideologischen Kampf darum standen und immer noch stehen. Beispielhaft seien hier psychoanalytische Zugänge, der Behaviorismus oder in der näheren Vergangenheit biologisch-neurowissenschaftliche Zugänge genannt. Diese Entwicklungen rund um die Erklärungsmacht über psychische Erkrankungen werden unter anderem sichtbar anhand der Adaptierungen und Veränderungen im Zuge des psychiatrischen Diagnosemanuals DSM. Waren die ersten beiden Auflagen noch sehr geprägt von psychodynamischen Denkansätzen wurde 1980 mit der dritten Auflage des DSM, welches auf einem Neo-Krapelinischen Modell basiert – im Rahmen dessen psychische Erkrankungen als kategorisch unterschiedliche Einheiten und auf Symptombasis definiert werden –, ein Paradigmenwechsel initiiert (Whooley, 2014). Die Idee dahinter war es, vorangetrieben durch das Argument der Erreichung einer ‚höheren Wissenschaftlichkeit‘, die Psychiatrie näher an biomedizinische Zugänge heranzubringen (ebd.).

Auch die aktuell geführte Debatte rund um die Neuauflage des psychiatrischen Diagnosemanuals DSM-V kann als bezeichnend für diese wissenschaftlichen Grabenkämpfe und als symptomatisch für die aktuell bemerkbare Ausbreitung biologisch-neurowissenschaftlichen Wissens (nicht nur) auf Bereiche der Psychologie aufgefasst werden. So übt der Direktor des National Institute of Mental Health (NIMH), Thomas Insel, fundamentale Kritik an der im DSM-V enthaltenen Beschreibung und Diagnostik von psychiatrischen Krankheitsbildern auf Symptomebene. Er diagnostiziert dem Manual eine mangelnde Validität, da die Kategorisierungen der darin beschriebenen Krankheitsbilder einer ‚objektiven‘ biologischen Basis entbehren würden. Dazu Insel (2013):

While DSM has been described as a „Bible“ for the field, it is, at best, a dictionary, creating a set of labels and defining each. The strength of each of the editions of DSM has been “reliability” – each edition has ensured that clinicians use the same terms in the same ways. The weakness is its lack of validity [...] the DSM diagnoses are based on a consensus about clusters of clinical symptoms, not any objective laboratory measure. In the rest of medicine, this would be equivalent to creating diagnostic systems based on the nature of

chest pain or the quality of fever [...] We need to begin collecting the genetic, imaging, physiologic, and cognitive data to see how all the data – not just the symptoms – cluster and how these clusters relate to treatment response. (Abs. 2)

Das NIMH schlägt in diesem Zusammenhang ein alternatives System zur Beschreibung psychischer Erkrankungen vor: Research Domain Criteria (RDoC)¹. Im Zuge dessen wird der kategoriale Ansatz des DSM zur Beschreibung psychischer Erkrankungen zugunsten einer dimensionalen Beschreibung auf der Wissensbasis der Quelldomäne Neurowissenschaften abgelehnt. Zusätzlich soll das Aufdecken vermeintlich zugrundeliegender neurobiologischer Mechanismen zu möglicherweise definitiven und zielgenauen, pharmakologischen Behandlungen führen (Kirmayer & Crafa, 2014; Whooley, 2014).

Neben einem zu erwartenden Paradigmenwechsel in der Sichtweise psychischer Erkrankungen² wird von KritikerInnen vorgebracht RDoC würden unter anderem ein reduktionistisches, gehirnzentriertes Modell vertreten sowie für eine auf bildgebenden Verfahren basierende Forschung eintreten und somit unter anderem den bereits im System des DSM ausmachbaren De-Kontextualisierungstrend in der Beschreibung psychischer Erkrankungen weitertreiben und die Berücksichtigung sozialer Faktoren in der Entstehung weiter untergraben (Whooley, 2014).

Zu dem in diesem Zusammenhang besonders oft und laut hinausposaunten Wunsch nach einer auf physiologischen oder neurologischen Grundlagen basierenden Diagnostik sei gesagt, dass diese bereits implizit mit der Etablierung des DSM-III und dem Heranrücken an ein biomedizinisches Modell versprochen wurde (Whooley, 2014). Bislang seien zwar durchaus erwähnenswerte Fortschritte in Genetik und Neurowissenschaften erreicht worden, ein ausreichendes Verständnis der neuronalen Mechanismen in Zusammenhang mit psychischen Erkrankungen sei aber noch nicht einmal ansatzweise erlangt worden (Vidal & Ortega, 2012; Whooley, 2014). Kritische Einwände bezüglich der epistemologischen Herausforderung dieses, durchaus als optimistisch zu bezeichnenden, Vorhabens einer biologischen Diagnostik werden unter anderem von Fernando Vidal und Francisco Ortega (2012) vorgebracht:

Variability among brains is such that there might be no way of using morphological and functional findings to diagnose or classify; as far as etiology

¹ Eine genaue Beschreibung des Vorhabens findet sich auf der Homepage des NIMH <http://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml>

² Von der dem kategorialen Ansatz zugrundeliegenden Annahme, psychische Krankheit sei qualitativ unterscheidbar von psychischer Gesundheit hin zu der Annahme, es handle sich dabei um lediglich quantitativ unterscheidbare Ausprägungen in Erlebens- und Verhaltensweisen.

is concerned, the technology provides no means for answering the underlying question it has itself raised: „which comes first, the disease or the apparent difference in brain structure or function that is being observed? (S. 354)

Eine auf biologischen Markern oder Bildgebung basierende Diagnostik psychischer Erkrankungen steht somit zum gegenwärtigen Zeitpunkt noch in den Sternen und mutet daher mehr wie eine – für manche nach wie vor wünschenswerte³ – neurowissenschaftliche Zukunftsvision an.

Das diskursiv umkämpfte Terrain der Erklärungsversuche psychischer Erkrankungen ist es also, mit dem ich mich im Zuge meiner Diplomarbeit auseinandersetzen möchte. Genauer soll der an der Schnittstelle zwischen Klinischer und Biologischer Psychologie angesiedelte biologisch-neurowissenschaftliche Diskurs bezüglich psychischer Erkrankungen den Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit darstellen. Vor allem sind es die Fragen nach der Gestaltung dieses neurobiologischen Rahmens in der Erklärung psychischer Erkrankungen, die mich zu diesem Diplomprojekt bewegt haben. Wie ist dieser Diskurs rund um die neurobiologische Wissensproduktion aufgebaut? Wie ist dieses Narrativ gestaltet, im Zuge dessen psychische Erkrankungen in erster Linie als Erkrankungen des Gehirns konstruiert werden? Ist es so und, wenn ja, wie vollzieht es sich, dass biologische Erklärungen favorisiert und nicht-biologische Erklärungen zwar erwähnt, jedoch in ihrer Bedeutsamkeit geringgeschätzt und nicht näher diskutiert werden? Oder anders gefragt: Welche diskursiven Strategien der Neurowissenschaften in Bezug auf psychische Erkrankungen lassen sich aus dem vorliegenden Material rekonstruieren? Wie werden psychische Erkrankungen in biologisch-neurowissenschaftlichen Texten dargestellt? Wie wird dabei ‚Wahrheit‘ produziert und Glaubwürdigkeit hergestellt?

Um die forschungsleitende Fragestellung zu beantworten, wird gegenwärtig als ‚gültig‘ erachtetes *Wissen* in sprachlicher als auch in bildlicher Form in Bezug auf psychische Erkrankungen einer detaillierten Analyse unterzogen. Konkret werden biologisch-neurowissenschaftliche Lehrbuchinhalte einer kritisch diskursanalytischen Untersuchung zugeführt, mit dem Ziel, das dort verhandelte Wissen letztendlich hinterfragbar und kritisierbar (vgl. Jäger, 2009) machen zu können.

³ So wird beispielsweise von der, an der Universität Wien ansässigen, SCAN-Unit die Ambition geäußert, sich auf das Finden neuronaler Korrelate diverser psychischer Zustände bzw. neuronaler Grundlagen und biologischer Marker für psychische Erkrankungen zu konzentrieren (SCAN-Unit, 2014).

Bei der Kritischen Diskursanalyse handelt es sich um eine auf einer macht- und diskurstheoretischen Grundlage basierenden Methode zur systematischen Untersuchung von Wissen in Hinblick auf damit untrennbar verbundenen, produzierten und reproduzierten Machtverhältnissen und deren konstituierende Wirkung auf Subjekte und Gesellschaften (ebd.).

Im ersten Teil der vorliegenden Arbeit (*Theorie*) wird in den Kapiteln 2 bis 5 biologisches Wissen im Feld der akademischen Psychologie zum Thema gemacht und dessen gegenwärtig privilegierte Position herausgearbeitet, bevor eine Ausbreitung und Diskussion biologischen Wissens in der – sich eigentlich als zuständig für psychische Erkrankungen erachtenden Disziplin der Klinischen Psychologie behandelt wird. Aus einer historischen Perspektive heraus sollen Ideen und epistemologische Voraussetzungen eines biologisch-neurowissenschaftlichen Zugangs in der Erklärung psychischer Phänomene verdeutlicht werden. Eine vermutlich entscheidende Rolle kommt hier der Idee einer Lokalisation, sowie der Sichtbarmachung psychischer Phänomene zu, weshalb den Praktiken des Neuroimaging und den daraus resultierenden Bildlichkeiten ein eigenes Kapitel gewidmet wird. Diesen ersten, theoretischen Teil der Arbeit abschließen soll ein Kapitel, in dem mögliche Folgen und Implikationen einer biologischen Sichtweise auf psychische oder soziale Phänomene überblickshaft dargestellt werden, um eine erste Orientierung für die später folgende empirische Analyse zu geben.

Teil zwei der Arbeit (*Methode*) beinhaltet mit Kapitel 6 diskurstheoretische Überlegungen, sowie Ausführungen zu den der Diskurstheorie zugrundeliegenden Arbeiten Foucaults bezüglich seiner Konzeptionen von Wahrheit, Macht und Wissen. Ebenfalls in diesem Abschnitt der Arbeit folgt eine Beschreibung der Untersuchungsschritte der zur Anwendung kommenden Methode der kritischen Diskursanalyse.

Im dritten Teil der Arbeit (*Empirie*), welcher Kapitel 7 und 8 umfasst, wird der Forschungsprozess von seiner theoretischen Ausgangslage, welche ich in kritisch-psychologischen Ansichten zum Phänomen der Psychologisierung in Verbindung mit einem gegenwärtig beobachtbaren *neurological turn* in der Psychologie (DeVos, 2013) verorte, bis hin zum Erkenntnisinteresse nachgezeichnet. Charakteristika des Untersuchungsmaterials sowie das Vorgehen bezüglich der Generierung des Korpusmaterials werden besprochen und anschließend kritisch reflektiert.

Es folgen Ausführungen zur durchgeführten empirischen Analyse, dem Herzstück der Arbeit. Dargelegt werden die durchgeführte Kontextanalyse, wodurch das analysierte Diskursfragment in seinen historisch-sozialen sowie seinen institutionellen und situativen Kontext (Keller, 2007)

eingebettet wird; die Strukturanalyse, welche einen Überblick über die qualitative und quantitative Bandbreite des interessierenden Diskurses geben und bei der Auswahl von Fragmenten für eine detaillierte Feinanalyse helfen soll (Jäger, 2009); die Feinanalyse selbst, welche Untersuchungen der Textoberfläche des analysierten Diskursfragments enthält sowie eine sprachlich feanalytische Untersuchung einzelner Passagen, welche Aufschluss über die formale und inhaltliche Gestaltung eines Diskursfragments sowie über verwendete sprachliche Mittel und Argumentationsstrategien geben soll (Jäger, 2009). Die ergänzend durchgeführten bildanalytischen Untersuchungen sollen dazu beitragen, rhetorische Strategien auch auf einer visuellen Ebene offenzulegen bzw. Aufschluss über Effekte zwischen Text und Bild zu geben (Jäger & Friedrich, 2011).

Abgeschlossen wird die vorliegende Arbeit mit der Darstellung der Ergebnisse aus der umfassenden Analyse (Kapitel 9). Die herauspräparierten diskursiven Strategien der Neurowissenschaften in Bezug auf psychische Erkrankungen und die Herstellung wissenschaftlicher Wahrheit sollen verdichtet aufbereitet und die gewonnenen Erkenntnisse aus der Forschungsarbeit abschließend zusammengefasst werden (Kapitel 10).

2. Biologisches Wissen in der Psychologie

Im paradigmatischen Feld der Psychologie ist es wahrscheinlich in erster Linie das Gebiet der biologischen Psychologie, welches sich mit neurowissenschaftlichen Ansätzen zur Erklärung psychischer Phänomene auseinandersetzt. Auch ihrem Selbstverständnis nach gehört diese Disziplin der übergeordneten Unternehmung der Neurowissenschaften⁴ an. Ihre Aufgabe wird hauptsächlich darin gesehen, einen möglicherweise bedeutenden Beitrag an der Erforschung und Erklärung des Nervensystems zu leisten. Dieses wird, dem neurowissenschaftlichen Zugang entsprechend, als verantwortlich für Verhalten gesehen. So heißt es auch im Lehrbuch „Biopsychologie“ von Pinel und Pauli (2007):

Biopsychologen sind Neurowissenschaftler, deren Forschung stark durch ihre Erkenntnisse über Verhalten und über die Methoden der Verhaltensforschung geprägt ist. [...] Die Bedeutung ihres Beitrages wird besonders deutlich, wenn man bedenkt, dass der letztendliche Zweck des Nervensystems darin besteht, Verhalten zu generieren und zu kontrollieren. (S. 7)

Cromby (2015) sieht ein Charakteristikum psychologischer Lehre und Forschung an Universitäten im konsequenten Herunterbrechen des Feldes in verschiedene Subdisziplinen, innerhalb welcher die ForscherInnen relativ unabhängig voneinander agieren, teilweise verschiedenen forschungslogischen Ansätzen folgen und unterschiedliche Phänomene beforschen, unterschiedliche Konferenzen besuchen, in unterschiedlichen Journals publizieren und auch einen unterschiedlich guten oder schlechten Zugang zu finanziellen Ressourcen haben. Diese Aufteilung des Feldes der Psychologie könnte auf den ersten Blick, so Cromby (2015), zu dem oberflächlichen Eindruck führen, dass alle Bereiche gleichwertig berücksichtigt würden, dass den sozialen Kontext berücksichtigende Erklärungen das gleiche Gewicht beigemessen würde wie biologischen Erklärungen. Es könnte gar die Illusion entstehen „that psychology is where these disparate perspectives get integrated into nuanced explanations that

⁴ Unter dem Begriff *Neurowissenschaften* werden in Anlehnung an Orsolya Friedrich (2013) verschiedene Disziplinen verstanden, die sich allesamt mit dem Aufbau und der Funktionsweise des Nervensystems beschäftigen. Neben der Neurobiologie, der Neuroanatomie, der Neurophysiologie und den kognitiven Neurowissenschaften, fallen auch Fächer, die eher dem klinischen Bereich zuzuordnen sind, wie die Neurologie, die Psychiatrie oder die Neuropsychologie, in diese eher breit angelegte Definition. Für eine weitere Definition aus Sicht der Neurowissenschaften siehe Bear, Connors & Paradiso (2009, S.15f).

take proper account of influences within each realm“ (S. 52). Eine solche Integration sei aber tatsächlich eher rar. So seien Modelle, welche den Begriff ‚biopsychosozial‘ beinhalten – und somit eine Integration verschiedener Perspektiven andeuten – größtenteils undefiniert und mehr als rhetorische Rechtfertigung für die Inklusion verschiedener Variablen aus verschiedenen Bereichen zu sehen (ebd.).

Aus dem Bereich der Klinischen Psychologie, also derjenigen Teildisziplin, welche sich die wissenschaftliche „Erforschung gestörten Verhaltens“ (siehe z.B. Comer, 2008) auf die Fahnen schreibt, sich also eigentlich als ‚zuständig‘ für den Gegenstand der psychischen Erkrankungen erachtet, sei beispielhaft etwa das sogenannte „Diathese-Stressmodell“ genannt. Offenbar erfreut sich dieses Erklärungsmodell gegenwärtig großer Beliebtheit, wird es doch gleich zur Erklärung mehrerer Erkrankungen wie Schizophrenie, Angststörungen, Depression oder bestimmter Persönlichkeitsstörungen vorgeschlagen (vgl. Comer, 2008; Davison, Neale & Hautzinger, 2007).

*Das **Diathese-Stress-Modell** verbindet biologische, psychologische, soziale und ökologische Faktoren und ist nicht auf eine bestimmte Schule, wie die lerntheoretische, kognitive oder psychodynamische, beschränkt. Es untersucht die oft subtilen Wechselwirkungen zwischen der Disposition für eine Krankheit – der Diathese – und belastenden Umwelt- oder Lebensereignissen – dem Stress.*
(Davison, Neale & Hautzinger, 2007, S. 53, Hervorhebung im Original)

Das Modell vertritt sehr deutlich den Anspruch verschiedene Ansätze zu verbinden sowie biologische, soziale und andere erklärende Faktoren mit einzubeziehen. Auffallend ist dabei, dass sich die Rede von einer sogenannten Diathese oder Veranlagung zumeist auf stärker gewichtete biologische Komponenten bezieht (vgl. Vidal und Ortega, 2012), während andere, mehr den Kontext einbeziehende Faktoren, unter ‚Stress‘ subsumiert zu werden scheinen.

Aus einer biologische Faktoren betonenden Sichtweise psychischer Erkrankungen ergeben sich bedeutende Aspekte und Implikationen. So geht beispielsweise die Frage nach der Lokalisierung einer Ursache oder eines Auslösers auch einher mit der Verortung von Verantwortung oder gar Schuld an einem psychischen Zustand. Vidal und Ortega (2012) deuten darauf hin, dass sich auf genetische Vulnerabilitäten stützende Erklärungen von psychologischen Erklärungen insofern unterscheiden, als das durch Erstere der moralische Charakter einer Person nicht in Frage gestellt würde.

Die gegenwärtigen, eher auf die Biologie eines Menschen abzielenden, Erklärungen würden auch zu früheren Zeitpunkten populäre, beispielsweise psychodynamische oder behaviorale,

Ansätze ablösen. Vidal und Ortega (2012) nennen in diesem Zusammenhang das Beispiel der, in den späten 40-ern des vorherigen Jahrhunderts postulierten, Theorie der „schizophrenen Mutter“, welche nicht zuletzt aufgrund der Verbreitung biologischer Theorien nicht mehr länger als gültig erachtet wird. Wie in der weiteren Argumentation noch ausgeführt werden soll, können solche Biologisierungen sozialer oder psychischer Phänomene auch soziale Ungleichheiten und Diskriminierung aufrechterhalten oder aber die Verantwortung von der Persönlichkeit eines Individuums hin zu einer unpersönlichen Biologie lenken (vgl. Burri, 2008).

In enger Verbindung mit dem angesprochenen Aspekt der Biologisierung sozialer oder psychischer Phänomene stehen auch Essentialisierungen von, aufgrund sozialer oder kultureller Praktiken konstruierter, Gruppen. Essentialisierung meint, biologische Argumentationen würden herangezogen, um soziale Konstrukte (wie beispielsweise Geschlecht, Rasse oder Klasse) als unveränderbare, natürliche Phänomene zu markieren (vgl. Busso & Pollack, 2014). Soziale Ungleichheiten und Ungerechtigkeiten würden so unter dem Deckmantel der ‚Natürlichkeit‘ aufrechterhalten und weitergeführt werden. „There is a risk that essentialising group differences – especially when these differences are couched in the scientifically authoritative language of brain science – can perpetuate, reinforce, and be used to justify social inequalities“ (ebd., S.16). In erster Linie genetische und hirnpfysiologische Erklärungen implizieren darüber hinaus, es würde eine bestimmte, zugrundeliegende, ausreichende und messbare Biologie ausmachbar sein (Kirmayer, 2012).

Auch wenn auf einen hohen Grad an Komplexität in den Erklärungen, mögliche indirekte Geneinflüsse oder eine nicht-Spezifität multipler Gen-Umwelt-Interaktionen hingewiesen wird, würden Erklärungen oft heruntergebrochen auf einfache, monokausale Erklärungen⁵ (ebd.). So würde auf reduktionistische Art und Weise nahegelegt, dass psychologische Phänomene auf rein biologische Prozesse zurückführbar seien⁶: „[I]t reductively assumes that biological processes are, of themselves, causal of psychological events and processes“ (Cromby, 2015, S. 55). Und somit verwundert es nicht, dass der, am Hirnstoffwechsel ansetzenden antidepressiven

⁵ und in weiterer Folge oft medikamentöse Behandlungen als naheliegende Lösungen für vereinfachte, biologische Probleme.

⁶ Die Auffassung, mentale Prozesse seien als rein biologische Vorgänge im Gehirn zu sehen bzw. die darauf aufbauende Annahme, dass Biologisches nicht nur zur Erklärung des Psychischen beiträgt, sondern, dass sich Psychisches vollständig aus biologischen Grundlagen erklären lässt (und sich dadurch der Kontext ausklammern lässt), ist als reduktionistisch zu bezeichnen und weist auf einen Biologismus hin, welcher die Debatte rund um die aktuellen Entwicklungen in den Neurowissenschaften kennzeichnet (Velden, 2005).

Medikation, als „die medizinische Maßnahme mit dem breitesten Wirkungsspektrum“ (Hautzinger & de Jong-Meyer, 2003, S. 338), ein hoher Stellenwert beigemessen wird.

Reduktionistische neurobiologische Erklärungen führen zu weiteren Problemen in der Beschreibung psychischer Erkrankungen. So greift nach Fuchs (2012) ein Verständnis psychischer Erkrankungen als Krankheiten des Gehirns zu kurz, da es der vielschichtig verwobenen Komplexität psychischer Erkrankungen nicht gerecht werden könne. Aus einer phänomenologischen Perspektive seien psychische Erkrankungen immer auch als Beeinträchtigungen einer Person in ihrer Beziehung zu sich selbst sowie in ihrer Beziehung zu anderen und zu einer umgebenden Umwelt zu sehen (Fuchs, 2009).

Vor allem in Hinblick auf das Begreifen der Subjektivität psychischer Erkrankungen, der unmittelbaren subjektiven Erfahrungen und Erlebensweisen und der Notwendigkeit des Verstehens einer psychischen Erkrankung und deren Verwobenheit mit unmittelbaren Kontexten, zwischenmenschlichen Beziehungen und dem inneren Leben von Betroffenen, würden biologisch-neurowissenschaftliche Ansätze wenig Befriedigendes liefern (vgl. Vidal und Ortega, 2012).

Rein biologische Ansätze, welche oft heruntergebrochen werden auf sogenannte *neuronale Korrelate*⁷ reichen also aus einer phänomenologischen Perspektive zur Erklärung psychischer Erkrankungen nicht aus, da ein Mensch so nicht in seiner aktuellen und unmittelbaren (Er-)Lebenssituation verstanden werden kann. Worauf Vidal und Ortega (2012) die mehr als berechtigte Frage stellen: “Given the limitations of a purely biomedical approach, what specifically would the brain imaging pursuit of depression’s neural correlates contribute?” (S. 353). Das Sprechen über sogenannte neuronale Korrelate, welche als zugrundeliegende und oft zur Erklärung ausreichende Entsprechung eines mentalen Zustandes aufgefasst werden (vgl. Vidal und Ortega, 2012) und die damit einhergehende Aufforderung zur Betrachtungsweise von als pathologisch bezeichneten, subjektiv erfahrenen psychischen Zuständen als bloße Resultate von zugrundeliegenden dysfunktionalen neuronalen Prozessen stelle eine Anrufung zur Entfremdung vom subjektiv Erfahrenen dar, welches in naturwissenschaftlicher Tradition neben der ‚wahren‘ Biologie als vernachlässigbar gesehen wird⁸. Auch Laurence J. Kirmayer schließt sich diesem Zugang an, wenn er meint: „Neural explanations evade the personal and

⁷ Vidal und Ortega (2012) definieren neuronale Korrelate wie folgt: „A neural correlate [...] is the set of neuronal events that suffice for a specific conscious percept, or the minimal neural system sufficient for the corresponding state of consciousness. In emotion, cognition or mental pathology, a neural correlate consists of the neuronal events that are enough for a specific phenomenon in the relevant area“ (S. 351).

⁸ Thomas Sluneko in einer persönlichen Mitteilung am 3.1.2015.

particular in favor of an asocial, atemporal, impersonal account of actions and events“ (Kirmayer, 2012, S. 380).

Durch die sich andeutende Favorisierung biologischer Erklärungen für psychische und/oder soziale Phänomene, welche sich in häufig herangezogenen genetischen Erklärungsansätzen oder auch in Lokalisierungen im Gehirn – also auf etwas tief im einzelnen Individuum Verankerten – zeigt, werden umfassendere, beispielsweise gesellschaftliche Strukturen, soziale Verhältnisse oder politische und ökonomische Faktoren einbeziehende, Erklärungsversuche in den Hintergrund gedrängt oder gar ausgeschlossen (vgl. Kirmayer, 2012; Kirmayer und Gold, 2012; Cromby, 2015, Whooley, 2015).

Dieser Trend führt nicht nur zu einer Isolierung der Wechselbeziehungen des Individuums von seiner Umwelt (Fuchs, 2012), sondern impliziert auch, dass Aspekte des Verhaltens feste Bestandteile einer fixen biologischen Konstitution eines Individuums wären (Cromby, 2015) bzw. dass neben einer genauen Lokalisation des ‚Problems‘ auch gleich ein konkreter Zielort für eine Behandlung mitgeliefert werden könne (Kirmayer, 2012).

[B]iological explanations have the ring of hard science; they locate problems within the individual and so accord with the cultural ideology of individualism; they divert attention from social circumstances and inequities for which some institutions would have to take responsibility; they hold out the promise of a technological fix of the suffering and impairment of disability and disease. (ibd., S. 380)

An diesem Punkt kommt hinzu, dass soziale Ursachen für psychische Phänomene notwendigerweise eher als bedingt und probabilistisch, denn als deterministisch zu verstehen seien und darüber hinaus oft komplexe, schwer zu fassende und operationalisierbare Phänomene beinhalten, wie beispielsweise auf gesellschaftlich ausverhandelte Kategorien von Klasse, Geschlecht oder Sexualität basierende Machtverhältnisse, welche neben vermeintlich genauen, naturwissenschaftlichen, biologischen Erklärungen oft den Anschein einer gewissen Ungreifbarkeit oder Schwammigkeit aufweisen würden (vgl. Cromby, 2015).

Biological Psychology can seem to have the gloss of natural science that many psychologists would like for their discipline [...] It plays into cultural presuppositions that the „real“ causes of what we do lie hidden deep inside us, but might be revealed using specialized technologies such as brain imaging. (ibd., S. 53)

In Bezug auf die kulturellen Voraussetzungen für die Bevorzugung einer (neuro)biologischen Sichtweise meint auch Emily Martin (2000), dass, wenn sich ein „reductionistic and brain-based picture of human action“ (S. 575) durchsetzt, dann muss dahinter eine Kultur stehen, in der diese Sichtweise auch Sinn macht.

It would not be because (or solely because) the neural net theory had won in the court of scientific opinion. It would be because the environment we live in (and that scientific theories are produced in) had shifted so that a brain-centered view of a person began to make cultural sense. (ebd., S. 575)

Die überlegene Position, welche der biologischen Psychologie also gegenwärtig in der psychologischen Landschaft zukommt (vgl. Cromby, 2015), kann neben einer ideologischen Passung mit einem gegebenen, kulturellen Umfeld und dessen Annahmen auch auf die gehaltene, mächtige Verbindung zu den prestigeträchtigen und großzügig mit Forschungsgeldern finanzierten Neurowissenschaften in Beziehung gesetzt werden (ebd.).

3. Die Neurologisierung der Klinischen Psychologie und Psychiatrie

Die Konzeption, psychische Erkrankungen ausschließlich als Krankheiten des Gehirns zu betrachten, stellt gewissermaßen eine, wenn auch durchaus salonfähige, Extremposition im diskursiven Spektrum dar. Wird sie doch u.a. vertreten von der weltweit größten wissenschaftlichen Organisation, welche sich der Erforschung des Verständnisses und der Behandlung psychischer Erkrankungen verschrieben hat und ihre ‚Mission‘ in der „Transformation“ des Verständnisses psychischer Erkrankungen sieht – dem National Institute of Mental Health⁹ (NIMH) (NIMH, 2015).

For the Institute to continue fulfilling this vital public health mission [die „Transformation“, Anmerkung der Verfasserin], it must foster innovative thinking and ensure that a full array of novel scientific perspectives are used to further discovery in the evolving science of brain [...] In this way, breakthroughs in science can become breakthroughs for all people with mental illnesses. (NIMH, 2015)

Wenn auch nicht in Form einer derartig pointierten Diskursposition, so ist zumindest ein Trend zur Favorisierung biologischen Wissens bzw. zu einem neurobiologischen Paradigma (vgl.

⁹ Auch der Direktor des NIMH, Thomas Insel, spricht sich dezidiert für eine Sichtweise psychischer Erkrankungen als Erkrankungen des Körpers aus (Insel, 2013).

Fuchs, 2012) – wie bereits am Beispiel des Diathese-Stresmodells dargelegt wurde – auch außerhalb ausgewiesener biologischer Disziplinen, beispielsweise im klinischen Bereich, deutlich erkennbar. Kirmayer (2012) meint dazu in Bezug auf die Psychiatrie¹⁰ und auch auf die bereits im vorherigen Kapitel erwähnten kulturspezifischen Voraussetzungen:

Neuroscience has come to dominate Psychiatry, displacing psychological and social understandings of personhood. Even in the absence of empirically established models of most psychiatric disorders, there is a confident assumption that the brain holds the key to explaining mental disorders and, ultimately, to their cure. (Kirmayer, 2012, S. 380)

In Anbetracht dieser Popularität neurobiologischen Wissens ist es doch bemerkenswert, dass, wie bereits in der Einleitung dieser Arbeit erwähnt, nach jahrelangen Forschungsbemühungen, erweiterter technologischer Möglichkeiten und Versprechungen immer noch keine verlässliche ‚biologische‘ Diagnostik psychischer Erkrankungen möglich erscheint (vgl. Cromby, 2015; Vidal & Ortega, 2012; Whooley, 2014).

However, despite the many strong claims that appear in the biological psychology literature – and despite more than a century of well funded research with access to even more sophisticated technologies – no biological cause has been consistently demonstrated in relation to schizophrenia or any other functional psychiatric diagnosis; this why psychiatric diagnostics still depends on interview and observation, because no biological tests are available to confirm any functional diagnosis. (Cromby, 2015, S. 55)

Dieses chronische Ausbleiben von Erkenntnissen, welches keinesfalls nur auf den Gegenstandsbereich der psychischen Erkrankungen zuzutreffen scheint, gepaart mit einem weitgehenden Unverständnis für den genauen Zusammenhang zerebraler Prozesse und psychischer Zustände, scheint die Neurowissenschaften nicht in ihrer Glaubwürdigkeit bzw. in ihrer Ausbreitung einzuschränken oder gar aufzuhalten. Der Philosoph Jan Slaby (2011) spricht in diesem Zusammenhang sehr treffend von einer *Cerebralisierung* unterschiedlicher Lebensbereiche und weist damit eher auf das Gegenteil hin. Und zwar, dass die

¹⁰ Ich sehe die medizinische Disziplin der Psychiatrie und die Klinische Psychologie, da sie sich beide mit der Beschreibung, Diagnostik und Behandlung psychischer Erkrankungen auseinandersetzen, und dabei auch vergleichbare Instrumente benutzen bzw. sich auf die gleichen Diagnosesysteme beziehen, als in einem engen Naheverhältnis zueinander stehende Disziplinen.

Neurowissenschaften auf einem unaufhaltsamen Vormarsch zu sein scheinen und mit ihren biologi(sti)schen Erklärungen auf breite Akzeptanz stoßen würden (ebd.).

Das, sich nicht nur für den Gegenstand der psychischen Erkrankungen als typisch ausweisende Ausbleiben von in Aussicht gestellten Erkenntnissen sieht der Wissenschaftshistoriker Michael Hagner in der *proleptischen Struktur* der Neurowissenschaften (Hagner, 2006) begründet. Diese macht unter anderem für ihn die Beschäftigung mit, bereits seit dem 19. Jahrhundert relativ gleich bleibenden, Phänomenen und Fragen bezüglich menschlichen Erlebens und Verhaltens aus, sowie das In-Aussicht-Stellen und darauf folgende Aufschieben von Antworten in eine nahe Zukunft (ebd.).

3.1 Historische Betrachtungen biologischer Sichtweisen psychischer Erkrankungen

Im Folgenden soll dargelegt werden, dass der Diskurs rund um die biologische Betrachtung psychischer Erkrankungen und der Versuch der Etablierung der Ansicht, psychische Erkrankungen seien als Krankheiten des Gehirns zu betrachten, ganz im Sinne der eben angeschnittenen „proleptischen Struktur“ der Neurowissenschaften (Hagner, 2006) alles andere als eine neue Entwicklung ist und bereits seit knapp 200 Jahren seine Kreise zieht.

Bereits 1876 sieht Wilhelm Griesinger in seinem Lehrbuch „Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten“ die Ursachen für ‚Geisteskrankheiten‘ in körperlichen Erkrankungen und einer zugrundeliegenden Verbindung einer Schädigung des Gehirns mit pathologischen psychischen Prozessen. Da, so der Wortlaut des berühmten Psychiaters: „[...] die pathologischen Thatsachen [...] uns so gut wie die physiologischen zeigen, dass nur das Gehirn der Sitz normaler und krankhafter geistiger Thätigkeiten sein kann, dass die Integrität der psychischen Prozesse an die Integrität dieses Organs gebunden ist“ (zitiert nach Münzel & Zihl, 2004, S. 28).

Dass diese Idee¹¹ genau in dieser bestimmten Zeit Fuß fassen konnte, also gewissermaßen *sagbar* (Jäger, 2009) wurde, sei in Verbindung zu sehen mit der rasanten Entwicklung der Naturwissenschaften (sowie entstandener Ideen und Vorstellungen bezüglich des Gehirns),

¹¹ Darüber hinaus ist wohl anzumerken, dass sich auch früher schon Erklärungsansätze, wie die auf Hippokrates zurückgehende und von Galen weiterentwickelte Säftelehre, finden lassen, welche ebenfalls mit der Konzeption psychischer Erkrankungen als Krankheiten des Körpers bzw. des Gehirns in Verbindung gebracht werden können (vgl. Friedrich, 2013).

welche zur Mitte des 19. Jahrhunderts auch leitend für das Feld der Medizin wurden (vgl. Preilowski, 2004).

Diese in äußerster Kürze angeschnittenen Ereignisse des 19. Jahrhunderts, welche auch nicht losgelöst von der Etablierung der Psychiatrie als eigenständige medizinische Disziplin gesehen werden können, werden wohl interessant für den gegenwärtigen, hier zur Debatte stehenden, biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurs, wenn man sie in Verbindung mit der ebenfalls um diese Zeit entstandenen Vorstellung eines „modernen Gehirns“ – welche der Wissenschaftshistoriker Michael Hagner als grundlegende Voraussetzung für das Projekt der Neurowissenschaften ansieht (vgl. Hagner, 2006) – sieht.

Die Vorstellung des Gehirns als „hierarchisch gegliedertes, distributiv arbeitendes Organ mit verschiedenen Funktionsbereichen [...], wobei weder die Seele, noch ein *Sensorium commune*, das die verschiedenen Sinnesmodalitäten zu einer einheitlichen Wahrnehmung zusammenfaßt, irgendeine Rolle spielt“, sei relativ jung und habe sich ebenfalls erst vor etwa 200 Jahren zu etablieren begonnen (Hagner 2006, S. 9).

Da nun für eine Erklärung des geistigen Lebens die Seele nicht mehr gebraucht würde, sollte ein immer hinreichenderes Verständnis des Gehirns in seiner Struktur und in seinen Funktionen Erklärungen dafür bieten. Damit einher ging auch die Idee der Einschreibung, Differenzierung und Lokalisierung geistiger Qualitäten und psychischer Funktionen im Gehirn. Hagner spricht in diesem Zusammenhang auch von einer „Cerebralisierung des Menschen“. Der Wandel des Gehirns vom Sitz der Seele zum Organ des Selbst brachte den *homo cerebralis* hervor, eine anthropologische Figur, welche die Grundlage für das Gehirn darstellt, das den Menschen ausmachende Organ zu werden (Hagner, 2000; 2006).

3.2 Über Ideen cerebraler Vorfindbarkeiten

Die vorausgesetzten epistemologischen Grundannahmen der Neurowissenschaften liegen zum einen in der Idee der Möglichkeit einer cerebralen Lokalisierung geistiger Fähigkeiten und zum anderen in der, im vorherigen Abschnitt kurz angerissenen, Einschreibung bestimmter (geistiger) Qualitäten ins Gehirn begründet (Hagner, 2006).

Die Anfänge dieser Darstellungstradition sind bereits in der Phrenologie zu finden, im Zuge derer Franz Joseph Gall die Idee der Verortung von Neigungen, Talenten und Eigenschaften im Gehirn zu Beginn des 19. Jahrhunderts in die Wissenschaften einführte. Diese Idee wurde von der Hirnforschung weitergetragen. Es folgten Lokalisationsversuche geistiger, sprachlicher, motorischer und sensorischer Funktionen im Gehirn und die im Rahmen der Psychochirurgie

entstandenen Möglichkeiten von Experimenten am lebenden Menschen beflügelten diese Lokalisationseuphorie. Eine mit dieser Entwicklung im engen Zusammenhang stehende Unternehmung stellt auch die Kartographierung des Gehirns dar – die Erstellung einer Landkarte also, welche das Ziel sowohl einer allgemeinen Orientierung im Gehirn, als auch einer Repräsentation und vollständigen Rekonstruktion des psychischen Apparates verfolgte (ebd.).

Bei der Vorstellung dieses groß angelegten Vorhabens werden Assoziationen zu dem gegenwärtig medial präsenten und dem Landkartenprogramm in wissenschaftlicher Durchbruchstimmung um nichts nachstehenden Human Brain Project geweckt. Das von der europäischen Kommission getragene Forschungsprojekt hat sich der Herausforderung angenommen, das menschliche Gehirn mittels computerbasierter Modelle und Simulationen nachzubilden (Human Brain Project, 2015). So gesehen wirkt es also fast wie ein Nachfolger- oder Anschlussprojekt an das historische Kartographievorhaben.

Obwohl sich klarerweise in dem dazwischenliegenden, knapp 200 Jahre langen Zeitraum Begrifflichkeiten und Methoden verändert haben, ist der Anspruch nahezu unverändert: Mit quantitativen Mitteln sollen Aussagen über das (,pathologische‘ oder ,normale‘) geistige Leben getätigt werden (vgl. Hagner, 2006). Einen besonderen erkenntnistheoretischen Höhepunkt erreichen diese Vorstellungen und Ideen in der Darstellungsform des Neuroimaging (welches in Kapitel 3 noch detaillierter behandelt werden soll). Um mit dem Wissenschaftshistoriker Michael Hagner die Pointe gewissermaßen vorwegzunehmen:

„Im Gegensatz zu den Phrenologen, die ein totes Stück Schädel oder Gehirn untersuchten, betrifft die neue Visualisierung des Gehirns *in vivo* einen Vorgang, dessen Äquivalenz wir selbst als *Ich denke* oder *Ich fühle* wahrnehmen oder beschreiben können [...] Neuroimaging ist somit eine nach innen gewendete Physiognomik“ (Hagner, 2006, S. 188f, Hervorhebung im Original).

Mit dem durch die Neurowissenschaften wiederbelebten Versuch – um bei Hagners Physiognomikvergleich zu bleiben – aufgrund körperlicher Merkmale Aussagen über psychische Eigenschaften eines Menschen treffen zu können, soll nun übergeleitet werden zu einem der favorisierten neurobiologischen Zugänge in der Erklärung psychischer Erkrankungen, der auch als verwoben zu sehen ist mit den gegenwärtig wirtschaftlich boomenden, technologischen Bereichen: Zur Bildgebung und ihren bildgebenden Verfahren (vgl. Kirmayer, 2012).

4. Neuroimaging oder Verführungen in aufreizender, bildlicher Form

Die Vermutung liegt nahe, dass die Entwicklung von elektrischen zu digitalen, bildgebenden Verfahren eine entscheidende Rolle in der Expansion der Neurowissenschaften im vorherigen Jahrhundert gespielt haben dürfte. Durch neu aufkommende Technologien, wie dem EEG (electroencephalogramm), PET (positron emission tomography), MRI (magnetic resonance imaging) oder fMRI (functional magnetic resonance imaging) wurde erstmals die Möglichkeit geschaffen, nicht-invasive Untersuchungen am Gehirn lebender Individuen durchzuführen und dabei im Gehirn ablaufende Prozesse zu visualisieren. Darüber hinaus hätte die durch die Bildgebung unterstützte Suche nach neurologischen Korrelaten dazu beigetragen, ein „brain-centered picture of the person“ (Vidal & Ortega, 2012, S. 351) zu etablieren. Diese technischen Neuerungen sowie die zugrundeliegende Annahme einer grundsätzlichen Vereinbarkeit von Gehirnfunktionen und mentaler Aktivität hätten zu einer intensiven Erforschung des Gehirns sowie seiner angenommenen Verbindungen zu psychischen Zuständen geführt (Raichle, 2009). So würden bildgebende Verfahren den Eindruck erwecken, dem Gehirn bei der Arbeit zusehen zu können und Strukturen und mentale Aktivitäten lokalisierbar erscheinen zu lassen (Schmitz & Höpping, 2014). Auch den produzierten Bildern selbst wird eine gewisse suggestive Überzeugungs- oder Verführungskraft (vgl. Jack, 2010; Burri, 2008; Dumit, 2004) oder, in den Worten Burris (2008), eine „seduktive Macht (S. 163)“ zugesprochen.

Jordynn Jack (2010) sieht die Überredungskraft der Neurowissenschaften darin begründet, dass diese vermeintlich konkreten und materiellen Beweis – in anschaulicher Form als Bilder – für vormals oft vage, umstrittene oder flüchtige Konzepte vorbringen würden. So würden bisher teils ungenügend verstandene, tiefere Zusammenhänge auf eine Art Oberflächenbetrachtung reduziert und den Hirnbildern würde die Funktion einer Art „Evidenzmaschine“ (Hagner, 2006, S. 14) zukommen, denn, so Slaby (2013):

Die bunten Hirnscans erlauben vermeintlich objektive Einblicke in Sphären, die lange Zeit im Verborgenen geblieben waren. Mit der neuesten Technologie sollen diejenigen organischen Abläufe aufgezeichnet werden, welche die Grundlagen des Denken, Wahrnehmen und Fühlen ausmachen, um grundlegende anthropologische Fragen zum Menschen zuverlässig und eindeutig zu klären. Wo Tradition, Spekulation, Stilisierung und ein ewiger Streit der Schulen und Deutungen herrschten, wird fortan belastbares, objektives Wissen generiert [...] (S. 473).

Regula Valérie Burri (2008) geht in ihren Untersuchungen Fragen nach der Herstellung, Interpretation und Verwendung von (Hirn-)Bildern und der ihnen zukommenden wissenschaftlichen und diagnostischen Bedeutung im medizinischen Kontext nach. Die Wirkmacht der Hirnbilder sei, neben der allen Bildern zukommenden Visualität, in deren besonderen Funktion als wissenschaftliche Objekte (im Sinne von wissenschaftlich hergestellt, interpretiert und verwendet) begründet. Somit würden diese funktionellen Repräsentationen immer gleichzeitig als materielle Artefakte, als auch als visuelle Objekte fungieren. Diese Wahrnehmung der Hirnbilder als wissenschaftliche Objekte würde einerseits auf einem allgemeinen Glauben an die Technik beruhen, jedoch laut Burri (2008) noch viel stärker auf einem – in der westlichen Gesellschaft ausmachbaren und mit einem „Verwissenschaftlichungsprozess der Medizin“ (S. 260) in Verbindung stehenden – tiefen Vertrauen in Statistik und Zahlen, auf denen diese Bilder basieren, beruhen. Dieser Umstand führe dazu, dass den medizinischen Hirnbildern eine, über eine reine veranschaulichende Repräsentationsfunktion hinausgehende, faktenproduzierende und Überzeugungsarbeit leistende Beweisfunktion in Verbindung mit Objektivität zugesagt wird. Diese Zuschreibungen würden sie letztendlich zu wissenschaftlichen Autoritätsträgern werden lassen, denen – oft unhinterfragt Glaube geschenkt wird.

Das Messen, Fixieren, und Übersetzen des Körpers in Zahlen und grafische Zeichen, das unter anderem mittels der Visualisierungstechniken erfolgt, trägt zu diesem Verwissenschaftlichungsprozess¹² [Anm. Fußnote von der Verfasserin hinzugefügt] bei. Die Zahlen, welche den digitalen Bildern zugrundeliegen, sind diesbezüglich ebenso von Bedeutung, wie dasjenige, was im Bild visuell dargestellt ist. Es ist daher nicht nur die Visualität, welche zur Fabrikation von Wissen in der Forschung und der klinischen Praxis beiträgt, sondern ebenso ihre Eigenschaft, zahlenbasierte und damit objektivierbare¹³ wissenschaftliche Objekte zu sein. (Burri, 2008, S. 260)

¹² Als Folge der Entwicklung und dem Einsatz bildgebender Verfahren für die Medizin sieht Burri (2008) den Trend einer Verwissenschaftlichung und Laboratisierung der Disziplin.

¹³ Burri (2008) kommt in ihrer Untersuchung zu dem Schluss, dass – in Anlehnung an die Ausführungen von Galison (1998) zum Wandel des Objektivitätskonzeptes – offensichtlich ein veraltetes Objektivitätskonzept zu wirken scheint, denn „[v]on wissenschaftlichen Bildern hingegen wird in der Praxis dennoch oft erwartet, dass sie einen Gegenstand unbeeinflusst von subjektiven Einflüssen oder willkürlichen Manipulationen wiedergeben und genau das Abbilden, was von den Akteuren als real existierend wahrgenommen wird. Dies zeigt sich unter anderem darin, dass viele Patienten im Bild das abgebildet sehen wollen, was sie selbst spüren, worunter sie leiden [...]“ (S. 252).

Jedoch gibt es Grund zur Annahme, dass der magische, vermeintlich objektive Blick in das innere Leben des Menschen die an ihn gestellten Erwartungen ebenfalls nicht ganz erfüllen kann. Es drängt sich also die Frage auf, was wir denn nun wirklich sehen, wenn wir jemandes Gehirn vermeintlich bei der Arbeit oder in einem bestimmten psychischen Zustand betrachten? Die bunten Flecken und das Blinken am Monitor würden leicht beeindrucken und eben gewisse Annahmen nahelegen. Hasler (2012) spricht in diesem Zusammenhang von einem „Christbaumeffekt“ (S. 14), dem die BetrachterInnen Gefahr laufen aufzusitzen. Zur Erhellung dieses Aspektes, der Produktion der verführerischen Autoritätsträger, soll ein knapper „Einblick“ gegeben werden in den, alles andere als natürlichen, Prozess der Herstellung solcher Bilder.

Zur Produktion und Interpretation der medizinischen Hirnbildlichkeiten

Um zu beleuchten, was eigentlich auf einem Hirnbild abgebildet wird möchte ich an dieser Stelle, stellvertretend für die Vielzahl an bildgebenden Verfahren, auf die Methode der funktionellen Magnetresonanztomographie (fMRT) und den höchst artifiziellen Herstellungsprozess, welcher dem endgültigen Bild vorausgeht, eingehen.

Im Gegensatz zur strukturellen MRT, welche sich auf Aussagen über die Anatomie beschränkt, nimmt sich die fMRT vor, Auskünfte über funktionelle Gegebenheiten zu geben. Oftmals würde dann suggeriert, ein fMRT-Scan bilde die neuronalen Vorgänge der Erfahrung eines ganz bestimmten Bewusstseinzustands ab bzw. werden Hirnstrukturen aufgezählt, welche mit einem Bewusstseinzustand in Verbindung stehen würden (Hasler, 2012).

Grundlegend für diese Suggestionen sei die heute unbestrittene Annahme, dass neurophysiologische Prozesse in einer direkten Beziehung zu mentalen Vorgängen stehen – denn ohne Gehirn kein Erleben –, sowie die durchaus bestrittene Annahme, dass diese durch die besagten Apparaturen dargestellt und Aussagen abgeleitet werden könnten (Hagner, 2006).

Da neuronale Aktivität aber nicht direkt gemessen werden kann, muss diese indirekt über andere Vorgänge abgeleitet werden. Dies geschieht im Fall der fMRT durch die Messung der zeitabhängigen lokalen Veränderung von Blutfluss und Sauerstoffverbrauch unter der Grundannahme, dass Sauerstoffverbrauch, Durchblutung und Gehirnaktivität miteinander einhergehen. Sprich, eine Aktivierung bestimmter Regionen (bzw. der Neuronen) geht mit einer vermehrten Durchblutung einher, was zu einem erhöhten Sauerstoffverbrauch führt. Die Sauerstoffkonzentration im Blut nimmt dabei wiederum ab. Diese Veränderung im Sauerstoffgehalt stellt die Grundlage der Messung dar, welche durch das Gerät erfasst und in

einem nächsten Schritt mathematisch berechnet wird. Die statistische Verteilung von zeitabhängigem Blutfluss und Sauerstoffverbrauch wird dann quantitativ im sogenannten BOLD-Wert (Blood-oxygen-level-dependent) ausgedrückt und, anschaulich als charakteristische bunte Flecken oder Flächen im fertigen Hirnbild, als neuronale Aktivität dargestellt. Sofern man der Annahme, dass der oben beschriebene Mechanismus wirklich neuronale Aktivität abbilde, folgen möchte, fließen neben technischen Faktoren, welche die Grundeinstellungen am Tomatographen betreffen, auch statistische Faktoren, welche die Datenanalyse, Selektion und Auswertung betreffen, in diesen Prozess ein. Bei fMRT-Scans kann also keinesfalls von einer bloßen Abbildung von wirklich vorhandenen Tatsachen gesprochen werden, da es sich um einen, auf durchaus nicht unumstrittenen Annahmen basierenden, hochkomplexen Herstellungsprozess handelt (Hasler, 2012).

Dieser Prozess der artifiziellen Herstellung wird allerdings im fertigen Hirnbild unsichtbar. Gezeigt werden lediglich die bunte Oberfläche einer vermeintlich objektiven Aufnahme eines Gehirns während einer bestimmten Aktivität sowie die entsprechende neuronale Basis dafür. Die Neurowissenschaften legen sozusagen vermeintlich ‚objektive‘ und ‚saubere‘, nach der Kunst der Naturwissenschaften erlangte ‚Wahrheiten‘ über den Menschen vor. Um es mit Jan Slaby auf den Punkt zu bringen: „Der Scanner avanciert zur Objektivitätsmaschine“, mit dessen Hilfe nun endgültig die grundsätzlich „veränderliche und deutungsoffene menschliche Praxis per institutioneller Verfügung [...] virtuell in vermeintlich ‚harte‘ Natur verwandelt“ wird (Slaby, 2013, S. 472f).

Aus dem bisher dargelegten wird klar, dass funktionelle Hirnbilder somit nicht einfach als objektive Produkte eines rein technischen Konstruktionsprozesses gesehen werden können. Dazu meint Burri (2008), dass die Herstellung und die darauf folgende Interpretation der Bilder neben soziotechnischen Bedingungen, auch wesentlich durch soziale Aushandlungsprozesse, institutionelle Voraussetzungen und kulturelle Deutungstraditionen, Blickroutinen und Kontextwissen, die sich in den Prozess einschreiben und die Deutung der Bilder festlegen, strukturiert seien. Dies würde den Bildern eine gewisse Flexibilität geben, da sie eben demnach nicht nur Ausgangspunkte für eine Erkenntnisproduktion, wie beispielsweise in der Lokalisierung von Hirnstrukturen oder -funktionen oder der Diagnosestellung, sondern auch selbst Produkte von Wissensstrategien, ausgehandelten Normen und kulturellen Sehweisen darstellen.

Medizinische Bilder müssen deshalb nicht nur als Ausgangspunkt, sondern als Resultate epistemischer und sozialer Prozesse begriffen werden. In diesen

Prozessen wird das Bild als technisch-materielles Artefakt und als Wissensobjekt hergestellt. Was im Bild dargestellt ist [...] ist demnach als Ergebnis soziotechnischer Einschreibungen und interpretierender Wahrnehmung zu begreifen. (Burri, 2008, S. 244f)

Wenn es um die Darstellung von Unterschieden zwischen Menschen oder Gruppen bezüglich Eigenschaften oder gezeigter Verhaltensweisen, also das Markieren von Differenzen, geht, können Bilder gar zu sozialen Tatsachen werden (Burri, 2008). „The scans become visual truths, presenting themselves as facts about people and the world“ (Dumit, 2004, S.17).

Durch ihre Visualisierungen von Umständen oder Gegenständen, die als wahr betrachtet werden, könnten die Bilder gar eine Veränderung von Wissen induzieren. So würden sie „zu einer Rebiologisierung von Krankheitsursachen und sozialer Verhaltensweisen bei[tragen]“ (Burri, 2008; S. 293). Als Beispiele führt Burri die Umdeutung der Ursachen von Schizophrenie und Homosexualität an. Im ersten Fall würde die Zurückführung der Ursachen von sozialen oder psychischen Faktoren auf Biologische in gewisser Weise eine Entlastung für die Betroffenen mit sich bringen. Im zweiten Fall allerdings, wie auch in der Erklärung von Unterschieden zwischen Männern und Frauen, könnte, durch Bildgebung visualisierte hirnbioologische Unterschiede, bestehende soziale Diskriminierung verstärkt werden, als dadurch Unterschiede zwischen sozialen Gruppen hervorgehoben und zementiert werden (Burri, 2008).

Durch Bildpraktiken werden soziale Tatsachen und kulturelle Deutungsmuster (z.B. Vorstellungen bezüglich Gesundheit und Normalität) reproduziert. Somit stehen die bildgebenden Verfahren und die durch sie produzierten Gehirnschans unter Verdacht, durch die Reproduktion sozialer Strukturen, Differenzierungen und Segregationen von Gruppen soziale Verhältnisse zu konsolidieren (Burri, 2008, S. 273).

5. Zusammenfassende Betrachtungen

Wie bereits an einigen Stellen angedeutet, ist davon auszugehen, dass ein biologisch-neurowissenschaftliches Framing, wozu auch die Darstellungspraktiken in bildlicher Form gezählt werden müssen, wichtige und zu beachtende Implikationen mit sich bringt. Diese möglichen Folgen und Implikationen ergeben sich als besonders spannend für die nachfolgende Analyse und beinhalten Tendenzen zur Individualisierung sozialer Probleme bei einer gleichzeitig stattfindenden De-Kontextualisierung, sowie Gefahren eines Reduktionismus und Essentialismus und deren Folgen, bis hin zu sich auftuenden, grundsätzlichen Fragen bezüglich

des Verständnisses psychischer Erkrankungen sowie der daraus abgeleiteten Gestaltung einer Diagnostik und Behandlung davon Betroffener.

Nicht zuletzt ist in weiterer Folge davon auszugehen, dass biologisch-neurowissenschaftliches Wissen nicht nur das Verständnis darüber verändern könnte, was gemeinhin als psychische Erkrankung zu betrachten sei, sondern auch unser Selbstverständnis von uns als Menschen, unsere Sichtweise und Beziehung zu uns, zu anderen und unserer Umwelt wandeln könnte¹⁴ (vgl. Dumit, 2004).

Durch die hiermit im Vorfeld dargestellten theoretischen Inhalte zu biologisch-neurowissenschaftlichem Wissen im Feld der Psychologie und den in enger Beziehung dazu stehenden, angewandten Visualisierungspraktiken sollte die Verbindung von biologisch-neurowissenschaftlichem Wissen und Macht bereits deutlich geworden oder zumindest nahe gelegt worden sein. Denn genau diese Verbindung ist es, um die es im nächsten, den die zur Anwendung kommende Methode der kritischen Diskursanalyse beschreibenden, Abschnitt der vorliegenden Arbeit gehen soll.

¹⁴ Für weitere Ausführungen zu diesem Punkt siehe Kapitel 7.1.

6. Diskurstheorie und Diskursanalyse

Zur Bearbeitung der Fragestellungen der vorliegenden Arbeit wird die Methode der kritischen Diskursanalyse herangezogen. Mit der kritischen Diskursanalyse stellt Jäger (2004), aufbauend auf Foucaults Diskurstheorie, ein Verfahren zur Analyse von Diskursen bereit. Die Bedeutung des Zusammenhangs von Wissen und Macht sowie ihre strukturierende Wirkung auf Gesellschaft und Individuen stehen dabei im Zentrum. Genauer der „Zusammenhang von sprachlichen Äußerungen im Diskurs und ihren Bezug zur Wirklichkeit, auf die sie sich beziehen und aus der sie sich auch speisen“ (Jäger, 2004; S. 15). Die KDA hat ihre Grundlage in Ansätzen der Linguistik, geht jedoch über diese hinaus, da vor allem die Wirkweise eines Textes und seine Eingebundenheit in Diskurse von Interesse sind. Ein zentrales Anliegen Jägers ist es, „die konkret-historische sprachliche Tätigkeit in konkret historischer Gesellschaft“ (Januschek 1986, zitiert nach Jäger 2004, S. 12) einzuholen, indem für ein ganzheitliches Verständnis eines Textes eben auch besonders die transportierten Inhalte, das zu einem Zeitpunkt gegebene und mit Machtwirkungen in gegenseitiger Verbindung stehende *Wissen* und nicht nur die regelhaften Vorgänge des Textaufbaus, der „Kompositionsplan“ (S. 14), untersucht werden sollen. Es soll aber nicht der Eindruck entstehen, Diskursanalyse sei in dieser Form nur auf textliches Material anwendbar. Obwohl sich Jäger in seinen theoretischen Ausführungen und Vorschlägen zur praktischen Umsetzung einer kritischen Diskursanalyse vordergründig auf sprachliches Material konzentriert, erscheint es mir an dieser Stelle wichtig anzumerken, dass dies nur eine Form von Diskurs darstellt. Inzwischen gilt es in der breiten Bewegung der Diskursforschung durchaus als anerkannt, dass auch nicht-sprachliches Material, wie beispielsweise für diese Arbeit interessante Bildlichkeiten und bestimmte Anordnungen von Bildern nicht als bloße Anhängsel eines Textes zu verstehen sind, sondern durchaus als diskursive Gegenstände mit einer eigenständigen diskursiven Wirkung, deren Erfassung interessante Erkenntnisse über die Gestaltung des Diskurses selbst bzw. über Vermittlungsmechanismen zwischen Text und Bild bringen kann (Jäger & Friedrich, 2011).

6.1 Diskurstheoretische Grundlagen

In der Diskurstheorie liegt der Fokus also auf dem Sichtbarmachen von machterhaltenden Strategien und Strukturen anhand diskursiv hervorgebrachter Gegenstände (in diesem Fall Lehrbuchinhalte). So werden von Jäger (2004) Texte in der Diskurstheorie, angelehnt an Leontjews Tätigkeitstheorie, zwar als Produkte von individuellen (Denk-)Tätigkeiten

verstanden. Da die Individuen aber ihrerseits im gesellschaftlichen Zusammenhang konstituiert werden, können auch ihre Arbeitsprodukte als gesellschaftliche Produkte betrachtet werden, in die der Diskurs eingeschrieben ist und die von ihm gleichsam hervorgebracht werden. An dieser Stelle wichtig zu betonen scheint, dass eine einen Text verfassende Person immer als in den Diskurs eingebunden gesehen werden muss, da diese in ihrem Denkprozess immer auf schon vorhandenes, diskursiv entstandenes Wissen und tradierte Werkzeuge und Vorgehensweisen angewiesen ist, um zum Ergebnis ihrer Tätigkeit zu kommen. Solche Produkte individueller Tätigkeit müssen allerdings auch immer gleichzeitig als überindividuell in ihrer historischen und sozialen Rückgebundenheit verstanden werden. Texte, ebenso wie Bilder, entstehen immer erst im Kontext gesellschaftlicher Entwicklungen und müssen daher als Elemente eines übergeordneten sozio-historischen Diskurses gesehen werden. Darauf will Jäger hinaus, wenn er meint: „Das Individuum macht den Diskurs nicht, das Umgekehrte ist der Fall. Der Diskurs ist überindividuell“ (ebd., S. 148).

Das einzelne Subjekt ist in den Diskurs eingebunden und verstrickt. Es ist in ihm tätig und kann nicht aus ihm herausgelöst betrachtet werden. Es beteiligt sich am Diskurs, macht oder determiniert ihn aber nicht. Eher kann ihm die Funktion eines Zahnrades in einem Getriebe zugeschrieben werden. Der Diskurs hingegen bestimmt oder konstituiert Individuen und ist seinerseits mehr das Resultat der Tätigkeiten und Bemühungen vieler Menschen einer Gesellschaft. „Was dabei herauskommt, ist etwas, das *so* keiner gewollt hat, an dem aber alle in den verschiedensten Formen und Lebensbereichen [...] mitgestrickt haben“ (ebd., S. 148, Hervorhebung im Original).

6.1.1 Diskursbegriff

Diskurse definiert Jäger (2004) als „Fluß von ‚Wissen‘ durch die Zeit“ (S. 129) oder an anderer Stelle als „Träger von (jeweils gültigem) Wissen“ (S. 149). An diesem Punkt ergeben sich fast zwangsläufig die Fragen, was denn Wissen überhaupt sei, wie es denn zustande kommt und weitergegeben wird und welchen Einfluss es auf einzelne Individuen und die gesamte Gesellschaft ausübt. Wissen meint bei Jäger „alle Arten von Bewußtseinsinhalten bzw. von Bedeutungen, mit denen jeweils historische Menschen die sie umgebende Wirklichkeit deuten und gestalten“ (Jäger 2001, S. 93).

Jäger spricht hier explizit von Zeit bzw. historischen Menschen, was darauf hindeutet, dass das Wissen im jeweiligen diskursiven Kontext zu verorten ist und daher immer nur temporäre Gültigkeit besitzt, also veränderbar ist und nur unter bestimmten Umständen zu einer bestimmten Zeit als gültig angesehen wird. Dieses Wissen oder die gerade gültige ‚Wahrheit‘

sei selbst als diskursiver Effekt zu sehen, also nicht als etwas außerhalb des Diskurses Vorhandenes, sondern als etwas aus dem Diskurs Hervorgebrachtes (2004, S. 129). Und auch der einzelne Mensch muss, wie bereits angedeutet, als von seiner Geburt an in den Diskurs eingebunden und verstrickt gedacht werden, aus dem er das seine Wirklichkeit strukturierende Wissen bezieht (Jäger, 2001, S. 93).

6.1.2 Wissen, Macht und Wahrheit

Als grundlegend für den, im Rahmen dieser Arbeit verfolgten diskursanalytischen Zugang sind die Überlegungen Foucaults zur Produktion von Wissen und Wahrheit und deren Verwobenheit mit gesellschaftlichen Machtverhältnissen und Formen der Subjektivierung anzusehen.

So schlägt Foucault (1992) zur Analyse von Machtwirkungen die Begriffe Wissen und Macht vor, welche allerdings nicht getrennt voneinander betrachtet werden können, denn „nichts kann als Wissenselement auftreten, wenn es nicht mit einem System spezifischer Regeln und Zwänge konform geht [...] umgekehrt kann nichts als Machtmechanismus funktionieren, wenn es sich nicht in Prozeduren und Mittel-Zweck-Beziehungen entfaltet, welche in Wissenssystemen fundiert sind“ (S. 33).

Wissen ist also in seiner Herstellung immer als abhängig zu denken von den jeweiligen Bedingungen, unter denen es entsteht und welche gleichsam auch wieder von seinen spezifischen Produktionsvoraussetzungen gestützt werden. Der verschlungene Komplex von Wissen und Macht hängt also stets von der zu einem bestimmten Zeitpunkt vorherrschenden Gesellschaftsordnung ab, innerhalb derer bestimmte Diskurse, abhängig von den jeweils bevorzugten Verfahren und Techniken zur ‚Wahrheitsfindung‘, als wahre Diskurse akzeptiert werden, andere hingegen nicht. Die von einer bestimmten Gesellschaft akzeptierte Wahrheit wird von einigen politischen und ökonomischen Apparaten, u.a. Universitäten produziert und verteilt. Sie „ist um die Form des wissenschaftlichen Diskurses und die Institutionen, die ihn produzieren, zentriert“¹⁵ (ebd., S. 52).

Wahrheit denkt Foucault (1978) nicht im Sinne einer Suche nach wahren oder zu widerlegenden Inhalten, sondern als etwas spezifisches, von einer bestimmten Gesellschaft zu einer bestimmten Zeit, unter bestimmten Umständen, nach bestimmten Ordnungen oder Regeln und unter der Anwendung bestimmter Verfahren Ausgehandeltes und Hervorgebrachtes. „Die Wahrheit ist von dieser Welt; in dieser wird sie aufgrund vielfältiger Zwänge produziert, verfügt

¹⁵ Somit sei an dieser Stelle die, auch speziell für diese Arbeit zentral erscheinende, Bedeutung der wissenschaftlichen Institutionen in der Produktion und Aufrechterhaltung von Diskursen nur erwähnt. An einer späteren Stelle im Text (Kapitel 6.1.4) soll näher auf diesen Umstand eingegangen werden.

sie über geregelte Machtwirkungen. Jede Gesellschaft hat ihre eigene Ordnung der Wahrheit, ihre ‚allgemeine Politik‘ der Wahrheit“ (S. 51) bzw. an anderer Stelle ist nach Foucault „Wahrheit [...] zu verstehen als ein Ensemble von geregelten Verfahren für Produktion, Gesetz, Verteilung, Zirkulation und Wirkungsweise der Aussage“ (S. 53).

Wahrheit ist stets in gegenseitiger Abhängigkeit von gesellschaftlichen Machtwirkungen zu denken. Einerseits unterliegt die Produktion von Wahrheit bestimmten Machtverhältnissen und wird auch von diesen gestützt. Andererseits gehen auch von der Wahrheit Machtwirkungen aus, welche durch sie reproduziert und gefestigt werden. Dabei geht es nicht um die Befreiung der Wahrheit von der Macht, „sondern darum, die Macht der Wahrheit von den Formen gesellschaftlicher, ökonomischer und kultureller Hegemonie zu lösen, unter derer sie gegenwärtig wirksam ist“ (S. 54).

Macht im herkömmlichen Sinn als eine rein repressive Form der Beherrschung zu sehen, greift nach Foucault (1978) zu kurz. Er spricht von einer „neuen Ökonomie der Macht“, welche sich seit dem 17./18. Jahrhundert herausgebildet hat. Diese neue und zugleich wirksamere und subtilere Form der Macht ist als produktiv zu bezeichnen, da sie eine tiefe Durchdringung der Individuen mit Machtwirkungen und damit ihre Disziplinierung ermöglicht.

So ist es eben keine, von oben nach unten wirkende autoritäre Macht, welche vielleicht mit Strafe oder Gewalt droht und von einer Gruppe oder einzelnen Personen ausgeht. Es handelt sich bei Macht im foucaultschen Sinn eher um eine alles durchdringende, bewusstseinsverändernde- und konstituierende Kraft. „Die Macht ist nicht eine Institution, nicht eine Struktur, ist nicht eine Mächtigkeit einzelner Mächtiger. Die Macht ist der Name, den man einer komplexen strategischen Situation in einer Gesellschaft gibt“ (Foucault, 1983, S. 94).

Eine Besonderheit der spezifisch, subtil produktiven – im Sinne von etwas hervorbringen – Wirkweise dieser Form von Macht ist, dass diese oft nicht als solche erkannt wird, da sie sich eben nicht wie eine typisch autoritäre Macht verhält.

Wenn sie nur repressiv wäre, wenn sie jemals etwas anderes tun würde als nein sagen, ja glauben Sie dann wirklich, dass man ihr gehorchen würde? Der Grund dafür, daß die Macht herrscht, daß man sie akzeptiert, liegt ganz einfach darin, daß sie nicht nur als neinsagende Gewalt auf uns lastet, sondern in Wirklichkeit die Körper durchdringt, Dinge produziert; man muss sie als ein produktives Netz auffassen, das den ganzen sozialen Körper überzieht und nicht so sehr als negative Instanz, deren Funktion in der Unterdrückung besteht. (Foucault, 1978, S. 35)

6.1.3 Diskurs und Macht

Neben den Arbeiten von Foucault orientiert sich Jäger (2004) in seiner Entwicklung eines Diskursbegriffes auch stark an den daran anknüpfenden Arbeiten Jürgen Links, dem es „vor allem auch um die Analyse aktueller Diskurse und ihrer Macht- Wirkung, um das Sichtbarmachen ihrer [...] Wirkungsmittel“ sowie „insgesamt um die Funktion von Diskursen als herrschaftslegitimierende und -sichernde Techniken in der bürgerlich- kapitalistischen Gesellschaft“ geht (S. 127). Auch bei Jäger stehen klar die gesellschafts- und bewusstseinsstrukturierenden Machtwirkungen der Diskurse im Vordergrund. Diskurs wird bei Link als „eine institutionell verfestigte Redeweise, insofern eine solche Redeweise auch schon Handeln bestimmt und verfestigt und also auch schon Macht ausübt“ (Link, 1983; zitiert nach Jäger, 2001, S. 84). In Verbindung mit Links Definition wird klar, dass Diskurse eben genau deswegen Macht ausüben, weil sie das Potential haben, als verfestigte und geregelte „soziale Wissensvorräte“ (S. 84) individuelle und kollektive Handlungen zu bestimmen.

Ein weiterer Aspekt des Diskurses bei Jäger (2004) ist seine Regelung. Die jeweiligen Regeln, die ein Diskurs vorgibt, können sehr unterschiedlich sein, müssen aber als Bestandteile der Diskurse unbedingt eingehalten werden. So folgt beispielsweise „[e]in akademischer Vortrag mit anschließender Diskussion [...] anderen Regeln als ein Gespräch am Mittagstisch“ (S. 129). Auch Verstöße gegen diese Regeln sind wiederum diskursiv geregelt, werden unter Umständen sanktioniert oder bestraft und können als Ausdruck von Gegendiskursen gesehen werden. Auch an dieser Regelmäßigkeit von Diskursen zeigt sich der Zusammenhang von Macht und Diskurs. „Machtwirkungen übt eine diskursive Praxis in mehrfacher Hinsicht aus. Wenn eine diskursive Formation sich als ein begrenztes „positives“ Feld von Aussagen-Häufungen beschreiben läßt, so gilt umgekehrt, daß mögliche andere Aussagen, Fragestellungen, Blickrichtungen, Problematiken usw. dadurch ausgeschlossen sind“ (Link & Link-Heer, 1990, zitiert nach Jäger, 2004; S. 130).

Wie bereits weiter oben beschrieben, beinhaltet Diskurs das jeweils in einer bestimmten Gesellschaft zu einem bestimmten Zeitpunkt als gültig angesehene Wissen oder das „Sagbare“ (ebd., S. 130). Dieses begrenzte Feld des Sagbaren ist durch bestimmte Strategien – unter anderem Relativierungs – oder Verleumdungsstrategien, Anspielungen oder Tabuisierungen erweitert oder eingengt werden. Mit der Methode der Diskursanalyse sollen diese Aussagen sowie die rhetorische Strategien zur Ausweitung oder Einengung des potentiell Sagbaren, erfasst werden. Dadurch, dass innerhalb eines bestimmten Diskurses nur bestimmte Äußerungen erlaubt oder gerade sagbar sind, wird durch ihn, als „regulierende Instanz“ (ebd.,

S. 130), kollektives und individuelles Bewusstsein formiert. Diese starke Reglementierung trifft laut Jäger (2004) besonders auf die Spezialdiskurse der Wissenschaft zu, welche in erster Linie auch für die hier vorliegende Arbeit interessieren.

6.1.4 Diskurs und Wissenschaft

Die Bedeutung von wissensproduzierenden Institutionen wurde an einer anderen Stelle in diesem Kapitel schon kurz erwähnt und soll hier nun näher in Verbindung mit den Spezialdiskursen der Naturwissenschaften – zu denen sich auch die Klinische und mehr noch die Biologische Psychologie zählen – ausgeführt werden.

Dass Diskurse etwas eigenständig Hervorgebrachtes und kein bloßes Abbild einer sogenannten Wirklichkeit sind, gilt auch für die Diskurse der Naturwissenschaften, welche nach Jäger (2004) als Spezialdiskurse bezeichnet werden und darüber hinaus eine Reihe von Besonderheiten aufweisen. Und zwar „entwerfen [sie] Modelle, die sozusagen Rezeptions-Auffänger für empirische Daten konstituieren, bildlich vorstellbar als passive In-Formation durch präexistente Realität, wobei die Modelle nach Vorgabe der Daten ggf. modifiziert werden“ (Link, 1992, zitiert nach Jäger, 2004, S. 144f). Aber auch die Modelle der Naturwissenschaften sind nicht als ‚objektive‘, eine existierende Wirklichkeit abbildende, sondern als diskursiv erzeugte und ausgehandelte Modelle zu betrachten, welche demnach auch immer schon eine bestimmte, vorausgesetzte Vorstellung oder Auffassung von Natur oder Naturgesetzen mitbringen. Demnach fangen naturwissenschaftliche Modelle zwar Elemente von Wirklichkeit auf, selektieren und formulieren sie aber auch zugleich in einer bestimmten, von jeweiligen Bedürfnissen und Notwendigkeiten abhängigen, Art und Weise.

Doch selbst das Fallgesetz könnte man nach Maßgabe anderer Vorstellungen, Deutungen und Beschaffenheiten von Wirklichkeiten und deren humaner Bewältigung anders formulieren, als es die heutige westlich geprägte Naturwissenschaft tut [...] Insofern läßt sich sagen, dass auch solche Modelle kulturhistorisch-diskursiv präfiguriert sind und nicht als menschenunabhängige objektive Entitäten mißverstanden werden dürfen. (Jäger, 2004, S. 145)

Van Dijk (2000) betont im Zusammenhang mit Diskursforschung im Umfeld der Wissenschaften die Bedeutung des Einflusses von Eliten im Diskurs. Unter elitäre Gruppierungen würden neben WissenschaftlerInnen auch LehrerInnen, PolitikerInnen, oder JournalistInnen fallen, welche sich allesamt durch einen bevorzugten Zugang zu unterschiedlichen Ausformungen des Diskurses auszeichnen. WissenschaftlerInnen und

LehrerInnen würden dadurch Sprache und Inhalte im Bildungsdiskurs kontrollieren und hätten so einen privilegierten Zugang zu Ressourcen und demnach laut van Dijk einen größeren Einfluss im gesellschaftlichen Diskurs.

Michel Foucault (1978) führt fünf historisch bedeutsame Aspekte der „politische[n] Ökonomie‘ der Wahrheit“ (S. 51) an, die sich auch allesamt auf den Status der Universitäten, als wissens- und wahrheitsproduzierende Institutionen, beziehen:

- *die Wahrheit ist um die Form des wissenschaftlichen Diskurses und die Institutionen, die ihn produzieren, zentriert;*
- *sie ist ständigen ökonomischen und politischen Anforderungen ausgesetzt (Wahrheitsbedürfnis sowohl der ökonomischen Produktion als auch der politischen Macht);*
- *sie unterliegt in den verschiedensten Formen enormer Verbreitung und Konsumtion (sie zirkuliert in Erziehungs- und Informationsapparaten, die sich trotz strenger Einschränkungen relativ weit über den sozialen Körper ausdehnen);*
- *sie wird unter der zwar nicht ausschließlichen, aber doch überwiegenden Kontrolle einiger weniger großer politischer oder ökonomischer Apparate (Universität, Armee, Presse, Massenmedien) produziert und verteilt;*
- *schließlich ist sie Einsatz zahlreicher politischer Auseinandersetzungen und gesellschaftlicher Konfrontationen („ideologischer“ Kämpfe). (Foucault, 1978, S. 52)*

Den Wissenschaften – und wahrscheinlich ganz besonders der Psychologie als Wissenschaft des menschlichen Erlebens und Verhaltens – sowie den wissensproduzierenden Einrichtungen kommt eine einflussreiche Rolle im Gewirr von Wahrheiten und Machtwirkungen zu. Als Träger von Wissen produzieren sie nicht nur Wissen über bestimmte Themen, sondern legen auch die Regeln fest, unter welchen Mechanismen diese Inhalte produziert und weitergetragen werden. Weiters gehen aus den Einrichtungen selbst wieder neue, gerade durch die herrschenden Diskurse geprägte und geformte WissenschaftlerInnen hervor, welche sich wiederum durch einen privilegierten Zugang zu Ressourcen und zum Diskurs auszeichnen. Die Universitäten und die dort angesiedelten Wissenschaften sind also in gleich mehreren Aspekten bedeutende Faktoren im umkämpften Feld des Sagbaren und der gesellschaftlichen Machtverhältnisse.

6.1.5 Diskurs und Kritik

Die kritische Diskursanalyse versteht ihr, bereits im Namen schon vorweggenommenes, kritisches Potential in der Möglichkeit der Analyse hegemonialer Diskurse. Dies schaffe die Option, diese kritisierbar und bezogen auf die Wirkung von diskursiven Machtverhältnissen, problematisierbar zu machen. Das Aufdecken von Widersprüchen sowie das Aufzeigen der Grenzen der gegenwärtig sagbaren Äußerungen und Mittel, durch welche Akzeptanz für gerade gültiges Wissen erreicht werden soll, stehen dabei im Mittelpunkt des Interesses (Jäger, 2001; S. 85).

Diskursanalyse zeigt also, mit welchen Mitteln und für welche „Wahrheiten“ in einer Bevölkerung Akzeptanz geschaffen wird, was als normal und nicht normal zu gelten habe, was sagbar (und tubar) ist und was nicht. [...] Solche Analysen können also bereits zeigen, mit Hilfe welcher Implikate, welcher Kollektivsymbole, welcher Argumentationsstrategien etc. welche Inhalte in wessen Interesse im Diskurs verwendet werden. (Jäger, 2004, S. 223)

Diskursanalyse rekonstruiert also einerseits diskursive Machtwirkungen, nimmt aber gleichzeitig auch eine dekonstruktivistische Haltung ein, indem sie die das, als gültige Wahrheiten inszenierte, Wissen als diskursiv-historisch entstanden und nicht als gegeben in seiner kulturellen Selbstverständlichkeit thematisiert (Bublitz, 2001, S. 230).

Als wissenschaftlich tätige Person, die eine Diskursanalyse durchführt, ist es somit wichtig, sich darüber im Klaren zu sein, dass man mit dem eigenen Standpunkt nicht außerhalb eines Diskurses stehen kann. Die eingenommene, kritische Position ist vielmehr selbst eine Position innerhalb des Diskurses und somit diskursiv-historisch aus diesem hervorgebracht und nur in diesem Zusammenhang denkbar.

6.2 Die Struktur von Diskursen

Jäger (2009) schlägt folgende Begriffe vor, um die prinzipielle Struktur von Diskursen zu erhellen, um sie so „durchschaubarer und infolgedessen erst analysierbar werden zu lassen“ (Jäger, 2009; S. 159).

Eine grundsätzliche Unterscheidung trifft er zwischen, bereits im Rahmen dieser Arbeit thematisierten, *Spezialdiskursen und Interdiskursen* (Jäger, 2009). Die Spezialdiskurse beziehen sich eben auf die Diskurse der Wissenschaften, während Interdiskurse eher sogenannte Alltagsdiskurse oder populärwissenschaftliche Diskurse abbilden. Die beiden

Diskurse würden sich auch gegenseitig beeinflussen, da beispielsweise ständig Elemente der Spezialdiskurse in die Interdiskurse einfließen würden.

Diskursfragment bezeichnet bei Jäger (2009) einen Text oder Teile eines Textes, die ein bestimmtes Thema behandeln.

Als *Diskursstrang* versteht Jäger (2009) „thematisch einheitliche Wissensflüsse“ (S. 160) bzw. eine Anhäufung von Diskursfragmenten zum gleichen Thema. Ein Diskursstrang weist eine diachrone und eine synchrone Dimension auf. Ein synchroner Schnitt kann Auskunft darüber geben, was zu einem bestimmten (gegenwärtigen oder früheren) Zeitpunkt gesagt wurde oder sagbar war. In der diachronen oder historischen Dimension ist ein Diskursstrang eine Abfolge von Mengen thematisch einheitlicher Diskursfragmente.

Von *Diskurs(strang)verschränkungen* spricht Jäger (2009), wenn sich einzelne Diskursstränge gegenseitig beeinflussen oder stützen. Dies ist der Fall, wenn ein Diskursfragment Bezüge zu mehreren verschiedenen Diskurssträngen aufweist. Diese seien ebenfalls in der Diskursanalyse zu beachten, da daraus sogenannte *diskursive Effekte* entstehen können.

Diskursives Ereignis meint nach Jäger (2009) ein Ereignis, welches medial groß in Erscheinung tritt und als solches die Qualität und die Richtung des Diskurses des Diskursstranges, dem es angehört beeinflusst. Eine Nachzeichnung diskursiver Ereignisse kann in der Analyse eine wichtige Rolle spielen, da dadurch der *diskursive Kontext*, auf den ein Diskursstrang bezogen ist, abgesteckt werden kann.

Es können unterschiedliche *Diskursebenen* unterschieden werden, auf denen Diskurse in Erscheinung treten (z.B. Politik, Wissenschaft, Medien, Alltag usw.). Diskursebenen sind gewissermaßen die sozialen Orte, von denen aus eine Aussage getätigt wird oder gesprochen wird. Die einzelnen Ebenen sind stark in sich verflochten und auch die verschiedenen Ebenen wirken wiederum aufeinander ein, beziehen sich aufeinander oder nutzen einander.

Mit *Diskursposition* wird bei Jäger (2009) ein spezifischer, ideologischer Standpunkt einer einzelnen Person oder etwa eines Mediums bezeichnet – der Ort, von dem aus eine Beteiligung am Diskurs erfolgt und das Resultat der Verstrickungen des Individuums in Diskurse. Diskurspositionen können im Zuge von Diskursanalyse ermittelt werden. Meist sind sie, aufgrund der diskursiven Wirkung, innerhalb eines hegemonialen Diskurses als homogen zu bezeichnen. Sogenannte Gegendiskurse vertreten vom hegemonialen Diskurs abweichende Positionen.

6.3 Die Schritte der Diskursanalyse

In der Textanalyse der vorliegenden Arbeit werde ich mich in erster Linie an den Vorschlägen zur Vorgehensweise von Sigfried Jäger (2009) orientieren.

Am Beginn der Analyse stehen der Erfassung des diskursiven Kontext und die Gewinnung des Materialkorpus. Nach dem Ermitteln diskursiver Ereignisse, welche ein Thema strukturieren, soll zunächst das gesamte Material (Diskursfragmente), welches den interessierenden Diskursstrang abbildet gesammelt und archiviert werden. An diesen zusammengetragenen Dokumenten (dem Materialkorpus) wird die Untersuchung in zwei Schritten vollzogen. Jäger (2009) unterscheidet hier eine eher grobe, überblickshafte *Strukturanalyse* und eine darauf folgende detaillierte *Feinanalyse* eines oder mehrerer ausgewählter einzelner Diskursfragmente aus dem Korpus. Aufgrund der vorgefundenen Fülle an Bildern im Analysematerial soll die feinanalytische Untersuchung um eine Bildanalyse (Meier, 2009) ergänzt werden. Angesichts des fast inflationären Einsatzes von Bildlichkeiten im interessierenden Diskurs scheint eine systematische Einbeziehung in die Untersuchung als angebracht. Margarete Jäger und Sebastian Friedrich (2011) sehen in der ergänzenden Erfassung der *eigenständigen* Wirkungen von Bildern und Bildanordnungen die Möglichkeit, Vermittlungsmechanismen und Effekte zwischen Text und Bild aufzudecken. „Analog der Feststellung, dass nicht alles zu jeder Zeit und an jedem Ort *sagbar* ist, lässt sich mit Blick auf die Bilder fragen, unter welchen Bedingungen kann etwas zu einer bestimmten Zeit und an einem bestimmten Ort durch Bilder *sichtbar* gemacht werden“ (Jäger & Friedrich, 2011, Abs. 8, Hervorhebung im Original).

Es sollte jedoch beachtet werden, dass es bei Bild- wie auch bei Feinanalysen darum geht, diese in ein „Verhältnis zu den *Aussagen* des untersuchten Diskurses (oder Diskursausschnitts) zu setzen, um zu einer Gesamtinterpretation zu gelangen“ (Jäger & Friedrich, 2011, Abs. 15, Hervorhebung im Original).

6.3.1 Strukturanalyse

Ziel der Strukturanalyse ist eine inhaltliche Erfassung und Beschreibung des Diskursstranges. Mehrfach vorkommende Themen und Unterthemen sollen dafür in ihrer qualitativen, sowie quantitativen Bandbreite erfasst werden. Das Ergebnis der Strukturanalyse bezeichnet Jäger (2009) als *Dossier*. Häufungen und inhaltliche Breite der auftauchenden Themen sollen darin festgehalten werden, da sie auf Trends und Aufmerksamkeitsschwerpunkte im Diskursstrang hinweisen. Weitere Merkmale, die in der Strukturanalyse der Diskursfragmente Beachtung finden sollten, sind Personenmarkierungen, Kollektivsymbole und die Bebilderung der Texte.

Da es aus forschungsökonomischen Gründen meist nicht möglich ist alle Diskursfragmente, die einen Diskursstrang abbilden, einer genauen und detaillierten Analyse zu unterziehen, ist man in der Untersuchung auf die exemplarische Auswahl einzelner Fragmente angewiesen, die fein analysiert werden sollen. Jäger (2009) bezeichnet die Aufbereitung des Materials und die Analyse einzelner Diskursfragmente als „das Herzstück von Diskursanalyse“ (S. 172), weshalb darauf zu achten sei, dass die ausgewählten Diskursfragmente „möglichst *typisch*“ (S. 172, Hervorhebung im Original) sind, um trotzdem die Möglichkeit zu erhalten, möglichst generalisierte Aussagen über die Beschaffenheit des Diskurses zu tätigen.

6.3.2 Feinanalyse

Nach Abschluss der Strukturanalyse, durch diese bereits Themen und Unterthemen des interessierenden Diskursstranges ermittelt wurden, sollen nun einzelne Diskursfragmente in mehreren Schritten analysiert werden. Grundsätzlich gilt es in der Feinanalyse anhand von Textstellen zu untersuchen, „wie ein Diskurs inhaltlich und formal gestaltet ist, welche Wirkungsmittel er enthält, welche Argumentationsstrategien verwendet werden, welche Widersprüche und Fluchtlinien er enthält“ (Jäger, 2009; S. 172).

Neben der Analyse der Sprache, soll als feinanalytische Ergänzung auch eine Auseinandersetzung mit einzelnen, ausgewählten Bildern, welche im interessierenden Diskurs zur Anwendung kommen und im Material vorgefundenen wurden, angestrebt werden.

Als ersten Schritt empfiehlt Jäger (2009) die Darstellung des *institutionellen Rahmens*. Jedes Diskursfragment sei in einem institutionellen Kontext zu verorten, worunter u.a. Autor, Rubrik, Medium oder bestimmte Ereignisse, welchen das Dokument zuordenbar ist, fallen.

Als nächsten Schritt solle die *Textoberfläche* analytisch aufbereitet werden. Darunter fallen beispielsweise die Betrachtung der graphischen Gestaltung, die angesprochenen Themen und die enthaltenen Sinneinheiten.

Die Untersuchung der Argumentationsstrategien, der Komposition und Logik, der Redewendungen, der verwendeten Kollektivsymbole und Bilder, Anspielungen, auftretenden Akteure usw. stellt eine sprachliche Mikroanalyse dar und fällt unter den Punkt der Analyse der *sprachlich-rhetorischen Mittel*.

In einem nächsten Schritt sollen *inhaltlich-ideologische Aussagen*, etwa bezüglich des enthaltenen Menschenbildes, des Gesellschaftsverständnisses, des Technikverständnisses oder von Zukunftsvorstellungen, betrachtet werden.

In einem fünften und letzten Schritt der Feinanalyse soll das Diskursfragment aufgrund der bisher durchgeführten Schritte systematisch dargestellt und *interpretiert* werden.

Jäger betont in seiner Einführung in die kritische Diskursanalyse immer wieder, dass es sich bei seinen Vorschlägen um kein starres Instrument oder eine fixe Methode handle, sondern eher um ein offenes Verfahren.

„Das Folgende stellt kein „Rezept“ dar oder eine starre „Methode“, der jedes Diskursfragment bzw. jeder Diskursstrang schlicht unterworfen werden könnte“ (ebd., S. 172), vielmehr würden „[i]n der diskursanalytischen „Werkzeugkiste“ [...] mehr Instrumente enthalten [sein] als sie für die Analyse jeweiliger Diskursfragmente gebraucht werden“ (ebd., S. 173, Fußzeile 180).

Diesem forschungslogischen Ansatz möchte ich in meiner Untersuchung gerne folgen und im Rahmen der Analyse zusätzliche Elemente von weiteren AutorInnen(gruppen) aufnehmen. Für die präzise Analyse der sprachlich-rhetorischen Mittel, sowie der sprachlichen Realisationen möchte ich auf die ausgearbeiteten Anleitungen von Wodak und Reisigl (2001) zurückgreifen, da diese für die Durchführung der Untersuchung einen gut strukturierten und orientierenden Rahmen bieten. Wodak und Reisigl (2001) schlagen für diesen Punkt der Analyse eine Einteilung in fünf Schritte vor: Referentielle Strategien und Nomination; Prädikationen; Argumentationsstrategien, Strategien der Perspektivierung, Rahmung und Diskursrepräsentation; und Intensivierungs- und Abschwächungsstrategien.

Die Untersuchung der *referentiellen und Nominationsstrategien* bezieht sich auf die Frage der sprachlichen Repräsentation und Konstruktion sozialer AkteurInnen, als diese in den Texten in einer bestimmten Art und Weise benannt werden oder auf sie Bezug genommen wird (ebd., S. 45). Von Bedeutung sind hier Personenbezeichnungen bzw. Personengruppenbezeichnungen, die für die Benennung sozialer AkteurInnen eingesetzt werden, aber auch andere Bezeichnungen, durch welche die Zugehörigkeit der AkteurInnen zu Kollektiven hergestellt wird (Reisigl, 2003).

In enger Beziehung und teilweise überlappend zu den referentiellen oder Nominationsstrategien stehen die *Prädikationen*. Sind die sozialen AkteurInnen erst als Individuen, Gruppenmitglieder oder Gruppen identifiziert, wird mit der Frage nach den Prädikationen, also den spezifischen Zuschreibungen von Eigenschaften, Attributen, Charakteristika und Qualitäten, nachgegangen. Diese vorgenommenen Zuschreibungen können sowohl implizit, als auch explizit geschehen, können positiv oder negativ bewertend ausfallen und sie können die AkteurInnen in einer stereotypen Art und Weise darstellen oder auch neue Vorstellungen schaffen (ebd., S. 45).

Die beiden Analysepunkte der Prädikationen und der Nominationen und referentiellen Strategien zielen also auf die genaue Betrachtung der Darstellungsweise der im interessierenden Diskurs auftauchenden sozialen AkteurInnen ab. Theo van Leeuwen (2008) stellt ein Inventar an analytischen Kategorien zur Untersuchung genau dieses Aspekts bereit.

Bei der *Exklusion* treten soziale AkteurInnen oder ausgeführte Handlungen in den Hintergrund – klassischerweise durch Verwendung des Passivs – oder sie werden durch ihre Nichterwähnung gänzlich aus der sprachlichen Realisation ausgeschlossen. Somit wird ein Zurückverfolgen auf die handlungsausführenden AkteurInnen erschwert oder gar unmöglich gemacht. Wird auf die sozialen AkteurInnen im Text Bezug genommen, werden sie also inkludiert, kann mit den Kategorien van Leeuwens (2008) weiter in der Art der Rollenzuschreibung und der Darstellungsweise differenziert werden. Durch sprachliche Mittel werden AkteurInnen entweder *aktiviert*, indem ihnen die Rolle aktiv Handelnder zukommt oder aber *passiviert*, indem sie als Behandelte konstruiert werden. Die Kategorie der *Generalisierung* bzw. *Spezifizierung* unterscheidet danach, ob die Darstellung der Handelnden als spezifische, identifizierbare Individuen oder aber als generalisierte Klasse ausfällt. So werden bei einer spezifischen Darstellung die Möglichkeiten der Identifikation mit der AkteurInnen seitens der LeserInnenschaft erhöht, während bei einer generalisierten Darstellung eher eine symbolische Entfernung von der Erfahrungswelt bewirkt wird. In einem engen Bezug dazu stehen die Kategorien der *Indetermination* bzw. der *Differenzierung*. Erstere wird hauptsächlich über Indefinitpronomen wie einige, jemand, manche usw. hergestellt. Die AkteurInnen werden dabei anonymisiert, was ihre Identität als irrelevant erscheinen lässt und eine Identifikation erschwert. Bei der Differenzierung wird ein Unterschied zwischen Individuen oder sozialen Gruppen konstruiert, indem diese explizit sprachlich voneinander abgegrenzt werden. Ein prominentes Beispiel stellt die Differenzierung in ‚wir‘ und ‚sie‘ oder ‚das Eigene‘ und ‚das Andere‘ dar. Erfolgt die Bezugnahme auf soziale AkteurInnen als personifizierte, namentlich genannte, menschliche Wesen, spricht van Leeuwen (2008) von *Nomination*, welche im Gegensatz zur *Kategorisierung* steht, im Zuge derer Personen als zu einer bestimmten sozialen Kategorie zugehörig beschrieben werden. Kategorisierung kann entweder über die Zuschreibung einer bestimmten eingenommenen Funktion erfolgen, oder über eine mit anderen geteilte Identität. Im ersten Fall handelt es sich um eine *Funktionalisierung*, welche durch die Bezugnahme auf eine, von der bezeichneten Person ausgeübten Aktivität oder von ihr eingenommenen Rolle geschieht. Bei der *Identifikation* werden die sozialen AkteurInnen nicht darüber bezeichnet, was sie in einer Situation tun, sondern was sie (permanent) sind. Als Unterkategorien sind hier beispielsweise Alter,

Geschlecht, Ethnizität, soziale Klasse, Religionszugehörigkeit, sexuelle Orientierung usw. zu nennen. Werden soziale AkteurInnen nicht, wie in den bisher erläuterten Kategorien, eindeutig als Personen oder menschliche Wesen adressiert, handelt es sich mit van Leeuwen (2008) um *Impersonalisierung*, die er weiter aufspaltet in die Unterformen der *Abstraktion*, bei welcher mittels abstrakter Begriffe oder Qualitäten Bezug auf Personen oder Personengruppen genommen wird und der *Objektifizierung*, wo ein zur Person assoziierter Gegenstand oder Ort zur Nomination herangezogen wird. Die Bezeichnung einer Gruppe von Menschen als ein ‚Problem‘ wäre als Abstraktion zu klassifizieren, während die Nennung eines Körperteils anstelle der ganzen Person eine Objektifizierung darstellt. Die Effekte, die eine Impersonalisierung mit sich bringen kann, sind vielfältig. Es kann dadurch erreicht werden, dass AkteurInnen in den Hintergrund rücken, es kann ihnen dadurch aber auch besondere Autorität verliehen werden bzw. kann Personen oder Handlungen durch Abstraktionen eine Wertung oder bestimmte Konnotation auferlegt werden. Weiters kann durch Impersonalisierung mit ihrer bürokratischen Sprache persönliche Verantwortung in Unpersönliche verwandelt und damit ungreifbar gemacht werden. (van Leeuwen, 2008; S. 24-47).

Zusätzlich zur Analyse der Repräsentationen sozialer AkteurInnen stellt van Leeuwen (2008) auch Instrumente zur Untersuchung der Darstellung von sozialen Handlungen zur Verfügung. Zentral sind dabei seine Unterscheidungen der vorkommenden Handlungen und Tätigkeiten in *actions* und *reactions*, sowie *material* und *semiotic actions*. Eine Handlung fällt in die Kategorie der „action“, wenn diese aktiv ausgeführt wird und als mit Verantwortung verbunden realisiert wird – wenn also jemand etwas tut oder etwas getan wird. Als „reaction“ hingegen, wird eine Handlung oder Tätigkeit bezeichnet, wo in dem Sinn nichts getan wird, sondern auf eine andere Handlung reagiert wird. „Reactions“ werden von van Leeuwen auch als mentale Prozesse bezeichnet, die weiter unterteilt werden in affektive, perzeptiv-wahrnehmende und kognitive Prozesse. Welche Art mentaler Prozesse einer sozialen Gruppe vermehrt zugeschrieben wird, kann nach van Leeuwen im Zusammenhang mit der sozialen Macht der realisierten AkteurInnen gesehen werden. So werden AkteurInnen, die mit weniger Macht ausgestattet sind, eher affektive Prozesse zugeschrieben, während sozial Mächtigen eher durch kognitive Prozesse beschrieben werden. Haben „actions“ eine Absicht oder sind sie in der Lage einen möglichen Effekt auf andere auszuüben, spricht van Leeuwen (2008) von „material actions“. Trifft dies nicht zu, handelt es sich um „semiotic actions“. „Actions“ können nach weiteren Aspekten, wie ihrer Aktivierung, Generalisierung, Determinierung, Objektivierung

usw. unterschieden werden oder ob sie als Ergebnis menschlichen Tuns oder als Folge einer natürlichen Gegebenheit konstruiert werden. (van Leeuwen, 2008; S. 54-60)

Bei der Analyse der *Argumentationsstrategien* liegt der Fokus auf den Darstellungen der eingenommenen Standpunkte sowie auf den Rechtfertigungen der erfolgten Zuschreibungen, Behauptungen und der daraus getätigten Schlussfolgerungen (Reisigl und Wodak, 2001). Besondere Aufmerksamkeit liegt dabei auf der Identifikation typischer Argumentationsmuster und Topoi, mit deren Hilfe überzeugt werden soll und diskursive Standpunkte ausgehandelt werden. Martin Reisigl (2003) legt dar, dass in der Argumentationstheorie unter dem Begriff Topoi „jene zumeist überindividuell gebräuchlichen Bestandteile von Argumentationen verstanden [werden], die zu den obligatorischen, entweder expliziten oder erschließbaren Prämissen gehören“ (S. 182). Durch Topoi, als quasi inhaltliche oder formale Schlussregeln, werden ein oder mehrere Argumente mit der Konklusion oder einer These verbunden. Häufig bleiben Topoi implizit, lassen sich aber in Form von Kausal- oder Konditionalsätzen wiedergeben. „[W]enn A, dann B“ beziehungsweise „da A, daher B“ (ebd., S. 182). Eine Abgrenzung zwischen Topoi und argumentativen Trugschlüssen ist oft nur schwer feststellbar, wenn sich beispielsweise voreingenommene Generalisierungen einschleichen, aus denen dann Trugschlüsse resultieren können.

Die genaue Betrachtung der *Perspektivierung*, sowie der *Rahmungs- oder Diskursrepräsentationen* soll Aufschluss über die gezeigte Involviertheit bzw. Distanziertheit der SprecherInnen im Diskurs sowie deren eingenommenen Standpunkt und Meinung geben. Distanzierung kann zum Beispiel über eine abstrakte, passive Sprache oder einen komplexen Satzbau erreicht werden. Hinweise für Involvierung können hingegen Wiederholungen, die Anwendung von Superlativen, intensivierender Verben, übertriebene Quantifizierungen oder das Einsetzen bestimmter rhetorischer Figuren, wie etwa Metaphern, sein (Reisigl & Wodak, 2001, S. 81.ff).

Den fünften und letzten, auf Sprache bezogenen, Analysepunkt stellen die *Intensivierungs- und Abschwächungsstrategien* dar. Durch die Anwendung bestimmter sprachlicher Mittel können der epistemische Status einer Aussage sowie dessen Grad der Gewissheit modifiziert werden. Damit einhergehend wird auch Einfluss auf die Aussagekraft auf SprecherInnenseite, sowie auf die Überzeugungswirkung auf Seiten der LeserInnen, ausgeübt.

Im Zusammenhang mit den genannten Strategien erweist sich auch die Kategorie der Modalität (Rheindorf, 2006) als nützlich. Nach Markus Rheindorf (2006) wird „Wissenschaftlichkeit“

[...] auf sprachlicher Ebene in hohem Maße durch Mittel der Modalisierung hergestellt“ (S. 205).

Er trifft dabei eine Unterscheidung zwischen *epistemischer* und *nicht-epistemischer Modalität*, wobei erstere den Grad an „den erkenntnistheoretischen, epistemischen Grad an Gewissheit bezüglich einer bestimmten Überzeugung“ (ebd., S. 210) beschreibt und beispielsweise durch Einsatz des Präsens Indikativ oder bestimmter Modalpartikel erhöht werden kann. Der Grad an epistemischer Modalität kann hilfreich sein, um Informationen zu generieren bezüglich des, einer Aussage zugrundeliegenden, Glaubens- und Wissenssystem und der Art und Weise wie ‚Wahrheit‘ hergestellt wird. Zweitere umfasst die deontische Modalität, welche sich auf „Fragen der Pflicht, des Zwangs, der (Auf)forderung, der Erlaubnis, des Gebots und Verbots im Bereich intersubjektiver Beziehungen“ (Rheindorf, 2006, S. 212) bezieht; die dispositionelle Modalität, welche sich sprachlich in Verben wie können oder müssen vollzieht und sich auf Aussagen über, den besprochenen AkteurInnen zugeschriebenen Eigenschaften und Fähigkeiten bezieht sowie die volitive Modalität, welche Auskünfte über Intentionen und Neigungen der besprochenen AkteurInnen gibt und oft über Verben wie wollen oder mögen realisiert wird (ebd.).

6.3.3 Bildanalyse

Ein zusätzlicher Analysepunkt soll, wie bereits erwähnt, die Untersuchung der vorkommenden Bilder enthalten. Die Ansicht, dass Bilder, vor allem in Verbindung mit anderen diskursiven Elementen und Kontexten, auch eine kommunikative Richtung oder Verweisfunktionen auf Weltansichten und bestimmte Positionen und eine persuasive Kraft inne haben können, gelte, so Meier (2009), in der breiten Bewegung der Diskursforschung mittlerweile als akzeptiert. Neben dem denotativen Bildinhalt muss aber auch auf bildgestalterische Aspekte, wie die Motivinszenierung, Bildausschnitt, Kameraeinstellung oder Lichtführung geachtet werden, um auch konnotative Bedeutungen erfassen zu können.

Meier (2009) schlägt für die Analyse von Bildern eine Unterteilung in drei Schritte vor und bezieht sich in der Benennung der einzelnen Analysekatoren unter anderem auf van Leeuwen (2005):

Zunächst soll die *representational* oder *ideational function* ermittelt werden. Dies geschieht über die Betrachtung der dargestellten Gegenstände und Sachverhalte sowie Begriffe und Konzepte. Sowohl denotative Bildinhalte, als auch symbolhafte Verweise und soziale Aussagemöglichkeiten sollen beschrieben werden.

In einem zweiten Schritt sollen die interaktiven Bedeutungen der Bilder ermittelt werden. Dabei ist es zentral die Beziehungen zwischen den RezipientInnen und Bildinhalten herauszuarbeiten. Die genaue Betrachtung des Bildausschnittes und der Bildperspektive kann hilfreich dabei sein, Aussagen über die *interactional* oder *interpersonal function* zu generieren.

In einem letzten Schritt sollen letztendlich die einzelnen Elemente in ihrer Komposition untersucht werden, um Aufschluss über die *compositional* oder *textual function* zu bekommen. Besondere Beachtung sollte dabei der gestalterischen Praxis bzw. bestimmten Bildstrukturen, durch welche visuelle Zugehörigkeiten oder Abgrenzungen erreicht werden können, geschenkt werden. Meier (2009) verwendet hier die Kategorien *saliency*, wenn beispielsweise bestimmte Elemente durch Vordergrund-Hintergrund-Inszenierung, Lichtführung oder Schärfeverteilung herausgehoben werden und *information value*, im Zuge derer darauf geachtet werden soll, inwiefern einzelnen Elementen durch die flächenmäßige Verteilung bestimmte Funktionen zugeschrieben werden. Zusammengenommen soll auf diese Weise die diskursive Ebene und damit die Diskurszugehörigkeit der Bilder erfasst werden (ebd.).

7. Forschungsprozess

7.1 Entwicklung des Forschungsprojekts

In diesem Kapitel soll die Ausgangslage der vorliegenden Diplomarbeit nachgezeichnet werden, welche ich in einer Art Verbindung von einerseits persönlichen Irritationen hinsichtlich der dargebotenen neurowissenschaftlichen Inhalte im Psychologiestudium und der daraus resultierenden Auseinandersetzung mit Theorien und Zugängen kritischer Psychologien, vor allem dem der Kulturpsychologie (vgl. Slunecko & Wieser, 2014), verorte.

In dem, in unseren Breitengraden stark naturwissenschaftlich vorbelasteten Studium der Psychologie kommt man als Studentin nur schwer um die Fülle der dargebotenen, neurowissenschaftlichen Inhalte und Erklärungen für psychische Phänomene herum. Ich musste feststellen, dass durch die, oft fast aufdringlich in Szene gesetzten, neurowissenschaftlichen Erklärungen und Hirnscans, welche sich oft auf sehr schwammige und unbestimmte Verweise auf ein gefundenes ‚neuronales Korrelat‘ oder eine vermutlich im Zusammenhang stehende Hirnstruktur beschränken teils grobe Irritationen bei mir ausgelöst wurden. Ich hatte oft den Eindruck, die angeführten neuronalen Korrelate und physiologischen Entsprechungen sollten, unter dem Deckmantel harter, objektiver Fakten, (natur-)wissenschaftliche Erklärungen für Phänomene des Erlebens und Verhaltens liefern und würden darüber hinaus suggerieren, subjektives Erleben sei rein aus einer biologischen Grundlage heraus erklärbar – was den Raum für alternative oder konkurrierende Erklärungsansätze plötzlich ganz klein werden oder gar verschwinden lässt. Gleichzeitig hatte ich aber das Gefühl, mit diesen Erklärungen auch nicht viel mehr zu wissen als vorher, denn wo sonst – als im Gehirn? – sollte sich ein sogenanntes Korrelat für einen, wie auch immer gearteten, psychischen Zustand finden lassen?

Es ist mir außerdem ein Anliegen, an dieser Stelle anzumerken, dass ich mich mit meiner Diplomarbeit keineswegs gegen das gesamte Feld der Neurowissenschaften wenden möchte, da ich für bestimmte Fragestellungen durchaus einen erkenntnistheoretischen Nutzen in der reflektierten und überlegten Anwendung neurowissenschaftlicher Forschungsmethoden sehe bzw. auch nicht leugnen möchte, dass biologische Faktoren menschliches Verhalten beeinflussen können. Ich stoße mich nur an der bereits angeschnittenen, reduktionistischen und

biologistischen Auslegungsart, die man meiner Ansicht nach auch im Studium der Psychologie nur allzu oft antrifft.

Als theoretischer Ausgangsort der Forschung soll ein kritischer Standpunkt bezüglich dem Phänomen der *Psychologisierung*¹⁶ eingenommen werden: Psychologisches Wissen formt die Art und Weise, wie Menschen über sich selbst denken und sprechen und wie sie in Beziehung zu anderen und der Welt treten. Über verschiedene Medien und Institutionen gelangt dieses spezifische, psychologische Wissen an Menschen in ihrem Alltag und fordert sie auf, sich selbst, ihr Verhalten und ihre Emotionen nach dem Deutungsmuster der Psychologie und ihrer Theorien zu verstehen (De Vos, 2013; 2014).

Den Überlegungen Foucaults folgend (siehe Kapitel 6), ist auch das von der Psychologie bereitgestellte (Neuro-)Wissen immer auch als ein durch Machtverhältnisse geformtes, und umgekehrt durch diese aufrechterhaltenes, Wissen zu sehen. Die Verhandlung und Herstellung der Gegenstände und Konstrukte, die Art und Weise, wie diese betrachtet werden und wie ihnen Wahrheit zugeschrieben wird, ist durch Machtverhältnisse geformt und stabilisiert diese auch wieder. Realitätswerte psychischer Konstrukte müssen immer erst über bestimmte Strategien der Verdinglichung aktiv hergestellt werden (Slunecko, Ruck & Wienigk, 2015).

Der seit der Aufklärung bestehende Trend zur Psychologisierung, also das *Menschsein* betreffende Phänomene mittels psychologischer Theorien zu erklären oder auch sich selbst durch die Brille der wissenschaftlichen Psychologie zu betrachten sei (wie auch die Prämissen der Psychologie selbst¹⁷), nach Jan de Vos (2014), verbunden mit einer Vernachlässigung des sozialen, politischen und ökonomischen Kontextes und einer damit einhergehenden Individualisierung sozialer Probleme. In Anbetracht der gegenwärtigen Entwicklungen bezüglich der Ausbreitung neurowissenschaftlichen Wissens im Feld der Psychologie spricht de Vos (2013) von einem *neurological turn* in den Psy-Disziplinen. Er sieht darin zwar in gewisser Weise eine Art De-Psychologisierung von Individuen – und zwar in dem Sinn, als eine Verschiebung von einer Rückführung auf die Psyche zur Biologie, vom Individuum zu den Genen stattfindet – weist aber auch darauf hin, dass die Neurowissenschaften notwendigerweise auf den hermeneutischen Untergrund der Psychologie angewiesen bzw. darauf erbaut seien, um ihren Forschungsbemühungen Bedeutung und den mikroskopischen Neuroabläufen Sinn

¹⁶ Knapp definiert wird darunter die Ausbreitung, Übernahme und Rezeption psychologischen Wissens über die Grenzen der Disziplin in andere Disziplinen sowie Bereiche der Politik, Kultur und Subjektivität verstanden (vgl. De Vos, 2013).

¹⁷ Slunecko, Ruck und Wienigk (2015) sehen die erste Prämisse der westlichen Psychologie mitunter darin, „Individuen aus ihren sozialen Kontexten zu isolieren“ (S. 44).

verleihen zu können. Somit sei anzunehmen, dass das Unterfangen der Psychologisierung (welches de Vos als paradigmatisch und als inhärent verschmolzen mit der Psychologie als Wissenschaft erachtet) nach wie vor im biologischen Wissen der Neurowissenschaften präsent ist und darin weiterlebt (vgl. De Vos, 2013), um uns zu unterrichten in „*How to Become Human*“ (ebd., S. 4; Hervorhebung im Original).

In den Überlegungen von Jan de Vos sehe ich die vielleicht zentrale Verbindung von Psychologie, Psychologisierung und Neurowissenschaften. Geht es doch letztendlich darum, die Deutungshoheit darüber zu definieren, was das *Menschsein* ausmacht. Es wird verhandelt wie subjektive Gefühle und Verhalten zu betrachten und zu deuten seien und wo mögliche Ursachen und einflussnehmende Kräfte dafür verortet werden.

Wie bereits aus einleitenden Kapiteln bekannt, stellt der biologisch-neurowissenschaftliche Diskurs rund um die Erklärungen psychischer Erkrankungen den Untersuchungsgegenstand der vorliegenden Arbeit dar. Diesen fasse ich als beispielhaft und symptomatisch für die allgemeine Ausbreitung neurowissenschaftlichen Wissens (im Sinne von Forschungsansätzen, Sprache, bildlicher Darstellung, Symbolik und Rhetorik usw.) auf alle möglichen gesellschaftlichen und wissenschaftlichen Bereiche auf. In gewisser Weise geht es mir also um den *Übergriff* der Neurowissenschaften auf das Feld der Psychologie, die dabei zum Einsatz kommenden diskursiven Strategien sowie die damit einhergehenden Annahmen, Implikationen und Konsequenzen.

Die thematische Setzung auf den Gegenstand der psychischen Erkrankungen wurde deshalb getroffen, da angesichts des Forschungsvorhabens eine enge, thematische Eingrenzung unumgänglich war und gerade psychische Erkrankungen, angesiedelt im Spannungsfeld zwischen biomedizinischen und psychologischen Zugängen, zwischen aufstrebenden neurologischen – im Sinne von biochemischen, hirnstrukturellen und anatomischen – Erklärungen und einem Anspruch nach kontexteinbeziehenden Erklärungen (vgl. Vidal & Ortega, 2012) einen fruchtbaren Boden für die Untersuchung der Gestalt des neurowissenschaftlichen Zugangs hergeben. Psychische Erkrankungen als heiß umkämpftes Terrain und nahe am Brennpunkt des Zusammentreffens des Psychologie- und Neurodiskurses ergeben m.E. einen geeigneten thematischen Ort (vgl. Jäger, 2004) für die durchgeführte Untersuchung.

Die Ebene, auf der die Untersuchung stattfinden soll, kann mit Jäger (2004) als die Ebene der Wissenschaften¹⁸ bezeichnet werden und steht in Abgrenzung zum Mediendiskurs oder zur lebensweltlicheren Ebene der Alltagsdiskurse. Somit soll ein synchroner, also gegenwartsbezogener, Querschnitt des biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurses über psychische Erkrankungen im weiteren Forschungsvorhaben analysiert werden. Dabei soll die Frage nach der Gestaltung des biologisch-neurowissenschaftlichen Narrativs in der Erklärung psychischer Erkrankungen und dem Aufbau des Diskurses rund um die neurowissenschaftliche Wissensproduktion im Vordergrund stehen.

7.2 Erkenntnisinteresse und Fragestellung

Ausgehend von der gegenwärtig angebotenen Konzeption psychischer Erkrankungen als Störungen der Gehirnfunktionen wird anhand von konkretem Text- und Bildmaterial, mit Jäger (2004) als Diskursfragmente bezeichnet, herausgearbeitet, wie auf sprachlicher und auch bildlicher Ebene psychische Erkrankungen als Erkrankungen des Gehirns konstruiert werden und wie Empfindungen und Verhalten von Personen dabei umschrieben oder gerahmt werden. Ein weiterer Aspekt gilt, in Anlehnung an die Ausführungen Foucaults (1978), der Auseinandersetzung mit Machtwirkungen und Wahrheitsproduktion. Es soll untersucht werden, auf welche Art und Weise biologisch-neurowissenschaftliches Wissen als ‚Wahrheit‘ über psychische Erkrankungen dargestellt wird und welche Machtwirkungen sich daraus rekonstruieren lassen. Als Hauptinteressenspunkt interessiert in erster Linie die Frage anhand welcher konkreten diskursiven Strategien ‚psychische Störungen‘ als Dysfunktionen des Gehirns – und somit als isoliert im einzelnen Individuum angesiedelt – konstruiert werden können und wie dieser Auffassung im psychologischen Diskurs gerade Sinn verliehen wird. Die neurowissenschaftliche Konstruktion psychischer Erkrankungen, die Zuschreibung von ‚Wahrheit‘ aus der Neuroperspektive sowie die Frage nach den Macht- und Herrschaftsverhältnissen, die im klinischen Diskurs wirken, aufrechterhalten und reproduziert werden, sollen im Vordergrund der Arbeit stehen.

Aus einer diskursanalytischen Perspektive soll nun folgende, das Forschungsvorhaben leitende, Fragestellung formuliert werden: Welche diskursiven Strategien der Neurowissenschaften in Bezug auf psychische Erkrankungen lassen sich aus dem vorliegenden Material rekonstruieren? Wie werden psychische Erkrankungen in biologisch-neurowissenschaftlichen Texten

¹⁸Nähere Ausführungen zum Verhältnis von Diskurs und Wissenschaft finden sich im Methodenteil in Kapitel 6.4.1.

hergestellt? Wie wird dabei wissenschaftliche ‚Wahrheit‘ produziert und Glaubwürdigkeit hergestellt?

Ziel meiner Auseinandersetzung soll es sein, die Darstellung neurowissenschaftlicher Inhalte aus einer kulturpsychologischen bzw. diskursanalytischen Perspektive zu betrachten. Ich möchte nach diskursiven Strategien und eingeschriebenen Macht- und Herrschaftsverhältnissen im Neurodiskurs fragen und damit einen Beitrag zur Reflexion der vorherrschenden Haltung und Herangehensweise der Psychologie leisten.

In diesem Zusammenhang weist Cromby (2015) darauf hin, dass bis dato noch kaum Kritik aus dem Feld der Kritischen Psychologie an den Zugängen der Biologischen Psychologie geübt worden sei (S.58), sieht aber aus mehreren Gründen eine Notwendigkeit für eine kritische Auseinandersetzung mit der Biologischen Psychologie und deren Inhalten: So hätten sich die Lebenswissenschaften in eine Art „biotechnosciences“ verwandelt mit in dieser Intensität noch nie dagewesener Verbandelungen von Industrie, Gewerbe und Wissenschaften. Nicht zuletzt sei es auch die rasch voranschreitende Entwicklung im Feld der bildgebenden Verfahren, welche laut Cromby reduktionistische Sichtweisen sowie den naiven Glauben fördern würden, Hirnbilder seien irgendwie objektive Abbildungen menschlicher Erfahrung.

Der vorliegenden Arbeit haftet darüber hinaus ein persönliches Anliegen an, welches sich aus meiner bisherigen psychologischen Ausbildungslaufbahn ergeben hat. Und zwar möchte ich die vorliegende Arbeit als persönlichen Aufarbeitungsversuch der teilweise noch stark spürbaren Nachwirkungen des methodisch sehr naturwissenschaftlich vorbelasteten Psychologiestudiums sehen. Um es mit Thomas Slunecko (2008) auf den Punkt zu bringen: Ich möchte „Beobachtungen auf der eigenen Spur“ anstellen und mir „den eigenen Weg vergegenwärtigen, den wir durch die diskursive Maschinerie gegangen sind, d.h. uns den semantischen Smog zu vergegenwärtigen, den wir ungefragt inhalieren mussten und an dem wir uns abarbeiten“ (Slunecko, 2014, S.11).

7.3 Zum Untersuchungsmaterial

Mein Interesse gilt den aufstrebenden neurowissenschaftlichen Erklärungen für den zentralen Gegenstand der klinische Psychologie und der Psychiatrie: Psychische Störungen und die in diesem Rahmen angebotenen Erklärungen für abweichendes Erleben und Verhalten. Nach reichlichen Überlegungen, welche Art von Material nun für den empirischen Teil der Arbeit herangezogen werden soll, entschied ich mich schlussendlich für die Analyse von Lehrbuchinhalten. Der Annahme folgend, dass sich eben gerade in Lehrbüchern gegenwärtig

als gültig erachtetes und deshalb oft unhinterfragtes Wissen komprimiert sowie begleitende Umstände der Zugänglichkeit, ließen Lehrbücher als geeignetes Material in Frage kommen. Der, stark mit Machtverhältnissen in Verbindung stehende, Aspekt, dass das Bewusstsein Studierender sowie deren Denken und Handeln durch die Lehrbuchinhalte – mit denen sie zwangsläufig im Rahmen einer universitären Ausbildung konfrontiert werden – mitkonstituiert werden und dem Umstand, dass auf Grundlage von Lehrbüchern praktische (Be-)Handlungen gesetzt werden und somit Macht ausgeübt wird, machen Lehrbücher zu einem naheliegenden und fruchtbaren Untersuchungsgegenstand für das vorliegende Projekt (vgl. Rott, 2014; Schimak, 2014).

7.4 Erschließung des Materialkorpus

Da die angebotene Fülle an potentiell interessierenden Lehrbüchern beinahe als unüberschaubar zu bezeichnen ist, sah ich mich aus arbeitsökonomischen Gründen von Anfang an gezwungen, Einschränkungen vorzunehmen, um an einen bearbeitbaren Umfang an Material zu kommen. So begann ich also, mich auf die an der Fachbereichsbibliothek für Psychologie in der Präsenzaufstellung bereitgestellten und teilweise von den jeweiligen Instituten für Biologische Psychologie und Klinische Psychologie als Prüfungsliteratur ausgewiesenen Lehrbücher zu konzentrieren, um diese zu sichten und systematisch nach dem Vorkommen der Diskurse über Neurowissenschaften und psychischer Erkrankungen bzw. deren Verschränkungen zu durchsuchen. Die Fülle an Material die sich mir bot, hätte den Rahmen einer Diplomarbeit mir Sicherheit noch immer gesprengt, so beschloss ich, mich auf das Auftauchen von Diskursverschränkungen der angesprochenen Diskurse zu konzentrieren, da diese mein Interesse am ehesten abbilden. Bei den schlussendlich in das Materialkorpus aufgenommen Lehrwerke handelte es sich um 20 Lehrbücher, die der Klinischen Psychologie zuzuordnen sind und 22 Lehrbücher der Biologischen Psychologie. Mich an den Inhaltsverzeichnissen orientierend, versuchte ich ausfindig zu machen, in welchen Werken sich Textfragmente befinden, welche den neurowissenschaftlichen Diskurs über psychische Störungen beinhalten. In einem ersten Schritt wurden alle biologisch-neurowissenschaftlich orientierten Werke ausgeschlossen, welche sich laut Inhaltsverzeichnis nicht explizit mit dem Bereich der psychischen Störungen befassen. Von den genannten 22 Büchern, die allesamt Neuro- oder Bio- im Titel tragen, beinhalten fünf Werke kein eigenes Kapitel über psychische Störungen bzw. argumentieren, dass diese nicht in den Zuständigkeitsbereich ihrer Domäne fallen würden. Zu den Werken der Klinischen Psychologie sei angemerkt, dass diese zwar allesamt biologisch-neurowissenschaftliches Wissen enthalten, allerdings in einem stark variierenden Ausmaß.

Zwei Werke favorisieren augenscheinlich, obwohl dem Titel nicht eindeutig zu entnehmen, eine biologische Sichtweise. In einem Lehrbuch findet laut Inhaltsverzeichnis keine explizite Auseinandersetzung mit biologischen Modellen und Erklärungen für psychische Störungen statt. Die restlichen Werke diskutieren biologisch-neurowissenschaftliches Wissen mehr oder weniger gleichwertig neben konkurrierenden, beispielsweise psychodynamischen, lerntheoretischen oder kognitiven Ansätzen. Überhaupt drängte sich bei der Durchsicht der Lehrwerke, welche sowohl über psychische Störungen als auch über neurobiologisches Wissen berichten, sehr bald der Eindruck auf, dass der interessierende Diskurs je nach Fachdisziplin verschiedene Formationen und Ausprägungen annimmt (bzw. andere Diskurspositionen der AutorInnen aufweist). So ist beispielsweise die Darstellung von Neurowissen über psychische Störungen in Büchern der Klinischen Psychologie und Psychiatrie anders gestaltet, als in Büchern, die ihrem Titel nach schon eine biologische bzw. neurowissenschaftliche Ausrichtung vertreten. In den gesichteten Werken aus den ‚klassisch‘ klinischen Fächern scheint biologisches Wissen in den dort präsentierten Beschreibungs- und Erklärungsversuchen für abweichendes Erleben und Verhalten durchwegs aufgenommen zu werden. In den meisten Fällen drängte sich mir jedoch der Eindruck auf, es würde mehr oder weniger gleichwertig neben anderen, beispielsweise kognitiven, lerntheoretischen oder psychodynamischen Ansätzen stehen und eben nicht unbedingt einen hegemonialen Zugang darstellen. Des Weiteren entstand der Eindruck, dass einige AutorInnen aus einer gewissen ideologischen Entfernung über biologisches Wissen zu schreiben scheinen, was beispielsweise in distanzierenden Aussagen wie „[d]ie biologisch orientierten Theoretiker sehen gestörtes Verhalten als Krankheit, die durch körperliche Funktionsstörung hervorgerufen wird. Insbesondere in Funktionsstörungen des Gehirns [...] sehen sie die Hauptursache für gestörtes Verhalten [...]“ (Comer, 2008, S. 69) erkenntlich wird. Vermutlich entspricht also die biologische Sichtweise – möglicherweise aufgrund der wissenschaftlichen Sozialisation der VerfasserInnen (bei den Lehrbüchern der Klinischen Psychologie und Psychotherapie handelt es sich vorwiegend um PsychologInnen, PsychiaterInnen und PsychotherapeutInnen) – nicht unbedingt deren Überzeugung. Auch die formale und rhetorische Gestaltung weist andere Züge auf, was sich schon auf den ersten Blick anhand der viel weniger stark ausgeprägten Bebilderung der Texte und in der weitgehend fehlenden enthusiastischen Fortschritts- und Zukunftsrhetorik bezüglich Neurowissen in den Büchern der Klinischen Psychologie, erahnen lässt.

Da es in der vorliegenden Arbeit in erster Linie um den *Übergriff* der Neurowissenschaften auf Themen der Psychologie und den dabei eingesetzten diskursiven Strategien in der Herstellung

der Untersuchungsgegenstände gehen soll, entschied ich mich dafür, die Lehrbuchtexte aus Büchern der Klinischen Psychologie und Psychotherapie weitgehend aus der Analyse auszuschließen, sofern diese keine implizite oder explizite Favorisierung des neurowissenschaftlichen Zugangs verfolgen, da sich m.E. der interessierende Diskurs einheitlicher und verdichteter in den biologisch ausgerichteten Texten auffinden lässt.

Das Materialkorpus, welches für die Durchführung der Strukturanalyse herangezogen wurde und die Grundlage für die Auswahl der Fragmente zur Feinanalyse darstellt, besteht somit aus Texten aus insgesamt 19 Lehrbüchern, welche allesamt eine biologische Ausrichtung vertreten. Davon sind 17 Lehrbücher der Biologischen- oder der Neuropsychologie und zwei Lehrbücher der Klinischen Psychologie zuzuordnen. Eine Liste der verwendeten Lehrwerke befindet sich im Anhang der Arbeit.

7.5 Manöverkritik

Das Materialkorpus der vorliegenden Analyse beschränkt sich rein auf Inhalte aus (meist) explizit biologisch ausgerichteten Büchern, die ja keineswegs zu verschleiern versuchen, dass die Argumentation und Darlegung der Inhalte aus einer ganz bestimmten und offensichtlich neurowissenschaftlichen Richtung erfolgt. Man könnte die Zusammenstellung des Korpus so rechtfertigen, dass eben ein Vorhaben, welches sich zum Ziel gesetzt hat, die diskursiven Strategien der Neurowissenschaften in den Fokus zu nehmen, in explizit ‚biologischem Material‘ gut aufgehoben zu sein scheint. So war die Suche nach relevanten Inhalten also ab einem bestimmten Punkt im Zuge der Recherche gewissermaßen bewusst in genau dieses Feld verlagert worden. Sollte man doch annehmen, dass das Offenlegen und Herauspräparieren der zur Anwendung kommenden diskursiven Strategien hier leichter fällt. Darüber hinaus handelt es sich bei dem interessierenden Gegenstand der Arbeit um psychische Erkrankungen. Ein derart komplexes und vielschichtiges Thema, dass man eine differenzierte Behandlung und Darstellung auch in einschlägig biologisch ausgerichteten Fächern erwarten würde. Es bleibt mir an dieser Stelle noch anzumerken, dass auch ein Vergleich der diskursiven Strategien der Psychologie und der Neurowissenschaften wahrscheinlich sehr vielversprechend und interessant gewesen wäre, um etwa Aussagen treffen zu können über diskursive Verschiebungen, die gegenwärtig im Feld passieren oder über Verlagerungen von Sagbar- und Nichtsagbarkeiten. Aufgrund des biologisch gefärbten Korpus muss angemerkt werden, dass, aus der Untersuchung abgeleitete Aussagen nicht für das gesamte Feld der Klinischen Psychologie gelten können, obwohl m.E. auch hier tendenziell eine Verschiebung in Richtung

biologisch-neurowissenschaftlicher Erklärungen stattfindet, sondern eben nur für die biologische Ausrichtung darin.

Zum gewählten Feinanalysetext bleibt mir an dieser Stelle zu sagen, dass es mir aus arbeitsökonomischen Gründen unmöglich war, ihn zur Gänze zu analysieren¹⁹. Die durch die Betrachtung der Textoberfläche geleitete Auswahl von Passagen zur detaillierten Analyse, mag auf Kosten der verfolgten Argumentationslinie und der Themenabhandlung im Text gehen, es sollte jedoch gelungen sein, dennoch die sprachlich-rhetorischen Strategien herauszupräparieren, um die forschungsleitende Fragestellung zu beantworten.

Ein weiterer Punkt, an dem ich mich in so machen Phasen der Arbeit gestoßen habe, ist der Umgang mit dem theoretischen Konzept der ‚psychischen Erkrankung‘ oder ‚psychischen Störung‘. Inwieweit sollte ich bestimmte Annahmen als ‚gegeben‘ hinnehmen oder eben auch im Rahmen meiner Analyse versuchen zu hinterfragen. Die Problematik kristallisierte sich im Laufe der Zeit jedoch als eine Art Scheinproblem heraus, da mit dem verfolgten Zugang der Diskursanalyse ja lediglich Aussagen über die Beschaffenheit von unter bestimmten Umständen produzierten und gegenwärtig akzeptierten Wissensvorräten gemacht werden soll und keine Aussagen darüber inwiefern diese legitim oder gewissen Ansichten nach unterstützenswert erscheinen.

In dem Vorhaben, mit Hilfe der kritischen Diskursanalyse Annahmen und Prämissen über die Gestaltung eines Diskurses aufzudecken und offenzulegen, bin ich an diesem Punkt als empirische Forschung ausübende Studentin selbst ein Teil des Diskurses, welchen ich untersuche und aufgrund meines Psychologiestudiums selbst durch die Maschinerie gegangen, wodurch meine forschungslogischen Standpunkte, Ansichten und Herangehensweisen selbstverständlich auch geprägt wurden. An dieser Stelle möchte ich auch (wiederholt) nicht verschweigen, dass sich meine Forschungsmotivation aus einer gewissen Unzufriedenheit mit genau diesen wissenschaftstheoretischen Zugangsweisen und vermittelten Inhalten des Psychologiestudiums speist und ich daher nicht abstreiten kann, dass ich auch selbst irgendwo emotional mit dem gewählten Diplomarbeitsthema in Berührung stehe. Als Diskursanalyse betreibende Person möchte ich mich also nicht als unbefangene Forscherin sehen, die von einer ‚objektiven‘ BeobachterInnenwarte aus zu Erkenntnissen kommt, sondern sehe mich selbst als Teil des Diskurses, den ich im Rahmen dieser Arbeit untersuchen, hinterfragen und damit auch kritisierbar machen will.

¹⁹ Eine nähere Beschreibung des gewählten Feinanalysetextes folgt unter Kapitel 8.3.

8. Empirische Analyse

8.1 Kontextanalyse

Für die Durchführung der kritischen Diskursanalyse wird als erster Schritt die Beschreibung des institutionellen Rahmens empfohlen (Jäger, 2009). Reiner Keller (2007) betont hier die Bedeutsamkeit verschiedener Kontextdimensionen. Dabei unterscheidet er den historisch-sozialen, zeitdiagnostischen Kontext, den institutionell-organisatorischen Kontext und den konkreten, situativen Kontext.

“Ein wichtiger erster Untersuchungsschritt bezüglich der einzelnen Aussageereignisse besteht deswegen in der Analyse ihrer sozialen Situiertheit in unterschiedlichen situativen, institutionell-organisatorischen und gesellschaftlichen Kontexten. [...] Dabei kann von der Frage ausgegangen werden, wer wie wo und für wen eine Aussage produziert“ (Keller, 2007; S. 95).

8.1.1 Historisch-sozialer, zeitdiagnostischer Kontext

Unter diesem Analysepunkt sollen Merkmale des gesellschaftlichen und zeitgeschichtlichen Kontexts erörtert werden, in dem die zu untersuchenden diskursiven Aussagen produziert wurden (Keller, 2007).

Die den Korpus darstellenden Lehrbücher erschienen allesamt im Zeitraum zwischen 2004 und 2011. Die Debatte über die Sichtweise psychischer Erkrankungen als Krankheiten des Gehirns bzw. als körperliche Erkrankungen reicht bereits an die 200 Jahre zurück. Und auch die in den letzten Jahrzehnten in Erscheinung getretenen diskursiven Ereignisse sind bereits vor dem Entstehen des Großteils der interessierenden Textdokumente zu nennen. Beispielsweise die feierliche Ausrufung der „Dekade des Gehirns“, einer Initiative des damaligen amerikanischen Präsidenten für die Intensivierung der Forschungsbemühungen im Feld der Neurowissenschaften (Bush, 1990), oder das von der europäischen Kommission getragene Human Brain Project: Eine groß angelegte Unternehmung, welche sich zum Ziel gesetzt hat, das menschliche Gehirn mittels computerbasierter Modelle und Simulationen nachzubilden (Human Brain Project, 2015).

Für den deutschsprachigen Raum sei etwa das von führenden Neurowissenschaftlern veröffentlichte Manifest zu nennen, im Zuge dessen öffentlichkeitswirksam und durchaus selbstbewusst Standpunkte und Positionen der ForscherInnen im besagten Feld dargelegt werden (Manifest, 2011). Somit kann von einem bereits relativ gut etablierten und gefestigten

Standpunkt neurowissenschaftlicher Forschung und Erklärungen, und das nicht nur im wissenschaftlichen, sondern auch in Bereichen des Alltags, ausgegangen werden.

8.1.2 Institutionell-organisatorischer Kontext

Unter diesem Punkt soll auf institutionell-organisatorische Aspekte des Feldes und der Daten eingegangen werden, auf Strukturmerkmale und Regeln der Textproduktion und -rezeption, sowie auf Machtverhältnisse, die im interessierenden Feld wirken (Keller, 2007).

Da sich die Untersuchung ausschließlich auf wissenschaftliche Lehrbücher beschränkt, ist als institutionelles Feld die Lehre und Forschung an Universitäten bzw. vergleichbaren Bildungseinrichtungen zu nennen. Hier entsteht auf Ebene der Institutionen der Eindruck, dass eine biologisch-neurowissenschaftlich orientierte Psychologie aktuell auf breite Akzeptanz stößt bzw. möglicherweise eine Verschiebung oder Verlagerung von Ressourcen zugunsten dieses Feldes stattfindet. Als Beispiel sei hier die Fakultät für Psychologie an der Universität Wien genannt, wo in Anbetracht der erfahrungsgemäß eher knappen finanziellen Ressourcen ein Masterstudiengang mit dem Schwerpunkt „Geist und Gehirn“ eingerichtet wurde, welcher sich unter anderem „mit den neuronalen Grundlagen menschlichen Erlebens und Verhaltens“ auseinandersetzen möchte (Universität Wien, 2013); ein interdisziplinäres Forschungszentrum für soziale, kognitive und affektive Neurowissenschaften (kurz SCAN-Unit) ins Leben gerufen wurde, dessen Forschungsinteresse sich unter anderem auf das Finden neuronaler Korrelate diverser psychischer Zustände oder neuronaler Grundlagen bzw. biologischer Marker für psychische Erkrankungen konzentriert (SCAN-Unit, 2014); sowie die geplante Besetzung des Lehrstuhls für Klinische Psychologie mit einem/r PsychologIn mit biologischem Background.

In den Lehrbüchern kommen auch die besonderen Strukturmerkmale, Regeln und Textformate des Feldes zur Geltung. Die ausgewählten Kapitel und Passagen sind als sogenannte Sachtexte zu bezeichnen, in denen das gerade als aktuell und gültig betrachtete Wissen relativ nüchtern, knapp und bestimmten wissenschaftlichen Standards entsprechend, zusammengetragen wird. An manchen Stellen wird diese eher sachlich, distanzierte Gestaltung etwas aufgeweicht, indem beispielsweise durch Fallbeispiele oder ExpertInnenstatements eine involviertere und lebendigere Erzählweise eingebracht wird. Der Zweck eines Lehrbuchtextes ist in erster Linie die Vermittlung von als relevant betrachteter Information an Studierende, an bereits im Feld tätige Personen oder anderweitig am Fach Interessierte. Die Ausformung des wissenschaftlichen Diskurses in universitären Lehrbüchern stellt insofern eine Besonderheit dar, als darin zur Verfügung gestelltes Wissen als gegenwärtig akzeptiertes bzw. ratifiziertes

Wissen betrachtet werden kann. Dass die zum gegenwärtigen Zeitpunkt als gültig anerkannte ‚Wahrheit‘ immer das Ergebnis eines Aushandlungsprozesses ist, der in seinen historisch-sozialen Zusammenhängen zu denken ist und von Machtverhältnissen durchzogen ist, tritt in den Hintergrund. An dieser Stelle seien beispielhaft die vor allem wirtschaftlichen Interessen der Pharmaindustrie an der Forschung genannt. Das Zielpublikum, in der Regel StudentInnen der Psychologie, Biologie und der Medizin, werden alternativlos mit dieser angehäuften ‚Wahrheit‘ konfrontiert, welche ihnen als nicht zu hinterfragende Tatsachen präsentiert wird. Eine kritische Betrachtung dieser vermeintlichen Tatsachen bleibt weitgehend aus, eher werden sie als Status-quo der wissenschaftlichen Erkenntnisse im Feld kommuniziert und weitergegeben. Hier kann demnach ein weiteres Machtverhältnis verortet werden, indem durch die, als Tatsachen dargestellte, Wahrheiten unhinterfragte Grundannahmen vermittelt werden und das Denken der Studierenden dadurch in einer gewissen Art und Weise geformt und geprägt wird. Weiters sind, aufgrund bestimmter, im Feld wirkender Hierarchien, die StudentInnen dazu aufgefordert, das vorgeworfene Wissen (meist kompromisslos) zu reproduzieren, da das Ziel meist darin gesehen wird, eine anstehende Prüfung bestmöglich zu bestehen. Ein kritischer Umgang mit dem präsentierten Wissen bzw. ein kritisches Hinterfragen der Inhalte wird somit alles andere als gefördert (vgl. Schimak, 2014).

8.1.3 Situativer Kontext

Hier sollen Aspekte bezüglich der AutorInnen oder Verantwortlichen für ein Textdokument, sowie der institutionell-organisatorische und situativen Position, aus der heraus ein Text verfasst wurde, herausgearbeitet werden (Keller, 2007).

Die Gesamtheit der AutorInnen der Korpuslehrbücher ist im wissenschaftlichen Bereich tätig. Ihre Forsch- und Lehrtätigkeit lässt sich in den Disziplinen Psychiatrie, Psychologie oder Neurowissenschaften verorten. Die überwiegende Mehrzahl der VerfasserInnen ist männlich. Bezüglich der Position innerhalb des wissenschaftlichen Feldes, welche ich an den, durch die von den VerfasserInnen besetzten Stellen festmache, lässt sich festhalten, dass die Mehrheit der AutorInnen eine sehr hohe Position im wissenschaftlichen Feld einnimmt.

Für jenes Lehrbuch, aus dem der Text und die Bilder der Feinanalyse stammen, soll an dieser Stelle der situative Kontext etwas näher beschrieben werden. Verfasser des Lehrbuches „Neurowissenschaften – Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie“ (im Original in den USA im Jahre 2006 unter dem Titel „Neuroscience – Exploring the Brain“ erschienen) und somit der analysierten Texte sind Mark F. Bear, Barry W. Connors und Michael

A. Paradiso. Die deutsche Fassung wurde herausgegeben und übersetzt von Andreas K. Engel (Bear, Connors & Paradiso, 2009). Bei Durchsicht der beiden Werke fällt auf, dass offensichtlich im Zuge der Übersetzung Adaptionen vorgenommen wurden. So wurde ein Beitrag in Form eines persönlichen Kommentars des ehemaligen NIMH Direktors Steven E. Hyman mit dem Titel „Neuroscience, Genes and Mental Illness“ (Bear, Connor & Paradiso, 2006, S. 664) im englischsprachigen Originalkapitel „Mental Illness“ in der deutschen Übersetzung ausgetauscht mit einem Beitrag eines deutschen Neurowissenschaftlers Andreas Meyer-Lindenberg mit dem Titel „Gene und Gehirn bei seelischen Störungen“ (Bear, Connor & Paradiso, 2009, S. 752). Es kann angenommen werden, dass dies einen Versuch darstellt, die Inhalte auf einen spezifischen Kulturkreis anzupassen um somit eine größere Nähe zur LeserInnenschaft herzustellen.

Der Erstautor Mark F. Bear absolvierte nach einem Bachelor an der Duke University ein Doktorat in Neurobiologie an der Brown University. Nach einer post doc Ausbildung am Max Plack Institut unter Wolf Singer war er 17 Jahre an der Brown University tätig, wo er bis zum Jahr 2003 eine Professur in Neurowissenschaften inne hatte. Sein primäres Forschungsinteresse besteht in Untersuchungen zu Veränderungen des Gehirns durch Erfahrungen; Plastizität und synaptische Funktionen. Zurzeit ist er Professor für Neurowissenschaften am MIT (Massachusetts Institute of Technology) und forscht am Howard Hughes Medical Institute. Weiters weist er mehrere, teils sehr einflussreiche Mitgliedschaften in (neuro-)wissenschaftlichen Gesellschaften und Assoziationen auf, wie der Society for Neuroscience, dem Stanley Center for Psychiatric Research, dem Lieber Institute for Brain Development an der Johns Hopkins University oder der Neuroscience Therapeutic Area des Pharmakonzerns Pfizer²⁰.

Barry W. Connors absolvierte im Zeitraum von 1974-1982 einen Bachelor in Biologie an der University of Dayton, ein Doktorat an der Duke University in Physiologie und Pharmakologie, sowie ein postdoctorial fellow in Neurowissenschaften an der Stanford University, wo er auch seine erste Anstellung als Assistenzprofessor bekam. 1989 wechselte er an die Brown University, wo er nach dem Durchlaufen einiger Professorenpositionen im neurowissenschaftlichen Feld seit 2006 als Präsident des Departments für Neurowissenschaften fungiert. Connors ist Mitglied mehrerer wissenschaftlicher Komitees und Assoziationen, wie

²⁰ Alle Informationen zu Mark F. Bear sind von der Homepage dessen Forschungsprogramms der Howard Hughes Medical Institute des MIT (vgl. <http://bearlab-s1.mit.edu/BearLab/people/bear.html>, Zugriff am 5.9.15).

dem Committee on Neuroscience oder dem NIH study section und kann eine ganze Liste von neurowissenschaftlichen Veröffentlichungen vorzeigen²¹.

Michael A. Paradiso kann ein absolviertes ein Master- sowie ein Doktoratsstudium in Physik an der Brown University vorweisen, an der er nach wie vor tätig ist. Nach einigen bekleideten Forschungsstellen an anderen Universitäten, wie beispielsweise der Berkely University, hat Paradiso gegenwärtig die Stelle des Vizepräsidenten des Departments für Neurowissenschaften, sowie den Vorsitz des Center for Vision Research an der Brown University inne. Wie Bear und Connors, unterhält auch Paradiso mehrere Mitgliedschaften in einschlägig, neurowissenschaftlichen Komitees und hat bereits eine Reihe von wissenschaftlichen Publikationen (mit-)veröffentlicht²².

Andreas K. Engel, der Herausgeber und Übersetzer der deutschen Ausgabe kann die mit Abstand am wenigsten neurowissenschaftlich fundierte Ausbildung vorzeigen. Engel studierte Medizin und Philosophie am Universitätsklinikum des Saarlandes und an der TU München. Seine Spezialisierung liegt im Bereich der physiologischen Medizin, wo er auch eine Facharztausbildung absolviert hat. Engel bekleidete mehrere Forschungsstellen im neurophysiologischen und neurobiologischen Bereich und lehrte an unterschiedlichen Universitäten in verschiedenen Disziplinen. Gegenwärtig ist er als außerordentlicher Professor für Psychologie an der Universität Hamburg sowie als Professor für Physiologie am University Medical Center Hamburg-Eppendorf angestellt²³.

Die erste Auflage von *Neurowissenschaften* war konzipiert als grundlegender Einführungslehrcurs in die Neurowissenschaften. Die zweite und dritte Auflage wurden kontinuierlich erweitert u.a. mit Themen, wie der Neurobiologie des Verhaltens. Heute wird das Lehrwerk beschrieben als „eines der weltweit beliebtesten in die Neurowissenschaften einführenden Lehrbücher“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. IX, Vorwort zur amerikanischen Originalausgabe).

Das Lehrwerk liegt mittlerweile in seiner dritten Auflage vor. Laut den Autoren beinhalten die Neuerungen in der aktuellen Auflage die wissenschaftlichen Erkenntnisse der Forschung aus den letzten Jahren, wobei „[d]ie vielleicht wichtigste Entwicklung [...] die Sequenzierung des menschlichen Genoms war, die neue Wege zum Verständnis der neuronalen Grundlage von

²¹ Alle Informationen zu Barry W. Connors sind der Homepage der Brown University entnommen (vgl. <http://neuroscience.brown.edu/faculty/>, Zugriff am 5.9.15).

²² Alle Informationen zu Michael Paradiso entstammen ebenfalls der Webside der Brown University.

²³ Alle Informationen zu Andreas K. Engel stammen von dessen persönlicher Homepage (vgl. <http://www.40hz.net/cv.html>, Zugriff am 5.9.15).

Individualität, von neurologischen und psychischen Krankheiten eröffnet“ (Bear, Connors& Paradiso, 2009, S. X).

Sowohl die Verfasser Bear, Connors und Paradiso, als auch der Übersetzer Engel haben dem Anschein nach eine relativ klassische wissenschaftliche Laufbahn hinter sich und, im Hinblick auf ihre Tätigkeiten und Vernetzungen in der scientific community eine hohe Position innerhalb und außerhalb der Hochschulbildungseinrichtung. Eine für das vorliegende Projekt zweifellos nicht unbedeutende Auffälligkeit sehe ich allerdings in dem Umstand, dass keiner der Autoren irgendeine psychologische Ausbildung vorzuweisen hat.

8.2 Strukturanalyse

Um einen ersten Überblick über die Gestaltung des Diskurses und der darin angesprochenen und verhandelten Themen zu bekommen, wurden die im Rahmen der Bearbeitung die ausgewählten Kapitel aus den Korpuslehrbüchern – jene, innerhalb welcher ‚Psychische Erkrankungen‘ aus einer biologischen Perspektive heraus besprochen werden – systematisch gesichtet. Die gewonnenen Informationen bezüglich der vorkommenden Inhalte wurden auf Karteikarten festgehalten und versucht einem Überthema zuzuordnen.

Folgendes Dossier enthält herausgefilterte Themen und Unterthemen der Texte, welche hier, mit dem Ziel einer besseren Übersichtlichkeit, den identifizierten, vorkommenden Diskurssträngen zugeordnet wurden. Es soll dadurch Aufschluss über die thematische Bandbreite und inhaltliche Schwerpunkte des Diskurses gegeben werden (fettgedruckte Unterthemen treten besonders häufig auf).

Gehirn und Wissenschaft: Enträtselung von Phänomenen, Körper-Geist Dichotomie, **Fortschritt, Zukunft**, Forschung, Technologie, **Bildgebende Verfahren**, Geschichte der Neurowissenschaften (als naturwissenschaftliche Erfolgsgeschichte, **Syphilis**), ForscherInnenpersönlichkeiten (Freud, Kraepelin, Griesinger,..), Kritik an neurowissenschaftlichen Theorien, **Relativierungen**

Gehirn und Medizin: Definitionen Gesundheit/ Krankheit, Psyche/Körper, **pathologische/normale Gehirnfunktionen- und Anatomie**, Schädigungen, Abweichungen, **Behandlung durch Psychopharmaka** und Psychotherapie, Antidepressiva, Neuroleptika, Elektrokrampftherapie, Lithium, andere biologische Behandlungen, **Wirkung von Psychopharmaka als Argument für biologische Grundlage** von Psychischem, **Schizophrenie, Affektive Störungen, Angststörungen, PTSD, Suchterkrankungen, Demenz,**

Tourette, unzureichende Diagnostik → Wunsch nach objektiveren, auf biologischen Markern basierende Verfahren, bildgebende Verfahren

Gehirn und Psychologie/Psychotherapie: Wirkung der Psychotherapie über angeregte, neuronale Veränderungen/ Wirkung unklar, Erklärung von psychischen Prozessen über neurobiologische Vorgänge, Betonung der Wichtigkeit psychologischer Faktoren

Gehirn und Biologie: **Hirnstrukturen, Funktionen, Neurotransmitter, Hormone, Stress, Genetik und genetische Modelle, Organe, Drüsen, Tiermodelle**

Gehirn und Gesellschaft: Produktivität, Kosten, Optimierung, Verbesserung der Behandlung

Gehirn und Individuum: **Einfluss von Genen und Umwelt, Erfahrungen,** Sitz der Persönlichkeit, Ursprung von **Verhalten,** Plastizität und Veränderung, **Abweichungen,** Funktionsfähigkeit, Verantwortung

8.2.1 Bebilderung

Die Mehrzahl der Texte enthält eine Vielzahl an unterschiedlichen Bildern, schematischen Darstellungen und Tabellen.

Meist handelt es sich dabei um Abbildungen von Gehirnen oder um Darstellungen von funktionellen Vorgängen im Gehirn, wohingegen Abbildungen von Personen auffällig selten vorkommen. Sehr häufig findet man Hirnscans, welche auf biologische Unterschiede zwischen den Gehirnen von Personen, die mit einer psychischen Störung diagnostiziert wurden, und Personen, die keine Diagnose erhalten haben oder einfach auf Aktivitäten in bestimmten Arealen während bestimmten Zuständen hinweisen sollen. Diese Abbildungen stellen oft PET- oder MRT-Scans dar und sollen kurzerhand Unterschiede in der morphologischen Struktur oder in der Aktivierung bestimmter Areale zeigen. Beispielsweise zeigt eine Abbildung mit dem Titel „Identical Genes, Different Fates“ insgesamt 4 MRT-Scans von den Gehirnen zweier Zwillingspaare, von denen jeweils ein Scan mit „well“ und einer mit „affected“ unternitelt ist (Rosenzweig, Breedlove & Watson, 2004, S. 494). Eine weitere Abbildung im selben Kapitel trägt den Titel „Hyperfrontality in Schizophrenia“ und zeigt jeweils zwei Darstellungen (linke und rechte Hemisphäre) der Kortexaktivierung von PatientInnen mit der Diagnose Schizophrenie und deren Zwillingsgeschwistern ohne Diagnose. Die Kennzeichnung der Gehirnhälften erfolgt durch die undifferenzierten Bezeichnungen „[s]chiz“ und „[n]ormals“ (ebd., S. 497). Hier muss von Seiten der BetrachterInnen wenig wissenschaftliche Expertise mitgebracht werden, um die intendierte Botschaft zu verstehen: Menschen mit und ohne

Schizophrenie unterscheiden sich qualitativ in ihrer Gehirnstruktur bzw. weisen unterschiedliche Gehirntypen auf. Durch die Anordnung der Bilder neben- bzw. untereinander wird außerdem suggeriert, dass mithilfe neurowissenschaftlicher Technologien klar, und zwar rein aufgrund deren neurologischen Profils, zwischen Individuen mit und ohne Schizophrenie unterschieden werden könnte.

Darstellungen von ganzen, ausmachbaren Personen findet man vergleichsweise selten. Gelegentlich werden Wissenschaftler porträtiert, wohingegen man kaum Abbildungen von Menschen mit psychischen Erkrankungen findet. Somit wird in gewisser Weise ein verbildlichter Zusammenhang zwischen dem Gehirn eines Menschen und einer psychischen Erkrankung hergestellt. Häufig findet man auch sogenannte Fallbeschreibungen von Menschen mit psychischen Störungen, wo zwar oft keine offensichtliche Ursache im Leben der Person, dafür aber Verweise auf Abweichungen in der Hirnfunktion oder plötzliche Verbesserungen des Zustandes aufgrund rein medikamentöser Behandlung, zu finden sind (z.B. in Pinel & Pauli, 2007, S. 555)

8.2.2 Personenmarkierungen

Ein ähnlicher und gewissermaßen mit der Bebilderung einhergehender, erster Eindruck entstand auch bezüglich der in den Texten vorkommenden Personengruppen:

Einerseits treten Personen auf, denen ein ExpertInnenstatus zugewiesen wird. In der Regel werden diese als Psychologen, Psychiater, Forscher, Neurowissenschaftler oder schlicht Experten durchgängig mit dem generischen Maskulinum bezeichnet. Die Gruppe mit ExpertInnenstatus tritt auch versteckt in substantivierten Handlungen wie Diagnose, Forschung oder Behandlung auf. Forscher (besonders diejenigen, die offensichtlich besonders relevant für den Diskurs zu sein scheinen) werden namentlich genannt und gelegentlich auch abgebildet. Über Freud, Kraepelin, Griesinger wird besonders häufig gesprochen. Die einzige Frau, welche durch Verweise innerhalb der Texte bzw. welche auch einmal mittels Abbildung in der Reihe der ansonsten männlichen ‚großen Wissenschaftler‘ in Erscheinung tritt, ist die amerikanische Psychiaterin Nancy Andreasen.

Auf der anderen Seite, jedoch auffällig selten, wird über Patienten, Betroffene oder Personen/Individuen mit einer psychischen Erkrankung gesprochen, welche auch gelegentlich direkt mit der ihnen zugeschriebenen Erkrankung, z.B. als ‚Depressive‘ oder ‚Schizophrene‘, bezeichnet werden. An dieser Stelle interessant erscheint die häufig isolierte Nennung des Gehirns oder bestimmter Hirnstrukturen anstelle von tatsächlichen Personen. Beispielsweise in

Beschreibungen der Wirkung bestimmter Psychopharmaka oder äußerer Einflüsse auf *das Gehirn*. Auffällig erscheint hier, dass eben die Person, auf deren Gehirn etwas einwirkt hier durch ihre Nichtmarkierung stark in den Hintergrund gerückt wird.

Nicht ganz so deutlich, aber doch gut erkennbar tritt auch die Gruppe der Normalen oder Gesunden und die der Nicht-Normalen oder Kranken in Erscheinung. Hier entsteht sogar noch deutlicher der Eindruck, dass diese, oft nicht explizit genannt oder adressiert, im Schatten des normal oder abnormal funktionierenden Gehirns versteckt bleiben, was sich wiederum in der bereits angesprochenen, spezifischen Darstellung von Hirnbildern widerspiegelt.

8.3 Feinanalyse

Die im Folgenden dargestellten feinanalytischen Untersuchungen beziehen sich auf das Lehrbuchkapitel „Psychische Erkrankungen“ aus dem im Jahr 2009 erschienenen, von Mark F. Bear, Barry W. Connors und Michael A. Paradiso verfassten und von Andreas Engel ins Deutsche übersetzte und herausgegebene, Lehrbuch „Neurowissenschaften“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 747-776). Im Zuge der durchgeführten vorbereitenden Untersuchungen im Rahmen der Strukturanalyse kristallisierte sich der gewählte Feinanalysetext als besonders typisches Diskursfragment heraus. Als es eben besonders viele der im Diskurs auftauchenden Themen behandelt, und nicht zuletzt wegen seiner doch sehr biologisch-neurowissenschaftlichen Ausrichtung und der diskurstypischen Bebilderung, fiel meine Wahl auf das genannte Lehrbuchkapitel. Aus arbeitsökonomischen Gründen musste bei einem Kapitelumfang von knapp 30 Seiten auf eine durchgängige, detaillierte sprachliche Feinanalyse verzichtet werden. Für diesen Schritt der Untersuchung (siehe Kapitel 5.3.2), wurde darauf geachtet, dass es sich bei der Auswahl der feinanalytierten Passagen und Bilder um besonders typische Diskursfragmente handelt, die demnach gut geeignet erscheinen, einen Überblick zu geben, über sich bereits in dieser Analysephase abzeichnende, wesentliche, diskursive Strategien der Neurowissenschaften bezüglich psychischer Erkrankungen. Dies geschieht damit ganz im Sinne einer diskursanalytischen Feinanalyse „stark verallgemeinerte Aussagen über einen Diskursstrang [...] vornehmen zu können“ (Jäger, 2004, S. 193).

8.3.1 Textoberfläche

Die konkrete Feinanalyse des Diskursfragments beginnt bei Jäger (2004) mit der Aufbereitung der graphischen Textoberfläche. Diese vor-ikonographische Beschreibung soll dazu beitragen einen besseren Überblick über den inhaltlichen Aufbau, die vorkommenden Sinneinheiten und

die Gestaltung des gewählten Textes zu geben. Zu diesem Analyseschritt zählt nach Jäger (2004) auch das Erstellen einer Inhaltsangabe und die Erstellung eines Grafiken- und Abbildungsverzeichnisses, welche sich der Vollständigkeit halber im Anhang befinden.

Die Darstellung der Oberfläche kann Aufschluss geben über die Struktur des Textes sowie Themenverläufe und verhandelte Inhalte.

Kapitel- und Absatzüberschriften wurden, sofern vorhanden, übernommen und kenntlich gemacht. Die Absätze sind, sofern nicht anders vermerkt, durch Einrücken abgetrennt. Aufgrund der Übersichtlichkeit wurde auf Inhaltsangaben zu den einzelnen Absätzen verzichtet. Die Aufbereitung der Textoberfläche befindet sich aus Gründen der besseren Übersichtlichkeit der Darstellung der Untersuchungsschritte im Anhang.

Anhand der Kapitel- und Absatzüberschriften wird der zumindest grobe Themenverlauf ersichtlich und die Betrachtung der Zeilenumfänge der einzelnen Unterkapitel und Absätze weist auf erste Besonderheiten bezüglich des zugestandenen Raums und der Gewichtung angesprochener Inhalte hin. So fällt auf, dass dem Unterkapitel „Psychosoziale Ansätze zur Erklärung psychischer Erkrankungen“ ein Umfang von insgesamt *53 Zeilen* eingeräumt wird. Dem darauf folgenden Unterkapitel „Biologische Ansätze zur Erklärung psychischer Erkrankungen“ hingegen ein Umfang von *39 Zeilen*. Abgesehen davon, dass im weiteren Verlauf des Texts noch einschlägige, biologische Kapitel folgen, wird hier auf den ersten Blick den psychosozialen Ansätzen mehr Platz eingeräumt als den biologischen Ansätzen. Betrachtet man darüber hinaus aber auch zumindest überblicksmäßig die Inhalte, welche im Abschnitt über „Psychosoziale Ansätze“ verhandelt werden, fällt auf, dass auch innerhalb dieser Passage mehr als ein Drittel neurobiologischem Wissen über das Gehirn im Zusammenhang mit Psychotherapie gewidmet wird. Hier zeichnet sich bereits eine Favorisierung biologischer Ansätze ab. Psychologische Ansätze werden zwar nicht verschwiegen oder gar als ‚unwahr‘ bezeichnet, sie werden aber über das Wissen der Neurowissenschaften auf einer neurobiologischen Basis gefasst.

Zurück zur Auseinandersetzung mit den Zeilenumfängen der besprochenen Themen. Ein ähnliches Bild ergibt sich nämlich auch bei Betrachtung der nachfolgenden Kapitel, welche die Krankheitsbilder Angststörungen, Affektive Störungen, und Schizophrenie behandeln. Die Kapitel sind jeweils unterteilt in ein Unterkapitel mit der Bezeichnung „Eine Beschreibung von Angststörungen“ bzw. „Eine Beschreibung affektiver Störungen“ bzw. „Eine Beschreibung der Schizophrenie“, welche die Funktion haben, die Untersuchungsgegenstände phänomenal zu

bestimmen. In klinisch psychologischer Manier werden hier die Phänomene definiert und anhand von Symptomen, Verlauf, Verbreitung und Häufigkeit auch für weitere, später im Vordergrund stehende Erklärungen, dargestellt. Folgender Zeilenumfang wird den einzelnen Störungen hier eingeräumt: Angststörungen *54 Zeilen*, affektive Störungen *73 Zeilen* und Schizophrenie *74 Zeilen*. Die darauf folgenden Unterkapitel über „Biologische Grundlagen von Angststörungen“ bzw. „Biologische Grundlagen affektiver Störungen“ bzw. „Biologische Grundlagen der Schizophrenie“ umfassen: Angststörungen *86 Zeilen*, affektive Störungen *106 Zeilen* und Schizophrenie *123 Zeilen*. Also deutlich mehr als die Kapitel, die sich nicht explizit mit biologischem Wissen auseinandersetzen. Bezeichnend ist, dass biologisches Wissen Kapitel mit der klaren Bezeichnung *Grundlagen* gewidmet bekommt, während hingegen psychologisches Wissen lediglich unter *Ansätzen* diskutiert wird. Es ist also davon auszugehen, dass die Biologie als zu Grunde gelegt bzw. als Grund für eine psychische Erkrankung angenommen wird, während eben andere Blickrichtungen lediglich zu erwähnende Ansätze darstellen würden und somit implizit als eben nicht-grundlegend und daher weniger relevant bzw. vernachlässigbar konstruiert werden. Auch die Verwendung des Begriffes Grundlagen an sich scheint nicht ganz unproblematisch zu sein. Werden doch dabei aus höchstens korrelativen Zusammenhängen Ursache-Wirkungs-Zuschreibungen im Sinne von X liegt Y zugrunde gemacht, was weder methodisch noch wissenschaftstheoretisch zu legitimieren ist (vgl. auch Vidal & Ortega, 2012).

Deutlich wird anhand dieser Sub-Kapitel auch, dass darin die Verwendung von Abbildungen und Verweisen auf andere (ebenfalls im Lehrbuch enthaltene) Kapitel rapide ansteigt. Insgesamt finden sich in den Kapiteln über biologische Grundlagen, welche insgesamt *315 Zeilen* umfassen, Verweise auf *12* der insgesamt *17* im Text enthaltenen Abbildungen und Tabellen (16 Abbildungen und eine Tabelle). Insgesamt finden sich in diesen Kapiteln *6* Verweise auf andere Kapitel aus dem Lehrbuch, wobei sich *drei* auf Kapitel 15 (Die synaptische Übertragung), *zwei* auf Kapitel 6 (Neurotransmittersysteme) und *ein* Verweis auf Kapitel 18 (Neuronale Mechanismen der Emotion) beziehen. Im Auftreten dieser, im Vergleich zu Textstellen, an denen kein biologisches Wissen verhandelt wird, relativen Fülle an Verweisen und Abbildungen entsteht der Eindruck, dass es an bestimmten Stellen einer besonderen Legitimation oder Bekräftigung bestimmter Aussagen bedarf.

Für die Unterkapitel zur „Behandlung von Angststörungen“, „Behandlung affektiver Störungen“ und „Behandlung der Schizophrenie“ zeichnet sich ein vergleichbares Bild ab. Im Unterkapitel zu Schizophrenie findet sich keine einzige Zeile zu Psychotherapie als mögliche Behandlungsform. Lediglich die Variante der medikamentösen Therapie wird angeführt, wenn

auch mit einer ergänzenden Erwähnung einer möglichen „Kombination mit psychosozialer Unterstützung“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 774). In den Vorschlägen zur Behandlung affektiver Störungen umfasst der vorhandene Absatz über Psychotherapie *7 Zeilen* (hierin enthalten sind ebenfalls neurowissenschaftlich-biologische Mutmaßungen über „kognitive neocorticale Kontrolle über Aktivitätsmuster in den gestörten Schaltkreisen“ (ebd., S. 767), während biologische Behandlungsmethoden (Elektrokrampftherapie, Antidepressiva und Lithium werden angeführt) *91 Zeilen* füllen. Bei den Angststörungen finden sich *8 Zeilen* über Psychotherapie – wobei darin wiederum auch biologisches Wissen in Form einer neurobiologischen Erklärung der Wirkung einer Psychotherapie auf das Gehirn enthalten ist und *80 Zeilen* rein über medikamentöse Therapie. In den *drei* Unterkapiteln zur Behandlung, welche gesamt *210 Zeilen* umfassen, finden sich weitere *fünf* Verweise auf Abbildungen im Text und *drei* Verweise auf Buchkapitel, darunter wiederum *zwei* auf Kapitel 6 über Neurotransmittersysteme.

Ebenfalls als charakteristisch für die Gestaltung der biologisches Wissen verhandelnden Kapitel tritt auch die Hervorhebung bestimmter Wörter und Bezeichnungen in Erscheinung. Es finden sich zwar über den gesamten Text hinweg Hervorhebungen durch Fett- oder Kursivdruck (siehe Darstellung der Oberfläche), in den Kapiteln über biologische Grundlagen und Behandlung finden sich jedoch besonders viele und als einschlägig biologisch zu bezeichnende Hervorhebungen. Und zwar bezieht sich die Mehrzahl der Hervorhebungen auf neurobiologische bzw. biochemische Konstrukte der Naturwissenschaften: *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System*, *Adrenocorticotropes Hormon*, *Glucorticodrezeptoren*, *Amygdala*, *Hippocampus* oder *Bettkern der Stria terminalis* – um nur einige beispielhaft zu nennen. Hier deutet sich möglicherweise bereits eine entscheidende Strategie der Neurowissenschaften an, im Zuge derer biologische Einheiten zu AkteurInnen gemacht werden und dadurch eine Entfernung – sowohl zum umfassenden Phänomen der psychischen Erkrankungen an sich, als auch zur Möglichkeit einer eventuellen Nachspürbarkeit von Gefühlszuständen und Emotionen auf Seiten der LeserInnenschaft implementiert wird

Eine weitere Auffälligkeit sehe ich in den Kapiteln über „biologische Grundlagen“ und „Behandlung“ im gleich 3-maligen Verweis auf Exkurs 7.3 über „Funktionelle Bildgebung PET und fMRT“, der im Kapitel 7 (Die Struktur des Nervensystems) des Lehrbuchs enthalten ist. Dieser Umstand deutet bereits auf die enorme Bedeutung der Bildgebung und der dadurch produzierten Bildlichkeiten im interessierenden Diskurs hin.

Durch die Fülle der Abbildungen sollen möglicherweise nicht nur die im Text dargestellten Inhalte illustriert werden. Der Verdacht drängt sich auf (auch im Hinblick auf die ausgearbeitete

Theorie, welche in den Kapiteln 2 bis 5 dargestellt wurde), dass die Bildlichkeiten nicht nur bestimmte Verhältnisse abbilden oder anschaulich darstellen sollen, sondern zusätzlich auch eigene Inhalte in sich tragen und transportieren und darüber hinaus auch eine bestimmte Vorstellung über das Gehirn (re)produzieren bzw. für eine bestimmte Vorstellung davon eintreten könnten. Besonders die schematischen Abbildungen des Gehirns und die (auch gerne im medizinischen Kontext eingesetzten) Gehirnschichten suggerieren das Vorkommen von Hirnen in der Einzahl, als eine Art abgeschlossenen Raum, in dem sich essentielle, von einem möglichen Kontext isolierte Vorgänge abspielen würden. Besonders interessant erscheinen hier Abb. 22.12 (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 759) und Abb. 22.7 (ebd., S. 771), da sie mithilfe einer vermeintlich objektiven Aufnahme von Gehirnen den BetrachterInnen einen anatomischen Unterschied im Gehirn von Personen mit oder ohne Schizophrenie bzw. mit oder ohne Panikstörung vor Augen führen.

Es zeigen sich an diesem Punkt der Analyse also bereits systematische Auffälligkeiten, welche auf typische Strategien und Muster hindeuten könnten und welche in der folgenden sprachlichen Fein- bzw. Bildanalyse noch näher elaboriert werden sollen. Vor allem diejenigen Kapitel, in denen biologisches Wissen explizit verhandelt wird und die sich auch durch gewisse gestalterische Merkmale von den restlichen Kapitel abheben, scheinen sich als diskursive Hotspots und somit als fruchtbarer Boden für die sprachliche Feinanalyse sowie für eine genauere Untersuchung der Bildlichkeiten herauszukristallisieren.

8.3.2 Sprachliche Feinanalyse

Unter diesem Abschnitt folgt die Darstellung der zur Feinanalyse ausgewählten Passagen und bildlichen Illustrationen, wobei die bereits dargelegten Analyseschritte aus Kapitel 6.3.2 zum Einsatz kamen.

Der weitere Verlauf der Untersuchung soll also an einzelnen ausgewählten Passagen und Abschnitten aus dem Feinanalysetext erfolgen, im Zuge derer neurowissenschaftliches Wissen direkt in Bezug auf konkrete psychische Erkrankungen bzw. psychische Phänomene verhandelt wird.

8.3.2.1 Abschnitt über die Stressreaktion aus dem Unterkapitel „Biologische Grundlagen von Angststörungen“

245 **Die Stressreaktion** Unter einer *Stressreaktion* versteht man die koordinierte
246 nierte Reaktion auf bedrohliche Reize. Sie lässt sich durch folgende Merk-

- 247 male charakterisieren:
- 248 Vermeidungsverhalten
- 249 erhöhte Wachheit und Erregung
- 250 Aktivierung des Sympathicus
- 251 Ausschüttung von Cortisol aus den Nebennieren

Eingangs wird die sogenannte *Stressreaktion* (Z245) definiert und zwar als *koordinierte Reaktion auf bedrohliche Reize* (Z245-246) und durch die anschließende Nennung von Charakteristika (Z248-251) auch auf eine bestimmte Art und Weise konstruiert. Zunächst bleibt offen, wer oder was in der behandelten „Reaktion“ agiert. Diese vorgenommene Charakterisierung erfolgt ausschließlich über Verbalsubstantive, also substantivierte Verben, welche mit van Leeuwen (2008) am ehesten als *nominalization* oder *process nouns* zu bezeichnen sind. Die Verwendung von Verbalsubstantiven kann einer *Objektivierung* entsprechen, wodurch die Handlungen nicht mehr als dynamisch in einem stets situativen und Erlebniskontext, sondern als starr und unbeweglich in ihrer Qualität wahrgenommen werden. Die Stressreaktion wird zum automatischen, immer gleich ablaufenden geregelten Vorgang ohne jegliche Freiheitsgrade auf Seiten des gestressten Subjekts²⁴. *Stressreaktion* (Z245), *Vermeidungsverhalten* (Z248), *Wachheit, Erregung* (249), *Aktivierung* (Z250) und *Ausschüttung* (Z251). Es entsteht der Eindruck, als handle es sich um einen starr und bei allen Menschen gleich von statten gehenden, objektivier- und beobachtbaren Ablauf (Stress) und nicht um einen höchst subjektiven, mit persönlichen biographischen Erfahrungen, unmittelbar situativ erlebten Zustand und einem möglicherweise durchaus mit subjektiv sinnhaften Bedrohungen in Verbindung stehenden Vorgang. Eine gewisse erste Distanzierung vom unmittelbar Gelebten wird hergestellt. Anhand der verwendeten Verbalsubstantive ist nicht erkenntlich wer oder was auf nicht näher spezifizierte *bedrohliche Reize* (Z246) reagiert, sich wem oder was gegenüber vermeidend verhält oder sich wach und erregt fühlt. In den von einem Außen kommenden Bedrohungen könnte sich eine Kontextkomponente wiederfinden, die an dieser Stelle zwar einen marginalen Platz zugewiesen bekommt, allerdings – trotz zugeschriebener Bedrohlichkeit – nicht einmal ansatzweise näher ausgeführt wird. An dieser Stelle deuten sich bereits Strategien von ausgelassenen AkteurInnen im klassischen, menschlichen Sinn und marginalisierten sozialen, politischen oder ökonomischen Kontextfaktoren an, welche in den folgenden Absätzen noch stärker spürbar werden sollen. Die beiden zuletzt genannten Merkmale der Stressreaktion (Aktivierung des Sympathicus und

²⁴ Thomas Slunecko in einer persönlichen Mitteilung, am 21.10.2015.

Ausschüttung von Cortisol) bringen die LeserInnen noch weiter weg vom konkreten Erleben auf eine ganz und gar vermeintlich objektive, biologische Ebene.

252 Es sollte nicht überraschen, dass der Hypothalamus bei der Kontrolle
253 der geeigneten humoralen, visceromotorischen und somatosensorischen
254 Reaktionen eine entscheidende Rolle spielt (Kapitel 16). Um eine Vorstel-
255 lung davon zu bekommen, wie diese Reaktion reguliert wird, soll die vom
256 **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem** vermittelte hu-
257 morale Antwort einmal genauer betrachtet werden (Abb. 22.2).

Auf der bereits in der vorherigen Passage zielsicher angesteuerten Ebene der Biologie geht es nun weiter. Der *Hypothalamus* (Z253) tritt als handlungsausführender Akteur in Erscheinung, indem ihm zugeschrieben wird, bei – der wiederum als Substantiv vorkommenden Handlung *der Kontrolle der geeigneten humoralen, visceromotorischen und somatosensorischen Reaktionen eine entscheidende Rolle zu spielen* (Z253-255). Die Art und Weise wie dies ausgedrückt wird: *Es sollte nicht überraschen* (Z252) entspricht mit Rheindorf (2006) einer deontischen Modalität und kann als direkte (Auf)Forderung oder Anweisung an die LeserInnen gesehen werden, den ausgesagten Inhalt über die Bedeutsamkeit des Hippocampus richtigerweise eben genau so und nicht anders zu sehen. Diesem rhetorischen Kunstgriff haftet eine als jovial zu bezeichnende Geste an, denn der Autor ist sich offensichtlich der Erkenntnis bereits gewiss und nicht mehr überrascht – es bleibt also an den LeserInnen selbst, ihm ins neurowissenschaftliche Licht und dabei noch weiter weg von einem konkreten Erleben zu folgen. Diese Bedeutung, welche in der vagen Formulierung des Spielens einer entscheidenden Rolle hervortritt, soll noch öfters im Zuge der feinanalytischen Untersuchung auftauchen und wird an einer späteren Stelle einer näheren Betrachtung unterzogen. Festgehalten werden soll jedoch der Umstand, dass der unspezifischen Formulierung ein bekräftigender Verweis auf Kapitel 16 (Motivation) folgt. Die an sich schon eher abstrakte Stressreaktion wird in naturwissenschaftlich-analytischer Vorgehensweise weiter aufgesplittert in mehrere Teilreaktionen, die – so wird der Anschein erweckt – wiederum getrennt voneinander beschrieben und untersucht werden könnten. Besonderes Augenmerk sollte jedoch auch auf die den Reaktionen zugeschriebenen Prädikationen gelenkt werden. Erstens werden sie als *geeignet* (Z254) bezeichnet, was unweigerlich die Frage aufkommen lässt: Geeignet wofür? Zweitens impliziert das Vorhandensein geeigneter Reaktionen, dass davon ausgegangen wird, dass neben passenden oder geeigneten eben auch unpassende, unangebrachte, also ungeeignete biologische Reaktionen geben muss, welche der Hypothalamus als Kontrollinstanz eben richtig oder falsch

aussucht. Des Weiteren fallen die biomedizinischen Zuschreibungen *humoral* (Z254), also Körperflüssigkeit betreffend, *visceromotorisch* (Z254), die Bewegung der unwillkürlichen Muskulatur betreffend und *somatosensorisch* (Z254), die Körperempfindung betreffend, auf. Die hier zum Einsatz kommenden medizinisch-wissenschaftlichen Fachtermini könnten zum einen die Funktion haben, den Anschein (natur)wissenschaftlicher Autorität und Seriösität vorzugeben, zum anderen wird die, doch noch eher mit der Sphäre des Psychischen assoziierbare Stressreaktion klar auf einer (naturwissenschaftlich bzw. biomedizinisch erklärbaren) biologischen Ebene angesiedelt. Im nächsten Satz wird übergeleitet zu einem abstrakten, neurobiologischen Konstrukt. Das *Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem* (HNS) (Z257), welches ebenfalls eine Art (Pseudo-)Akteursstatus zugeschrieben bekommt, indem ihm aktive Handlungsfähigkeit über die, mit van Leeuwen (2008) als *action* zu benennende, Handlung des *Antworten vermitteln*s (Z256-257) zugewiesen wird. Das angekündigte „genauer betrachten“ (Z257) der besagten humoralen Antwort kann wortwörtlich genommen werden, wird doch im selben Atemzug auch auf eine erklärende, schematische Darstellung des HNS verwiesen (Z258).

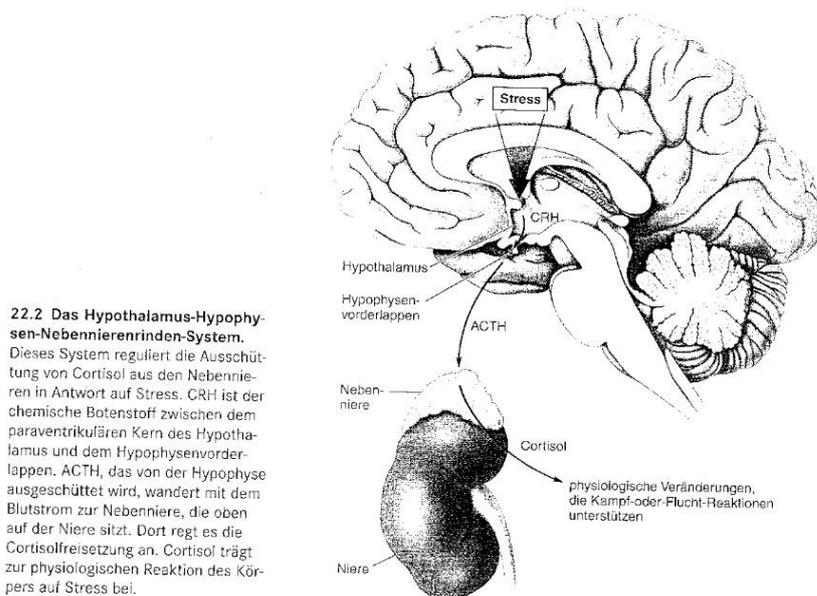


Abbildung 1. Abb. 22.2 Das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem Z257

Abgebildet sind der seitliche Querschnitt eines Gehirns sowie eine Niere; Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen sind mittels Beschriftung gekennzeichnet. Durch einen Pfeil mit der Beschriftung *Stress*, der in die Mitte der schematischen Darstellung des Gehirns weist, soll die Wirkung von Stress auf das Gehirn (Hypothalamus) dargestellt werden. Ein weiterer Pfeil mit der Beschriftung *ACTH* weist zur Nebenniere, von wo ein weiterer Pfeil mit der Beschriftung

Cortisol auf den Satz *physiologische Veränderungen, die Kampf- oder Fluchtreaktionen unterstützen* zeigt.

258 Wie in Kapitel 15 erwähnt, wird das Hormon Cortisol (ein Glucocorticoid)
259 von der Nebennierenrinde in Antwort auf **Adrenocorticotropes Hormon (ACTH)**
260 freigesetzt. ACTH schüttet der Hypophysenvorderlappen in Ant-
261 wort auf **Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH)** aus. CRH wird von
262 parvozellulären neurosekretorischen Neuronen im Nucleus paraventricula-
263 ris des Hypothalamus in den Blutstrom des hypophysären Pfortadersystems
264 abgesondert. Daher lässt sich dieser Teil der Stressreaktion auf eine Aktivie-
265 rung der CHR-haltigen Neuronen im Hypothalamus zurückführen. Über
266 Angststörungen lässt sich viel lernen, wenn man versteht, wie die Aktivität
267 dieser Neuronen reguliert wird. Wenn CRH beispielsweise bei gentechnisch
268 modifizierten Mäusen überexprimiert wird, zeigen diese Tiere verstärkt
269 angsttypische Verhaltensweisen. Eliminiert man die CRH-Rezeptoren bei
270 Mäusen gentechnisch, zeigen die Tiere ein weniger angsttypisches Verhalten als
271 normale Mäuse.

Zuvor bereits angedeutete diskursive Strategien treten in diesem Absatz weitaus deutlicher in Erscheinung. Es kommen keine menschlichen AkteurInnen vor. Stattdessen werden einzelne Organe und Hirnstrukturen zu den handlungsausführenden AkteurInnen. Die *Nebennierenrinde* (Z259), der *Hypophysenvorderlappen* (Z260) und *Neuronen* (Z262) setzen aktive und dynamische Handlungen, indem sie Hormone *ausschütten* (Z260), *absondern* (Z264) und *freisetzen* (Z260). Bei genauerer Betrachtung der Verben fällt auf, dass diese, im Vergleich zu anderen analysierten Abschnitten, vermehrt auftreten und, dass auch die durch sie beschriebenen Handlungen nicht nur weitaus dynamischer und aktiver, sondern auch forcierter, intentionaler und wirkmächtiger erscheinen. Den durch Fettdruck hervorgehobenen Hormonen scheint besondere Bedeutung zuzukommen. Ihre Präsenz zieht sich durch den Absatz und sie fungieren als eine Art Vermittler und Produkte zugleich indem sie *in Antwort auf* (Z259-261) etwas ausgeschüttet, abgesondert oder freigesetzt werden. Sie hauchen dem geschilderten Szenario eine Art mechanischer Lebendigkeit, durch scheinbar automatisch geregelte Bewegung aber auch eine gewisse Komplexität in Bezug auf die geschilderten Vorgänge, ein. Durch die erste Hälfte des Absatzes hindurch wird diese Komplexität noch zusätzlich unterstrichen durch die Verwendung einer Vielzahl von, den Vorgang näher beschreibenden, Fachtermini wie parvozellulär, neurosekretorisch oder hypophysär. Diese dadurch erreichte,

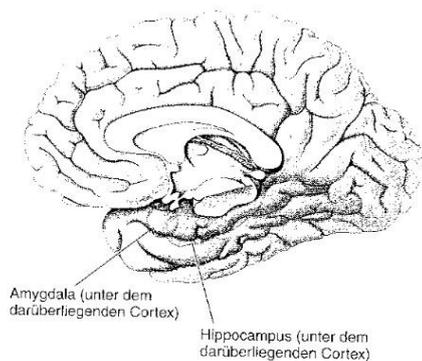
gewissermaßen abstrakte, biologische Komplexität lese ich wiederum als Form der Distanzierung von einer unmittelbar gelebten, menschlichen Situation.

Darauf folgt eine vermeintlich erklärende und die zuvor aufgebaute Komplexität wiederum vereinfachende Darstellung, indem behauptet wird, *dieser Teil der Stressreaktion (Z264)* ließe sich *auf eine Aktivierung der CRH-haltigen Neuronen im Hypothalamus zurückführen (Z264-265)*. Die argumentativ begründende Formulierung *daher (Z264)* in Verbindung mit *lässt sich [...]zurückführen (Z 264-265)* im Präsens Indikativ bringt eine hohe epistemische Modalität und somit einen hohen Grad an Gewissheit bezüglich der getätigten Aussage mit sich. Die Bedeutsamkeit dieses Schlusses wird noch verstärkt durch die folgende, generalisierende und ebenfalls im Präsens Indikativ formulierte Anmerkung, dass „*sich viel lernen lassen*“ (Z266) würde über Angststörungen *wenn man versteht, wie die Aktivität dieser Neuronen reguliert wird (Z266-267)*. Der Autor weiß es wiederum schon und abermals sind es die LeserInnen, die die Lektion noch zu lernen haben. Das paternalistische Moment wiederholt sich. Der Absatz endet mit einem thematischen und perspektivischen Bruch, indem Experimente an Tieren als untermauernde Beweisführung angeführt werden. So wird berichtet, dass eine übermäßige Ausschüttung an CRH bei *gentechnisch modifizierten Mäusen (Z268-269)* zu angsttypischen Verhaltensweisen bzw. eine genetische Manipulation der Ausschüttung (*elimiert man (Z270)*) zu weniger angsttypischem Verhalten führen würde als bei *normalen Mäusen (Z272)*. Zum einen werden hier Aussagen aufgrund von Untersuchungen an Tieren, also Lebewesen, getätigt, was in einem starken Kontrast zu dem vorher Besprochenen auf einer abstrakten, vom Erleben weit entfernten, neurobiologischen Ebene steht. Zum anderen wird durch die Auslassung einer Diskussion über ethische Vertretbarkeit und Zulässigkeit der Übertragung der Ergebnisse auf Menschen eben implizit eine Übertragbarkeit auf menschliches Verhalten nahegelegt. Nicht gesagt wird, woran ‚angsttypisches Verhalten‘ festgemacht wurde bzw. wie festgestellt wurde, ob sich die ‚normalen‘ oder gentechnisch modifizierten Mäuse denn ängstlich oder nicht ängstlich gefühlt hätten. Zum anderen wird die differenzierende Geste der Aufteilung in ‚normal‘ und eben ‚nicht-normal‘ auf biologische Prozesse in Mäusen bzw. in der hier verwendeten sprachlichen Formulierung auf Mäuse direkt angewandt und der Eindruck erweckt, (ängstliches) Verhalten würde sich auf die Ausschüttung eines Hormons herunterbrechen lassen und psychische Äußerungen würden sich rein mechanisch von außen steuern oder beeinflussen lassen.

272 Regulierung durch Amygdala und Hippocampus Zwei Strukturen, die 273 in früheren Kapiteln bereits eingeführt worden sind, regulieren die

274 CRH-Neuronen des Hypothalamus: die *Amygdala* und der *Hippocampus*
275 (Abb. 22.3). Wie in Kapitel 18 bereits beschrieben, spielt die Amygdala
276 (Mandelkern) bei Angstreaktionen eine entscheidende Rolle. Sensorische
277 Informationen gelangen in die basolaterale Amygdala, wo sie verarbeitet
278 und zu Neuronen im zentralen Kern (Nucleus centralis) weitergeleitet
279 werden. Wenn der zentrale Kern der Amygdala aktiviert wird, resultiert
280 daraus die Stressantwort (Abb. 22.4).

An dieser Stelle erfahren wir, dass *die Amygdala und der Hippocampus*“ (Z275) die CRH-Neuronen (auf deren Aktivierung im vorherigen Absatz die Stressreaktion zurückgeführt wurde) regulieren würden. An dieser Stelle findet sich wiederum ein Verweis auf *Abbildung 22.3 Lage von Amygdala und Hippocampus* (Z276), welche anhand einer schematischen Darstellung eines Gehirns die Verortung der HirnakteurInnen verdeutlichen soll.



22.3 Lage von Amygdala und Hippocampus.

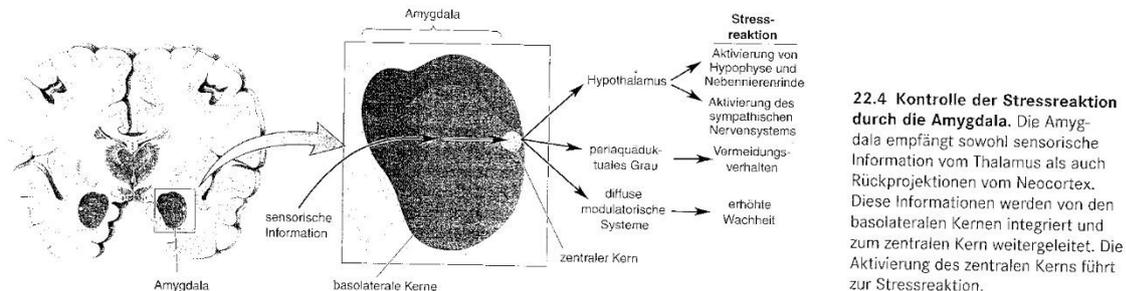
Abbildung 2. Abb.: 22.3 Lage von Amygdala und Hippocampus Z275

Dies geschieht mittels zweier Linien, die in das untere Drittel des abgebildeten Gehirns weisen und der verbalen Ortsanweisung *unter dem darüberliegenden Cortex*. Die Bezugnahme mit Hilfe der identifizierenden, bestimmten Artikel *der* und *die* sowie die zusätzliche Lokalisierung der Strukturen im Gehirn verleiht ihnen etwas von einer eindeutig identifizierbaren, bestimmenden, mächtigen, cerebralen Instanz, was mit van Leeuwen (2008) einer *specification* gleich kommt, welche sich für die Ordnung von psychischen Abläufen verantwortlich zu sein scheint (sie ‚regulieren‘ Neuronen). Die ihnen dabei zugeschriebene Handlungsmacht bedarf keiner Rechtfertigung und erscheint wie die Folge einer natürlichen Gegebenheit, die sich eben aus der ihnen zugeschriebenen Verantwortung und Macht zu ergeben scheint.

Es folgt eine nähere Charakterisierung der Amygdala, welche über die ihr zugeschriebenen Aufgaben erfolgt. Es entsteht der Eindruck, als würden mit dem ständigen Einführen neuer biologischer AkteurInnen und deren Charakterisierung und Aufgabenverteilung neue, biologische Objekte bzw. AkteurInnen einer weit entfernten biologischen Welt eingeführt werden. Dieses Vorstellen und Bekanntmachen geschieht in einer derart schnellen zeitlichen Abfolge und Fülle, dass man als Leserin so sehr mit dem Nachvollzug der sich hier auftuenden, hierarchischen, cerebralen Szenarios und den Verantwortlichkeiten innerhalb beschäftigt ist, dass einem kaum Kapazität bleibt um das Wissen auch wirklich nachzuvollziehen, um damit in eine existentielle Berührung zu kommen (vgl. Sluneko, 2012).

Sie, die Amygdala, spiele wiederum eine *entscheidende Rolle* bei Angstreaktionen. *Sensorische Informationen* (Z277-278), welche an dieser Stelle wie eine Umkodierung nicht biologischer bzw. in einem Außen vorfindbarer Kontextfaktoren in das Register des Biologischen hinein anmuten, würden in die *basolaterale Amygdala* (Z278) gelangen. Die Formulierung erweckt den Eindruck, das danach Geschehende würde sich innerhalb eines abgeschlossenen Raums – der Amygdala – abspielen. Die von außen kommenden, sensorischen Informationen werden auf unbestimmte Art und Weise *verarbeitet* (Z278) und *zu Neuronen im zentralen Kern (Nucleus centralis) weitergeleitet* (Z279). Die Vorgänge werden in einer passivierten Form dargestellt, wodurch die sensorischen Informationen, also das Außen, zwar einen Ausgangspunkt darstellen aber keine eigentliche Handlungsmacht zugeschrieben bekommen. Von-Außen-Kommendes wird, so wird der Anschein erweckt, lediglich von Hirnstrukturen passiv verarbeitet und weitergeleitet. Als auffällig gestaltet sich außerdem, dass kein Wort über die Beschaffenheit dieses Außen bzw. der sensorischen Informationen verloren wird. Dieses Weglassen von Inhalten entspricht einer Geste der Auslassung. Die Rede ist hingegen von Informationen, was nahelegt, dass es sich um allgemein psychologische Prozesse der Wahrnehmung bzw. Perzeption handelt und eben nicht um etwaige Apperzeption oder Auffassung, welche das Außen hingegen, wenn schon nicht mit Inhalten, zumindest mit Sinnhaftigkeit füllen würde. Ab *Zeile 280* verschwinden selbst die sensorischen Informationen in der sprachlichen Formation des Passivs: Ein Teil der *Amygdala* bzw. dessen Aktivierung wird ins Zentrum des Interesses gerückt und als Ursprung der Stressantwort etabliert: *Wenn der zentrale Kern der Amygdala aktiviert wird, resultiert daraus die Stressantwort* (Z280-281). Die Formulierung der Aussage als Konditionalsatz festigt zusätzlich die Festschreibung der Aktivierung der Amygdala als notwendige oder gar ausreichende Instanz für einen psychischen Vorgang (Stressreaktion). Mögliche, in Gestalt sensorischer Informationen verhandelte Kontextfaktoren – welche im weiteren Verlauf dieses Kapitels nicht mehr in Erscheinung treten werden – werden

durch ihre Nicht-Nennung weiter in den Hintergrund gedrängt und im Vergleich zu innercerebralen Abläufen als nicht oder weniger relevant markiert. Eine weitere *Abbildung*. 22.4 Kontrolle der Stressreaktion durch die Amygdala soll den Vorgang verdeutlichen.



22.4 Kontrolle der Stressreaktion durch die Amygdala. Die Amygdala empfängt sowohl sensorische Information vom Thalamus als auch Rückprojektionen vom Neocortex. Diese Informationen werden von den basolateralen Kernen integriert und zum zentralen Kern weitergeleitet. Die Aktivierung des zentralen Kerns führt zur Stressreaktion.

Abbildung 3. Abb.: 22.4 Kontrolle der Stressreaktion durch die Amygdala Z280

Die Abbildung ist in drei Teile geteilt. Im ersten, linken Teil der Abbildung wird wiederum eine schematische Querschnittsbetrachtung des Gehirns, diesmal von oben, gezeigt. Die Amygdala ist beschriftet und durch eine Umrahmung markiert. Im mittleren Teil der Abbildung ist der markierte Teil vergrößert dargestellt. Durch einen Pfeil wird dargestellt, dass *sensorische Informationen* hineingelangen und zu einem, als *zentraler Kern* gekennzeichneten, Ort gelangen, von welchem wiederum drei weitere Pfeile weggehen (Hypothalamus, periaquäduktuales Grau und diffuse, modulatorische Systeme). Im rechten Teil der Abbildung wird wiederum durch Pfeile auf die Vorgänge der resultierenden Stressreaktion hingedeutet.

281 Eine unangemessene Aktivierung

282 der Amygdala korreliert mit bestimmten Angststörungen, wie mithilfe

283 von fMRT (Exkurs 7.3) gezeigt werden konnte. Der Amygdala nachge-

284 schaltet liegt eine Ansammlung von Neuronen, die als *Bettkern der Stria*

285 *terminalis* bezeichnet wird. Die Neuronen dieses Kerns aktivieren das

286 Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System und die Stress-

287 Reaktion.

Dieser Abschnitt erweist sich als interessant, da hier eine *unangemessene Aktivierung der Amygdala* (Z281-282) in einen direkten Zusammenhang mit Angststörungen gebracht wird (*korreliert mit* (Z282)). Worin die behauptete Unangemessenheit liegt, wird – wenig überraschend – nicht näher erläutert. Offenbar wird von einer, wie auch immer gesetzten, Normaktivierung ausgegangen, welche als die ‚Angemessene‘ betrachtet wird. Als wissenschaftliche Autorität vermittelnde Bekräftigung für den Zusammenhang zwischen

abweichender Aktivierung und Angststörungen wird auf *Exkurs 7.3* (Z283) über bildgebende Verfahren verwiesen (fMRT) – wiederum ohne weitere Informationen zu Herkunft oder Zustandekommen möglicher relevanter Untersuchungen.

Ein weiterer cerebraler Akteur wird eingeführt und zwar in der Figur einer Ansammlung nachgeschalteter Neuronen. Er wird ebenfalls mit einem Fachterminus (*Bettkern der Stria terminalis* (Z284-285)) versehen. Diesen Neuronen wird insofern das Oberkommando über den Ablauf zugeschrieben, als behauptet wird, sie würden das Hypophysen-Nebennierenrindensystem und die Stressreaktion *aktivieren* (Z285). Diese Aussage wird nicht näher erklärt und wiederum als quasi natürliche, biologische Gegebenheit hingestellt. Es fällt auf, dass es sich wiederum um eine oberflächliche Einführung oder Freisetzung eines neuen Gegenstandes bzw. Hirnakteurs handelt. Es folgt keine nähere Auseinandersetzung damit, obgleich die LeserInnen davon ausgehen können, dass die NeurowissenschaftlerInnen sehr wohl nähere Bekanntschaft damit geschlossen haben. Einem selbstbewussten Umgang mit dem neu erworbenen Wissen vermutlich nicht unbedingt förderlich, bleibt der Psychologe oder die Psychologin somit in der Position des Lehrlings gegenüber den MedizinerInnen und NeurowissenschaftlerInnen²⁵.

Ebenfalls auffallend bei näherer Betrachtung der verwendeten sprachlichen Mittel, insbesondere der Verben und der Verbalsubstantive, ist, dass diese sehr einschlägig und entlehnt aus der Kybernetik erscheinen. Die Rede ist hier mehrfach von *Aktivierung, Reaktion, Antwort* oder von Verben, welche intentionale, einen Effekt ausübende, Handlungen wie *regulieren, aktivieren, reagieren, vermitteln* usw. benennen. Es entsteht wiederum leicht der Eindruck, als würde beschrieben, wie die Regelung und Steuerung mechanischer Prozesse in einer in sich abgeschlossenen Maschine erfolgt. Die Einbettung von eigentlich psychischen Vorgängen, die das Erleben und die Erfahrung eines Menschen betreffen, in einen mechanisch-systemischen Kontext lese ich als weitere Strategie der Distanzierung vom subjektiven Erleben, da somit einerseits eine Identifikation mit einem Erfahren oder Leiden eines psychisch erkrankten Menschen erschwert wird bzw. leicht vergessen werden kann, dass es sich um das persönliche Erleben betreffende Erlebnisse handelt.

288 Die Stressreaktion wird auch vom Hippocampus reguliert. Die hippo-
289 campale Aktivierung hat dabei jedoch eine unterdrückende und nicht an-
290 regende Wirkung auf die CRH-Ausschüttung. Der Hippocampus enthält
291 zahlreiche **Glucorticoidrezeptoren**, die auf die stressbezogene Corti-

²⁵ Persönliche Mitteilung von Thomas Slunecko im Dezember 2015.

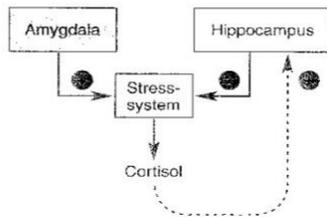
292 solfreisetzung aus den Nebennieren reagieren. Daher ist der Hippocam-
293 pus normalerweise an der Feedbackregulierung des Hypothalamus-Ne-
294 bennierenrinden-Systems beteiligt, indem er die CRH-Freisetzung (und
295 damit auch die darauffolgende Ausschüttung von ACTH und Cortisol)
296 hemmt, wenn der Cortisolspiegel im Blut zu hoch wird. Eine anhaltende
297 Cortisolexposition wie in Zeiten chronischen Stresses kann dazu führen,
298 dass Neuronen im Hippocampus bei Versuchstieren schrumpfen und
299 schließlich absterben (Exkurs 15.1). Eine solche Degeneration des Hippo-
300 campus kann einen Teufelskreis in Gang setzen, bei dem die Stressreak-
301 tion noch stärker wird und zu einer noch größeren Cortisolausschüttung
302 und stärkeren Schädigung des Hippocampus führt. Bildgebungsstudien
303 des menschlichen Gehirns zeigten bei Menschen mit posttraumatischer
304 Belastungsstörung, einer durch unentrinnbaren Stress ausgelösten Angst-
305 störung (Tabelle 22.1), in der Tat eine Abnahme des Hippocampus-
306 volumens.

Als weiterer aktivierter ‚Spieler‘ wird auch der Hippocampus ins Feld um den Ablauf der Stressreaktion geholt. Die *hippocampale Aktivierung* (Z289), so heißt es, habe aber *eine unterdrückende und nicht anregende Wirkung* (Z289-290). Zentral werden die im Hippocampus enthaltene und durch Fettdruck hervorgehobene *Glucocorticoidrezeptoren*, (Z291) welchen zugesprochen wird zu *reagieren* (Z292). Die bloße Existenz des neuen epistemischen Objektes, verbunden mit der Zuschreibung von Handlungsmacht, wird offenbar zur Begründung für die feststellende, regelhafte Erklärung *daher ist der Hippocampus normalerweise an der Feedbackregulierung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Systems beteiligt* (Z292-294), indem er (bzw. eigentlich ja seine, eher als passiv-reagierend konstruierten Rezeptoren) die CRH-Freisetzung hemmen würde, sobald diese auf Cortisol aus der Niere reagieren. Mit dem Adverb normalerweise erfolgt eine explizite Erinnerung, dass es sich bei dem Beschriebenen eben um regelhafte, einer biologischen Norm entsprechenden Abläufe handelt, über die wiederum allgemeine Aussagen ableitbar wären. Mit dem nächsten Satz erfolgt ein Bruch in der Perspektivierung und es wird nun auf die Gefahren einer *anhaltenden Cortisolexposition wie in Zeiten chronischen Stresses* (Z297-298) für den Hippocampus von Versuchstieren hingewiesen, welcher dadurch *schrumpfen und schließlich absterben* (Z298-299) könne. Die Formulierung der Aussage legt nahe, dass es sich dabei einerseits um dispositionelle oder natürlicherweise gegebene Eigenschaften des Hippocampus

handelt (eben schrumpfen der absterben zu können). Unterlegt wird diese durchaus dramatische Behauptung mit einem Verweis auf *Exkurs 15.1* (Stress und Gehirn) (Z299). Andererseits bekommt wiederum der Hippocampus die Handlungsverantwortung übertragen. Es ist nicht ein Außen, das primär mit der Corisolexposition in Verbindung gebracht wird, sondern eine richtige oder falsche Regulation dieser des Hippocampus. Hier zeichnet sich eine Tendenz zur konsequenten Individualisierung von Verantwortung ab, was die Folge hat, dass der Blick auf einen umgebenden Kontext verstellt wird oder gar überflüssig gemacht wird. Überhaupt wird an dieser Stelle ein bewegtes und mitreißendes Szenario gemalt. Es mutet an, als wäre die Maschinerie einmal in Gang, sie unaufhaltsam wäre. So heißt es weiter, dass *eine solche Degeneration des Hippocampus* (Z299-300) einen *Teufelskreis* (Z300), also eine Art Ausweglosigkeit in Gang setzen könne, welcher dazu führe, dass die Stressreaktion *noch stärker* (Z301), die Cortisolausschüttung *noch größer* (Z301) und die Schädigung des Hippocampus *noch stärker* (Z302) würde. Durch die dreimalige Verwendung des verstärkenden Funktionswortes *noch* sowie des Komparativs in Form von *größer* und *stärker* wird eine gefühlsmäßige Involvierung der LeserInnenschaft erreicht, welche stark im Gegensatz steht zu der vorher gehaltenen distanzierten Sprechweise über die biologischen Abläufe der Stressreaktion. Im abschließenden Satz dieses Absatzes werden die LeserInnen noch näher an den Text herangeholt und involviert, als – wiederum unterlegt mit *Bildgebungsstudien des menschlichen Gehirns zeigten* (Z302-303) – auch für *Menschen mit posttraumatischer Belastungsstörung [...] in der Tat eine Abnahme des Hippocampusvolumens* (Z303-306). Die Formulierung *in der Tat* verstärkt die Aussage, dass bei traumatisierten Personen eine Abnahme des Hippocampusvolumens feststellbar sei, noch weiter und stellt sie als quasi faktische Gegebenheit und Konsequenz vermehrter Cortisolausschüttung dar. Cortisol und ein nicht *normal* aktiver Hippocampus werden als handelnde AkteurInnen in den Mittelpunkt gerückt und als verantwortlich für die *Degeneration* (Z299) dargestellt. Eine, sich beispielsweise durch ungerechte Verteilung der Ressourcen oder Kriege und andere Gewaltverbrechen auszeichnende, soziale Umwelt wird hier nicht einmal ansatzweise erwähnt, ja sie verschwindet in der unpointierten Bezeichnung *in Zeiten chronischen Stresses* (Z297). Ebenfalls relevant erscheint die wiederholt geschehende Bezugnahme auf *das menschliche Gehirn* (Z302-303) im Singular. An dieser Stelle ausgebaut durch das generalisierende Adjektiv *menschlich* wird wiederum die Idee eines idealen Gehirns gefeiert. Also das menschliche Gehirn als quasi singuläre, bei allen Menschen gleichartige, untersuchbare Einheit, über welche Aussagen bezüglich einer normalen oder nicht normalen Funktionstüchtigkeit (mittels Bildgebung) gemacht werden können.

307 Zusammenfassend kann man sagen, dass die Amygdala und der Hip-
308 pocampus die Reaktion als Gegenspieler steuern (Abb. 22.5). Angst-
309 störungen sind daher sowohl mit einer Hyperaktivität der Amygdala als
310 auch mit einer verringerten Aktivität des Hippocampus in Verbindung
311 gebracht worden. Da sowohl die Amygdala als auch der Hippocampus be-
312 reits vom Neocortex stark vorverarbeitete Informationen erhalten, ist die
313 Aktivität des Neocortex bei Menschen mit einer Angststörung in vielen Fällen
314 folglich ebenfalls erhöht.

Der Abschnitt über die Stressreaktion endet mit einer Konklusio. *Zusammenfassend* heißt es, *kann man sagen, dass die Amygdala und der Hippocampus die Stressreaktion als Gegenspieler steuern* (Z307-308). Mit der generalisierenden und persönliche Verantwortung verschleiern den Formulierung *man* in Verbindung mit dem auf Fähigkeiten – in diesem Fall des Sprechers – verweisenden *kann* werden mittels unpersönlicher, dispositioneller Modalität Amygdala und Hippocampus als steuernde Akteure festgemacht. Als irritierend erweist sich folgender, tautologischer Satz: *Da sowohl die Amygdala als auch der Hippocampus bereits vom Neocortex stark vorverarbeitete Informationen erhalten, ist die Aktivität des Neocortex bei Menschen mit einer Angststörung ebenfalls erhöht* (Z311-314). Es erscheint logisch und das Gesagte somit redundant, dass nach der hier angewandten Systemlogik bereits vorverarbeitete Informationen wohl mit der Aktivität der vorverarbeitenden Instanz in Verbindung stehen müssen. Ein zusätzlicher Verweis auf *Abbildung 22.5 Amygdala und Hippocampus steuern die Stressreaktion als Gegenspieler* (Z308) soll das Gesagte in steuerungstechnisch anmutender Weise verdeutlichen.



22.5 Amygdala und Hippocampus steuern die Stressreaktion als Gegenspieler. Eine Aktivierung der Amygdala stimuliert die Stressreaktion (grüne Linien). Auf der anderen Seite hemmt eine Aktivierung des Hippocampus das Stresssystem (rote Linie). Da der Hippocampus über Glucocorticoidrezeptoren verfügt, die empfindlich auf das zirkulierende Cortisol reagieren, spielt er für die Feedbackkontrolle der Stressantwort eine wichtige Rolle, da er eine übermäßige Cortisolausschüttung verhindert.

Abbildung 4. Abb.: 22.5 Amygdala und Hippocampus steuern die Stressreaktion als Gegenspieler Z308

Die Abbildung zeigt eine kybernetische Darstellung in Form von 3 Kästchen: *Amygdala*, *Hippocampus* und *Stressreaktion*. Durch Pfeile wird ein Einwirken von *Amygdala* und *Hippocampus* auf die *Stressreaktion* dargestellt. Von *Stresssystem* geht ein Pfeil weg, an dessen Ende *Cortisol* geschrieben steht und von wo wiederum ein unterbrochener Pfeil zurück zum *Hippocampus* weist, wodurch eine Rückwirkung dargestellt werden soll. Eine, einen Organismus umgebende, Umwelt findet keine bildliche Erwähnung in der Abbildung.

8.3.2.2 Passage über Benzodiazepine aus dem Unterkapitel „Behandlung von Angststörungen“

353 Daraus lässt sich ableiten, dass die beruhigende Wirkung von Benzo-
 354 diazepinen auf eine Hemmung von Aktivität in den an der Stressreaktion
 355 beteiligten Hirnschaltkreisen zurückgeht. Eine Benzodiazepinbehandlung
 356 kann erforderlich sein, damit diese Schaltkreise ihre normale Funktion
 357 wieder aufnehmen. Eine PET-Studie (Exkurs 7.3) zeigte, dass bei Patien-
 358 ten mit Panikstörungen die Zahl der Bindungsstellen für Benzodiazepine
 359 in Regionen des frontalen Cortex, die während Angstattacken hyperaktiv
 360 sind, reduziert ist (Abb. 22.7). Diese Ergebnisse sind vielversprechend,
 361 nicht nur, weil sie den Ort der Benzodiazepinwirkung im Gehirn enthüllen
 362 können, sondern auch, weil sie auf eine Veränderung in der endogenen

363 Modulation von GABA-Rezeptoren als einen der Gründe für eine Angst-
364 störung hindeuten.

Aus der vorangehenden Erklärung der inhibitorischen Funktionsweise des Neurotransmitters GABA auf sogenannte GABA-Rezeptoren, mit welchen auch Benzodiazepine interagieren (→ daraus lässt sich ableiten (Z353)) wird deren beruhigende Wirkung auf *eine Hemmung von Aktivität in den an der Stressreaktion beteiligten Hirnschaltkreisen* (Z354-355) zurückgeführt. In Anbetracht des Umstandes, dass es sich hier um akute, unmittelbar von Menschen durchlebte Angstzustände handelt, deren ‚Behandlung‘ hier eigentlich das Thema sind und das psychisch kranke Subjekt hier sprachlich gar nicht in Erscheinung tritt, tut sich die Frage auf, ob es hier überhaupt adressiert und in weiterer Folge *beruhigt* (Z353) werden soll oder eben lediglich theoretische Konstrukte wie Hirnschaltkreise. Deutlicher wird diese Nahelegung mit dem folgenden, sich durch Empathielosigkeit und Nüchternheit auszeichnenden Satz: *Eine Benzodiazepinbehandlung kann erforderlich sein, damit diese Schaltkreise ihre normale Funktion wieder aufnehmen* (Z355-357). Es geht nicht eindeutig hervor, wer hier behandelt. Eindeutig wird allerdings, wer zu behandeln ist – nämlich Hirnschaltkreise – und weshalb: Damit die Schaltkreise ihre *normale Funktion* wieder aufnehmen. Zusammengenommen klingt das, als würden unpersönliche, abstrakte Hirnschaltkreise beruhigt werden müssen, um wieder ‚normal‘ funktionieren zu können. Abermals findet sich hier eine extreme Distanzierung vom Erleben sowie eine, über die Verwendung des Verbalsubstantivs *Benzodiazepinbehandlung* erreichte, Verschleierung von Verantwortung und (Be)Handlungsmacht. Als typisches rhetorisches Muster lässt sich außerdem erkennen, dass eine explizit gesetzte biologische Norm nicht näher in ihrer Beschaffenheit ausgeführt wird. Das verwendete Vokabular *Schaltkreise* (Z356), *Funktion* (Z356), *Hemmung* (Z354), *Reaktion* (Z354) lässt wiederum ein Bild oder eine Vorstellung eines geregelten, mechanischen Systems oder einer Maschine aufkommen, welche eben normal funktionieren oder eine Störung in der Funktionsweise aufweisen kann. In diesem Zusammenhang klingt auch die erforderliche Benzodiazepinbehandlung wie eine Schmierölbehandlung für ein rostiges Zahnrad im Getriebe. Menschliche Gefühlsregungen, persönliche Biographien oder soziale Kontextfaktoren finden in diesem mechanisch anmutenden Narrativ keinen Platz.

Im nächsten Satz treten in Zusammenhang mit bildgebenden Verfahren erstmals konkrete, menschliche Wesen in Form von *Patienten mit Panikstörungen* (Z357-358) in Erscheinung, die jedoch unmittelbar auf die verringerte *Zahl der Bindungsstellen für Benzodiazepine in Regionen des frontalen Cortex* reduziert werden sollen (Z358-360). Die PET-Studie wird als bildlicher,

wissenschaftlicher Beweis für die Annahme angeführt, dass die Gehirne von Menschen mit der Diagnose Panikstörung sich von Gehirnen von Menschen ohne Panikstörung unterscheiden würden. In diesem Fall wird auf einen Unterschied in der Zahl der Bindungsstellen für Benzodiazepine im Bereich des frontalen Cortex hingewiesen, der bei Angst *hyperaktiv* (Z359) sei und bei Menschen mit Panikstörung eine reduzierte Anzahl an Rezeptoren aufweise. An dieser Stelle erfolgt eine explizite und konkrete, im Gegensatz zu den bisher eher diffusen Aussagen über ‚angemessene‘ oder ‚normale‘ Aktivierungen, Verortung einer Pathologie im Gehirn. Die Aktivität des frontalen Cortex und eine bestimmte Menge an Rezeptoren werden zum Aufhänger der psychischen Erkrankung. Durch ein Pathologisieren biologischer Strukturen entsteht der reduktionistische und deterministische Eindruck, ein Mensch mit Panikstörung würde sich eben deshalb so Verhalten wie er sich verhält, weil sein Gehirn ihn nicht anders lässt. Es folgt noch ein Verweis auf einen PET Hirnscan, welcher im Rahmen der Bildanalyse unter Punkt 8.4.2 genauer untersucht wurde.



22.7 Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörungen. PET-Bilder in der Horizontalebene des Gehirns einer gesunden Versuchsperson (links) und des Gehirns einer Person, die an Panikstörungen leidet (rechts). Die Farbcodierung gibt die Zahl der Benzodiazepinbindungsstellen im Gehirn an (warme Farben: viele Bindungsstellen, kalte Farben: wenige). Der frontale Cortex (im Bild oben) zeigt bei der Person mit Panikattacken weitaus weniger Bindungsstellen an als bei einer gesunden Person. (Nach Malizia et al., 1998, Abb. 1.)

Abbildung 5. Abb.: 22.7 Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörung Z360

Obwohl nicht darauf eingegangen wird, wie man sich hyperaktive Bereiche des Cortex vorstellen müsse oder welche Konsequenzen aus einer reduzierten Rezeptorenanzahl abzuleiten seien, werden die Ergebnisse als *vielversprechend* (Z360) beschrieben. Interessant, wenn auch wenig überraschend, erscheint die Nennung der Gründe dafür. Einerseits würden sie den *Ort* der Benzodiazepinwirkung im Gehirn *enthüllen* (Z361). Das Verb enthüllen mutet hier gar metaphorisch an, da ja genau das über die Bilder vorgegeben wird zu tun – ‚Wahrheiten zu enthüllen‘. Darüber hinaus wird mit dem Wort enthüllen impliziert, dass etwas offengelegt wird, was schon (immer?) dagewesen sein muss und verhüllt im Verborgenen gelegen hat. Andererseits würden sie auf eine Veränderung *in der endogenen Modulation* (Z362-363) der

GABA-Rezeptoren hindeuten, was dann als einer *der Gründe für Angststörungen* (Z363-364) in Betracht gezogen wird. Diffuse *endogene Modulationen* beginnen endogen und enden auch so. Etwas tief im Inneren eines Individuums, genauer das einzelne Gehirn, wird zum Schauplatz der Erkrankung. Darüber hinaus treffen wir an dieser Stelle eine, im Rahmen der Textoberfläche schon ersichtlich gewordene, Strategie einer unzulässigen Ausweitung von Erkenntnissen an, welche methodologische Grenzen verschwimmen lässt und aus Korrelationen Ursache-Wirkungs-Zusammenhänge macht. Die Formulierung *auf [...] hindeuten* (Z362-362) bleibt zwar äußerst vage und lässt vieles offen. Es wird nichts explizit und mit Sicherheit behauptet, aber dennoch vorsichtig geäußert und so wird nichts desto trotz die sehr abstrakt und komplex-diffus anmutende Veränderung in der endogenen Modulation prompt zum Grund für eine Angststörung zumindest in den Raum gestellt und dadurch nahegelegt. Im Hinblick darauf, dass es sich um Lehrbuchinhalte handelt, stellt sich die berechnete Frage, wie vage und unbestimmt dieses Verhältnis wohl im Rahmen einer Klausur bleiben mag?!

8.3.2.3 Abschnitt über Gene und Umwelt aus dem Unterkapitel „Biologische Grundlagen der Schizophrenie“

762 **Gene und Umwelt** Schizophrenie tritt familiär gehäuft auf. Wie in Abbil-
763 dung 22.11 zu sehen ist, schwankt das Erkrankungsrisiko mit der Anzahl
764 der Gene, die man mit einem betroffenen Familienmitglied teilt. Wenn
765 ein eineiiger Zwilling an Schizophrenie leidet, besteht eine 50-prozentige
766 Wahrscheinlichkeit, dass der andere ebenfalls erkrankt. Diese Befunde
767 sprechen dafür, dass Schizophrenie vor allem eine genetisch bedingte Stö-
768 rung ist. Kürzlich haben Forscher mehrere spezifische Gene entdeckt, die
769 offenbar die Anfälligkeit für Schizophrenie erhöhen. Fast alle diese Gene
770 spielen eine wichtige Rolle bei der synaptischen Übertragung, der Plastizi-
771 tät oder dem Wachstum von Synapsen.

Schon die Absatzüberschrift *Gene und Umwelt* deutet darauf hin, dass im Folgenden Biologische und Umweltfaktoren in Bezug auf die Entstehung von Schizophrenie verhandelt werden sollen. Der Einstieg erfolgt über die Aussage: *Schizophrenie tritt familiär gehäuft auf* (Z762) und legt somit gleich die Grundaussage des Abschnitts nahe: Schizophrenie ist vererbbar. Also die Ursache sei in erster Linie in der Biologie und nicht etwa in einer sozialen Umwelt zu suchen. Untermuert wird die aufgestellte Behauptung durch gleich zwei

Bekräftigungen: 1) Ein Diagramm, welches das statistische Risiko, an einer Schizophrenie zu erkranken in Relation setzt zu den gemeinsamen Genen mit einem erkrankten Familienangehörigen (Abb. 22.11) wird als quantifizierte, wissenschaftliche Autorität ausstrahlende, Bekräftigung gebracht. Die Angabe von Prozentzahlen genügt offenbar, um die, in Form eines Konditionalsatzes, getätigte Aussage – *Wenn ein eineiiger Zwilling an Schizophrenie leidet, besteht eine 50-prozentige Wahrscheinlichkeit, dass der andere ebenfalls erkrankt (Z764-766)* zum Befund werden zu lassen, welcher eben *dafür spreche, dass Schizophrenie vor allem eine genetisch bedingte Störung ist (Z766-768)*. Ein Befund bezeichnet ein nach einer Untersuchung festgestelltes Ergebnis und die Formulierung der Aussage im Präsens Indikativ weist auf eine hohe epistemische Modalität (Rheindorf, 2006) hin. Es soll also ein hoher Grad an Gewissheit bezüglich der Aussage vermittelt werden.

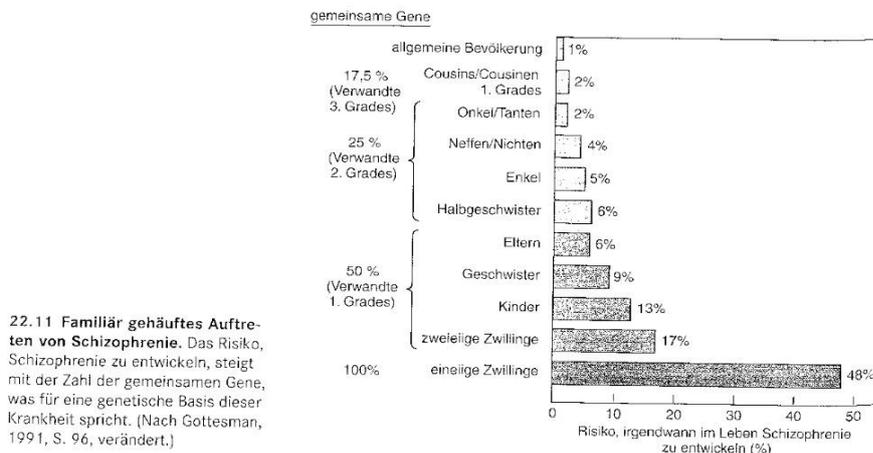


Abbildung 6. Abb.: 22.11 Familiär gehäuftes Auftreten von Schizophrenie Z763

Die so nahegelegte Unumstrittenheit der Aussage wird ausgebaut durch das Nichterwähnen von Kritik bezüglich Zwillingsforschung und Wahrscheinlichkeitsaussagen. Denn wenn bei 100% genetisch identen Menschen nur in der Hälfte der Fälle potentiell eine Schizophrenie auftritt, kann wohl kaum von einer genetischen Bedingung (*eine genetisch bedingte Störung (Z767-768)*) gesprochen werden, sondern m.E. maximal von einer Prädisposition. Es wird bereits deutlich ersichtlich, dass der Biologie eines Individuums viel mehr Raum gegeben wird als möglichen Kontextfaktoren außerhalb.

Die Aussage weiter untermauernd, wird von der Entdeckung *mehrerer spezifischer Gene (Z768)* berichtet, *die offenbar die Anfälligkeit für Schizophrenie erhöhen (Z769)*. Davon abgesehen, dass hier wiederum aufgrund einer Korrelation post hoc eine einseitige Hypothese

bestätigt wird (könnte es sich nicht auch so verhalten, dass eine ‚defekte‘ Umwelt anfällig für Genfaktoren macht?) Die Formulierung der spezifischen Gene vermittelt den Eindruck, als wären die entdeckten Gene genau identifizier- und festmachbar. Sie treten hervor, im Gegensatz zu den nicht näher benannten, gesichtslosen *Forschern* (Z768), welche für die Entdeckung der Gene verantwortlich gemacht werden. Der Verweis auf Forscher könnte einerseits dazu dienen, wissenschaftliche Autorität und Expertentum zu vermitteln, andererseits kann durch die unspezifische Benennung auch die Verschleierung von Verantwortung oder das Erschweren von Kritik erreicht werden. Das Adverb offenbar erhöht wiederum die Gewissheit an der Aussage und trägt möglicherweise ebenfalls dazu bei, die Anbringung von Kritik zu erschweren, da suggeriert wird, es würde sich um eine klar ersichtliche Tatsache handeln. Als interessant erweist sich auch die Verwendung des Wortes *Anfälligkeit* (Z769). Es wird dadurch klar eine Schwäche im einzelnen Individuum (in den Genen) festgemacht oder verortet was implizieren könnte, dass mögliche weitere (auch in diesem Abschnitt konsequent ausgeblendete), kontexteinbeziehende Erklärungen weiter aus dem Fokus geraten.

Durch den letzten Satz dieses Absatzes werden die hier als so zentral konstruierten Gene in Verbindung mit dem Gehirn gebracht, indem behauptet wird, sie würden *eine wichtige Rolle* (Z770) bei Funktionen und Eigenschaften die dem Gehirn zugeschrieben werden, *spielen*. Bei der verwendeten Theatermetapher handelt es sich um eine mehrmals verwendete Formulierung im analysierten Text. Es wird dadurch impliziert, dass die Gene zum Gelingen der (Gehirn)Vorstellung einen bedeutenden Beitrag leisten. Es wird aber kein Aufschluss darüber gegeben, wie genau dieser Beitrag aussieht oder worin er besteht.

772 Allerdings haben eineiige Zwillinge genau dieselbe Genausstattung. Wa-
773 rum ist dann in 50 Prozent aller Fälle der eine Zwilling gesund und der
774 andere schizophran? Die Antwort muss in der Umwelt liegen. Mit anderen
775 Worten machen defekte Gene manche Menschen offenbar für Umwelt-
776 faktoren anfällig, welche das Risiko einer Schizophrenie erhöhen können.

In diesem Absatz wird auf die berechtigte Frage eingegangen, warum bei postulierter gleicher Genausstattung eineiiger Zwillinge nur 50% eine Schizophrenie entwickeln würden. Die Antwort darauf wird auch gleich gegeben – die *Umwelt* (Z774)! Davon abgesehen, dass nicht näher darauf eingegangen wird, was man sich unter *der Umwelt* vorstellen könne oder solle, wird ihr im nächsten Atemzug sogleich eine sekundäre Rolle zugeschrieben, wenn behauptet wird *defekte Gene* (Z775) würden *Menschen offenbar für Umweltfaktoren anfällig* (Z775-776) machen. Wie auch immer gearteten Umweltfaktoren wird also eine, möglicherweise zumindest

potentielle Macht, eine Schizophrenie hervorzurufen, abgesprochen. An erster, einflussreicher Stelle werden die Gene positioniert, deren Defekt einem Menschen erst eine grundlegende und notwendige Anfälligkeit bescheren muss für, lediglich als *Risiko* (Z776) erhöhende, Umwelteinflüsse.

Bei der Bezeichnung *defekte Gene* (Z775) handelt es sich um eine stark Pathologisierende. Gene müssen nicht zwangsläufig ‚defekt‘ sein, um für Umwelteinflüsse ‚anfällig‘ zu machen. In einer möglichen anderen Formulierung, könnten wohl auch bestimmt konfigurierte Gene für bestimmte Einflüsse sensibel machen. Die bereits an anderer Stelle getätigte Vermutung, dass durch die Rede von *Defekt* (Z800), *Anfälligkeit* sowie *Genausstattung* (Z772), die zentral erscheinende Verortung des vermeintlich pathologischen ‚Verhältnisses‘ (in diesem Fall statt im Gehirn) in den Genen vollzogen wird, erhärtet sich hier. Eine Pathologisierung der Gene also.

Die wiederholte, sprachliche Bezugnahme als *Anfälligkeit* sowie *Genausstattung* (Z772) beschreiben die Gene als etwas, mit dem man ausgestattet wird, die man also gewissermaßen mit auf den Weg bekommt und wofür man in weiterer Folge auch nicht zur Verantwortung gezogen werden kann. Die Pathologie liegt in den Genen und somit ergibt sich keine zwingende Notwendigkeit mehr, auch noch dezidiert auf andere, kontexteinbeziehende Faktoren genauer hinzusehen²⁶.

777 Auch wenn die Symptome vielleicht erst im jungen Erwachsenenalter
778 auftreten, spricht die Befundlage dafür, dass die prädisponierenden biolo-
779 gischen Veränderungen bereits früh in der Entwicklung, vielleicht schon
780 vor der Geburt einsetzen. Als mögliche Ursache wurden Virusinfektionen
780 während der fetalen und frühkindlichen Entwicklung diskutiert, sowie
781 eine mangelhafte Ernährung der Mutter während der Schwangerschaft.
782 Darüber hinaus wissen wir, dass lebenslange umweltbedingte Belastungen
783 den Verlauf der Erkrankung verschlimmern. Bis heute sind jedoch weder
784 die Identität der Gene noch die genauen Umweltfaktoren bekannt, die
785 bei Schizophrenie eine wichtige Rolle spielen.

Von der kurzen Abhandlung der *Umweltfaktoren als Risiko* wird sofort zurückgeswitcht zur Biologie. Mittels einem wiederum Wissenschaftlichkeit versprühenden Verweis auf die, nicht näher explizierte, *Befundlage* (Z778) wird argumentiert, dass, auch wenn Symptome einer

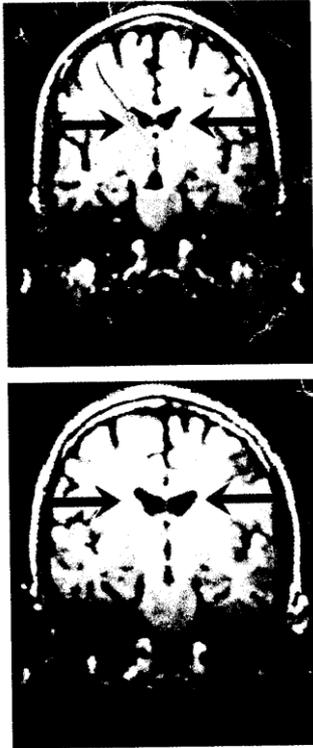
²⁶ Darüber hinaus mutet dieses Sichtweise auf Genetik an, als stamme sie aus dem vorherigen Millenium, werden doch Erkenntnisse aus dem Bereich der Epigenetik hier völlig ignoriert.

Schizophrenie erst später im Erwachsenenalter auftreten, *prädisponierende biologische Veränderungen* (Z778-779) schon viel früher, vielleicht sogar schon im Mutterleib, einsetzen würden. Als mögliche Ursachen für diese Veränderungen werden, wenig überraschend, an erster Stelle biologische Faktoren genannt: Virusinfektionen und eine mangelhafte Ernährung der Mutter. Der nächste Satz lenkt durch eine rhetorische Auffälligkeit die Aufmerksamkeit auf sich, als er mit: *Darüber hinaus wissen wir* (Z782) beginnt und dadurch die SprecherInnenposition radikal verändert wird. Der bereits bekannte paternalistische Gestus wird hier weitergeführt. Der Autor tritt ganz nah an sein Publikum heran, um eine gewisse Intimität herzustellen, einen vertrauten Kreis sozusagen, innerhalb diesem doch allgemein bekannt wäre, dass *lebenslange umweltbedingte Belastungen* (Z783) – eine derart unspezifische Bezeichnung, die von Feinstaubbelastung bis Traumatisierungen durch Krieg und Verfolgung alles beinhalten könnte – nicht als Ursache gesehen werden könnten, sondern eben nur die harte Biologie. Wir Neurowissenschaftler wissen schon längst, dass Umwelt Schnee von gestern sei und eben nur harte Neurowissenschaft definitive Antworten geben kann und Ihr LeserInnen solltet das bitte richtigerweise auch so sehen. Die Aussage wird wiederholt nicht argumentiert. Die hergestellte Nähe zur LeserInnenschaft, so entsteht der Eindruck, könnte der Verschleierung der nur am Rande angesprochenen und damit abgehakten Umweltfaktoren dienen.

Der letzte Satz des Absatzes steht in einem starken Widerspruch zu einer weiter oben in diesem Unterkapitel getätigten Aussage: *Bis heute sind jedoch weder die Identität der Gene noch die genauen Umweltfaktoren bekannt, die bei Schizophrenie eine wichtige Rolle spielen.* (Z784-786). Hier zeigt man sich äußert flexibel, was die ganz besonders innerhalb der Naturwissenschaften gepriesene Widerspruchsfreiheit von wissenschaftlichen Aussagen betrifft. Wurde doch zwei Absätze zuvor, wo Gene zwar auch schon eine wichtige Rolle spielen durften, noch bekräftigend behauptet, *spezifische Gene* (Z768) seien entdeckt worden, die *offenbar die Anfälligkeit für Schizophrenie erhöhen* (Z735) würden.

786 Schizophrenie ist durch physische Veränderungen im Gehirn gekenn-
787 zeichnet. Ein interessantes Phänomen liefert Abbildung 22.12. Sie zeigt struk-
788 turelle Aufnahmen des Gehirn [sic!] eineiiger Zwillinge, von denen der eine
789 schizophren und der andere gesund ist. Normalerweise ist das Gehirn ein-
790 eiiger Zwillinge nahezu gleich aufgebaut. In diesem Fall zeigt die Aufnahme
791 des schizophrenen Zwillinges jedoch vergrößerte Seitenventrikel, was die
792 Schrumpfung des Hirngewebes rund um die Ventrikel widerspiegelt. Dies

793 ist auch in großen Stichproben zu beobachten: Die Gehirne von Schizo-
794 phrenen haben im Durchschnitt ein signifikant größeres Ventrikel-Gehirn-
795 Verhältnis als die von Gesunden.



22.12 Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie. Diese MRT-Aufnahmen zeigen die Gehirne eineiiger Zwillinge. Der Zwilling oben war normal, der Zwilling unten schizophren. Die vergrößerten Seitenventrikel bei dem schizophrenen Zwilling zeigen einen Verlust von Hirngewebe an. (Nach Barondes, 1993, S. 153.)

Abbildung 7. Abb.: 22.12 Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie Z787

Die Schizophrenie gründet nicht nur in erster Linie in biologischen *Anfälligkeiten*, sie wird auch in ihrer Erscheinungsform als durch *physische Veränderungen im Gehirn gekennzeichnet* (Z786) beschrieben. So kommt ihr gewissermaßen der Status einer Entität zu, die sich durch etwas auszeichnet oder sich an etwas festmachen lässt: Und zwar an physiologischen bzw. eigentlich schon anatomischen Veränderungen, welche hier scheinbar natürlicherweise zum zentralen, vorführbaren und daher unbestreitbaren Merkmal werden. Die Formulierung im Präsens Indikativ weist auf eine hohe epistemische Modalität hin und somit einen hohen Grad an Gewissheit bezüglich der getätigten Aussage.

Als *interessantes Phänomen* (Z787) wird auf eine rechts neben dem Text positionierte Abbildung zweier MRT-Scans verwiesen (eine gesonderte Rekonstruktion der zur Anwendung kommenden, bildlichen Strategien in einer Bildanalyse siehe Kapitel 8.4.1). Die veranschaulichende Abbildung weist sich bald als knallharte Beweisführung aus. Folgt man dem Text weiter, erfährt man, dass die Abbildung Aufnahmen von Gehirnen eineiiger Zwillinge zeigt. Der Tippfehler in Zeile 788 (vermutlich wurde auf den Buchstaben s am Ende des Wortes Gehirn vergessen) könnte sich aus einer psychoanalytischen Sicht als besonders relevant erweisen. Dann würde nämlich, ganz im Sinne einer sprachlichen Fehlleistung, die eigentliche Absicht des Sprechers zu Tage treten. Die im Singular geschehende Bezugnahme auf die zwei unterschiedlichen Gehirne von zwei Menschen (wie es auch eine Zeile weiter unten ohne ‚freudschen Versprecher‘ grammatikalisch korrekt passiert), spiegelt die auffällige und gleich an mehreren Textstellen ersichtliche Vorliebe des Autors wieder, sich auf *ein* universell anmutendes Protohirn zu beziehen. Dieses tritt, im Singular und mit bestimmtem Artikel, als isolierte, beforschbare und nach bestimmten Regeln funktionierende Einheit auf, wodurch in weiterer Folge Vergleiche, Abweichungsbehauptungen und Kategorisierungen getroffen werden können.

In diesem textlichen Szenario deutet sich darüber hinaus eine Gleichsetzung von Hirnbild und Gehirn an, denn eigentlich werden ja lediglich MRT-Aufnahmen von Gehirnen, also (oft zusätzlich noch übereinandergelegte und gemittelte) Schnittbilder von Gehirnausschnitten gezeigt.

Dem Zwillingpaar werden die Adjektive *schizophren* und *gesund* (Z789) bzw. im Begleittext zum Bild *schizophren* und *normal* zugeschrieben. Da sich beide Textabschnitte explizit auf das Bild beziehen, werden die streng dichotomen Bezeichnungen *normal* und *gesund* als gegeneinander austauschbar verhandelt. Wenn *normal* also *gesund* bedeutet, wird *schizophren* implizit mit der Bedeutung *anormal* versehen. So gesehen wird die Anormalität der Schizophrenie anhand der MRT-Scans, die angereichert mit medizinisch-wissenschaftlicher Autorität, die kennzeichnenden physiologischen Abweichungen vorführen. Es wird der Eindruck vermittelt, *die Schizophrenie* sitze im Gehirn des nicht-normalen Zwillinges und könne dort sichtbar gemacht werden. Schizophrenie wird hier durch ihre Verbildlichung aktiv, als im Gehirn – und somit im einzelnen Individuum – ansässig konstruiert. Auch rein bildlich finden hier Kontextfaktoren keinen Platz; somit scheint es legitimiert, sie auch nicht weiter im Text verhandeln zu müssen. Die sprachliche Bezugnahme mittels der Adjektive *schizophren*, *normal* oder *gesund* verstehe ich mit van Leeuwen (2008) als Formen der Impersonalisierung, als auch

der Kategorisierung. Als die Bezeichneten in abstrahierter Weise als normale, gesunde oder eben schizophrene Zwillinge benannt werden, werden diese eindeutigen Kategorien zugewiesen bzw. könnte durch die Benennung als Zwillinge, also als ohnehin schon biologische Ausnahmefälle, eine Identifikation erschwert werden.

Und noch ein weiteres Mal werden die LeserInnen in diesem Absatz mit der Normalität konfrontiert. *Normalerweise, so wird erinnert, ist das Gehirn eineiiger Zwillinge nahezu gleich aufgebaut (Z790-791)*. Das heißt wir haben es hier mit einem von der Norm abweichenden, einem gegen eine Regelmäßigkeit verstoßenden, Fall zu tun, der sich durch physiologische Auffälligkeiten – genauer *vergrößerte Seitenventrikel in der Aufnahme des schizophrenen Zwillings (Z991-992)* – auszeichnet. Abermals deutet sich hier eine Gleichsetzung an. Diesmal jedoch von Person und Gehirnbild, als die Aufnahme eines Gehirnausschnittes plötzlich sprachlich zur Aufnahme der gesamten Person mutiert. Sprachlich findet sich hier die rhetorische Figur des Pars pro toto realisiert. Mit van Leeuwen (2008) lässt sich in der Bezugnahme auf eine Person durch einen Gegenstand die Figur einer Objektifizierung erkennen. Der Mensch hinter dem Gehirn oder dem Gehirnbild ist zwar noch irgendwie ausmachbar, wird aber stark in den Hintergrund gerückt und eine Identifikation wird abermals erschwert.

Interessanterweise wird nicht näher darauf eingegangen, was vergrößerte Seitenventrikel zu bedeuten haben, außer, dass sie eine *Schrumpfung von Hirngewebe [...] widerspiegeln (Z992-993)* würden und dass diese Beobachtung kein Einzelfall sei, da dies *auch in großen Stichproben zu beobachten sei (Z994)*. Der letzte Satz kann als generalisierende Schlussfolgerung bezeichnet werden: *Die Gehirne von Schizophrenen haben im Durchschnitt ein signifikant größeres Ventrikel-Gehirn-Verhältnis als die von Gesunden (Z794-796)*. Die Formulierung *im Durchschnitt (Z794)* stellt zwar eine Abschwächung dar, die Kernaussage wird dennoch klar in den Raum gestellt: Gehirne von Schizophrenen unterscheiden sich von Gehirnen von Gesunden und Gehirne Schizophrener stellen die Abweichung dar, da sie im Durchschnitt vergrößerte Seitenventrikel aufweisen.

796 Derart ausgeprägte strukturelle Veränderungen sind im Gehirn von
797 Schizophrenen nicht immer offensichtlich. Wichtige physische Verände-
798 rungen in ihrem Gehirn manifestieren sich auch in der mikroskopischen
799 Struktur und Funktion der kortikalen Verbindungen. So zeigen Schi-
800 zophrene beispielsweise häufig Defekte in den die Axone umgebenden

801 Myelinscheiden. Unklar ist, ob diese Veränderungen Ursache oder Folge
802 der Erkrankung sind. Ein anderer häufiger Befund im Gehirn von Schizo-
803 phrenen sind anomale Anhäufungen von Neuronen. Auch Veränderungen
804 an Synapsen und in mehreren Neurotransmittersystemen wurden mit der
805 Schizophrenie in Verbindung gebracht. Wie im folgenden demonstriert
806 wird, konzentriert sich dabei die Aufmerksamkeit auf Veränderungen bei
807 der von Dopamin und Glutamat vermittelten synaptischen Übertragung.

Im nächsten Absatz wird noch nachgelegt. *Derart ausgeprägte strukturelle Veränderungen sind im Gehirn von Schizophrenen nicht immer offensichtlich (Z796)*. Durch die gewählte Formulierung werden einerseits die Veränderungen noch intensiviert (derart ausgeprägt) und damit gravierender gemacht, andererseits wird auch darauf hingewiesen, dass es, neben den augenscheinlichen Abweichungen, auch noch andere (nicht immer offensichtliche) gibt, womit die getätigte hirnpfysiologische Abweichungsbehauptung sowohl weiter untermauert als auch ins Unsichtbare ausgebaut wird. So heißt es weiter: *Wichtige physische Veränderungen in ihrem Gehirn manifestieren sich auch in der mikroskopischen Struktur und Funktion der kortikalen Verbindungen (Z798-800)*. Neben der Bezeichnung der weiteren physischen Veränderungen als *wichtig*, also ebenfalls bedeutend und der Lokalisierung des Behaupteten in der mikroskopischen Struktur und Funktion der kortikalen Verbindungen, sticht die Formulierung *in ihrem Gehirn (Z798)* ins Auge. Durch die differenzierende Verwendung des Pronomens *ihrem* wird die Gruppe der ‚Schizophrenen‘ mittels Bezug auf deren Gehirn ganz klar als ‚die anderen‘ konstruiert, die sich eben in der Ausgestaltung ihres Gehirn von den ‚Unseren‘ unterscheiden. Es folgt ein konkretes Beispiel: *Schizophrene*, heißt es, würden *häufig Defekte in den die Axone umgebenden Myelinscheiden (Z800-802)* zeigen. Darüber hinaus stellt die Verwendung des Wortes *Defekte* eine starke Pathologisierung dar, eine reduktionistische Pathologisierung des Gehirns an Stelle von Verhalten (wie sonst üblich in der Klinischen Psychologie).

Der nächste Satz mutet wie eine, durchaus als typisch zu bezeichnende, Art post hoc Relativierung oder Anbringung von Zweifel hinterher an: *Unklar ist, ob diese Veränderungen Ursache oder Folge der Erkrankung sind (Z802-803)*. Die genannten Veränderungen werden somit als gesichert betrachtet, man wisse eben nur nicht, ob sie als Ursache oder Folge zu betrachten seien. Dieser durchaus nicht unentscheidende Aspekt wird allerdings nicht näher diskutiert. Stattdessen wird von weiteren Abnormitäten im Gehirn von Menschen mit Schizophrenie beschrieben: *Anomale Anhäufungen von Neuronen (Z804)*, und *Veränderungen*

an Synapsen und in mehreren Neurotransmittersystemen wurden mit der Schizophrenie in Verbindung gebracht (Z804-806). Die Schizophrenie, wie das Gehirn im Singular, bestärkt, den bereits zu Beginn der Passage gewonnenen Eindruck, dass Schizophrenie die Form einer klar abgrenzbaren, einheitlichen und klar definierbaren Erkrankung, welche zusätzlich auf physiologische Abweichungen im Gehirn heruntergebrochen werden könne, erhält.

8.4 Bildanalyse

In diesem Kapitel wird die im Zuge der diskursanalytischen Untersuchung durchgeführte Bildanalyse dargestellt. Die Durchführung der Analyse vollzieht sich anhand zweier ausgewählter Hirnscans aus dem analysierten Lehrbuchkapitel, durch welche psychische Erkrankungen bildlich inszeniert werden.

8.4.1 Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie

Bei dem Diskursfragment, auf welches sich die folgende Analyse bezieht, handelt es sich um *Abbildung 7*, welche in Kapitel 8.3.2.3 eingesehen werden kann.

Mit unserem diskursiv konstituierten Wissen lässt sich in der Abbildung gleich auf den ersten Blick vermuten, dass es sich um zwei medizinische Aufnahmen handelt und der sehr charakteristischen Darstellung nach zu schließen, um die Aufnahmen von Schädel mit Gehirnen. Der gut erkennbare, in weiß dargestellte Knochen der Schädeldecke und das sich darunter abbildende, ebenfalls in weiß gehaltene und mit einem medizinisch-steril anmutenden Blauschimmer unterlegte Gehirn mit den erkennbaren, sich in dunkelblau abhebenden Fissuren an der Oberfläche lassen wenig Zweifel daran. Der Schädel ist im Querschnitt dargestellt, somit ist das unter der Schädeldecke verborgene Gehirn gut sichtbar und nimmt flächenmäßig den meisten Raum ein. Die Inszenierung der Aufnahme vermittelt gewissermaßen eine medizinisch-wissenschaftliche Autorität. Mithilfe bildgebender Technologien wird ein vermeintlich realitätsgetreues Abbild eines Gehirns geschaffen. Die Anordnung der zwei auf den ersten Blick identisch anmutenden Bilder erinnert stark an die oft in Zeitungen oder Zeitschriften abgedruckten ‚Finde-die-Fehler‘ Suchbildspiele und lädt ein zum Finden von Unterschieden oder Abweichungen. Diese Darstellung könnte als Aufrufung des sozialen Konzeptes des Vergleichs aufgefasst werden. Zwei offensichtlich im Nachhinein hinzugefügte rote, ca. in der Mitte der Gehirnfläche positionierte Pfeile in jedem der zwei Bilder helfen unserem suchenden Blick auf die Sprünge und lenken ihn auf eine Stelle im Zentrum des Gehirns, wo sich ein weiterer, dunkelblau hervorgehobener Fleck abzeichnet. Bei genauerem

Hinsehen ist ein Unterschied in der Größe der Flecken in den beiden Bildern sowie allgemein in der Größe der Schädel (der untere wirkt breiter und nimmt etwas mehr Platz vom Gesamtbild ein) sowie Unterschiede in der Ausgestaltung der Fissuren feststellbar. Es wird also klar, dass es sich um Gehirne von unterschiedlichen Personen handeln muss. Allein durch die Betrachtung dieses Umstandes kann allerdings noch keine Information über die Bedeutung der Unterschiedlichkeit erlangt werden. Das Bild spricht (im Gegensatz zu dem, in der Strukturanalyse erwähnten, vergleichbaren Bild) somit nicht für sich alleine und muss erst interpretiert werden. Eine prinzipielle Deutungsoffenheit, die allen Bildern (sowohl künstlerischer, als auch wissenschaftlicher) zukommt (Burri, 2008) wird durch die Bildunterschrift, welche auch als Interpretationsanleitung gesehen werden kann, drastisch eingeschränkt:

22.12 Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie. Diese MRT-Aufnahmen zeigen die Gehirne eineiiger Zwillinge. Der Zwilling oben war normal, der Zwilling unten schizophren. Die vergrößerten Seitenventrikel bei dem schizophrenen Zwilling zeigen einen Verlust von Hirngewebe an [...]. (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 771)

Erst durch die Bildunterschrift erfahren wir, dass es sich um *vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie* handelt, was zu dem logischen Schluss führt, dass es sich bei dem unteren Bild mit dem größeren Fleck im Zentrum um die Aufnahme eines vergrößerten Seitenventrikels handelt und das abgebildete Gehirn irgendwie in Verbindung mit Schizophrenie stehen muss oder möglicherweise gar Schizophrenie dokumentiert. Außerdem wird klar, dass es sich bei der Aufnahme um eine MRT handelt, welches die Gehirne eineiiger Zwillinge zeigt, dass es sich also um zwei unterschiedliche Gehirne handelt. Rhetorisch interessant und charakteristisch für die Strategien der Neurowissenschaften ist die im nächsten Satz passierende Bezugnahme auf eine Person, *den Zwilling*, über ihr Gehirn. Diese, auch schon am textlichen Material extrahierte Strategie zeigt sich hier wiederholt auch anhand von Bildlichkeit. *Der Zwilling oben war normal, der unten schizophren* heißt es da und gezeigt werden zwei Abbildungen von Gehirnen bzw. eigentlich Schnittbilder von Gehirnausschnitten. Eine Person, diagnostiziert mit einer psychischen Erkrankung, die immer den gesamten Menschen in seiner bisherigen Geschichte und seiner aktuellen Lebenssituation betrifft, wird repräsentiert durch einen wissenschaftlich-objektiv wirkenden Hirnscan. Dadurch findet eine Diskursverschiebung statt von der Erlebens- und Gefühlswelt der betroffenen Person hin zu technologisch sichtbar gemachten und eben nicht erfahrbaren, strukturellen, biologischen Veränderung im Gehirn. Die Repräsentation

durch eine unpersönliche, vermeintlich objektive, medizinische Aufnahme des Gehirns könnte dazu dienen, ein nüchternes und unberührtes Sprechen über Schizophrenie zu ermöglichen. In der generalisierenden, dichotom differenzierenden und kategorisierenden Bezugnahme auf die Zwillinge als *normal* und *schizophren* finden sich (auch aus der Klinischen Psychologie bekannte) typische, pathologisierende Muster in der Konstruktion von Störungen (vgl. Rott, 2014). Es folgt noch die scheinbar erklärende Aussage, dass vergrößerte Seitenventrikel bei dem schizophrenen Zwilling einen Verlust von Hirngewebe zeigen würden. Es wird aber weder näher darauf eingegangen, auf welcher Basis die Norm der Seitenventrikelgröße festgestellt wird, noch, was die Konsequenzen eines davon resultierenden Verlustes von Hirngewebe seien. Fest zu stehen scheint lediglich, dass sich schizophrene Gehirne von normalen Gehirnen unterscheiden würden.

Bei Betrachtung der Perspektive fällt auf, dass die impliziten BetrachterInnen in eine bestimmte Position zu den Objekten gebracht werden. Die BetrachterInnen blicken frontal in den offenen Schädel mitten ins Innere eines schizophrenen oder gesunden Gehirns. Dadurch wird eine große Nähe zum Gegenstand erzeugt, eine analytische Nähe, die fast Ausstellungscharakter bekommt und die BetrachterInnen zu BeobachterInnen macht, die aus kürzester Distanz, unbeteiligt und unberührt, von einem durch die Schädeldecke visuell abgegrenzten Außen in ein schizophrenes Gehirn starren. An dieser Stelle scheint sich etwas aufzutun, was wie ein magischer Moment der Hirnbildlichkeiten anmutet: Es wird etwas durch physikalische Technologien offengelegt oder sichtbar gemacht, was offensichtlich im Rahmen medizinischer Modelle existieren muss, aber bisher im Verborgenen lag.

Bildtechnisch lässt sich dies auch an der spezifischen Darstellung und Komposition der Gegenstände nachzeichnen: Im Bild fällt auf, dass viel mit Kontrasten gearbeitet wird. Der abgebildete Schädel hebt sich durch den starken Kontrast zum schwarzen Hintergrund deutlich hervor und tritt somit den BeobachterInnen quasi entgegen. Die durch Pfeile markierte Stelle (Seitenventrikel) hebt sich abermals vom als weiß-bläulich dargestellten Hirngewebe ab und bekommt so nicht nur durch die ins Zentrum weisenden Pfeile eine starke bildliche Präsenz. Der Fokus der Aufmerksamkeit der BetrachterInnen wird somit durch die Anordnung der Bildstrukturen gezielt auf den kleinen, dunklen Fleck in der Mitte gelenkt, welcher die vermeintlichen ‚Enthüllungen‘ der Neurowissenschaften unter dem Deckmantel wissenschaftlicher Autorität repräsentiert – ein Abbild der Schizophrenie.

8.4.2 Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörungen

Bei dem Diskursfragment auf welches sich die folgende Analyse bezieht handelt es sich um *Abbildung 5*, welche in Kapitel 8.3.2.2 eingesehen werden kann.

Auf den ersten Blick sind auf dem Bild zwei ovale, voneinander abgetrennte, in knalligen Farben ausgefüllte, gemusterte Flächen zu erkennen. Aufgrund der Popularität hirnwissenschaftlicher Bilder, auch in Alltagsdiskursen, ist anzunehmen, dass für die Mehrheit das Bild als Hirnscan identifizierbar ist. Die Anhäufung unförmiger, sich in einer Farbwelt von blau bis grün, gelb und rot angesiedelter, Flecken und Flächen, wirkt wie ein modernes, abstraktes Gemälde: Futuristisch, digital, aber auch dynamisch, lebendig und bewegt. Es sind keine prägnanten Formen in den bunten Flecken zu erkennen. Als Gemeinsamkeit ist ein, sich jeweils in der Mitte der gelb hinterlegten Flächen befindlicher, durchgängiger, viel Raum einnehmender (v.a. im rechten Bild) blauer Klecks auszumachen. Auffällig erscheint außerdem, dass sich im rechten Bild keine zusätzlichen kleineren, roten Kleckse befinden. Im rechten Bild hingegen findet sich mehr Grün und wie kleine schwarze Buchstaben aussehende Schriftzeichen sind im Hintergrund ausmachbar. Umgeben sind die beiden ovalen Flächen von einem schwarzen Hintergrund, auf den sie wie auf einen Bildschirm projiziert wirken.

Spätestens nach der Lektüre des Begleittextes wird zweifellos klar, dass es sich um die Aufnahme eines Gehirns handelt und dass die färbigen Bildelemente eine hohe bzw. niedrige Anzahl von Benzodiazepinbindungsstellen darstellen sollen. Besonders spannend an dieser Abbildung erscheint jedoch, dass diese aber nicht (im Gegensatz zum bereits analysierten MRT-Bild) wie eine realitätsgetreue Abbildung eines Gehirns aussieht.

Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörungen. PET-Bilder in der Horizontalebene des Gehirns einer Person, die an Panikstörungen leidet (rechts). Die Farbcodierung gibt die Zahl der Benzodiazepinbindungsstellen im Gehirn an (warme Farben: viele Bindungsstellen, kalte Farben: weniger). Der frontale Cortex (im Bild oben) zeigt bei der Person mit Panikattacken weitaus weniger Bindungsstellen an, als bei einer gesunden Person [...]. (Bear, Connor & Paradiso; 2009, S. 759)

Bezüglich der interaktiven Bedeutung lässt sich in einem zweiten Schritt feststellen, dass die implizite BetrachterInnenschaft wiederum durch die Bildperspektive in eine bestimmte, fixierte Position zum Bild gebracht wird. Und zwar erfolgt der Blick nun steil von oben auf den horizontalen Schnitt in das wiederum als geöffnet anmutende Gehirn. Aus der

Vogelperspektive, welche die BetrachterInnen abermals in eine von-außen-beobachtende, analytische Distanz zum Gegenstand bringt, überblicken sie visualisierte, neuronale Vorgänge in Gehirnen. Durch den Begleittext wird suggeriert, dass sich zum einen in den bunten Farbkleckschen echte, also reale, eine Panikstörung ausmachende Zustände finden lassen, die sich laut Text eben in der Anzahl der Benzodiazepinbindungsstellen im Cortex festmachen lassen würden. Dabei wird ihnen eine distanzierte, unbeteiligte, außerhalb des Geschehens liegende, alles überblickende BeobachterInnenhaltung – ein god's eye view – nahegelegt.

Der Aspekt der *saliency* (Meier, 2013), der die gestalterische Strukturierung von Aufmerksamkeit ins Auge fasst, zeigt sich im stark inszenierten Farbkontrast zwischen dem Hintergrund und den darauf abgebildeten Hirnschnitten. Die Gehirnschnitte wirken wie eingeschlossen vom schwarzen Hintergrund, von dem sie sich farblich abheben und damit den BetrachterInnen quasi entgegentreten und dadurch sehr präsent wirken. Auf die Darstellung weiterer, möglicherweise ablenkender Elemente wird verzichtet, die ganze Aufmerksamkeit wird auf diese beiden Hirnschnitte gezogen, als könne es gar nichts anderes rundherum geben. Der schwarze Hintergrund könnte an einen Computerbildschirm erinnern, auf dem die der moderner Technik entspringenden Hirnbilder präsentiert werden. Innerhalb der Hirnscans wird die Aufmerksamkeit durch die farblich unterschiedlichen Kleckse einerseits auf die nur im rechten Bild vorkommenden, roten Flecken und andererseits auf die auffällig stark ausgeprägte, grüne Umrandung der blauen Fläche im oberen Teil des linken Bildes gelenkt.

In Verbindung mit der neben dem Bild abgedruckten Lehrbuchtextpassage (die sprachliche Feinanalyse dieser Passage findet sich in Kapitel 8.3.2.2) wird die auf diese Anbindungsstellen fokussierte Aufmerksamkeit zentral, werden doch darin mögliche Gründe für Angststörungen gesehen (Feinanalysetext Z363). Fast könnte man darin den zugleich magischen und (er)nüchtern(d)en Moment der medizinischen Hirnbilder vermuten: Nach der geschickt aufgebauten Spannung einen Blick auf das biologische Wesen einer Angststörung erhaschen zu können, folgt die vielleicht für manche entromantisierende Feststellung, dass sich menschliche Gefühlszustände offenbar auf eine weit entfernt von der unmittelbar erfahrenen Lebenswelt wirkende Anzahl von Rezeptoren herunterbrechen lassen. Es bleibt jedoch der aufdringliche Nachgeschmack des, ebenfalls dieser Situation innewohnenden, differenzierenden Moments. Die zweite und womöglich sogar nachdrücklichere oder eingänglichere Botschaft lautet: Personen mit Panikstörungen haben ein strukturell oder funktionell anderes Gehirn als Personen ohne Panikstörung und es ist möglich, diese Unterschiede in einem PET-Bild aufzuzeigen.

9. Zusammenfassung der Ergebnisse

Mit dem folgenden Kapitel soll die durchgeführte Analyse abgeschlossen werden, indem versucht wird, die Ergebnisse von Struktur- und Feinanalyse verdichtet darzustellen, um so die forschungsleitende Fragestellung zu beantworten, die da lautet: Welche diskursiven Strategien der Neurowissenschaften in Bezug auf psychische Erkrankungen lassen sich aus dem vorliegenden Material rekonstruieren? Wie werden psychische Erkrankungen in biologisch-neurowissenschaftlichen Texten dargestellt? Wie wird dabei ‚Wahrheit‘ produziert und Glaubwürdigkeit hergestellt? Um bestimmte, herausgearbeitete Strategien oder Muster zu untermauern oder zu präzisieren und um die Analyse transparenter und nachvollziehbarer zu machen, sollen gelegentlich auch Aussagen oder Textfragmente aus anderen Korpuslehrbüchern ausgewiesen werden.

9.1 Zum biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurs über psychische Erkrankungen und seine (Nicht-)Sagbarkeiten

Wenn eine diskursive Formation sich als ein begrenztes ‚positives‘ Feld von Aussagen-Häufungen beschreiben läßt [...], so gilt umgekehrt, daß mögliche andere Aussagen, Fragestellungen, Blickrichtungen, Problematiken usw. dadurch ausgeschlossen sind. Solche, sich bereits notwendig aus der Struktur eines Spezialdiskurses ergebenden Ausschließungen (die ganz und gar nicht als manipulative Intentionen irgendeines Subjekts oder auch Intersubjekts missdeutet werden dürfen!) können institutionell verstärkt werden. (Link & Link-Herr, 1990, zitiert nach Jäger, 2004, S. 130)

Im analysierten Material sind es wissenschaftliche Diskurse an der Schnittstelle zwischen Psychologie, Medizin und Biologie, welche in Erscheinung treten und zum Sprechen kommen. Auf die gesonderte Stellung von wissenschaftlichen Diskursen bzw. nach Jäger (2004) sogenannten „Spezialdiskursen“ wurde bereits unter 5.1.4 hingewiesen. An dieser Stelle sei jedenfalls noch einmal darauf hingewiesen, dass es sich bei den untersuchten Lehrbuchinhalten um wissenschaftliche Texte handelt, in dem Sinn, als das dort verhandelte Wissen zum einen im Wissenschaftskreis der jeweiligen Disziplin als gerade ‚gültiges‘ angesehen wird und zum anderen besonders für Studierende vielleicht sogar besondere Gültigkeit erreicht, als von diesen meist verlangt wird, Lehrbuchinhalte bei Prüfungen möglichst exakt wiederzugeben, um das Studium positiv absolvieren zu können. Darüber hinaus gilt das dort verhandelte Wissen als Basis oder Vorbereitung für ein späteres Berufsleben. So gesehen kommt in diesem Kontext

ausgelassenen oder marginalisierten Inhalten aus diskursanalytischer Perspektive besondere Relevanz zu, werden sie doch durch ihre Nichterwähnung oder das nur am Rande Erwähnen als nicht bedeutend oder nebensächlich gehandhabt.

Jäger (2004) spricht in diesem Zusammenhang von den Begrenzungen des jeweils Sagbaren und in weiterer Folge eben auch dem Nichtsagbaren.

Diskursanalyse erfaßt somit auch das jeweils Sagbare in seiner qualitativen Bandbreite und in seinen Häufungen bzw. alle Aussagen, die in einer bestimmten Gesellschaft zu einer bestimmten Zeit geäußert werden (können), aber auch die Strategien, mit denen das Feld des Sagbaren ausgeweitet oder auch eingeengt wird, etwa Verleugnungsstrategien, Relativierungsstrategien, Enttabuisierungsstrategien etc. Das Auftreten solcher Strategien verweist oft auf Aussagen, die zu einem bestimmten Zeitpunkt in einer bestimmten Gesellschaft nicht sagbar sind [...] Das Sagbarkeitsfeld kann durch direkte Verbote und Einschränkungen, Anspielungen, Implikate, explizite Tabuisierungen aber auch durch Konvention, Verinnerlichungen, Bewußtseinsregulierungen etc. eingeengt oder auch zu überschreiten versucht werden. (Jäger, 2004, S. 130)

Zwei vermutlich entscheidende Momente im neurowissenschaftlichen Umgang mit dem Phänomen ‚psychische Erkrankungen‘ fielen im Zuge der durchgeführten analytischen Untersuchungen durch ihre Auslassung und Begrenzung, also gewissermaßen ihre Nicht-Sagbarkeit, auf: Zum einen etwas, was wohl als ‚die Berührung mit dem Subjektiven‘ bezeichnet werden kann und sich sowohl auf das Auftreten und Vorkommen ganzheitlich erfahrender, menschlicher AkteurInnen (vor allem auf Seiten der von psychischen Erkrankungen Betroffenen oder sie Erfahrenden) bezieht, als auch auf das Phänomen des subjektiven Erfahrens bzw. des dynamischen, unmittelbaren Erlebens an sich und der Möglichkeit eines Nachspürens auf PsychologInnenseite. Zum anderen finden sich auch weitere, einen jeweiligen Kontext miteinbeziehende, psychische, soziale, kulturelle, politische, sozioökonomische etc. Faktoren, welche, möchte man ein umfassenderes Bild psychischer Erkrankungen zeichnen, vermutlich ebenfalls für eine adäquate Beschreibung des interessierenden Phänomens essentiell wären, in einer untergeordneten Position bzw. verschleiert wieder oder werden überhaupt ausgelassen. Hand in Hand mit diesen Begrenzungen des Sagbaren tritt auch das tatsächlich im Diskurs Sagbare und auch Gesagte

sehr deutlich in Erscheinung. Konträr zu gewissen Marginalisierungen und Ausschließungen finden sich auch bestimmte Dramatisierungen. Und zwar Dramatisierungen oder Betonungen eines abstrakten Biologischen, welches seine ‚Personifizierung‘ in der Gestalt des Gehirns findet.

9.1.1 Zur Umschiffung der Berührung mit dem Subjektiven und einer Distanzierung vom Erleben

Bereits im Rahmen der durchgeführten Strukturanalyse zeichnete sich eine auffällige Auslassung menschlicher AkteurInnengruppen ab, welche größtenteils durch ihre Nicht-Markierung, bzw. bei einem genaueren Blick durch ihre Verschleierung, deutlich wurde. Eine teils versteckt auftretende Gruppe handlungsmächtiger AkteurInnen, welche einen unhinterfragten, wissenschaftlichen ExpertInnenstatus zugeschrieben bekommt, verschwindet hinter Verbalsubstantiven in Funktionalisierungen und Impersonalisierungen (siehe Kapitel zur Wahrheitsproduktion 9.3). An dieser Stelle interessiert jedoch mehr die ebenfalls vorhandene, aber noch besser verschleierte Personengruppe der von psychischen Erkrankungen Betroffenen, welche mitsamt ihren Erlebensweisen in einer objektiven ‚Welt der Biologie‘ versickert oder hinter Hirnen bzw. biologischen Konstrukten wie *Hirnschaltkreisen* (Z355) verschwindet.

9.1.1.1 Die unbelebte Welt der harten Biologie

Wie in der Feinanalyse an der Passage über *die Stressreaktion* (Z245-265) herausgearbeitet wurde, findet ein Transfer von psychischen Phänomenen in eine abstrakt-theoretische, biologische Welt statt. Durch die fast inflationäre Verwendung von Verbalsubstantiven wird ein subjektiv bedeutsamer, erlebbarer und von Menschen erlebter, situativer psychischer Vorgang in einem ersten Schritt als abstrahierter, starr ablaufender, objektivierbarer und mittels naturwissenschaftlicher Termini beschreibbarer Ablauf konstruiert. Als zweiter Schritt folgt eine, für diese abstrahierte Art der Beschreibung notwendige, Bekanntmachung mit einer Fülle an neuen, nicht vertrauten, abstrakten, epistemischen Objekten. Ausgestattet mit der ihnen zugeschriebenen Handlungsfähigkeit treten diese als die eigentlichen AkteurInnen auf. So wird dem *Hypothalamus* zugeschrieben, *Reaktionen kontrollieren* zu können (Z253-255), das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem wird als *Antworten vermittelnd* konstruiert (Z256-257), *Neuronen sondern Hormone ab* (Z261-264) und *Amygdala* und *Hippocampus* bekommen *regulatorische* Handlungsfähigkeiten zugesprochen (Z272). Als mit intentionaler Handlungsmacht ausgestattete AkteurInnen grenzen die biologischen Konstrukte den biologischen Raum ab, innerhalb dem Phänomene unter Auslassung eines unmittelbaren

und ereignishaften, subjektiv Sinnhaften diskutiert und erklärt werden können. Mit Slunecko (2012) stellt dieses Szenario einen „Ereignis- und Situationsentzug“ (S. 566) dar. Dieser Schritt der Bekanntmachung erfolgt nämlich derart rasch und oberflächlich, dass durch die daraus resultierende kognitive Vereinnahmung durch all das Neue und Unbekannte, die neuen AkteurInnen sich uns sofort wieder entziehen und wir sie eben nicht *wirklich* zu erkennen vermögen²⁷. Nicht-wirklich-Erkennen deshalb, weil die Begegnung mit den neurobiologischen Konstrukten eben keine „existentiale Berührung“ (ebd., S. 566) darstellt²⁸.

Das Mittel der Wahl für das Anliegen abendländischer Wissenschaften – nämlich zeitlich überdauerndes, übersituativ und für alle gültiges Wissen zu schöpfen – liegt in der Abstraktion²⁹ und geht mit einer Entwertung der Erkenntnisfunktion von einem (stets in einem bestimmten Kontext wirkenden) „Situations- bzw. Ereigniswissen“ (ebd., S. 563) einher. Diese Abstraktion finden wir in der durchgeführten Untersuchung in der Reduktion auf *biologische Grundlagen*³⁰ realisiert, in der Isolierung hirneurophysiologischer Einheiten, welche zum grundlegenden Prinzip für ein Phänomen werden. Somit löst sich im Zuge eines abendländischen Wissenschaftsverständnisses „der Sinn von den Sinnen, [er, Anm. der Verfasserin] macht sich selbstständig und beginnt seine Sinnspiele an einem zweiten Ort, zu dem die Phänomene keinen Zutritt haben“ (ebd., S. 565). Die Beschreibungen höchst subjektiver, ereignishafter und situativer Zustände vollziehen sich in einer objektiven und unbeteiligt-beschreibenden, neurobiologischen Wissenschaftlichkeit, abstrahiert an einem theoretischen, biologischen Ort, in dem sinnhafte, menschliche Erfahrungen und Erlebensweisen scheinbar keinen Platz haben. Recht deutlich wird diese Abwehr der Sinnhaftigkeit auch an einer untersuchten Textstelle im Feinanalysetext (Z276-279), worin die Rede von eindeutig von einem Außen kommenden *sensorischen Informationen* (Z276-277) ist, welche passiv *verarbeitet* (Z277) und *weitergeleitet* (Z278) werden. Also um informationstechnische, geregelte Prozesse einer objektivierbaren Wahrnehmung, um automatisierte Perzeption und nicht um subjektive, sinnhafte Auffassung bzw. dynamische Apperzeption.

²⁷ Sehr treffend erscheint hier die Formulierung von Slunecko (2012), wenn er meint: „Deshalb sind Einführungen in einen wissenschaftlichen Gegenstand in aller Regel auch schon wieder Ausführungen“ (S. 565).

²⁸ Was aus einer anders gelagerten – nämlich situativ oder ereignishaften – Erkenntnissituation möglich wäre. In der hier angetroffenen, erkenntnistheoretischen Ausgangssituation stellt es lediglich *ein*, auf bereits vorgefertigten Vorstellungen beruhendes Bekanntmachen dar (vgl. Slunecko, 2012).

²⁹ „Abstraktion bedeutet, das phänomenal Begegnende auf dahinterliegende Primäreigenschaften zu reduzieren, um es damit eben modellfähig zu machen“ (Slunecko, 2012, S. 564).

³⁰ U.a. wird eine mehrmals auftauchende Kapitelüberschrift im Feinanalysetext mit *Biologische Grundlagen* benannt.

Mittels der Geste der Abstraktion wird das diskursive Geschehen in eine Welt der Biologie verschoben, der erkenntnistheoretische Raum wird für Phänomene des Erlebens (und auch für den Versuch einer empathischen Teilnahme daran) verschlossen. Denn wo sich keine erlebenden Subjekte mehr aufhalten, dort scheint es auch keinen Platz für ein erfahrendes Sein oder einer empathischen Teilnahme daran geben zu können. Mit anderen Worten wird durch die Strategie einer Umschiffung der Erfahrung sowie einer Beteiligung daran, eine extreme Distanzierung von einem Gelebten realisiert.

Dieses wesentliche, unbeteiligte und von einem sinnhaften Erleben distanzierende Moment lässt sich auch in der bildlichen Inszenierung psychischer Erkrankungen in Form von Hirnscans anhand der zu Tage tretenden Perspektivierung nachzeichnen. So werden in den beiden analysierten Bildbeispielen die BetrachterInnen in eine unbeteiligte Distanz versetzt. Es wird ein Eindruck von Objektivität (im Sinne von frei von subjektiven Eindrücken) generiert. Quasi unberührt von ForscherInnenhand soll das Phänomen – die psychische Erkrankung oder eben ihr grundlegendes, natürliches Prinzip³¹ – fixiert, dokumentiert und vorgeführt werden, um schließlich von einem distanzierten, unbeteiligten Beobachter oder einer Beobachterin erblickt zu werden. Diese Praxis des Blickens mag in Anbetracht der Besonderheiten der abendländischen Kultursituation nicht besonders überraschen. Zeichnet sich diese doch durch eine Betonung des Visuellen, eine Dominanz des Auges – den Distanzsinn – über alle anderen Sinne aus (vgl. Slunecko, 2002; 2012). Mit Thomas Slunecko (2012) finden wir hier eine „Subjekt-Objekt-Stellung par excellence“ (S. 567) realisiert, in der eine unbeteiligte Beobachterin oder ein unbeteiligter Beobachter, ganz auf das Auge vertrauend, einem fixierten Erkenntnisobjekt gegenübersteht. Das BeobachterInnensubjekt, ebenfalls in seiner betrachtenden Position fixiert und durch die imaginierte Scannervorrichtung in zusätzliche Distanz gebracht, blickt den ‚Schizophrenen‘ oder den ‚Angstgestörten‘ durch das Auge der technischen Apparatur ins Gehirn und damit auf ein fixiertes und durch verschiedene physikalische und statistische Techniken herauspräpariertes Erkenntnisobjekt bzw. das so inszenierte Prinzip der psychischen Erkrankung.

Im Rahmen der Bildanalyse wurde die sich in der Text-Bild Interaktion entfaltende gezielte Lenkung der BeobachterInnenaufmerksamkeit auf das Erkenntnisobjekt und der damit einhergehende magische Moment der Hirnbildlichkeit herausgearbeitet: Nach der geschickt aufgebauten Spannung einen Blick auf das biologische Wesen einer Angststörung erhaschen zu können, folgt die vielleicht für manche entromantisierende Feststellung, dass sich

³¹ In der vorliegenden Untersuchung handelte es sich dabei um eine verringerte Anzahl an Benzodiazepinbindungsstellen (siehe 8.4.2) bzw. vergrößerte Seitenventrikel (8.4.1).

menschliches Erleben offenbar auf eine weit von der unmittelbar erfahrenen Lebenswelt entfernte Anzahl von Rezeptoren oder vergrößerte Seitenventrikel herunterbrechen lassen würde. Das BeobachterInnensubjekt kann im Rahmen dieser wissenschaftlichen Praxis gar nicht mehr in existentialen Kontakt mit einem grundsätzlich „dynamisch bzw. autopoietisch verfasst[en]“ Psychischen kommen (Slunecko, 2012, S. 567). Hierin vollzieht sich also auch auf bildlicher Ebene eine Distanzierung vom Gelebten, gewissermaßen eine Nicht-Teilnahme an der Erfahrungswelt.

9.1.1.2 Gleichsetzung von Person und Gehirn oder Person = Gehirn

Eine in den analysierten Lehrbüchern sehr häufig vorkommende sprachliche Strategie stellt die Gleichsetzung von Personen mit ihren Gehirnen dar. Sehr deutlich wird diese Tendenz der Bezugnahme an der Betitelung des Kapitels über psychische Erkrankungen im Lehrbuch „Biopsychologie“ von Pinel und Pauli (2007) als „[d]as verwirrte Gehirn“ (S. 602). Als Hauptakteur tritt hier *das* Gehirn – zumeist im Singular und mit bestimmtem Artikel – in Erscheinung³². Entscheidend und notwendig für das Funktionieren dieser Gleichsetzung erscheint die kulturelle Konvention ob der Sichtweise des Gehirns als Organ der Individualität. Fernando Vidal (2008) benennt mit dem Begriff des „cerebral subject“ (S. 20) die dieser Neurokultur entsprechende, anthropologische Figur. Das *cerebrale Subjekt* geht mit dem Begriff der „brainhood“ einher. „Brainhood“ meint, in Analogie zu „personhood“, als den ein Individuum ausmachenden Umstand, den Umstand ein Gehirn zu sein (ebd., S. 20). Der Mensch hat also nicht nur mehr ein Gehirn, er ist jetzt sein Gehirn. Das Gehirn als identitäts- und persönlichkeitsstiftend und somit unersetzbar für das Selbst wird zum Ausgangspunkt für die Erklärungen von Verhalten und kognitiven Prozessen (vgl. Schmitz, 2012).

In den analysierten Texten wird durch die Behauptung der Einzigartigkeit der genetischen Ausstattung das Gehirn, definiert als „Produkt aus [...] Veranlagung und [einer als sekundär positionierten³³, Anm. der Verfasserin] Umwelt“, zur „wichtige[n] Determinante der Individualität“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 748) und somit zum den Menschen ausmachenden Organ. Mit diesem Schritt, worin mit van Leeuwen (2008) die Figur einer Objektifizierung ausgemacht werden kann, wird die Tür zur Gleichsetzung von Mensch und Gehirn und damit einer Verschleierung vom erlebenden Menschen und seinen ihn umgebenden

³² siehe auch die Ausführungen zum idealen Gehirn in Kapitel 9.2.1.

³³ Siehe auch das nachfolgende Kapitel 9.1.2 zur Marginalisierung von Kontextfaktoren.

Kontext geöffnet. Stellenweise, wie hier bei Nancy Andreasen (2006), tritt die Gleichsetzung in den getätigten Aussagen recht offensichtlich in Erscheinung:

The human brain has created and invented the myriad achievements that surround us every day – skyscrapers, computers, complex economic markets, advances in medical science ranging from vaccines to antibiotics to magnetic resonance, an understanding of quantum mechanics and chaos theory, and art, music, and literature. (S. 58)

Diese Strategie wird auch in der Interaktion zwischen Bild und Text ersichtlich. Wenn etwa vergleichende Hirnscans mit *der Zwilling oben war normal, der Zwilling unten schizophren* (siehe 8.4.1 „Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie“) oder fast noch plakativer mit „Schiz“ und „Normals“ (Rosenzweig, Breedlove & Watson, 2004, S. 497) unternommen werden. Gezeigt werden dabei jeweils zwei Abbildungen von Gehirnen bzw. eigentlich Schnittbilder von Gehirnausschnitten. Jeweils einer der Zwillinge, deren Gehirne wir hier abgebildet finden, wurde offenbar mit einer psychischen Erkrankung diagnostiziert. Aus einer phänomenologischen Perspektive betrifft eine psychische Erkrankung immer den gesamten Menschen in seiner Biographie und seiner aktuellen (Er-)Lebenssituation (vgl. Fuchs, 2012). Mittels der Repräsentation durch einen wissenschaftlich-objektiv wirkenden Hirnscan findet (in Anlehnung an die bereits diskutierte ‚Welt der Biologie‘ (siehe 9.1.1.1)) hier wiederum eine vielleicht entscheidende Diskursverschiebung statt. Von der Erlebens- und Gefühlswelt der betroffenen Person hin zu technologisch sichtbar gemachten und eben nicht erfahrbaren, strukturellen, biologischen Veränderungen im Gehirn.

Ein Sprechen auf einer empfindungsleeren, biologischen Ebene, die Repräsentation psychischer Erkrankungen mittels unpersönlicher, vermeintlich objektiver, medizinischer Aufnahmen des Gehirns bzw. die sprachliche Gleichsetzung von Mensch und Gehirn ermöglichen ein nüchternes und unberührtes Sprechen über psychische Erkrankungen und psychisch kranke Subjekte. Ein einzelnes Gehirn oder noch isoliertere, einzelne Hirnstrukturen sind gefühlsmäßig viel weiter entfernt als die potentiell Nachspürbaren Erlebensweisen eines konkreten, individuellen und erlebenden Menschen. Mit Hilfe der dargestellten Strategien auf sprachlicher und bildlicher Ebene, wird ein distanzierter und nicht-teilnehmender Umgang mit dem Erleben propagiert und eine Umschiffung oder Vermeidung der Auseinandersetzung mit subjektiven Gefühlsregungen und Erlebensweisen forciert.

9.1.2 Zur Marginalisierung von Kontextfaktoren und einer Dramatisierung einer Biologie

Mit der konsequenten Konzentration auf eine Welt der Biologie bzw. isolierte Gehirne gehen, neben den eben diskutierten Strategien einer Distanzierung vom Erleben, auch De-Kontextualisierungen und Individualisierungen von vielschichtigen und komplexen Phänomenen einher, welche im Folgenden näher erläutert werden sollen.

In Bezug auf die Einbeziehung von Kontextfaktoren in die Erklärung psychischer Erkrankungen zeigte die durchgeführte Analyse, dass hier nicht unbedingt von einer Auslassung im klassischen Sinn gesprochen werden kann. So zeichnet sich das Sprechen über Kontextfaktoren durch eine teilweise Am-Rande-Erwähnung bei der gleichzeitigen Zuschreibung einer sekundären Bedeutung für die Entstehung psychischer Erkrankungen aus. Bereits im Zuge der Analyse der Textoberfläche stellte sich anhand der Betrachtung der Zeilenumfänge eine stärkere Gewichtung biologischer Erklärungsfaktoren heraus³⁴.

Auch in den untersuchten Textpassagen finden auf einen Kontext bezogene Aussagen ja durchaus Erwähnung. Und zwar in erster Linie über die sehr allgemeinen Bezeichnungen *Umwelt* (Z762), *bedrohliche Reize* (Z246), *Stress* (z.B. Z297, Z304), oder *sensorische Informationen* (Z277-278). Es stellte sich jedoch als charakteristisch heraus, dass diese nach einer kurzen sprachlichen und selten auch inhaltlichen Präsenz meist in der grammatikalischen Formation des Passivs verschwinden³⁵. So wird die Aufmerksamkeit der LeserInnenschaft von einem klarerweise stets vorhandenen Kontext abgezogen, um dann ganz und gar auf einer Biologie des Gehirns fokussiert zu werden. Diese tritt in Gestalt, durch die Zuschreibung von Handlungsfähigkeit quasi personifizierter, cerebraler AkteurInnen hervor, welche für die *Verarbeitung* (Z278) von einem diffusen, verschwommenen, unbestimmten Von-Außen-Kommenden verantwortlich gemacht werden.

9.1.2.1 *Stress als Kondensator*

Im Rahmen der sprachlichen Bezugnahme auf Kontextfaktoren scheint dem theoretischen Konstrukt ‚Stress‘ eine ganz besondere Rolle zuzukommen, die sich bereits in der

³⁴ Diese stärkere Gewichtung zeigt sich einerseits in der Bezeichnung der einschlägig biologischen Kapitel als „Grundlagen“, als auch dem auffälligen Platzeinnehmens biologischen Wissens in nicht-biologischen Kapiteln (z.B. im Kapitel „Psychosoziale Ansätze“).

³⁵ Besonders deutlich wurde das Verschwinden des ‚Außen‘ in passiven Sprachstrukturen an einer Stelle im Feinanalysertext. *Wenn der zentrale Kern der Amygdala aktiviert wird* [von einem Außen, Anmerkung der Verfasserin], *resultiert daraus die Stressantwort* (Z279-280).

Strukturanalyse im besonders häufigen Vorkommen der Thematik andeutete. Mögliche, z.T. ansatzweise benannte, Kontextfaktoren kondensieren in den untersuchten Lehrbuchinhalten zu schwammigem und undifferenziertem Stress, der wiederum als eigenständiger, handlungsmächtiger Akteur negativ oder zerstörerisch auf das im Zentrum stehende Gehirn oder die Biologie einer Person einwirkt oder gar als so handlungsmächtig gezeichnet wird, dass er eigenmächtig eine Störung hervorzurufen vermag³⁶. Die Fokussierung auf eine stets spezifische (siehe nächster Absatz) Gehirnbiologie und Genetik eines Menschen in Verbindung mit diffusen, äußeren Einflüssen (hier in Form von Stress) zeigt sich besonders gut an dem folgenden Zitat aus Birbaumer und Schmidt (2010) in Bezug auf das Störungsbild der Depression: „Ein Verlust an Gliazellen und Dendriten ist für die Volumenreduktion verantwortlich [...] Der Verlust wird mit dem destruktiven Einfluss der Stresshormone (Glukortikoide) auf diese Region in Zusammenhang gebracht“ (S. 735).

Diese Tendenz zur bereits angesprochenen Fokussierung auf die Gehirnbiologie bzw. Genetik eines Menschen wird auch anhand der konkreten, sprachlichen Darstellung der potentiellen Einflussfaktoren sichtbar. So werden Gene gerne als *spezifische* (Z768) und somit als identifizier-, beforsch- oder greifbar dargestellt, während eine meist nicht näher beschriebene, also gleichsam universal und daher eben nicht greifbar wirkende Umwelt sprachlich zu diffusem *Stress* (z.B. Z297, Z304) oder nicht näher benannten *bedrohlichen* äußeren *Reizen* (Z246) gerinnt.

Man könnte an dieser Stelle einwenden, dass Kontextfaktoren durch ihr zumindest ansatzweise sprachliches in Erscheinung treten, beispielsweise in Gestalt sogenannter „Risikofaktoren“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 765) oder „persönliche[r] Erfahrungen“ (ebd., S. 748), möglicherweise potentiell Einfluss zugeschrieben würde. Durch ihre größtenteils nicht nähere Spezifizierung werden sie aber implizit als sekundär bzw. weniger wichtig oder entscheidend für das zu erklärende Phänomen konstruiert. Der Dreh- und Angelpunkt der Erzählung ist und bleibt *das* (biologische) *Gehirn*³⁷.

³⁶ „Extreme stress tends to produce *post traumatic stress disorder*“ (Pinel, 2009, S. 463, Hervorhebung im Original).

³⁷ „Variationen in der genetischen Ausstattung und vergangene Erfahrungen [machen, Anm. der Verfasserin] das Gehirn unterschiedlich stark empfänglich für Veränderungen durch spätere Erfahrungen“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 748).

9.1.2.2 Individualisierung eines Risikos

Diese diskursive Lenkung der Aufmerksamkeit auf biologische Umstände, die tief verborgen im einzelnen Gehirn eines Individuums geschehen oder sich dort entfalten, entspricht einer Individualisierung von vielseitigen und stets mehrere Erklärungsebenen umfassenden Phänomenen.

Stellenweise und somit tendenziell eher selten findet sich eine nähere Ausführung, anhand derer ‚eine Umwelt‘ wie im folgenden Beispiel als Vernachlässigung oder Missbrauch in der frühen Kindheit etwas konkreter spezifiziert wird. Im selben Atemzug wird sie sprachlich aber als „Risiko“ für das individuelle Gehirn konstruiert, womit die Aufmerksamkeit wiederum zurück ins Innere eines Menschen – auf eine *Anfälligkeit* (Z769) der Gene eines Individuums oder des einzelnen Gehirns gelenkt wird. So heißt es im Feinanalysetext:

Missbrauch oder Vernachlässigung in früher Kindheit erhöht zusammen mit genetischen Faktoren das Risiko, dass jemand Affekt- und Angststörungen entwickelt. [...] Eine Erhöhung des CRH-Spiegels im Gehirn und eine verminderte Feedbackhemmung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystems machen das Gehirn verstärkt anfällig für eine Depression. (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 765)

In einer unmittelbaren Umwelt eines Kindes verortbare Verantwortlichkeiten für Gewalterfahrungen werden als beitragender Teil für ein ‚Erkrankungsrisiko‘ in das biologische Register eines Individuums umkodiert. Betont werden auffällige biologische Gehirnprozesse, in welchen auch die Ursache für eine verstärkte ‚Anfälligkeit‘ verortet wird. Fast noch eindeutiger im einzelnen Menschen verankert und zusätzlich als biologische ‚Überreaktion‘ heruntergespielt wird die Störungsthematik in einer Formulierung bei Pinel (2009): „[I]f susceptible individuals are exposed to stress early in life, their systems become permanently sensitized, and they overreact to mild stressors for the rest of their lifes“ (S. 466).

Der Fokus liegt somit eindeutig auf genetischen Erklärungen, neurochemischen Theorien und einer vermeintlich zugrundeliegenden cerebralen ‚Vulnerabilität‘ oder einem *Risiko* (Z776), welchem sich das als anfällig konstruierte Gehirn oder biologisches System ausgesetzt sieht. Durch das Sprechen über *Anfälligkeit* (Z769) wird eine Schwäche im einzelnen Individuum (über den Umweg des Gehirns oder der Gene) lokalisiert. Es kommt zu einer Dramatisierung³⁸

³⁸ Die Dramatisierung zeigt sich auch in den analysierten Textpassagen an den zur Anwendung kommenden Intensivierungsstrategien. *Eine solche Degeneration des Hippocampus kann einen Teufelskreis in Gang setzen,*

biologischer bzw. genetischer, also individueller, die Biologie eines Einzelnen betreffende Erklärungsfaktoren. Diese Individualisierung komplexer und vor allem auch sozialer Umstände geht einher mit der Marginalisierung von Kontextfaktoren.

Die eben aufgezeigten Tendenzen der sprachlichen Darstellung und Bezugnahme lassen sich auch auf bildlicher Ebene feststellen. Schon der Umstand, dass eben für die Darstellung der Krankheit ein medizinischer Hirnscan als geeignetes und vor allem scheinbar ausreichendes Format gewählt wurde, deutet auch auf bildlicher Ebene auf das Vorhandensein eines individualisierenden und gleichsam dekontextualisierenden Effekts hin.

Es finden sich, achtet man auf das sich auftuende Text-Bild Szenario, geschickt gesetzte Kontraste, welche die Aufmerksamkeit der BetrachterInnen gezielt auf gewisse Aspekte des Bildes lenken sollen. In beiden Fällen der durchgeführten Bildanalyse (siehe Kapitel 7.4) wurde ersichtlich, dass die Bildkontraste den Fokus direkt auf die im Text beschriebenen biologischen Auffälligkeiten der jeweiligen psychischen Erkrankungen richten. Es wird somit direkt auf das ikonographische Festmachen der Störung oder eben auf den, die Störung ausmachenden Umstand, welcher sich tief in der Hirnbiologie eines Menschen verborgen hält, abgezielt: In einem Fall vergrößerte Seitenventrikel (8.4.1) und im anderen Fall eine verringerte Anzahl von Benzodiazepinbindungsstellen (8.4.2).

Die Störung wird so auch bildlich tief im einzelnen Individuum, in der Biologie des Gehirns verortet und dort mittels Technologie visualisiert und somit als etwas vermeintlich exakt Abbild- und Festhaltbares dargestellt (siehe auch Kapitel 8.2), während eine nicht explizit dargestellte Umwelt entweder im kontrastierten Hintergrund verschwimmt oder bloß äußerst vage angedeutet wird³⁹.

Ein einflussnehmender, wie auch immer gearteter, Kontext wird so nicht (wie für die sprachliche Ebene herausgearbeitet) nur als nebensächlich dargestellt, sondern verschwindet gänzlich, da ihm überhaupt kein Platz mehr eingeräumt wird. Der Blick wird so konsequent auf das Innere gelenkt, wodurch das Außen ausgelassen, ja nicht einmal mehr mitgedacht wird⁴⁰.

bei dem die Stressreaktion noch stärker wird und zu einer noch größeren Cortisolausschüttung und stärkeren Schädigung des Hippocampus führt. Bildgebungsstudien des menschlichen Gehirns zeigten bei Menschen mit posttraumatischer Belastungsstörung, einer durch unentrinnbaren Stress ausgelösten Angststörung (Tabelle 22.1), in der Tat eine Abnahme des Hippocampusvolumens (Z297-306).

³⁹ Wie in Abb. 22.2 des Feinanalysetextes (Z257) ersichtlich wird. In Abb. 22.5 hingegen wird ein in sich geschlossenes System dargestellt, welches lediglich in den erwähnten „Kampf- oder Fluchtreaktionen“ Andeutung auf einen Kontext erkennen lässt.

⁴⁰ Eine Auslassung eines Außen bzw. eines Kontextes lässt sich auch in Darstellungen erkennen, welche ein geschlossenes System repräsentieren (siehe z.B. Abb. 22.5 des Feinanalysetextes Z308). Zumindest eine, wenn auch unsichtbare, Andeutung eines Kontextes zeigt sich an einigen anderen, schematischen Darstellungen des Feinanalysetextes, wo Abläufe nachzeichnende Pfeile sprichwörtlich ins Leere, also ins bildliche Nichts, zeigen (siehe z.B. Abb. 22.2 des Feinanalysetextes Z224 oder Abb. 22.4 Z281).

Eine biologische Sichtweise wird so implizit favorisiert und als ungleich erklärungsmächtiger dargestellt⁴¹ (vgl. auch Vidal, 2012 bzw. Kapitel 8.3) – auch wenn ganz leise, ja kaum hörbar, am Rande der Anspruch artikuliert wird, dass eben mehrere Faktoren berücksichtigt würden⁴².

9.2 Zum Schauplatz Gehirn und der Darstellung psychischer Erkrankungen

Ein Teil der zu beantwortenden Fragestellung richtet sich auf die konkrete Darstellung psychischer Erkrankungen im untersuchten Material. Aus einer neurowissenschaftlich-biologischen Sichtweise werden psychische Erkrankungen vordergründig als Funktionsstörungen des Gehirns dargestellt⁴³. Sehr deutlich wird dies beispielsweise in der Formulierung bei Lehrner, Pusswald, Fertl, Strubreither & Krypsin-Exner (2006) „Psychische Störungen sind Störungen zerebraler Funktionen“ (S. 593). In der sprachlichen und bildlichen Untersuchung des Analysematerials konnten einige diskursive Momente dieser Darstellungsweise rekonstruiert werden, welche nun im Folgenden nachgezeichnet werden sollen. Als entscheidende Aspekte für die Herstellung psychischer Erkrankungen als Störungen von Gehirnfunktionen und des damit einhergehenden Versuch eines ‚Festmachens‘ biologischer Abweichungen im Gehirn, stellten sich die Idee eines idealen Normgehirns sowie die Konstruktion eines in sich abgeschlossenen, geregelten, zerebralen Systems als notwendige Voraussetzungen heraus. Darauf aufbauend, so soll im Folgenden dargestellt werden, vollzieht sich die Konstruktion einer biologischen Anormalität anhand mehrerer Ansatzpunkte.

9.2.1 Das ideale Gehirn funktioniert nach regelhaften Abläufen

Wird das Gehirn in der Figur des „cerebralen Subjekts“ (vgl. Vidal, 2008) zwar zu dem Organ, das einen Menschen ausmacht, und steht so gewissermaßen für die Einzigartigkeit bzw. Verschiedenheit eines jeden Individuums (siehe 9.1.1.2), wird mit der Bezeichnung *das Gehirn* (wie bereits ausgeführt im Singular und mit bestimmtem Artikel) auch suggeriert, dass es sich dabei um eine klar definierte, untersuchbare und nach Außen abgrenzbare Einheit handelt, über welche man in generalisierter Weise sprechen könne. Dies wird in den untersuchten Passagen des Feinanalysetextes deutlich durch die sprachliche Bezugnahme auf das Gehirn mittels dem

⁴¹ Dazu Vidal (2012): „Although there is considerable research into possible stressors, thinking in terms of vulnerability implies a focus on genetic and neurobiological factors“ (S. 353).

⁴² Wie die Ankündigung: *Die Antwort muss in der Umwelt liegen* (Z774) nahelegt.

⁴³ Eine vorsichtiger, aber dennoch deutliche Formulierung findet sich beispielsweise bei Pritzel, Brand & Markowitsch (2009) Psychische Erkrankungen „haben ihr neuronales Korrelat vorrangig in einer Störung neurochemischer Systeme“ (S. 503) oder bei Kolb & Whishaw (2009) „It has become clear that psychiatric, or behavioral disorders have biochemical, anatomical, and genetic bases“ (S. 776).

verallgemeinernden Wort *menschlich* (Z302-303) und durch die mehrmalige Verwendung des Adverbs *normalerweise* (Z292, Z789) bzw. der Prädikation der Funktionen und Reaktionen als *normale* (Z356) oder *geeignete* (Z253). So wird implizit nahegelegt, dass es sich bei den beschriebenen, cerebralen Abläufen und Umständen eben um normale, objektive, regelhafte und für bestimmte Umstände geeignete oder angemessene, biologische Verhältnisse handelt, die sich eben bei allen Menschen in der Regel (wenn also keine Abweichung von einer Norm besteht) gleich verhalten. Dadurch können Aussagen über normale und abnormale Funktionen plausibel gemacht werden. Die Voraussetzung für biologische Abweichungsbehauptungen ist also die Vorstellung eines idealen Normgehirns, das grundsätzlich in der Einzahl vorkommt, eines *Protohirns*, welches als notwendige Norm für die geschehenden, normativ-biologischen Vergleiche und Anormalisierungen fungiert.

Die sprachliche und bildliche Konstruktion des Gehirns als die eine ‚Störung‘ beinhaltende oder ihr zugrunde liegende Einheit folgt gewissermaßen einem Systemtopos, innerhalb dessen eine weitgehend autark agierende Entität geschaffen wird. Sprachlich wird diese in erster Linie in der Rede über die Funktionsweise des Gehirns in (Unter-)Systemen – sehr bezeichnend an dieser Stelle ist die untersuchte Passage zu den detaillierten Ausführungen zur Regulierung der Stressreaktion (Z256-324), welche gerahmt wird durch die Erzählung vom Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem als den eigentlichen Agenten⁴⁴ – konstruiert. Bildlich werden diese vermeintlich unabhängigen Systeme als abgrenzbare und durch Pfeile und Linien dargestellte Rückkoppelungsmechanismen als in sich abgeschlossene Einheiten dargestellt (siehe z.B. Abb. 22.5 des Feinanalysetextes). Es geschehen zwar durchaus auch passivierte Bezugnahmen, in welchen einem Außen bzw. einer Umwelt Einfluss zugeschrieben wird, beispielsweise in der Konstruktion eines formbaren oder empfänglichen Gehirns⁴⁵. Durch zusätzliche, sprachliche Zuschreibungen von ultimativer Handlungsverantwortung, wie „das menschliche Verhalten ist das Produkt der Gehirnaktivität“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 748) oder „[a]us diesen genetischen und erfahrungsbedingten Einflüssen, die sich letztlich als physische Veränderungen im Gehirn manifestieren, erwächst so das gesamte Verhaltensspektrum eines Menschen“ (ebd., S. 449), wird eine determinierende Instanz

⁴⁴ Um eine Vorstellung davon zu bekommen, wie diese Reaktion reguliert wird, soll die vom **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystem** vermittelte humorale Antwort einmal näher betrachtet werden (Z221-224).

⁴⁵ So „kann die sensorische Umwelt selbst dauerhaft Spuren im Gehirn hinterlassen“ und „Variationen in der genetischen Ausstattung und vergangene Erfahrungen machen das Gehirn unterschiedlich stark empfänglich für Veränderungen durch spätere Erfahrungen“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 449).

konstruiert, im Zuge derer der entscheidende Grund für eben normales oder pathologisches Verhalten letztendlich auf eine unbestimmte Biologie zurückfällt.

9.2.2 Pathologisierung und Anormalisierung des Gehirns

Inhaltliche und sprachlich-formale Anormalisierungsmechanismen vollziehen sich auf der Grundlage *des* (idealen) *Gehirns* auf einer individualisierten, vermeintlich objektiven, biologischen Ebene. Innerhalb dieser biologischen Abweichungskonstruktion können mehrere Ansatzpunkte ausgemacht werden.

9.2.2.1 Anormalität als biologisches Faktum

Die Anormalisierungen auf biologischer Ebene konstruieren die Anormalität konkreter psychischer Erkrankungen als naturwissenschaftliches, mess- und vor allem visualisierbares Faktum. So wird *die Schizophrenie* in einer feinanalysierten Passage (neben der in der Kapitelüberschrift zugeschriebenen *biologischen Grundlage*) als durch *physische Veränderungen im Gehirn gekennzeichnet* (Z786) beschrieben. Die Schizophrenie zeichnet sich also gewissermaßen durch diese physischen Veränderungen aus, welche zum zentralen, vorführbaren Merkmal werden, an dem sie sich festmachen lässt. Darüber hinaus wird die Abweichung von einer gesetzten Norm als innerhalb des Gehirns an einem fixen Ort lokalisier- und dort festmachbar dargestellt. In den feinanalytisch untersuchten Textstellen zeigt sich dies gleich mehrmals: Beispielsweise in der Auseinandersetzung um die Größe der Seitenventrikel⁴⁶, als auch in der Diskussion um die Anzahl der Benzodiazepinbindungsstellen⁴⁷. Es wird der Eindruck vermittelt, *die psychische Erkrankung* sitze eben tief im Gehirn in Gestalt biologischer Abweichungen und könne dort sichtbar gemacht werden.

Als diskursiv bedeutsam für diesen Aspekt erweist sich die Interaktion zwischen bildlicher und sprachlicher Ebene: Und zwar kommt der Bildgebung bzw. den Hirnbildern im Rahmen der getätigten, sprachlichen Aussagen über Normalitäten und Anormalitäten von Gehirnen eine sehr entscheidende *Enthüllungsfunktion* zu. Im Feinanalysetext heißt es beispielsweise, die

⁴⁶ *Die Gehirne von Schizophrenen haben im Durchschnitt ein signifikant größeres Ventrikel-Gehirn-Verhältnis als die von Gesunden* (Z794-796) bzw. wird dann noch mit Abweichungsbehauptungen nachgelegt, denn *derart ausgeprägte strukturelle Veränderungen sind im Gehirn von Schizophrenen nicht immer offensichtlich. Wichtige physische Veränderungen in ihrem Gehirn manifestieren sich auch in der mikroskopischen Struktur und Funktion der kortikalen Verbindungen* (Z796-799).

⁴⁷ *Eine PET-Studie (Exkurs 7.3) zeigte, dass bei Patienten mit Panikstörungen die Zahl der Bindungsstellen für Benzodiazepine in Regionen des frontalen Cortex, die während Angstattacken hyperaktiv sind, reduziert ist* (Z357-360).

Ergebnisse von PET-Studien würden *den Ort der Benzodiazepinwirkung im Gehirn enthüllen* (Z361). ‚Enthüllen‘ impliziert in diesem Fall, dass durch Technologien wie PET oder fMRT Abnormalitäten offengelegt, identifizier- und festmachbar-, ja sichtbar (siehe auch Kapitel 9.3) gemacht werden können. Schließlich müssen diese aufgrund neurowissenschaftlicher Prämissen⁴⁸ objektiv, aber gut verborgen, existieren und eben lediglich mittels Bildgebung aufgedeckt oder ‚enthüllt‘ werden⁴⁹.

9.2.2.2 *Über die Konstruktion normaler und anormaler Gehirne*

Weiters werden weder Erklärungen zur Herkunft etwaiger etablierter neurobiologischer Normen (so wird nicht darauf eingegangen auf welcher Basis die Norm einer Seitenventrikelgröße bestimmt wurde) noch Ausführung zu Konsequenzen einer möglichen Normabweichung gegeben, sondern lediglich Aussagen getroffen, die sich auf die ultimative Unterschiedlichkeit schizophrener und normaler Gehirne beziehen. Durch die gesetzte Norm werden zwei Gruppen konstruiert: Die mit normalen, gesunden Hirnen und die mit nicht normalen, abweichenden oder pathologischen Hirnen. So ist bei Pritzel, Brand & Markowitsch (2009) auch vom „hirngesunden Individuum“ (S. 503) die Rede und bei Pinel (2009) wird die reduktionistische Frage nach der abnormen Hirnentwicklung ‚Schizophrener‘ gestellt „do brains of schizophrenics develop abnormally [...]?“ (S. 461)

Im Feinanalysetext werden zusätzlich Pronomen eingesetzt, um eine sprachliche Differenzierung zu erreichen. So wird die Gruppe der ‚Schizophrenen‘ durch die Formulierung *Veränderungen in ihrem Gehirn* (Z 797-798) ganz klar als ‚die Anderen‘ konstruiert, die sich eben in der Ausgestaltung ‚ihres‘ Gehirns von den ‚Unseren‘ unterscheiden. Darüber hinaus findet sich in der Verwendung stark pathologisierender Wörter, wie *defekte* (Z775) oder *Anfälligkeit* (Z769) eine Pathologisierung der Biologie, im Zuge derer ein reduktionistisches und auch deterministisches Bild gemalt wird, nach welchem sich Menschen mit psychischen Erkrankungen eben so verhalten wie sie sich verhalten, weil ihr Gehirn (oder die Abweichungen darin) sie nicht anders lässt.

Als mindestens ebenso charakteristisch für den differenzierenden Moment im dargestellten Diskurs dürften aber auch die Geschehnisse auf einer bildlichen Ebene sein bzw. die Interaktion

⁴⁸ Siehe z.B. das Zitat Kandels (1998) „All mental processes, even the most complex psychological processes, derive from operations of the brain [...]“ (S. 460).

⁴⁹ An dieser Stelle könnte man den Schlachtruf, des, in der Nachkriegszeit als Leiter des Wiener psychologischen Instituts tätigen und eine streng naturwissenschaftlich-experimentelle orientierte Psychologie verfolgenden, Hubert Rohrer, nachhallen hören (Mündliche Mitteilung von Thomas Sluneko im Oktober 2015): Den Ruf nach einem objektiven „Blick ins Fremdpsychische“ (Guttman, 1992, S. 270).

zwischen bildlicher und sprachlicher Ebene, genauer die visuelle Funktion, die den Hirnbildern im Aspekt des Sichtbarmachens von Phänomenen⁵⁰ (und im Falle der psychischen Erkrankungen im gleichen Atemzug auch von Unterschieden) zukommt.

Wie in Kapitel 9.3 noch näher ausgeführt wird, treten Hirnbildlichkeiten als Techniken der Wahrheit im Diskurs auf. Sie werden als bildliche, wissenschaftliche Beweise vorgeführt, um die getätigten Abweichungsbehauptungen, welche in gewisser Weise zum Aufhänger der psychischen Erkrankung werden, ikonographisch zu bekräftigen. An dieser Stelle soll darauf eingegangen werden, über welche Mechanismen – Interpretationshilfen und vergleichende Darstellungen – diese bildlichen Wahrheitsfunktion Wahrnehmung und Vorstellungen von Normalität verändern oder festigen können – denn, so Dumit (2004), „with brain scans there is a powerful semiotics of what counts as normal“ (S. 8).

Dargestelltes bedarf in den meisten Fällen, wie auch in den Beispielen der vorliegenden Bilduntersuchung, einer Interpretationsanleitung⁵¹. In den analysierten Beispielen stellt ein zusätzlicher, das Bild begleitender, Text die Interpretationsanleitung dar. Erst durch diesen werde die prinzipielle Deutungsoffenheit (vgl. Burri, 2008) eingeschränkt und im Zusammenspiel mit bildinternen Elementen in eine Richtung gelenkt. So wird ersichtlich, dass es sich in dem einen Fall um Aufnahmen eines *normalen* und eines *schizophrenen* Zwillings handelt (siehe Bildanalyse, Punkt 8.4.1) und im anderen Fall um das PET-Bild einer *Person, die an Panikstörungen leidet* bzw. einer *gesunden Person* (siehe Bildanalyse, Punkt 8.4.2).

Darüber hinaus wurde in beiden Fällen der Analyse für die visuelle Darstellungweise der abgebildeten Inhalte der Modus des Vergleichs gewählt. Dumit (2004) sieht in vergleichenden Bildern „one oft the most powerful, persuasive presentations of brain type data“ (S. 17). Eindeutige, sichtbar gemachte Unterschiede werden durch diese Art von Darstellung leicht verständlich transportiert. Auch ohne viel Expertenwissen kann erkannt werden, dass es sich um Differenzen zwischen Personen, Gruppen oder Populationen oder eben zwischen normalen und gesunden Gehirnen handelt. Es werden also, analog zur Klinischen Psychologie, welche beispielsweise ebenfalls über die sprachliche, dichotome, pathologisierende Bezugnahme auf Menschen über die ihnen zugeschriebene Störung unterscheidbare Gruppen oder Kategorien von Menschen (vgl. Rott, 2014) sozusagen „kinds of people“ herstellt, „kinds of brains“

⁵⁰ So auch anhand von Fallvignetten. In Kolb & Whishaw (2009) beispielsweise an jener einer Frau mit der Diagnose Schizophrenie: „The accompanying PET scans reveal the metabolic changes that accompany schizophrenia [...]“ (S. 775).

⁵¹ Teilweise tauchten im Rahmen der Strukturanalyse auch Diskursfragmente auf, die scheinbar keiner zusätzlichen Anleitung zur Interpretation bedürfen, da sie eindeutig für sich sprechen. So in dem bereits in der Strukturanalyse erwähnten Beispiel, wo Hirnscans mit den Beschriftungen „well“ und „affected“ bzw. „[s]chiz“ und „[n]ormal“ versehen worden sind (siehe Rosenzweig, Breedlove & Watson, 2004, S. 494 bzw. S. 497).

(Dumit, 2004, S. 6) konstruiert. Anders gesagt wird mittels Gehirnschans die Behauptung der Vorfindbarkeit verschiedener „brain types“ (Dumit, 2004, S. 6) erst aufgestellt, indem Gehirne in ihrer vermeintlich offensichtlichen funktionellen und/oder strukturellen Verschiedenheit dargestellt werden. In den „brain types“ fallen die dargestellten „kinds of brains“ mit „kinds of people“ zusammen. Ein Effekt solcher Präsentationen von Unterschiedlichkeiten ist die (Re-)Produktion der Idee eines kategorischen Unterschieds zwischen Gruppen von Menschen (ebd.). Übersehen wird in dieser Logik jedoch ein klassischer Kategorienfehler, der durch die Überzeugungskraft der Bilder verschleiert würde. Sich auf die Darstellung psychischer Erkrankungen beziehend, meint dazu Dumit (2004):

[T]here appears something to be intuitively right [intuitively right im Original hervorgehoben durch Kursivdruck] about brain-imaging machine being able to show us the difference between schizophrenic brains, depressed brains and normal ones. This persuasive force suggests that we ignore the category question of whether three kinds of brains means [means, im Original hervorgehoben durch Kursivdruck] three kinds of people. How could there not be a difference between in these three kinds of brains if there are such differences in the three kinds of people [...] And after seeing the different brain images, how could one not perceive a difference in these three „kinds“ of people? (S.6)

9.2.2.3 Zur Idee der Korrektur anormaler Hirnfunktionen

Im Kontext psychischer Erkrankungen verwundert es nicht, dass auch der ‚Behandlung‘ selbiger ein zentraler Stellenwert beigemessen wird. Werden die Anormalisierungsbehauptungen fast ausschließlich in Bezug auf das Gehirn getätigt, so erscheint es auch naheliegend, dort mit der oft durch ökonomische Argumente gerechtfertigten Behandlung anzusetzen⁵². Im untersuchten Material fand sich auffällig oft das Sprechen über „Korrekturen“ (siehe z.B. Bear, Connors und Paradiso, S. 775⁵³ oder Andreasen, 2006, S. 58) an Stelle des (eher in der Klinischen Psychologie und Psychiatrie gängigen) Terminus der ‚Behandlung‘.

⁵² „Gemütskrankheiten sind sehr weit verbreitet und die Last, die sie für Gesundheit, Wohlbefinden und Produktivität darstellen, ist enorm. Glücklicherweise gibt es eine Reihe wirksamer Behandlungsmöglichkeiten“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009; S. 765).

⁵³ „[P]sychiatrische Therapie konzentriert sich heutzutage auf die Korrektur dieser Veränderungen [des Gehirns, Anmerkung der Verfasserin]“ (ebd., S. 775).

The abilities that we all have to think, feel emotions and relate to other people in normal ways depend on the activity of this complex organ [das Gehirn, Anm. der Verfasserin]. The disturbances in thought, emotion and behavior we observe in the mentally ill also are ultimately due to aberrations in the brain. Understanding those brain aberrations – and correcting them – is the ultimate challenge. (Andreasen, 2006, S. 58)

In der feinanalytischen Untersuchung stellte sich schon sehr früh heraus, wer weshalb als behandlungsbedürftig gilt: Und zwar biologische Konstrukte, wie beispielsweise *Hirnschaltkreise* (Z355), „eine Störung des Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrindensystems“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 762), „eine überhöhte Aktivität des Stresssystems“ (ebd., S. 765) oder *eine unangemessene Aktivierung der Amygdala* (Z281-282), welche durch eine Behandlung ihre *normale Funktion* (Z356) wieder aufnehmen sollen. Eine psychische Erkrankung wird somit primär als Problem von Hirnschaltkreisen bzw. anderen biologischen Entitäten konstruiert. Dieses Erkenntnis fügt sich nahtlos in die zuvor diskutierten Ergebnisse zur Individualisierung und De-Kontextualisierung ein (siehe Kapitel 8.1.2). Denn ein Mensch in seinem Umfeld wird konsequent verschleiert und adressiert wird in erster Linie ein biologisches Konstrukt, verortet im Gehirn. Das verwendete Vokabular in Form substantivierter Verben *Schaltkreise* (Z356), *Funktion* (Z356), *Hemmung* (Z354), *Aktivierung* (Z281) bzw. *Reaktion* (Z354) lässt ein Bild oder eine Vorstellung eines wiederum geregelten, mechanischen Systems oder einer funktionellen Maschine aufkommen, welche normal funktionieren oder aber eine Störung in ihrer Funktionsweise aufweisen kann. Darüber hinaus wird durch bestimmte Formulierungen der Eindruck erweckt, Verhalten würde sich auf neuronale Prozesse reduzieren lassen und dem Systemtopos folgend, auf die Ausschüttung eines Hormons⁵⁴ oder die übermäßige oder verringerte Aktivität einer Struktur herunterbrechen lassen. Häufig geschieht dies durch reduktionistische Behauptungen⁵⁵, die in Bezug auf Tierstudien in den Raum des Sagbaren gestellt werden, um im Folgenden wie selbstverständlich auf Menschen übertragen zu werden⁵⁶. Unter Einbeziehung des Korrekturgedankens werden

⁵⁴ „Das richtige Funktionieren von GABA ist entscheidend für das richtige Funktionieren des Gehirns“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 758) oder „Möglicherweise verringern SSRIs Angstgefühle dadurch, dass sie die Feedbackregulierung von CRH-Neuronen im Hypothalamus verstärken“ (ebd., S. 760).

⁵⁵ *Wenn der Kern der Amygdala aktiviert ist, resultiert daraus die Stressantwort* (Z280-281)

⁵⁶ *Wenn CRH beispielsweise bei gentechnisch modifizierten Mäusen überexprimiert wird, zeigen diese Tiere verstärkt angsttypische Verhaltensweisen. Eliminiert man die CRH-Rezeptoren bei Mäusen gentechnisch zeigen die Tiere ein weniger angsttypisches Verhalten als normale Mäuse* (Z268-272).

psychische Äußerungen so als von außen steuerbare und beeinflussbare, mechanischen Prinzipien folgende und verbesserungswürdige Einheiten konstruiert.

Gelegentlich wird, wenn auch sehr verhalten⁵⁷, auf die Möglichkeiten einer nicht-medikamentösen Therapie eingegangen. Auch bei einer nur oberflächlichen Betrachtung des Inhalts wird klar, dass es nicht um etwaige, im Bereich des phänomenologischen oder hermeneutischen Verstehens angesiedelte Therapieintentionen geht, sondern abermals um eine ‚Korrektur‘ nicht optimal funktionierender Gehirnprozesse, die vor dem Hintergrund gesellschaftlicher Anforderungen verändert bzw. optimiert werden sollen. So finden sich im Diskurs Aussagen wie: „Psychotherapie verändert Gehirnprozesse“ und „das therapeutische Ziele ist ein hohes Funktionsniveau im Alltag und Berufsfähigkeit“ (Lehrner et al., 2006, S. 593). Im Feinanalysetext heißt es, in Bezug auf Depression ginge „es darum, eine kognitive, neocortikale Kontrolle über die Aktivitätsmuster in den gestörten Schaltkreisen zu etablieren“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 566). An diesen Beispielen tritt sehr deutlich der Korrektur- oder Veränderungsgedanke bezüglich biologischer Prozesse in Hinblick auf eine erwartete gesellschaftliche ‚Funktionstüchtigkeit‘ in Erscheinung.

Mit dem Fokus auf biologische Veränderungen werden sowohl medikamentöse Therapien, als auch zumindest teilweise erwähnte Alternativen wie Psychotherapien zu einer, von einer Erfahrung entfremdeten, *Korrektur* für eine nicht richtig funktionstüchtige Maschine. Wiederum lässt das normative, biologisch-mechanische Narrativ keinen Platz für Gelebtes oder Verstehendes (siehe Kapitel 9.1.1).

9.3 Zu den Mechanismen der Wahrheitsproduktion

Ein Teil der Fragestellung zielte auf die zur Anwendung kommenden Strategien zur Herstellung von Wahrheit ab. In diesem, die Ergebnisdarstellung abschließenden Kapitel soll nachgezeichnet werden, wie sich ‚Wahrheit‘ über den Gegenstand der psychischen Störungen als Erkrankungen des Gehirns in neurowissenschaftliche Lehrbuchinhalte einschreibt und der biologisch-neurowissenschaftliche Diskurs als der ‚Diskurs der Wahrheit‘ konstruiert wird. Hier werden die unter Kapitel 6.1 ausgeführten Überlegungen Foucaults (1978), insbesondere bezüglich der Diskurse in den Wissenschaften bzw. von Jäger (2004) über die Stellung der Spezialdiskurse im Gesamtdiskurs (6.1.4), bedeutend.

⁵⁷ Im Zuge der durchgeführten Oberflächenanalyse stellte sich heraus, dass lediglich 7 Zeilen der Möglichkeit einer psychotherapeutischen Behandlung von affektiven Störungen gewidmet wurden. Von diesen 7 Zeilen behandeln wiederum 2 Zeilen biologisches Wissen (siehe auch Kapitel 8.3.3).

„Die Wahrheit ist von dieser Welt“ stellt Foucault (1978, S. 51) fest und sieht Wahrheit somit nicht als etwas Auffindbares oder zu Entdeckendes, sondern als etwas Ausgehandeltes, etwas unter bestimmten Regeln, Zwängen und Ordnungen Hervorgebrachtes. Wahrheit sei, so Foucault (1978), zu verstehen „als ein Ensemble von geregelten Verfahren für Produktion, Gesetz, Verteilung, Zirkulation und Wirkungsweise der Aussage“ (S. 53).

In den wissenschaftlichen Diskursen, welche im untersuchten Material zu sprechen kommen, fällt auf, dass die verhandelten diskursiven ‚Wahrheiten‘ ausschließlich aus einer bestimmten, mit Autorität ausgestatteten SprecherInnenposition heraus gesprochen werden, welche sich wohl am besten an dem sie auszeichnenden ExpertInnenstatus festmachen lässt. Die darin zu Wort kommende Personengruppe der ExpertInnen versteckt sich einerseits hinter Funktionalisierungen (Forschung, Behandlung oder Diagnose), teilweise Impersonalisierungen (Medikamente, Studien, Bildgebung) oder Indeterminationen (wie der unpersönlichen Bezeichnung ‚man‘). Andererseits tritt sie aber auch ganz offensichtlich und direkt in Gestalt des Autors⁵⁸ sowie ‚großer Männer‘ der biologischen Medizingeschichte hervor. In beiden Fällen werden jedoch deren Fähigkeiten, Kompetenzen und ExpertInnenwissen zentral. Der Wahrheitswert ihrer Aussagen generiert sich so über eine gleichsam gegebene, wahrheitsproduzierende personelle bzw. auch impersonelle *expert authority* (van Leeuwen, 2008).

Bei der Darbietung dieses von Autorität getragenen Wissens wird in gewisser Weise eine Doppelstrategie verfolgt. Einerseits wird das Wissen über die Realisierung einer hohen epistemischen Modalität (Rheindorf, 2006) als vermeintlich gesichertes präsentiert. Durch die häufige Formulierung im Präsens Indikativ wird das Gesagte mit einer hohen Gewissheit ausgestattet⁵⁹. Andererseits ist in der sprachlichen Struktur oftmals auch eine gewisse normative Deontik anzutreffen. In Form einer fast suggestiv oder bekehrend anmutenden deontischen Modalität (Rheindorf, 2006) wird ein bestimmter als jovial oder paternalistisch zu bezeichnender Gestus ausgeführt, im Zuge dessen der Autor rhetorisch aus den Zeilen hervortritt und seine LeserInnen einem typischen Autoritätstopos folgend belehrt⁶⁰. So wird die

⁵⁸ Im untersuchten Text tritt der Autor einige Male ganz nah an die LeserInnenschaft heran und spricht sie mit einem inkludierenden Personalpronomen *wir* direkt an (siehe z.B. in Z19 oder Z782).

⁵⁹ An einer möglichen Unsicherheit von Schlussfolgerungen wird kein Zweifel gelassen: *Daher lässt sich dieser Teil der Stressreaktion auf eine Aktivierung der CHR-haltigen Neuronen im Hypothalamus zurückführen* (Z264-265).

⁶⁰ Dieser Gestus wird in Verbindung mit deontischer Modalität in Aussagen angetroffen wie: *Es sollte nicht überraschen, dass der Hypothalamus [...] eine entscheidende Rolle spielt* (Z252-254) angetroffen. Als LeserIn sollte man also nicht überrascht sein und täte gut daran dem Autor zu folgen und auf den Neurozug aufzuspringen. Ein treffendes Beispiel gibt auch Pinel (2009) mit „[a]s you will soon learn, there is now plenty of evidence that psychiatric disorders are disorders of dysfunctional brains“ oder „[t]he answers will help orient your thinking“ (S. 456).

Aneignung der dargelegten Wissensbestände als anzustrebend oder in gewisser Weise als angemessen oder wünschenswert dargestellt.

Wahrscheinlich entscheidend in der Herstellung von Wahrheit ist, dass hier mächtiges, weil scheinbar endgültig, (er)klärendes, biologisches Wissen über übernommene und nicht hinterfragte Gegenstände der Klinischen Psychologie bzw. Psychiatrie gesammelt und verbreitet wird. An dieser Stelle zentral scheint auch die sprachliche Konstruktion psychischer Erkrankungen als ‚Rätsel‘, welches wohl nur die Neurowissenschaften zu knacken vermögen⁶¹. Besonders deutlich wird dies an einer Formulierung bei Pinel (2009): „[T]he cloak of mystery began to be removed from mental illness by a series of studies that established schizophrenia’s genetic basis“ (S. 457).

Diese Umstände erscheinen mir als eine vorausgehende Bedingung, damit das neurowissenschaftlich produzierte Wissen wahrheitswirksam werden kann. Die darin enthaltene Auffassung von psychischen Erkrankungen als vordefinierte und scheinbar so in der Welt vorfindbare, jedoch ungeklärte Entitäten sowie die wissenschaftliche Autorität auf Seiten der Wahrheitssprechenden legen nahe, dass eine biologische Rahmung psychischer Erkrankungen ein vielversprechendes Gebiet wissenschaftlicher Auseinandersetzung darstellt und von manchen lang ersehnte endgültige Antworten auf offenbar relevante Fragen bringen kann⁶².

Sprachlich wird dem biologisch-neurowissenschaftlichen Wissen der Anschein ‚harter‘ Wissenschaftlichkeit über die häufige Verwendung von Akronymen bzw. Abkürzungen (ACTH, CRH, D2-Rezeptoren, GABA usw.) und lateinischer Fachtermini für die als AkteurInnen konstruierten biochemischen und biologischen Konstrukte (beispielsweise Adrenocorticotropes Hormon, Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System, Amygdala, Bettkern der Stria terminalis, Hippocampus, Hypothalamus etc.) verliehen. Das Sprechen in einer biologischen ‚Sprache der Wissenschaft‘ kann nicht nur, wie bereits dargestellt, einer Distanzierung vom Erleben dienen, sondern auch der Heraufbeschwörung einer gewissen disziplinären Komplexität und einer damit einhergehenden Abschottung nach

⁶¹ So findet sich auch im Feinanalysetext die Formulierung: „Inzwischen darf man hoffen, dass die Neurowissenschaften auch irgendwann das Rätsel psychischer Erkrankungen lösen werden“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S.748).

⁶² Dass hauptsächlich die Biologie Aufschluss geben kann über bisher offenbar unzureichend verstandene Zustände lässt sich beispielsweise aus dem Beispiel unter Fußnote 59 und dem folgendem Satz herauslesen: *Über Angststörungen lässt sich viel lernen, wenn man versteht wie die Aktivität dieser Neuronen reguliert wird* (Z265-267).

außen sowie der Aufrechterhaltung einer wahrheitsverleihenden, wissenschaftlichen Autorität und Seriösität.

Wie gestaltet sich nun der inhaltliche Zugang zu dieser biologisch-neurowissenschaftlichen Wahrheit? Auf einer inhaltlichen Ebene funktioniert die diskursive Herstellung von Wahrheit, wie am Feinanalysetext gut ersichtlich, hauptsächlich über Verweise auf weitere (neurowissenschaftliche) Wissensbestände⁶³ und die vermeintliche Beweiskraft eingesetzter Technologien wie etwa bildgebende Verfahren⁶⁴, sowie Hinweise auf wissensproduzierende Formationen in Gestalt wissenschaftlicher Theorien aus Genetik und Pharmakologie oder Studien an Zwillingspaaren oder Tieren.

Als besondere Verfahren oder Techniken der Wahrheitsproduktion haben sich im Zuge der empirischen Untersuchung vordergründig die vielfach eingesetzten Abbildungen von Gehirnen oder anders formuliert, die vermeintlich Realität abbildenden Hirnscans herauskristallisiert.

Die Bedeutsamkeit bildgebender Verfahren und überhaupt von Bildlichkeiten an sich im Diskurs und in der Herstellung von Wahrheit zeigt sich unter anderem an den 16 Abbildungen (ohne Tabellen) und den insgesamt 19 Verweisen auf Bilder im Feinanalysetext. Den bildgebenden Verfahren wird dabei eine beweisbringende Funktion zugesprochen, welche in dem Autoritätstopos entsprechenden Aussagen wie *Befunde sprechen dafür* (Z536), *Bildgebungsstudien des menschlichen Gehirns zeigten [...] in der Tat eine Abnahme des Hippocampusvolumens* (Z302-306) oder „studies reported“ (Pinel, 2009, S. 461) und „there is now plenty of evidence“ (ebd., S. 456) ersichtlich wird. Noch deutlicher wird die objektivierende und Beweise liefernde Funktion von Bildern, wenn man sich vor Augen hält, dass beispielsweise phänomenologisch orientierte oder kritisch-psychologische Texte weitgehend ohne Bilder auskommen (vgl. Wieser & Sluneko, 2013).

9.3.1 Die Macht der Bilder

Wie schon in der Strukturanalyse ersichtlich wurde, stellt sich die in den untersuchten Lehrwerken vorgefundene Bildkommunikation als sehr einheitlich dar. Es finden sich kaum Abbildungen von Personen, dafür aber eine Fülle von Diagrammen, Hirnscans, schematischer Darstellungen von Hirnen oder Abläufen im Gehirn bzw. anatomischer Darstellungen zur Lokalisierung von Gehirnstrukturen. Den diskursiv eingesetzten Hirnbildlichkeiten gemeinsam

⁶³ Im Feinanalysetext finden sich insgesamt 15 Verweise auf weitere Lehrbuchkapitel.

⁶⁴ Drei davon weisen auf das Kapitel „Bildgebung“. Außerdem finden sich fünf weitere Aussagen, die sich auf die Beweiskraft der Bildgebung stützen.

ist, dass sie eben nicht nur im Textes Gesagtes illustrieren oder abbilden, sondern, gleich den rhetorischen Strategien, Aussagen glaubwürdiger machen und überzeugen können (vgl. Burri, 2008).

Um einem Argument zum Durchbruch zu verhelfen wird die Wirkungsmacht von Bildern aber nicht nur eingesetzt, um Aufmerksamkeit zu erregen oder eine bessere Glaubwürdigkeit zu erzielen. Die Bilder verhelfen im Wissenschaftskontext auch dazu, neue Verbündete für eine bestimmte Theorie oder ein neues Argument zu finden. (Burri, 2008, S. 243)

Indem sie also psychische Erkrankung (im Gegensatz zu theoretischen Modellen) sichtbar machen, kommt Hirnbildern keineswegs nur eine veranschaulichende oder abbildende Funktion, sondern auch eine wahrheitsgenerierende Überzeugungs- oder Überredungsfunktion zu. (Hirn-)Bilder werden also zu Trägern der ‚Wahrheit‘.

Damit insbesondere die Hirnbilder aber als wahrheitsproduzierende Mechanismen wirksam werden können, bedarf es einiger Prämissen, die erfüllt sein müssen. Wie schon in Kapitel 9.2 angedeutet, ist ein bestimmter hegemonialer Umgang mit dem Konstrukt psychische Erkrankung eine Voraussetzung, um als wahrheitsfähig im untersuchten Diskurs in Erscheinung treten zu können. Zentrale Prämissen, deren Gültigkeit vorausgesetzt werden muss, sind beispielsweise die vorgelagerte Annahme, psychische Erkrankungen würden ihre Ursachen im Gehirn haben bzw. sich dort ausreichend naturwissenschaftlich dokumentieren lassen. Oder die Annahme, die Gehirne psychisch Kranker würden sich von jenen nicht-psychisch Kranker unterscheiden und dass diese Unterschiede mittels Technologien sichtbar gemacht werden könnten⁶⁵. In dieser zentralen Annahme des Sichtbarmachen-Könnens mit Hilfe wissenschaftlicher Technologien findet sich neben dem bereits thematisierten Autoritätstopos auch ein damit in unmittelbarer Verbindung stehender Bildtopos.

Durch hochspezialisierte, technologische Apparaturen, so entsteht der Eindruck, kann ein vermeintlich objektiver, distanzierter und untersuchender Blick in das Gehirn eines psychisch kranken Menschen, oder mehr noch im Sinne eines magischen Moments der Hirnbildlichkeiten (siehe Kapitel 8.4), auf grundlegende Unterschiede in den Gehirnen oder gar auf die Störung selbst geworfen werden.

⁶⁵ Diese Annahme steckt in Aussagen, wie: „To answer this question, researchers have used MRIs to examine the brains of patients [...]“ (Pinel, 2009, S. 461). Das Gesuchte muss im Gehirn zu finden sein und mittels Bildgebung kann es sichtbar gemacht werden.

Die Bezugnahme auf bildgebende Technologien und Hirnbilder als irgendwie intuitiv richtige (vgl. Dumit, 2004), vermeintlich objektive und Realität abbildende wissenschaftliche Praxis ist somit eine weitere Strategie oder Technik der Wahrheitsproduktion, mit deren Hilfe dieses groß angelegte Distanzierungs-, Individualisierungs- und De-Kontextualisierungsprojekt weitergetrieben wird.

9.3.2 Alles harte Fakten? Zur Auflockerung wissenschaftlicher Regelwerke

Die detaillierte Untersuchung des Feinanalysetextes zeigte an einer Reihe von Punkten, dass der Versuch der Herstellung naturwissenschaftlicher Wahrheit jedoch – misst man ihn an den, im Rahmen dieser Wissenschaften selbst ausgehandelten und vertretenen, Konventionen – einen zu Kritisierenden darstellt.

So finden sich teils offensichtliche Widersprüche im Feinanalysetext. Beispielsweise wird der LeserInnenschaft berichtet, *Forscher hätten mehrere, spezifische Gene, die offenbar die Anfälligkeit für Schizophrenie erhöhen (Z768-769) entdeckt, welche eine wichtige Rolle bei der synaptischen Übertragung, der Plastizität oder dem Wachstum von Synapsen (Z770-771) spielen würden, um Zeilen später zu erfahren, dass bis heute weder die Identität der Gene noch die genauen Umweltfaktoren bekannt seien, die bei Schizophrenie eine wichtige Rolle spielen (Z784-786)*. Solche krassen Widersprüche sind irreführend und Verschleiern den tatsächlichen Kenntnisstand bezüglich dem Untersuchungsgegenstand. Überhaupt kann in der Art und Weise, wie sogenannte Erkenntnisse präsentiert werden, der Einsatz eines relativ großen, rhetorischen Spielraums festgestellt werden. Vage Formulierungen wie: *Diese oder jene Hirnstruktur spiele eine große Rolle⁶⁶, etwas würde auf etwas hindeuten“ (Z362-362) oder „[s]everal different genes have been linked to the disorder“ (Pinel, 2009, S. 457)*, finden sich sehr häufig. Teils nur unzureichend abgesicherte Hypothesen oder reine Mutmaßungen werden nicht als solche ausgegeben, sondern werden wie gesicherte Befunde dargestellt. Ein besonders prägnantes Beispiel hierfür findet sich im Feinanalysetext: *„Inzwischen ist bekannt, dass psychische Erkrankungen zu einem großen Teil die Folge pathologischer Veränderungen des Gehirns sind“ oder „[h]eute werden psychische Erkrankungen als Erkrankungen des Körpers angesehen, genauso wie Krebs oder Diabetes“ (Bear, Connor & Paradiso, 2009, S. 775)*. Teilweise werden bloße Behauptungen nicht einmal argumentiert: *„Obgleich die Gründe noch ungeklärt sind, kann man davon ausgehen, dass psychischen [sic!] Störungen in einer veränderten*

⁶⁶ Allein in den feinanalytisch untersuchten Textabschnitten findet sich die Formulierung vier Mal.

Hirnanatomie, -chemie oder -funktion wurzeln“ (S. 751), sondern lediglich, mit einer rhetorischen Gegenfrage geschmückt, als vermeintliche Tatsache stehen gelassen. So heißt es im Kapitel „Biologische Grundlagen affektiver Störungen“: „Wie die meisten anderen psychischen Erkrankungen spiegeln Affektstörungen die veränderte Funktion vieler Hirnareale gleichzeitig wider. Wie ließe sich sonst die Koexistenz von Symptomen erklären, die von Ess- und Schlafstörungen bis zu einem Verlust des Konzentrationsvermögens führen?“ (Bear, Connors und Paradiso, 2009, S. 762).

Es entsteht der Eindruck, als würden hirnorganische Verhältnisse teils aufgeblasen und immens kompliziert dargestellt, um sie anschließend umso reduktionistischer vereinfachen zu können. Im Feinanalysetext wird dies ersichtlich an der untersuchten Stelle über die Stressreaktion. Zunächst wird ein hochkomplexes Szenario mit einer Fülle an biologischen AkteurInnen aufgebaut, die allesamt in einer hierarchischen Beziehung zueinander gestellt werden und verschiedenen Verantwortlichkeiten besitzen (siehe z.B. Z253-265), welches dann mit der faktisch anmutenden Aussage: *Daher lässt sich dieser Teil der Stressreaktion auf eine Aktivierung der CRH-haltigen Neuronen im Hypothalamus zurückführen* (Z264-265) zu beenden. Ein weiteres Beispiel dieser Art findet sich bei Pritzel, Brand & Markowitsch (2009) wo ein überaus komplexer Neurotransmittersachverhalt aufgebaut wird, um ihn dann auf ein „[I]etztlich scheint ein neurochemisches Ungleichgewicht bei Depressiven zu bestehen“ (S. 507) herunterzubrechen.

Umgekehrt werden Korrelationen von bloßen statistischen Zusammenhängen zu Ursache-Wirkungszusammenhängen hochstilisiert und lassen die Grenzen zwischen unbestimmten Beziehungen zwischen zwei Variablen und Kausalaussagen verschwimmen. Diese wurde im Rahmen der durchgeführten Untersuchungen an mehreren Stellen ersichtlich. So stellt bereits die Benennung der Kapitel als „Biologische Grundlagen“ gewissermaßen eine Unterstellung eines kausalen Zusammenhangs zwischen einer Biologie und psychischen Erkrankungen dar, wobei nahegelegt wird, dass Erstere Zweiteren zu Grunde liegt. Diese Unterstellung eines kausalen Zusammenhangs entfaltet sich auch direkt im Text an den abgehandelten Inhalten zu den möglichen Gründen für psychische Erkrankungen. So wird eine Veränderung *in der endogenen Modulation* (Z362-363) der GABA-Rezeptoren als *einer der Gründe für Angststörungen* (Z363-364) in Betracht gezogen. In Verbindung mit der äußerst vagen Formulierung *auf [...] hindeuten* (Z362-362) wird zwar vieles offen gelassen und nichts explizit und mit Sicherheit behauptet, aber dennoch, wenn auch vorsichtig geäußert, in gewisser Weise nahegelegt oder zumindest unkommentiert im Raum stehen gelassen. Auch das Stellen von Fragen tritt hier als Strategie auf, um Kausalitäten auszusprechen, ohne sie explizit behaupten

zu müssen. Ersichtlich wird dies auch am Feinanalysetext, wo beispielsweise gefragt wird: „Könnten dieses hyperaktive Stresssystem und die damit einhergehenden negativen Auswirkungen auf das Gehirn die Ursache von Depression sein?“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 765, Hervorhebung im Original), womit implizit nahegelegt wird, dass *die* Ursache einer Depression in einem hyperaktiven Stresssystem zu suchen sei.

Im Diskurs finden sich auch redundante, teils tautologische Aussagen. So heißt es im Feinanalysetext: *Angststörungen sind daher sowohl mit einer Hyperaktivität der Amygdala als auch mit einer verringerten Aktivität des Hippocampus in Verbindung gebracht worden. Da sowohl die Amygdala als auch der Hippocampus bereits vom Neocortex stark vorverarbeitete Informationen erhalten, ist die Aktivität des Neocortex bei Menschen mit einer Angststörung in vielen Fällen folglich ebenfalls erhöht* (Z309-314) bzw. an einer anderen Stelle: *Die Aktivierung der hippocampalen Glucocorticoidrezeptoren führt normalerweise zu einer Feedbackhemmung der Stressantwort* (Abb. 22.5). Bei depressiven Patienten ist diese Rückkopplung gestört, was erklärt, warum sich das Stresssystem hyperaktiv verhält“ (Bear, Connors & Paradiso, S. 765).

Vorgebliche Befunde werden oft nicht mit Quellenverweisen versehen. Oftmals werden lediglich anonyme *Forscher* (z.B. Z768) rezipiert. Somit wird ein Nachvollziehen der Herkunft der Inhalte unmöglich gemacht und in Folge das Vorbringen von Kritik an den vorgetragenen Inhalten immens erschwert⁶⁷.

Es mag überraschen oder aber als Teil einer Strategie gesehen werden, dass – obwohl gewisse Inhalte mit großem Selbstbewusstsein als Wahrheiten propagiert werden – Relativierungen an den eigenen Aussagen keine Seltenheit darstellen. Vor allem in Bezug auf die durchaus als populär zu bezeichnenden Neurotransmittertheorien oder Annahmen über strukturelle Unterschiede in Gehirnen⁶⁸. Auffällig ist allerdings, dass, obwohl eine Fülle an Argumenten, Einwänden und Ungereimtheiten gegen die vorliegenden Theorien vorgebracht wird, nicht grundsätzlich von ihnen abgesehen wird. Bei Pinel (2009) heißt es: „Although the evidence implicating D² receptors in schizophrenia is strong, it has become apparent that the D² version of the dopamin theory of schizophrenia cannot explain several key findings“ (S. 459). Die postulierten und zugleich auch kritisierten Theorien werden dann in einer leicht abgeänderten

⁶⁷ Auch wenn Quellenverweise in Lehrbüchern eher selten vorkommen, da hier ja in der Disziplin als bereits gesichert oder gültig erachtetes Wissen gesammelt und für Studierende aufbereitet wird, wäre es m.E. an manchen Stellen durchaus erforderlich, Angaben zu machen, um eine Nachvollziehbarkeit der Herkunft oftmals umstrittener Inhalte zu gewähren.

⁶⁸ In Bezug auf messbare, strukturelle Veränderungen heißt es bei Pinel (2009): „When all the data were combined, there was no evidence of statistically significant shrinkage in any particular brain structure. Perhaps the brain pathology is too subtle to be detected by MRI?“ (S. 465).

oder neu aufgelegten Version zum Besten gegeben. Jedenfalls, so entsteht der Eindruck, MUSS die Ursache in den Neurotransmittern liegen – wird doch nicht einmal ansatzweise Zweifel am grundsätzlichen Zugang oder der Methode vorgebracht. Diese Art der immanenten Kritik lässt sich auch bei Birbaumer und Schmidt (2010) gut nachvollziehen. Nach einer Fülle von Einwänden gegen die sogenannte „Monoamintheorie der Depression“ folgt die Feststellung: „Man muss somit entweder einen anderen Mechanismus als die Zunahme des Neurotransmitters im synaptischen Spalt annehmen, oder aber andere Neurotransmitter verursachen die Änderung von NA und Serotonin als Folgeeffekt“ (S. 738f.).

Teilweise finden sich auch komplexe tiefenpsychologische Übertragungsdynamiken, die mit dem Festhalten an eingeübten, biologischen Mustern einhergehen. So wird in Rockstroh (2011) der ausgelöste Konflikt ob der aktuell nicht gegebenen, biologischen Erklärbarkeit bestimmter Phänomene, zum Problem des untersuchten Phänomens selbst stilisiert: „Das Problem der depressiven Störung ist ihre heterogene Symptomatik. Möglicherweise verursacht die Serotonin-Dysregulation ein psychisches Grundleiden, das aus Angst und mangelnder Impulssteuerung besteht und sich in unterschiedlichen depressiven Symptomen äußert“ (S. 132). In Pinel (2009) wird die Frage gestellt: „[W]hy have the neural correlates of anxiety disorders been particularly difficult to identify?“ (S. 468) und bei Bear, Connors & Paradiso (2009) liegt es noch offensichtlicher an den psychischen Störungen selbst, dass sich diese nicht biologisch erklären lassen, denn es wird „die Tatsache“ besprochen, „dass die meisten Störungen von Stimmung, Denken und Verhalten bis vor Kurzem jeder biologischen Erklärung oder Behandlung trotzten [...]“ (S. 749).

Bei dieser Fülle an erkenntnistheoretischen Unzulänglichkeiten kann man leicht auf den Gedanken kommen, die Neurowissenschaften würden sich mit ihren Methoden selbstüberschätzend in einer besseren Erklärungsposition sehen und ausverhandelte Konventionen der wissenschaftlichen Redlichkeit teilweise als durchaus flexibel ansehen. Wenn man sich, wie in der Naturwissenschaft üblich, auf ein Set von Regeln einigt, dann wäre es wohl angemessen, sich auch im Spiel der Wissenschaft daran zu halten. Das hier dargestellte Szenario mutet mit Guttmann (1992) wie eine Situation in einem Schachspiel an:

Und wer, aus welchem Grund auch immer, das Regelwerk seiner Ebene verläßt, der erinnert an einen Schachspieler, der flehentlich bittet, seine Dame einmal, nur dieses einzige Mal wie einen Springer ziehen zu lassen. Denn dann würde sich eine so schöne Endspielstellung ergeben, daß man das einfach ausnahmsweise zulassen müßte! (S. 304f)

9.3.3 Vom Auslassen und Inkorporieren anderer Positionen

Dem sich objektiv, distanziert, exakt, komplex und vor allem naturwissenschaftlich-biologisch darstellenden neurowissenschaftlichen Diskurs wird implizit die höhere wissenschaftliche Definitionsmacht und somit eine höhere Relevanz zugesprochen, während möglichen alternativen oder gar kritischen wissenschaftlichen oder Erfahrungsdiskursen Betroffener kein oder kaum Platz⁶⁹ eingeräumt wird. Kommen, wie in äußerst seltenen Fällen, doch alternative – beispielsweise psychologische – Diskurse zu sprechen, ist eine Tendenz zur vereinnahmenden Marginalisierung oder Inkorporierung dieses Wissens durch die Neurowissenschaften erkennbar. Dies wurde bereits sehr früh in der Analyse augenscheinlich und zeigt sich gut an den vergleichbar geringen Zeilenumfängen, die beispielsweise psychologischen Theorien zugestanden werden⁷⁰. Der Eindruck entsteht, als würde versucht, nicht nur bestimmte Phänomene, sondern auch gleich konkurrierende Ansätze auf einer biologischen Basis des Gehirns mit zu erklären. So wird psychologisches Wissen nicht explizit verleugnet oder als unwahr bezeichnet, aber irgendwo als redundant im Angesicht des harten, biologischen Wissens dargestellt⁷¹. Neben dem feststellbaren Trend zur Vereinnahmung oder der *Inkorporation* lassen sich auch Tendenzen eines Herabsetzens, In-Frage-Stellens oder Nicht-ernst-Nehmens erkennen, welche beispielsweise durch das Setzen von Anführungszeichen realisiert werden⁷². Anführungszeichen können Inhalte in Frage stellen oder davon distanzieren und tragen so dazu bei, den biologisch-neurowissenschaftlichen Standpunkt zu festigen und als den ‚Wahren‘ zu etablieren. Eine bezeichnende Strategie lässt sich auch in der Benennung des Kapitels über psychologische Theorien als lediglich *Ansätze* ablesen, wohingegen biologische Sichtweisen als *Grundlagen* – also als zu Grunde liegend – bezeichnet werden. Als besonders wirkmächtig und geschickt ist der, dem Autoritätstopos folgende, Versuch zu bezeichnen, im Rahmen dieses Vorhabens VertreterInnen alternativer Positionen ins Neuroboot zu holen – was

⁶⁹ Gelegentlich finden sich Fallvignetten (vgl. z.B. Bear, Connors & Paradiso, 2009, S.754; Pinel & Pauli, 2007, S. 610 oder Pinel, 2009, S. 456f.), wo aber auch keineswegs von einem Betroffenenendiskurs gesprochen werden kann, da auch hier ausschließlich ÜBER Betroffene gesprochen wird. Darüber hinaus soll in erster Linie eine Vorstellung von einer, durch psychische Erkrankungen hervorgerufene, „Beeinträchtigung des Alltags“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 754) vermittelt werden und nicht etwa Verständnis für individuelle, psychische Dynamiken erreicht werden. Alternative Ansätze werden ausgelassen. Kritische Arbeiten bezüglich Medikalisierung oder Pharmakotherapie (z.B. Conrad & Potter, 2000 oder Horwitz & Wakefield, 2007) oder breitere, soziologische Perspektiven miteinbeziehende Sichtweisen in Bezug auf psychische Erkrankungen (z.B. Ehrenberg, 2004; Martin, 2007) finden in keinem der Korpuslehrbücher Erwähnung.

⁷⁰ Im Feinanalysetext werden 53 Zeilen „psychologischen Ansätzen“ gewidmet. Innerhalb dieser 53 Zeilen beinhalten wiederum ganze 19 Zeilen neurowissenschaftliches Wissen über das Gehirn.

⁷¹ So heißt es beispielsweise bei Bear, Connors & Paradiso, (2009): „Solche „psychosozialen Ansätze zur Behandlung psychischer Erkrankungen haben eine solide neurobiologische Basis“ (S. 750).

⁷² Im untersuchten Feinanalysetext geschieht das Setzen von Anführungszeichen an den Wörtern „psychosozial“ Z100 und „psychisch krank“ Z52.

ein mächtiges Mittel gegen Kritik an der eigenen Position darstellen kann. So werden im Feinanalysetext Sigmund Freud, der Begründer der Psychoanalyse, und René Descartes, auf welchen der Cartesianismus (also die Lehre von der Trennung von Körper und Geist) zurückgeht, als Fürsprecher der Neurowissenschaften zu instrumentalisieren versucht⁷³.

Die auffälligen Tendenzen der Auslassungen kritischer Diskurse, die marginalisierte Darstellung psychologischer Inhalte, das zusätzliche Herunterspielen sowie die Strategie der Auflockerung wissenschaftlicher Regelwerke und die Inkorporationsversuche anders gelagerter Zugänge tragen dazu bei, den biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurs als den wahrheitsträchtigeren zu etablieren und ihn in eine vermeintlich höhere Erklärungsposition gegenüber alternativen Sichtweisen zu hieven. Untermauert wird diese mächtige Position durch die Überzeugungskraft der eingesetzten Bildlichkeiten, eine bestimmte Wahl der Sprachlichkeit, die sich durch Fachtermini und Akronyme als seriös-wissenschaftliche inszeniert. Als Diskurse der Wahrheit sollen also einzig Diskurse der Biologie zugelassen werden.

10. Zusammenfassung und abschließende Betrachtungen

Am Beginn des Diplomprojekts standen persönliche Irritationen ob der oft aufdringlich in Szene gesetzten neurowissenschaftlichen Inhalte im Psychologiestudium, die Empörung über die teils penetrant anmutende Darbietung biologischer Erklärungsversuche psychischer Phänomene. Einem diskursanalytischen Zugang folgend, machte ich mich in von der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien zur Prüfungsvorbereitung empfohlenen Lehrbüchern in biologisch-neurowissenschaftlichem Wissen auf die Suche nach zur Anwendung kommenden, diskursiven Strategien in Bezug auf die Erklärung und Beschreibung psychischer Erkrankungen. Genauer ging es mir darum, die Strategien herauszupräparieren, mit deren Hilfe das bereits aus vielen unterschiedlichen Perspektiven gedeutete Phänomen ‚psychische Erkrankungen‘ nun in einer biologisch-neurowissenschaftlichen Rahmung in Szene gesetzt

⁷³ Ein Freudzitat wird vorgebracht über die Unzulänglichkeiten der Psychotherapie „Die Defizite in unserer [psychotherapeutischen] Beschreibung würden wahrscheinlich verschwinden“ erklärt er, „wenn wir bereits in der Lage wären, die psychologischen Termini durch physiologische oder chemische zu ersetzen [...] Nun, fast ein Jahrhundert später sind die Neurowissenschaften so weit fortgeschritten, dass dieses Ziel in Reichweite schein.“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 750).

Die cartesianische Trennung zwischen Körper und Geist wird als „bedauerliches Erbe des vergangenen Unwissens über die Funktion des Gehirns“ (Bear, Connors & Paradiso, 2009, S. 749) bezeichnet. Darauf folgend wird erklärt, dass „Störungen des Körpers“ eine „organische Grundlage“ hätten und deshalb in den Verantwortungsbereich der Medizin (welche sich um Krankheiten des Körpers zu kümmern hatte) gefallen seien. In einem Klammerausdruck wird ergänzend angemerkt, dass für Descartes der Körper das Gehirn eingeschlossen hätte (ebd., S. 749). So wird implizit nahegelegt, dass Descartes heute vermutlich Neurowissenschaftler wäre.

wird. Besonders interessierten mich dabei auch die konkreten, diskursiven Praktiken, mit deren Hilfe wissenschaftliche ‚Wahrheit‘ hergestellt wird.

Die am auffälligsten in Erscheinung getretenen Strategien in der biologisch-neurowissenschaftlichen Darstellung ‚psychischer Erkrankungen‘ fanden sich in der distanzierenden Abstraktion des Geschehens in eine Welt der isolierten und einzelnen Gehirne. Eine Welt, welche – vollgestellt mit empfindungs- und erfahrungslosen, mechanisch-automatisiert funktionierenden biologischen Erkenntnisobjekten – keinen Raum für sinnhafte Auffassungen eines subjektiven Erlebens zur Verfügung hat. Mit der Konstruktion einer isolierten Welt der Biologie, welche auch die Voraussetzung dafür darstellt, psychische Erkrankungen zum potentiellen Gebiet neurowissenschaftlicher Auseinandersetzung zu machen, wird durch Auslassungen und Marginalisierungen der Blick auf etwaige interpersonale, gesellschaftliche, politische, ökonomische sowie kulturelle Einflussfaktoren für Erleben verstellt. Sofern nicht-biologische Faktoren erwähnt werden, werden diese über den Umweg genetischer ‚Anfälligkeiten‘ oder ‚Risiken‘ sowie eingeschriebener Veränderungen in der biologischen Materie des Gehirns in das individuelle Register des Biologischen umkodiert bzw. auch über sprachliche Strategien als unspezifisch oder schwer greifbar (im Gegensatz zur als spezifisch, objektiv und somit naturwissenschaftlich beforschbar konstruierten Biologie), als sekundär in ihrer Erklärungskraft markiert. Das Bild der ‚psychischen Erkrankung‘ wird so zu einer unpersönlichen, a-temporalen, ganz und gar asozialen (weil nur im Individuum, genauer: in dessen Gehirn verorteten) Angelegenheit.

Zentral in der Konstruktion psychischer Erkrankungen als Störungen von Gehirnfunktionen sind die Strategien einer Anormalisierung des Gehirns. So werden im biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurs einzelne Gehirne als von einem idealen Normgehirn abweichend und innerhalb der Erzählung eines funktionalen Systems als behandlungs-, oder in einem noch funktionaleren Sinn korrekturbedürftig, konstruiert.

Durch den Prozess der Anormalisierung von Gehirnen – welche ihre Voraussetzung in der vorgelagerten Annahme der Existenz eines ‚idealen Normgehirns‘ sowie in der Vorstellung der Geschehnisse in einem in sich weitgehend abgeschlossenen, geregelten, autarken System – werden psychische Erkrankungen bzw. deren Pathologie nicht nur als naturwissenschaftliches Faktum konstruiert, sondern es werden darüber hinaus auch ‚Hirntypen‘, als voneinander kategorisch unterscheidbare Gruppen der ‚gesunden‘ und der ‚psychisch kranken‘ Gehirne, produziert und gleichsam naturalisiert.

Diese Konstruktionen geschehen unter dem Deckmantel objektiver, abbildbarer, biologischer, wissenschaftlicher ‚Wahrheit‘. Es wird ein, sich auf wissenschaftliche Autorität stützender, biologisch-neurowissenschaftlicher Wahrheitsdiskurs entfaltet, um letztendlich als einzig gültiger und wahrheitstragender zugelassen zu werden. Den verführerischen, durch modernste Technologien hergestellten, Hirnbildlichkeiten kommt eine ganz besondere diskursive Wahrheitsfunktion zu. Sie fungieren als überzeugende, vermeintlich beweisende Wahrheitstechniken, deren Macht sich in einer wissenschaftlichen Autoritätsfunktion des ‚Sichtbarmachens‘ von Phänomenen bündelt.

Es wurde deutlich, dass der konstruierte Wahrheitsstatus des biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurses bezüglich psychischer Erkrankungen auf Strategien der Abstraktion, Auslassung, Marginalisierung, Dramatisierung und Inkorporation angewiesen ist. Genauer, auf Abstraktionen in eine Welt des Biologischen hinein, auf Anormalisierungsmechanismen eines tief im einzelnen Menschen verankertes, materielles ‚Biologisches‘ sowie auf Auslassungen bzw. Marginalisierung anderer – nicht biologischer bzw. interpersonaler, gesellschaftlicher, kultureller, politischer oder sozioökonomischer – Einflussfaktoren für die Erklärung psychischer Erkrankungen sowie die Inkorporierung von Wissen aus Diskursen, welches keinen neurowissenschaftlichen, genetischen bzw. biologischen Diskursen entspringt – allen voran ‚traditionell‘ psychologisches Wissen.

Abschließend und ergänzend soll noch auf einen weiteren, die biologisch-anormalisierende Darstellung psychischer Erkrankungen betreffenden Aspekt hingewiesen werden. Es sei jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass es sich dabei lediglich um zufällig gemachte, erweiterte Beobachtungen in der Auseinandersetzung mit dem Untersuchungsmaterial handelt. Als interessant stellte sich nämlich auch die sprachliche Beschreibung von Hirnstrukturen heraus: So drängte sich mir an einigen Stellen im Material der Eindruck auf, als würden dem Gehirn bzw. den vom Diskurs zu biologischen AkteurInnen konstruierten Hirnstrukturen, je nach vorliegender psychischer Erkrankung bestimmte, kulturell verfestigte, stereotype Eigenschaften zugeschrieben⁷⁴. So werden, beispielsweise bei Förstl, Hautzinger & Roth (2006) dem ‚bipolaren Gehirn‘ jene Eigenschaften zugeschrieben, die sehr stark an die kulturell geteilte Vorstellung einer Person mit der Diagnose bipolare Störung erinnern. „Das System schießt über, macht gravierende Fehler, und zielgerichtetes, organisiertes,

⁷⁴ Ähnlich wie das beispielsweise Emily Martin (1991) in ihrer Untersuchung „The Egg and the Sperm: How Science Has Constructed a Romance Based on Stereotypical Male-Female Roles“ zur kulturell gefärbten, geschlechtsstereotypen Darstellung von Reproduktionsorganen in der Wissenschaft zeigt.

situationsangemessenes Verhalten bzw. emotionales Erleben gelingen nicht“ (S. 465). In Kolb & Whishaw (2009) erinnern die Beschreibungen pathologischer Anordnungen der Neuronen ebenso an kulturell gängige Beschreibungen für mit Schizophrenie diagnostizierter Menschen. So findet sich im Rahmen der Beschreibung der Schizophrenie die Unterscheidung zwischen „a normal (organized) brain und „a schizophrenic (disorganized) brain“ (S. 777). Zusätzlich – mit Verweis auf eine Darstellung der Neuronenstruktur – findet sich die Bemerkung: „[N]ote the haphazard orientation of these cells“ (ebd., S. 777). Handelt es sich nun um einen bemerkenswerten Zufall oder um stereotype, kulturgebundene Darstellungsweisen? Der Umstand, dass eine Seite vorher fast die gleichen Worte für die Beschreibung schizophrener Symptome gefunden wurden – etwa „disorganized speech, [...] disorganized, or excessively agitated behavior“ (ebd., S. 776) würde eher Zweiteres vermuten lassen.

Diesen Beobachtungen müsste im Rahmen einer eigenen Untersuchung nachgegangen werden, um empirisch gestützte Aussagen darüber treffen zu können. Sie können aber als weiterführender Forschungsanreiz gesehen werden. M.E. könnten sie in einem Zusammenhang mit der in Kapitel 9.1.1.2 beschriebenen Gleichsetzungstendenz von Gehirn und Mensch im untersuchten Material sowie der identitätsstiftenden und verhaltendeterminierenden Funktion, welche dem Gehirn im Rahmen des untersuchten Diskurses zugeschrieben werden, stehen.

Darüber hinaus würde hier ein wichtiger, im Rahmen dieser Arbeit vernachlässigter und m.E. oft nicht mitreflektierter Punkt ins Visier genommen: Dass die Beschreibung von Gehirnprozessen immer nur über Sprache geschehen kann und somit immer kulturabhängig ist. Es werden immer schon gewisse, kultur- und sprachgebundene Vorannahmen an das Gehirn herangetragen und es können nur Theorien im Gehirn ‚gefunden‘ oder bestätigt werden, die vorher schon sprachlich formuliert wurden.

Zurück zu der hier vorliegenden Arbeit und der präsentierten empirischen Ergebnisse: Das Aufzeigen der herauspräparierten Strategien und der damit einhergehenden Tendenzen zur Individualisierung und De-Kontextualisierung vielschichtiger Phänomene sowie das Herausarbeiten der Notwendigkeit dieser Strategien für das selbstverständliche Funktionieren des biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurses als Wahrheitsträchtigen birgt das Potential, die so dargestellten ‚Wahrheiten‘ eben als diskursiv hergestellte auszuweisen und somit zu destabilisieren.

Ebenso zentral erscheint es, die Verbindungen neurowissenschaftlich-biologischer Erklärungen ‚psychischer Erkrankungen‘ mit herrschenden Machtverhältnissen zu analysieren. Auf verschiedenen Ebenen wirksame Machtverhältnisse, die mit dem *neurological turn* und der

daraus resultierenden Sichtweise von ‚psychisch kranken‘ Subjekten einhergehen, aufzuzeigen und deutlich zu machen, um sie letztendlich hinterfragbar und kritisierbar zu machen.

Zum einen geht es um den persönlichen Kontakt im täglichen Berufsleben zwischen praktizierenden PsychologInnen und mit von psychischer Krankheit Betroffenen und die damit verbundene Machtstellung, die ihnen in dieser Position als ExpertInnen zukommt. So werden mit der Wahl *einer* bestimmten Art und Weise des Umgangs bzw. *einer* bestimmten Behandlung eines psychischen Zustandes auch Entscheidungen getroffen, die im Zusammenhang mit der Lebensqualität Betroffener und etwaiger wünschenswerter Absichten und Ziele einer – im neurowissenschaftlichen Fall psychopharmakologischen – Behandlung stehen.

Zum anderen ist auch die Disziplin der Psychologie mit ihren zahlreichen Subdisziplinen von Auseinandersetzungen um Macht durchzogen. Es geht um das gegenwärtige Halten einer Deutungshoheit in der Erklärung von Phänomenen, um die Verteilung von Ressourcen, um die Besetzung von Dienstposten und Professuren und um wissenschaftspolitische Entscheidungen innerhalb einer Institution. Der potentiell mächtige Status der Neurowissenschaften bzw. der Biologischen Psychologie als deren verlängerter Arm im Feld der Psychologie wird nicht nur an der Existenz einer eigenen Subdisziplin sichtbar, sondern auch an der Ausstattung dieser mit Forschungsgeldern und eigenen Forschungseinrichtungen.

Und es gibt auch die, vom bereits Genannten nicht unabhängige Machtverstrickungen auf einer umfassenderen, wirtschaftspolitischen Ebene. In der boomenden Pharmaindustrie geht es um Unsummen von Geld, welche zwischen Wissenschaft und Wirtschaft fließen und mit der Forschungen finanziert, Geschäfte abgewickelt, Produktneuschöpfungen und -optimierungen sowie die Generierung und Ausschöpfung von KonsumentInnenstöcken angestrebt werden. Es geht um die Erschließung und Festigung von Absatzmärkten und um das Erreichen und Halten einer wirtschaftlichen Vormachtstellung, um die Verbandelung von wirtschaftlichen Interessen mit gesundheitspolitischen Entscheidungen.

Nicht zuletzt geht es aber auch um das im Neurowissen weiterlebende Phänomen der Psychologisierung (siehe Kapitel 7.1), um unser Selbstverständnis von uns als Menschen, um die Deutungen und Interpretation unserer Erlebensweisen (unabhängig davon, ob als normal oder pathologisch klassifiziert), unserer Auseinandersetzung mit der uns umgebenden Welt – kurz, um das dargebotene Wissen in der Lektion „*How to Become Human*“ (De Vos, 2013, S. 4; Hervorhebung im Original).

Mit Foucault (1983) ist „die Macht [...] nicht eine Institution, nicht eine Struktur, ist nicht eine Mächtigkeit einzelner Mächtiger. Sie ist der Name, den man einer komplexen strategischen Situation in einer Gesellschaft gibt“ (S. 94).

Die Macht geht also nicht von einem individuellen, mächtigen Subjekt oder einer bestimmten Gruppe – in diesem Fall der LehrbuchautorInnen – aus, ist aber dennoch mit Intention, Kalkül und Zielsetzung ausgestattet (vgl. Foucault, 1992).

Die einzelnen AutorInnen stricken somit als Teilhabende am Diskurs am produktiven Netz der Macht mit (vgl. Foucault, 1978). Sie haben den Diskurs aber keineswegs erfunden, sie verfolgen keine Taktik. Aufgrund der diskursiven Strategien und Praktiken, derer sie sich bedienen, wird jedoch diskursiv Macht ausgeübt, untermauert und gefestigt.

Bleibt zuletzt noch die Frage was man in diesem diskursiven Neurodilemma, an dem wohl niemand so richtig Schuld hat, als Einzelne machen kann?

Foucault (1992) legt in seinem Werk „Was heißt Kritik?“ eine knappe, sehr allgemeine Definition von Kritik dar, die eben in der „Kunst nicht derart regiert zu werden“ (S. 12) bestünde. Diese Haltung der Kritik, so Foucault (1992) würde schließlich auch heißen „nicht als wahr annehmen, was eine Autorität als wahr ansagt, oder jedenfalls nicht etwas als wahr annehmen, weil eine Autorität es als wahr vorschreibt“ (S. 14).

Und nicht zuletzt sieht er Kritik als eine Art der Selbstermächtigung, der Ent-Unterwerfung, wenn er Kritik beschreibt als „die Bewegung, in welcher sich das Subjekt das Recht herausnimmt, die Wahrheit auf ihre Machteffekte hin zu befragen und die Macht auf ihre Wahrheitsdiskurse hin“ (ebd. S. 15).

Neben den vielfältigen, gewichtigen Gründen für eine Beschäftigung mit Macht, welche sich aus den diskursiven Verbindungen mit biologisch-neurowissenschaftlichem Wissen in unterschiedlichen, gesellschaftlichen Bereichen ergeben, ist es also nicht zuletzt auch eine selbstgewählte Entscheidung, vorgesetztes Wissen nicht als unhinterfragt ‚Gültiges‘ anzuerkennen. So halte ich es für zentral und auch für notwendig, sich das im Studium erworbene und als ‚Wahrheit‘ getarnte Wissen zu vergegenwärtigen. Es nicht einfach hinzunehmen, sondern zu reflektieren und zu versuchen, sich der verborgenen Machtwirkungen, die von ihm ausgehen und unser Bewusstsein und unser Handeln konstituieren, bewusst zu werden. Um die sprachlichen Konstruktionen und die, im wahrsten Sinne des Wortes, neuronalen Ver-Sprechungen und Hirngespinnste der Neurowissenschaften nicht ohnmächtig hinnehmen zu müssen.

11. Literatur

- Andreasen, N. C. & Black, D. W. (2006). *Introductory Textbook of Psychiatry* (4th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Bear, M. F., Connor, B. W., Paradiso, M. A., (2009). *Neurowissenschaften. Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Bear, M. F., Connor, B. W. & Paradiso, M. A. (2006). *Neuroscience. Exploring the Brain*. (3rd ed.). Philadelphia, Baltimore: Lippincott Williams & Wilkins.
- Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (2010). *Biologische Psychologie* (7. Aufl.). Heidelberg, Berlin: Springer.
- Bublitz, H. (2001). Differenz und Integration. Zur diskursanalytischen Rekonstruktion der Regelstrukturen sozialer Wirklichkeit. In R. Keller, A. Hirsland, W. Schneider, & W. Viehöver (Hrsg.). *Handbuch sozialwissenschaftliche Diskursanalyse. Band 1: Theorien und Methoden* (S. 225-260). Opladen: Leske + Budrich.
- Burri, R.V. (2008). *Doing Images. Zur Praxis medizinischer Bilder*. Bielefeld: Transcript.
- Bush, G. (1990). Presidential Proclamation No. 6158 [online]. URL: <http://www.loc.gov/loc/brain/proclaim.html> [18.9.14].
- Busso, D.S. & Pollack, C. (2014). No brain left behind. Consequences of neuroscience discourse for education. *Learning, Media and Technology*, 40(2), 168-186.
- Comer, R.J. (2008). *Klinische Psychologie* (6. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Conrad, P. & Potter, D. (2000). From hyperactive children to ADHD adults: Observation on the expansion of medical categories. *Social Problems*, 47(4), 559-582.
- Cromby, J. (2015). Biological and evolutionary psychologies. The limits of critical psychology. In I. Parker (Ed.), *Handbook of Critical Psychology* (pp. 52-60). East Sussex: Routledge.
- Davison, G.C., Neale, M.N., Hautzinger, M. (2007). *Klinische Psychologie* (7. Aufl.). Basel: Beltz Verlag.
- De Vos, J. (2013). *Psychologization and the Subject of Late Modernity*. Basingstoke: Palgrave.

- De Vos, J. (2014). Psychologization. In T. Teo (Ed.), *Encyclopedia of Critical Psychology* (pp. 1547-1551). Berlin: Springer.
- Dumit, J. (2004). *Picturing Personhood. Brain Scans and Biomedical Identity*. Princeton: Princeton University Press.
- Ehrenberg, A. (2004). *Das erschöpfte Selbst*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Foucault, M. (1978). Wahrheit und Macht. Interview mit Michel Foucault von Alessandro Fontana und Paquale Pasquino. In M. Foucault, *Dispositive der Macht. Über Sexualität, Wissen und Wahrheit* (S. 21-54). Berlin: Merve.
- Foucault, M. (1983). *Sexualität und Wahrheit. Der Wille zum Wissen 1*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Foucault, M. (1992). *Was ist Kritik?*. Berlin: Merve Verlag.
- Fuchs, T. & Schlimme, J. E. (2009). Embodiment and psychopathology: a phenomenological perspective. *Current Opinion in Psychiatry*, 22, 570–575.
- Fuchs, T. (2009). *Das Gehirn - ein Beziehungsorgan. Eine phänomenologisch-ökologische Konzeption*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Fuchs, T. (2012). *Are Mental Illnesses Diseases of the Brain?*. In S. Choudhury & J. Slaby (Eds.), *Critical Neuroscience: A Handbook of the Social and Cultural Contexts of Neuroscience* (pp. 331-345). Chichester: Wiley-Blackwell.
- Friedrich, O. (2013). *Persönlichkeit im Zeitalter der Neurowissenschaften. Eine kritische Analyse neurowissenschaftlicher Eingriffe in die Persönlichkeit*. Bielefeld: Transcript.
- Förstl, H., Hautzinger, M., Roth, G. (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.
- Galison, P. (1998). Judgement against Objectivity. In C. Jones & P. Galison (Eds.), *Picturing Science, Producing Art* (pp. 327-359). New York: Routledge.
- Guttman, G. (1992). Zur Psychophysiologie des Bewußtseins. In G. Guttman & G. Langer (Hrsg.), *Das Bewußtsein. Multidimensionale Entwürfe. Wiener Studien zur Wissenschaftstheorie Band 4* (S. 263-307). Wien, New York: Springer.
- Hagner, M. (2000). *Homo cereбрalis. Der Wandel vom Seelenorgan zum Gehirn*. Frankfurt: Insel.

- Hagner, M. (2006). *Der Geist bei der Arbeit. Historische Untersuchungen zur Hirnforschung*. Göttingen: Wallstein.
- Hasler, F. (2012). *Neuromythologie. Eine Streitschrift gegen die Deutungsmacht der Hirnforschung*. Bielefeld: Transcript.
- Hautzinger, M., & de Jong-Meyer, R. (2003). Depressionen. In H. Reinecker (Hrsg.), *Lehrbuch der Klinischen Psychologie und Psychotherapie* (4. Aufl.) (S. 215-258). Göttingen: Hogrefe.
- Horwitz, A. & Wakefield, J. (2007). *The Loss of Sadness: How Psychiatry Transforms Normal Sorrow Into Depressive Disorder*. New York: Oxford University Press.
- Insel, T. (2013). Director's Blog: Transforming Diagnosis [online]. URL: <http://www.nimh.nih.gov/about/director/2013/transforming-diagnosis.shtml> [4.3.2015].
- Jack, J. (2010). This is Your Brain on Rhetorics: Research Directions of Neurorhetorics. *Rhetoric Society Quarterly*, 40 (5), 411-437.
- Jäger, M. & Friedrich, S. (2011). Die kritische Diskursanalyse und die Bilder. Methodische und methodologische Überlegungen zur Erweiterung der Werkzeugkiste. *DISS- Journal*, (21) [online]: <http://www.diss-duisburg.de/2011/09/die-kritische-diskursanalyse-und-die-bilder/> [7.9.15].
- Jäger, S. (2001). Diskurs und Wissen. Theoretische und methodische Aspekte einer kritischen Diskurs- und Dispositivanalyse. In R. Keller, A. Hirsland, W. Schneider, & W. Viehöver (Hrsg.), *Handbuch sozialwissenschaftliche Diskursanalyse. Band 1: Theorien und Methoden* (S. 81-112). Opladen: Leske + Buderich.
- Jäger, S. (2004). *Kritische Diskursanalyse. Eine Einführung* (4. Aufl.). Duisburg: DISS
- Jäger, S. (2009). *Kritische Diskursanalyse. Eine Einführung* (5. Aufl.). Duisburg: DISS
- Kandel, E. R. (1998). A New Intellectual Framework for Psychiatry. *American Journal for Psychiatry*, 155 (4), 457-469.
- Keller, R. (2007). *Diskursforschung. Eine Einführung für SozialwissenschaftlerInnen* (3. Aufl.). Wiesbaden: VS Verlag.

- Kirmayer, L.J. & Gold, I. (2012). Re-Socializing Psychiatry. In S. Choudhury & J. Slaby (Eds.), *Critical Neuroscience. A Handbook of the Social and Cultural Contexts of Neuroscience* (pp. 307-328). Chichester: Wiley-Blackwell.
- Kirmayer, L.J. (2012). The Future of Critical Neuroscience. In S. Choudhury & J. Slaby (Eds.), *Critical Neuroscience. A Handbook of the Social and Cultural Contexts of Neuroscience* (pp. 367-383). Chichester: Wiley-Blackwell.
- Kirmayer, L.J. & Crafa, D. (2014). What kind of science for psychiatry?. *Frontiers in Human Neuroscience*, 8, Art. 435, o.S.
- Kolb, B., Whishaw, I.Q. (2009). *Fundamentals of Human Neuropsychology* (6th ed.). New York: Worth Publishers.
- Lehrner, J., Pusswald, G., Fertl, E., Strubreither, W., Krypsin-Exner, I. (2006). *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (2. Aufl.). Wien: Springer.
- Manifest, Das. (2004). Auf dem Weg zu einem neuen Menschenbild? Elf führende Neurowissenschaftler über Gegenwart und Zukunft der Hirnforschung. *Gehirn & Geist*, 6, 30-37.
- Martin, E. (1991). The Egg and the Sperm: How Science Has Constructed a Romance Based on Stereotypical Male-Female Roles. *Signs*, 16(3), 485-501
- Martin, E. (2000). Mind-Body Problems. *American Ethnologist*, 27 (3), 569-590.
- Martin, E. (2007). *Bipolar Expeditions: Mania and Depression in American Culture*. Princeton: Princeton University Press.
- Meier, S. (2009). *Bild und Frame- eine diskursanalytische Perspektive auf visuelle Kommunikation und deren methodische Operationalisierung* [online]: https://www.tu-chemnitz.de/phil/imf/mk/online-diskurse/pdf/meier/meier_bild-frame_diskursanalyse.pdf [10.9.15].
- Münzel, K. & Zihl, J. (2004). Der Beitrag der Neuropsychologie für die Psychiatrie. In S. Lautenbacher, & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (2. Aufl.) (S. 27-41). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Pinel, J. P.J. (2009). *Biopsychology* (7th ed.). New York: Pearson Education.

- Pinel, P.J., Pauli, P. (2007). *Biopsychologie* (6.Aufl.). München: Pearson.
- Preilowski, B. (2004). Entwicklung und Stand der Psychiatrie und der Neuropsychologie. In S. Lautenbacher, & S. Gauggel (Hrsg.), *Neuropsychologie psychischer Störungen* (2. Aufl.) (S. 7-25). Berlin, Heidelberg: Springer.
- Pritzel, M., Brand, M. & Markowitsch, J. (2009). *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.
- Raichle, M.E. (2008). A Brief History of Human Brain Mapping. *Trends in Neuroscience*, 32 (2), 118-126.
- Reisigl, M. (2003). *Wie man eine Nation herbeiredet. Eine diskursanalytische Untersuchung zur sprachlichen Konstruktion der österreichischen Nation und österreichischen Identität in politischen Fest- und Gedenkreden*. Dissertation, Universität Wien.
- Reisigl, M. & Wodak, R. (2001). *Discourse and Discrimination. Rhetorics of Racism and Anti-Semitism*. London, New York: Routledge.
- Rheindorf, M. (2006). Modalität. In H. Gruber, M. Rheindorf, K. Wetschanow, M. Reisigl, P. Muntigl. & C. Czinglar (Hrsg.), *Genre, Habitus und wissenschaftliches Schreiben. Eine empirische Untersuchung studentischer Texte. Wissenschaftlich Schreiben. Analyse und Methode. Bd. 1* (S. 205-233). Wien: LIT Verlag.
- Rockstroh, S. (2011). *Biologische Psychologie*. München: Ernst Reinhardt Verlag.
- Rosenzweig, M.R., Breedlove, S.M., & Watson, N.V. (2004). *Biological Psychology. An Introduction to Behavioral and Cognitive Neuroscience* (4th ed.). Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates.
- Rott, V. (2014). *Wahrheitsspiele der Pathologisierung im klinisch-psychologischen und psychiatrischen Diskurs über die sogenannte Geschlechtsidentitätsstörung. Eine kritische Diskursanalyse von Lehrbuchtexten*. Unveröffentlichte Diplomarbeit, Universität Wien.
- Schimak, A. (2014). *Über die Schamesröte einer jungen Turnusärztin. Die Darstellung der Psychosomatik in Lehrbüchern der Medizin. Eine kritische Diskursanalyse*. Hamburg: Kovač.
- Schmitz, S. (2012). The Neurotechnological Cerebral Subject: Persistence of Implicit and Explicit Gender Norms in a Network of Change. *Neuroethics*, 5 (3), 261-274.

- Schmitz, S. & Höppner, G. (2014). Catching the Brain Today. From Neurofeminism to Gendered Neurocultures. In S. Schmitz & G. Höppner (Eds.), *Gendered Neurocultures. Feminist and Queer Perspectives on Current Brain Discourses* (pp. 9-37). Vienna: Zaglossus.
- Slaby, J. (2011). Perspektiven einer kritischen Philosophie der Neurowissenschaften. *Zeitschrift für Philosophie*, 59 (3), 1-16.
- Slaby, J. (2013). Die Objektivitätsmaschine. Der MRT-Scanner als magisches Objekt. In K. Mertens & I. Günzler (Hrsg.), *Wahrnehmen, Fühlen, Handeln. Phänomenologie im Wettstreit der Methoden* (S. 473-497). Münster: Mentis.
- Slunecko, T. (2002). Rede an eine Wissenschaft, die als Kulturpsychologie wird auftreten wollen. In *Von der Konstruktion zur dynamischen Konstitution* (S. 167-204). Wien: WUV.
- Slunecko, T. (2008). *Von der Konstruktion zur dynamischen Konstitution. Beobachtungen auf der eigenen Spur* (2. Aufl.). Wien: WUV.
- Slunecko, T. (2012). Zur Kritik der Zuschauerontologie der Psychoanalyse – vorbereitende Arbeiten. In G. Gödde & M. Buchholz (Hrsg.), *Der Besen mit dem die Hexe fliegt: Wissenschaft und Therapeutik des Unbewussten* (S. 563-582). Gießen: Psychosozial Verlag.
- Slunecko, T. (2014) Zur Kritik der schulmedizinischen Doxa in Sachen Psychosomatik. In A. Schimak (Hrsg.), *Über die Schamesröte einer jungen Turnusärztin - Die Darstellung der Psychosomatik in Lehrbüchern der Medizin* (S. 11-13). Hamburg: Kovač.
- Slunecko, T. & Wieser, M. (2014). Cultural Psychology. In T. Teo (ed.), *Encyclopedia of Critical Psychology* (pp. 347-352). New York: Springer.
- Slunecko, T., Ruck, N. & Wienigk, B. (2015). Panikmache. Zur bildlichen Konstruktion von Pathologie in psychologischen Lehrbüchern. *Psychologie & Gesellschaftskritik*, 38 (3), 27-48.
- Van Dijk, T. (2000). Theoretical Background. In R. Wodak, T. van Dijk, (Eds.), *Racism at the Top. Parliamentary Discourses on Ethnic Issues in Six European States* (pp. 13-30). Klagenfurt: Drava.
- Van Leeuwen, T. (2005). *Introducing Social Semiotics*. London: Routledge

- Van Leeuwen, T. (2008). *Discourse and Practice. New Tools for Critical Discourse Analysis*. New York: Oxford University Press
- Vidal, F. (2008). Historical Considerations on Brain and Self. In A.M. Battro, K.W. Fischer & P.J. Léna (Eds.), *The Educated Brain* (pp. 20-42). Cambridge: Cambridge University Press.
- Vidal, F. & Ortega, F. (2012). Are there Neural Correlates of Depression? In S. Choudhury & J. Slaby (Eds.), *Critical Neuroscience. A Handbook of the Social and Cultural Contexts of Neuroscience* (pp. 345-366). Chichester: Wiley-Blackwell.
- Velden, M. (2005). *Biologismus – Folge einer Illusion*. Göttingen: Vandenhoeck und Ruprecht Verlag.
- Whooley, O. (2014). Nosological Reflections: The Failure of DSM-5 and the Emergence of RDoC, and the Decontextualization of Mental Distress. *Society and Mental Health*, 4(2), 92-110.
- Wieser, M. & Slunecko, T. (2013). Images of the invisible. An account of iconic media in the history of psychology. *Theory & Psychology* 23(4), 435-457.

Online Quellenverzeichnis – Internetseiten

- <http://www.40hz.net/cv.html>, letzter Zugriff am 5.9.15, *Homepage von Andreas K. Engel*.
- <http://neuroscience.brown.edu/faculty/>, letzter Zugriff am 5.9.15, *Brown University*.
- <https://www.humanbrainproject.eu/>, letzter Zugriff am 11.9.2015. *Human Brain Project*.
- <http://bearlab-s1.mit.edu/BearLab/people/bear.html>, letzter Zugriff am 5.9.15, *Howard Hughes Medical Institute des MIT*.
- <https://www.nimh.nih.gov/index.shtml>, letzter Zugriff am 10.10.15, *National Institute of Mental Health*.
- <http://www.nimh.nih.gov/research-priorities/rdoc/index.shtml>, letzter Zugriff am 10.10.15. *National Institute of Mental Health*.
- <http://biol-psy.univie.ac.at/research/>, letzter Zugriff am 18.9.2014, *SCAN-Unit*.

https://ssc-psychologie.univie.ac.at/fileadmin/user_upload/ssc_psychologie/downloads/Masterstudium/Mastercurriculum_Psychologie.pdf, letzter Zugriff am 18.9.14, *SSC Psychologie Universität Wien*.

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1. Abb. 22.2 Das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System Z257

Abbildung 2. Abb.: 22.3 Lage von Amygdala und Hippocampus Z275

Abbildung 3. Abb.: 22.4 Kontrolle der Stressreaktion durch die Amygdala Z280

Abbildung 4. Abb.: 22.5 Amygdala und Hippocampus steuern die Stressreaktion als Gegenspieler Z308

Abbildung 5. Abb.: 22.7 Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörung Z360

Abbildung 6. Abb.: 22.11 Familiär gehäuftes Auftreten von Schizophrenie Z763

Abbildung 7. Abb.: 22.12 Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie Z787

Alle Abbildungen sind entnommen aus:

Bear, M. F., Connor, B. W., Paradiso, M. A., (2009). *Neurowissenschaften. Ein grundlegendes Lehrbuch für Biologie, Medizin und Psychologie* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Ich habe mich bemüht, sämtliche Inhaber der Bildrechte ausfindig zu machen und ihre Zustimmung zur Verwendung der Bilder in dieser Arbeit eingeholt. Sollte dennoch eine Urheberrechtsverletzung bekannt werden, ersuche ich um Meldung bei mir.

12. Anhang

Materialkorpus

Lehrbücher, die Kapitel zu psychischen Störungen enthalten und deren Inhalte in die vorliegende Strukturanalyse eingeflossen sind:

Andreasen, N. C. & Black, D. W. (2006). *Introductory Textbook of Psychiatry* (4th ed.). Arlington, VA: American Psychiatric Publishing, Inc.

Barlow, D. H. & Durand, V. M. (2009). *Abnormal Psychology. An integrative approach* (5th ed.). Belmont, CA: Wadsworth Cengage Learning.

Bear, M.F., Connors, B.W. & Paradiso, M.A. (2009). *Neurowissenschaften* (3. Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Birbaumer, N., Schmidt, R.F. (2010). *Biologische Psychologie* (7. Aufl.). Heidelberg, Berlin: Springer.

Förstl, H., Hautzinger, M., Roth, G. (2006). *Neurobiologie psychischer Störungen*. Heidelberg: Springer.

Kasten, E. (2007). *Einführung Neuropsychologie*. München: Ernst Reinhardt Verlag.

Kolb, B., Whishaw, I.Q. (2009). *Fundamentals of Human Neuropsychology* (6th ed.). New York: Worth Publishers.

Köhler, T. (2005). *Biologische Grundlagen psychischer Störungen* (2. Aufl.). Göttingen: Hogrefe.

Köhler, T. (2010). *Biopsychologie. Ein kurz gefasstes Lehrbuch*. München: CIP-Medien.

Lehrner, J., Pusswald, G., Fertl, E., Strubreither, W., Krypsin-Exner, I. (2006). *Klinische Neuropsychologie. Grundlagen – Diagnostik – Rehabilitation* (2. Aufl.). Wien: Springer.

Pinel, J. P.J. (2009). *Biopsychology* (7th ed.). New York: Pearson Education.

Pinel, P.J. & Pauli, P. (2007). *Biopsychologie* (6.Aufl.). München: Pearson.

Carlson, N.R. (2004). *Physiologische Psychologie* (8.Aufl.). München: Pearson.

Pritzel, M., Brand, M. & Markowitsch, J. (2009). *Gehirn und Verhalten. Ein Grundkurs der physiologischen Psychologie*. Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Rockstroh, S. (2011). *Biologische Psychologie*. München: Ernst Reinhardt Verlag.

Rosenzweig, M.R., Breedlove, S.M., Watson, N.V. (2004). *Biological Psychology. An Introduction to Behavioral and Cognitive Neuroscience* (4th ed.). Sunderland, Massachusetts: Sinauer Associates.

Schandry, R. (2011). *Biologische Psychologie* (3. Aufl.). Weinheim, Basel: Beltz Verlag.

Sturm, W., Hermann, M., Münte, T.F. (2009). *Lehrbuch der Klinischen Neuropsychologie. Grundlagen, Methoden, Diagnostik, Therapie* (2.Aufl.). Heidelberg: Spektrum Akademischer Verlag.

Feinanalyse

Inhaltsangabe des gewählten Diskursfragments zur Feinanalyse

Der Autor verfolgt die Intention das Phänomen psychische Erkrankungen aus einer neurowissenschaftlichen Perspektive darzustellen und mit der verbreiteten, aber seiner Ansicht nach überholten, Vorstellung von der Trennung von Körper und Geist aufzuräumen – um am Ende psychische Erkrankungen als Krankheiten des Körpers vorzustellen. Der Text gliedert sich grob in 3 Teile: Einleitung, Diskussion von drei Störungsbildern inklusive deren Behandlung und Schluss.

Eingangs wird vom Autor noch die Körper-Geist Dichotomie verfolgt, indem er die Untersuchungsgegenstände der Neurologie und der Psychiatrie voneinander getrennt abhandelt. Er argumentiert die Neurowissenschaften hätten psychische Erkrankungen lange nicht als ihren Gegenstand angesehen. Durch den wachsenden Erkenntnisfortschritt, so stellt er in Aussicht, sei es in Zukunft aber sicher bald möglich, auch psychische Erkrankungen neurowissenschaftlich zu enträtseln. Ebenfalls am Anfang des Kapitels wird das Gehirn als die interessierende Einheit ins Zentrum gerückt. Gene und Umwelt würden darin zusammenlaufen, ihre Spuren hinterlassen und Verhalten würde daraus resultieren. Er bringt Beispiele aus der Medizin hervor, die biologische Ursachen für psychische Veränderungen aufzeigen sollen. Obleich die Gründe für die Annahme noch unbekannt sind, sei davon auszugehen, dass psychische Erkrankungen in einer veränderten Hirnanatomie, -chemie, oder-funktion wurzeln würden.

Im zweiten Teil werden die biologischen Grundlagen von Angststörungen, affektiven Störungen und Schizophrenie abgehandelt. Dabei werden hauptsächlich verschiedene, die sogenannten diffusen modulatorischen Systeme betreffende Modelle,

Neurotransmitterhypothesen, biologische Reaktionen im Gehirn, der Beitrag verschiedener Hirnstrukturen, die Wirkweise von Medikamenten und die Möglichkeiten der pharmakologischen Beeinflussbarkeit des Gehirns, sowie genetische Modelle (z.B. Zwillingsforschung) und Tiermodelle diskutiert. Umweltbedingte Erfahrungen würden allgemein als Stress auf das Gehirn einwirken und dort Veränderungen hervorrufen. Durch die einseitige Argumentation entsteht der Eindruck, psychische Störungen könnten aus rein biologischen Mechanismen heraus erklärt werden und auch dementsprechend behandelt werden. Das Gehirn, welches ausschließlich über die Faktoren Gene und Umwelt als erklärbar dargestellt wird, wird als Schauplatz von objektiven, biochemischen Vorgänge abgehandelt, wodurch der Mensch mit seinen subjektiven Gefühlen und Wahrnehmungen in den Hintergrund tritt. Indem beispielsweise auch umweltbedingte Erfahrungen auf die biochemische Wirkung von Stress auf das Gehirn reduziert werden, wird eine Entfernung des Menschen von seiner realen, unmittelbaren Lebenswelt erreicht.

Im dritten Teil wird zusammenfassend geschlossen, dass psychische Erkrankungen zu einem großen Teil die Folge pathologischer Veränderungen des Gehirns seien, welche einer Korrektur bedürfen würden. Man wisse zwar noch nichts Genaueres über die dabei konkret ablaufenden Mechanismen oder die Ursachen psychischer Erkrankungen, jedoch würden sie heute als Erkrankungen des Körpers angesehen. Klar sei außerdem, dass Gene und frühe umweltbedingte Erfahrungen entweder Schutz- oder Risikofaktoren für das Ausbilden einer psychischen Erkrankung darstellen würden.

Verzeichnis der Grafiken, Abbildungen und Exkurse

Abb. 22.1 Sigmund Freud

Ein Portrait von Freud, auf den im Text als Neurologe Bezug genommen wird und dem ein großer Einfluss auf das Gebiet der medizinischen Psychiatrie zugesprochen wird.

Exkurs 22.1 Gene und Gehirn bei seelischen Störungen

Der Neurowissenschaftler Andreas Meyer-Lindenberg berichtet in Form eines Kommentars über die medizinische Bedeutung psychischer Erkrankungen, die Wichtigkeit des Verständnisses deren biologischer Grundlagen, Methoden und forschungslogische Schwierigkeiten im Feld sowie über seinen eigenen beruflichen Werdegang und seine Hoffnungen in die neurowissenschaftliche Beforschung psychischer Erkrankungen.

Tabelle 22.1 Angststörungen

Die Formen der Angststörungen (nach der American Psychiatric Association) werden aufgelistet und in ihren Symptomen kurz beschrieben.

Exkurs 22.2 Agoraphobie mit Panikattacken

Die Beschreibung einer Fallstudie eines jungen Mannes aus dem Buch „The Broken Brain“ von Nancy C. Andreasen.

Abb. 22.2 Das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System

Abgebildet sind der Querschnitt eines Gehirns, sowie eine Niere; Hypothalamus und Hypophysenvorderlappen sind mittels Beschriftung gekennzeichnet. Durch einen Pfeil mit der Beschriftung „Stress“ soll dargestellt werden, dass dieser auf das Gehirn (Hypothalamus) einwirkt. Ein weiterer Pfeil mit der Beschriftung „ACTH“ geht zur Nebenniere, von wo ein weiterer mit der Beschriftung „Cortisol“ ins Leere zeigt. Abgeschlossen wird die Abbildung mit dem Satz „physiologische Veränderungen, die Kampf- oder Fluchtreaktionen unterstützen“. Seitlich neben der Abbildung befindet sich ein Text, indem der dargestellte Vorgang in Worten erklärt wird.

Abb. 22.3 Lage von Amygdala und Hippocampus

Wiederholt eine seitliche Querschnittsansicht eines Gehirns. Die örtliche Lage von Amygdala und Hippocampus sind durch hinweisende Linien gekennzeichnet. Kein zusätzlicher, erklärender Text.

Abb. 22.4 Kontrolle der Stressreaktion durch die Amygdala

Die Abbildung ist in drei Teile geteilt. Im linken Teil der Abbildung wird eine Querschnittsbetrachtung des Gehirns von oben gezeigt. Die Amygdala ist beschriftet und durch eine Umrahmung markiert. Im mittleren Teil der Abbildung ist der markierte Teil vergrößert dargestellt. Durch einen Pfeil soll dargestellt werden, dass „sensorische Informationen“ ins Gehirn und dort zu einem, als „zentraler Kern“ gekennzeichneten Ort gelangen, von welchem wiederum drei weitere Pfeile weggehen (Hypothalamus, periaquäduktuales Grau und diffuse, modulatorische Systeme). Im rechten Teil der Abbildung wird wiederum durch Pfeile auf die Vorgänge der resultierenden Stressreaktion hingedeutet. Ein seitlich danebenstehender Text erklärt den Vorgang in Worten.

Abb. 22.5 Amygdala und Hippocampus steuern die Stressreaktion als Gegenspieler

Kybernetische Darstellung, die in 3 Kästchen unterteilt ist: Amygdala, Hippocampus und Stressreaktion. Durch Pfeile wird ein Einwirken von Amygdala und Hippocampus auf die Stressreaktion dargestellt. Von Stresssystem geht ein Pfeil weg, an dessen Ende „Cortisol“ geschrieben steht. Von hier aus, geht ein unterbrochener gezeichneter Pfeil zurück zum Hippocampus, wodurch eine Rückwirkung dargestellt werden soll. Ein begleitender Text erklärt den dargestellten Vorgang.

Abb. 22.6 Wirkung von Benzodiazepinen

Schematische Darstellung eines GABA-Rezeptors mit Andockstellen für Neurotransmitter und Ethanol.

Abb. 22.7 Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörungen

PET-Scan. Wurde im Rahmen der Bildanalyse genauer untersucht.

Abb. 22.8 Diffuse modulatorische Systeme, die bei affektiven Störungen eine Rolle spielen

Schematische Darstellungen zweier Gehirnquerschnitte, welche das „serotonerge“ und das „noradrenerge System“, mit den involvierten Gehirnstrukturen darstellen.

Exkurs 22.3 Ein magischer orangefarbener Hain in einem Albtraum

Ein Essay über berühmte Persönlichkeiten und KünstlerInnen, welche von Affektstörungen betroffen waren. Es wird die Frage gestellt, ob Affektstörungen nicht Talent und kreative Produktivität steigern könnten. Am Ende findet sich ein Diagramm mit Schumanns jährlicher Zahl an musikalischen Kompositionen im Zusammenhang mit seinen Stimmungen (schwere Depression, hypomanisch, Selbstmordversuch. Tod im Asyl).

Abb. 22.9 Antidepressiva und die biochemischen Lebenszyklen von Noradrenalin und Serotonin

Schematische Darstellung der Wirkweise von MAO-Hemmern, SSRI's und Trizyklika.

Abb. 22.10 Stimmungstabilisierender Effekt einer Lithiumtherapie bei fünf Patienten

Diagramm, in dem der Effekt einer Lithiumbehandlung auf die Dauer der Phasen von Manie und Depression dargestellt wird.

Abb. 22.11 Familiär gehäuftes Auftreten von Schizophrenie

Die Darstellung zeigt ein Balkendiagramm, wobei auf der X-Achse das Risiko, irgendwann im Leben Schizophrenie zu entwickeln in Prozent aufgetragen ist und auf der Y-Achse der Prozentsatz gemeinsamer Gene. Der Begleittext gibt die Interpretation des Diagramms bereits vor: Das Risiko steigt mit der Zahl der gemeinsamen Gene- was für eine genetische Basis der Krankheit spreche.

Abb. 22.12 Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie

Die Abbildung zeigt zwei MRT-Scans von Gehirnen. Durch Pfeile wird die Aufmerksamkeit der BetrachterInnen auf eine Region gelenkt, welche sich sichtlich in den Aufnahmen in ihrer Größe unterscheidet. Der dazugehörige Begleittext verrät, dass es sich bei einer Aufnahme um einen „Normalen“, während es sich bei der anderen um den „schizophrenen“ Zwilling handle.

Abb. 22.13 Das dopaminerge modulatorische System des Gehirns

Schematische Darstellung eines Gehirns, welche die Regionen ausweist, welche am sogenannten dopaminergen System beteiligt sind.

22.14 Neuroleptika und D2 Rezeptoren

Diagramm, in welchem die Korrelation zwischen der durchschnittlichen Dosis von Neuroleptika (X-Achse) und der D2-Rezeptor Bindungsaffinität aufgetragen sind (Y-Achse).

22.15 Blockierung eines NMDA-Rezeptors durch PCP

Abbildung ist in 3 Teile unterteilt- a, b und c: a zeigt die schematische Darstellung eines Rezeptors, an dem Bindungsstellen für Glutamat gekennzeichnet sind. Im Abschnitt b befinden sich 2 Kügelchen auf den zuvor ausgewiesenen Bindungsstellen. Der abgebildete Rezeptor ist im Vergleich zu a auseinandergerückt. Es werden weitere Bindungsstellen- diesmal für PCP- im Inneren des Rezeptors ausgewiesen. In c weist eine zackig umrandete Wolke symbolisch darauf hin, dass sich nun im inneren des Rezeptors etwas abspielt. Der Begleittext erklärt, dass PCP den Rezeptor blockiere und dies zu Verhaltensreaktionen, die der Schizophrenie ähneln würden, führe.

22.16 Sozialer Rückzug bei gentechnisch veränderten Mäusen mit einer verringerten Zahl von NMDA-Rezeptoren.

Die Abbildung zeigt 2 vertikale Reihen mit jeweils 4 Fotografien von 2 bis 3 Mäusen. Die Fotos in der linken Reihe sind kleiner und die Mäuse darauf räumlich enger zusammen. Laut

Begleittext seien die Mäuse rechts gentechnisch verändert, würden über weniger NMDA-Rezeptoren verfügen und dazu neigen, sozialen Kontakt zu vermeiden.

Textoberfläche

Z1 **Einführung** (Kapitelüberschrift 1. Grades; Hervorhebung durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z2-27 Einheitlicher Text, Gliederung in 3 Absätze, 4 Wörter durch Kursivschrift hervorgehoben: *Neurologie, Psychiatrie, Psyche, Geist*

Z28 **Psychische Erkrankung und Gehirn** (Kapitelüberschrift 1. Grades; Hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z29-65 Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, 1 Wort durch Anführungszeichen hervorgehoben: „psychisch krank“

Z 66-67 **Psychosoziale Ansätze zur Erklärung psychischer Erkrankungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades; Hervorhebung durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z 68-119 Einheitlicher Text, Gliederung in 3 Absätze, 2 Wörter durch Anführungszeichen hervorgehoben: „ psychosozial“, „Schuld“; 1 Wort hervorgehoben durch Kursivschrift: *Psychotherapie*, 1 Abbildung **22.1 Sigmund Freud**

Z120-121 **Biologische Ansätze zur Erklärung psychischer Erkrankungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades; Hervorhebung durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z122-159 Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Treponema pallidum 2x*; 1 Bezeichnung hervorgehoben durch Kursivdruck und Anführungszeichen: „*allgemeine Parese der Geisteskranken*“

Z160 **Angststörungen** (Kapitelüberschrift 1. Grades; Hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z161-172 Einheitlicher Text, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Angststörungen**

Z173 **Eine Beschreibung von Angststörungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades; Hervorgehoben durch Fettdruck)

Z174-180 Einheitlicher Text, Tabelle **22.1** Angststörungen

1 Leerzeile

Z181-199 **Panikstörung** (Absatzüberschrift durch Fettdruck hervorgehoben) Gegliedert in 2 Absätze, 1 Bezeichnung durch Anführungszeichen hervorgehoben „verrückt zu werden“

1 Leerzeile

Z200-210 **Agoraphobie** (Absatzüberschrift durch Fettdruck hervorgehoben) 2 Exkurse **22.1 Gene und Gehirn bei seelischen Störungen, 22.2 Agoraphobie mit Panikattacken**

1 Leerzeile

Z211-227 **Zwangsstörungen** (Absatzüberschrift durch Fettdruck hervorgehoben) Gegliedert in 2 Absätze, 2 Wörter durch Kursivdruck hervorgehoben: *Zwangsgedanken, Zwangshandlungen*

Z228-229 **Biologische Grundlagen von Angststörungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades, Hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z230-244 Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze

1 Leerzeile

Z245-247 **Die Stressreaktion** (Absatzüberschrift durch Fettdruck hervorgehoben)

1 Wort durch Kursivdruck hervorgehoben *Stressreaktion*

1 Leerzeile

Z248-252 4 Aufzählungspunkte (Charakteristika der Stressreaktion)

1 Leerzeile

Z253-272 Einheitlicher Text, 2 Verweise auf Kapitel 16, 15; 3 Wörter hervorgehoben durch Fettdruck: **Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System, Adrenocorticotropes Hormon (ACTH), Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH)**; Abbildung **22.2 Das Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-System**

1 Leerzeile

Z273-314 **Regulierung durch Amygdala und Hippocampus** (Absatzüberschrift durch Fettdruck hervorgehoben)

Verweis auf Kapitel 18, Exkurs 7.3, Exkurs 15.1, Tabelle 22.1; 3 Bezeichnungen hervorgehoben durch Kursivdruck: *Amygdala, Hippocampus, Bettkern der Stria terminalis*; 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Glucocorticoidrezeptoren**, 2 Abbildungen: **22.3 Lage von**

Amygdala und Hippocampus, 22.4 Kontrolle der Stressreaktion durch die Amygdala, 22.5 Amygdala und Hippocampus steuern die Stressreaktion als Gegenspieler

Z315 **Behandlung von Angststörungen** (Überschrift 2. Grades hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z316-318 Einheitlicher Text

1 Leerzeile

Z319-327 **Psychotherapie** (Absatzüberschrift hervorgehoben durch Fettdruck)

Leerzeile

Z328-408 **Angstlösende Medikamente** (Absatzüberschrift hervorgehoben durch Fettdruck)
Gliederung in 8 Absätze, Verweise auf Kapitel 6, Exkurs 7.3, Abb. 22.5 hervorgehoben durch Fettdruck **Anxiolytika, Benzodiazepine, Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, selektive Serotonin-Rückaufnahmehemmer-Inhibitoren (SSRIs)** Abbildung **22.6 Wirkung von Benzodiazepinen, 22.7 Verringerte Bindung von radioaktivem Benzodiazepin bei Patienten mit Panikstörungen, 22.8 Diffuse modulatorische Systeme, die bei affektiven Störungen eine Rolle spielen**

Z409 **Affektive Störungen** (Kapitelüberschrift 1. Grades hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z410-413 Einheitlicher Text, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Affektive Störungen**, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Gemütskrankheiten*

Z414 **Eine Beschreibung affektiver Störungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades, hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z415-430 Einheitlicher Text, Gegliedert in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Depression*

1 Leerzeile

Z431-439 **Schwere depressive Episode** (Absatzüberschrift hervorgehoben durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **schwere Depression**

1 Leerzeile

Z440-445 6 Aufzählungspunkte (Symptome der Depression)

1 Leerzeile

Z446-456 Einheitlicher Text, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Dysthymie*, 1 Wort hervorgehoben durch Anführungszeichen: „schwelenden“

1 Leerzeile

Z457-464 **Bipolare affektive Störung** (Absatzüberschrift hervorgehoben durch Fettdruck) 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: bipolare affektive Störung, 2 Wörter hervorgehoben durch „Anführungszeichen“: „verrückt“, „wahnsinnig“

1 Leerzeile

Z465-470 6 Aufzählungen (Symptome der bipolaren affektiven Störung)

1 Leerzeile

Z471-487 Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, Verweis auf Exkurs 22.3, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Zyklothymie*

Z488 **Biologische Grundlagen affektiver Störungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades, Hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z489-498 Einheitlicher Text, Verweis auf Kapitel 15

Z500-535 **Monoamin-Hypothese** (Absatzüberschrift; Hervorhebung durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Monoaminhypothese der Affektstörungen**, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Monoaminoxidase (MAO)*, Verweis auf Abb. 22.8

1 Leerzeile

Z536-594 **Die Diathese-Stress Hypothese** (Absatzüberschrift, Hervorhebung durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, Gliederung in 4 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Diathese*, Ursache 1 Bezeichnung hervorgehoben durch Fettdruck: **Diathese-Stress-Hypothese der affektiven Störungen**, 1 Wort hervorgehoben durch Anführungszeichen: „Komorbidität“, Verweis auf Abb. 22.5

Z595 **Behandlung affektiver Störungen** (Kapitelüberschrift 2. Grades, Hervorhebung durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z596-598 Einheitlicher Text

Z599 **Elektrokrampftherapie** (Absatzüberschrift; Hervorhebung durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Elektrokrampftherapie (EKT)**, Verweis auf Kapitel 24

1 Leerzeile

Z600-629 **Psychotherapie** (Absatzüberschrift; Hervorhebung durch Fettdruck)

1 Leerzeile

Z630-655 **Antidepressiva** (Absatzüberschrift; Hervorhebung durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, Gliederung in 3 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Antidepressiva**, 1 Wort hervorgehoben Kursivdruck: *Neurogenese*, **Abb. 22.9 Antidepressiva und die biochemischen Lebenszyklen von Noradrenalin und Serotonin**

1 Leerzeile

Z656-696 **Lithium** (Absatzüberschrift; Hervorgehoben durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, gegliedert in 4 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: **Lithium**, Abb. 22.10 Stimmungsstabilisierender Effekt einer Lithiumtherapie bei fünf Patienten

Z697 **Schizophrenie** (Kapitelüberschrift 1. Grades; Hervorhebung durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z698-707 Einheitlicher Text

Z708 **Eine Beschreibung der Schizophrenie** (Kapitelüberschrift 2. Grades, hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z709-723 Einheitlicher Text, gegliedert in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Positive Symptome*

1 Leerzeile

Z724-727 4 Aufzählungen (Positivsymptome der Schizophrenie)

1 Leerzeile

Z728-729 Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Negative Symptome*

1 Leerzeile

Z730-734 4 Aufzählungen (Negativsymptome der Schizophrenie)

1 Leerzeile

Z735-755 Einheitlicher Text, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck Text, gegliedert in 3 Absätze, 3 Bezeichnungen hervorgehoben durch Kursivdruck: *paranoide Schizophrenie*, *desorganisierte Schizophrenie*, *katatone Schizophrenie*; 2 Bezeichnungen hervorgehoben durch Anführungszeichen: „Verfolgungswahn“, „flacher Affekt“

Z756 **Biologische Grundlagen der Schizophrenie** (Kapitelüberschrift 2. Grades, Hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z757-761 Einheitlicher Text

1 Leerzeile

Z762-808 **Gene und Umwelt** (Absatzüberschrift; Hervorhebung durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, gegliedert in 3 Absätze, Abb **22.11 Familiär gehäuftes Auftreten von Schizophrenie**, Abb 22.12 **Vergrößerte Seitenventrikel bei Schizophrenie**

1 Leerzeile

Z809-849 **Die Dopamin Hypothese** (Absatzüberschrift; Hervorhebung durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, gegliedert in 3 Absätze, Abb **22.13 Das dopaminerge, modulatorische System des Gehirns**, Abb 22.14 **Neuroleptika und D2 Rezeptoren**, Verweis auf Kapitel 15, 2 Wörter hervorgehoben durch Fettdruck: **Neuroleptika**, **Dopamin-Hypothese der Schizophrenie**

1 Leerzeile

Z850-879 **Die Glutamat-Hypothese** (Absatzüberschrift, hervorgehoben durch Fettdruck)

Einheitlicher Text, Gliederung in 2 Absätze, 2 Wörter hervorgehoben durch Kursivdruck: *Phencyclidin (PCP)*, *Angel Dust*; 1 Wort hervorgehoben durch Fettdruck: Glutamat-Hypothese der Schizophrenie, Verweis auf Kapitel 6, **Abb 22.15 Blockierung eines NMDA Rezeptors durch PCP**, **Abb 22.16 Sozialer Rückzug bei gentechnisch veränderten Mäusen mit einer verringerten Zahl von NMDA-Rezeptoren**

Z880 **Behandlung der Schizophrenie** (Kapitelüberschrift 2. Grades hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z881-901 Einheitlicher Text, gegliedert in 2 Absätze, 1 Wort hervorgehoben durch Kursivdruck: *Spätdyskinesie*, Verweis auf Kapitel 14

Z902 **Abschließende Bemerkungen** (Kapitelüberschrift 1. Grades hervorgehoben durch Fettdruck und Schriftgröße)

Z903-938 Einheitlicher Text, Gliederung in 3 Absätze

Abstract deutsch

Im Rahmen dieses Diplomprojekts steht der gegenwärtig vorherrschende, biologisch-neurowissenschaftliche Diskurs rund um die Erklärungen psychischer Erkrankungen im Fokus. Nach einer Auseinandersetzung mit biologischem Wissen im Feld der Psychologie im Allgemeinen und in dem der Klinischen Psychologie und Psychiatrie im Besonderen, folgt eine Beschäftigung mit diskurstheoretischen Ansätzen und den Überlegungen Foucaults zur Verbindung von Wissen und Macht.

Vor diesem Hintergrund wird folgende Forschungsfrage leitend: Welche diskursiven Strategien der Neurowissenschaften in Bezug auf psychische Erkrankungen lassen sich aus dem vorliegenden Material rekonstruieren? Wie werden psychische Erkrankungen in biologisch-neurowissenschaftlichen Texten dargestellt? Wie wird dabei ‚Wahrheit‘ produziert und Glaubwürdigkeit hergestellt? Zur Beantwortung der Fragestellung werden, an der Fakultät für Psychologie an der Universität Wien prüfungsrelevante, in erster Linie biologische Lehrbuchinhalte, im Rahmen derer psychische Erkrankungen behandelt werden, einer kritisch-diskursanalytischen Untersuchung unterzogen. Die Ergebnisse der Analyse zeigen, dass der Vollzug des biologisch-neurowissenschaftlichen Narrativs abstrahiert und weit entfernt von Phänomenen des subjektiven Erlebens in einer Welt isolierter und biologisch anormalisierter Gehirne stattfindet. Daraus ergibt sich nicht nur eine Distanzierung von einem Erlebten und Gelebten, sondern auch eine De-Kontextualisierung und Individualisierung umfassender, weitläufiger Phänomene in die Sphäre der Biologie des einzelnen Individuums.

Dies entfaltet sich in einem, als naturwissenschaftlich-biologisch gerahmten Expertendiskurs, wobei dem diskursiven Einsatz von Hirnbildlichkeiten eine entscheidende, ‚wahrheitsverleihende‘ Funktion zukommt. Der untersuchte Diskurs wird als einziger als Diskurs der ‚Wahrheit‘ zugelassen, während alternative Diskurse inkorporiert oder überhaupt ausgelassen werden. An der Untersuchung des biologisch-neurowissenschaftlichen Diskurses über psychische Erkrankungen soll beispielhaft die zentrale Rolle von biologischen Wissensformationen im Macht-Wissen-Komplex im Feld der Psychologie aufgezeigt werden.

Abstract englisch

Within the framework of this thesis, the focus lies on the current biological-scientific discourse on mental illness. After a basic discussion of biological knowledge in the field of psychology in general and in that of clinical psychology in particular, follows a debate of discourse analytic approaches and the considerations of Foucault regarding the connection of knowledge and

power. The empirical investigation is guided by the following questions: Which discursive strategies of the Neurosciences regarding mental illness can be reconstructed? How is mental illness constructed? What are the rules of knowledge-production and how is credibility reached? To give answers to the research questions, contents of textbooks that deal with mental illness from a biological view and that are used for teaching at the Faculty of Psychology at the University of Vienna are examined through the method of critical discourse analysis. The results found within this investigation show that the performance of the biological neuroscientific discourse takes place in an abstracted and distant world of isolated and biological anormalized brains. Besides being an alienation from experienced and actually lived phenomena, it also results in the decontextualization and individualisation of complex and vast phenomena in the biological sphere of an individual.

This is reached by developing a scientific-biological framed expert discourse, in which the discursive use of brain scans is seen to have a decisive weight. The examined discourse seems to become the only valid discourse of ‚truth‘, while alternative discourses get incorporated or left out. This thesis and its containing analysis of the biological neuroscientific discourse on mental illness serves as an example that highlights the crucial role of knowledge used in the field of Psychology in the knowledge-power-complex.

Lebenslauf

Vor- und Nachname Karin Stadlbauer

Schulbildung

1995 - 1999 Volksschule in Walding, OÖ

1999 - 2007 BG/WRG Körnerstraße in Linz, Abschluss Matura (guter Erfolg)

Universitäre Bildung

Oktober 2008 – Juni 2010 Individuelles Diplomstudium für Internationale Entwicklung an der Universität Wien

Oktober 2009 bis dato Diplomstudium für Psychologie an der Universität Wien

Oktober 2011 – Februar 2012 Bachelorstudium für Geschichte an der Universität Wien

September 2013 – Februar 2014 Studium der Psychologie am ISCTE- IUL in Lissabon, Portugal im Rahmen des Erasmus Austauschprogramms

Berufliche Tätigkeiten und Praktika

September 2007 – Juni 2008 Freiwilliges Diakonisches Jahr, Gallneukirchen, OÖ

Oktober 2012 – Februar 2013 Psychologisches Praktikum im Flüchtlingshaus Daria der Caritas, Wien