

Jonas Rüppel  
*Die*  
*Biomarkerisierung*  
*der Depression*  
Eine Soziologie  
psychiatrischer  
Wissensproduktion

# Die Biomarkerisierung der Depression

*Jonas Rüppel*, Psychologe und Soziologe, ist Professor für Entwicklungs- und Sozialpsychologie im Kontext Sozialer Arbeit und Gesundheit an der Hochschule RheinMain. Seine Lehr- und Forschungsschwerpunkte liegen im Feld der Soziologie und Sozialpsychologie von Krankheit und Gesundheit, den Science and Technology Studies, Theorien der Subjektkonstitution und Sozialisationsforschung sowie an der Schnittstelle von psychoanalytischer Theorie und psychosozialer Praxis.

Jonas Rüppel

# Die Biomarkerisierung der Depression

Eine Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion

Campus Verlag  
Frankfurt/New York

Gefördert von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) im Rahmen des Projekts »Die Personalisierung der Depression. Voraussetzungen, Dynamiken und Implikationen der psychiatrischen Biomarker-Forschung«

Dissertation, Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt am Main, 2021, D.30

Das Werk einschließlich aller seiner Teile ist urheberrechtlich geschützt. Der Text dieser Publikation wird unter der Lizenz »Creative Commons Namensnennung-Nicht kommerziell-Keine Bearbeitungen 4.0 International« (CC BY-NC-ND 4.0) veröffentlicht.

Den vollständigen Lizenztext finden Sie unter: <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/deed.de>



Verwertung, die den Rahmen der CC BY-NC-ND 4.0 Lizenz überschreitet, ist ohne Zustimmung des Verlags unzulässig. Das gilt insbesondere für die Bearbeitung und Übersetzungen des Werkes.

Die in diesem Werk enthaltenen Bilder und sonstiges Drittmaterial unterliegen ebenfalls der genannten Creative Commons Lizenz, sofern sich aus der Quellenangabe/Abbildungslegende nichts anderes ergibt. Sofern das betreffende Material nicht unter der genannten Creative Commons Lizenz steht und die betreffende Handlung nicht nach gesetzlichen Vorschriften erlaubt ist, ist für die oben aufgeführten Weiterverwendungen des Materials die Einwilligung des jeweiligen Rechteinhabers einzuholen.

ISBN 978-3-593-51534-2 Print

ISBN 978-3-593-44979-1 E-Book (PDF)

DOI 10.12907/978-3-593-44979-1

Copyright © 2022, 2024 Campus Verlag GmbH, Frankfurt am Main.

Einige Rechte vorbehalten.

Umschlaggestaltung: Campus Verlag GmbH, Frankfurt am Main.

Satz: le-tex xerif

Gesetzt aus der Alegreya

Druck und Bindung: Beltz Grafische Betriebe GmbH, Bad Langensalza

Beltz Grafische Betriebe ist ein klimaneutrales Unternehmen (ID 15985–2104-1001).

Printed in Germany

[www.campus.de](http://www.campus.de)

# Inhalt

1.	Einleitung .....	11
1.1	Die Historizität der psychiatrischen Klassifikation und der fehlende Körper .....	14
1.2	»Das große Ereignis«? Erste Bluttests der Depression .....	19
1.3	Die Suche nach Biomarkern. Sozialwissenschaftlicher Forschungsstand .....	22
1.4	Fragestellung .....	29
1.5	Aufbau des Buches .....	31
2.	Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion. Konzeptueller Rahmen und empirisches Vorgehen .....	37
2.1	Psychiatrische Forschung als Kultur und Praxis .....	38
2.1.1	Psychiatrische Objekte als epistemische Dinge .....	43
2.1.2	Klassifikationssysteme und Wissensinfrastrukturen ...	51
2.1.3	Erwartungen, Visionen und das biomedizinische Imaginäre .....	55
2.1.4	Zusammenführung .....	59
2.2	Forschungsdesign .....	60
2.2.1	Datenerhebung .....	62
2.2.2	Auswertungsstrategien .....	71
3.	Major Depression. Zur Geburt eines psychiatrischen Objekts .....	77
3.1	Was ist eine Depression? Die aktuelle psychiatrische Klassifikation .....	78
3.2	Das DSM und die kategoriale Transformation der Psychiatrie .....	85
3.2.1	Dynamische Psychiatrie. Die US-amerikanische Psychiatrie nach 1945 .....	85

3.2.2	Psychische Krankheit – ein Mythos? Die Psychiatrie in der Kritik .....	90
3.2.3	Diagnostische Psychiatrie. Das DSM-III und die operationale Klassifikation .....	93
3.2.4	Das Ende der »Feinst-Psychopathologie«. Das DSM und die deutschsprachige Psychiatrie .....	101
3.3	Zwischenfazit .....	106
4.	Die Versprechen des Biomarkers .....	111
4.1	Das Konzept des Biomarkers. Definitionen, Merkmale und Funktionen .....	113
4.2	Vision und Versprechen. Biomarker und die Zukunft der Psychiatrie .....	116
4.2.1	Personalisierung und Präzisierung. Die Vision der personalisierten Psychiatrie .....	117
4.2.2	Objektivierung und Modernisierung .....	141
4.2.3	Beschleunigung und Rationalisierung .....	148
4.2.4	Sicherheit und Kontrolle .....	158
4.2.5	Destigmatisierung und Anerkennung .....	169
4.3	Zwischenfazit .....	175
5.	Krankheit und Zeichen. Genealogie und Konjunkturen des Biomarkers .....	179
5.1	Praktiken des Ordners beim Übergang von der Krankenbett- zur Labormedizin .....	180
5.1.1	Die Klinik und die epistemologische Reorganisation der Krankheit .....	183
5.1.2	Die Labormedizin und das ätiologisch zentrierte Krankheitsmodell .....	187
5.2	Konzeptualisierungen und Klassifikationen der »Geisteskrankheiten«. Die Formierung der Universitätspsychiatrie im deutschsprachigen Raum .....	189
5.2.1	Geisteskrankheiten als Hirnkrankheiten. Griesinger und die Hirnpsychiatrie .....	190
5.2.2	Emil Kraepelins »Formenlehre der Geisteskrankheiten« und das Programm der klinischen Psychiatrie .....	194

---

5.3	Spuren des Wahnsinns. Konjunkturen des Biomarkers im 20. Jahrhundert .....	202
5.3.1	»The ›pink spot‹ is now dead«. Die Kontroverse um den ersten »diagnostischen Test der Schizophrenie« .....	204
5.3.2	»The DST is a promising beginning«. Der Dexamethason-Suppression-Test als erster Biomarker der Depression .....	207
5.4	Zwischenfazit .....	218
6.	Suchbewegungen I. Das Problem der Heterogenität und die Strategie der großen Zahlen .....	223
6.1	»Sample size can overcome heterogeneity«. Die Suchscheinwerfer der psychiatrischen Genetik und das Problem der Heterogenität .....	226
6.2	Depression als »Black Box«. Die Dimensionen der Heterogenität und der neue Blick auf die Oberfläche .....	240
6.2.1	Ätiologische Heterogenität .....	241
6.2.2	Virtuelle Grenzen. Oder: Fehlende Heterogenität .....	243
6.2.3	Symptomatische Heterogenität .....	249
6.2.4	Die Notwendigkeit guter »phänotypischer Arbeit« .....	254
6.3	Metamorphosen des »Heiligen Grals«. Postgenomik und <i>calculative devices</i> .....	259
6.3.1	Polygenic Risk Scores und die Grenzen der genetischen Forschung .....	260
6.3.2	Jenseits von Geno- und Phänotyp. Multiprofilung und die Relativierung tradierter Dichotomien .....	264
6.3.3	Algorithmische Informationsverdichtung. Biomarker-Panel und Künstliche Intelligenz .....	269
6.4	Neue Ungleichheiten. Der Wert der Daten und der Imperativ der Vernetzung .....	273
6.5	Zwischenfazit .....	278
7.	Suchbewegungen II. Das Problem der Kausalität und die Strategie der Intervention .....	283
7.1	»Ich habe lieber Biomarker, die man auch versteht.« Das Verhältnis von Biomarkern und Krankheitsmechanismen .....	284



7.2	»Wir kommen an dieses Organ nicht ran.« Von der Unzugänglichkeit des Gehirns und der Unzulänglichkeit des Blutes .....	294
7.3	Über den »Umweg« der Tiere. Rationalitäten und Praktiken einer tierexperimentellen Biomarker-Forschung .....	299
7.3.1	»Saubere Kollektive«. Nutzen und Funktionen von Tiermodellen .....	299
7.3.2	»...dass Ratten auch nur Menschen sind.« Das epistemische Gerüst der Tiermodelle und die Grenzen der Standardisierung .....	304
7.3.3	»Es gibt kein Tiermodell der Depression.« Tierexperimentelle Forschung als Avantgarde transdiagnostischen Denkens .....	322
7.4	Zwischenfazit .....	330
8.	Eine Dekonstruktion der Depression? Vom DSM-ICD-System zur Research Domain Criteria-Matrix .....	333
8.1	Das »epistemische Gefängnis«. Die Revision des DSM und die Krise der psychiatrischen Klassifikation .....	335
8.1.1	Die Hoffnung auf ein neues Klassifikationssystem .....	336
8.1.2	Das Problem der Reifizierung und die Notwendigkeit der Befreiung .....	339
8.1.3	Das DSM-5: Zwischen Paradigmenwechsel und Enttäuschung .....	342
8.2	»Sidestepping the issue of a gold standard«. Research Domain Criteria (RDoC) als neues infrastrukturelles Regime .....	344
8.2.1	Die RDoC-Matrix .....	346
8.2.2	RDoC vs. DSM-5 .....	349
8.2.3	RDoC und die infrastrukturelle Inversion der Psychiatrie .....	351
8.3	Die Matrix bewohnen – Heterogenität affirmieren. Die Praxis der RDoC-Forschung .....	353
8.3.1	Das Vorbild: »Bipolar–Schizophrenia Network for Intermediate Phenotypes« .....	353
8.3.2	Biotypen des Angst-Depression-Spektrums .....	357
8.4	Die Kontroverse um RDoC .....	363

---

8.4.1	Infrastrukturelle Entkoppelung und die Frage der klinischen Relevanz .....	365
8.4.2	Zwischen hirnzentriertem Reduktionismus und neutraler Integration .....	369
8.5	RDoC und die Krise der psychiatrischen Identität .....	377
8.6	Zwischenfazit .....	386
9.	Das postgenomische Prisma. Konturen eines psychiatrischen Dispositivs .....	391
9.1	Richtige Farben. Heterogenität und das Konzept des Spektrums .....	399
9.2	Komplexität, Integration und Techno-Somatisierung .....	404
9.3	Unvoreingenommener Blick und lebendige Klassifikation ....	411
9.4	Von der Biomarkerisierung zur postgenomischen »Designation«? .....	417
9.5	Revolution und Konservation. Die alte neue Logik der Spezifität .....	422
9.6	Ein Ende des »Biomarker-Traums«? Gegenbewegungen und Kritik .....	425
10.	Schluss .....	431
	Abbildungen .....	455
	Tabellen .....	457
	Literatur .....	459
	Dank .....	517



# 1. Einleitung

Im Jahr 2001 legte die Weltgesundheitsorganisation (WHO 2001a) einen Bericht vor, der international große Aufmerksamkeit auf sich zog. Im Fokus stand die darin formulierte Feststellung, dass die Depression inzwischen zu jenen Krankheiten gerechnet werden müsse, unter denen die Menschheit am meisten leide. Nur drei Krankheiten würden weltweit mit einer größeren Krankheitslast einhergehen, das heißt das Leben der Menschen durch einen früheren Tod oder durch Lebensjahre, die von Krankheit oder Behinderung bestimmt sind, in noch stärkerem Maße beeinträchtigen. Die negativen Folgen depressiver Erkrankungen für die Lebensqualität der Menschheit übersteigen demnach nicht nur die aller anderen psychischen Störungen, sondern auch die der meisten körperlichen Erkrankungen. Obwohl schon diese Feststellung Besorgnis erregte, sollte das von der WHO entworfene Zukunftsszenario noch dramatischer sein:

»By the year 2020, if current trends for demographic and epidemiological transition continue, the burden of depression will increase to 5.7% of the total burden of disease, becoming the second leading cause of DALYs [disability-adjusted life years, JR] lost. Worldwide it will be second only to ischaemic heart disease for DALYs lost for both sexes. In the developed regions, depression will then be the highest ranking cause of burden of disease.« (Ebd.: 30)

Auch die World Health Assembly, das höchste Gremium der Weltgesundheitsorganisation, sah im Zuge dieses Berichts dringenden Handlungsbedarf und verabschiedete noch im selben Jahr einen »Call for Action« (WHO 2001b). Die an der WHO beteiligten Regierungen verpflichteten sich, der problematisierten Entwicklung entgegenzuwirken, indem sie einen flächendeckenden Zugang zu angemessenen psychiatrischen Präventions- und Therapieangeboten schaffen (ebd.: 13). Der Erhalt und die Wiederherstellung der »seelischen Gesundheit« gelten seither fast einhellig als »gesamtgesellschaftliche Aufgaben«, die durch verschiedene Initiativen

und Projekte zu erfüllen sind (z.B. Weber et al. 2006: 169). In Deutschland wurde in der Zwischenzeit die Stiftung Deutsche Depressionshilfe ins Leben gerufen, die sich durch Aufklärungskampagnen um eine bessere Sichtbarkeit und größere Anerkennung dieser Erkrankung bemüht. Mit dem »Bündnis gegen Depression«, das heute regionale Initiativen in allen größeren deutschen Städten umfasst, setzt sich die Stiftung darüber hinaus direkt für eine bessere medizinische und psychotherapeutische Versorgung der Betroffenen ein. Trotz des Beschlusses der WHO und verschiedener Initiativen auf nationaler und internationaler Ebene (z.B. European Alliance Against Depression), die auf eine Steigerung der seelischen Gesundheit hinwirken, scheint sich die Anfang der 2000er Jahre artikuliert Befürchtung inzwischen tatsächlich bewahrheitet zu haben. Bereits im Jahr 2015, so stellt die WHO (2017: 5) fest, haben weltweit etwa 322 Millionen Menschen unter depressiven Erkrankungen gelitten. Depressionen beeinträchtigen die Lebensqualität der Menschen damit heute stärker als jede andere psychische oder körperliche Krankheit (siehe auch Friedrich 2017).<sup>1</sup>

In den letzten zwei Jahrzehnten wurden diese alarmierenden Meldungen in der medialen Öffentlichkeit vielfach aufgegriffen und hat sich in den Sozial- und Kulturwissenschaften ein breiter Diskurs um die Zunahme depressiver Erkrankungen entfaltet. In sozialwissenschaftlichen Untersuchungen wird dieser Anstieg zumeist als ein Symptom gedeutet, das auf gesellschaftliche Probleme und Fehlentwicklungen verweist: auf eine Entgrenzung der Wettbewerbsgesellschaft oder eine neoliberale Transformation der kapitalistischen Produktionsweise (z.B. Summer 2008, Heidbrink 2012, Neckel und Wagner 2013, kritisch dazu Dornes 2016), eine zunehmende Subjektivierung und Flexibilisierung der Arbeitsverhältnisse (z.B. Haubl 2013, Keupp und Dill 2010, Voß und Weiß 2014) oder eine intensiviertere Beschleunigung und Optimierung (z.B. Rosa 2011, King et al. 2018). In diesen Studien tritt mithin ein »überforderte[s] Subjekt« (Fuchs et al. 2018) in Erscheinung, das von den Transformationsprozessen der Gegenwartsgesellschaft vor sich her getrieben wird und letztlich unter ihrem Druck zusammenbricht. Um diesem psychischen Leid angemessen zu be-

---

<sup>1</sup> Dennoch erhalten nach Angabe der WHO noch immer weniger als 50 Prozent der Betroffenen – in einigen Staaten sogar weniger als 10 Prozent der depressiv erkrankten Menschen – eine angemessene medizinische und/oder psychologisch-psychotherapeutische Behandlung. Siehe den »fact sheet« zu Depression, abrufbar unter: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs369/en/> (zuletzt abgerufen am 19. November 2016).

gegenen, so legen diese Studien nahe, sei es dringend geboten, den zugrunde liegenden gesellschaftlichen Entwicklungstrends entgegenzutreten (einen Überblick liefert Abels 2015: 22–42).

Von medizinischer und klinisch-psychologischer Seite wird dieser sozialwissenschaftlichen Zeitdiagnostik zumeist mit Skepsis begegnet. Als im November 2019 der Direktor der Frankfurter Universitätspsychiatrie, Andreas Reif, auf einer öffentlichen Veranstaltung die Frage diskutierte, ob die Menschheit vor einer »Depressions-Epidemie« steht, wies er diese Vermutung dementsprechend ebenso vehement zurück wie seine beiden anwesenden Kolleg\*innen.<sup>2</sup> Die Annahme, dass »Depressionen durch das moderne Leben verursacht werden«, so machte er klar, müsse als weit verbreiteter »Mythos« begriffen werden. Durch die Befunde empirischer Untersuchungen seien solche dramatisierenden Meldungen jedenfalls nicht gedeckt (vgl. Hardy 2019). Tatsächlich dokumentieren die Berichte deutscher Krankenkassenversicherungen in den letzten Jahren zwar eine steigende Zahl von Depressions-Diagnosen, die in ärztlichen und psychotherapeutischen Praxen gestellt und abgerechnet werden – verbunden mit steigenden Arbeitsausfällen (z. B. DAK 2019). Dies belege entgegen der verbreiteten Auffassung jedoch nicht, dass der an Depression erkrankte Anteil der Bevölkerung auch tatsächlich zugenommen hat. Von medizinischer und psychologischer Seite werden daher regelmäßig Alternativerklärungen für dieses Phänomen formuliert. So könne der sich in den Daten der Versicherungen abzeichnende Trend auch darauf zurückzuführen sein, dass Personen mit depressiven Symptomen in den letzten Jahren vermehrt professionelle Hilfe in Anspruch nehmen. In diesem Fall würde also nicht die Verbreitung depressiver Erkrankungen ansteigen, sondern vielmehr ein Leid sichtbar werden, das bislang unerkannt geblieben ist. Die Zunahme entsprechender Diagnosen wäre in diesem Fall

---

2 In diesem Text strebe ich eine gendersensible Schreibweise an und verwende daher das Gender-Sternchen. Pronomina etc. nutze ich jedoch ausschließlich in weiblicher Form, da eine andere Schreibweise (z. B. ihre\*seine) die Leserlichkeit des Textes beeinträchtigen würde. Ich verwende darüber hinaus einheitlich den Begriff »Akteur«, weil ich diesen als ein abstraktes soziologisches Konzept verstehe. In einem historischen Abschnitt dieses Buches (Kap. 5) verwende ich die maskuline Form, da eine gendersensible Schreibweise an dieser Stelle patriarchale Machtstrukturen eher verdecken als irritieren würde. Im Jahr 1899 wurden Frauen im Deutschen Reich offiziell zur medizinischen Staatsprüfung zugelassen. Es ist also davon auszugehen, dass im 18. und 19. Jahrhundert mit wenigen Ausnahmen nur männlich identifizierte Personen ein Medizinstudium absolvieren und als Ärzte tätig werden konnten. Einzelauteur\*innen bezeichne ich entsprechend des Geschlechts, das sie meines Wissens nach in ihrer Selbstbeschreibung führen.

keineswegs Besorgnis erregend. Sie würde stattdessen die erfreuliche Tendenz anzeigen, dass betroffene Personen endlich die notwendige medizinische oder therapeutische Unterstützung erhalten.

Begründet wird diese Argumentation in der Regel unter Rekurs auf epidemiologische Untersuchungen, die im Gegensatz zu den Daten der Krankenversicherungen ein repräsentatives Bild der Verbreitung einer Krankheit liefern sollen. In Deutschland wird die 12-Monats-Prävalenz der Depression, das heißt der Anteil der Bevölkerung, der in einem Jahr die Kriterien dieser Erkrankung erfüllt, auf Grundlage solcher Studien auf knapp 7 bis etwa 9 Prozent geschätzt (z.B. Spießl et al. 2006, Jacobi et al. 2014, Hapke et al. 2019). Hinsichtlich einer möglichen historischen Veränderung ist die Datenlage nicht einheitlich. Insgesamt legen die epidemiologischen Befunde jedoch nahe, dass in den letzten Jahren und Jahrzehnten kein oder zumindest kein dramatischer Anstieg depressiver Erkrankungen zu beobachten ist. Die Prävalenz der Depression scheint stattdessen sowohl in Deutschland als auch international relativ konstant zu sein (einen aktuellen Überblick liefern Handerer et al. 2018, zu psychischen Störungen allgemein Richter et al. 2008).<sup>3</sup> Die eingangs zitierten Befunde der Weltgesundheitsorganisation werden von Epidemiolog\*innen dadurch relativiert, dass die zwischen 1990 und 2010 gestiegene Krankheitslast auch durch das zwischenzeitliche Bevölkerungswachstum sowie eine veränderte Altersstruktur, letztlich also durch eine erhöhte Lebenserwartung, erklärt werden könnte. Bezieht man diese Variablen in die Berechnungen mit ein, ließen auch die Daten der WHO nicht auf eine steigende Prävalenz der Depression schließen (Ferrari et al. 2013).

## 1.1 Die Historizität der psychiatrischen Klassifikation und der fehlende Körper

Die beiden Parteien der skizzierten Debatte – die kritisch-sozialwissenschaftlichen Zeitdiagnostiker\*innen auf der einen und die epidemiologisch argumentierenden Psycholog\*innen und Mediziner\*innen auf der anderen

---

<sup>3</sup> Die Ergebnisse von Kessler und Bromet (2013) weisen hingegen auf erhebliche Unterschiede im internationalen Vergleich hin, wobei höhere Prävalenzraten in Staaten mit einem höheren Durchschnittseinkommen zu beobachten sind.

Seite – scheinen trotz einer Reihe theoretischer und methodischer Divergenzen doch mindestens in einer Prämisse übereinzustimmen. Beide Argumentationslinien setzen implizit voraus, dass die im Fokus stehende Krankheit über die Zeit hinweg konstant bleibt. Die Depression wird somit als eine stabile Entität begriffen, die sich in den letzten Jahren entweder rasant in der Bevölkerung ausgebreitet oder diese schon immer durchzogen hat, in ihrem Ausmaß jedoch bislang unerkannt geblieben ist.

Schon ein kurzer Blick auf die Geschichte der Psychiatrie macht jedoch deutlich, dass die Klassifikationsweisen und Konzeptualisierungen psychischer Erkrankungen im Laufe der Zeit erheblich variieren. Wie die Depression zum Gegenstand wissenschaftlicher und therapeutischer Praktiken gemacht wird, unterliegt historischen Transformationsprozessen. Nimmt man diese Historizität ernst, hat diese Einsicht erhebliche Konsequenzen – nicht zuletzt für die Debatte um den Anstieg depressiver Erkrankungen. So sind auch die Daten epidemiologischer Studien konstitutiv an die zum jeweiligen Zeitpunkt etablierten Messinstrumente, diagnostischen Kategorien und Denkweisen gebunden und von einer Vielzahl soziokultureller, politischer und technologischer Bedingungen abhängig. Eine Analyse historischer Trends ist somit prinzipiell mit Unwägbarkeiten und systematischen Begrenzungen konfrontiert (siehe Desrosières 2005, Hoeyer et al. 2019).

Der Soziologe Alain Ehrenberg (2008), dessen Studie »Das erschöpfte Selbst« als zentraler Ausgangs- und Bezugspunkt der zeitdiagnostischen Debatte gelten kann, hat der historischen Variabilität psychiatrischer Kategorien explizit Rechnung getragen – eine Besonderheit, die in der sozialwissenschaftlichen Debatte häufig übergangen wird.<sup>4</sup> Vergleichbar mit anderen soziologischen Beiträgen konstatiert Ehrenberg einen normativen Wandel, der sich seit den 1960er Jahren in westlichen Gesellschaften vollzogen habe. Das »disziplinarische Modell der Verhaltenssteuerung« (ebd.: 14), in dem die Individuen ihre gesellschaftliche Rolle weitgehend durch Tradition vorbestimmt sahen und Normabweichungen autoritär sanktioniert wurden, habe in diesem Zeitraum an Bedeutung verloren. An seine Stelle sei ein »Handlungsregime der autonomen Existenzweise« getreten, wie es Ehrenberg (2019: 394) in einer späteren Buchpublikation nennt. Die Individuen

---

<sup>4</sup> Eine Ausnahme im Bereich der medizinischen und psychologischen Debatte ist etwa Blazer (2012), der ebenfalls über veränderte Klassifikationsweisen und Konzeptualisierungen der Depression reflektiert. Für die sozialwissenschaftliche Debatte siehe z.B. Jurk (2008), Ingenkamp (2012) und Abels (2015).



seien verstärkt mit der Erwartung konfrontiert, die Initiative zu ergreifen und ihre individuellen Lebensmöglichkeiten auszuschöpfen. In diesem neuen Regime leide das Subjekt zwar nicht mehr so sehr unter Verboten und Zwängen, dafür jedoch unter den neuen Imperativen der Autonomie und der individuellen Selbstverwirklichung. Weil die Handlungsmöglichkeiten des Individuums immer auf faktische Begrenzungen stoßen, lebe es letztlich mit einer permanenten »Spannung zwischen dem Möglichen und dem Unmöglichen« (Ehrenberg 2008: 19). Die daraus resultierende »Tragödie der Unzulänglichkeit« (ebd.: 22–23) finde in der Depression ihren paradigmatischen Ausdruck.

Die bereits angedeutete methodische Besonderheit Ehrenbergs besteht nun darin, dass er nicht nur diesen sozialen Bedingungen depressiven Leidens nachgeht, sondern seine Analyse gesellschaftlicher Transformationsprozesse ausdrücklich mit einer »Geschichte des psychiatrischen Begriffs der Depression« (ebd.: 15) verschränkt. Oder mehr noch: Im Fokus seiner Analyse stehen Verschiebungen im Feld psychiatrischer Konzepte und Reflexionsweisen, weil diese Rückschlüsse auf die normativen Strukturen der Gesellschaft und die zeitgenössische Subjektivität zulassen. Dabei kommt er zu dem Ergebnis, dass die psychoanalytisch fundierte Kategorie der Neurose, dessen Ursache in unbewussten Schuldkonflikten gesehen wurde, in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts an Bedeutung verloren hat. Abgelöst wurde sie durch die Kategorie der Depression, die tendenziell als Resultat eines Defizits oder Mangels gedacht wird. Zwar verweist auch Ehrenberg auf die quantitative Zunahme depressiver Erkrankungen, um sein Argument zu untermauern; der Fokus seiner Analyse liegt jedoch auf eben dieser qualitativen Verschiebung in der Art der kollektiven Leidenserfahrung, die in der zunehmenden Bedeutung der Depression im psychiatrischen Diskurs zum Ausdruck komme. Es ist die Korrespondenz zwischen normativen Veränderungen auf der einen und Verschiebungen des psychiatrischen Diskurses auf der anderen Seite, die im Zentrum der Ehrenberg'schen Analyse steht und dessen Stärke ausmacht.

»Das Zusammentreffen der Dynamik der Emanzipation, die das Individuum von der Disziplin und vom Verbot befreit, und der internen Wandlungen der Psychiatrie, die praktische Antworten auf die Probleme lieferten, die diese Befreiung hervorgerufen hatte, weist auf einen gewandelten Stil der Verzweiflung hin. Der Niedergang der Neurose zugunsten der Depression ist sicher das Ende einer Psychiatrie, aber auch einer kollektiven Erfahrung der Person, die sich zugleich in der disziplinarischen Unterwerfung und im Konflikt ausdrückte. Darin liegt eine Veränderung in der Subjektivität der Modernen.« (Ebd.: 214)

Dass die psychiatrischen Kategorien überhaupt als Reflexionen einer »kollektiven Erfahrung« (ebd.: 214) analysiert werden können und einen Einblick in historisch-spezifische Formen des Leidens vermitteln, gründet nach Ehrenberg nicht zuletzt in dem Umstand, dass der Psychiatrie eindeutige und objektive Zeichen fehlen, an denen die von ihr behandelten Krankheiten abzulesen wären. Psychiatrische Kategorien wie Depression können gerade deshalb als ein »Laboratorium für die Ambivalenzen einer Gesellschaft« (ebd.: 20) begriffen werden, weil die Psychiatrie ihre Krankheiten im Gegensatz zu allen anderen medizinischen Disziplinen »nicht in einem bestimmten Bereich des Körpers lokalisier[en]« (ebd.: 25) kann. Sie ist daher darauf angewiesen, eine Sprache zu entwickeln, die die jeweiligen Leidenserfahrungen der Individuen aufgreift und bezeichnet. Letztlich profitiert die Ehrenbergsche Analyse also von einem Phänomen, das die Psychiatrie seit ihren Anfängen als eines ihrer größten Probleme begreift:

»Die Psychiatrie kann nicht wie andere medizinische Disziplinen die Krankheitszeichen sicher am Körper eines Kranken, in seinem Blut oder in seinem Urin erkennen. Die gesamte Geschichte dieser Disziplin wird daher von einer quälenden Frage durchdrungen: Wie objektiviert man das Subjektive?« (Ebd.: 25)

Einen Blick auf die historischen Voraussetzungen dieser »quälenden Frage« eröffnet eine Analyse des französischen Philosophen und Psychologen Michel Foucault (2015), die dieser in seiner Vorlesung zur »Macht der Psychiatrie« aus dem Jahr 1973/1974 dargelegt hat. Im Hinblick auf die frühe Psychiatrie des 19. Jahrhunderts stellte er fest, dass der organische Körper in dieser offensichtlich fehlte. Während das medizinische Denken und Handeln in anderen medizinischen Disziplinen bereits um differenzierte Krankheiten organisiert war, die im Körper der Betroffenen lokalisiert und verankert wurden, habe sich die Psychiatrie noch immer in einem »binären Gebiet« (ebd.: 387) bewegt. Ihre Kernfrage war nicht, welche »Geisteskrankheit« im Einzelfall vorliegt und welche Ursachen und Prozesse dieser zugrunde liegen, sondern, ob es sich im jeweiligen Fall überhaupt um »Wahnsinn« handelt oder nicht. Insbesondere habe die Psychiatrie im Gegensatz zu anderen medizinischen Disziplinen nicht über »Verifikationsverfahren« (ebd.: 389) verfügt, die es ihr erlaubt hätten, die von ihr beschriebenen Krankheiten im Körper der Patient\*innen zu lokalisieren. Die diagnostische Praxis beschränkte sich stattdessen auf Taktiken und Manöver der Befragung, die auf eine »absolute Diagnose« (ebd.: 387) zuliefen – einen Akt der Unterscheidung, in dem gleichzeitig der »Wahnsinn als Wirklichkeit und der Psychiater als Arzt«

(ebd.: 391) inthronisiert wurden.<sup>5</sup> Letztlich stand also die »absolute Diagnose« der Psychiatrie der »Differentialdiagnose« der anderen medizinischen Disziplinen gegenüber. Wichtig ist dabei, dass nur solchen Krankheiten der Status von »richtigen, soliden Krankheiten« (ebd.: 443) zugesprochen wurde, die mittels »Verifikationsverfahren« im anatomischen und physiologischen Körper verankert und Gegenstand einer solchen Differentialdiagnostik waren. Die »einzig wirkliche Medizin« war eben diese »Medizin der Differentialdiagnostik« (ebd.: 447), sodass sich die Psychiater\*innen nicht zu den »wahren und ernsthaften Ärzten« (ebd.: 443) zählen konnten. Vor diesem Hintergrund verwundert es kaum, dass die Psychiatrie seit ihren Anfängen darum bemüht war, diesen Zustand zu ändern. Im Hinblick auf entsprechende Versuche im Laufe des 19. Jahrhunderts hebt Foucault die existentielle Bedeutung dieser Bestrebungen wie folgt hervor:

»[M]an [wird] in jenem Augenblick in der Lage sein und versuchen, endlich die Mechanismen des Wahnsinns in ein System des differentiellen Wissens einzuordnen, in eine Medizin, die sich wesentlich auf die pathologische Anatomie oder Physiologie gründet – diese Einzeichnung, dieser Versuch der Einzeichnung in eine allgemeine medizinische Symptomatologie, die sich bislang durch das Fehlen einer Differentialdiagnose am Rand gehalten hatte, das wird das große Ereignis sein.« (Ebd.: 418)

Seit ihren Anfängen im 19. Jahrhundert hat die Psychiatrie zweifelsohne vielfältige Transformationsprozesse durchlaufen. Foucault weist etwa darauf hin, dass sich die »Geisteskrankheiten« und die »wirklichen Krankheiten« (ebd.: 443) – also jene »Krankheiten, die eine differenzielle Zuordnung und einen anatomisch-pathologischen Bezug« (ebd.: 444) haben – inzwischen nicht mehr so eindeutig gegenüberstehen, wie dies zunächst der Fall gewesen war. In den letzten 200 Jahren hätten sich vielmehr »Zwischenstufen« (ebd.: 444) herausgebildet, zu denen Foucault insbesondere die Hysterie zählt. Diese weise eine stabile Symptomatik auf und erlaube in Verbindung mit dem ätiologischen Konzept des psychischen Traumas zumindest eine

---

5 Die psychiatrische »Anstalt« charakterisierte Foucault (2015: 238) als ein »Dispositiv der Heilung«, dessen Funktionieren sich in das einfüge, was er als Disziplinarmacht bezeichnet – eine Form der Macht, die über die Individualisierung, Normierung und Unterwerfung von Körpern funktioniert (Foucault 2007). Zwar habe die Anstalt auch als »Formationsort« mehrerer (wissenschaftlicher) Diskurse über »Geisteskrankheit« fungiert, keiner dieser Diskurse habe jedoch »in irgendeiner Form als Richtschnur für eben die Formation der psychiatrischen Praxis« gedient (Foucault 2015: 239–240, zur konzeptuellen Stellung und werkgeschichtlichen Bedeutung der Vorlesungen zur Macht der Psychiatrie siehe auch Brückner et al. 2017, Meyer 2020).

gewisse Spezifikation (ebd.: 447–461).<sup>6</sup> Der Psychiatrie sei es in dem von Foucault beobachteten Zeitraum dennoch nicht gelungen, dieselbe Form der »Differentialdiagnostik zur Geltung zu bringen« (ebd.: 443), die in den Bereichen der »Organmedizin« beobachtet werden kann. Sie verfüge weiterhin nicht über jene »Verifikationsverfahren«, mittels derer die anderen medizinischen Disziplinen die von ihnen differenzierten Krankheiten im Körper verankern. Das antizipierte »große Ereignis« (ebd.: 418) ist demnach ausgeblieben.

In den letzten Jahren sind im Feld der Psychiatrie verstärkte Bestrebungen zu verzeichnen, diesen Zustand zu ändern. Diese mit dem Begriff des Biomarkers verbundenen Forschungsbemühungen, deren Voraussetzungen und Effekte bilden den Gegenstand der vorliegenden Studie. Einen ersten Eindruck der gegenwärtigen Dynamik sowie der Hoffnungen, die mit der Suche nach Biomarkern verbunden werden, vermitteln zwei Ereignisse, die Anfang der 2010er Jahre im Bereich der Depressionsforschung zu beobachten waren und ich im nächsten Abschnitt skizzieren werde.

## 1.2 »Das große Ereignis«? Erste Bluttests der Depression

Im Jahr 2011 hat das in Kalifornien ansässige Biotech-Unternehmen Ridge Diagnostics bekanntgegeben, den »First Depression Blood Test« entwickelt zu haben.<sup>7</sup> Folgt man empirischen Studien, die in der einflussreichen Zeitschrift *Molecular Psychiatry* (Papakostas et al. 2013) sowie dem *Journal of Clinical Psychiatry* (Bilello et al. 2015) erschienen sind, verspricht dieser unter dem Namen MDDScore™ vermarktete Test erstmals eine objektive Diagnose der Depression. Grundlage dieses Tests ist eine Analyse der Blutkonzentration von neun Biomarkern (Proteinen und Hormonen), deren gemeinschaftliche Betrachtung eine Unterscheidung zwischen depressiven und nicht-depressiven Personen erlaube. Die Genauigkeit des MDDScore™ sei mit der von diagnostischen Tests vergleichbar, die in anderen medizinischen Disziplinen

---

6 Anstatt diese jedoch im Körper der pathologischen Anatomie oder dem Körper der Neurologie (»den Körper mit Funktionen, Leistungen, Verhaltensweisen«) zu verankern, haben diese Versuche eher einen neuen »sexuellen Körper« (Foucault 2015: 468) hervorgebracht, der dann zum Gegenstand der Psychoanalyse wurde.

7 Der Test wurde bereits seit 2010 in einigen »pilot regions« der USA angeboten (Williams 2011: 2, Kaplan 2011). Siehe auch <https://twitter.com/mddscore?lang=de> (abgerufen am 2.11.2018).

(z. B. der Kardiologie) zum Einsatz kommen. Bereits zwei Jahre zuvor kommentierte Lonna J. Williams, damals CEO von Ridge Diagnostics, den Stellenwert des Bluttests sowie dessen medizinische und ökonomische Potenziale bei einer Anhörung vor dem U.S. House of Representatives<sup>8</sup> wie folgt:

»Our technology, the first to provide biologically based results in the area of mental health medicine, is a break-through, first in-class innovation that could positively change the management of mental health disorders (...). I ask you not to underestimate the size and scope of this particular area of medicine and the problems to be solved. With approximately 20 million adults and 6 million teens suffering from depression each year in the US, more than AIDS, cancer or cardiovascular disease, the cost to employers currently exceeds \$ 43 billion dollars a year in lost or compromised work hours and the cost to health insurers exceeds the employers' loss per patient due to the high level of consumption of services through mis-diagnosis and excessive resource utilization related to the trial and error associated with diagnosis, medication selection and treatment options.« (Williams 2011: 2)

Der Test könne zur Lösung der sich abzeichnenden »health care crisis« (ebd.: 3) beitragen, indem er eine präzisere Diagnostik ermögliche. Mit den bislang zur Verfügung stehenden Verfahren, die ausschließlich auf Gesprächen und Fragebögen basieren, würden mehr als 50 Prozent der »actual cases of depression« (ebd.: 3) nicht als solche erkannt werden. Der MDDScore™ habe das Potenzial, diesen Missstand insbesondere in solchen Bereichen der primären Gesundheitsversorgung zu beheben, wo keine Spezialist\*innen für psychische Erkrankungen tätig sind. Als ein weiteres Einsatzfeld dieses Bluttests verweist Ridge Diagnostics auf das Militär, da die dort tätigen Personen zwar unter besonderen Belastungen stehen, jedoch nur wenig über ihr eigenes Erleben sprechen würden:

»We have had a research proposal before the Army for over a year to test active duty servicemen and servicewomen in hopes of detecting depression in these stoic individuals who do not talk about their feelings so that we can assist in reducing the extraordinarily high suicide rate associated with this war.« (Ebd.: 3)

Durch eine korrektere Diagnostik in diesen schwierigen Fällen, so die hier formulierte Erwartung, könne dieser neue Bluttest sogar Leben retten. Indem er das »heldenhafte« Schweigen der Betroffenen umgeht, könne er das

---

<sup>8</sup> Es handelte sich dabei um eine Anhörung vor dem »Subcommittee on TARP, Financial Services and Bailouts of Public and Private Programs« zum Thema »America's Innovation Challenge: What Obstacles do Entrepreneurs Face?«, die am 2. November 2011 stattfand.

verborgene Leid sichtbar machen und dabei helfen, Selbsttötungen durch frühzeitige Interventionen zu verhindern.

Ungeachtet dieser Bekanntmachungen von Ridge Diagnostics beanspruchten im Jahr 2014 auch Wissenschaftler\*innen der Northwestern University in Chicago (Redei et al. 2014), den ersten Bluttest zur Diagnose einer Depression entwickelt zu haben. Auch sie reklamierten, dass ihr Test erstmals eine »objektive, wissenschaftliche Diagnose« dieser Krankheit erlaube.<sup>9</sup> Über eine solche Diagnostik hinaus könne auf Grundlage der erfassten Marker zudem die Effektivität einer bestimmten Form der Psychotherapie – einer kognitiven Verhaltenstherapie – vorhergesagt werden. In der klinischen Praxis könne der Test daher auch herangezogen werden, um die Behandlung auf den Einzelfall abzustimmen. Eva Redei, Professorin für Psychiatrie und Leiterin der Arbeitsgruppe, erläuterte den wissenschaftlichen Hintergrund und die Perspektiven des entwickelten Biomarker-Tests in einem kurzen Werbefilm wie folgt:

»We developed a blood test for depression. This blood test is a laboratory-based blood test that can be done in any clinical laboratory. This would bring psychiatry into the 21th century. I've been working on this project for 16 years or more. The basis of it was to belief that blood can show the differences of many illnesses. And I believed that depression is an illness just like any other. (...) The patients were treated with cognitive behavioral therapy and the blood samples showed when therapy was effective and also when it wasn't. So this is the first time that there is a biological measure that can objectively show the effectiveness of psychotherapy. And therefore, it is the beginning of personalized medicine in depression.«<sup>10</sup>

Folgt man diesen Ausführungen, handelt es sich bei der Einführung dieses Bluttests nicht nur um eine wertvolle klinische Innovation, sondern auch um

---

<sup>9</sup> Auf der Homepage heißt es: »The first blood test to diagnose major depression in adults has been developed by Northwestern Medicine scientists, a breakthrough approach that provides the first objective, scientific diagnosis for depression.« (<https://news.feinberg.northwestern.edu/2014/09/redei-blood-test/>, abgerufen am 4. August 2020).

<sup>10</sup> Der Film wurde zeitgleich mit einer Presseerklärung auf der Homepage der Universität veröffentlicht: <https://news.feinberg.northwestern.edu/2014/09/redei-blood-test/> (abgerufen am 4. August 2020). Neben der Diagnostik und der Vorhersage der Wirksamkeit einer psychotherapeutischen Intervention wird in der Pressemitteilung noch ein weiteres Einsatzfeld des entwickelten Tests angedeutet. Die Blutkonzentration eines Teils der erfassten Marker unterscheidet sich zwischen (ehemals) depressiven Patient\*innen und gesunden Proband\*innen auch noch nach einer erfolgreichen Therapie. Diese könnten als Indikator einer fortbestehenden Vulnerabilität für Depression begriffen werden. Für David Mohr, Ko-Autor der Studie (Redei et al. 2014), eröffnet der Test daher auch neue Perspektiven für präventives Handeln in Psychiatrie und Psychotherapie.

eine historische Zäsur. Er markiert demnach den Übergang der Psychiatrie ins 21. Jahrhundert und den Beginn einer neuen Ära der psychiatrischen Praxis, die hier mit dem Begriff der personalisierten Medizin belegt wird. Unter Nutzung solcher Testverfahren könne die Behandlung zukünftig an den individuellen Charakteristika der Patient\*innen ausgerichtet und dadurch zugleich in ihrer Effektivität gesteigert werden. Immer wieder verweisen die beiden Arbeitsgruppen auf die weltweite Zunahme depressiver Erkrankungen – eine Tendenz, zu deren Einhegung ihre technologischen Innovationen entscheidend beitragen könnten (Redei et al. 2014: 1, Bilello et al. 2015: e199).

Unter Rekurs auf Foucault (2015: 418) könnte konstatiert werden, dass mit diesen beiden Bluttests in der jüngeren Vergangenheit doch noch jenes »große Ereignis« eingetreten ist, das schon im 19. Jahrhundert erwartet worden war. Mittels dieser neuen »Verifikationsverfahren« scheint die Depression erstmals im organischen Körper der Betroffenen verankert und »in ein System des differentiellen Wissens« (ebd.: 418) eingeführt worden zu sein, das sich auf die Technologien und Erkenntnisse der zeitgenössischen Biomedizin stützt. Im Gegensatz zum Ausgangspunkt der Ehrenberg'schen Analyse (2008: 25) scheint die Psychiatrie nun doch ihre »Krankheitszeichen sicher am Körper eines Kranken, in seinem Blut oder in seinem Urin erkennen« zu können.

### 1.3 Die Suche nach Biomarkern. Sozialwissenschaftlicher Forschungsstand

Die beiden skizzierten Bluttests sind keine singulären Phänomene, sondern verweisen auf die intensiviertere Suche nach und steigende Bedeutung von Biomarkern im Feld der Psychiatrie, die den Gegenstand dieses Buches bildet. Dieser aktuelle »pursuit of biomarkers« (Goldberg und Rush 2017: 1417, auch Bilello 2016) hat zwar einige Resonanz in populärwissenschaftlichen Medien und einschlägigen Wissenschafts-Blogs entfaltet (z.B. Wolf 2011, Online 2011/2013, Kaplan 2011, Almendrala 2014, Main 2014). Ihm ist jedoch bei weitem nicht die Aufmerksamkeit zuteilgeworden, die der (vermeintliche) Anstieg depressiver Erkrankungen in der Öffentlichkeit auf sich gezogen hat. Dies betrifft auch die sozialwissenschaftliche Forschung. International existieren nur äußerst wenige Studien, die die Suche nach

Biomarkern zum Gegenstand theoretischer Reflexionen oder empirischer Untersuchungen gemacht haben.

Zu den ersten Geistes- und Sozialwissenschaftler\*innen, die auf diesen »large shift towards incorporating biomarkers into psychiatry« hingewiesen haben, gehören die Ethikerin Ilna Singh und der Soziologe Nikolas Rose (2009: 202). Sie befürchten, dass es im Zuge der Implementierung von Biomarkern nicht nur zu Übergeneralisierungen und Simplifizierungen des damit verbundenen Wissens, sondern auch zu handfesten Missverständnissen kommen könnte. Ihre Sorge richtet sich dabei vor allem auf solche Biomarker-Tests, die zur Prädiktion zukünftiger Krankheiten, Eigenschaften oder Verhaltensweisen dienen. Sollten Tests eingeführt werden, die etwa schon im Kindesalter das Risiko für sozial abweichendes Verhalten in späteren Lebensjahren anzeigen, könnte dies eine Normalisierung psychopharmakologischer Interventionen nach sich ziehen – und zwar nicht nur zum Zweck der Therapie, sondern auch zu dem der Prävention. Soziale Bedingungen und Umweltfaktoren, die die Wahrscheinlichkeit der Entwicklung psychischer Erkrankungen und devianter Verhaltensweisen ebenso beeinflussen wie etwaige biologische Variationen, könnten wiederum aus dem Blickfeld von Forschung und Praxis verschwinden (ebd.: 204, siehe auch Singh et al. 2014). Singh und Rose werfen zudem die Frage auf, welche Effekte die Verfügbarkeit von Biomarker-Tests für individuelle und kollektive Identitäten sowie für die Lebensgestaltung der Betroffenen entfalten könnte. Vor dem Hintergrund von Erfahrungen und Befunden aus angrenzenden Forschungsgebieten sind solche Folgewirkungen psychiatrischer Biomarker-Tests zwar durchaus wahrscheinlich; ob sich diese tatsächlich abzeichnen, wurde bislang jedoch nicht empirisch untersucht. Singh und Rose haben daher dazu aufgerufen, dem »social life« of biomarker information« (ebd.: 204) nachzugehen. Es solle etwa untersucht werden, wie Biomarker hervorgebracht werden, wie ihnen von verschiedenen Akteuren Wert und Bedeutung beigemessen wird und wie diese Objekte in der Gesellschaft zirkulieren (zum Konzept des sozialen Lebens von Dingen siehe Appadurai 2012). Auch wenn die Überführung von Biomarkern in die klinische Praxis nur in wenigen Bereichen der Psychiatrie kurz bevorstehe, sei es doch schon heute notwendig, die Forschung in diesem Bereich zum Gegenstand empirischer Studien zu machen:

»Such a programme of research should accompany current scientific research on biomarkers, even if these studies are not yet seeking translational outcomes. Because the expectations around biomarkers are so high, it is possible that any translational applications will



be quickly implemented, without time for deliberation over the social and ethical issues.« (Ebd.: 204)

Während Singh und Rose vor allem aktuelle Entwicklungstrends beschrieben und sozialwissenschaftlichen Forschungsbedarf aufgezeigt haben, ist die Medizinanthropologin Margaret Lock (2013b) den Praktiken und Prozessen der Biomarker-Forschung auch empirisch nachgegangen. Im Rahmen einer ethnographischen Studie hat sie sich ausführlich mit der Suche nach Biomarkern im Bereich der Alzheimer-Forschung auseinandergesetzt. Kennzeichnend für die von ihr fokussierte Alzheimer-Krankheit sind spezifische Veränderungen im Hirn, sog. Amyloid-Plaques und neurofibrilläre Tangles. Diese neuropathologischen Auffälligkeiten sind zum einen mit einer verbreiteten ätiologischen Theorie verknüpft, die der aggregierenden Ablagerung von Amyloid eine ursächliche Rolle bei der Entstehung von Alzheimer zuschreibt. Zum anderen gelten sie als »Goldstandard« der Alzheimer-Krankheit, der diese von anderen demenziellen Zuständen eindeutig unterscheidet. Da diese neuropathologischen Veränderungen – die Plaques und Tangles – bis in die jüngere Vergangenheit jedoch nur mittels einer Obduktion und damit nach dem Tod der Betroffenen festgestellt werden konnten, erfolgt die klinische Diagnostik bis heute vor allem anhand von Symptomen und psychologischen Tests. Infolgedessen bleibt eine gewisse Unsicherheit, ob die klinische Diagnose im Einzelfall tatsächlich mit dem angenommen neuropathologischen Befund korrespondiert (ebd.: 26–50).

In der Medizin hat sich inzwischen eine verbreitete Skepsis darüber eingestellt, ob in näherer Zukunft eine wirksame Therapie dieser neurodegenerativen Erkrankung entwickelt werden kann. Die Hoffnungen vieler Wissenschaftler\*innen richten sich daher vor allem auf Strategien der Prävention, mit denen die Manifestation dieser Erkrankung verhindert oder zumindest herausgezögert werden kann (siehe auch Lock 2013a). Dieser Fokus auf Möglichkeiten der Prävention kommt auch in einer neuen diagnostischen Kategorie zum Ausdruck, die vor einigen Jahren unter dem Begriff der »leichten kognitiven Beeinträchtigung« (»Mild Cognitive Impairment«) in die offiziellen Klassifikationssysteme aufgenommen wurde. Viele Wissenschaftler\*innen sehen in dieser nicht nur einen Risikozustand für demenzielle Erkrankungen, sondern vermuten, dass sich hinter dieser Kategorie zumindest in vielen Fällen eine Vorstufe der Alzheimer-Krankheit verbirgt. Letztlich wird jedoch erwartet, dass diese Kategorie zukünftig durch genauere Biomarker, durch exaktere »signifiers of the future« (Lock 2013b: 8) ersetzt

wird (ebd.: 81–82, siehe auch Moreira et al. 2009). Mittels Verfahren der neuronalen Bildgebung sowie der Analyse von Blut und Hirnflüssigkeit (Liquor) wird dementsprechend nach Biomarkern der Alzheimer-Krankheit – nach »biological footprints of the disease« (Lock 2013b: 73) – gesucht, die die zugrunde liegenden pathologischen Prozesse noch vor der Entstehung erster Symptome anzeigen.

Bislang haben diese Forschungsbemühungen jedoch vor allem etwas anderes gezeigt. Mittels Technologien der neuronalen Bildgebung wurde sichtbar, dass die als »Goldstandard« der Alzheimer-Krankheit geltenden neuropathologischen Veränderungen auch bei einem nicht unerheblichen Anteil von Personen zu beobachten sind, die keine demenziellen Einschränkungen aufweisen. Dies zeigt zum einen, dass der Zusammenhang zwischen den fokussierten neuropathologischen Auffälligkeiten und den Symptomen der Alzheimer-Krankheit nicht so eindeutig ist, wie ursprünglich angenommen. Der Status der Plaques und Tangles als »Goldstandard« der Alzheimer-Krankheit gerät daher zunehmend in Zweifel (Lock 2013b: 60–72, 98–99).<sup>11</sup> Zum anderen können die Forschungsbefunde dahingehend interpretiert werden, dass die Vorstellung einer »pure Alzheimer disease« (ebd.: 234) systematisch fehl läuft und den kaum zu entwirrenden Verstrickungen von normalen und pathologischen Prozessen des Alterns mehr Aufmerksamkeit zu Teil werden muss (ebd.: 74). Aus Perspektive Locks wird zunehmend deutlich, dass das Phänomen Alzheimer als Resultat eines emergenten Prozesses verstanden werden muss, als »product of contextualized individual biologies and life experiences« (ebd.: 10). Dennoch sei ein Großteil der Biomarker-Studien weiterhin an einer Vorstellung der Alzheimer-Krankheit orientiert, in der diese als eine klar abgrenzbare, neuropathologische Entität erscheint. In der Konsequenz liefen diese Forschungsbemühungen Gefahr, die verwickelten Prozesse vielfältiger Einflussfaktoren zu verkennen und eine unproduktive Gegenüberstellung von Psyche und Körper – »a bifurcation of mind and body« (ebd.: 230) – fortzuschreiben.<sup>12</sup> Letztlich plädiert Lock für eine Neuausrichtung der Alzheimer-Forschung: weg von den

---

11 Nach Leibing (2016) existierten schon deutlich früher (etwa in den 1930er Jahren) Befunde, die auf den uneindeutigen Zusammenhang zwischen Plaques und Tangles auf der einen und demenziellen Symptomen auf der anderen Seite hingewiesen haben.

12 Am Beispiel einer Gen-Variante (ApoE4a), die nach derzeitigem Forschungsstand mit einem erhöhten Risiko für die Alzheimer-Krankheit einhergeht, kann Lock zudem neue Ängste und Unsicherheiten herausarbeiten, die ein solches Biomarker-basiertes Risiko-Wissen für die Betroffenen entfalten kann (Lock 2013b: 174–206).

individuellen Risikofaktoren und molekularen Mechanismen und hin zu protektiven Lebensbedingungen. Notwendig seien weniger neue Biomarker der Alzheimer-Krankheit als vielmehr global abgestimmte Programme zur Förderung der öffentlichen Gesundheit (ebd.: 242).

Mit der Alzheimer-Forschung hat Lock (2013b, 2013a) die Suche nach Biomarkern in einem neurologisch-psychiatrischen Grenzgebiet in den Blick genommen. Diese Krankheit wird in Deutschland zwar regelmäßig dem Bereich der Gerontopsychiatrie zugeordnet, unterscheidet sich jedoch von allen psychischen Erkrankungen – dem Kerngegenstand der Psychiatrie – durch die skizzierten neuropathologischen Veränderungen, die für ihre taxonomische Abgrenzung bereits seit Anfang des 20. Jahrhunderts bestimmend sind. Ansonsten ist die Psychiatrie gerade dadurch charakterisiert, dass ein somatischer »Goldstandard« für die von ihr behandelten und erforschten Krankheitsbilder fehlt.

Der Soziologe Martyn Pickersgill (2014b) hat auf der Grundlage einer empirischen Untersuchung ebenfalls auf die intensiviertere Suche nach und die steigende Bedeutung von Biomarkern in der psychiatrischen Forschung hingewiesen. Der Fokus seiner historisch angelegten Studie lag auf der Psychopathie bzw. der Antisozialen Persönlichkeitsstörung (ASPD) und damit auf Störungsbildern, die gleichsam an der anderen Grenze der Psychiatrie liegen – also nicht an der zur Neurologie, wie die von Lock fokussierte Alzheimer-Krankheit, sondern an der zur Psychologie und den Variationen »normalen« menschlichen Erlebens und Verhaltens (z. B. Heinz 2014). Aufbauend auf einer Analyse wissenschaftlicher Publikationen und anderer Dokumente bemerkt Pickersgill, dass die gegenwärtige Situation der Psychiatrie durch divergierende Konzeptualisierungen der von ihm fokussierten Störungen gekennzeichnet sei, welche weitgehend inkonsistent nebeneinanderstünden. Psychiater\*innen müssten in ihrer klinischen Praxis daher als »ontological bricoleurs« (ebd.: 165) agieren, die die verschiedenen Konzepte und Wissensformen jeweils neu zusammensetzen. Auch die Suche nach Biomarkern, so stellt Pickersgill (ebd.: 165) fest, habe diese »ontological anarchy« nicht beenden und keinen Konsens darüber herstellen können, was Psychopathie und Antisoziale Persönlichkeitsstörung eigentlich ausmacht. Stattdessen würde die biopsychiatrische Forschung eher zu einer weiteren Diversifizierung

von Ansätzen und Konzepten beitragen (siehe auch Pickersgill 2009a, 2009b, 2010a, 2011).<sup>13</sup>

»Rather than create a consensus about the aetiology of psychopathy and ASPD, biomarker research might, therefore, render these disorders yet more problematic, increasing the intellectual resources from which clinicians might draw to articulate their nature« (Pickersgill 2014b: 165).

Ausgehend von diesem Befund legt Pickersgill die Notwendigkeit weiterer empirischer Untersuchungen nahe, die dem »social life of biomarkers« (ebd.: 144) und dem biopsychosozialen Raum nachgehen, »within which they [the biomarkers; JR] find mobility, gain traction, and develop salience« (ebd.: 144). Im Vergleich zu Singh und Rose (2009) hebt er dabei weniger auf mögliche gesellschaftliche Implikationen ab und rückt stattdessen die Frage in den Vordergrund, wie die psychiatrische Biomarker-Forschung mit einer Rekonfiguration jener Krankheiten einhergeht, mit denen die gesuchten Marker assoziiert werden. In den Blick genommen werden muss demnach die »co-production of biomarkers, mental disorder[s], and psychiatric institutions« (Pickersgill 2014b: 143), das heißt die Prozesse und Praktiken, in denen nicht nur die Biomarker, sondern zugleich auch die psychischen Erkrankungen selbst sowie die psychiatrischen Institutionen hervorgebracht und transformiert werden (zum Begriff der Ko-Produktion siehe Jasanoff 2004).

Die Sozialwissenschaftler\*in Ingrid Metzler (2010) hat den Begriff der »Biomarkerisierung« eingeführt, um die mit der Suche nach Biomarkern verbundenen Dynamiken analytisch zu fassen.<sup>14</sup> Der Fokus ihres konzeptuellen Beitrags richtet sich zwar nicht nur auf die Psychiatrie, sondern die Medizin im Allgemeinen; ich gehe jedoch davon aus, dass dieser Begriff auch für eine Analyse dieses Feldes instruktiv sein dürfte. Biomarkerisierung von Krankheit und Gesundheit versteht sie als einen Prozess, der nicht zuletzt

---

13 Ohne Rekurs auf die Biomarker-Forschung hat der Soziologe Ilpo Helén (2007) ein solches Nebeneinander verschiedener Varianten der Depression auf der Grundlage einer empirischen Untersuchung in Finnland herausgearbeitet. Aufbauend auf der »empirischen Philosophie« von Anemarie Mol (2002) argumentiert er, dass die Depression etwa in der Psychopharmakologie und der Psychotherapie auf unterschiedliche Weise enacted wird und diese beiden Varianten der Depression nicht ohne Weiteres miteinander vereinbar sind. Die Depression ist in der psychiatrisch-psychotherapeutischen Praxis somit »multipel« (siehe auch Helén 2011, 2012b).

14 Damit schließt sie an den Begriff der Genetifizierung an, den Abby Lippman (1991) in den 1990er Jahren eingeführt hat, um Prozesse zu beschreiben, in denen Krankheiten zunehmend als genetisch bedingte Krankheiten definiert werden. Metzler erweitert diesen Begriff über genetische Variationen hinaus auf die vielfältigeren Formen von Biomarkern.

von der Hoffnung getragen ist, durch die Identifikation von Biomarkern zukünftig Probleme der medizinischen Versorgung und der öffentlichen Gesundheit zu lösen:

»[B]iomarkerization denotes an ongoing future-directed process that holds that investments in biomarker research at the present time are amenable to solve a range of biomedical and public-health problems in the future; or, more succinctly, it implies that a plethora of problems are amenable to be governed through biomarkers.« (Ebd.: 412)

Prozesse der »Biomarkerisierung« werden nach Metzler also zum einen zentral von Erwartungen und Versprechen vorangetrieben. Zum anderen haben sie das Potenzial, nicht nur die klinische Praxis zu verändern, sondern Verschiebungen des gesamten Feldes nach sich zu ziehen. Ausgehend von Beobachtungen im Feld der Onkologie erwartet Metzler, dass die Identifikation von Biomarkern bisherige Grenzziehungen zwischen Krankheiten ebenso in Bewegung bringen kann wie solche zwischen Gesundheit und Krankheit bzw. Normalität und Pathologie (ebd.: 414–415). Darüber hinaus geht sie davon aus, dass die Implementierung von Biomarkern in die medizinische Praxis die Anzahl und Diversität von Akteuren erhöht, die in Prozesse der Diagnostik involviert sind. Insofern Krankheiten zunehmend in Laboratorien und nicht mehr in der Interaktion zwischen Ärzt\*in und Patient\*in diagnostiziert und abgesichert werden, würden sich klinische Entscheidungsprozesse zunehmend auf eine größere Anzahl von Akteuren verteilen. Dies könne wiederum mit weitreichenden Machtverschiebungen einhergehen und manifeste Konflikte zwischen den beteiligten Akteuren evozieren (ebd.. 413–414). Da apparative oder labormedizinische Technologien in der klinisch-psychiatrischen Diagnostik bislang vollständig fehlen, ist zu vermuten, dass die von Metzler antizipierte Diversifikation der Akteure in dieser medizinischen Disziplin mit besonders tiefgreifenden Veränderungen einhergeht.

Diese Übersicht der sozialwissenschaftlichen Forschung macht deutlich, dass bislang nur vereinzelt auf die intensiverte Suche nach Biomarkern im Feld der Psychiatrie hingewiesen und mögliche Implikationen dieser Prozesse eruiert wurden. Noch seltener wurden die damit verbundenen Wissenspraktiken und Diskurse auch zum Gegenstand empirischer Untersuchungen gemacht. Insbesondere fehlen Studien, die der Suche nach Biomarkern nicht in einem Grenzgebiet der Psychiatrie, sondern in einem Forschungsbereich nachgehen, der sich im Zentrum dieser medizinischen Disziplin befindet. In der deutschsprachigen Soziologie sind diese

Verschiebungen im Feld der psychiatrischen Wissensproduktion bislang vollständig außerhalb des wissenschaftlichen Interesses geblieben. In der Konsequenz liegen keine Untersuchungen vor, die der Suche nach Biomarkern in der deutschsprachigen Psychiatrie nachgehen. In Anbetracht der herausragenden Bedeutung, die solchen biologischen Testverfahren von den Akteuren der psychiatrischen Arena zugeschrieben wird, sowie der folgenreichen Effekte, die diese auf gesellschaftliche Deutungsmuster von Krankheit und Gesundheit, Körper und Psyche entfalten könnten, ist diese Forschungslücke überaus erstaunlich.

## 1.4 Fragestellung

Mit dem vorliegenden Buch werde ich an die dargestellten Studien anschließen und die deutlich gewordene Forschungslücke ausfüllen, indem ich der Suche nach Biomarkern am Beispiel der Depression und mit einem Fokus auf den deutschsprachigen Raum nachgehe. Die Studie rekonstruiert die Voraussetzungen, Dynamiken und Effekte der psychiatrischen Biomarkerforschung und arbeitet heraus, wie in der gegenwärtigen psychiatrischen Wissensproduktion versucht wird, die Depression im Körper der Betroffenen ›dingfest‹ zu machen – und damit zugleich den organischen Körper in die psychiatrische Klassifikation einzuführen.

Der Fokus der Studie auf depressive Erkrankungen gründet auf vier Überlegungen: Erstens gehört die Depression eindeutig zum Gegenstandsbereich der Psychiatrie. Während sich die bislang durchgeführten empirischen Untersuchungen jeweils an einem der Ränder dieser medizinischen Disziplin bewegt haben, soll es der Fokus auf die Depressionsforschung ermöglichen, die Dynamiken im Zentrum der Psychiatrie in den Blick zu bekommen. Zweitens steht die Depression derzeit mehr als jede andere psychische Erkrankung im Fokus der gesellschaftlichen Aufmerksamkeit. Sie bildet im Feld der seelischen Gesundheit den zentralen Gegenstand der Sorge und Beunruhigung (Abels 2015). Daraus resultiert drittens die herausgehobene Bedeutung dieser Erkrankung für die soziologische Forschung. Im Vergleich zu einem Großteil der zeitdiagnostischen Debatte geht die vorliegende Arbeit den gesellschaftlichen Bedingungen der Depression jedoch auf einer anderen Ebene nach. Sie fragt nicht nach gesellschaftlichen Transformationsprozessen, die zu einer Zunahme depressiven Leidens beigetragen haben könnten, sondern nach den Diskursen und epistemischen

Praktiken, in denen diese Krankheit in der gegenwärtigen Psychiatrie auf spezifische Weise in Kraft gesetzt wird. Die Depression wird also nicht als stabile Entität vorausgesetzt, sondern vielmehr in ihrer historisch-praktischen Ontologie (Helén 2011) in den Blick genommen (siehe auch Hacking 2006, Gad et al. 2015). Viertens lassen auch die Entwicklungen innerhalb des Feldes einen Fokus auf depressive Erkrankungen als sinnvoll erscheinen. So wurden wenige Jahre vor Beginn dieser Untersuchung die bereits dargestellten Bluttests auf den Markt gebracht, die im Rahmen der Diagnostik und Therapie depressiver Erkrankungen zum Einsatz kommen sollen. Depressive sowie verwandte »stressbezogene« Erkrankungen bilden zudem einen Forschungsschwerpunkt des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie. An dieser nicht nur für die deutsche Forschungslandschaft prägenden Institution werden seit den 1980er Jahren vielfältige Studien durchgeführt, in denen nach Biomarkern depressiver Erkrankungen gesucht wird. Vor wenigen Jahren wurde auf der Grundlage solcher Untersuchungen ein Biomarker-Test (»ABCBI«) auf den Markt gebracht, der heute von dem deutschen Unternehmen HMNC Brain Health angeboten wird. Dieser soll zwar keine Diagnostik der Depression ermöglichen, jedoch im Rahmen der Therapie depressiver Erkrankungen zum Einsatz kommen (Uhr et al. 2008).<sup>15</sup>

Analytisch liegt der Schwerpunkt der folgenden Studie auf zwei Dimensionen der psychiatrischen Biomarker-Forschung: Zum einen soll der Raum erschlossen werden, in dem die Suche nach Biomarkern gegenwärtig stattfindet und ihre Attraktivität entfaltet. Es werden also sowohl die materiellen und konzeptuellen Voraussetzungen herausgearbeitet, die der psychiatrischen Biomarker-Forschung zugrunde liegen und auf die sie zurückgreift, als auch die Erwartungen, Hoffnungen und Visionen, die ihr Plausibilität und Anziehungskraft verleihen. Zum anderen wird der Frage nachgegangen, wie die Depression in der psychiatrischen Biomarker-Forschung zum Gegenstand epistemischer Praktiken gemacht und dabei selbst rekonfiguriert wird. Ich werde also rekonstruieren, wie sich die Suche nach Biomarkern konkret gestaltet, wie die Depression in verschiedenen Studien in Biomarker übersetzt wird und welche Veränderungen der psychiatrischen Forschungslandschaft damit einhergehen. Insgesamt richtet sich der Blick damit auf

---

<sup>15</sup> Im April 2014 brachte die STADA Arzneimittel AG darüber hinaus einen pharmakogenetischen Test auf den deutschen Markt, der die personalisierte Auswahl und Dosierung gängiger Antidepressiva ermöglichen soll.

die von Pickersgill (2014b: 143) antizipierte Ko-Produktion von Biomarkern, psychischen Krankheiten und psychiatrischen Institutionen.

Im Anschluss an Metzler (2010) verstehe ich die vorliegenden Untersuchung darüber hinaus als eine Studie zur Biomarkerisierung der Depression. Ich werde diesen Begriff einerseits heranziehen, um die Verschiebungen in der psychiatrischen Wissensproduktion analytisch zu fassen. Andererseits soll dieser Begriff auf Grundlage des empirischen Materials überdacht und revidiert werden. Im Hinblick auf den empirischen Zugriff sensibilisiert Metzlers Konzept nicht nur für die Bedeutung von Erwartungen und Versprechen, sondern auch für Konflikte und Kontroversen, die sich um die Biomarker-Forschung herum entfalten. Tatsächlich stößt die Suche nach Biomarkern in der Psychiatrie nicht bei allen Akteuren auf Zustimmung, sondern evoziert auch vehemente Kritik und Ablehnung. Ich werde daher nicht nur aufzeigen, welche Netzwerke und Allianzen sich um die gesuchten Biomarker bilden, sondern auch zentrale Kontroversen und Konflikte herausarbeiten, die die Dynamik dieses medizinisch-wissenschaftlichen Feldes mitbestimmen.

## 1.5 Aufbau des Buches

In einem ersten Kapitel lege ich den konzeptuellen Rahmen der vorliegenden Untersuchung dar, den ich als eine Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion verstehe. Die analytisch-begrifflichen Werkzeuge entwickle ich aus einer Verschränkung von Konzepten der interdisziplinären Science and Technology Studies mit solchen aus medizinsoziologischen Forschungstraditionen (Kap. 2.1). Darüber hinaus beschreibe ich mein empirisches Vorgehen und begründe, wie ich durch eine Kombination aus Dokumentenanalyse, teilnehmender Beobachtung und qualitativen Interviews das Feld der psychiatrischen Biomarker-Forschung erschlossen habe (Kap. 2.2).

Anschließend wende ich mich dem Gegenstand der Untersuchung zu und arbeite heraus, wie die Depression in der gegenwärtigen Psychiatrie diagnostiziert und klassifiziert wird (Kap. 3.1). Unter Rückgriff auf historische Analysen rekonstruiere ich, wie sich die heutige Klassifikation psychischer Erkrankungen in einem konfliktreichen Prozess innerhalb der US-amerikanischen Psychiatrie herausgebildet hat und mit ihr zugleich die »Major Depression« als zeitgenössische Form der Depression hervorgebracht wurde. Darüber hinaus zeige ich auf, wie sich dieses neue Klassifika-



tionssystem in den Folgejahren in Deutschland etabliert und eine Form der Psychiatrie verdrängt hat, in deren Mittelpunkt eine phänomenologische Beschreibung und Typisierung stand (Kap 3.2).

Von der Depression verschiebe ich den Fokus im vierten Kapitel auf das Konzept des Biomarkers, wobei ich zunächst den Begriff und seine Funktionen erläutere (Kap. 4.1). Anschließend gehe ich den Erwartungen, Versprechen und Visionen nach, die in der gegenwärtigen Psychiatrie mit Biomarkern verknüpft werden. Der Schwerpunkt liegt zunächst auf der Vision einer personalisierten Psychiatrie, die insbesondere seit dem öffentlichkeitswirksamen Höhepunkt des Humangenomprojekts im Jahr 2001 weitreichende Resonanz entfaltet hat (Kap. 4.2.1). Anschließend arbeite ich weitere analytisch differenzierbare Versprechen heraus, die das Feld der psychiatrischen Biomarker-Forschung gegenwärtig anleiten: Objektivierung und Modernisierung (Kap. 4.2.2), Beschleunigung und Rationalisierung (Kap. 4.2.3), Sicherheit und Kontrolle (Kap. 4.2.4) sowie Destigmatisierung und Anerkennung (Kap. 4.2.5).

Die Genealogie des biologischen Markers steht im Mittelpunkt des fünften Kapitels. Um den systematischen Stellenwert von Biomarkern als Krankheitszeichen im psychiatrischen Denken in den Blick zu bekommen, werfe ich zunächst Schlaglichter auf zentrale Verschiebungen medizinischer Praktiken und Denkweisen im Laufe des 18. bis zum 20. Jahrhundert (Kap. 5.1). Darauf aufbauend verfolge ich die Entstehung der wissenschaftlichen Psychiatrie und die Geschichte der psychiatrischen Klassifikation. Im Fokus steht das Programm einer »klinischen Psychiatrie«, welches von dem deutschen Psychiater Emil Kraepelin am Übergang zum 20. Jahrhundert entwickelt wurde und dessen Prinzipien auch die aktuelle psychiatrische Klassifikation durchdringen (Kap. 5.2). Schließlich gehe ich auf wissenschaftliche Debatten um zwei potenzielle Testverfahren ein, die im Laufe des 20. Jahrhunderts in die psychiatrische Forschung und Praxis eingeführt wurden: den sog. »Pink Spot« und den Dexamethason-Suppression-Test. Ich zeige auf, dass beide Tests zunächst mit großen Erwartungen verknüpft wurden, jedoch schon kurze Zeit später wieder aus der psychiatrischen Debatte verschwunden sind (Kap. 5.3).

Im sechsten Kapitel arbeite ich konkrete Wissenspraktiken und Rationalitäten heraus, die die psychiatrische Biomarker-Forschung gegenwärtig kennzeichnen. Mein Blick richtet sich zunächst auf sog. Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) – einen Forschungsansatz der psychiatrischen Genetik, mit dem in den letzten Jahren besonders große Hoffnungen

verbunden wurden. Ich zeige auf, wie diese Forschungsbemühungen inzwischen zwar durchaus erste Erfolge erzielen konnten, diese jedoch auch eine neue Problematisierung diagnostischer Kategorien nach sich gezogen haben (Kap. 6.1). Vor dem Hintergrund der genetischen Forschungsergebnisse wird heute nicht nur die Homogenität der Depression, sondern auch deren Abgrenzbarkeit gegenüber anderen psychischen Erkrankungen zunehmend in Zweifel gezogen (Kap. 6.2). Darüber hinaus haben sich im Zuge dieser Forschungsbemühungen die Gestalt der gesuchten Biomarker (Kap. 6.3) sowie die Institutionen der psychiatrischen Forschungslandschaft verändert (Kap. 6.4). Die epistemischen Praktiken, die in diesem Kapitel auf verschiedenen Ebenen sichtbar werden, verdichte ich in dem Begriff der ›Strategie der großen Zahlen‹.

Im siebten Kapitel gehe ich der Frage nach, wie Konzepte der Kausalität in der aktuellen Biomarker-Forschung verhandelt werden. Dabei zeigt sich, dass ein Teil der Wissenschaftler\*innen eine interventionell-experimentelle Forschungsstrategie als notwendig erachtet, um die Grenzen und Fallstricke der zuvor herausgearbeiteten ›Strategie der großen Zahlen‹ auszugleichen (Kap. 7.1). Ich arbeite zentrale Schwierigkeiten der psychiatrischen Forschung bei der Aufklärung von Krankheitsmechanismen heraus und zeige, wie diese unter Rückgriff auf Tiermodelle umgangen werden sollen (Kap. 7.2). Schließlich rekonstruiere ich die konzeptuellen Grundlagen der tierexperimentellen Biomarker-Forschung, wobei ich vor allem das angenommene Repräsentationsverhältnis zwischen Tiermodellen der Depression und dieser Erkrankung selbst beleuchte. Auch in diesem Kapitel wird deutlich, wie die diagnostische Kategorie der Depression zunehmend in die Kritik gerät und epistemische Praktiken in den Vordergrund treten, die darauf zielen, diese in einzelne Komponenten zu zerlegen (Kap. 7.3).

Ausgehend von diesem Befund wende ich mich im achten Kapitel dem letzten Revisionsprozess des »Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen« (DSM) zu – dem offiziellen Klassifikationssystem der American Psychiatric Association, das in der psychiatrischen Forschung international als Referenz herangezogen wird. Ich arbeite nicht nur die Hoffnung auf einen Paradigmenwechsel heraus, die viele Wissenschaftler\*innen Anfang der 2000er Jahre mit dieser Revision verbunden haben (Kap. 8.1), sondern zeige auch, wie dieser Prozess im Vorschlag eines alternativen Bezugssystems, der RDoC-Matrix, gemündet ist (Kap. 8.2). Anhand exemplarischer Studien rekonstruiere ich die Logik einer Forschung, die sich an diesem neuen System orientiert (Kap. 8.3), um sodann den Konflikten

und Kontroversen nachzugehen, die inzwischen innerhalb der psychiatrischen Arena um diese Initiative und deren mögliche Folgewirkungen geführt werden (Kap. 8.4 bis 8.5).

Im neunten Kapitel verdichte ich die Befunde meiner Untersuchung und verknüpfe sie mit den Einsichten weiterer sozialwissenschaftlicher Studien. Ich argumentiere, dass die Suche nach Biomarkern im Feld der Psychiatrie in einer Destabilisierung resultiert ist und sich zugleich die Konturen eines neuen psychiatrischen Dispositivs abzeichnen, das ich mit dem Begriff des postgenomischen Prismas beschreibe. Dieses Dispositiv fügt sich in ein »techno-somatisches Ethos« (Pickersgill 2009a) und antwortet auf das in dieser Studie herausgearbeitete Problem der Heterogenität, indem es auf eine De-/Rekonstruktion der Depression und weiterer psychiatrischer Krankheitsbilder abzielt (Kap. 9.1. bis 9.5). Darüber hinaus zeichne ich Gegenbewegungen nach, die im Feld der psychiatrischen Wissensproduktion zeitgleich zu erkennen sind und in eine andere Richtung weisen (Kap. 9.6).

Die Studie endet mit einer Zusammenfassung der Ergebnisse und einem Ausblick auf die zukünftigen Entwicklungen (Kap. 10).

Dem Buch sei noch eine begriffliche Bemerkung vorangestellt: Im psychiatrischen und psychologischen Diskurs wurde der Begriff der psychischen Krankheit seit den 1980er Jahren zunehmend durch den der psychischen Störung ersetzt. Diese terminologische Verschiebung ist mit der Annahme verknüpft, dass letzterer hinsichtlich der Frage neutral sei, ob es sich bei den differenzierten Störungsbildern tatsächlich um Krankheiten im medizinischen Sinne handelt (z.B. Wittchen und Hoyer 2006: 6–9). Diese Relativierung erachte ich als problematisch, da die psychiatrische Forschung nicht selten weiterhin an einem traditionellen Krankheitsmodell orientiert ist, wie ich in dieser Arbeit zeigen werde. Die Rede von psychischen Störungen suggeriert damit eine Offenheit, die in weiten Teilen nicht existiert. Darüber hinaus ist der Begriff der Störung – entgegen einer verbreiteten Auffassung – dem der Krankheit auch nicht unbedingt normativ vorzuziehen. Beide können stigmatisierende und diskriminierende Effekte nach sich ziehen oder von den Betroffenen als abwertend erlebt werden. Ich präferiere letztlich den Begriff der Krankheit, weil dieser erstens neben den skizzierten problematischen Dimensionen auch entlastende Konnotationen mit sich führt und zweitens mit dem gehaltvollen Begriff des Leidens assoziiert ist – Momente, die dem Begriff der Störung fehlen. Letztlich verwende ich

---

diese beiden Termini in der folgenden Arbeit synonym, um eine begriffliche Variation zu ermöglichen.

Konzeptuell bedeutsamer ist für mich die Unterscheidung zwischen dem Begriff der Krankheit und dem des Krankseins. Letzterer bezieht sich auf einen (subjektiven) Leidenszustand, ohne dass dieser schon in Konzepten von diskreten Krankheiten gefasst wäre. Ich ziehe diesen Begriff in der folgenden Arbeit teilweise heran, um das heute etablierte Denken in nosologisch differenzierten Krankheitseinheiten nicht vorschnell zu verallgemeinern (siehe dazu auch Hess 1993: 10–13).



## 2. Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion. Konzeptueller Rahmen und empirisches Vorgehen

In den 1960er Jahren wurde die Psychiatrie zu einem prominenten Gegenstand soziologischer Forschung und Kritik. Beleuchtet wurden der Alltag in den damaligen psychiatrischen Anstalten, deren autoritäre Struktur sowie die über die Grenzen dieser Institutionen hinausgreifenden Machttechnologien (z.B. Goffman 1995 [1961], Fengler und Fengler 1980, Miller und Rose 1986). Darüber hinaus sind soziologische Studien der sozialen Konstruktion psychischer Krankheiten und der Stigmatisierung Psychiatrie-Erfahrener nachgegangen (z.B. Goffman 2010 [1963], Keupp 1976, Gebauer 1975). Trotz der Sensibilität für die Hervorbringung und interaktionelle Prozessierung psychiatrischer Krankheitskategorien stand die psychiatrische Forschung zum damaligen Zeitpunkt jedoch nicht im Fokus des soziologischen Interesses. Die Art und Weise, wie Wissenschaftler\*innen im Feld der Psychiatrie arbeiten und dabei ihren Gegenstand konfigurieren, wurde nur äußerst selten untersucht (eine Ausnahme bildet Perry 1966). Daran hat sich bis in die jüngere Vergangenheit wenig geändert.<sup>16</sup> Der britische Soziologe Martyn Pickersgill (2010a) hat vor diesem Hintergrund für eine Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion plädiert, die die epistemischen Praktiken der Psychiatrie sowie deren Wechselwirkungen mit der klinischen Praxis, der Gesundheitspolitik und den Selbstdeutungen der Betroffenen expli-

---

<sup>16</sup> Im Zuge der sozialpsychiatrischen Reformen der 1970er und 1980er Jahre (Forster 1997) ist die Psychiatrie im deutschsprachigen Raum insgesamt wieder aus dem Blickfeld der Soziologie geraten. Dies scheint sich erst in den letzten 10 Jahren zu verändern (z.B. Kilian 2008, Dellwing 2010, Dellwing und Harbusch 2013). Ein ähnliches Bild zeigt sich im Bereich der Geschichtswissenschaft. Zwar liegen zahlreiche historische Arbeiten zur Geschichte der Psychiatrie vor. Der Fokus liegt dabei jedoch zumeist auf der klinischen Praxis, nicht auf den Formen der Wissensproduktion (Noll 2006: 396). Ausnahmen sind etwa Borck (2005a), Borck und Schäfer (2006) sowie Borck und Schäfer (2015) und Balz (2010).

zit zum Gegenstand empirischer Untersuchungen macht.<sup>17</sup> Die vorliegende Untersuchung schreibt sich in dieses Vorhaben an der Schnittstelle von Science und Technology Studies und Medizinsoziologie ein und möchte zu dessen Profilierung im deutschsprachigen Raum beitragen (siehe auch Pickersgill 2012, Rüppel und Voigt 2019).

In diesem Kapitel werde ich den konzeptuellen Rahmen sowie das empirische Vorgehen der vorliegenden Studie darlegen. Im Fokus des ersten Teils stehen ausgewählte Konzepte, die insbesondere im Rahmen der interdisziplinären Wissenschafts- und Technikforschung entwickelt wurden und auf die ich in den nachfolgenden Abschnitten analytisch zurückgreifen werde (2.1). In einem zweiten Teil (2.2) werde ich das Forschungsdesign der Studie darstellen, wobei ich zunächst die eingesetzten Verfahren der Datenerhebung (2.2.1) und anschließend die Strategien der Datenauswertung skizzieren werde (2.2.2).

## 2.1 Psychiatrische Forschung als Kultur und Praxis

Unter dem Begriff der Science and Technology Studies (STS) hat sich seit den 1970er Jahren ein interdisziplinäres Forschungsfeld an der Schnittstelle von Wissenschafts- und Techniksoziologie, Kultur- und Sozialanthropologie, Wissenschaftsgeschichte und -philosophie sowie (feministischer) Wissenschaftskritik herausgebildet. Trotz einer enormen theoretischen und methodischen Diversität zeichnen sich die STS im Allgemeinen dadurch aus, dass sie ›Wissenschaft als Praxis und Kultur‹ (Pickering 1992) in den Blick nehmen (siehe auch Rouse 1992, Franklin 1995). Damit sind mindestens zwei Abgrenzungsbewegungen verbunden: Im Gegensatz zur traditionellen Wissenschaftsphilosophie (z.B. Popper 1982) begreifen sie Wissenschaft nicht nur als einen rationalen Prozess, dessen allgemeine Logik abstrakt zu rekonstruieren wäre; stattdessen gehen sie von einer irreduziblen Pluralität von Wissenspraktiken und -formen aus, die es empirisch zu beschreiben

---

17 Pickersgill (2010a: 383) spricht von einer »sociology of psychiatric knowledge production and application«. Ich weiche von dieser Bezeichnung ab, da die Gegenüberstellung von Wissensproduktion auf der einen und -anwendung auf der anderen Seite den Verschränkungen meines Erachtens nicht gerecht wird und gerade nicht von einer einfachen Übersetzung von der Sphäre der Wissensproduktion in die der klinischen Anwendung auszugehen ist.

gilt. Im Gegensatz zur traditionellen Wissenschaftssoziologie (z.B. Merton 1973) richten sie ihren Blick nicht nur auf die institutionellen Kontexte und Rahmenbedingungen der Wissenschaft, sondern auch auf deren Inhalte. Die ubiquitäre Unterscheidung zwischen den internen Geltungsbedingungen von Wissen und den externen Kontexten der Wissensgenese wird in den STS konzeptuell in Frage gestellt und empirisch unterlaufen (einen Überblick liefern etwa Sismondo 2004, Bauer et al. 2017a).

In einer Vielzahl von Untersuchungen, die etwa dem Verlauf und der Schließung wissenschaftlicher Kontroversen oder dem Alltag und den konkreten Praktiken in naturwissenschaftlichen Laboratorien nachgegangen sind, haben sich Prozesse der Wissensproduktion als ein zutiefst soziales und kulturelles Geschehen erwiesen. Nimmt man nicht nur die Produkte der Wissenschaft (»Ready made Science«), sondern Wissenschaft im Machen (»Science in Action«) in den Blick (Latour 1987), zeigt sich, dass das, was zu einem bestimmten Zeitpunkt und an einem spezifischen Ort als ›Tatsache‹ gilt, immer auch von einer Vielzahl kontingenter Aushandlungs- und Selektionsprozesse sowie wissenschaftlichen Routinen und Standardisierungen abhängig ist (vgl. Bauer et al. 2017b: 18). In diesem Sinne bemerkt auch Pickersgill in seinem Plädoyer für eine Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion:

»Like all forms of knowledge, it [scientific knowledge, JR] is generated through social processes made possible by a wide variety of practices and institutions that include political decision-making, funding bodies, experiments, collaborations, dissemination, and contestation.« (Pickersgill 2010a: 383)

Dass Wissenschaft als eine spezifische kulturelle Praxis analysiert werden kann, bedeutet jedoch weder, dass wissenschaftliches Wissen ausschließlich aus sozialen und kulturellen Faktoren erklärt, noch dass es auf eine bloße soziale Konstruktion reduziert werden könnte. Insbesondere die Laborstudien (z.B. Knorr-Cetina 1984, Latour und Woolgar 1986), die sich den Orten der Wissensproduktion aus einer dezidiert ethnographischen Perspektive angenähert haben, konnten zeigen, dass epistemische Praktiken nicht nur notwendigerweise auf materielle Objekte und technische Apparaturen angewiesen, sondern letztlich untrennbar mit diesen verwoben sind. Wissenspraktiken sind selbst materiell-diskursive Praktiken (Barad 2012). Wenn Wissenschaft in den STS als Kultur in den Blick genommen wird, werden damit also nicht nur Sinn- und Bedeutungssysteme, sondern gleichermaßen auch deren materielle Dimensionen in den Fokus gerückt.



Der Begriff der Kultur hebt zugleich hervor, dass die Praktiken, mittels derer Wissen generiert und validiert wird, konventionellen Mustern unterliegen (Knorr-Cetina 2002, Nelson und Panofsky 2018).<sup>18</sup> In ihnen werden heterogene Elemente, die – nach traditioneller Unterscheidung – etwa materieller, technischer, institutioneller oder konzeptueller Art sind, auf spezifische Weise angeordnet. Folgt man dem Physiker und Wissenschaftsforscher Andrew Pickering (1992: 8), werden die in Beziehung gesetzten Elemente in diesem Prozess einander angepasst und interaktiv stabilisiert. Die einflussreiche Akteur-Netzwerk-Theorie (ANT) beschreibt Wissensproduktion in ähnlicher Weise als einen Prozess der Übersetzung (Callon 2006, Latour 2014), in dem eine Vielzahl heterogener Elemente interessiert, mobilisiert und in einem (neuen) sozio-technischen Netzwerk stabilisiert werden. Dabei wird davon ausgegangen, dass die miteinander verknüpften Elemente oder Entitäten diesem Prozess nicht vorgängig sind. Es wird vielmehr angenommen, dass sie erst in diesem Prozess relational konstituiert werden.<sup>19</sup>

---

18 Der Kultur-Begriff in der Wissenschaftsforschung betont gegenüber Vorstellungen einer Einheit der Wissenschaften (Schulte und McGuinness 1992) deren Pluralität, sodass zwischen differenten Wissenskulturen (Knorr-Cetina 2002) oder Experimentalkulturen (Rheinberger 2006a: 166–179) unterschieden werden kann. Andererseits werfen diese Begriffe selbst wiederum die Frage nach der Einheit dieser Wissens- oder Experimentalkulturen auf. Da eine solche Einheitlichkeit in vielen Fällen ebenfalls mit guten Gründen bestritten werden kann, wurde inzwischen nach Begrifflichkeiten gesucht, die diesem Problem entgegen (z.B. der Begriff der Plattform, siehe dazu Keating und Cambrosio 2003: 321–335, Kehl 2012: 70–77).

19 Strittig ist zwischen Ansätzen der STS, ob und wie zwischen menschlichen und nicht-menschlichen Akteuren (oder Aktanten) differenziert werden sollte. Während die Akteur-Netzwerk-Theorie einen konsequentialistischen Handlungsbegriff zugrunde legt und dazu auffordert, erst in empirischen Analysen herauszuarbeiten, wer oder was in einer spezifischen Konstellation als ›Mittler‹ fungiert und »einen Unterschied macht« (Latour 2014: 76–149), weisen andere – etwa Karin Knorr Cetina und Andrew Pickering – menschlichen Akteuren auch *a priori* bestimmte Kompetenzen und Eigenschaften (insb. Intentionalität) zu. Im Gegensatz zur klassischen soziologischen Handlungstheorie begrenzen jedoch auch sie die Handlungsträgerschaft nicht auf menschliche Subjekte; auch sie reduzieren Prozesse der Wissensproduktion nicht auf die Handlungen der Wissenschaftler\*innen. So bemerkt etwa Knorr Cetina (2002: 20), dass nicht einzelne Wissenschaftler\*innen und deren Intentionen oder Interessen, sondern »Wissensmaschinerien« in den Blick genommen werden müssten, von denen diese Akteure erst konstituiert werden. »Hier dagegen betrachte ich diese Wissenschaftler und Experten, eingebettet in Konstruktionsmaschinerien – in Gefüge von Konventionen und Instrumenten, die sich als organisiert, dynamisch und (mindestens teilweise) reflektiert erweisen, die aber nicht von einzelnen Akteuren bestimmt werden. Die epistemischen Subjekte (Erkenntnisträger und Hersteller) leiten sich von den Maschinerien ab.« (Ebd.: 23, zur Handlungsträgerschaft bei Latour siehe z.B. Schulz-Scheffer 2008, Gertenbach und Laux 2019: 121–131).

In den vergangenen 25 Jahren wurden die Konzepte der STS auch mobilisiert, um Phänomene aus dem Bereich der Medizin zu analysieren. Vor allem im anglo-amerikanischen Raum haben sich produktive Verschränkungen zwischen den STS und symbolisch-interaktionistischen sowie sozialkonstruktivistischen Traditionen der Medizinsoziologie herausgebildet (z.B. Timmermans und Berg 2003a, Burri und Dumit 2007, Clarke et al. 2010a). Letztere zeigen etwa auf, wie Krankheitskategorien in Interaktionen zwischen Professionellen und Laien verhandelt werden und solche Kategorien das Krankheitserleben der Betroffenen rahmen (z.B. Brown 2000, Aronowitz 2008, Conrad 2007). Mit den STS korrespondieren sie somit insbesondere in ihrem Fokus auf Prozesse der sozio-kulturellen Hervorbringung. Gleichzeitig konnten und können diese medizinsoziologischen Traditionen durch Ansätze der Wissenschafts- und Technikforschung entscheidend irritiert werden. So unterstreichen letztere im Vergleich zu ersteren nicht nur stärker die Bedeutung von technischen Artefakten und Materialitäten, sondern heben sie auch hervor, dass nicht jede Konstruktion – nicht jede Artikulation – möglich ist. Demnach ist in Prozessen der Wissensproduktion permanent mit Widerständigkeiten und unvorhersehbaren Ereignissen zu rechnen. Die miteinander verknüpften Elemente – so könnte man metaphorisch formulieren – lassen nicht alles mit sich machen. Darüber hinaus wird angenommen, dass sich die Solidität und Standfestigkeit der möglichen Konstruktionen unterscheidet. Nicht jede Tatsache, nicht jede Entität weist dieselbe Beständigkeit auf (auch Rheinberger 2006a: 282–284, Pickering 2007: 17–62). Damit fügen sich die STS keineswegs problemlos in Spielarten des Sozialkonstruktivismus ein, sondern suchen vielmehr nach Möglichkeiten eines Post-Konstruktivismus (Wehling 2006: 228–232).

Bruno Latour (2002: 164) plädiert in diesem Sinne für einen »konstruktivistischen Realismus«, der der »verhängnisvollen Unterscheidung zwischen Konstruktion und Realität« (ebd.: 26) zu entkommen versucht. Wenn man die Metapher der Konstruktion dennoch beibehalten möchte, dann sollte darin weniger die Idee oder Erfindung einer Denker\*in, sondern eher eine Gruppe von Architekt\*innen und Arbeiter\*innen anklängen, die ein Bauwerk möglichst standfest zu errichten versuchen und dabei mit einer Vielzahl von Unwägbarkeiten umgehen müssen. Der Besuch einer Baustelle, so bemerkt Bruno Latour (2014: 153) »führt einen nicht nur hinter die Kulissen und in die Fertigkeiten und Kniffe der Praktiker ein, sondern bietet auch die seltene Gelegenheit, einen Blick auf die Entstehung, die Emergenz eines

neuen Dings zu werfen, dessen Zeitlichkeit auf diese Weise kenntlich wird.« Die Baustellen-Metapher macht also deutlich, dass sich eine Entität oder ein wissenschaftliches Fakt nicht einfach in der Welt findet und nur noch gesucht, entdeckt und repräsentiert werden muss. In der Lesart Latours unterstreicht sie aber auch, dass diese Entitäten oder Fakten nicht einfach erfunden werden.

»Denn, gleich in welchem Bereich, von irgend etwas zu sagen, es sei konstruiert oder gebaut, wurde stets mit Robustheit, Qualität, Stil, Dauerhaftigkeit, Wert etc. assoziiert. So daß niemand etwas dabei finden würde zu sagen, ein Wolkenkratzer, ein Atomkraftwerk, eine Skulptur oder ein Automobil sei »konstruiert«. Dies ist allzu selbstverständlich, um ausführlicher darauf einzugehen. Die großen Fragen lauten eher: Wie gut ist es entworfen? Wie solide ist es gebaut? Wie dauerhaft oder zuverlässig ist es? Wie teuer ist das Material? Überall, in der Technik, im Ingenieurwesen, in Architektur und Kunst ist Konstruktion so sehr Synonym für das Wirkliche, daß sich die Frage sofort verlagert zur nächsten und wirklich interessanten: Ist es *gut* oder *schlecht* konstruiert?« (Latour 2014: 153–154)

Aus Perspektive dieses konstruktivistischen Realismus besteht also gerade kein Widerspruch zwischen der Konstruktion und der Realität einer Tatsache. An die Stelle dieser falschen Unterscheidung stellt er die Frage nach der Qualität einer wissenschaftlichen Konstruktion. Damit gleitet er vom Feld der Epistemologie und Ontologie zu dem der Ethik und Politik über – zumindest dann, wenn sich eine *gute* Konstruktion nicht nur durch ihre Stabilität auszeichnet, sondern diese Bewertung auch voraussetzt, dass sich diese für eine bestimmte Praxis und/oder für spezifische Akteure als zuverlässig, wertvoll (»teuer«) und stimmig – man könnte auch sagen: bewohnbar – erweist.<sup>20</sup> Insofern die Welt in wissenschaftlichen Praktiken also auf jeweils spezifische Weise in Kraft gesetzt bzw. enacted wird, sind Praktiken der Wissensproduktion untrennbar mit dem verknüpft, was Annemarie Mol (1999) als »ontologische Politik« bezeichnet: einem offenen und potenziell umkämpften Prozess der Gestaltung jener Möglichkeitsbedingungen, unter denen sich Realität materialisiert (Ebd.: 74–75, siehe auch Law 2006: 65–67).

Obwohl Konzepte der STS und Ansätze der Medizinsoziologie in den letzten Jahren in einer Vielzahl empirischer Untersuchungen miteinander verknüpft wurden, blieben die Felder der Psychiatrie, der (klinischen)

---

20 Die Unterscheidung zwischen guten und schlechten Konstruktionen wird bei Latour selbst jedoch nicht weiter entfaltet. Auch Latours polemische Abgrenzung von Formen der Kritik scheint einer produktiven Ausarbeitung dieses Gedankens hinderlich. Siehe dazu ausführlich Gertenbach (2015: 321–410).

Psychologie und der Psychotherapie, die von Nikolas Rose (1998) auch unter dem Begriff der Psy-Wissenschaften zusammengefasst werden (auch McAvoy 2014), zumeist außerhalb des wissenschaftlichen Interesses. Dies scheint sich erst in den letzten Jahren allmählich zu verändern (z.B. Boenink et al. 2016, Singh 2016, Arribas-Ayllon et al. 2019, Fitzgerald 2017).<sup>21</sup> In Deutschland liegen noch immer nur vereinzelte Arbeiten vor, die Prozesse der psychiatrischen Wissensproduktion aus einer an den STS profilierten Perspektive in den Blick genommen haben.<sup>22</sup>

Im Folgenden werde ich über die bisherige Skizze meiner Forschungsperspektive hinausgehen, indem ich jene Konzepte genauer darlege, die meinen Blick im Forschungsprozess im Sinne von »sensibilisierenden Konzepten« (Bowen 2006) geschärft haben und die mir auch in der folgenden Arbeit als konzeptuelle Werkzeuge dienen: Wissenschaftsobjekte und epistemische Dinge (2.1.1), Klassifikationssysteme und Wissensinfrastrukturen (2.1.2) und schließlich Erwartungen, Visionen und das biomedizinische Imaginäre (2.1.3). Ich beziehe mich dabei erneut vor allem auf Arbeiten aus dem Bereich der Wissenschafts- und Technikforschung, ziehe jedoch medizinsoziologische Konzeptualisierungen ergänzend hinzu.

### 2.1.1 Psychiatrische Objekte als epistemische Dinge

Folgt man der Wissenschaftshistorikerin Lorraine Daston (2000a) haben wissenschaftliche Objekte eine Biographie. Sie werden zu einem bestimm-

---

21 Ausnahmen sind etwa Hedgecoe (2001), Hedgecoe und Martin (2003), Manning (2000, 2002), Lakoff (2005, 2009), Orr (2006, 2010), Helén (2007, 2011, 2012b, 2012a) und Dumit (1999, 2000, 2003, 2004), zu den Neurowissenschaften auch Joyce (2006). Eine weitere Ausnahme stellen die Arbeiten von Nikolas Rose (1985, 1989, 1994, 1996, 1998) dar, der sich diesen Feldern insbesondere durch eine an Michel Foucault orientierte Perspektive angenähert hat.

22 Zwar liegen einzelne Arbeiten zu den Neurowissenschaften vor (z.B. Heinemann 2012, Maasen 2017), nicht jedoch zur Psychiatrie und klinischen Psychologie. Eine Ausnahme bildet eine umfangreiche kulturanthropologische Studie, die auf Wissen und Technologien im sozialpsychiatrischen Alltag fokussiert (Klausner 2015, Bister und Niewöhner 2014), sowie eine Arbeit zum »Gedächtnis als Objekt der Lebenswissenschaften« (Kehl 2012). Letztere hat unter anderem untersucht, wie Gedächtnis und Erinnerung in Studien zur Alzheimer-Krankheit und Posttraumatischer Belastungsstörung zum Gegenstand epistemischer Praktiken werden. Ich werde darauf im Laufe der Arbeit eingehen. Ein historisch ausgerichtetes Projekt ist darüber hinaus Konzeptualisierungen der »beginnenden Schizophrenie« bzw. der »early psychosis« in der deutschen und französischen Psychiatrie der Nachkriegszeit nachgegangen (Henckes et al. 2018).

ten Zeitpunkt und unter spezifischen lokalen Bedingungen als Objekte der Wissenschaft instituiert, die beobachtet und manipuliert werden können. Wissenschaftliche Objekte werden also ins Leben gerufen oder zumindest in ihrer Existenz bestärkt, insofern sie in ein Netz materieller Praktiken, theoretischer Konzeptualisierungen und kultureller Bedeutungen eingespannt werden (Daston 2000b: 13). Nach ihrer Geburt durchlaufen sie zumeist eine Entwicklung, in der ihre Identität an Kohärenz gewinnt und sich wandelt, bis sie – zumindest in einigen Fällen – wieder aus der Forschungslandschaft verschwinden und sich in einer Reihe verteilter Phänomene auflösen.

Dass wissenschaftliche Objekte wie etwa Träume, ökonomischer Wert oder zytoplasmatische Partikel eine solche Biographie durchlaufen, ist auch darauf zurückzuführen, dass sie im Gegensatz zu alltäglichen, physisch-haptischen Gebrauchsgegenständen (etwa einem Tisch, einem Stift oder einem Stuhl) weitaus schwerer zu fassen sind. Ihnen kommt zumeist keine selbstevidente Präsenz zu. Sie lassen klare Konturen vermissen und sind vielfach verborgen, subtil und flüchtig. Wenn sie als wissenschaftliche Objekte instituiert sind, haben sie gleichwohl weitreichende Konsequenzen. Im Hinblick auf die Biographien wissenschaftlicher Objekte bemerkt Lorraine Daston daher:

»These are not only stories about how interpretations of the world succeed one another, a *vita contemplative* of scientific objects. They are also stories of the *vita active*, of practices and products as concrete as the stacking of individual atoms and the profits of insurance companies. Although scientific objects lack the obviousness and obduracy of quotidian objects, they can be just as heavy with consequences for everyday experience.« (Ebd.: 3)

Eine Analyse der Biographie wissenschaftlicher Objekte begrenzt sich also nicht auf eine Geschichte von Interpretationsweisen, sondern zeichnet die Praktiken nach, die das Objekt in einer bestimmten Gestalt hervorgebracht haben, und beleuchtet die folgenreichen Konsequenzen, die dieses Objekt nach seiner Instituierung entfaltet.

Unter explizitem Rekurs auf den Begriff der Biographie geht auch der Wissenschaftshistoriker Hans Jörg-Rheinberger (2006a: 10) Prozessen nach, in denen die Gegenstände der Wissenschaften »ins Leben gerufen werden«. Konzeptuell präferiert und profiliert er für letztere jedoch nicht den Begriff des wissenschaftlichen Objekts, sondern den des epistemischen Dings. Das epistemische Ding ist für ihn das, worauf sich die »Anstrengungen des Wissens« (ebd.: 27) richten. Es wird zum Gegenstand einer epistemischen Praxis, obwohl – oder besser: gerade weil – man noch nicht weiß, um was ge-

nau es sich eigentlich handelt. Epistemischen Dingen wohnt nach Rheinberger somit per definitionem eine irreduzible Vagheit und Verschwommenheit inne (ebd.: 26–28). An ihrem Anfang steht eine Störung, ein Differential, ein Ereignis – etwas Unvorhergesehenes und Unverstandenes taucht in der experimentellen Praxis auf. Um das epistemische Ding anschließend in einen Prozess der Konkretisierung eintreten zu lassen, ist eine stabile Umgebung notwendig. Erst stabile Experimentalbedingungen eröffnen »Räume der Repräsentationen« (ebd.: 38), innerhalb derer die epistemischen Dinge »Spuren« hinterlassen und in einem Prozess der »differenziellen Reproduktion« (ebd.: 29) an Robustheit und Bestimmtheit gewinnen können (siehe auch Rheinberger et al. 1996, Rheinberger 2012).

Diese notwendigen stabilen Bedingungen setzen sich nach Rheinberger aus dem zusammen, was er als »technische Dinge« bezeichnet und wozu er insbesondere Instrumente und Aufzeichnungsapparaturen zählt (Rheinberger 2006a: 29). Technische Dinge sind im Gegensatz zu epistemischen gerade durch Robustheit und Bestimmtheit charakterisiert; sie sind wohldefiniert und stabilisiert. In ihnen haben sich die Wissensbestände und Praktiken sedimentiert, die eine Wissenschaft zu einem spezifischen Zeitpunkt kennzeichnen. Rheinberger hebt darauf ab, dass die Wissensobjekte durch diese technischen Bedingungen »in doppelter Hinsicht« eingefasst werden: »Sie bilden ihre Umgebung und lassen sie so erst als solche hervortreten, sie begrenzen sie aber auch und schränken sie ein« (Ebd.: 29). Die technischen Bedingungen bestimmen also (mit), wie epistemische Dinge in Erscheinung treten. Sie sind dessen »technologische Identitätsbedingungen« (Rheinberger 1992: 72). Darüber hinaus fügen sie die Wissensobjekte in »übergreifende Felder von epistemischen Praktiken und materiellen Wissenskulturen« (Rheinberger 2006a: 29) ein. Rheinberger geht davon aus, dass sich die aus den technischen und epistemischen Dingen zusammensetzenden experimentellen Arrangements, die er als »Experimentalsysteme« bezeichnet, zu »Ensembles« und letztlich zu übergreifenden »Experimentalkulturen« verdichten, die durch einen bestimmten Forschungsstil gekennzeichnet sind (ebd.: 172).

Die Unterscheidung zwischen epistemischen und technischen Dingen ist dabei explizit keine materielle, sondern eine funktionale. Was in einem bestimmten experimentellen Arrangement als epistemisches oder technisches Ding gelten kann, hängt von seinem Platz in eben diesem Setting ab. Ist es das, um dessen »Aufklärung« oder »Darstellung« der Forschungsprozess kreist« (Rheinberger 1992: 70) und das an Kontur und Bestimmtheit

gewinnen soll, oder ist es Teil jener Bedingungen, die erst den Repräsentationsraum aufspannen, in dem ersteres in Erscheinung treten kann? Rheinberger (2006a: 29) betont, dass epistemische Dinge selbst zu »technische[n] Bausteine[n]« werden können, wenn sie nur ausreichend stabilisiert sind. Im Hinblick auf die Biographie wissenschaftlicher Objekte stellt er dementsprechend fest:

»Scientific objects, not things per se, but objects insofar as they are targets of epistemic activity, are unstable concatenations of representations. At best, they become stabilized for some historically bounded period. It is not that there is no materiality there before such objects come into being, or that they would vanish altogether and shrink to nothing on their way into the future. But they can become, within a particular scientific context, altogether marginal, because nobody expects them to be generators of unprecedented events any more. They can also become transplanted and grafted onto other realms, of which the realm of technology is only one example« (Rheinberger 2000: 274).

Beide Begriffe – sowohl der des Wissenschaftsobjekts als auch der des technischen und epistemischen Dings – verweisen auf die konkrete Materialität sowie die relative In-Stabilität der so konzeptualisierten Phänomene. Der Ding-Begriff hat gegenüber dem des Objekts jedoch den Vorteil, dass in ihm nicht die cartesianische Gegenüberstellung vom Subjekt und Objekt der Erkenntnis nachhallt. Diesem Dualismus sowie der mit ihm verbundenen Dichotomie von Denken und Handeln wollen die zitierten Autor\*innen durch einen Blick auf die konkrete materiale Forschungspraxis gerade entgegenkommen. Prozesse der Wissensproduktion lassen sich aus ihrer Perspektive eben nicht auf die geistigen Aktivitäten eines Subjekts reduzieren, dem ein passives Objekt gegenübersteht. Beobachter\*in und Beobachtetes sind sehr viel stärker miteinander verwickelt als es diese traditionelle Epistemologie voraussetzt (zu Vorzügen des Ding-Begriffs siehe auch Roßler 2008). Im Anschluss an Martin Heidegger und Michel Serres hat Latour (2005) darüber hinaus auf die etymologische Verbindung des »Dings« mit einer »Streitsache« sowie früheren Formen der Versammlung hingewiesen, auf denen über Probleme des Gemeinwesens verhandelt wurde.

»Lange bevor es ein aus der politischen Sphäre hinausgeworfenes Objekt bezeichnete, das dort draußen objektiv und unabhängig stand, hat das *Ding* oder *Thing* für viele Jahrhunderte die Sache bezeichnet, die Leute zusammenbringt, weil es sie entzweit. (...) Wenn Ding gleichzeitig jene bezeichnet, die sich versammeln, weil etwas anliegt, wie auch die Ursache ihrer Anliegen und Differenzen, sollte es ins Zentrum unserer Aufmerksamkeit rücken« (Ebd.: 30–32, siehe auch Latour 2007: 23–26).

Es könnte nun konstatiert werden, dass sich um die »epistemischen Dinge«, die Dinge der Wissenschaft, eben solche Zusammenkünfte konstituieren. Weil sie nicht nur vage und verschwommen, sondern auch wissenschaftlich und/oder öffentlich umstritten sind, organisiert sich um sie herum eine Versammlung, in der um die »Identität« dieser Dinge gerungen und ihre Existenz auf den Prüfstand gestellt wird. Es sind also diese kontroversen Zusammenkünfte, in der die Dinge auf spezifische Weise (neu) in Kraft gesetzt werden. »Wir haben keinerlei Vorstellung vom Anblick, den die Dinge außerhalb des Tribunals hätten, außerhalb unserer Bürgerkriege und unserer Prozesse und Gerichte.« (Latour 2015: 113–114, siehe auch Marchart 2013: 150–156).<sup>23</sup> Nimmt man diese Tribunale in den Blick, wie es die empirische Wissenschafts- und Technikforschung tut, werden unbestreitbare Tatsachen (»matters of fact«) in das überführt, was sie letztlich schon immer waren: »Dinge von Belang« (»matters of concern«). Als solche sind sie nicht mehr »unanfechtbar« und »einfach da« (Latour 2012: 36), sondern werden vielmehr als »verwickelte, kontroverse *Angelegenheit[en]*« (ebd.: 44) erkennbar, die ihre »Hartnäckigkeit« (ebd.: 36) nicht zuletzt dadurch entfalten, dass sie »uns angehen« und wir sie »bevölker[n]« (ebd.: 44, zu epistemischen Dingen als »matters of concern« siehe auch Kennedy 2010).

Damit verweist der Begriff des (epistemischen) Dings letztlich auch auf Prozesse der Problematisierung. Darunter versteht die Akteur-Netzwerk-Theorie dynamische Praktiken, in denen ein konturiertes Problem hervorgebracht und die Identitäten sowie die Interessen einer Vielzahl involvierter Akteure definiert und konstruiert werden (Callon 1980, 2009, Broer et al. 2010, zu »matters of concern« und Prozessen der Problematisierung siehe z.B. van Loon 2019: 52–53). Dieses Verständnis räsoniert mit einem Begriff der Problematisierung, den Foucault im Kontext seiner historisch-nominalistischen Untersuchungen entfaltet hat. Auch er hebt darauf ab, dass das, was in einer historischen Situation zum Problem wird (z.B. Wahnsinn oder Sexualität), nicht als ein präexistentes Objekt vorausgesetzt werden kann,

---

23 In der Einleitung zu diesem Buch habe ich formuliert, dass ich verfolgen möchte, wie in der psychiatrischen Biomarker-Forschung versucht wird, die Depression »dingfest« zu machen. Auch darin klingt diese Etymologie des Ding-Begriffs an, insofern sich diese Formulierung gerade auf Versuche bezieht, einen Gegenstand zu erfassen und festzulegen, aber auch ihn einzufangen, fest bzw. gefangen zu nehmen. Das Gegenteil – »dingflüchtig sein« – bezieht sich etymologisch gerade auf einen Zustand, in dem sich eine Person »dem Gericht entzieht«.



das nur neu oder anders repräsentiert wird, sondern Prozesse der Problematisierung dieses Ding erst in spezifischer Weise konstituieren.

»Problematisierung bedeutet nicht die Darstellung eines zuvor existierenden Objekts, genauso wenig aber auch die Erschaffung eines nicht existierenden Objekts durch den Diskurs. Die Gesamtheit der diskursiven und nicht-diskursiven Praktiken lässt etwas ins Spiel des Wahren und des Falschen eintreten und konstituiert es als Objekt für das Denken« (Foucault 2005: 826).

Obwohl die problematisierten Objekte konstitutiv an diskursive und nicht-diskursive Praktiken gebunden sind, muss dennoch ein »Anreiz« (Klöppel 2010: 256–260) angenommen werden, der der Problematisierung selbst vorausgeht. Dieser liegt nach Foucault (2005: 733) jedoch nicht in vermeintlich essenziellen Eigenschaften des Problematisierten, sondern in den »Schwierigkeiten und Hemmnisse[n] einer Praxis«. Die etablierten Formen des Wissens, Handelns und Bezugnehmens sind in einem spezifischen Praxiszusammenhang und zu einem bestimmten Zeitpunkt in die Krise geraten (Rabinow 2004: 26, Barnett und Bridge 2016: 1192). Von besonderer Bedeutung ist dabei, dass sich die jeweilige Problematisierungsweise nicht notwendigerweise und nicht direkt aus den Schwierigkeiten einer »problematischen Situation«<sup>24</sup> ergibt, sondern diese bereits eine »spezifische Antwort« auf jene darstellt. Die Problematisierung konturiert das Problem und dessen Lösung auf bestimmte Weise (Foucault 2005: 732, siehe auch Lemke 1997: 339–343, Lemke 2011: 62–66, Folkers 2018: 44–48). In den Begriffen der Politikwissenschaftlerin Carol Bacchi (2012: 4) kann das Konzept der Problematisierung den Blick dafür schärfen, wie einige Dinge (»things«) zu bestimmten Zeiten und an bestimmten Orten umstritten werden und wahre Objekte (»real objects«) an Gestalt gewinnen. Zusammenfassend fordert die hier mit Foucault und Latour ausgedeutete Lesart des (epistemischen) Dings dazu auf, die Materialität und Realität der Wissensobjekte ebenso zu berücksichtigen wie ihren historischen, problematischen und vernetzenden Charakter (vgl. Roßler 2008: 102–103).

---

24 Den Begriff der »problematischen Situation« übernehme ich von Paul Rabinow (2004), der die-  
sen in Auseinandersetzung mit Foucault und dem Pragmatismus John Deweys entwickelt hat:  
»Als Ort sowohl der Störung wie der Lösung fungiert die problematische Situation.« (Ebd.: 25)  
Und später heißt es: »Eine Problematisierung lässt sich also als eine Art historische und soziale  
Situation begreifen – die, wie alle Situationen, von Machtbeziehungen gesättigt und vom realen  
Spiel von wahr und falsch durchtränkt ist – wie auch als Netz möglicher Antworten angesichts  
dieser Situation.« (Ebd.: 27)

In den letzten Jahren wurden die hier skizzierten Begriffe des Wissenschaftsobjekts und des epistemischen Dings zwar in mehreren sozialwissenschaftlichen Untersuchungen aus dem engeren Kontext naturwissenschaftlich-experimenteller Settings herausgelöst, aber bislang nur vereinzelt (und teilweise vereinfachend) auf die Felder der Psychiatrie und Psychologie übertragen (Danziger 2003, Marková und Berriosa 2012, Brinkmann 2016: 27–43).<sup>25</sup> Im Gegensatz zu vielen anderen Wissenschaften sind Medizin, Psychiatrie und auch klinische Psychologie aufs engste mit einer nicht-wissenschaftlichen Tätigkeit – der klinisch-therapeutischen Praxis – verwoben. Der Mediziner und Philosoph Wolfgang Wieland (2013 [1975]: 6) charakterisiert die Medizin sogar als eine dezidiert praktische Wissenschaft, die in erster Linie auf »Beurteilungen, Planungen und vernünftige Motivierungen von Handlungen« ausgerichtet ist und sich gerade erst in diesen Handlungen als Medizin »manifestiert« (ebd.: 11, zur Psychiatrie siehe Jäger et al. 2017). Die Erkenntnisse »theoretischer Wissenschaften«, wozu er nicht nur die Natur-, sondern auch die Sozialwissenschaften zählt, hätten für sie letztlich nur eine »dienende Funktion« (Wieland 2013 [1975]: 6). Im Zentrum der ärztlichen Praxis steht für Wieland die Diagnose, mit der der Einzelfall unter eine allgemeine »Krankheitskategorie« subsumiert, das darin gespeicherte Wissen abgerufen und die darauf folgende Therapie angeleitet wird (ebd.: 80, zur Funktion von Diagnosen in der psychiatrischen Praxis siehe Huda 2019: 17–33). Die medizinische Forschung sowie ihre theoretischen Bezugswissenschaften zielen insofern vor allem darauf ab, das, was mit diesen diagnostischen Kategorien beschrieben wird, das heißt die Krankheiten, aufzuklären und das in den Kategorien gespeicherte Wissen für die klinische Praxis anzureichern.

Es ist somit durchaus plausibel, die diagnostischen Kategorien – die Krankheitseinheiten – als epistemische Dinge dieser Wissenschaften in den Blick zu nehmen. Gleichzeitig fallen dabei mindestens zwei Besonderheiten auf: Wenngleich im Zeitalter der Biomedizin das Labor als primärer Ort der medizinischen Wissensproduktion gelten kann, ist dieses doch

---

<sup>25</sup> Am ausführlichsten und am plausibelsten wurde das Konzept der Biographie wissenschaftlicher Objekte in diesem Feld von dem Psychologen und Psychologiehistoriker Kurt Danziger (2003) zur Analyse herangezogen, wobei er sich jedoch auf nicht-klinische Objekte konzentrierte. So arbeitete er heraus, wie das Objekt des Gedächtnisses ausgehend von einem Teil des inneren Seelenlebens am Ende des 19. Jahrhunderts zu einem biologischen und psychologischen Objekt wurde (Danziger 2003: 24–26, zum Gedächtnis als biologischen Objekt auch Kehl 2012).

nicht der einzige – und möglicherweise auch nicht der bedeutsamste – Ort jener Schwierigkeiten oder Irritationen, die am Anfang von Prozessen der Problematisierung und Rheinbergers epistemischen Dingen stehen. Vielmehr muss davon ausgegangen werden, dass das, was in Medizin und Psychiatrie zum Gegenstand epistemischer Praktiken wird, zumeist etwas ist, das sich zunächst in der Klinik ereignet hat. In vielen Fällen nimmt es von dort aus seinem Weg durch das Labor. Cornelius Borck (2016: 18) bemerkt dementsprechend, dass weniger »theoretische Neugierde«, als vielmehr das in der klinischen Praxis artikulierte »menschliche Leiden« und die Notwendigkeit seiner »praktischen Beherrschbarkeit« den »konkrete[n] Ausgangspunkt und Anlass für die Suche nach geeigneten Interventionen, nach übertragbaren und stabilen Konzepten« bilden. »Denn Theorien der Medizin sind nachträgliche Produkte einer therapeutischen Praxis als Antwort auf die Vorgängigkeit menschlichen Leidens« (ebd.: 18). Im Anschluss an Foucault (2005: 733) könnte also formuliert werden, dass es auch die Schwierigkeiten dieser klinischen Praxis sind, von denen Prozesse der Problematisierung im Feld der Psychiatrie angeregt werden und auf die sie eine Antwort zu geben versuchen.

Wenn man die oben skizzierten Konzepte für eine Analyse im Feld der Psychiatrie und psychiatrischen Wissensproduktion mobilisieren möchte, fällt darüber hinaus auf, dass Krankheiten im Feld der Psychiatrie nicht nur als epistemische Dinge vorkommen. In der klinischen Praxis treten sie vor allem als das auf, was identifiziert und bearbeitet wird. Dies setzt voraus, dass eine relativ konkrete Vorstellung von der jeweiligen Krankheit existiert. Die Behandler\*in muss zumindest eine Ahnung davon haben, wie sie sich verhält und was sie auszeichnet, um sie gezielt behandeln zu können. Als klinische Objekte treten die Krankheiten somit eher als technische Dinge in Erscheinung. Praktisch kann davon ausgegangen werden, dass mit Abstufungen zwischen technischen und epistemischen Dingen zu rechnen ist und diese letztlich die Pole eines Kontinuums darstellen (Rheinberger 1992: 71, 2006a: 30–31). Krankheiten oder diagnostische Kategorien als Objekte der klinischen Praxis auf der einen und der psychiatrischen Forschung auf der anderen Seite befinden sich wohl immer in einem »funktionellen Aggregatzustand«, der jeweils zwischen diesen beiden Polen anzusiedeln wäre.<sup>26</sup>

---

26 Knorr Cetina (2008) hat die Gegenüberstellung von technischen und epistemischen Dingen insgesamt in Frage gestellt. Sie argumentiert, dass diese nicht länger fruchtbar sei, da viele zeitgenössische Objekte (etwa Computer und Computerprogramme) zugleich als technische Instru-

Als epistemische Dinge kommen in dieser Studie jedoch nicht nur psychische Krankheiten wie Depression oder Schizophrenie, sondern gleichermaßen auch biologische Marker in den Blick. Die Sozialwissenschaftlerin Ingrid Metzler (2010) hat darauf hingewiesen, dass auch diese nicht als bloße Entitäten begriffen werden können, die einfach in der Welt vorzufinden sind und entdeckt werden müssen. Stattdessen müssten Biomarker als wirkmächtige Gefüge (Assemblagen) analysiert werden, die sich etwa aus biologischen Substanzen, technischen Apparaturen und biomedizinischen Praktiken zusammensetzen (ebd.: 413). Wie diese verschiedenen Dinge – die psychischen Krankheiten auf der einen und die biologischen Marker auf der anderen Seite – in der psychiatrischen Forschung ins Verhältnis gesetzt werden, muss im Laufe der Untersuchung jeweils anhand der spezifischen Settings empirisch rekonstruiert werden.

### 2.1.2 Klassifikationssysteme und Wissensinfrastrukturen

Kategorisierungen sind Praktiken, in denen etwa Menschen, Tiere oder Gegenstände nach Gleichheit und Differenz sortiert werden. Die Elemente, die einer Kategorie zugewiesen werden, teilen demnach Attribute, die sie von den Elementen anderer Kategorien unterscheiden. Die soziologische Forschung ist Praktiken der Kategorisierung in einer Vielzahl unterschiedlicher sozio-kultureller Kontexte und alltäglicher sowie professioneller Praxiszusammenhänge nachgegangen (z.B. Durkheim und Mauss 1987, Bourdieu 1987: 727–755, Douglas 1991, Desrosières 2005: 263–310). Die medizinische Diagnostik, das heißt die von Wieland (2013 [1975]) beschriebene Subsumtion eines Einzelfalls unter eine diagnostische Kategorie, unterscheidet sich von den meisten alltäglichen Praktiken der Kategorisierung vor allem durch ihren formalisierten Charakter. Als intelligibel können gegenwärtig nur solche Diagnosen gelten, die auf Kategorien aus anerkannten Taxonomien bzw.

---

mente zum Einsatz kommen und einem »kontinuierlichen Prozeß der Entwicklung und Untersuchung ausgesetzt« (ebd.: 56) seien. Sie verändert den Begriff des epistemischen Dings daher dahingehend, dass er »jedes technologische, wissenschaftliche und natürliche Objekt (...) bezeichnet, das Teil eines auf Wissen bezogenen Entdeckungs- und Artikulationsprozesses ist.« (Ebd.: 56) Ich gehe demgegenüber davon aus, dass es sinnvoll ist, an beiden Begriffen festzuhalten, um zu markieren, wie bzw. in welcher Funktion ein Objekt in einer bestimmten Konstellation, in einem bestimmten Artikulationsprozess zum Einsatz kommt und welchem Pol dieses Kontinuums es sich in einer Situation tendenziell annähert.

ein etabliertes Klassifikationssystem von Krankheiten rekurren. In der deutschsprachigen Psychiatrie und Psychotherapie sind dies insbesondere die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegebene »International Classification of Diseases and Related Health Problems« (ICD) sowie das »Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen« (DSM) der American Psychiatric Association, die in der psychiatrischen Forschung international als Referenz herangezogen werden (siehe dazu ausführlicher Kap. 3).

Die Kategorien dieser Klassifikationssysteme werden im Alltag häufig als Abbild natürlicher Einheiten verstanden, sodass den unterschiedenen Krankheiten der »Status objektiver, ahistorischer Naturtatsachen« (Borck 2016: 16) zugesprochen wird. Aus soziologischer Perspektive können diagnostische Kategorien empirisch treffender als das vorläufige Resultat kontroverser und bisweilen konfliktreicher Aushandlungsprozesse begriffen werden, in die eine Vielzahl heterogener Akteure involviert sind. Auch wenn sich Diagnosen auf ein beobachtbares Phänomen beziehen, dessen Existenz unbestreitbar ist (z. B. eine Fraktur), handelt es sich bei ihnen doch immer um »socially negotiated categories« (Jutel 2011a: 41, 2015: 844–845). Sie sind abhängig von den oben skizzierten Wissenskulturen und damit spezifischen materiell-diskursiven Praktiken der Generierung und Validierung von Wissen. Jede Kategorisierung oder Klassifikation könnte somit prinzipiell auch anders sein (Jutel 2011a: 143). In der Konsequenz repräsentieren medizinische Klassifikationssysteme ein soziokulturell spezifisches »universe of knowledge« (Blaxter 1978: 9–10) und eröffnen darüber hinaus einen Zugang zu dessen historischer Genealogie. Sie sind sozio-medizinische Archive (Brown 2000: 83), deren Analyse die in den Kategorien sedimentierten »layers of negotiations, compromise, and interests« (Jutel 2011a: xiv) offen zu legen vermag (siehe auch Greco 2016).

Jede Form der Kategorisierung ist darüber hinaus selektiv. Sie setzt immer an bestimmten Attributen eines Objekts an und schiebt damit andere Dimensionen der Gleichheit und Differenz in den Hintergrund.<sup>27</sup> Dies wird

---

27 Diese Selektivität ist selbstverständlich mit der oben skizzierten Abhängigkeit von historisch-spezifischen Wissenskulturen verknüpft. So haben Technologien das Potenzial, bestimmte physische und psychische Charakteristika sichtbar zu machen und andere in den Hintergrund treten zu lassen. »What science and technology are able to capture, influences what medicine is able to describe.« (Jutel 2011a: 119) Zum Einfluss neuer Technologien auf die (Re-)Klassifikation von Krankheiten siehe etwa auch Wailoo (1997).

insbesondere an der verbreiteten Überzeugung deutlich, dass ausschließlich solche Unterscheidungen getroffen werden sollten, die in einem bestimmten Praxiszusammenhang auch relevant sind. Ein Klassifikationssystem von Krankheiten, das ausschließlich zur epidemiologischen Erfassung von Todesursachen dient, sollte also weniger differenziert sein, als ein System, das die konkrete medizinisch-therapeutische Praxis anleitet.

Weil Prozesse der Kategorisierung und Klassifikation notwendigerweise selektiv sind, können sie nach Geoffrey Bowker und Susan Leigh Star (2000: 5–6) auch niemals wertfrei sein. Im Falle von Krankheitsklassifikationen kommt hinzu, dass jede Kategorisierung eine direkte gesellschaftliche Bewertung darüber voraussetzt, dass das beobachtete Phänomen erstens als unerwünscht gilt und es zweitens im Register der Medizin (und nicht etwa dem der Moral oder des Rechts) zu verhandeln ist (Jutel 2011b: 198). Ist eine diagnostische Kategorie jedoch erst einmal medizinisch und gesellschaftlich etabliert, werden die vorangegangenen Aushandlungs- und Entscheidungsprozesse zumeist unsichtbar. Die diagnostischen Kategorien werden tendenziell naturalisiert (Bowker und Star 2000: 46–49, 2017: 177–182, Schubert 2017).

Idealtypisch zeichnet sich ein Klassifikationssystem durch mindestens drei Kriterien aus: Erstens sollten die Kategorien einem einheitlichen Klassifikations- bzw. Ordnungsprinzip folgen. Die Art und Weise, wie die Kategorien definiert und voneinander abgegrenzt werden, sollte also über das gesamte System hinweg identisch sein. Zweitens sollten sich die Kategorien eines Klassifikationssystems gegenseitig ausschließen; sie sollten wechselseitig exklusiv sein. Wenn ein Element in eine Kategorie fällt, sollte es also nicht auch noch in eine oder mehrere andere passen. Drittens sollte ein Klassifikationssystem erschöpfend (exhaustiv) sein, so dass jedes Element des entsprechenden Objektbereichs einer Kategorie zugewiesen werden kann (z.B. von Kutschera 1972: 16–20). Nach Bowker und Star (2000: 10–13) ist evident, dass die internationale Klassifikation von Krankheiten (ICD) – ebenso wie die meisten anderen real existierenden Klassifikationssysteme – diesen Kriterien nicht entspricht. Weder folgt es einem einheitlichen Klassifikationsprinzip, noch sind deren Kategorien tatsächlich mutuell exklusiv und erschöpfend.<sup>28</sup> Formal könnte die ICD

---

28 Dies ist auch darauf zurückzuführen, dass es sich bei der ICD um ein Produkt historischer Prozesse handelt, in denen die Teile – die einzelnen Krankheitskategorien – zumeist vor dem Ganzen existierten und nur in partieller Abstimmung mit anderen Kategorien weiterentwickelt wurden

daher ebenso wie das DSM eher als eine Nomenklatur bezeichnet werden, das heißt als ein anerkanntes System von Namen und Bezeichnungen. Dass beide dennoch als Klassifikationssysteme analysiert werden sollten, ist aus soziologischer Perspektive darin begründet, dass sie in der medizinischen und psychiatrischen Praxis als solche begriffen und vor allem als solche behandelt werden.

Im Hinblick auf die psychiatrische Wissensproduktion sind die Klassifikationssysteme, in denen diagnostische Kategorien definiert und abgegrenzt werden, zu den »technischen Bedingungen« (Rheinberger 2006a) epistemischer Praktiken zu rechnen. Damit können sie jedoch auch – und vielleicht treffender – als bedeutsame Elemente der Wissensinfrastruktur (Edwards 2010) der psychiatrischen Forschung betrachtet werden. Der Begriff der Infrastruktur soll explizit an Straßen, Strom- oder Datenleitungen (▷Datenautobahnen◁) erinnern und verweist somit auf ein sozio-technisches Netz, das die Produktion, Speicherung und Zirkulation von Menschen, Dingen und Informationen durch Zeit und Raum ermöglicht. Infrastrukturen schaffen Verbindungen zwischen Menschen, Artefakten und Institutionen und bilden die Voraussetzung einer Vielzahl sozialer Praktiken. Letztere werden durch Infrastrukturen jedoch nicht nur ermöglicht, sondern auch vermittelt und geformt. Infrastrukturen haben also gleichermaßen »transportierende wie transformierende Qualität« (Schabacher 2017: 404). Susan Leigh Star und Karen Ruhleder (2017 [1996]) haben den Begriff der sozio-technischen Infrastrukturen als einen dezidiert relationalen profiliert. Ob etwas als Infrastruktur fungiert, bestimmt sich immer in der Beziehung zu einer bestimmten Praxis, die sie formt und durch die sie zugleich geformt wird. Infrastrukturen sind eingebettet in und angeschlossen an andere sozio-technische Arrangements und werden von den Akteuren, die in bestimmte Praxiszusammenhänge eingebunden sind, zumeist als selbstverständlich vorausgesetzt. Im Alltag verschwinden sie daher für gewöhnlich im Hintergrund; sie werden unsichtbar bzw. »transparent«. Dies ändert sich nach Star und Ruhleder (2017 [1996]: 363) nur dann, wenn sie ihre Funktionen nicht mehr erfüllen: »Die normalerweise unsichtbar

---

(Blaxter 1978, siehe auch Jutel 2011b: 193–198). Im Hinblick auf den Teil zu »Psychischen und Verhaltensstörungen« der ICD kann hingegen postuliert werden, dass dieses durchaus weitgehend einem einheitlichen Klassifikationsprinzip folgt. Den Hintergrund dessen werde ich im folgenden Kapitel skizzieren.

funktionierende Infrastruktur wird sichtbar, wenn sie zusammenbricht: Der Server fällt aus, die Brücke wird überspült, es gibt einen Stromausfall.«

Um die Relationalität und Prozesshaftigkeit dieses Konzepts zu unterstreichen und auf die »kontinuierliche Koordinations- und Netzwerkarbeit« (Niewöhner 2014: 343) zu verweisen, die notwendig ist, um »die vielfältigen Verbindungen zwischen sozialer Organisation, moralischer Ordnung und technischer Integration herzustellen und aufrechtzuerhalten«, erscheint es sinnvoll, den Begriff der Infrastrukturen durch den der Infrastrukturierung zu ersetzen (auch Niewöhner 2015, Karasti und Blomberg 2018). Zu den bedeutsamsten Elementen solcher Prozesse der Infrastrukturierung zählen im Bereich der wissenschaftlichen Wissensproduktion etwa Organisationen und Institutionen (z.B. Bibliotheken, Verlage, Forschungsförderungsinstitutionen), rechtliche Regulierungen, technische Einrichtungen (z.B. Laboratorien) und die administrativ-technische Unterstützung (z.B. IT-Beauftragte, Sekretariate, vgl. Edwards 2010: 17). Von besonderer Bedeutung sind darüber hinaus Standards, die etwa Begriffe und Konzepte (»terminological standards«), Eigenschaften und Charakteristika von Objekten (»design standards«) oder Prozessabläufe (»performance standards«) definieren (Timmermans und Epstein 2010, siehe auch Timmermans und Berg 1997, Lampland und Star 2009).

Medizinische Klassifikationssysteme – wie die oben skizzierte ICD oder das DSM – beinhalten ebensolche Standards und erfüllen damit zentrale infrastrukturelle Funktionen der psychiatrischen Wissensproduktion. In den folgenden Kapiteln werde ich nicht nur die Geschichte des aktuellen Klassifikationssystems der American Psychiatric Association skizzieren, sondern auch herausarbeiten, wie auf die Kategorien des DSM in der gegenwärtigen psychiatrischen Forschung praktisch und konzeptuell Bezug genommen wird. Dabei wird zum einen deutlich, wie dieses Klassifikationssystem die epistemischen Praktiken der Psychiatrie zugleich ermöglicht und strukturiert und wie es zum anderen gerade deshalb zum Gegenstand einer kontroversen Debatte wird.

### 2.1.3 Erwartungen, Visionen und das biomedizinische Imaginäre

In diesem Buch werde ich der Suche nach Biomarkern im Feld der Depressionsforschung nachgehen und damit einen Bereich der psychiatrischen Wissensproduktion in den Blick nehmen, der in besonderer Weise auf die



Zukunft gerichtet ist. So hat auch Metzler (2010: 412) in ihrer wegweisenden Studie zur »Biomarkerisierung« hervorgehoben, dass dieser von ihr eingeführte Begriff weniger einen aktuellen Zustand als vielmehr einen »ongoing future-oriented process« beschreibt. Verschiedene Akteure des biomedizinischen Feldes würden mit Biomarkern eine »plethora of hopes and expectations« (ebd.: 412) verknüpfen, wonach davon auszugehen sei, dass deren Identifikation eine Vielzahl divergierender Probleme der öffentlichen Gesundheit und der medizinischen Versorgung lösen würde.

Für die vorliegende Untersuchung haben neben den bereits skizzierten Begriffen daher auch solche Konzepte eine besondere analytische Relevanz, die seit den 1990er Jahren im Rahmen der »Soziologie der Erwartungen« (Borup et al. 2006, Konrad et al. 2016) entwickelt wurden. Erwartungen in Form von Aussagen oder Bildern über zukünftige sozio-technische Möglichkeiten und Konstellationen werden in diesem Feld der Science and Technology Studies nicht als mehr oder weniger realistische Repräsentationen, sondern als performative Praktiken begriffen. Sie bringen hervor, was sie beschreiben, indem sie heterogene Akteure (z.B. Wissenschaftler\*innen, Unternehmen oder Patient\*innenorganisationen) mobilisieren und einbinden, Aktivitäten und Prozesse koordinieren und Legitimation herstellen (vgl. Konrad et al. 2016: 473, siehe auch Lösch 2014: 39–42, Brown und Michael 2003, Tutton 2016). Immer wieder wird hervorgehoben, dass Erwartungen nicht nur prinzipiell kontingent, sondern auch normativ aufgeladen sind (Franklin und McNeil 1993). Sie entwerfen eine spezifische technowissenschaftliche Welt der Zukunft und verdecken gleichzeitig alternative Pfade und Transformationsmöglichkeiten (vgl. Brown und Michael 2003: 14). Darüber hinaus sind sie in der Regel mit einer spezifischen Darstellung der Gegenwart verwoben. Diese bildet gleichsam den Gegenhorizont, vor dem die entworfene Zukunft an Gestalt und Attraktivität gewinnt. Es verwundert daher kaum, dass Erwartungen und Visionen regelmäßig zum Gegenstand und Instrument von Kontroversen und Konflikten werden (Bakker et al. 2011: 289).

Erwartungen und Visionen werden in der sozialwissenschaftlichen Debatte nur selten systematisch voneinander unterschieden. Ich verstehe letztere als mehr oder weniger kohärente Entwürfe der Zukunft, die verschiedene positive und negative Erwartungen miteinander verknüpfen. Falls eine Vision innerhalb einer Arena eine relative Stabilität erreicht hat, kann sie einen mehr oder weniger geschützten Raum bilden, innerhalb dessen sich einzelne mit ihr verknüpfte Erwartungen verschieben und wandeln können (Borup et al. 2006: 291, Eames et al. 2006: 361–362).

Als »Politik der Erwartungen« beschreibt Alan Petersen (2011: 22–48) solche Praktiken, mittels derer Erwartungen nicht nur generiert und etabliert, sondern auch aufrechterhalten und geschützt werden. Basierend auf empirischen Untersuchungen im Feld der Biomedizin argumentiert er, dass typischerweise mehrere Jahre oder Jahrzehnte vergehen, bevor – wenn überhaupt – neues Wissen und neue Technologien klinisch implementiert werden. Verschiedene diskursive und nicht-diskursive Praktiken (z.B. strategische Öffentlichkeitsarbeit, Gründung neuer Organisationen) sind in dieser Periode notwendig, um aufsteigender Skepsis, zunehmender Enttäuschung und beginnendem Rückzug vorzubeugen und die Hoffnung trotz wissenschaftlicher Misserfolge und unerfüllter Versprechen aufrechtzuerhalten. Ohne eine solche Politik der Erwartungen, in die zumeist unterschiedliche Akteure (z.B. Wissenschaftler\*innen, Regierungsbehörden oder Biotech-Unternehmen) involviert sind, würden die entsprechenden sozio-technischen Netzwerke an Stabilität verlieren und letztlich zusammenbrechen (Petersen 2011: 40, siehe auch Kitzinger 2008).<sup>29</sup>

Obwohl das soziale Leben von Erwartungen und Visionen somit an Praktiken gebunden ist, mittels derer sie generiert, etabliert und erhalten werden, kann deren Dynamik dennoch nicht auf intentionale Strategien einzelner Akteure reduziert werden. Kornelia Konrad und Carla Alvial Palavicino (2017) stellen der »governance of expectations« daher eine »governance by expectations« gegenüber. Letztlich muss die »Regierung der Erwartungen« als eine räumlich und zeitlich verteilte Praxis gedacht werden:

»Communities of promise are highly complex and multiauthored enterprises. It is rarely possible to ascribe responsibility for expectations to one actor rather than another. (...) Agency is also complex across time as well as across present communities of promise. There are no ›first causes‹, but rather a long and complex prefiguring of expectations through events, practices, statements, and promises stretching through time.« (Brown 2005: 344, siehe auch Brown und Kraft 2006: 323–325)

Parallel zur »Soziologie der Erwartungen« hat in den letzten Jahren das Konzept des Imaginären das Interesse der Wissenschafts- und Technikforschung auf sich gezogen.<sup>30</sup> Catherine Waldby (1996, 2000) hebt mit ihrem

---

29 Diese Praktiken sind nur selten zum Gegenstand empirischer Untersuchungen gemacht worden. Ausnahmen sind Douglas (2005), Kitzinger (2008) und Morrisson (2012).

30 So wurden inzwischen nicht nur die Begriffe der »technoscientific imaginaries« (Marcus 1995b), der »scientific imaginaries« (Fujimura 2003), der »technobiological imaginaries« (Fujimura 2011) oder der »sociotechnical imaginaries« (Jasanoff und Kim 2015), sondern auch des »biomedical

Begriff des »biomedical imaginary« bzw. der »biomedical imagination« die spekulativ-fiktionale Dimension biomedizinischer Wissensproduktion hervor. Unter Rekurs auf Michèle LeDoeuff (2002) und Donna Haraway (1997) widerspricht sie dem verbreiteten Selbst(miss)verständnis, dass medizinisch-wissenschaftliches Denken als ein »system of pure logic« (Waldby 2000: 137) begriffen werden könne. Stattdessen sei (biomedizinische) Wissensproduktion immer auch auf die Mobilisierung kulturell intelligibler Phantasien, Mythen und Narrative angewiesen, durch welche sie ihre Stoßrichtung und Attraktivität erhält.

»The biomedical imaginary refers to the speculative, propositional fabric of medical thought, the generally disavowed dream work performed by biomedical theory and innovation. It is a kind of speculative thought which supplements the more strictly systematic, properly scientific, thought of medicine, its deductive strategies and empirical epistemologies. While medicine, like all sciences, bases its claims to technical precision on a strict referentiality, a truth derived from the givenness of the object, the biomedical imaginary describes those aspects of medical ideas which derive their impetus from the fictitious, the connotative and from desire.« (Ebd.: 136–137)

Mit dem Hinweis auf die verleugnete Traumarbeit (Freud 2000 [1900]: 280–487) legt Waldby nahe, dass biomedizinische Konzepte ihre Plausibilität und Überzeugungskraft eben nicht nur aus sich selbst heraus, sondern auch dadurch erzeugen, dass sie affizierende Bilder aufgreifen und diese in ihre eigene (wissenschaftliche) Sprache übersetzen. Indikativ für solche Verschränkungen mit dem Spekulativen, dem Phantasmatischen oder dem Begehren<sup>31</sup> sind insbesondere Bilder, Analogien und Metaphern, die das medizinisch-wissenschaftliche Denken auf vielfältige Weise durchziehen – und zwar auch dort, wo ihnen der Status bloßer Illustrationen zugesprochen

---

imaginary« (Waldby 2000), des »genetic imaginary« (Stacey 2010), des »bioimaginary« (Steinberg 2015) oder des »technocultural imaginary« (Prasad 2014) in die Debatte eingeführt. Eine ausführliche Explikation der Konzepte bleibt dabei zumeist ebenso aus wie eine Diskussion von Gemeinsamkeit und Differenzen. McNeil et al. (2016) haben im aktuellen *Handbook of Science and Technology Studies* eine Systematisierung des Feldes vorgelegt und die divergierenden, sich jedoch keineswegs ausschließenden sozial- und kulturtheoretischen (z.B. Anderson 2005, Appadurai 2008), philosophischen (z.B. LeDoeuff 2002, Castoriadis 1990) und psychoanalytischen Bezüge der Debatte herausgearbeitet. Dass die Forschung, die im Rahmen der »Soziologie der Erwartungen« durchgeführt wurde, in einem gänzlich anderen Beitrag desselben Handbuchs (Konrad et al. 2016) aufbereitet wurde, spiegelt die bisherige Unverbundenheit der beiden Forschungsansätze wider.

31 Die Dimension des Phantasmatischen und des Begehrens betonen auch die stärker psychoanalytisch orientierten Konzepte von Jacky Stacey (2010) und Deborah Lynn Steinberg (2015).

wird. Eine einfache Gegenüberstellung von wissenschaftlichem und nicht-wissenschaftlichem Denken, von Fakt und Fiktion läuft damit systematisch fehl (siehe auch Hoppe 2021: 98–101).

Imaginationen werden in dem hier skizzierten Ansatz explizit nicht als individuelle Vorstellungen und Phantasien, sondern als sozio-kulturelle Phänomene verstanden (Verran 1998, Appadurai 2008). Sie sind insofern sozial, als sie zum einen durch soziale Praktiken hervorgebracht und prozessiert werden und zum anderen von Vorstellungen gesellschaftlicher Ordnung durchzogen sind. Die Biomedizin mobilisiert Vorstellungen soziokultureller Ordnung und deren historischer Transformation, die es mit medizinischen Mitteln zu realisieren verspricht (Waldby 1996: 29). Biomedizinische Imaginationen sind auf diese Weise immer auch »ways of realigning research with contemporary culture« (Arribas-Ayllon et al. 2019: 169).

Da sich die Forschung zum Imaginären in den meisten Fällen ebenso wie die »Soziologie der Erwartungen« auf zukunftsgerichtete Praktiken im Feld von Medizin, Wissenschaft und Technik richtet, weisen die beiden skizzierten Forschungsansätze signifikante Überschneidungen und Parallelen auf. Beide können sich jedoch auch sinnvoll ergänzen. So hebt das Konzept des Imaginären stärker als das Konzept der Erwartungen die verheißende Dimension von Vorstellungswelten sowie deren notwendige kulturelle Intelligibilität hervor. Letztere liefert demgegenüber ein Vokabular, das es erlaubt, die konkreten Praktiken und Politiken in den Blick zu nehmen, mit denen zukunftsgerichtete Vorstellungen hervorgebracht und aufrechterhalten werden.

#### 2.1.4 Zusammenführung

In diesem Abschnitt habe ich nach einer allgemeinen Skizze meiner Forschungsperspektive an der Schnittstelle von Medizinsoziologie und Science and Technology Studies einzelne Konzepte eingehender dargestellt, die mir in der weiteren Untersuchung als analytische Werkzeuge dienen werden. Die Konzeptualisierung von Wissenschaftsobjekten als epistemischen (und technischen) Dingen unterstreicht deren gleichzeitig materiellen wie historischen, problematischen und vernetzenden Charakter und macht darüber hinaus deutlich, dass die »ganze Szenografie« (Latour 2012: 36) in den Blick genommen werden muss, die diese Dinge nicht nur umgibt, sondern sie erst in einer bestimmten Weise in Kraft setzt. Dabei sollen die

Begriffe der Klassifikationssysteme und der Wissensinfrastrukturen helfen. Sie rücken die sozio-technischen Praktiken in den Fokus, die häufig im Hintergrund verschwinden, die konkrete psychiatrische Forschungspraxis jedoch letztlich erst ermöglichen. Um die Voraussetzungen und Dynamiken der psychiatrischen Biomarker-Forschung angemessen zu erfassen, müssen darüber hinaus die Erwartungen und Visionen, die Imaginationen und Phantasien einbezogen werden, die von den Akteuren der psychiatrischen Arena mit den gesuchten Dingen verknüpft werden. Auch diese können mithin zu jenen Elementen gerechnet werden, die sich in Prozessen der Infrastrukturierung im Feld der psychiatrischen Wissensproduktion als bedeutsam erweisen.

## 2.2 Forschungsdesgin

Die vorliegende Studie hat das Ziel, die Voraussetzungen, Dynamiken und Effekte der psychiatrischen Biomarker-Forschung am Beispiel der Depression und mit einem Fokus auf den deutschsprachigen Raum zu explorieren. Mein empirischer Zugang zu diesem zunächst unübersichtlichen Feld war inspiriert von einem Forschungsstil, den Adele Clarke (2005, 2012) im Anschluss an die pragmatistisch-interaktionistisch fundierte Grounded-Theory-Methodologie (GTM; Strauss und Corbin 1996, Strauss 1998) und in Auseinandersetzungen mit den Science and Technology Studies sowie Konzepten von Michel Foucault entwickelt hat. Die von ihr entworfene Situationsanalyse soll den »positivistischen Widerständigkeiten« (Clarke 2012: 24) der traditionellen GTM begegnen und deren Idealen von »Unverfälschtheit« und »Objektivität« ein Vorgehen gegenüberstellen, das der notwendigen Situiertheit von Prozessen der Wissensproduktion Rechnung trägt.<sup>32</sup>

Im Verhältnis zur traditionellen GTM verschiebt die Situationsanalyse den analytischen Fokus vom (sozialen) Handeln einzelner Akteure auf die Situation selbst: »Die Situation an sich wird zum ultimativen Forschungsgegen-

---

32 Die Situationsanalyse schreibt sich explizit in das »interpretative Paradigma« (Keller 2012) ein, was Clarke mit der Änderung des Untertitels in der gemeinsam mit Carrie Friese und Rachel Washburn herausgegebenen zweiten Auflage des zentralen Buches unterstreicht: aus »Grounded Theory after the postmodern turn« (Clarke 2005, 2012) wurde »Grounded Theory after the interpretative turn« (Clarke et al. 2018).

*stand*, und das Verständnis ihrer Elemente und ihrer Beziehungen wird zum primären Ziel der Untersuchung« (ebd.: 24, Herv. im Original). Den Begriff der Situation entnimmt Clarke dabei zwar dem Symbolischen Interaktionismus, erweitert ihn jedoch über unmittelbare Interaktionssituationen hinaus auf umfassendere sozio-materielle Konstellationen, sodass die in GTM-Studien übliche Unterscheidung zwischen den situativen Bedingungen und dem Kontext eines Phänomens aufgelöst wird (zum Situationsbegriff siehe exemplarisch Goffman 1980: 9–30). Entsprechend dieser »Entgrenzung des Situationsbegriffs« (Strübing 2014: 106) fordert die Situationsanalyse dazu auf, die Vielfalt der individuellen und kollektiven menschlichen Akteure, der nicht-menschlichen Aktanten (Technologien, Artefakte) und der diskursiven Elemente einer Situation nachzuzeichnen. In Übereinstimmung mit der vorangegangenen Skizze des konzeptuellen Rahmens wird davon ausgegangen, dass diese Elemente ihre gegenwärtige Gestalt erst in diesen Relationen erhalten und in einem teils stärkeren, teils schwächeren Sinne als ko-konstituiert gelten können. Clarke (2012: 107) geht also davon aus, dass »Ursprünge, Bedeutungen und Veränderungen aus dem ›In-Beziehung-Setzen‹ solcher Elemente (relationality) resultieren.«

Unter Rekurs auf eine sozialökologische Heuristik fordert Clarke dazu auf, die sozialen Arenen (Strauss 1993) – die »Schauplätze von Auseinandersetzungen und Kontroversen« (Clarke 2012: 78) – in den Blick zu nehmen, in denen verschiedene (kollektive und individuelle) Akteure Probleme definieren und aushandeln und die Situation damit zugleich (neu) ordnen (siehe auch Strübing 2005: 170–190).<sup>33</sup> Die Aushandlung kann dabei unterschiedliche Formen annehmen, die von diskursiven Praktiken der Überzeugung und der Argumentation bis hin zu solchen des Zwangs oder Sabotage reichen. Clarke (2012: 31) versteht sie daher auch als eine »Mikropolitik der Macht«. Dieser Fokus auf (kollektive) Prozesse der Problemdefinition und -bearbeitung klingt zwar im englischen Begriff der *situation* (›We have a situation!‹), nicht jedoch im deutschen Begriff der Situation an. Um dasselbe Assoziati-

---

33 Kollektive Akteure werden als soziale Aggregationen gedacht, die Strauss (1993) auch als soziale Welten und Bowker und Star (2000: 293–300) als Praxisgemeinschaften bezeichnen. Die individuellen Mitglieder sozialer Welten verbindet eine geteilte Verpflichtung hinsichtlich einer spezifischen Praxisdomäne. Dennoch sind solche Welten nicht homogen und scharf umgrenzt, sondern segmentiert und porös. Sie befinden sich in mehr oder weniger kontinuierlichen Transformationsprozessen (Clarke 2012: 31).

onsfeld zu öffnen, müsste in dieser Hinsicht eher von einer Analyse der »gegenwärtigen Lage« gesprochen werden.<sup>34</sup>

Das Ziel der Situationsanalyse sind keine allgemeinen Theorien, die von Raum und Zeit abstrahieren, sondern »dichte Analysen« (Fosket 2015), in denen die »ecology of relations« (Clarke et al. 2015: 45) sowie die Konflikte und Kontroversen erkennbar werden, die die Dynamik der Situation bestimmen.

Im Folgenden werde ich zunächst skizzieren, wie ich mich dem Feld annähert und das empirische Material generiert habe (2.2.1). Anschließend werde ich meinen Umgang mit diesem Material darlegen und begründen, auf welche analytischen Strategien ich zurückgegriffen habe, um dieses interpretativ zu erschließen (2.2.2).

### 2.2.1 Datenerhebung

Clarke (2012: 204) beschreibt das von ihr anvisierte empirische Vorgehen mit einer Reisetrajectory: Die forschende Person solle sich von Gespräch zu Gespräch, von Ort zu Ort hangeln und auf diesem Weg Geschichten und Bilder aufsammeln, die ihr Einblicke in die Situation eröffnen. In der vorliegenden Studie habe ich mich dementsprechend nicht auf einen einzelnen methodischen Zugang begrenzt, sondern eine Kombination mehrerer qualitativer Verfahren vorgenommen, mittels derer ich mich den Elementen der Situation und ihren Beziehungen von verschiedenen Richtungen nähern konnte. Die vorgenommene Triangulation von Erhebungsmethoden zielte also weniger auf eine gegenseitige Validierung der Ergebnisse, als vielmehr darauf, »unterschiedliche Konstruktionen eines Phänomens« (Flick 2008: 25) zu erfassen.

Bestimmend für die Auswahl der empirischen Zugänge waren die spezifischen Charakteristika des Gegenstands, das heißt die Dimensionen

---

34 Das Denken von Adele Clarke ist hier eindeutig durch den pragmatistischen Interaktionismus von Anselm Strauss (1993) geprägt. Demnach bilden sich Probleme (»issues«) vor allem dann heraus, wenn sich die Akteure »unforeseen contingencies« (ebd.: 229) gegenübersehen oder sich neue Akteure mit neuen Perspektiven und Praktiken in Aushandlungsprozesse einschalten und sich den bisherigen »directions of action« (ebd.: 227) in einer Praxisdomäne entgegenstellen. Dieser Problem-Begriff unterscheidet sich somit von den oben skizzierten Konzepten der Problematisierung in der ANT und bei Michel Foucault. Gerade das Konzept der »problematischen Situation« bei Paul Rabinow (2004, 2011) liefert gleichwohl eine Brücke, ohne beide ineinander aufzulösen.

und Logiken des Feldes der psychiatrischen Wissensproduktion im Allgemeinen und der Biomarker-/Depressions-Forschung im Besonderen. Dieses Feld lässt sich nicht auf psychiatrische Kliniken und Forschungslabore beschränken, in denen nach Biomarkern gesucht wird, sondern erstreckt sich etwa auch auf psychiatrische und psychologische Fachzeitschriften, Blog-Beiträge oder wissenschaftliche Konferenzen. Die letztlich realisierte Kombination aus einer Analyse von Dokumenten, qualitativen Expert\*innen-Interviews, der Ethnographie wissenschaftlicher Konferenzen sowie der teilnehmenden Beobachtung in einem tierexperimentellen Forschungslabor sollte eben diesem verteilten Charakter Rechnung tragen. Erhebung und Auswertung waren dabei in einem iterativ-zyklischen Prozess verschränkt, sodass ich auf Basis der ersten Ergebnisse der Dokumentenanalyse mit der Auswahl von Interviewpartner\*innen begann. Ausgehend von den realisierten Gesprächen im Feld habe ich wiederum neue Dokumente hinzugezogen, die regelmäßig Erwähnung fanden oder denen eine besondere Rolle zugesprochen wurde. Damit waren die Grenzen der von mir »erforschten Situation« (Clarke 2012: 115) nicht *a priori* definiert, sondern wurden vielmehr im analytischen Prozess abgesteckt. In Anlehnung an die Aufforderung der Akteur-Netzwerk-Theorie – »Follow the actor!« – könnte man sagen, dass ich den Elementen der Situation auf ihrem Weg durch Zeitschriften, Gespräche, Laboratorien und Konferenzen gefolgt bin (Latour 1987, siehe auch Latour 2014: 28, Dumit 2014, Clarke 2010: 393–399). In diesem Prozess hat sich die interessierende Situation räumlich und zeitlich aufgespannt, sodass die hier vorgelegte Analyse auch Facetten einer »multi-sited ethnography« (Marcus 1995a: 96) aufweist, die der »circulation of cultural meanings, objects, and identities in diffuse time-space« nachgeht.

### *Dokumentenanalyse*

Den Einstieg in die Situation ebnete eine Dokumentenanalyse, deren Gegenstand einschlägige Editorials, Kommentare und Reviews aus englisch- und deutschsprachigen psychiatrischen und psychologischen Fachzeitschriften waren.<sup>35</sup> Der Fokus auf diese Textgenres gründete in deren herausgehobe-

---

<sup>35</sup> Ich verwende hier einen breiten Dokumenten-Begriff, der diese nicht anhand spezifischer Eigenschaften, sondern an deren Funktion bestimmt. Lindsay Prior (2003: 1–29) begreift Dokumente als »situierete Produkte«, die hergestellt und konsumiert werden. Sie sollten daher in der sozi-



ner Stellung für die Konstruktion und Abgrenzung wissenschaftlicher Forschungsfelder. In Reviews wird nicht nur der aktuelle Forschungsstand aufbereitet, sondern eine Geschichte der wissenschaftlichen Disziplin entfaltet, in der deren Vergangenheit selektiv strukturiert und ein Raum für zukünftige Einschreibungen eröffnet wird. Diesen Raum bieten auch Editorials, die das Thema einer Zeitschriftenausgabe im Rahmen des wissenschaftlichen Diskurses verorten. Kommentare bieten darüber hinaus die Möglichkeit einer expliziten Stellungnahme zu aktuellen Entwicklungen und Problemen der Disziplin (Myers 1991: 45–46, Sinding 1996, Hedgcoe 2004: 9–28).

Mittels systematischer Literaturrecherchen in wissenschaftlichen Datenbanken (ISI Web of Science und PubMed) wurde zunächst nach Publikationen aus dem Bereich der Depressionsforschung gesucht, in denen die Grundlagen und Perspektiven der Biomarker-Forschung und/oder der mit ihr verknüpften Vision einer personalisierten Psychiatrie verhandelt werden. Insgesamt konnten in einem ersten Schritt 204 Publikationen identifiziert werden, die zwischen 2001 – dem Jahr der offiziellen Entschlüsselung des Humangenoms – und 2015 publiziert wurden.<sup>36</sup> Nach einer ersten Sichtung der Titel und Abstracts aller identifizierten Dokumente wurde dieser Materialkorporus zunächst auf 65 Publikationen reduziert. Ausgeschlossen wurden solche Dokumente (insb. Reviews), die auf spezifische Fragen (etwa der Ätiologie oder der Therapie) oder andere Störungsbilder als Depression (z.B. Alzheimer) fokussierten. Hinzugezogen wurden später jedoch drei

---

alwissenschaflichen Forschung nicht nur als »containers of content (ebd.: 7) begriffen werden, sondern auch dahingehend analysiert werden, was sie im Feld ›tun‹ bzw. wie sie behandelt werden: »[W]e have to move away from a consideration of them [documents, JR] as stable, static and predefined artefacts. Instead we must consider them in terms of fields, frames and networks of action. In fact, the status of things as ›documents‹ depends precisely on the ways in which such objects are integrated into fields of action, and documents can only be defined in terms of such fields. Fields or networks of action, of course, engage and involve creators (agents, writers, publishers, publicists and so on), users (readers, or receivers) and settings. All three realms are implicated in the emergence of documentation.« (Ebd.: 16)

36 Aufgenommen wurden Editorials, Reviews und Kommentare aus den Forschungsbereichen (»research areas«) Psychiatrie und Psychologie, die im Titel, im Abstract oder in den Keywords einen oder mehrere der folgenden Suchbegriffe jeweils in Verbindung mit »depression« aufwiesen: »personalised/personalized medicine«, »personalised/personalized psychiatry«, »stratified medicine«, »stratified psychiatry«, »precision medicine«, »precision psychiatry«, »biomarker«. Die Literaturrecherche wurde am 19.11.2015 durchgeführt. Der Suchzeitraum wurde nicht eingeschränkt. Die erste einschlägige Publikation erschien im Jahr 2001 und damit in jenem Jahr, in dem das Humangenomprojekt sein offizielles Ziel einer Entschlüsselung des menschlichen Genoms erreicht hat.

weitere einschlägige Artikel, die nach 2015 publiziert wurden (Fernandes et al. 2017; Perna and Nemeroff 2017; Perna et al. 2018), sowie zwei englisch- und drei deutschsprachige Buchpublikationen, die sich explizit in die Vision der Biomarker-basierten personalisierten Psychiatrie einschreiben und die Möglichkeiten und Grenzen dieses Konzepts resp. der Biomarker-Forschung diskutieren (Holsboer 2009b, Heinze et al. 2013, Gordon und Koslow 2011, Böker et al. 2014, Guest 2017).

Im Laufe des Forschungsprozesses wurden anhand analytisch-konzeptueller Gesichtspunkte weitere bedeutsame Dokumente hinzugezogen. Dabei handelte es sich erstens um Studien, auf die in den Interviews und Gesprächen, auf den Konferenzen oder den bereits genannten Dokumenten prominent Bezug genommen oder denen eine besondere historische Bedeutung zugeschrieben wurde (z.B. Studien zum »Pink Spot« sowie zum Dexamethason-Suppression-Test, siehe Kap. 5). Zweitens wurden die deutschen Versionen des »Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen« (DSM) in die Analyse einbezogen. Untersucht wurden die Vorworte, Einleitungen sowie die Kapitel über depressive bzw. affektive Störungen der folgenden Ausgaben: DSM-III (1984), DSM-III-R (1989), DSM-IV (1996), DSM-IV-TR (2003) und DSM-5 (2013). Hinzugezogen wurde drittens eine Publikation mit dem Titel »A Research Agenda for DSM-V« (Kupfer et al. 2002b), das sechs »white papers« (Kupfer et al. 2002b: XV) umfasst, in denen der damals anstehende Revisionsprozess des DSM von Vertreter\*innen der American Psychiatric Association und dem US-amerikanischen National Institute of Mental Health (NIMH) reflektiert wird.

Mittels einer weiteren systematischen Recherche im ISI Web of Science wurden schließlich solche Dokumente gesucht, die Einblicke in die psychiatrische Debatte um die Research Domain Criteria-Initiative (RDoC) des US-amerikanischen National Institute of Mental Health versprochen (siehe Kap. 8). Dabei konnten zunächst 62 einschlägige deutsch- und englischsprachige Reviews, Editorials, Kommentare und Buchkapitel identifiziert werden.<sup>37</sup> Nach einer ersten Sichtung der Titel und Abstracts wurden sodann alle Publikationen ausgeschlossen, die keine grundsätzliche Reflexion

---

<sup>37</sup> Die Kriterien der Recherche waren wie folgt: Einbezogen wurden erstens deutsch- und englischsprachige Publikationen, deren Titel die Stichworte »Research Domain Criteria« oder »RDoC« sowie deren Titel, Abstract oder Keywords den Begriff »depression« enthielten. Zweitens wurden deutschsprachige Artikel einbezogen, die im Titel, Abstract oder in den Keywords einen oder mehrere der folgenden Stichworte enthielten: »Research Domain Criteria«, »RDoC«, »transdiagnostisch«, »transdiagnostischer«. Beschränkt wurde sich jeweils auf die Forschungsbereiche

dieses Vorhabens oder psychiatrischer Klassifikationssysteme versprochen, sondern auf spezifische Krankheiten (zumeist Schizophrenie) oder Teilaspekte fokussierten. Auf diese Weise wurde der Materialkorpus auf 26 Dokumente reduziert. Aufgenommen wurden zudem zentrale strategische Papiere (»Strategic plan«) des National Institute of Mental Health aus den Jahren 2008 und 2015, in denen diese einflussreiche Institution der Forschungsförderung ihre Ziele und Schwerpunktsetzungen darlegt und begründet.

### *Qualitative Expert\*innen-Interviews*

Im Zentrum der empirischen Forschungstätigkeit standen qualitative Interviews mit Expert\*innen, deren wissenschaftliche Arbeit dem Feld der Biomarker-Forschung zugerechnet werden kann oder die sich in Publikationen kritisch auf diese Forschungsbemühungen oder die Vision einer personalisierten Psychiatrie bezogen haben. Alle Interviewten können somit zum »core set« (Collins 1981) des Forschungsfeldes gerechnet werden. Die Interviews versprochen dementsprechend nicht nur Einsichten in die gegenwärtigen psychiatrischen Diskurse sowie die das Feld durchziehenden Erwartungen und Visionen, sondern auch in die Routinen und Schwierigkeiten der Wissensproduktion selbst. Geführt wurden die Expert\*innen-Interviews (Bogner et al. 2009, 2014, Kaiser 2014) in Anlehnung an die Prinzipien der von Andreas Witzel (2000) beschriebenen problemzentrierten Interviews. Sie wiesen sich somit einerseits durch eine Zentrierung auf konkrete Problembereiche bzw. Forschungsthemen und andererseits durch einen flexiblen, am Gegenstand orientierten Einsatz von Gesprächstechniken aus. Die Interviewführung wurde durch einen Leitfaden unterstützt, in dem Themenbereiche und mögliche Fragen aufgeführt waren, die jedoch nicht in standardisierter Weise abgearbeitet wurden. Im Sinne eines »diskursiv-dialogischen Verfahrens« (Mey 1999: 145) wurde stattdessen eine offene Gesprächsführung anvisiert, bei der der Leitfaden als eine »den Kommunikationsprozess« unterstützende »Hintergrundfolie« fungierte (Witzel 2000: Abs. 8).<sup>38</sup> Auf diese Weise sollte Raum für Narrationen und

---

(»research areas«) Psychiatrie und Psychologie. Die Recherchen fanden am 18.1.2018 statt. Der Zeitraum wurde nicht eingegrenzt.

38 Im Vokabular der methodologischen Konzeptualisierung von Expert\*inneninterviews kann von einem »theoriegenerierenden Expert\*inneninterview« gesprochen werden, das auf eine »theorie-

subjektive Relevanzsetzungen der Interviewten eröffnet werden. Um dies zu unterstützen, wurden alle Interviews mit der Aufforderung eröffnet, zunächst frei von ihrer eigenen Forschung zu erzählen. Ausgehend von der so generierten Eingangserzählung wurden die aufgeworfenen Themen und Probleme durch spezifische klärende und/oder konfrontierende Nachfragen eingehender sondiert und die Interviewten auf diese Weise zu detaillierteren Ausführungen angeregt.

Die Interviews zielten sowohl auf die Erhebung von Sachinformationen über den interessierenden Gegenstand, die Abläufe und Schwierigkeiten der psychiatrischen Wissensproduktion (technisches Wissen) als auch auf das Wissen der Interviewten über organisationale Strukturen oder spezifische Ereignisse, in die die Interviewten mehr oder weniger direkt involviert waren (Prozesswissen). Im Fokus des Interesses stand jedoch die Frage, wie die Interviewten die gegenwärtige Situation der Psychiatrie deuten, welchen Technologien und Praktiken sie Relevanz zusprechen und welche zukünftigen Entwicklungen des Feldes sie erwarten (Deutungswissen). Dabei ist zu bedenken, dass nicht einzelne Aussagen einer der skizzierten Dimensionen von Expert\*innenwissen zugerechnet werden können. Vielmehr handelt es sich dabei um unterschiedliche Analyseperspektiven, die jeweils auf dieselben Sequenzen gerichtet werden können. Ob eine Aussage als Sachinformation oder als Deutung in den Blick genommen wird, hängt davon ab, *wie* ich das Material lese. Im Forschungsprozess wurden dieselben Passagen dementsprechend einmal als Informationsquelle in den Blick genommen, die in erster Linie Rückschlüsse auf Entwicklungen und Dynamiken des Feldes zulassen. Ein anderes Mal wurden sie hingegen als Aussagen gelesen, die vor allem von spezifischen Relevanzsetzungen, Deutungsmustern, rhetorischen Strategien oder Rationalitäten durchzogen sind. In der folgenden Darstellung variiert der Zugriff auf das empirische Material ebenfalls in der skizzierten Weise (zu den Möglichkeiten des Zugriffs auf Expert\*innenwissen siehe Bogner et al. 2014: 17–22).

Orientiert am Prinzip des theoretischen Samplings erfolgte auch die Auswahl der interviewten Expert\*innen sukzessive nach analytisch-theoretischen Gesichtspunkten, sodass Datenerhebung und Datenauswertung auch diesbezüglich in einem iterativ-zyklischen Prozess verschränkt waren (Strübing 2014: 29–33, Flick 2012: 122–131). So wurden etwa Wissenschaft-

---

tisch gehaltvolle Konzeptualisierung von (impliziten) Wissensbeständen, Weltbildern und Routinen« (Bogner und Menz 2009: 66) zielt.

ler\*innen, die sich bei ihrer Forschungstätigkeit vor allem Verfahren des sog. Maschinellen Lernens bedienen, angefragt, nachdem sich die Bedeutung dieser Verfahren in anderen Interviews und Dokumenten herauskristallisiert hatte. Andere wurden hingegen aufgrund ihrer Position in Institutionen angefragt, denen im fokussierten Feld eine besondere Rolle zugeschrieben wird. Der Leitfaden wurde im Forschungsprozess sukzessive überarbeitet, um die zum jeweiligen Zeitpunkt interessierenden Fragen und Problemkomplexe sowie die Forschungsschwerpunkte der jeweiligen Interviewpartner\*in aufzugreifen. Nach jedem Interview wurde ein Postskriptum erstellt, in dem das konkrete Setting beschrieben sowie non-verbale Aspekte des Gesprächs, thematische Auffälligkeiten und Irritationen festgehalten wurden (Witzel 2000: Abs. 9).

Insgesamt konnten in den Jahren 2016 bis 2018 20 Expert\*innen-Interviews geführt werden, deren Länge zwischen 50 und 120 Minuten variierte. Mit drei Ausnahmen haben oder hatten alle Expert\*innen eine Professur für Psychiatrie oder Psychologie inne, die sowohl mit wissenschaftlichen als auch klinischen Leitungsfunktionen in Einrichtungen der psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung verknüpft war. Zwei Expert\*innen sind studierte Psycholog\*innen<sup>39</sup>, alle anderen sind ausgebildete Ärzt\*innen und haben sich nach ihrem Studium der Humanmedizin auf den Bereich der Psychiatrie und Psychotherapie spezialisiert. Einige haben darüber hinaus Weiterbildungen in Neurologie, Kinder- und Jugendpsychiatrie und/oder Psychosomatischer Medizin und Psychotherapie absolviert. Alle Interviews wurden vollständig transkribiert. Zum Zweck der Pseudonymisierung wurden anschließend alle Ortsangaben und Namen gestrichen und die Expert\*innen mit Nummern benannt (P1-P20). Ich werde im Folgenden jeweils markieren, ob es sich bei den zitierten Expert\*innen um Psycholog\*innen oder Psychiater\*innen handelt und einen Forschungsschwerpunkt angeben, falls ein solcher eindeutig im Vordergrund steht. In vielen Fällen sind die Interviewten jedoch leitend und/oder koordinierend in eine Vielzahl von Forschungsprojekte involviert, sodass eindeutige methodische oder konzeptuelle Zuordnungen kaum möglich sind. Drei der Interviewten identifizieren sich als weiblich, alle anderen als männlich. Die Verwendung des Gendersternchens (\*) erfolgt in dieser Arbeit zwar primär

---

<sup>39</sup> Eine der beiden Psycholog\*innen ist darüber hinaus approbierte Psychologische Psychotherapeut\*in.

zum Zweck einer gendersensiblen Schreibweise; sie soll jedoch auch eine stärkere Pseudonymisierung ermöglichen.

### *Fokussierte Ethnographie eines tierexperimentellen Forschungslabors*

Ergänzend zu den Interviews habe ich eine »fokussierte Ethnographie« (Knoblauch 2001) in einem tierexperimentellen Forschungslabor durchgeführt. Solche fokussierten Ethnographien zeichnen sich durch kurzfristige und verteilte Feldaufenthalte aus. Ihr Gegenstand sind nicht ganze Felder, Gruppen oder Organisationen, sondern die »situative[n] Konstruktion(en) der Wirklichkeit in den beobachteten Handlungen« (ebd.: 135) und die dabei auftretenden »Handlungsprobleme«. Im Vergleich zu klassischen Ethnographien setzen sie eine größere Kenntnis des Feldes voraus, da erst dies eine sinnvolle Fokussierung ermöglicht. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit wurden Mitarbeiter\*innen eines tierexperimentellen Forschungsprojekts zwischen Februar 2017 und Februar 2018 in vier unterschiedlichen Projektphasen aufgesucht und jeweils über den Zeitraum von einem oder mehreren Tagen bei der Arbeit begleitet.<sup>40</sup> Im Mittelpunkt stand ein Forschungsprojekt, bei dem unter Nutzung eines Mausmodells ein molekularer Biomarker identifiziert werden sollte, der im Rahmen der Therapie depressiver Erkrankungen zum Einsatz kommen soll. Darüber hinaus erhielt ich jedoch auch Einblicke in eine Vielzahl weiterer Studien, die zum damaligen Zeitpunkt in der Arbeitsgruppe durchgeführt wurden. Am Ende jeden Tages habe ich ein detailliertes und durch zahlreiche kommentierte Fotografien ergänztes Beobachtungsprotokoll verfasst (zum Einsatz von technischen Geräten bei fokussierten Ethnographien siehe Knoblauch 2001: 129–130).

### *Konferenzethnographie*

Einen vierten Zugang zur untersuchten Situation eröffnete die Ethnographie psychiatrischer Fachkonferenzen. Konferenzen bilden bereits seit dem 17. Jahrhundert einen integralen Bestandteil der wissenschaftlichen Wissensproduktion. Mit Harry Collins (2004: 451) können sie ebenso wie das Labor oder die Klinik als Orte begriffen werden, in denen Wahrheit fabriziert und die »*etiquette* of today's truth« erlernt wird. Ich begreife die von mir besuchten Konferenzen mithin als signifikante Arenen, in denen

---

<sup>40</sup> Der Feldaufenthalt in diesem Labor betrug insgesamt etwa zwei Wochen.

Forschungsthemen konstituiert und abgegrenzt, Forschungsansätze und -ergebnisse diskutiert sowie die Vergangenheit und Zukunft der Psychiatrie erzählt und projiziert werden. Sie bilden einen der wenigen Orte, an dem Akteure, die im wissenschaftlichen Alltag meist nur indirekt – etwa vermittelt über wissenschaftliche Publikationen – in Kontakt stehen, aufeinandertreffen und Hierarchien des Feldes inszenieren und aushandeln (Söderqvist und Silverstein 1994: 513–516, González-Santos und Dimond 2015).<sup>41</sup>

Im Rahmen der vorliegenden Untersuchung wurden drei Konferenzen in den Jahren 2016 und 2017 teilnehmend beobachtet, die sich in Umfang und Ausrichtung deutlich unterschieden: erstens die gemeinsame Tagung der Referate »Neurobiologie und Genetik«<sup>42</sup>, »Prädiktive Psychiatrie« und »Prävention psychischer Störungen« der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN), die am 8. Dezember 2016 an der Universitätsmedizin Göttingen stattfand und auf »Chancen einer personalisierten Medizin für Frühdiagnostik und Therapie psychischer Erkrankungen« fokussierte; zweitens der »13th World Congress of Biological Psychiatry«, der vom 18. bis 22. Juni 2017 von der World Federation of Societies of Biological Psychiatry in Kopenhagen ausgerichtet wurde und sich explizit an biologisch-psychiatrisch orientierte Wissenschaftler\*innen und Psychiater\*innen richtete; drittens der von der World Psychiatric Association und der DGPPN vom 8. bis 12. Oktober 2017 in Berlin veranstaltete »XVII. World Congress of Psychiatry«. Diese war die mit Abstand größte Veranstaltung und richtete sich nicht nur an wissenschaftlich oder klinisch tätige Mediziner\*innen, die in den Bereichen Psychiatrie, Psychotherapie, Nervenheilkunde und Psychosomatik arbeiten, sondern auch an Angehörige anderer Berufe der psychosozialen Versorgung (insb. Psycholog\*innen und Psychologische Psychotherapeut\*innen sowie Pfleger\*innen).

---

41 Bei medizinischen Konferenzen zählen dazu nicht nur Wissenschaftler\*innen (im engeren Sinne), sondern auch Pharma- und Medizinproduktehersteller, Verlage und Patient\*innenorganisationen. Da Forschungsergebnisse vor ihrer Publikation zumeist auf solchen Konferenzen erstmals öffentlich präsentiert und diskutiert werden, eignet sich deren Ethnographie auch zur Einschätzung aktueller Forschungsansätze und -trends sowie der sich um sie entfaltenden Aushandlungsprozesse (Martens und Saretzki 1993).

42 Der Name des Referats wurde inzwischen in »Genetische, molekulare und zelluläre Neurowissenschaften« geändert.

Da bei den beiden letzten Konferenzen zahlreiche Veranstaltungen zeitlich parallel stattfanden, musste eine Auswahl der besuchten Panels getroffen werden. Ausgesucht wurden dabei solche Veranstaltungen, bei denen aktuelle Probleme und Perspektiven der Depressionsforschung/Depressionsbehandlung und/oder der Biomarker-Forschung diskutiert wurden und/oder deren Titel und Beschreibung explizit auf das Konzept der personalisierten Medizin/Präzisionsmedizin Bezug nahm. Die Auswahl zielte somit nicht auf Repräsentativität, sondern auf einen vertiefenden Einblick in spezifische Forschungsansätze und Debatten.

Die Beobachtungen sowie die im Laufe der Konferenzen geführten ethnographischen Feldgespräche wurden zunächst vor Ort protokolliert. Anschließend wurden die so entstandenen Protokolle um Fotografien ergänzt, die ich während der Konferenzen gemacht habe. Diese Fotos vermittelten nicht nur einen Eindruck vom Setting der Veranstaltungen, sondern hielten auch die konkreten Inhalte der Vorträge fest.

### 2.2.2 Auswertungsstrategien

Auf die von Clarke (2012) entwickelte Situationsanalyse habe ich in der vorliegenden Arbeit insbesondere bei der Entwicklung des Studiendesigns heuristisch zurückgegriffen. Während ich die Stärke dieses Forschungsansatzes gerade in diesem heuristischen Moment sehe, hat Clarke auch konkrete Analysestrategien – sog. Mapping-Verfahren – entwickelt. Mittels »explorative[r] Kartographien« (ebd.:182) können die Elemente der Situation erfasst und deren Beziehungen visualisiert werden. Solche Maps versteht sie als »analytische Übungen« (ebd.: 121), die beim Aufbrechen und Ordnen der Daten helfen und flexibel eingesetzt werden können. Ich habe zu mehreren Zeitpunkten des Forschungsprozesses sog. Situationsmaps genutzt, die in einem ersten Schritt darauf zielen, einen Überblick über die Elemente der Situation zu erhalten. Angeleitet von den Fragen, wer oder was sich in der Situation befindet und wem oder was besondere Bedeutung zugeschrieben wird, soll das »big picture« (ebd.: 123) erfasst werden.<sup>43</sup> Anhand konzeptuel-

---

43 Clarke (2012: 147–182) beschreibt darüber hinaus »Maps von sozialen Welten/Arenen« und »Positions-Maps«. Erstere legen den Fokus auf die verschiedenen sozialen Welten/Akteure, die in die Aushandlungsprozesse involviert sind, sowie u.a. deren Perspektiven, Ziele und Ressourcen. In Positionsmaps werden die möglichen diskursiven Positionen hinsichtlich umstrittener Fragen



ler Kategorien (z.B. menschliche und nicht-menschliche Elemente, diskursive Konstruktionen von Akteuren, historische oder soziokulturell/symbolische Elemente) können die Elemente anschließend geordnet und systematisiert werden. Ausgehend von solchen Situations-Maps sollen schließlich »relationale Analysen« (ebd.: 140–147) durchgeführt werden, bei denen nach den Beziehungen zwischen den verschiedenen Elementen gefragt und mit hin der Blick für das konstitutive Beziehungsnetz der interessierenden Situation geschärft wird.

Die von Clarke vorgeschlagenen Mapping-Verfahren setzen jedoch voraus, dass das (Primär-)Material bereits mit anderen analytischen Verfahren aufgebrochen, kodiert oder zumindest »vorverdaut« (ebd.: 121) wurde. Bei dieser interpretativen Kernarbeit habe ich mich an Auswertungsstrategien orientiert, die von Kathy Charmaz (2006) sowie Iddo Tavory und Stefan Timmermans (2014) ebenfalls in Tradition der Grounded-Theory-Methodologie beschrieben wurden. Charmaz (2006) unterscheidet zwischen einem initialen und einem fokussierten Kodieren. Bei ersterem wird ausgehend von einem Frage-geleiteten »closed reading« (ebd.: 46) des herangezogenen Materials nach Begriffen (Kodes) gesucht, die dessen Inhalt und/oder Form angemessen beschreiben.<sup>44</sup> Es soll sich kleinteilig am Material (Segment für Segment, Zeile für Zeile, teils auch Wort für Wort) entlangbewegt werden, um die Sequenzen möglichst breit auszudeuten. Jeder Sequenz werden dabei zumeist mehrere (provisorische) Kodes zugeordnet. Von Interesse waren im vorliegenden Projekt nicht nur die expliziten Aussagen oder beobachteten Handlungen, sondern auch implizite Anliegen oder Prämissen, Rechtfertigungs- und Argumentationsmuster sowie Metaphern und Vergleiche (ebd.: 50).

Beim fokussierten Kodieren werden demgegenüber nicht nur die Primärmaterialien, sondern vor allem die beim initialen Kodieren generierten Kodes zum Gegenstand eines weiteren Interpretations- und Systematisierungsprozesses gemacht. In diesem Analysemodus soll herausgearbeitet

---

entlang analytischer Dimensionen abgetragen, wobei auch solche Positionen erkennbar werden können, die von keinem der Akteure eingenommen werden.

<sup>44</sup> Zu den Fragen, die im Anschluss an Charmaz (2006: 51) an das Material gestellt wurden, gehören: »What process(es) is at issue here? How can I define it? How does this process develop? How does the research participant(s) act while involved in this process? What does the research participant(s) profess to think and feel while involved in this process? What might his or her observed behavior indicate?« Das initiale Kodieren entspricht damit weitgehend dem offenen Kodieren bei Strauss (1998: 90–123).

werden, welche »initial codes« wichtige Facetten der interessierenden Phänomene und/oder große Segmente der Daten erfassen, in welchen Beziehungen sie zueinander stehen und wie sie in Kategorien mit größerer theoretischer Reichweite synthetisiert werden können. Das Ziel des fokussierten Kodierens beschreibt Charmaz daher auch als »theoretical integration« (ebd.: 46). Im gesamten Analyseprozess habe ich mich bemüht, eher analytisch gehaltvolle Begriffe des Feldes selbst aufzugreifen (»in vivo codes«), in denen bedeutsame Dynamiken oder Deutungsweisen anklingen, als eigene einzuführen (ebd.: 55). Der Übergang zwischen initialem und fokussiertem Kodieren ist keineswegs linear; vielmehr sind beide Prozesse ineinander verschränkt – auch, aber keineswegs nur, wenn neue Materialien hinzukommen. In jedem Schritt wird der Analyseprozess durch ständige Vergleiche und die dadurch entstehenden Kontraste vorangetrieben. In der vorliegenden Studie betraf dies insbesondere unterschiedliche Interviewsequenzen, verschiedene Interviews sowie divergierende Materialien, die mit denselben Kodes versehen wurden und sich – meiner Deutung folgend – auf dasselbe oder verwandte Phänomen bezogen (z.B. Berg und Milmeister 2011: 313).

Die Genauigkeit und der Fokus der Analyse unterschied sich sowohl zwischen den Materialien als auch zwischen den verschiedenen Phasen des Forschungsprozesses. Einer besonders detaillierten interpretativen Analyse wurden die erhobenen Interviews sowie die Beobachtungsprotokolle unterzogen. Im Rahmen der Dokumentenanalyse habe ich demgegenüber auf solche Passagen fokussiert, in denen die Gegenwart und Zukunft der Psychiatrie und (klinischen) Psychologie und/oder die Bedeutung von Biomarkern explizit verhandelt wurde (zur Variation bei der Analyse siehe Charmaz 2006: 53).

Unterstützt wurde der interpretative Prozess durch das Schreiben von Memos, in denen ich die Kodes und Kategorien in unregelmäßigen Abständen (weiter) ausformuliert und konzeptualisiert habe. Iddo Tavory und Stefan Timmermans (2014: 126) sehen darin einen entscheidenden Schritt, in dem die qualitative Sozialforscher\*in beginnt, ihr Objekt der Analyse zu konstituieren. Den qualitativen Forschungsprozess konzeptualisieren sie als einen, in dem sich Phasen der Familiarisierung, das heißt des systematischen Vertraut-Machens mit dem Material und dem Feld, und der Defamiliarisierung abwechseln sollten (siehe auch Timmermans und Tavory 2012). Im Hinblick auf letzteres hat sich in der vorliegenden Arbeit auch die interpretative Arbeit in der Forschungsgruppe als hilfreich erwiesen.

Parallel zu meiner eigenen analytischen Arbeit wurden alle Interviews und ein Großteil der Beobachtungsprotokolle innerhalb der Forschungsgruppe gemeinschaftlich interpretiert.<sup>45</sup> Auf diese Weise konnten auch Prämissen und Vorannahmen irritiert werden, die das Material durchzogen, mir jedoch – etwa aufgrund meiner eigenen beruflichen Sozialisation im Feld der Psychologie und Psychotherapie – nicht auffielen. Darüber hinaus konnten in der Gruppeninterpretation unterschiedliche Lesarten zu einzelnen Passagen entwickelt und übergreifenden Themenfelder identifiziert werden. Insgesamt erweiterte die interpretative Gruppenarbeit somit einerseits den Deutungsraum und ermöglichte andererseits eine Perspektiven-Triangulation (Mey 1999: 172–174, zur Interpretation in Gruppen siehe Reichertz 2013).

Das interpretative Vorgehen basierte explizit nicht auf der Vorstellung, dass Codes und Kategorien aus den Daten emergieren würden – eine Vorstellung, die häufig mit dem Forschungsstil der GTM verbunden wird. Der Sinn der Daten offenbart sich nicht von selbst, sondern entsteht eher in einem »Dialog« (Berg und Milmeister 2011) zwischen dem empirischen Material und den (situierten) Forschenden. Jeder interpretative Prozess ist somit notwendigerweise von Fokussierungen und Entscheidungen durchzogen, die den Pfad eines Projekts entscheidend mitbestimmen. Charmaz (1990: 1169) bemerkt daher: »The researcher creates the explication, organization, and presentation of the data rather than discovering order within the data« (ähnlich Strübing 2006: 150, Charmaz 2011). Tavory und Timmermans (2014: 42) argumentieren darüber hinaus gegen die – häufig mit der GTM verbundene – Aufforderung, möglichst ohne Kenntnis von Theorien über den interessierenden Gegenstand ins Feld zu gehen. Dies ist nicht nur unmöglich, sondern die Auseinandersetzung mit vorliegenden Konzepten sogar die Voraussetzung, um interessante Einsichten zu generieren. Überraschend können Phänomene nur dann sein, wenn sie mit theoretisch gesättigten Vorannahmen in Widerspruch treten können. Auch im vorliegenden Projekt wurde dementsprechend keine atheoretische Betrachtung

---

45 Die vorliegende Studie wurde im Rahmen eines umfangreicheren Forschungsprojekts durchgeführt, das von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) finanziert und von Thomas Lemke geleitet wurde. Während die von mir bearbeiteten Arbeitspakete, die der vorliegenden Studie zugrunde liegen, auf den Bereich der wissenschaftlichen Wissensproduktion im engeren Sinne fokussierten, bezogen die anderen Arbeitspakete eine Vielzahl anderer Akteure (z. B. Patient\*innen, niedergelassene Hausarzt\*innen) mit ein. Diese wurden von Laura Schnieder bearbeitet.

---

von Daten angestrebt, sondern vielmehr ein »recursive moment back and forth between observation and theories« (ebd.: 65).



### 3. Major Depression. Zur Geburt eines psychiatrischen Objekts

Beschreibungen von Zuständen der Niedergeschlagenheit und des Schwermuts durchziehen die medizinische Literatur bereits seit der griechischen Antike. Zumeist unter dem Begriff der Melancholie gefasst, wurden sie im Laufe der Jahrhunderte auf sehr unterschiedliche Weise konzeptualisiert. Sie galten etwa als Ausdruck eines Ungleichgewichts von Körpersäften, das mit besonderen klimatischen Bedingungen in Verbindung gebracht wurde, oder als Ausdruck von Sünde und Besessenheit. Auch außerhalb der Heilkunde wurde auf Vorstellungen der Melancholie rekurriert, wobei diese vielfach mit Kreativität und Genialität in Verbindung gebracht wurde. Erst seit der Wende zum 19. Jahrhundert taucht auch das Konzept der Depression vermehrt im medizinischen Diskurs auf. Es tritt dabei zumeist an die Stelle des älteren Begriffs der Melancholie und verdrängt diesen zunehmend aus der psychiatrischen Debatte (z.B. Schott und Tölle 2006: 402–418, Lawler 2013, zur Melancholie auch Foucault 1969 [1961]: 268–285).

Diesen Wandel von Vorstellungen und Konzeptualisierungen der Niedergeschlagenheit, der häufig als eine Vorgeschichte der Depression gelesen wird, werde ich im folgenden Kapitel ausklammern. Statt die historischen Ursprünge dieses Denkens aufzuspüren, gehe ich von der Gegenwart und ihren Wissensinfrastrukturen aus. In einem ersten Schritt werde ich herausarbeiten, wie die Depression in den heutigen psychiatrischen Klassifikationssystemen definiert und von anderen Störungsbildern abgegrenzt wird. Es soll auf diese Weise deutlich werden, wie depressive Erkrankungen gegenwärtig zum Objekt der psychiatrischen Wissensproduktion gemacht werden (3.1). In einem zweiten Schritt werde ich rekonstruieren, wie diese zeitgenössische Form der Depression – das wissenschaftliche Objekt der Major Depression bzw. der Depressiven Episode – ins Leben getreten ist. Ich fokussiere dabei auf die US-amerikanische Psychiatrie zwischen 1945 und 1980, da in dieser Periode und an diesem Ort das heute international

verbreitete Klassifikationssystem psychischer Störungen in einem konfliktreichen Aushandlungsprozess erarbeitet und etabliert wurde. Sodann zeige ich auf, wie dieses neue Klassifikationssystem auch in Deutschland auf Zustimmung gestoßen ist und sich zum internationalen Standard der psychiatrischen Wissensproduktion entwickelt hat (3.2). Das Kapitel endet mit einem Zwischenfazit (3.3).

### 3.1 Was ist eine Depression? Die aktuelle psychiatrische Klassifikation

Im Jahr 2015 hat die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) gemeinsam mit weiteren medizinischen und psychologischen Fachgesellschaften die zweite Auflage der in Deutschland gültigen »S3-Leitlinie/Nationale Versorgungs-Leitlinie Unipolare Depression« (DGPPN et al. 2015) vorgelegt. Ziel dieser Leitlinie ist es, »die Erkennung, Diagnostik und Behandlung von Depressionen in Deutschland zu verbessern« (ebd.: 3), indem sie wissenschaftlich fundierte Handlungsempfehlungen für klinisch tätige Ärzt\*innen und Psychotherapeut\*innen formuliert.<sup>46</sup> Den Bezugspunkt der Leitlinie wie auch der gesamten psychiatrischen und psychotherapeutischen Versorgung in Deutschland stellt die von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegebene »International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems« (ICD) dar. Wollen Ärzt\*innen, Psychotherapeut\*innen oder Kliniken eine von ihnen durchgeführte Behandlung mit einer Krankenversicherung abrechnen, müssen sie dies unter Bezugnahme auf eine in diesem Klassifikationssystem definierte diagnostische Kategorie tun. Unter Rekurs auf die in der ICD-10 kodifizierten Kategorien werden jedoch nicht nur therapeutische und rehabilitative Maßnahmen abgerechnet, sondern – wie die oben benannte Leitlinie exemplarisch deutlich macht – auch klinisch-therapeutische Entscheidungen begründet.<sup>47</sup>

---

46 Vorausgegangen ist der Publikation ein mehrjähriger, kontroverser Konsentierprozess, an dem 29 ärztliche und psychologische Fachgesellschaften sowie Patient\*innenorganisationen beteiligt waren.

47 Gültigkeit hat seit dem 1. Januar 2000 die als »ICD-10-German Modification« (GM) bezeichnete deutsche Adaptation der ICD-10, die vom »Deutschen Institut für Medizinische Dokumentation und Information« (DIDI) erstellt wurde. Zu Geschichte und den Vorläufern dieses internationa-

Im Mittelpunkt der Leitlinie »Unipolare Depression« steht ein Störungsbild, das in der ICD-10 (WHO 2016b: 132–133) als Depressive Episode bezeichnet wird. Gekennzeichnet sind solche Episoden dadurch, dass die betroffene Person »unter einer gedrückten Stimmung und einer Verminderung von Antrieb und Aktivität« sowie »ausgeprägter Müdigkeit« leidet und die »Fähigkeit sich zu freuen, das Interesse und die Konzentration« deutlich herabgesetzt sind. Auch Aktivitäten oder Ereignisse, die ansonsten als angenehm erlebt werden, scheinen häufig keinen aufhellenden Einfluss auf die Stimmung der Betroffenen zu haben. Darüber hinaus sind bei den meisten Personen der »Schlaf gestört« und der »Appetit vermindert«. Viele leiden zudem unter einer Beeinträchtigung des »Selbstwertgefühls« und »Schuldgefühlen«, die teilweise mit Gedanken an den eigenen Tod, Suizidvorstellungen oder -handlungen einhergehen.

Die ICD-10 beschreibt die für eine Depressive Episode typischen Symptome im Verhalten und Erleben jedoch nicht nur in der skizzierten allgemeinen Form. Vielmehr formuliert sie auch konkrete Kriterien, die erfüllt sein müssen, um diese Diagnose im Einzelfall zu rechtfertigen. Demnach müssen in den letzten zwei Wochen an fast allen Tagen und jeweils die meiste Zeit des Tages mindestens vier der oben aufgezählten Symptome vorgelegen haben, um die Diagnose einer Depressiven Episode zu rechtfertigen. In jedem Fall müssen dazu entweder depressive Stimmung, Interessenverlust/Freudlosigkeit und/oder verminderter Antrieb/erhöhte Ermüdbarkeit gehören. Diese definiert die ICD-10 als Hauptsymptome der Depression und stellt sie somit den Neben- oder Zusatzsymptomen (z.B. verminderte Konzentration und Aufmerksamkeit, vermindertes Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen, Gefühle von Schuld und Wertlosigkeit) gegenüber.

Darüber hinaus sieht die ICD-10 drei Sub-Differenzierungen der Depressiven Episode vor. Die erste bezieht sich auf den Schweregrad der depressiven Erkrankung, wobei sich die Einschätzung an der Anzahl der im Einzelfall zu beobachtenden Haupt- und Nebensymptome bemisst. Schwere und mittelgradige Episoden sind also dadurch definiert, dass sie im Verhältnis zu leichten Ausprägungen der Störung mit mehr Symptomen einhergehen.

---

len Klassifikationssysteme siehe Bowker und Star (2000: 16–26, 107–133). Im Januar 2022 ist die ICD-11 international in Kraft getreten. Bis dieses neue Klassifikationssystem in Deutschland jedoch Eingang in die klinische Praxis findet, dürfte noch einige Zeit vergehen.



Zwei weitere Differenzierungen beziehen sich nicht auf den Schweregrad, sondern auf das spezifische Muster der depressiven Symptomatik. So sollten die Behandler\*innen überprüfen, ob im Einzelfall auch ein Somatisches Syndrom vorliegt. Typisch für dieses Syndrom sind Symptome, die eine körperlich-leibliche Dimension aufweisen. Dazu werden neben einer herabgesetzten emotionalen Ansprechbarkeit, einem regelmäßigen Früherwachen und Morgentief auch ein deutlicher Verlust des Appetits, des Gewichts oder der Libido gerechnet. Typisch für das Somatische Syndrom ist darüber hinaus eine psychomotorische Hemmung oder Unruhe (Agitiertheit), die die Patient\*in nicht nur subjektiv verspürt, sondern auch von außen wahrgenommen werden kann. Während das Vorliegen eines solchen Somatischen Syndroms bei leichten und mittelgradigen Depressiven Episoden überprüft werden soll, setzt es die ICD-10 bei einer schweren Depression voraus. Es wird angenommen, dass Patient\*innen, die die Kriterien einer schweren Depression erfüllen, auch die Charakteristika eines Somatischen Syndroms aufweisen (WHO 2016a: I17).

Die dritte Subdifferenzierung der Depressiven Episode, die nur im Falle einer schweren Erkrankung zu überprüfen ist, bezieht sich schließlich auf die Frage, ob das Störungsbild auch mit psychotischen Symptomen, das heißt Halluzinationen, Wahnideen (z.B. Schuld- oder Verfolgungswahn) oder depressivem Stupor einhergeht. Letzteres beschreibt einen Zustand, in dem sich die psychomotorische Hemmung zu einer regelrechten Erstarrung ausgeweitet hat (DGPPN et al. 2015: 38).

Obwohl die ICD-10 in Deutschland das verbindliche Referenzwerk der psychiatrischen und psychotherapeutischen Praxis darstellt, rekuriert die psychiatrische Forschung – sowohl in Deutschland als im internationalen Raum – fast immer auf ein anderes Klassifikationssystem: das »Diagnostische und Statistische Manual Psychischer Störungen« (DSM) der American Psychiatric Association (APA). In dessen vierter (DSM-IV) und fünfter (DSM-5) Fassung, die derzeit international zum Einsatz kommen, findet sich zwar keine als Depressive Episode bezeichnete diagnostische Kategorie, stattdessen jedoch eine Major Depression, deren Kriterien weitgehend mit denen der erstgenannten übereinstimmen (siehe Tabelle 1).<sup>48</sup>

---

48 In den Kriterien lassen sich inhaltlich nur zwei Differenzen ausmachen: Während verminderter Antrieb und gesteigerte Ermüdbarkeit in der ICD-10 als Hauptsymptome gewertet werden, kommt ihnen im DSM nur der Status von Zusatzsymptomen zu. Zudem unterscheidet die ICD zwischen einem Verlust des Selbstwerts und Schuldgefühlen als zwei Kriterien, wohingegen die-

Dass das DSM in der psychiatrischen und psychologischen Forschung bevorzugt herangezogen wird, liegt insbesondere an den im Vergleich zur ICD-10 größeren Anzahl von Möglichkeiten der Subtypisierung. So finden sich im DSM-5 zusätzlich zu den oben skizzierten drei Unterscheidungen (Schweregrad, Somatisches Syndrom, mit oder ohne psychotische Symptome) weitere Spezifizierungsmöglichkeiten: Angeführt wird etwa eine Major Depression »mit Angst«, die unter anderem mit einem Gefühl der Überreiztheit und Anspannung, der Ruhelosigkeit sowie der Befürchtung einhergeht, dass etwas Furchtbares passieren könnte. Zudem findet sich eine Major Depression »mit Atypischen Merkmalen«, die – gerade im Kontrast zur üblichen depressiven Symptomatik – mit einer deutlichen Gewichtszunahme, gesteigertem Appetit und verstärkten Schlaf (Hypersomnie) einhergeht.<sup>49</sup>

---

se Symptome im DSM in einem Kriterium zusammengefasst werden. Insgesamt sind die Kriterien, die für die Diagnose einer Major Depression erfüllt sein müssen (mind. 5 Symptome), etwas höher angesetzt; dies wird jedoch dadurch relativiert, dass die ICD das Vorliegen zweier Hauptsymptome für die Diagnose einer Depressiven Episode vorschreibt, das DSM für die Major Depression hingegen nur eines.

<sup>49</sup> Weitere Subtypisierungen sind: »mit Katatonie« (u. a. motorische Hemmung oder Stupor, extremer Negativismus oder Mutismus, bizarre Willkürbewegungen), »Mit Saisonalem Muster«, »Mit Peripartalem Beginn«, »Mit Gemischten Merkmalen« (Gehobene, expansive Stimmung, Übersteigertes Selbstwertgefühl oder Größenideen, Vermehrte Gesprächigkeit oder Rededrang). Das Äquivalent zum »Somatischen Syndrom«, für das sich in der ICD-10 auch die Begriffe »melancholisch«, »vital« und »biologisch« finden, wird im DSM als »Mit Melancholischen Merkmalen« bezeichnet. Zu den Kriterien dieses Subtyps zählen im DSM neben den oben aufgeführten Symptomen auch »Übermäßige oder unangenehme Schuldgefühle« sowie »tiefe Mutlosigkeit, Verzweiflung, und/oder Verdrießlichkeit oder das sogenannte Gefühl der Gefühllosigkeit« – Symptome, die in den Kriterien des »Somatischen Syndroms« der ICD-10 fehlen (DGPPN et al. 2015: 37–38).

	<b>ICD-10</b>	<b>DSM-IV</b>	<b>DSM-5</b>
<b>Diagnostische Kategorie</b>	<b>Depressive Episode</b> (mind. 4 Symptome, davon mind. 2 Hauptsymptome)	<b>Major Depression</b> (mind. 5 Symptome, davon mind. 1 Hauptsymptom)	<b>Major Depression</b> (mind. 5 Symptome, davon mind. 1 Hauptsymptom)
<b>Haupt-symptome</b>	(1) Depressive Stimmung	(1) Depressive Verstimmung	(1) Depressive Verstimmung
	(2) Interessen- oder Freudeverlust an Aktivitäten, die normalerweise angenehm waren	(2) Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten	(2) Deutlich vermindertes Interesse oder Freude an allen oder fast allen Aktivitäten
	(3) Verminderter Antrieb oder gesteigerte Ermüdbarkeit		
<b>Neben-symptome</b>		(3) Müdigkeit oder Energieverlust	(3) Müdigkeit oder Energieverlust
	(4) Verlust des Selbstvertrauens oder des Selbstwertgefühles	(4) Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle	(4) Gefühle von Wertlosigkeit oder übermäßige oder unangemessene Schuldgefühle
	(5) Unbegründete Selbstvorwürfe oder ausgeprägte, unangemessene Schuldgefühle		
	(6) Wiederkehrende Gedanken an den Tod oder an Suizid oder suizidales Verhalten	(5) Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genauer Plan eines Suizids	(5) Wiederkehrende Gedanken an den Tod, wiederkehrende Suizidvorstellungen ohne genauen Plan, tatsächlicher Suizidversuch oder genauer Plan eines Suizids

	<b>ICD-10</b>	<b>DSM-IV</b>	<b>DSM-5</b>
<b>Nebensymptome</b>	(7) Klagen über oder Nachweis eines verminderten Denk- und Konzentrationsvermögens, Unschlüssigkeit oder Unentschlossenheit	(6) Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit	(6) Verminderte Fähigkeit zu denken oder sich zu konzentrieren oder verringerte Entscheidungsfähigkeit
	(8) Psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung (subjektiv oder objektiv)	(7) Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung	(7) Psychomotorische Unruhe oder Verlangsamung
	(9) Schlafstörungen jeder Art	(8) Schlaflosigkeit oder vermehrter Schlaf	(8) Insomnie oder Hypersomnie
	(10) Appetitverlust oder gesteigerter Appetit mit entsprechenden Gewichtsveränderungen	(9) Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät; oder Gewichtszunahme; oder verminderter oder gesteigerter Appetit	(9) Deutlicher Gewichtsverlust ohne Diät; oder Gewichtszunahme; oder verminderter oder gesteigerter Appetit

Tab. 1: Klassifikation der Depression nach ICD<sup>50</sup> und DSM.

Quelle: Eigene Darstellung

In beiden Klassifikationssystemen werden von der Depressiven Episode bzw. der Major Depression solche Formen der depressiven Störung unterschieden, die sich nicht nur durch eine einmalige Phase, sondern durch eine wiederkehrende oder anhaltende depressive Symptomatik auszeichnen. So definiert die ICD-10 eine Rezidivierende depressive Störung, die dann diagnostiziert werden soll, wenn in der Lebensgeschichte der Patient\*in zuvor bereits mindestens einmal eine weitere depressive Episode aufgetreten ist. Sollte die depressive Verstimmung hingegen über einen Zeitraum von mindestens zwei Jahren konstant geblieben sein, ohne dass die Symptome quantitativ die Schwelle einer Depressiven Episode überschritten

<sup>50</sup> Die Darstellung der ICD-10-Kriterien erfolgt entsprechend der »Diagnostischen Kriterien für Forschung und Praxis« (WHO 2016a); die »Klinisch-diagnostischen Leitlinien« (WHO 2015: 170) geben anstelle des Nebensymptoms »Psychomotorische Agitiertheit oder Hemmung« (WHO 2016a: 118) das Symptom »Negative und pessimistische Zukunftsperspektiven« an. Eine Begründung für diese Abweichung ist mir nicht bekannt.

haben, sind entsprechend dieses Klassifikationssystems die Kriterien einer »Dysthymia« erfüllt. Diese kann somit als eine zwar mildere, dafür aber chronische Form der Depression verstanden werden, die »jahrelang andauert und manchmal den größeren Teil des Erwachsenenlebens besteht« (DGPPN et al. 2015: 39). Während das US-amerikanische Manual bis zur letzten Version (DSM-IV-TR) in vergleichbarer Weise die Unterscheidung zwischen einer rezidivierend oder chronisch verlaufenden Major Depression auf der einen und einer Dysthymen Störung auf der anderen Seite vorgesehen hat, wurden diese beiden Kategorien im aktuellen DSM-5 in einer »Persistierenden depressiven Störung« zusammengefasst.<sup>51</sup>

Diagnostisch differenziert werden muss eine depressive Störung nach beiden Klassifikationssystemen von bipolaren Störungen, bei denen ebenfalls eine »Veränderung der Stimmung« (DGPPN et al. 2015: 34) im Vordergrund steht. In diesen Fällen treten neben depressiven Phasen jedoch auch solche der »Manie« oder »Hypomanie« auf, die durch eine auffallend gehobene Stimmung und vermehrten Antrieb gekennzeichnet sind. Die depressiven Symptome werden dann als Ausdruck einer depressiven Phase im Rahmen eines »bipolaren Verlaufs« verstanden (DGPPN et al. 2015: 36). Zudem ist nach gängiger Auffassung zu bedenken, dass Anzeichen einer Depression auch im Rahmen psychotischer Störungen, insbesondere einer Schizophrenie oder einer Schizoaffektiven Störung, auftreten können. Es ist dementsprechend differentialdiagnostisch zu überprüfen, ob die depressive Symptomatik im Einzelfall eher als Folge dieser Erkrankung zu verstehen ist.

In der klinischen Praxis muss schließlich ausgeschlossen werden, dass die depressive Symptomatik durch eine körperliche Erkrankung verursacht ist oder auf einen Substanz- oder Medikamentenkonsum zurückgeführt werden kann. Nur wenn dies nicht der Fall ist, kann davon ausgegangen werden, dass es sich im Einzelfall tatsächlich um eine depressive Erkrankung handelt.

---

51 Innerhalb dieser Kategorie sieht das DSM-5 nun wiederum eine Subdifferenzierung dahingehend vor, ob es sich um ein »Reines Dysthymes Syndrom« handelt oder die »Persistierende Depressive Störung« mit einer »Persistierenden Episode« oder mit »Intermittierenden Episoden« einhergeht. Eine Depression, deren Symptomatik so stark ist, dass die Kriterien einer Depressiven Episode erfüllt sind, und zugleich über einen längeren Zeitraum konstant anhält, ist in der ICD-10 im Gegensatz zum DSM-5 überraschenderweise nicht vorgesehen.

## 3.2 Das DSM und die kategoriale Transformation der Psychiatrie

Im vorangegangenen Abschnitt habe ich herausgearbeitet, wie depressive Erkrankungen in den gebräuchlichen Klassifikationssystemen – der ICD-10 und dem DSM-IV/5 – definiert werden. Dabei wurde deutlich, dass beide Systeme in diesem Bereich nicht nur ähnliche Kategorien aufweisen, sondern sich diese auch weitgehend problemlos ineinander übersetzen lassen. Nicht thematisiert wurde bislang, dass diese gegenseitige Übersetzbarkeit ein gemeinsames Klassifikationsprinzip zur Voraussetzung hat. Dieses Prinzip der »deskriptiven Klassifikation« oder der »operationalen Definition« psychischer Störungen, bei dem die diagnostischen Kategorien anhand von Symptomen im Erleben und Verhalten definiert und voneinander abgegrenzt werden, ist keineswegs selbstverständlich. Etabliert wurde es mit der dritten Version des DSM im Jahr 1980. Die Weltgesundheitsorganisation übernahm dieses Prinzip schließlich mit der Einführung der ICD-10, deren einschlägiges Kapitel zu »Psychischen und Verhaltensstörungen« in enger Abstimmung mit dem DSM-IV entwickelt wurde. Aufgrund dieser besonderen Bedeutung der dritten Fassung des DSM (DSM-III) werde ich dessen Entstehung sowie die mit ihr verbundenen Kontroversen im Folgenden eingehender rekonstruieren.

### 3.2.1 Dynamische Psychiatrie. Die US-amerikanische Psychiatrie nach 1945

Nachdem Sigmund Freud im Jahr 1909 eine Vortragsreise in die USA absolviert hatte, wurde die Psychoanalyse insbesondere von den an der Ostküste ansässigen Psychiater\*innen »euphorisch« aufgenommen (Saller 2015, Schmitt-Sausen 2015). Bis in die ersten Jahrzehnte nach dem Zweiten Weltkrieg breitete sich ihr Einfluss in der US-amerikanischen Psychiatrie so weit aus, dass die damalige Formation dieser medizinische Disziplin insgesamt als eine »Dynamische Psychiatrie« charakterisiert werden kann (Horwitz 2002). Dies kommt nicht zuletzt darin zum Ausdruck, dass eine psychoanalytische Ausbildung für die Weiterbildung zur Psychiater\*in in den USA bis in die 1970er Jahre obligatorisch war (Pieglar 2016: 27). Konzeptuell orientierte sich diese »Dynamische Psychiatrie« an einem vorwiegend psychosozialen Modell, das psychische Erkrankungen – beeinflusst von der in den USA vorangetriebenen psychoanalytischen Ich-Psychologie (z.B. Hartmann 1960) auf der einen und der Neo-Psychoanalyse (z.B. Horney

1951) auf der anderen Seite – auf eine misslungene Anpassung zwischen Individuum und Umwelt zurückführte.

Dies zeigt sich exemplarisch an den Arbeiten des Psychiaters und Psychoanalytikers Karl Menninger, dessen Familie die bis heute existierende Menning Foundation gründete und dessen Publikationen in der Nachkriegszeit weit über die Fachgrenzen hinaus rezipiert wurden. In seinem Buch »The Vital Balance« beschrieb Menninger (1968 [1963]) die Bewältigung des Alltagslebens als ein permanentes Ringen des Ich um innere und äußere Gleichgewichtsverhältnisse. Das Ich müsse fortwährend Spannungen ausgleichen, die sich sowohl aus intrapsychischen Konflikten als auch aus Widersprüchen zwischen den Bestrebungen des Individuums und den Ansprüchen der Umwelt ergäben. Psychisches Kranksein sei vor diesem Hintergrund letztlich als Folge eines Scheiterns dieses permanenten Ringens um ein innerpsychisches Gleichgewicht zu verstehen. Eine solche Konzeptualisierung psychischen Krankseins ließ die Grenze zwischen Krankheit und Gesundheit, Pathologie und Normalität fluide werden: Psychische Pathologie ist demnach gerade nicht etwas ganz anderes, das eigenen, pathologischen Gesetzen folgt, sondern basiert auf Mechanismen und Prozessen, die das psychische Leben per se auszeichnen. Dementsprechend argumentierte Menninger für die Annahme eines »Gesundheit-Krankheit-Kontinuum[s]« (ebd.: 149), das sich von »gute[r] Angepaßtheit oder relative[r] Normalität« bis zu »Abnormalität oder Nicht-Angepaßtheit« (ebd.: 149) aufspannt. Er ging davon aus, »daß alle Menschen in verschiedenem Grade, zu verschiedenen Zeiten, geistig krank sind und daß es manchen zuweilen schlechter oder besser geht.« (ebd.: 28–29).

Diese Perspektive korrespondierte mit einer signifikanten Ausweitung des psychiatrischen Gegenstandsbereichs. Während sich die Psychiatrie am Ende des 19. und Anfang des 20. Jahrhunderts weitgehend auf die Verwahrung von Personen beschränkt hatte, denen »Wahnsinn« oder »Irresein« zugeschrieben wurde, dehnte sich der Zuständigkeitsbereich dieser medizinischen Disziplin allmählich auf mildere Formen psychischen Krankseins aus. Psychiater\*innen wurden vermehrt ambulant psychotherapeutisch tätig und behandelten nicht mehr nur psychotische Patient\*innen, sondern auch solche, die unter vielfältigen Zuständen der Angst, der Niedergeschlagenheit oder vegetativen Symptomen litten (Horwitz 2002: 38–55). Die Annahme eines Kontinuums zwischen Krankheit und Gesundheit, Pathologie und Normalität ermöglichte es der »Dynamischen Psychiatrie« darüber hinaus, Expertise nicht nur für psychische Krankheit, sondern auch für

vielfältige Fragen des individuellen und gesellschaftlichen Lebens zu beanspruchen. In der Öffentlichkeit wurden Psychiater\*innen zunehmend als Expert\*innen für Fragen der Lebensführung, der Bildung und Erziehung angerufen (siehe z.B. Park 2004). Der Soziologe Allan V. Horwitz (2002: 50–51) bemerkt daher treffend: »Psychiatry was transformed from a discipline concerned with insanity to one concerned with normality.« Im Jahr 1956 schaffte es Sigmund Freud schließlich auf das Cover des *Time Magazine* (Schmitt-Sausen 2015), was als Beleg für den enormen soziokulturellen Einfluss gedeutet werden kann, den die US-amerikanische Psychoanalyse und die von ihr geprägte Psychiatrie in den ersten Jahrzehnten nach Ende des Zweiten Weltkriegs entfalten konnte.

Die »Dynamische Psychiatrie« ließ jedoch nicht nur die Grenze zwischen Krankheit und Normalität fluide werden, sondern bezweifelte auch den Nutzen diagnostischer Krankheitskategorien, wie sie Anfang des 20. Jahrhunderts insbesondere von dem deutschen Psychiater Emil Kraepelin postuliert worden waren (siehe dazu Kapitel 4). Menninger (1968 [1963]: 28–29) ging explizit von einem »unitären Krankheitsbegriff« aus, wonach »alle Formen geistiger Erkrankung als im wesentlichen [sic!] qualitativ gleich, aber quantitativ verschieden« begriffen werden müssten. Kategoriale Unterscheidungen wurden vor diesem Hintergrund kaum als hilfreich erachtet. Dies ist auch darauf zurückzuführen, dass sich der Blick der »Dynamischen Psychiatrie« nicht auf die Symptome richtete, die sich im Erleben und Verhalten ihrer Patient\*innen zeigen, sondern auf die (unbewusste) Bedeutung, die diesen Symptomen im inneren (Er-)Leben der Patient\*innen zukommt. Symptome wurden in erster Linie als unspezifische Erscheinungen begriffen, von denen aus der Weg zu den eigentlich interessierenden unbewussten Mechanismen und Konflikten gesucht werden sollte (Horwitz 2002: 46, siehe auch Shorter 2003: 443–455). Dies ist freilich nicht dahingehend misszuverstehen, dass diagnostische Prozesse in der »Dynamischen Psychiatrie« überhaupt keine Rolle spielten. Da die klinische Praxis jedoch vor allem eine psychoanalytisch-psychotherapeutische war, zielte die Diagnostik nicht in erster Linie auf die Subsumtion einer Patient\*in unter eine Krankheitskategorie. Entsprechend der psychoanalytischen Theorie dürfte es im Rahmen der Diagnostik stattdessen eher darum gegangen sein, den im Einzelfall vorliegenden unbewussten Konflikt sowie die jeweils vorherrschenden Abwehrmechanismen zu erfassen, da diese Einschätzung – und nicht die Zuweisung zu einer Krankheitskategorie –



die zentralen Bezugspunkte der Behandlung darstellten (zum Desinteresse der Kliniker\*innen an der offiziellen Taxonomie siehe Decker 2013: 95–96).

Obgleich diagnostischen Krankheitskategorien in der »Dynamischen Psychiatrie« somit allenfalls eine untergeordnete Bedeutung zukam, hatte das Committee on Nomenclature and Statistics der American Psychiatric Association (APA) im Jahr 1948 mit der grundlegenden Überarbeitung der zuvor existierenden statistischen Nomenklaturen begonnen. Hintergrund dieses Vorhabens waren unter anderem die vielfältigen neuen Krankheitsbilder, mit denen Psychiater\*innen während des Zweiten Weltkriegs konfrontiert worden waren und die in den zuvor existierenden Krankheitsstatistiken keine Berücksichtigung fanden.<sup>52</sup> Im Jahr 1952 veröffentlichten sie schließlich ein diagnostisches Manual – das »Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders« (APA 1952), welches heute als DSM-I bekannt ist. Wenngleich schon diese erste Version des DSM deutlich von psychoanalytischem Wissen durchdrungen war, materialisierte sich der Einfluss der Psychoanalyse auf die US-amerikanische Psychiatrie in noch stärkerem Maße in den Begrifflichkeiten und Kategorien der zweiten Fassung dieses Manuals, das etwa ein Jahrzehnt später (APA 1968) erschien (siehe auch Wilson 1993: 401).<sup>53</sup> Letzteres zeigte sich nicht zuletzt an der aufgeführten Gruppe der Neurosen, für welche Gefühle des Distress und der Angst als charakteristisch galten. Diese Gefühle – so die psychoanalytisch fundierte Auffassung – mussten von den Betroffenen jedoch keineswegs bewusst wahrgenommen werden, sondern konnten auch durch unbewusste Abwehrmechanismen (z. B. Konversion, Verschiebung) verdeckt sein (APA 1968: 39). Das DSM-II unterschied in der Gruppe der Neurosen u. a. zwischen einer Angstneurose (»anxiety neurosis«), einer hysterischen Neurose (»hysterical neurosis«) und einer Zwangsneurose (»obsessive compulsive neurosis«). Darüber hinaus fand sich in der Auflistung auch eine depressive Neurose (»depressive neurosis«), die – äußerst knapp – wie folgt definiert wurde:

»This disorder is manifested by an excessive reaction of depression due to an internal conflict or to an identifiable event such as the loss of a love object or cherished possession.« (APA 1968: 40)

<sup>52</sup> Zu den Vorläufern dieses Manuals siehe Shorter (2003: 445) und Decker (2013: 132–133).

<sup>53</sup> Die erste Version des DSM war daneben auch durch die in der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts überaus einflussreichen Konzepte Adolf Meyers geprägt, der psychische Krankheiten als maladaptive Reaktionen verstand (siehe Horwitz und Wakefield 2007: 85–87, zu Meyer siehe auch Harrington 2019: 38–42).

Indem die »depressive Neurose« im DSM-II somit als Folge eines intrapsychischen Konflikts umschrieben und mit einem »Objektverlust« in Verbindung gebracht wurde, folgte diese Definition der klassischen psychoanalytischen Theorie der Depression (Freud 2000 [1917], Küchenhoff 2019: 28–65). Abgegrenzt wurde diese depressive Neurose erstens von einer »reaktiven Depression«<sup>54</sup>, bei der die Niedergeschlagenheit plausibel als Reaktion auf ein (reales) Lebensereignis verstanden werden kann, und zweitens von einer »Manisch-depressiven Erkrankung, depressiver Typus«. Letztere wurde auch als eine »psychotische Depression« beschrieben und sollte dementsprechend nicht nur durch Episoden depressiver Stimmung, sondern auch durch Halluzinationen und/oder Wahn sowie eine fortschreitende motorische Retardierung (bis hin zu Stupor) gekennzeichnet sein. Im Gegensatz zu den beiden anderen Formen der Depression fehlte bei der Definition dieser »psychotischen Depression« eine ursächliche Erklärung. Durch die Referenz auf das Kraepelin'sche Konzept des »manisch-depressiven Irreseins« wurde aber eine körperlich-somatische Ursache nahegelegt (siehe dazu ausführlich Kap. 5)

Damit wurden im DSM-II drei Formen der Depression definiert, die sich weniger durch ihre Symptomatik, als vielmehr durch die angenommene Ätiologie – einen neurotischen Konflikt, ein aktuelles Lebensereignis oder eine eher implizit postulierte körperliche Ursache – unterschieden.<sup>55</sup> Dieses Klassifikationssystem war somit von einer »depressiven Triade« (Ehrenberg 2008: 182) durchzogen, die auch das damalige psychiatrische Denken in Europa kennzeichnete (z.B. Lawler 2013: 159–164). Insgesamt macht dieses Beispiel deutlich, dass die psychiatrische Taxonomie nicht ausschließlich und auch nicht primär auf detaillierten Beschreibungen der Symptomatik basierte, sondern eher schematische Unterscheidungen entlang ätiologischer Annahmen vornahm.

---

54 Klassifiziert wird diese reaktive Depression im DSM-II jedoch auch als depressive Neurose; eine Erklärung für diese gleichzeitige konzeptuelle Differenzierung und klassifikatorische Identifizierung findet sich im DSM-II nicht.

55 Darüber hinaus wurden im DSM-II zwei weitere Formen der Depression beschrieben: erstens eine »Involuntional melancholia«, die im Alter (»involuntional period«) aufträte und durch »worry, anxiety, agitation, and severe insomnia« (APA 1968: 36) gekennzeichnet sei, und zweitens eine »Psychotic depressive reaction«, die sich wie die oben angeführte depressive Reaktion durch eine depressive Stimmung auszeichne, die plausibel auf ein spezifisches Lebensereignis zurückgeführt werden kann. Im Gegensatz zu dieser geht die psychotische Reaktion jedoch mit einer Beeinträchtigung der Realitätsprüfung einher (ebd.: 38).

### 3.2.2 Psychische Krankheit – ein Mythos? Die Psychiatrie in der Kritik

Während die US-amerikanische Psychiatrie in den ersten Jahrzehnten nach dem Zweiten Weltkrieg enorm an gesellschaftlichem Einfluss und soziokultureller Anerkennung gewonnen hatte, geriet sie seit Mitte der 1960er zunehmend in die Kritik. Zu dieser Entwicklung trug nicht zuletzt die US-amerikanische Soziologie bei, indem sie die Psychiatrie als Institution und Praxis zunehmend zum Gegenstand empirischer Untersuchungen machte. Eine besonders einflussreiche Studie legte Erving Goffman (1995 [1961]) vor. Auf der Basis ethnographischer Feldforschung in einer für die damalige Zeit typischen psychiatrischen Großanstalt (St. Elizabeth Hospital, Washington D.C.) beschrieb er psychiatrische Kliniken als »totale Institutionen«, die eher Gefängnissen als Krankenhäusern ähnelten. Als solche zielten sie darauf ab, den Alltag und die sozialen Kontakte ihrer Insassen allumfassend zu strukturieren und zu überwachen. Während ihres Aufenthalts würden die psychiatrischen Patient\*innen schließlich eine »moralische Karriere« durchlaufen, in der sie die soziale Rollenzuweisung als »Geistesranke« zumeist in ihr Selbstbild übernehmen (siehe dazu auch Goffman 2010 [1963]). Ebenfalls in symbolisch-interaktionistischer Tradition beschrieb Thomas Scheff (1966) »psychische Krankheit« wenige Jahre später als Resultat von Etikettierungs- bzw. »Labeling«-Prozessen, in denen sozial abweichendes Verhalten als krankhaft deklariert wird. Psychisches Kranksein ist demnach in erster Linie die Folge von Zuschreibungen, die hervorbringen, was sie zu beschreiben meinen. Die Psychiatrie wurde in den sozialwissenschaftlichen Untersuchungen wiederum als eine Institution sozialer Kontrolle charakterisiert, die weniger objektive Krankheiten kuriert als vielmehr Abweichungen von gesellschaftlichen Normen sanktioniert (siehe auch Lemert 1951, Keupp 1976, aktuell von Kardorff 2009).

Im Kontext der Neuen Sozialen Bewegungen wurden diese und ähnliche Analysen aufgegriffen und mit politischen Forderungen verknüpft. Es entfaltete sich eine Antipsychiatrie-Bewegung, die sich ebenso gegen die Definitionsmacht dieser Institution wie gegen die an sie anschließenden Zwangsmaßnahmen wandte. Vorangetrieben wurde diese Bewegung keineswegs nur durch (ehemalige) Patient\*innen und Bürgerrechts-Aktivist\*innen, sondern auch durch zahlreiche Akteure, die in diesen Institutionen selbst tätig waren. Zu den intellektuellen Führungsfiguren zählten neben dem britischen Psychiater David G. Cooper (1971), der der Bewegung ihren Namen gab, etwa die Psychiater Franco Basaglia und Ronald D.

Laing. Zumeist wird auch der Mediziner Thomas Szasz der Antipsychiatrie zugerechnet, obwohl er diese Zuordnung explizit ablehnte und sich von den bislang genannten Autoren insbesondere durch seine eher libertäre politische Ausrichtung unterschied. In seiner breit rezipierten Schrift »The Myth of Mental Illness« (Szasz 1961) hatte Szasz bereits zu Beginn der 1960er das Konzept der »Geisteskrankheit« fundamental in Frage gestellt, weil diese im Gegensatz zu körperlichen Erkrankungen nicht anhand objektiver, biologischer Parameter definiert werden können. In der Konsequenz würden diese Krankheitskategorien notwendigerweise auf gesellschaftlichen Normen basieren und zu deren Durchsetzung beitragen:

»Kurzum, wenn man von Geisteskrankheit spricht, ist die Norm, an der die Abweichung gemessen wird, ein *psychosozialer und ethischer* Richtwert. Und dennoch sucht man dem mit medizinischen Mitteln beizukommen – wobei man hofft und annimmt, daß diese von großen ethischen Wertunterschieden frei seien. (...) So entsteht eine Situation, in der behauptet wird, daß sich Abweichungen von psychosozialen, ethischen und rechtlichen Normen durch medizinische Verrichtungen korrigieren ließen. Da medizinische Eingriffe nur zur Lösung medizinischer Probleme gedacht sind, ist es eine logisch absurde Hoffnung, sie könnten Probleme lösen helfen, deren Vorhandensein auf einer nichtmedizinischen Grundlage definiert und ermittelt wird« (ebd.: 26–28).

Entgegen der psychiatrischen Darstellung sind »Geisteskrankheiten« nach Szasz also keine »Tatsachen«, sondern »Mythen«. Als solche verdecken sie letztlich psychosoziale und ethische Probleme und verhindern dadurch, dass sich die Gesellschaft angemessen mit ihren Leidenserfahrungen und den mit ihnen verbundenen Fragen des »guten Lebens« auseinandersetzt (ebd.: 36–37, siehe auch Kirk und Kutchins 1992: 18–23, Mayes und Horwitz 2005: 249–257).

Anfang der 1970er Jahre spitzte sich die Debatte um die Wissenschaftlichkeit psychiatrischer Diagnosen schließlich anhand zweier Ereignisse zu. Im Jahr 1973 publizierte der Psychologe David Rosenhan (1973) unter dem Titel »Being Sane in an Insane Place« in der Zeitschrift *Science* eine Studie, die sowohl innerhalb als auch außerhalb der Psychiatrie für Aufsehen sorgte. Gemeinsam mit sieben Proband\*innen – zum Großteil ebenfalls Psycholog\*innen oder Mediziner\*innen – hatte er sich in verschiedenen psychiatrischen Krankenhäusern vorgestellt, wobei alle Beteiligten bei der Erstuntersuchung ein identisches Symptom – das Hören von Stimmen – beklagten. Keine der Pseudo-Patient\*innen wurde von den behandelnden Psychiater\*innen als solche erkannt und alle wurden stationär aufgenommen. Während ihres Aufenthalts waren die Proband\*innen angehalten, keine weite-

ren Symptome zu benennen und sich ›normal‹ zu verhalten. Dennoch wurde auch im weiteren Verlauf keine Proband\*in vom Krankenhauspersonal als gesund identifiziert. Das Label der psychischen Erkrankung ließ die Angestellten vielmehr die Biographie und Verhaltensweisen der Patient\*innen (z. B. das Verfassen von Feldnotizen) als Hinweise auf und Symptome der Erkrankung interpretieren. Nach durchschnittlich 19 Tagen wurden alle Patient\*innen mit der Diagnose einer ›remittierten‹ psychischen Erkrankung entlassen (ebd.: 252–253). Für Rosenhan bestätigte die Untersuchung, dass zumindest im Kontext eines psychiatrischen Krankenhauses nicht eindeutig zwischen psychisch kranken und nicht-kranken Personen – »the sane from the insane« (ebd.: 257) – unterschieden werden kann. Auch für viele Beobachter\*innen schien damit nicht nur eine eklatante Gefahr von Fehldiagnosen zu existieren, sondern auch die Autorität und Legitimität der Psychiatrie als einer wissenschaftlich fundierten Profession in Frage zu stehen (z. B. Wilson 1993: 404, zur allgemeinen ›Krise‹ auch Harrington 2019: 118–126).<sup>56</sup>

Ebenfalls im Jahr 1973 kam es auf der Jahrestagung der American Psychiatric Association zum Wendepunkt eines Konflikts, der sich in den vorangegangenen Jahren um die Klassifikation von Homosexualität als psychische Erkrankung entfaltet hatte. Da Homosexualität im damals aktuellen DSM-II als psychiatrische Diagnose aufgeführt war und sog. »Konversionstherapien« zumindest in Teilen der psychiatrischen Profession als akzeptable Intervention galten, hatten Vertreter\*innen des *gay liberation movement* bereits auf der Jahrestagung der APA im Jahr 1970 – wenige Monate nach den *Stonewall riots* – aktiv für eine Entpathologisierung homosexuellen Begehrens protestiert. Im Anschluss daran wurde ein Prozess in Gang gesetzt, in dem die Klassifikation der Homosexualität als eine »Sexuelle Abweichung« unter Einbeziehung von Aktivist\*innen einer Prüfung unterzogen wurde. Auf der Konferenz der American Psychiatric Association im Jahr 1973 kam es schließlich zu einer Abstimmung, bei der sich eine Mehrheit von 58 Prozent der Delegierten für eine Streichung dieser Diagnose aussprach – gegen den Widerstand vieler psychoanalytisch orientierter Psychiater\*innen (z. B. Charles Socarides) und gegen die offizielle Empfehlung der American Psy-

---

<sup>56</sup> Recherchen der Journalistin Susannah Cahalan (2019) haben kürzlich begründeten Zweifel aufkommen lassen, ob die »Rosenhan-Studie« tatsächlich in der skizzierten Weise stattgefunden und die angegebenen Ergebnisse erbracht hat. Dies ist hier jedoch nicht ausschlaggebend, da es mir nicht um die Ergebnisse der Studie selbst, sondern um die gesellschaftlichen und wissenschaftlichen Effekte geht, die diese zum Zeitpunkt ihrer Veröffentlichung entfaltet hat.

choanalytic Association. Damit verlor Homosexualität endlich den Status einer »Geisteskrankheit« (Tosh 2017: 131–132).<sup>57</sup>

Aus Perspektive vieler Kritiker\*innen der Psychiatrie bewies der Umstand, dass per Mehrheitsbeschluss über die Existenz und Nichtexistenz einer psychischen Erkrankung entschieden werden konnte, dass psychische Krankheiten prinzipiell nur das Resultat sozialer Konventionen seien. Die Debatten und Ereignisse um die diagnostische Kategorie der Homosexualität schienen also sowohl die soziologischen Analysen als auch die gesellschaftspolitische Kritik an der psychiatrischen Diagnostik zu bestätigen (ausführlich zu diesem Konflikt siehe Kutchins und Kirk 1997: 81–90, Shorter 2003: 408–415, Harrington 2019: 129, Whooley 2019: 161–164).

### 3.2.3 Diagnostische Psychiatrie. Das DSM-III und die operationale Klassifikation

Anfang der 1970er Jahre wurde ein dritter Revisionsprozess des DSM eingeleitet, mit dessen Koordination die American Psychiatric Association den Psychiater Robert L. Spitzer beauftragte. Dieser hatte zwar eine psychoanalytische Ausbildung durchlaufen und kurzzeitig sogar als Psychoanalytiker praktiziert, wissenschaftlich kooperierte er jedoch vorwiegend mit dezidiert biologisch orientierten Wissenschaftler\*innen des Washington Hospital in St. Louis. Letztere hatten seit den 1960er Jahren eine vehemente Kritik an der psychiatrischen Diagnostik artikuliert, die mit den oben skizzierten soziologischen und politischen Einwänden zwar nicht in ihren konkreten Zielen, jedoch in ihrer Stoßrichtung korrespondierte.

Auch die Wissenschaftler\*innen aus St. Louis waren der Auffassung, dass die Diagnosen der Psychiatrie den gängigen wissenschaftlichen Standards nicht genügten. Dies zeigte sich ihres Erachtens insbesondere an

---

57 Im DSM-III wurde jedoch die diagnostische Kategorie einer »Ego-dystonic Homosexuality« wieder als »Psychosexual Disorder« aufgenommen: »This category is reserved for those homosexuals for whom changing sexual orientations is a persistent concern, and should be avoided in cases where the desire to change sexual orientations may be a brief, temporary manifestation of an individual's difficulty in adjusting to a new awareness of his or her homosexual impulses.« (APA 1980: 281) Während diese im DSM-III-R (APA 1987) wieder gestrichen wurde, führt das ICD-10 noch immer eine »Ich-dystone Sexualorientierung« (F66.1). Mit der ICD-11 wird endlich auch diese Kategorie aus dem Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation entfernt.

deren mangelnder Reliabilität. Sie gingen also davon aus, dass dieselbe Patient\*in bei verschiedenen Psychiater\*innen häufig divergierende Diagnosen erhalten würde. Ihre Sorge richtete sich dabei jedoch nicht auf mögliche diskriminierende oder stigmatisierende Folgewirkungen entsprechender Kategorisierungen. Stattdessen hoben sie die Probleme hervor, die eine mangelnde Zuverlässigkeit der psychiatrischen Diagnosen insbesondere für die biologisch-psychiatrische Forschung nach sich ziehen würde. Solche biopsychiatrischen Studien, so das Argument, setzen möglichst homogene Patient\*innengruppen voraus, da nur dann mit einer erfolgreichen Aufklärung der Ätiopathogenese einer Erkrankung gerechnet werden kann, wenn die untersuchten Proband\*innen auch tatsächlich unter derselben Krankheit leiden. Auch für die Forschung im Bereich der Psychopharmakologie, die seit der Einführung des ersten Neuroleptikums im Jahr 1952 (Chlorpromazin) und dem ersten Antidepressivum im Jahr 1958 (Imipramin) enorm an Bedeutung gewann, waren demnach reliable Diagnosen unverzichtbar. Dies nicht zuletzt deshalb, weil die US-amerikanische Arzneimittelbehörde (Food and Drug Administration, FDA) für die Zulassung eines Medikaments seit 1962 voraussetzt, dass dessen Sicherheit und Wirksamkeit im Hinblick auf eine spezifische Krankheit in kontrollierten Studien nachgewiesen wurde (Healy 1997: 21–28, Mayes und Horwitz 2005: 263, Lawler 2013: 176). Nicht nur um die gesellschaftliche Anerkennung der Psychiatrie als medizinische Disziplin zu sichern, sondern auch um wissenschaftlichen Fortschritt zu ermöglichen, war aus Perspektive dieser Akteure also dringend eine Verbesserung der psychiatrischen Diagnostik notwendig (siehe auch Whooley 2019: 164).

Als Lösung des Problems der Reliabilität schlug die Arbeitsgruppe des Washington Hospital eine »operationale Definition« psychischer Störungen vor. Psychiatrische Diagnosen sollten nicht durch ätiologische Annahmen, sondern ausschließlich durch spezifische Symptome im Erleben und Verhalten definiert werden, die möglichst direkt beobachtbar, zumindest aber von den Patient\*innen klar artikulierbar sind. Für jede diagnostische Kategorie sollten diesem Prinzip folgend also Kriterien erarbeitet werden, die spezifizieren, welche Symptome in welcher Kombination und über welchen Zeitraum vorliegen müssen, um eine Diagnose zu rechtfertigen. Durch eine solche quasi-algorithmische Definition sollte sichergestellt werden, dass jede Patient\*in bei jeder Psychiater\*in dieselbe Diagnose erhält. In Abgrenzung zu der zuvor verfolgten Weise der Klassifikation, die – wie oben dargestellt – keineswegs nur auf Erlebens- und Verhaltensweisen, sondern

auch auf ätiologischen Hypothesen und psychoanalytischen Konzepten basierte, wird diese operationale Definition auch als deskriptiv, atheoretisch oder agnostisch bezeichnet. Im Jahr 1972 legten die Wissenschaftler\*innen aus St. Louis (Feighner et al. 1972) eine Liste mit fünfzehn psychischen Erkrankungen vor, in der sie eben dieses operationale Klassifikationsprinzip exemplarisch umgesetzt hatten. Diese sog. »Feighner-Kriterien«, deren Einsatz zunächst nur für den Bereich der Forschung vorgesehen war, wurden zeitweise zur meistzitierten Arbeit im Feld der Psychiatrie überhaupt (Decker 2007).

Als Koordinator des anstehenden Revisionsprozesses des DSM berief Spitzer Mitte der 1970er Jahre vor allem solche Psychiater\*innen in die von ihm geleitete »Task Force«, die entweder selbst dem Arbeitszusammenhang des Washington Hospital zugerechnet werden konnten oder – wie er selbst – zumindest von der Sinnhaftigkeit der operationalen Definition und deskriptiven Klassifikation überzeugt waren. Parallel zur Revision des DSM-III arbeitete Spitzer mit zwei Kolleg\*innen (Spitzer et al. 1978) auf Basis der »Feighner-Kriterien« an einer umfangreicheren Liste operational definierter psychiatrischer Diagnosen, die im Jahr 1978 unter dem Titel »Research Diagnostic Criteria« (RDC) publiziert wurde. In dieser Liste tauchte erstmals auch der Begriff der Major Depressive Disorder (MDD) auf, deren Einführung die Autor\*innen wie folgt begründeten:

»There is no agreement within our field as to the generic name for an episode of serious depressive illness. We use the term ›major depressive disorder‹ as it seems general enough to encompass the further many subdivisions that are the basis of much current research. This category includes some cases that would be categorized as neurotic depression, and virtually all that would be classified as involuntal depression, psychotic depression, and manic-depressive illness, depressive type.« (Ebd.: 777)

Aufgeführt wurden zudem einige Subtypen dieser Major Depressive Disorder, wobei die Unterscheidung jeweils auf symptomatischen Merkmalen der depressiven Episode oder auf dem bisherigen Krankheitsverlauf basierte (primary, secondary, recurrent). Das Konzept einer neurotischen Depression, das bislang in der klinischen Praxis vorherrschte und von einer reaktiven Depression auf der einen und einer als endogen begriffenen psychotischen Depression auf der anderen Seite abgegrenzt wurde, lehnten Spitzer und dessen Kolleg\*innen hingegen explizit ab:



»It should be noted that the class »neurotic depression«, which is one of the most commonly used diagnoses in the standard nomenclature, is not used in the RDC. This term involves too many different meanings to be reliable and valid.« (Ebd.: 777)

Im Laufe des Revisionsprozesses des DSM versuchten die beteiligte Psychiater\*innen und Psycholog\*innen dieses Prinzip der operationalen Definition auf das gesamte Klassifikationssystem zu übertragen. Nach dem Vorbild der »Feighner-Kriterien« und der »Research Diagnostic Criteria« entwickelten sie also operationale Kriterien aller als relevant erachteten Krankheitsbilder, deren Reliabilität anschließend in Feldstudien überprüft wurde (zum Verhältnis zwischen RDC und DSM-III siehe Decker 2013: 141–148, zu den Feldstudien siehe auch Kirk und Kutchins 1992: 121–160).

In der Fassung des DSM-III, die 1980 von der American Psychiatric Association verabschiedet wurde und damit als offizielles Klassifikationssystem in Kraft trat, fand sich dann auch tatsächlich die diagnostische Kategorie einer Major Depression, deren Kriterien mit denen der soeben skizzierten Major Depressive Disorder der »Research Diagnostic Criteria« übereinstimmten. Und mehr noch: Diese Kriterien sind bis heute, das heißt bis zu den aktuellen Klassifikationssystemen – dem DSM-5 und der ICD-10 – weitgehend identisch geblieben. Sie stimmen also mit jenen überein, die ich am Anfang dieses Kapitels (3.1) skizziert habe.<sup>58</sup> Auch die im DSM-III eingeführten Subtypen – eine Major Depression »in Remission«, »mit psychotischen Merkmalen« und »mit Melancholie« – sind in der aktuellen Version des DSM zu finden. Seit dieser Neuausrichtung der Klassifikation wird in der offiziellen Taxonomie also keine Unterscheidung mehr danach vorgenommen, welche Verursachung einer depressiven Symptomatik im Einzelfall angenommen werden kann. Die mit dem DSM-III ins Leben gerufene »neue Depression« (Lawler 2013: 157–186) ist somit deutlich breiter angelegt als es die alten Formen reaktiver, neurotischer und endogener/psychotischer Depression waren. Patient\*innen, die zuvor eine dieser drei Diagnosen erhalten hätten, würden nun wohl einheitlich eine Major Depression diagnostiziert bekommen. In der ICD-10 findet sich sogar der explizite Hinweis, dass diese Kategorie entsprechend der älteren Begrifflichkeiten Episoden einer »reaktiven« und »psychogenen Depression« ebenso einschließt wie solche einer »vitalen« oder »psychotischen«. Wenn diese alte Differenzierung noch irgendwie in

---

58 Die Versionen des DSM wurden bis zum DSM-IV-TR mit römischen Zahlen nummeriert; seit der fünften Ausgabe findet sich eine arabische Nummerierung.

der aktuellen Klassifikation nachhallen sollte, dann nur noch im jeweils kodierten Schweregrad. Die Sozialwissenschaftlerin Charlotte Jurk (2008: 119) stellt in überspitzter Weise fest: »Depression hat keinen Anlass und keine Ursache mehr. Sie ist leicht (ICD 10: F.32.0), mittelschwer (F.32.1) oder schwer (F.32.3)« (siehe zur »neuen Depression« auch Horwitz und Wakefield 2007: 87–103).

Diese Vereinheitlichung konnte in den 1970er und 1980er Jahren auch aus einem weiteren Grund Plausibilität entfalten. Als der Einsatz von Antidepressiva in den 1960er Jahren zunehmend an Bedeutung gewann, stellte sich heraus, dass sich die Wirksamkeit dieser Medikamente zwischen den zuvor differenzierten Formen der Depression kaum unterschied. Stattdessen tendierten die Medikamente dazu, die depressiven Symptome unabhängig von dieser diagnostischen Zuordnung mehr oder weniger gut abzumildern. In Übereinstimmung mit der Vorstellung krankheitsspezifischer Medikamente, auf der auch ein Großteil der Vermarktung basierte, schien es also schlüssig, dass das, wogegen Antidepressiva helfen sollen, nun auch konzeptuell eins wurde: nämlich Major Depression (zu den Debatten um die fragliche Spezifität der Antidepressiva siehe Ehrenberg 2008: 181–218).<sup>59</sup>

Der dritte Revisionsprozess des DSM und mit ihm die Geburt dieser »neuen Depression« verlief jedoch nicht so glatt, wie es bislang erscheinen könnte. Stattdessen zogen die vorgesehenen Änderungen insbesondere Widerstand von Seiten der psychoanalytisch orientierten Psychiater\*innen auf sich. Im Fokus ihrer Kritik stand der psychoanalytische Kernbegriff der Neurose, den diese Gruppe weiterhin im DSM verankert sehen wollte. Der Konflikt reichte so weit, dass dem von Spitzer geleiteten Gremium von der American Psychiatric Association (APA) ein vermittelndes Komitee zur Seite gestellt wurde. Aus Perspektive der APA bestand berechtigte Sorge, dass sich das DSM-III so weit von den Bedürfnissen und Interessen der psychoanalytisch orientierten Kliniker\*innen entfernen könnte, dass auch diese Version des DSM ohne klinische Relevanz bleiben und sich zu einem reinen Forschungsinstrument entwickeln könnte (Wilson 1993: 405–407).

---

59 Die Einführung der Major Depression korrespondierte darüber hinaus mit der Entwicklung und dem vermehrten Einsatz von psychometrischen Depressionsskalen, etwa der Hamilton-Skala (HAM-D) im Jahr 1960 oder dem Beck Depressionsinventar (BDI) im Jahr 1961. Diese versprechen, den Schweregrad der Depression – unabhängig von der angenommenen Ursache und Form – quantitativ zu erfassen. Ein zentrales Einsatzgebiet solcher psychometrischer Skalen waren und sind Wirksamkeitsstudien von Antidepressiva (Healy 1997: 99).

In einem quasi-diplomatischen Prozess wurde daher ausgehandelt, dass der Begriff der »neurotic disorder« zwar wieder in das Manual integriert wurde; ganz im Sinne eines Kompromisses fand sich dieser jedoch nur noch in Klammern hinter der Bezeichnung jener Störungen, die aus psychoanalytischer Perspektive als neurotische zu verstehen waren. Spitzer (1984: 13) stellte in der Einleitung des Manuals darüber hinaus klar, dass dieser Begriff im DSM-III gerade nicht im psychoanalytischen Sinne als ätiologisches Konzept, sondern ausschließlich deskriptiv zu verstehen sei (zum Konflikt um den Neurose-Begriff siehe Decker 2013: 279–308).

In der letzten Phase des Revisionsprozesses spitzte sich darüber hinaus ein Konflikt zwischen der American Psychiatric Association und der American Psychological Association zu – der Fachgesellschaft jener Profession, mit der sich die Psychiatrie im Hinblick auf die Praxis der Psychotherapie zunehmend in Konkurrenz sah (Mayes und Horwitz 2005: 257). Im Mittelpunkt dieser Kontroverse stand die Definition von »mental disorders« als »medical disorders«, die in einer Vorversion des DSM vorgesehen war. Diese Formulierung fand letztlich keinen Eingang in die offizielle Klassifikation (Decker 2013: 187–195). Stattdessen wurde der Hinweis aufgenommen, dass dieses Manual dezidiert atheoretisch ausgerichtet sei und nicht vorausgesetzt werden könne, dass es sich bei jeder der aufgeführten psychischen Störungen um »echte Krankheiten« im medizinischen Sinne handelt. Im Vorwort zur deutschen Ausgabe des DSM-III heißt es daher:

»Notwendigerweise sind die entwickelten Kriterien überwiegend deskriptiv. Eine atheoretische Grundhaltung hat angesichts des besonderen Gegenstands psychiatrischer Erfahrung die Bezeichnung »Psychische Störung« bevorzugt und sich damit unabhängig gemacht vom Grade der Annäherung der Syndrome an pathophysiologisch definierte Krankheiten.« (Janzarik 1984: V)

Dieses Bekenntnis darf jedoch nicht darüber hinwegtäuschen, dass das DSM-III und dessen Nachfolger zwar nicht unbedingt im Hinblick auf die bislang unterschiedenen Störungen, definitiv aber dem Ziel nach von eben dieser Annahme durchzogen ist. So war das Prinzip der operationalen Definition psychischer Störungen von Anfang an mit einem bestimmten Modell der Validierung psychischer Krankheiten verbunden. Dieses hatten Eli Robins und Samuel Guze (1970) – zwei prominente Mitglieder der Arbeitsgruppe des Washington Hospital – bereits im Jahr 1970 publiziert. In diesem Modell werden fünf Phasen eines rekursiven Prozesses unterschieden, der schrittweise zu einer gültigen Nosologie psychischer Erkrankungen führen

soll: Den Prinzipien der operationalen Klassifikation folgend ist demnach zunächst das interessierende Krankheitsbild anhand zentraler Symptome sowie weiterer spezifizierender Charakteristika, etwa dem Geschlecht oder dem Erkrankungsalter der Betroffenen, zu beschreiben (1. Clinical Description). Auf dieser Grundlage können dann Laboruntersuchungen (etwa mittels chemischer, physiologischer, anatomischer oder radiologischer Methoden) durchgeführt werden (2. Laboratory Studies), um anhand dieser Befunde schließlich eine eindeutigere Abgrenzung des interessierenden Krankheitsbilds von anderen Erkrankungen oder etwa eine Subtypisierung derselben vornehmen zu können (3. Delimitation from Other Disorders). In Anbetracht des fehlenden Wissens über ätiologische oder pathophysiologische Zusammenhänge sollte die Validität der so differenzierten Krankheitseinheiten schließlich anhand zweier weiterer Kriterien überprüft werden. Erstens wäre in systematischen Follow-Up-Studien zu untersuchen, ob die jeweilige diagnostische Kategorie eine ausreichend sichere Prognose ermöglicht (4. Follow-Up-Studien). Eine besondere Bedeutung wiesen Robins und Guze zweitens sog. Familienstudien zu, da auch die Häufung einer Erkrankung innerhalb von Familien – die sog. Familiarität – für deren Gültigkeit spräche (5. Familienstudien, identisch auch Feighner et al. 1972: 57–58). Mit dem operationalen Klassifikationsprinzip wurde keineswegs nur eine atheoretische Weise der Definition psychischer Störungen in der offiziellen Taxonomie verankert, sondern auch diese Strategie der Validierung und die mit ihr verbundene Vorstellung psychischer Krankheiten (z.B. Kirk und Kutchins 1992: 111–116, Ehrenberg 2008: 205–232). Letztere fasste der renommierte Psychiater Gerald L. Klerman (1978: 104) noch vor der Veröffentlichung des DSM-III treffend wie folgt zusammen:

»There are discrete mental illnesses. Mental illnesses are not myths. There is not one but many mental illnesses. It is the task of scientific psychiatry, as of other medical specialties, to investigate the causes, diagnosis, and treatment of these mental illnesses. (...) The focus of psychiatric physicians should be particularly on the biological aspects of mental illnesses.«

Aufgrund dieser Prämisse, dass diskrete Krankheitseinheiten in der Welt existieren, deren Ursache nicht zuletzt mit einem Fokus auf biologische Aspekte aufzuklären ist, werden die Wissenschaftler\*innen des Washington Hospital auch als Neo-Kraepelianer\*innen bezeichnet. Damit wird ein Bezug zum Denken des deutschen Psychiaters Emil Kraepelin hergestellt, der am Übergang zum 20. Jahrhundert eine einflussreiche Taxonomie psy-

chischer Erkrankungen vorgelegt hatte. Auch dieser ging von diskreten Krankheitsentitäten aus und nahm an, dass durch eine detaillierte Beschreibung von Symptomatik und Verlauf in Kombination mit vielfältigen biologischen und psychologischen Forschungsansätzen zu einer validen Nosologie vorgedrungen werden könne (siehe dazu Kap. 5.). Spitzer und die sog. Neo-Kraepelianer\*innen bildeten innerhalb der US-amerikanischen Psychiatrie letztlich ein »invisible college« (Crane 1972), dem es im Laufe der 1970er gelungen ist, über die Revision des DSM eine umfassende Transformation der US-amerikanischen Psychiatrie einzuleiten und diese an dem skizzierten kategorialen Modell in der Tradition von Emil Kraepelin neu auszurichten (Blashfield 1982, siehe auch Shorter 2003: 449–450, Kirk und Kutchins 1992: 97–111). Da die kategoriale Diagnostik nicht nur einen zentralen Bezugspunkt dieser neuen Form der Psychiatrie bildet, sondern die Aufklärung und genauere Abgrenzung diskreter Krankheiten auch ihr wesentliche Ziel darstellt, kann diese mit Horwitz (2002) treffend als eine »Diagnostische Psychiatrie« charakterisiert und von der älteren »Dynamischen Psychiatrie« abgegrenzt werden. In Übereinstimmung mit dieser Analyse verwies auch eine deutsche Psychiater\*in, die sich in den 1980er Jahren für eine positive Rezeption des DSM im deutschsprachigen Raum eingesetzt hatte, im Interview auf folgende mit der neuen Klassifikationsweise verknüpfte Erwartungen:

»Aber es steckt natürlich auch die Auffassung dahinter, durch eine gute Deskription von Symptomen, die sich reliabel... also von *signs and symptoms*, von Symptomen und Zeichen... also das Selbsterlebte und das, was beobachtbar ist... durch eine gute Deskription kann ich zu den Krankheitsentitäten vordringen. Da sind natürlich gravierende Annahmen drin, zum Beispiel dass es einen Weg gibt von den äußerlich beobachtbaren, vom Patienten berichteten Symptomen zur Ätiologie. Da steckt ja sehr stark das medizinische Krankheitsmodell... liegt dem zugrunde (...) Hier war ja die wesentliche Auffassung, dass alles genetisch sei, dass man also durch gute Abgrenzung, durch gute Beschreibung und Abgrenzung der Syndrome allmählich zu dem... zu sauberen *Carving Nature at its Joints*.. nicht?... zur sauberen Abtrennung von Krankheitsentitäten kommt, und dann noch ein bisschen weiter forscht über Verlauf und Familie und sonst was und Molekularbiologie, und dann habe ich den Schlüssel.« (P9: 258–272)

Folgt man dieser Darstellung, liegt dem DSM also die Auffassung zugrunde, dass psychische Erkrankungen sinnvoll in diskrete Einheiten unterteilt werden können und eine Kriterien-orientierte Beschreibung des symptomatischen Erscheinungsbildes einen geeigneten Ausgangspunkt darstellt, um zu eben diesen Entitäten vorzudringen. Dies macht die Interviewte unter Re-

kurs auf eine im psychiatrischen Diskurs häufig angeführte Phrase – »Carving Nature at its Joints« – deutlich, die einer Passage aus Platons (1986) Phaidros entliehen ist (zur philosophischen Diskussion dieser Formel siehe Campbell et al. 2011).<sup>60</sup> In den folgenden Kapiteln werde ich diesem Versuch der »gute[n] Abgrenzung« (P9:268) mit einem Fokus auf die Depression nachgehen. Ich werde also zeigen, wie in den vergangenen 40 Jahren seit der Einführung des DSM-III versucht wurde, ausgehend von einer Symptombasierten Definition psychiatrischer Störungsbilder zu einer gültigen Nosologie psychischer Krankheiten vorzudringen. Zuvor möchte ich jedoch noch kurz einen Blick auf die Situation der deutschsprachigen Psychiatrie werfen, um verständlich zu machen, wie das DSM auch hier seinen Einfluss entfalten konnte.

### 3.2.4 Das Ende der »Feinst-Psychopathologie«. Das DSM und die deutschsprachige Psychiatrie

Seit der Einführung des DSM-III hat sich dieses Klassifikationssystem nicht nur in den USA, sondern international als Standard der psychiatrischen und psychologischen Forschung etabliert. Dass sich das DSM seit den 1980er Jahren auch im deutschsprachigen Raum als Bezugssystem durchsetzen konnte, ist unter anderem darauf zurückzuführen, dass sich die Psychiatrie zum damaligen Zeitpunkt auch dort in einer Krise befand. Im Vergleich zu den USA gestaltete sich diese jedoch anders. So standen sich in Deutschland nicht psychoanalytisch orientierte Psychiater\*innen und solche mit einer primär biomedizinischen Orientierung gegenüber. Tatsächlich war die deutsche Psychiatrie der Nachkriegszeit kaum durch psychoanalytische Konzepte geprägt; ein Großteil der prominenten Vertreter\*innen des Faches (z.B. Kurt Schneider) sprach sich sogar vehement gegen diesen Ansatz aus (Brink 2010: 414).<sup>61</sup> Der innerprofessionelle Konflikt, der sich in den 1960er

---

<sup>60</sup> Die Formulierung »Carving Nature at its Joints«, welche hier als Versuch einer Zergliederung in natürliche Arten/Einheiten interpretiert wird, bezieht sich in einer deutschen Fassung des Textes von Platon auf folgende Passage: »Daß man umgekehrt fähig ist, nach Arten durch Schnitte zu zerlegen, und zwar nach den Gliedern, wie sie gewachsen sind, und zu versuchen, nicht nach Art eines schlechten Kochs einen Teil zu zerbrechen« (Platon 1986: 79).

<sup>61</sup> Dennoch zog die Psychoanalyse seit den 1960er Jahren auch bei Mediziner\*innen in Deutschland vermehrt Interesse auf sich. Dies betraf jedoch nicht die Psychiatrie, sondern die sich damals als eigenständige medizinische Teildisziplin konstituierende Psychosomatische Medizin. Letz-

und 1970er Jahren in der deutschsprachigen Psychiatrie entfaltete, wurde also zwischen zwei anderen Lagern ausgetragen.

Die wissenschaftliche Psychiatrie der Nachkriegszeit war in Deutschland primär durch Ansätze einer phänomenologisch orientierten Psychopathologie bestimmt, die auf eine detaillierte klinische Beschreibung und Differenzierung psychiatrischer Phänomene zielte. Obgleich die Mehrheit der Psychiater\*innen von einer somatischen Verursachung der meisten psychischen Erkrankungen überzeugt war, sahen sie in der Psychopathologie doch die Grundlage ihrer Disziplin (Balz 2010: 344, Malich 2020). In der psychiatrischen Forschung wurde vor allem versucht, die klinischen Syndrome anhand ihres Gesamtbildes eingehend zu typisieren. So war im Bereich der depressiven Erkrankungen etwa die Unterscheidung zwischen einer gehemmten, lavierten, anankastischen oder nihilistischen Depression üblich (Rothenhäusler und Täschner 2012: 298–312). Dabei war die psychiatrische Forschungslandschaft jedoch weitgehend fragmentiert. Es existierten verschiedene psychopathologische Schulen mit jeweils eigenen Klassifikationsschemata und Begriffen, die mehr oder weniger unzusammenhängend nebeneinanderstanden. Einige der von mir interviewten Psychiater\*innen verweisen explizit auf diese Epoche und argumentieren, dass das Unternehmen einer »Feinst-Psychopathologie« (P9: 513) in Deutschland teilweise so weit vorangetrieben worden sei, dass es irgendwann nicht mehr von Nutzen war – und zwar weder für die klinische Praxis, noch für die biologisch-psychiatrische Forschung:

»Das ist schon fast ins Dogma überführt worden, was auch intellektuell sehr herausfordernd ist und sehr spannend ist. Ja. Aber letztendlich, wenn das Ganze keine therapeutische Konsequenz hat, [ist es] auch nur *l'art pour l'art*.« (P3: 836–839)

Tatsächlich orientierten sich die klinisch tätigen Psychiater\*innen etwa im Falle depressiver Erkrankungen weniger an den oben beschriebenen Proto- oder Prägnanztypen depressiven Erlebens. Handlungsleitend war vielmehr – ebenso wie in den USA – eine deutlich gröbere Einteilung, in der insbesondere zwischen einer mutmaßlich somatisch-genetisch verursachten endo-

---

tere befasst sich zwar ebenfalls mit psychischen Leidenszuständen, hat sich jedoch weniger aus Traditionen der Psychiatrie, als vielmehr der Inneren Medizin und in Auseinandersetzung mit der Psychoanalyse entwickelt (z.B. Geisthövel und Hitzer 2019, darin insb. Keuck 2019, Malich 2020). Psychiatrie und Psychosomatische Medizin stehen somit für divergierende Zugänge zu ähnlichen und teils identischen Phänomenen – einhergehend mit anhaltenden Abgrenzungs- und Eingemeindungskonflikten (z. B. Bördlein 2013).

genen Depression und einer psychogenen, das heißt neurotischen oder reaktiven Form der Depression unterschieden wurde (z. B. Rothenhäusler und Täschner 2012: 298–299, Härter und Schneider 2012: 32–33).

Die Psychologin und Psychiatriehistorikerin Viola Balz (2010) argumentiert in einer materialreichen historischen Untersuchung, dass die Inkohärenz vielfältiger psychopathologischer Schulen vor allem bei jenen Wissenschaftler\*innen auf Skepsis stieß, die sich auf die seit den 1950er Jahren ausbreitende Psychopharmakologie konzentrierten. So wie sich in den USA biomedizinisch orientierte Psychiater\*innen deshalb gegen die psychoanalytisch fundierten Krankheitsunterscheidungen gewandt hatten, weil diese aus ihrer Perspektive keinen geeigneten Bezugspunkt darstellten, um die Wirksamkeit der neuen Medikamente zu überprüfen, begannen psychopharmakologisch forschende Psychiater\*innen auch im deutschsprachigen Raum nach Klassifikationssystemen zu suchen, die sich besser für ihre experimentell verfahrenende Forschung eigneten. Da sich mit der psychopharmakologischen Forschung zudem eine rasante Internationalisierung der psychiatrischen Wissensproduktion vollzog und die Vielfalt von Klassifikationssystemen zu »Mißverständnissen in der nationalen und internationalen Wissenschaftsdiskussion« (Saß 1987: 355) führen musste, war es aus Perspektive dieser Wissenschaftler\*innen notwendig geworden, ein standardisiertes Bezugssystem zu entwickeln. Die Ende der 1950er Jahre gegründete Arbeitsgemeinschaft für Neuro-Psychopharmakologie (AGNP) entwickelte daher eine »Stammkarte« – ein Instrument zur standardisierten, quantitativen Erfassung der Wirkung eines Medikaments hinsichtlich einer Vielzahl psychopathologischer und somatischer Merkmale, aus dem schließlich das Anfang der 1970er Jahre publizierte »Manual zur Dokumentation psychiatrischer Befunde« (das sog. AMP-System) hervorging. Nach Balz (2010: 316) sollten auf diese Weise die »psychiatrischen Krankheitsbegriffe an ein experimentelles System anschlussfähig« gemacht werden, wie es sich insbesondere im Kontext der Psychopharmakologie herausbildete.

Diese Versuche einer Quantifizierung und Standardisierung der Diagnostik blieben jedoch auch in der deutschsprachigen Psychiatrie nicht unwiderrprochen. Stattdessen stießen sie insbesondere bei Vertreter\*innen einer in der Tradition des Philosophen und Psychiaters Karl Jaspers stehenden phänomenologischen Psychopathologie auf Widerstand. Im Kontrast zu den USA verlief die Konfliktlinie in Deutschland also nicht zwischen biomedizinisch und psychoanalytisch orientierten Psychiater\*innen, sondern zwischen Vertreter\*innen der phänomenologisch orientierten Psychopa-



thologie auf der einen und psychopharmakologisch forschenden Wissenschaftler\*innen auf der anderen Seite (Balz 2010: 364–365, siehe auch Balz 2008). Ebenso wie in den USA entfaltete sich in den 1960er und 1970er Jahren jedoch auch in Deutschland eine öffentliche Kritik an den Praktiken der Psychiatrie, die unter anderem von Skandalen unrechtmäßiger Zwangseinweisungen vorangetrieben wurde, sowie eine antipsychiatrische Bewegung, die die psychiatrische Diagnostik auch grundlegend in Zweifel zog (siehe z.B. Fischer 2016 [1972], Keupp 1972, 1979). Dabei ist zu bedenken, dass die deutsche Psychiatrie in Folge des Nationalsozialismus unter einem besonderen Rechtfertigungsdruck stand. Prominente Psychiater\*innen hatten nicht nur Vorstellungen der Eugenik und der sog. »Euthanasie« maßgeblich vorangetrieben, sondern sich auch an der systematischen Ermordung und Misshandlung psychiatrischer Patient\*innen – etwa im Rahmen der »Aktion T4« – federführend beteiligt (z.B. Brückner 2010: 124–132, Brink 2010: 271–346, Roelcke und Schneider 2012). Wenn sich in den ersten drei Jahrzehnten nach dem Zweiten Weltkrieg also in Deutschland ebenso wie in den USA eine Modifikation der psychiatrischen Diagnostik in einem »Spannungsfeld von Legitimation und Kritik der psychiatrischen Profession« (Balz 2010: 416) vollzogen hat, dann erfolgte dies jedoch auf einer anderen historischen Grundlage.

Als das DSM-III im Jahr 1980 in den USA veröffentlicht wurde, war die Suche nach neuen Möglichkeiten der Klassifikation somit auch in Deutschland bereits in vollem Gange. Dies dürfte entscheidend dazu beigetragen haben, dass die dritte Version des DSM im Gegensatz zu ihren Vorgängern – dem DSM-I und DSM-II – überhaupt ins Deutsche übersetzt wurde. Ganz im Sinne des oben skizzierten Konflikts merkten die Herausgeber\*innen der im Jahr 1984 erschienenen deutschen Version des DSM-III – Karl Koehler und Henning Saß – in der Einleitung an, dass die Psychiatrie in Deutschland durch »eine Reihe von Schulen« (Koehler und Saß 1984: IX) gekennzeichnet sei, die in den vergangenen Jahrzehnten jeweils so großen Einfluss hätten gewinnen können, dass sie wissenschaftlichem Fortschritt im Wege standen. Auch wenn diese Dominanz allmählich schwinde, würden neue Erkenntnisse doch teilweise noch immer nicht als »wissenschaftlicher Gewinn«, sondern eher als »Gefährdung institutioneller wie ideeller Machtstellungen an diesem oder jenem Ort« (ebd.) begriffen werden. Im DSM-III und der operationalen Definition psychischer Krankheiten sahen sie das Potenzial für die deutschsprachige Psychiatrie, »einen guten Schritt vorwärts auf dem Weg zu mehr Rationalität« (ebd.: XV) zu machen. Zu-

gleich befürchteten sie jedoch, dass das DSM-III auf Ablehnung stoßen könnte. So sei bereits auf dem Weltkongress für Psychiatrie im Jahr 1983 die Befürchtung geäußert worden, »die Amerikaner wollten lediglich die übrige psychiatrische Welt in ihr diagnostisches Imperium hineinzwingen.« (ebd.: XII) Solchen Ängsten hielten die Herausgeber\*innen entgegen, dass mit einer »Amerikanisierung« schon deshalb nicht zu rechnen sei, weil das DSM wesentlich an europäische Traditionen psychiatrischen Denkens angeschlossen sei. Eher sei dieses neue Klassifikationssystem Ausdruck einer »Renaissance der Kraepelinschen Grundanschauungen« (ebd.: XII) und damit einer erfreulichen internationalen Bewegung, in der die psychiatrische Forschung nicht zuletzt Ansätze der deutschsprachigen Psychiatrie auf neue Weise aufgreift.

Retrospektiv waren die Befürchtungen der deutschen Herausgeber\*innen unbegründet. Schon in der Einführung zu der darauffolgenden Version des DSM – dem DSM-III-R, das im Jahr 1989 auf Deutsch erschien – stellten die Herausgeber\*innen fest, dass das DSM eine »überraschend positive Aufnahme« (Wittchen et al. 1989: IX) erfahren habe. In den wenigen Jahren seit seiner Publikation habe es sich nicht nur zum »Standardwerk in der Ausbildung Klinischer Psychologen« (ebd.) entwickelt, sondern auch »viele ursprünglich skeptische Kollegen« an den psychiatrischen Universitätskliniken würden dieses Klassifikationssystem inzwischen »in ihrer klinischen Praxis verwende[n]« (ebd.).

In den darauffolgenden Jahren setzte sich die Etablierung des DSM als »Standardwerk in der psychiatrischen, psychopathologischen und klinisch-psychologischen Forschung und Praxis« (Saß et al. 1998: XXI) weiter fort, wie die Herausgeber\*innen der vierten Version des DSM bemerken. Diese Entwicklung beschränkte sich jedoch nicht auf die Bundesrepublik, was etwa in den zahlreichen Sprachen zum Ausdruck kommt, in die das DSM seit seiner dritten Version übersetzt wurde (z.B. Chinesisch, Französisch, Japanisch, Portugiesisch). Auf diese Internationalisierung und die damit verbundene globale Standardisierung psychiatrischer Krankheitskategorien verweisen auch der damalige Präsident der Deutschen Gesellschaft für Psychiatrie, Wolfgang Gaebel, und der Vorsitzende der Diagnosekommission dieser Organisation, Horst Dilling, in ihrem dem DSM-IV vorangestellten Geleitwort. Darin artikulieren sie die Hoffnung, dass das DSM nicht nur auf »lebhaftes Echo aller Interessierten« stoßen, sondern seine »verbindende Kraft zwischen unterschiedlichen psychiatrischen Institutionen, Schulen,

Regionen und Kontinenten« (Gaebel und Dilling 1998: VII) auch in Zukunft weiter entfalten wird.

Wirft man zusammenfassend einen Blick auf die mit dem DSM in der deutschen Psychiatrie vollzogene Transformation, so stellt sich diese zwar nicht als Übergang von einer »Dynamischen« zu einer »Diagnostischen Psychiatrie« dar. Auch diese hat mit der Einführung der operationalen Klassifikation des DSM jedoch einen grundlegenden Wandel erfahren: an die Stelle einer detaillierten phänomenologischen Beschreibung, die das klinische Erscheinungsbild jeweils in seiner Gesamtgestalt zu erfassen und proto- bzw. gestalttypologisch zu benennen versucht, ist eine Kriterienbasierte Diagnostik getreten, die entsprechend eines quasi-algorithmischen Vorgehens Einzelsymptome aufsummiert und daraus kategoriale Diagnosen ableitet – auch hier einhergehend mit der Erwartung, dass dies den geeigneteren Ausgangspunkt darstellt, um in Zukunft zu einer »gute[n] Abgrenzung« (P9: 268) psychischer Krankheiten vorzudringen (zu kriterienorientierter vs. proto- oder gestalttypologischer Klassifikation auch Jäger 2015: 48–50).

### 3.3 Zwischenfazit

In diesem Kapitel habe ich zunächst dargestellt, wie depressive Erkrankungen in gegenwärtigen Klassifikationssystemen definiert und abgegrenzt werden. In einem zweiten Schritt habe ich herausgearbeitet, wie diese aktuelle Form der Klassifikation psychischer Erkrankungen mit der Einführung des DSM-III etabliert wurde. Dabei ist deutlich geworden, dass die US-amerikanische Psychiatrie mit diesem neuen Manual eine tiefgreifende Neuausrichtung erfahren hat. In ihm materialisiert sich der rapide Untergang einer psychoanalytisch fundierten »Dynamischen Psychiatrie«, die von einem Kontinuum zwischen Krankheit und Gesundheit ausging und deren Fokus sich auf intrapsychische Konflikte richtete, und der ebenso steile Aufstieg einer »Diagnostischen Psychiatrie«, die um die Vorstellung diskreter Krankheitseinheiten zentriert ist. Wenn sich mit dem DSM-III eine »wissenschaftliche Revolution« (Kuhn 2014 [1962]) vollzogen hat, wie in der psychiatriehistorischen Literatur regelmäßig konstatiert, dann handelte es sich bei dieser im Kern also um eine kategoriale Revolution (Horwitz 2002: 79, auch Zachar und Jablensky 2015: 5, Decker 2013: 309–315). Inhaltlich kann ebenso treffend formuliert werden, dass die von den Neokraepelia-

ner\*innen vorangetriebene Einführung des DSM-III den Übergang von einem in der klinischen Praxis fundierten psychosozialen Modell zu einem forschungsorientierten biomedizinischen Modell psychischer Erkrankungen markiert (Wilson 1993: 400).<sup>62</sup> Schon wenige Jahre nach Einführung des neuen Klassifikationssystems wurde dieses dementsprechend als Ausdruck und Vehikel einer »Remedikalisierung der Psychiatrie« (Pichot 1986) interpretiert (ähnlich Ehrenberg 2008: 230–233).<sup>63</sup>

Das hinter dem DSM-III stehende Modell psychischer Erkrankungen habe ich in diesem Kapitel insbesondere unter Rekurs auf das Prozessmodell der Validierung herausgearbeitet, welches Robins und Guze (1970) in den psychiatrischen Diskurs eingeführt haben und das dem DSM-III ebenso wie dessen Nachfolgern konzeptuell zugrunde liegt. Untrennbar verbunden ist dieses Klassifikationssystem letztlich mit einem – im zweifachen Sinne – spezifischen Forschungsprogramm: erstens einem Programm, das psychisches Kranksein unter der Prämisse spezifischer Krankheitseinheiten in den Blick nimmt und sich damit in eine »Logik der Spezifität« (Lakoff 2009: 10–16) einschreibt, und zweitens einem Programm, dessen spezifische Wurzeln bis zu Emil Kraepelin und der deutschsprachigen Psychiatrie an der Wende zum 20. Jahrhundert zurückverfolgt werden können.<sup>64</sup>

Ein Blick auf die Rezeption des DSM in Deutschland hat schließlich deutlich werden lassen, dass dessen Einführung auch dort mit einer tiefgreifenden Verschiebung einhergegangen ist. Die deutschsprachige Psychiatrie war zwar nicht durch psychoanalytische Konzepte, sondern vor

---

62 Phil Brown (1990) argumentiert daher, dass die deskriptive Klassifikation nicht so sehr darauf abzielte, ätiologische Annahmen per se zu vermeiden, sondern sich diese Form der Klassifikation vielmehr gegen eine spezifische Ausrichtung der Ätiologie wandte – nämlich eine, die psychosoziale Faktoren in den Fokus rückt. »They thus put forth a theory in the guise of a non-theory, and at the same time command others to avoid theoretical models.« (Ebd.: 392)

63 Es kann vor diesem Hintergrund auch kaum verwundern, dass biologische Theorien und Forschungsansätze in den 1980er Jahren schließlich die psychiatrische Landschaft zu dominieren begannen: »the DSM-III was intended to bypass matters of theory and causation, but its criteria have aided the growth of research in the biology of depression by providing a level playing field on which all researchers communicate« (Lawler 2013: 170). Horwitz (2002: 76–77) zeigt auf, dass sich auch die Ausrichtung des im Jahr 1946 gegründeten National Institute of Mental Health in diesem Zeitraum drastisch verschoben hat: von Studien zu psychosozialen Problemen und Zusammenhängen zu neurowissenschaftlicher Forschung sowie der Epidemiologie »spezifischer Krankheiten«.

64 Unter Rekurs auf den Medizinhistoriker Charles E. Rosenberg (2007c: 16–24) kann die skizzierte kategoriale Transformation in diesem Sinne zugleich als eine »specificity revolution« beschrieben werden.

allem durch Traditionen einer phänomenologisch orientierten Psychopathologie geprägt. Auch dort haben im Zuge des DSM-III jedoch der Ansatz Kraepelins und mit ihm die biopsychiatrische Forschung enorm an Einfluss gewonnen (Balz 2010: 401–404). Der Psychiater Henning Saß, der die deutschen Versionen des DSM bis heute mitherausgibt, hat bereits im Jahr 1987 bemerkt, dass sich dieser »immense Aufschwung der neokraepelianisch und neo-positivistisch inspirierten biologischen Psychiatrie« (Saß 1987: 356) nur aus dessen »innerer Verwandtschaft« mit dem neuen »deskriptiven und verhaltensorientierten Ansatz« erklären lasse. Hinter ihm, so stellte er fest, steht letztlich ein »naturwissenschaftliche[s] Krankheitskonzept« (ebd.). Der Rekurs auf die deutschsprachige Psychiatrie hat darüber hinaus weitere Spezifika des kategorialen Zugriffs plastisch werden lassen, der mit dem DSM-III etabliert wurde. Im Gegensatz zur klassischen Psychopathologie folgt die Symptom-orientierte Kategorisierung psychischer Krankheiten im DSM gerade keinem proto- oder gestalttypologischen Ansatz, sondern vielmehr quasi-algorithmischen Prinzipien.

Mit der Einführung der ICD-10 wurde das operationale Klassifikationsprinzip auch von der Weltgesundheitsorganisation übernommen, sodass heute von einem gekoppelten DSM-ICD-System gesprochen werden kann. Dieses hat sich zur globalen Infrastruktur der Psychiatrie im Allgemeinen und der psychiatrischen Wissensproduktion im Besonderen entwickelt (Bowker und Star 2000, Edwards et al. 2013). Es bildet ein »connective tissue« (Lakoff 2009: 13), das etwa Wissenschaftler\*innen, Pharmakonzerne, Versicherungen und Kliniker\*innen global miteinander verknüpft. Mit diesem System wurde nicht nur Wissen über Depression auf neue Weise transferierbar gemacht, sondern depressives Leiden in Form der Major Depression auch selbst als ein »immutable mobile« (Latour 2006: 266) konstituiert, das gleichzeitig mobil und »unveränderlich, präsentierbar, lesbar und miteinander kombinierbar« ist (siehe auch Bowker und Star 2000: 72).

Insgesamt ist die Major Depression mithin das vorläufige Resultat eines prekären Stabilisierungs- und Standardisierungsprozesses. Sie wurde im Jahr 1980 mit dem DSM-III als ein neues psychiatrisches Objekt ins Leben gerufen und als eine universale Störung installiert, die heute in den globalen Netzwerken der psychiatrischen Wissensproduktion zirkulieren und von einer Vielzahl unterschiedlicher Arbeitsgruppen beforscht werden kann (zu Stabilisierung und Standardisierung siehe Timmermans und Berg 1997, Latour 2002: 175–210, Smith und Hemler 2014). Dabei ist die Major Depression einerseits so weit stabilisiert und konturiert, dass sie sowohl in der Klinik

---

als auch in der Forschung als ein in den Infrastrukturen fixiertes (technisches) Objekt herangezogen werden kann. Andererseits befindet sich nicht nur das psychiatrische Klassifikationssystem, sondern auch die Major Depression noch immer in einem »notwendigen Vorstadium« (Koehler und Saß 1984: X). Seit seiner Einführung im DSM-III besteht die Erwartung gerade darin, die Konturen dieses Objekts mittels vielfältiger Laboruntersuchungen weiter zu konkretisieren und es auf diese Weise im Körper der Betroffenen zu verankern.



## 4. Die Versprechen des Biomarkers

Der Begriff des Biomarkers taucht erst seit den 1960er Jahren in der medizinischen Fachliteratur auf und ist damit relativ jungen Datums. Als Komposition aus den Wörtern ›biologisch‹ und ›Marker‹ bezog sich dieser Neologismus dabei zunächst auf Stoffwechselprodukte, die zur Diagnostik von Krankheiten herangezogen werden können.<sup>65</sup> Etwa ein halbes Jahrhundert später hat sich die Suche nach Biomarkern zu einer Hauptaktivität der medizinischen Forschung und zu einem maßgeblichen Betätigungsfeld der Biotech- und Pharmaindustrie entwickelt (Jain 2010: 2). Angetrieben wurde dieser Prozess seit den 1990er Jahren nicht zuletzt durch wissenschaftlich-technische Innovationen und Initiativen, insbesondere das Humangenomprojekt (HGP) und die Einführung von Hochdurchsatztechnologien sowie Massenspektrometrie. Spätestens seit Mitte der 2000er Jahre ist in der Biomarker-Forschung eine »stürmische Entwicklung« zu beobachten, wie Dieter Götte und Klaus Bartsch (2008: VII) im Kontext eines einschlägigen Symposiums bemerkten. Ausgangspunkt dieser Veranstaltung war die Annahme, dass die Suche nach Biomarkern die Medizin in den kommenden Jahren nicht nur maßgeblich strukturieren würde, sondern darin auch eine entscheidende Wegmarke für den »medizinischen Fortschritt« liege. Für die Veranstalter\*innen galt: »Wer sich der aktuellen Entwicklung heute verschließt, verspielt seine Zukunft« (ebd.: X).

Eine solche »stürmische Entwicklung« bei der Suche nach Biomarkern ist auch in der psychiatrischen Forschung zu beobachten, wie eine systematische Literaturanalyse belegt. Die Anzahl einschlägiger Publikationen stieg demnach von einem ersten Aufsatz im Jahr 1980 auf 1027 Artikel im Jahr 2018,

---

<sup>65</sup> Als Meilenstein gilt die Einführung der Diagnostik eines Herzinfarkts (Myokardinfarkt) auf der Basis der Creatinkinase-Konzentration im Jahr 1967 (Rosalki 1967, siehe auch Danese und Montagnana 2016).



wobei insbesondere seit Mitte der 2000er Jahre ein rasanter Anstieg zu beobachten ist (siehe Abbildung 1).

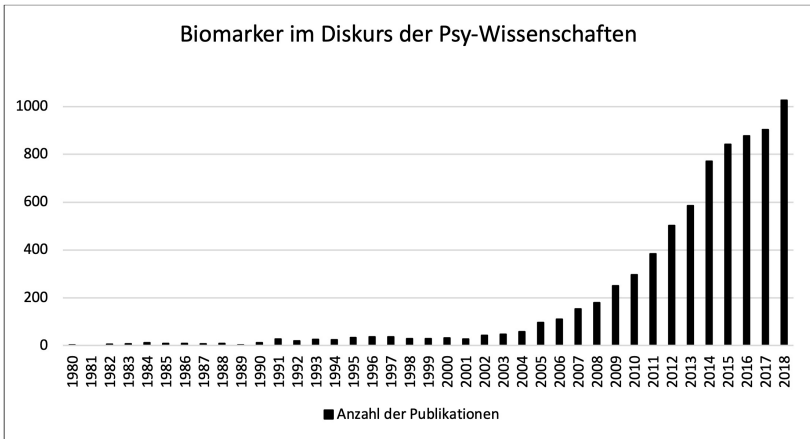


Abb. 1: Anzahl der Publikationen zum Stichwort Biomarker im Diskurs der Psy-Wissenschaften nach Jahren.<sup>66</sup>

Quelle: Eigene Darstellung

Während ich im vorangegangenen Kapitel der Geschichte der aktuellen psychiatrischen Klassifikationssysteme und der Geburt der Major Depression nachgegangen bin, werde ich nun zur zweiten Gruppe von Dingen übergehen, die im Fokus dieser Arbeit stehen: die Biomarker. Im Mittelpunkt steht die Frage, welche Erwartungen, Hoffnungen und Visionen in der psychiatrischen Arena gegenwärtig mit diesen Objekten verknüpft werden. Es soll der imaginäre Raum erschlossen werden, in dem diese Suche nach Biomarkern gegenwärtig ihre Attraktivität entfaltet. Das Kapitel ist wie folgt aufgebaut: Zunächst werde ich den Begriff des Biomarkers erläutern und die Funktionen umreißen, die diesen Parametern in der psychiatrischen Forschung und Praxis zugewiesen werden (4.1). Danach wende ich mich den stärker sozio-kulturellen Dimensionen der skizzierten Dynamik zu (4.2).

<sup>66</sup> Die systematische Literaturlanalyse im ISI Web of Science basierte auf den Stichworten »biological marker«, »biological markers«, »biomarker« oder »biomarkers« (jeweils »topic«) in den »Web of Science Categories« »Psychology Clinical«, »Psychiatry« und »Psychology«. Eine zeitliche Eingrenzung wurde nicht vorgenommen. Insgesamt ergab die Suche 7607 Treffer, wobei die erste Publikation aus dem Jahr 1980 stammte. Erstellt wurde die Analyse am 5. Februar 2019.

Mein Fokus liegt dabei zunächst auf der Vision der personalisierten Psychiatrie oder Präzisionspsychiatrie, der im Diskurs der Psychiatrie derzeit eine herausgehobene Stellung zukommt (4.2.1). Anschließend werde ich einzelnen Erwartungen und Versprechen nachgehen, die gegenwärtig mit Biomarkern verknüpft werden (4.2.2 bis 4.2.5). Das Kapitel endet mit einem Zwischenfazit (4.3).

#### 4.1 Das Konzept des Biomarkers. Definitionen, Merkmale und Funktionen

Angesichts der zunehmenden Bedeutung von Biomarkern in der medizinischen Forschung und Praxis hat eine Arbeitsgruppe der US-amerikanischen National Institutes of Health im Jahr 2001 eine Definition dieses Begriffs vorgelegt, die heute den maßgeblichen Referenzpunkt der medizinischen Debatte darstellt. Ein Biomarker ist demnach »[a] characteristic that is objectively measured and evaluated as an indicator of normal biological processes, pathogenic processes, or pharmacologic responses to a therapeutic intervention« (Biomarkers Definitions Working Group 2001: 91). Um als Biomarker gelten zu können, muss ein Merkmal also mindestens zwei Kriterien erfüllen: Es muss erstens objektiv messbar sein und zweitens einen Zusammenhang mit einem normalen oder krankhaften biologischen Prozess oder der Wirkung einer therapeutischen Intervention aufweisen. Charakteristisch für einen Biomarker ist somit eine spezifische Indikator- oder Zeichen-Funktion: Er ist deshalb von klinischem oder wissenschaftlichem Interesse, weil er etwas anderes – einen pathologischen Prozess oder die Wirkung einer Intervention – anzeigt.

Darüber hinaus legt die zitierte Definition zwar fest, dass Biomarker auf biologische Prozesse verweisen, lässt jedoch zunächst offen, welche Materialität dem Biomarker selbst zukommt. Dennoch geht die Arbeitsgruppe der National Institutes of Health im weiteren Text wie selbstverständlich davon aus, dass es sich bei diesen notwendigerweise um »biological measurements« handelt (ebd.: 91). Biomarker verweisen also nicht nur auf biologische Prozesse, sondern sind auch selbst auf somatischer Ebene zu verorten. Dies stimmt mit einer Definition überein, die im Jahr 2010 auf einem von der Europäischen Kommission initiierten Workshop erarbeitet wurde:

»A biomarker is a biological characteristic, which can be molecular, anatomic, physiologic, or biochemical. These characteristics can be measured and evaluated objectively. They act as indicators of a normal or a pathogenic biological process. They allow assessing the pharmacological response to a therapeutic intervention. A biomarker shows a specific physical trait or a measurable biologically produced change in the body that is linked to a disease or a particular health condition.« (European Commission 2010)

Merkmale, die dieser zweiten Definition folgend als Biomarker fungieren können, sind also etwa molekularer, anatomischer, physiologischer oder biochemischer Art. In diesem Sinne können biologische Marker dahingehend unterschieden werden, auf welchen Technologien sie basieren bzw. auf welcher Ebene sie ansetzen (etwa molekular, zellulär, systemisch). Damit korrespondiert die in der psychiatrisch-psychologischen Debatte häufig vorgenommene Unterscheidung zwischen »nassen« (wet) und »trockenen« (dry) Biomarkern (Turck 2008b: vi). Erstere basieren auf der direkten Analyse von Körpersubstanzen (z.B. Blut, Urin oder Stuhl), wobei etwa Verfahren aus der Genomik oder Proteomik zum Einsatz kommen.<sup>67</sup> Letztere bezeichnen Marker, die auf den Aufzeichnungen körperlicher Prozesse basieren, ohne dass dabei Körpersubstanzen direkt untersucht werden. Hierzu zählen insbesondere solche Biomarker, die auf der Basis von bildgebenden Verfahren (z.B. Magnetresonanztomographie oder Elektroenzephalographie) erfasst werden. In Abhängigkeit von den eingesetzten Technologien wird in vergleichbarer Weise auch zwischen molekularen Markern (z.B. Bahn und Schwarz 2011) und Bildgebungsmakern (z.B. Gruber 2011) unterschieden.

Darüber hinaus deutet sich im oben angeführten Zitat bereits eine weitere Möglichkeit der Differenzierung an. Unabhängig von ihrer Modalität können Biomarker dahingehend unterschieden werden, ob sie auf ein andauerndes Charakteristikum (trait) eines Organismus verweisen (z.B. ein genetisches Erkrankungsrisiko) oder ob sie einen aktuellen Zustand (state) des Organismus erfassen und damit im Zeitverlauf variieren (z.B. Shepherd 1984).

In den aufgeführten Definitionen sind die potenziellen Einsatzfelder biologischer Marker weitgehend unbestimmt geblieben. Eine Vorstellung der möglichen Funktionen dieser Parameter in der psychiatrischen Forschung und Praxis ist jedoch für eine Analyse der mit ihnen verknüpften Erwartungen von besonderer Bedeutung. Bislang ist die Terminologie in

---

<sup>67</sup> Aufgrund der englischen Übersetzung dieser Substanzen (fluids) werden die »nassen« Biomarker auch als fluide Biomarker bezeichnet.

der psychiatrisch-psychologischen Debatte diesbezüglich uneinheitlich. Ein Blick in die Literatur macht jedoch deutlich, dass insbesondere zwischen folgenden Typen von Biomarkern unterschieden werden kann:

1. *Suszeptibilitäts- oder Risikomarker*: Biomarker, die das Risiko für die Entwicklung einer Krankheit angeben. In diesem Fall könnten sich präventive Interventionen anschließen, um die Manifestation dieser Erkrankungen vorgreifend zu verhindern.
2. *Screening Marker*: Biomarker, die einen bereits begonnenen pathogenen Prozess in einem frühen Stadium sichtbar machen (Früherkennung). In diesem Fall können Interventionen eingeleitet werden, die darauf zielen, den Krankheitsprozess zu unterbrechen oder zu verlangsamen (Kroll 2008: 2).
3. *Diagnostische Biomarker*: Biomarker, die das Vorliegen einer Krankheit anzeigen, die Schwere der Erkrankung erfassen und/oder eine Abgrenzung von anderen Krankheitsbildern erlauben (Differentialdiagnostik). Diesem Typus von Biomarkern kommt im Diskurs der Psychiatrie insofern eine besondere Bedeutung zu, als er direkt mit der Definition von Krankheitsbildern assoziiert ist.<sup>68</sup>
4. *Prognostische Biomarker*: Biomarker, die den zukünftigen Verlauf einer Krankheit vorhersagen und damit eine Prognose ermöglichen.
5. *Prädiktive Biomarker*: Biomarker, die die Wirkungen und Nebenwirkungen einer Intervention vorhersagen und zur Auswahl einer passenden Therapie eingesetzt werden können. Solche Biomarker sind also weniger krankheits- als vielmehr therapiespezifisch (Scharnagl et al. 2008: 17).
6. *Monitoring Marker*: Biomarker, anhand derer die Wirkungen und/oder Nebenwirkungen einer Intervention kontrolliert und überwacht werden können (Kroll 2008: 2).
7. *Biomarker als (Surrogat-)Endpunkte*: Im Bereich der klinischen Forschung könnten Biomarker darüber hinaus eingesetzt werden, um die (Nicht-)Wirkung einer Intervention anzuzeigen. Damit könnten sie

---

68 In diesem Zusammenhang ist auch die Etymologie des Marker-Begriffs instruktiv. Der Wortstamm »Mark« (Engl.: »mark«) leitet sich aus dem indogermanischen »marka« oder »marc« ab, wo er sich vor allem auf eine Grenze, ein Grenzland oder eine Grenzregion bezog. So wurde im Mittelalter das äußere Gebiet eines Reiches als »Mark« bezeichnet, was noch heute in den Begriffen des »Marksteins« oder der »Markscheide« zum Ausdruck kommt. Erst in der Neuzeit wurde der Begriff »Mark« durch den slawischen Begriff der »Grenze« ersetzt.

klinische Endpunkte, etwa die Überlebensrate, ersetzen oder ergänzen (Biomarkers Definitions Working Group 2001: 91).

Die US-amerikanische Arzneimittelbehörde (Food and Drug Administration, FDA) differenziert darüber hinaus hinsichtlich des Grades an Evidenz, der für die postulierte Indikatorfunktion eines Markers vorliegt. Dabei unterscheidet sie u. a. zwischen explorativen, wahrscheinlich validen (»probably valid biomarker«) und bestätigt validen Biomarkern (»known valid biomarker«). Nur letztere sollten aus Perspektive der FDA klinisch zum Einsatz kommen (Goodsaid und Frueh 2006, siehe auch Bahn und Schwarz 2011).

Insgesamt steht der Begriff des Biomarkers somit für solche Merkmale, die im englischsprachigen Raum traditionell als »medical signs« bezeichnet werden und zu denen etwa Puls- und Blutdruckmessungen zählen. Kyle Strimbu und Jorge A. Tavel (2010: 463) von den National Institutes of Health bemerken daher: »[B]iomarkers are merely the most objective, quantifiable medical signs modern laboratory science allows us to measure reproducibly.« Insofern es sich bei Biomarkern also letztlich um die »objektivsten« medizinischen Zeichen handelt, über die die Medizin derzeit verfügt, stehen sie vor allem dem gegenüber, was gewöhnlich von eben solchen Zeichen abgegrenzt wird: Subjektiven Symptomen, die nicht durch technische Verfahren sichtbar gemacht und erfasst werden, sondern ausschließlich von den Patient\*innen wahrgenommen und berichtet werden können (zur Geschichte dieser Gegenüberstellung siehe Kap. 5).

## 4.2 Vision und Versprechen. Biomarker und die Zukunft der Psychiatrie

Im Folgenden werde ich den Erwartungen, Versprechen und Visionen nachgehen, die in der gegenwärtigen psychiatrischen Forschungslandschaft mit Biomarkern verknüpft werden. Dabei fokussiere ich zunächst auf die Vision einer personalisierten Medizin, die ich in einem ersten Schritt anhand (populär-)wissenschaftlicher und kommerzieller Arbeiten und Projekte von Florian Holsboer umreißen werde – dem früheren Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München und bekanntestem Fürsprecher dieses Konzepts in Deutschland. Sodann werde ich die Etablierung dieser Vision im Kontext des Humangenomprojekts, einige seither zu beobachtende begrifflich-konzeptuelle Verschiebungen sowie eine um diese Vision geführ-

te Kontroverse skizzieren (4.2.1). Anschließend werde ich detaillierter auf einzelne Versprechen eingehen, die Psychiater\*innen und Psycholog\*innen derzeit mit der Identifikation von Biomarkern verbinden. Diese sind zwar häufig in der Vision der personalisierten Medizin verdichtet, werden jedoch auch unabhängig von dieser artikuliert. Analytisch unterscheide ich dabei zwischen Objektivierung und Modernisierung (4.2.2), Beschleunigung und Rationalisierung (4.2.3), Sicherheit und Kontrolle (4.2.4) sowie Destigmatisierung und Anerkennung (4.2.5).

#### 4.2.1 Personalisierung und Präzisierung. Die Vision der personalisierten Psychiatrie

Unter dem Titel »Depression. Wie die Krankheit unsere Seele belastet« erschien im Jahr 2011 ein von der privaten Versicherungsgesellschaft Allianz herausgegebener Bericht, in dem die »wichtigsten Fakten zum Thema Depression« (Allianz und RWI 2011: 4) aufbereitet wurden. Hintergrund der Veröffentlichung war eine von der Allianz finanzierte Studie des Rheinisch-Westfälischen Instituts für Wirtschaftsforschung (RWI). Diese kam zu dem Schluss, dass depressive Erkrankungen im Jahr 2008 alleine in Deutschland volkswirtschaftliche Kosten in Höhe von 15,5 bis 22 Milliarden Euro generiert hätten. Im Verhältnis zum Jahr 2002 sei die Belastung damit um mindestens 21 Prozent gestiegen (ebd.: 29). Neben diesen Studienergebnissen, die sich in den in der Einleitung beschriebenen Diskurs einer drohenden Depressions-Epidemie einfügen (siehe Kap. 1), findet sich in der Broschüre auch ein Beitrag von Florian Holsboer, dem damaligen Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie. Er entwirft darin eine Vision »Für eine bessere Depressionstherapie«, die zukünftig durch »gemeinsame Anstrengungen« aller Akteure des Gesundheitswesens – »Ärzte, Psychotherapeuten, Krankenkassen, Politiker, Wirtschaft« – realisiert werden solle (ebd.: 54). Holsboer argumentiert für eine Transformation der Psychiatrie, die die »enormen Fortschritte in den klinischen Neurowissenschaften in bessere Behandlungsmöglichkeiten« (ebd.) übersetzt und deren Zielpunkt er mit dem Begriff der »personalisierten Medizin« umschreibt. Im Fokus dieser von ihm anvisierten Form der Psychiatrie stehen »Gentests und Biomarker«, auf deren Basis Therapien und Präventionsmaßnahmen »gezielt« eingesetzt und auf den »jeweiligen Einzelfall« abgestimmt werden können (ebd.: 57–59). Auf diese Weise, so das artikuliert Versprechen, könne nicht nur dem individuellen Leiden

der Betroffenen, sondern auch den steigenden volkswirtschaftlichen Kosten wirkungsvoll begegnet werden:

»Gelänge es, den stationären Aufenthalt, der heute im Schnitt etwa 30 Tage dauert, durch eine bessere, auf den Patienten individuell zugeschnittene Therapie nur um zehn Prozent, also um drei Tage, zu verkürzen, ließen sich jedes Jahr rund 300 Millionen Euro einsparen.« (Ebd.: 55)

Holsboer greift damit eine Vision auf, die er wenige Jahre zuvor bereits in seinem Buch »Biologie für die Seele. Mein Weg zur personalisierten Medizin« einem breiteren Publikum bekannt gemacht hatte (Holsboer 2009b). Geprägt durch sein vorangegangenes Chemiestudium, so die dort entfaltete Erzählung, habe er schon als junger Arzt eine deutliche Skepsis gegenüber den Verfahren und Konzepten der traditionellen Psychiatrie verspürt. Entgegen den damals verbreiteten dualistischen Leib-Seele-Debatten, tiefenpsychologischen (Fehl-)Annahmen sowie der vorherrschenden Distanz zur biowissenschaftlichen Forschung habe er als »unkonventioneller Quereinsteiger« (ebd.: 179) von Beginn an eine dezidiert naturwissenschaftliche Perspektive vertreten. Trotz erheblicher Widerstände und Vorbehalte verfolgte er nun schon viele Jahre das Ziel, die Ursachen depressiver Erkrankungen aufzuklären und eine der »Individualität gerecht werdende, maßgeschneiderte oder personalisierte Therapie zu entwickeln« (ebd.: 12).<sup>69</sup>

Die Abgrenzungsfolie der entworfenen Vision bilden die Krankheitsvorstellung und das therapeutische Vorgehen, die Holsboer der gegenwärtigen Medizin im Allgemeinen und der Psychiatrie im Besonderen zuschreibt. Demnach werden Personen, die unter einer bestimmten Krankheit leiden, bislang so betrachtet, als würden sie sich auf einheitliche Art und Weise vom Durchschnitt der Bevölkerung unterscheiden. Krankheiten würden also letztlich als eine »kollektive Normabweichung« (ebd.: 258) konzeptualisiert. In der Konsequenz folge die medizinische und psychiatrische Praxis wiederum einem »one size fits all«-Ansatz, wonach jede Patient\*in

---

69 Die entfaltete Erzählung weist viele Facetten eines konventionellen Helden-Narrativs auf (Bröckling 2015). Einen Eindruck liefert die folgende Sequenz, in der Holsboer (2009b: 10) seine wissenschaftlichen Anstrengungen historisch einordnet: »Einer kleinen Zahl von mutigen Psychiatern – die ungeachtet aller Anfeindungen forschungskritischer Kreise seit den 1960er Jahren tätig waren – ist es zu verdanken, dass das Studium der Funktionen von Nervenzellen und ihrer Schaltkreise im Gehirn in die Ursachenforschung der Depression und anderer psychischer Leiden miteinbezogen wurde. (...) In meiner Jugend deutete nichts darauf hin, dass ich einmal mein ganzes persönliches und berufliches Engagement dafür einsetzen würde, die für diesen Paradigmenwechsel nötige Denkstil-Änderung konsequent weiterzuführen.«

idealerweise auf dieselbe Weise behandelt wird. Das »Kollektiv der Kranken« erhalte gleichsam ein »Einheitsmedikament« (ebd.: 258). Damit würde die gegenwärtige Psychiatrie die Individualität der Kranken systematisch missachten. Angesichts der hohen normativen Bedeutung, die Vorstellungen von Individualität, Einzigartigkeit und Unverwechselbarkeit in unserer Kultur zukomme, irritiere die Akzeptanz, die diese tradierte Form der medizinischen Behandlung noch immer in der Bevölkerung erfahre.

»Wenn wir aber stolz darauf sind, in all unseren Eigenschaften ein Unikat zu sein, dann muss es doch immer wieder verwundern, weshalb wir bereit sind, diese Individualität beim Kranksein aufzugeben.« (Holsboer 2009b: Ebd.: 257)

Im Jahr 2014 schied Florian Holsboer als Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie aus und fungiert seither als CEO des von ihm gemeinsam mit dem Investor Carsten Maschmeyer gegründeten Biotech-Unternehmens HolsboerMaschmeyer NeuroChemie, kurz HMNC Brain Health. Dieses Unternehmen hat sich zum Ziel gesetzt, die Therapie von Angststörungen und Depression durch die Einführung von »innovativen Medikamenten« und labordiagnostischen Testverfahren zu transformieren und auf diese Weise zur Realisierung einer personalisierten Psychiatrie beizutragen:

»HMNC etabliert die personalisierte Medizin in der Psychiatrie. Denn jede Erkrankung des Gehirns ist einzigartig. So einzigartig wie der Patient, der an ihr leidet – und das oft unnötig lange. Die Lösung sind auf das Individuum abgestimmte Therapieverfahren.«<sup>70</sup>

Seit Mitte der 2000er Jahre hat diese Vision der personalisierten Psychiatrie nicht nur in populärwissenschaftlichen Medien (z.B. Wolf 2011, Holsboer 2009a), sondern insbesondere auch innerhalb des wissenschaftlichen Diskurses eine enorme Attraktivität entfaltet. So hat sich etwa die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) auf einem ihrer Jahreskongresse inzwischen eingehend mit Ansätzen einer »Personalisierten Psychiatrie und Psychotherapie« (Falkai 2011) auseinandergesetzt. Mindestens zwei Referate dieser Fachgesellschaft – die Sektionen »Neurobiologie und Genetik« sowie »Prädiktive Psychiatrie« – schreiben sich explizit in diese Vision ein.<sup>71</sup> Die am Zentrum

---

70 Das Zitat befand sich auf der Homepage von HMNC Brain Health: <http://www.hmnc.de> (abgerufen am 28.4.2019).

71 Siehe dazu die Selbstdarstellung der Referate unter <https://www.dgppn.de/die-dgppn/referate/praediktive-psychiatrie.html> (abgerufen am 10.8.2020) bzw. <https://www.dgppn.de/die-dgppn/referate/genetische-neurowissenschaften.html> (abgerufen am 10.8.2020). Seit 2014 verleiht die



für Psychosoziale Medizin des Universitätsklinikums Heidelberg angesiedelte »Spezialambulanz für Personalisierte Psychiatrie« sowie die Klinik des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie legen darüber hinaus sogar nahe, dass sie eine personalisierte Medizin schon heute – zumindest ansatzweise – realisieren. So gibt letztere auf ihrer Homepage an, dass sie mit dem »heutigen Kenntnisstand« dem Ziel einer »Personalisierten Medizin« im Rahmen der Depressionsbehandlung insofern nähergekommen sei, als sie bereits »zahlreiche Informationen« nutze, »um ein individuelles Profil unserer Patienten zu erstellen und die Therapie hierauf gezielt auszurichten.«<sup>72</sup>

Auch international ist eine fortschreitende Institutionalisierung zu beobachten. So hat nicht nur die World Psychiatric Association (WPA) im Jahr 2014 eine entsprechende Sektion<sup>73</sup> eingerichtet, sondern seit 2017 erscheint auch die einschlägige Zeitschrift *Personalized Medicine in Psychiatry*. Diese soll als ein »point of reference« für all jene Akteure dienen, die diese »burgeoning discipline« (Perna und Nemeroff 2017: 1) begrüßen und sich an den Debatten um deren Konzepte und Forschungsansätze beteiligen wollen.

Darüber hinaus dient die Idee einer personalisierten Medizin sowohl in den USA als auch in der Europäischen Union als ein bedeutsames Leitbild der Forschungsförderung (Schumann et al. 2014, Elfeddali et al. 2014, Harro et al. 2014). So hat die EU im Rahmen ihres aktuellen Forschungsförderprogramms »Horizon 2020« ein International Consortium for Personalised Medicine ins Leben gerufen, das als eine Plattform zur Koordination von Forschungsbemühungen dienen und zu einer »reasonable and fair implementation of personalised medicine approaches into the health systems for the benefit of patients, citizens and society as a whole«<sup>74</sup> beitragen soll.

Ausgehend von dieser kurzen Skizze werde ich im Folgenden der Frage nachgehen, unter welchen Bedingungen diese Vision einer personalisierten Medizin Einzug in den psychiatrischen Diskurs erhalten und wie sich

---

DGPPN darüber hinaus jährlich den »DGPPN-Forschungspreis Prädiktive, präventive und personalisierte Medizin in Psychiatrie und Neurologie«.

72 Siehe dazu die Selbstdarstellung der Klinik auf folgender Homepage: <http://www-mpipsykl.ixedit.mpg.de/1961343/Persmed> (abgerufen am 10.8.2020). Informationen zur Spezialambulanz am Universitätsklinikum Heidelberg finden sich hier: <https://www.klinikum.uni-heidelberg.de/Spezialambulanz-fuer-Personalisierte-Psychiatrie-S4P.142846.0.html> (abgerufen am 26.3.2019).

73 Die Homepage der Sektion findet sich unter: <https://www.wpanet.org/personalized-psychiatry> (abgerufen am 16. August 2020).

74 Eine Selbstdarstellung des Konsortiums findet sich auf folgender Homepage: <https://www.icpermed.eu/en/icpermed-about.php> (abgerufen am 16.8.2020).

das mit ihr verbundene Zukunftsszenario seither verändert hat. Dabei werde ich argumentieren, dass sich in den letzten beiden Jahrzehnten eine zunehmende Anzahl divergierender Akteure in das Projekt einer personalisierten Psychiatrie eingeschrieben hat und die Attraktivität und Plausibilität dieser Vision angesichts fortlaufender wissenschaftlicher Misserfolge gerade durch ihre signifikante Ausweitung aufrechterhalten werden konnte. Über die fortschreitende Mobilisierung neuer Forschungsansätze und Technologien wurden die Versprechen der personalisierten Psychiatrie gleichsam am Leben erhalten.

### *Das Humangenomprojekt und die Vision der personalisierten Medizin*

Im Februar 2001 konnten das International Human Genome Sequencing Consortium (IHGSC 2001) sowie eine privatwirtschaftlich geführte Arbeitsgruppe (Venter et al. 2001) der Weltöffentlichkeit eine erste »Arbeitsversion« des menschlichen Genoms präsentieren. Damit hatte das »Humangenomprojekt«, das 1990 in den USA initiiert worden war und sich schon nach kurzer Zeit zu einem internationalen Gemeinschaftsprojekt zahlreicher Forschungsinstitutionen entwickelt hatte, sein Ziel einer Kartierung und Sequenzierung der menschlichen DNA früher erreicht, als dies ursprünglich erwartet worden war. Dieses Ereignis stieß nicht nur medial auf große Resonanz, sondern veranlasste auch zahlreiche Wissenschaftler\*innen, nach den Potenzialen und Konsequenzen der gewonnenen Erkenntnisse für eine Vielzahl medizinischer Einsatzfelder zu fragen (z.B. Abels 2002, Wiesner-Steiner 2004: 81–83, Müller-Wille und Rheinberger 2009: 98–101).

Unter dem Titel »Nuts and Bolts of Psychiatric Genetics: Building on the Human Genome Project« erschien auch ein Review, das den damaligen Forschungsstand der psychiatrischen Genetik vor dem Hintergrund der neuen Erkenntnisse zusammenfasste. In auffälligem Kontrast zur euphorischen Rezeption des Humangenomprojekts zeichneten die Autor\*innen (Evans et al. 2001) dieses Artikels ein ernüchterndes Bild: Trotz umfangreicher Forschungsbemühungen hätten bislang keine Gene identifiziert werden können, die mit einer der großen psychiatrischen Störungsbilder, etwa Schizophrenie, Depression oder bipolarer Störung, assoziiert sind. Vielversprechende Befunde genetischer Studien aus den 1980er Jahren hätten in der Zwischenzeit weder repliziert noch durch neuere Verfahren bestätigt werden können. Die Autor\*innen waren dennoch von einem erheblichen Einfluss erblicher Faktoren überzeugt, wobei sie sich auf die Befunde älterer

Zwillings- und Adoptionsstudien stützten, die eine relativ hohe Heritabilität (Erblichkeit) psychischer Störungen belegen würden (siehe dazu ausführlicher Kap. 6).

Vor dem Hintergrund der Annahme einer hohen Erblichkeit psychischer Erkrankungen auf der einen und ausbleibenden Erfolgen der psychiatrischen Genetik auf der anderen Seite gingen die Autor\*innen den Problemen der bisherigen Forschungsbemühungen nach. Dabei kamen sie zu dem Schluss, dass die bislang eingesetzten Verfahren die Komplexität psychischer Erkrankungen nicht adäquat erfasst hätten. Während ursprünglich davon ausgegangen worden sei, dass psychische Krankheiten durch wenige Gene verursacht werden, sei inzwischen evident, dass diesen Störungen voraussichtlich eine Interaktion vielfältiger genetischer Variationen mit jeweils eher kleinen Effekten zugrunde liege (ebd.: 36). Aus dem Wissen um die Sequenz des menschlichen Genoms könne nun jedoch neue Hoffnung geschöpft werden. So könnten die Erkenntnisse des Humangenomprojekts zukünftig als ein stabiles Gerüst dienen, auf dem ein Neustart der psychiatrischen Genetik gewagt werden kann.

»The availability of the human genome sequence provides a starting point for the identification and characterization of individual sequence variation, including variation that confers susceptibility to psychiatric illness.« (ebd.: 39)

Auf der Basis dieses Wissens, so die artikulierte Hoffnung, könnten zukünftig nicht nur die genetischen Variationen identifiziert werden, die mit psychischen Erkrankungen assoziiert sind, sondern auch Erklärungen dafür geliefert werden, weshalb sich die Wirkungen und Nebenwirkungen vorhandener Psychopharmaka zwischen den psychiatrischen Patient\*innen teils erheblich unterscheiden. Damit verwiesen die Autor\*innen auf das Feld der Pharmakogenetik, die Zusammenhängen zwischen genetischen Variationen und der Wirkung und Nebenwirkung von Medikamenten nachgeht. Von diesem Forschungsfeld, so waren sie überzeugt, seien die ersten Erfolge zu erwarten. Obwohl die Komplexität psychischer Erkrankungen eine »real challenge« (ebd.: 39) sei, könne das Humangenomprojekt der psychiatrischen Genetik somit einen »sense of promise« (ebd.: 38) zurückgeben – eine Zuversicht, die dieses Feld nach Jahren der Misserfolge offenbar zu verlieren schien. Auf Grundlage des Wissens um die Sequenz des menschlichen Genoms, so die artikulierte Erwartung, könnten zukünftig neue Pharmazeutika entwickelt und eine optimierte, an den Einzelfall

angepasste Therapie – eine »personalized medicine« (ebd.: 35) – etabliert werden (siehe auch Prathikanti und Weinberger 2005).

Drei Jahre später erschien ein Kommentar der Psychiater David Gurwitz und Abraham Weizman (2004), in dem sie diese Vision erneut aufgriffen. Die Autor\*innen stellten fest, dass sich die Transformation hin zu einer personalisierten Medizin nach der Vollendung des Humangenomprojekts doch nicht so rasant und reibungslos vollzogen habe, wie noch im Jahr 2001 von wissenschaftlichen und populärwissenschaftlichen Medien prognostiziert worden war. Dennoch appellierten sie an ihre Kolleg\*innen, an dem Ziel einer Personalisierung festzuhalten. Trotz der erneut aufgetretenen Schwierigkeiten handele es sich dabei noch immer um ein »realistic goal« (ebd.: 213). Aber mehr noch: Der Psychiatrie, so das von ihnen entfaltete Argument, könne auf dem Weg zu personalisierten Interventionen sogar eine entscheidende strategische Bedeutung für die gesamte Medizin zukommen. Paradoxe Weise könne die Psychiatrie gerade deshalb zur »key discipline« (ebd.: 213) des anvisierten Transformationsprozesses werden, weil sie sich von allen anderen medizinischen Disziplinen durch das vollständige Fehlen biologischer Tests sowie ein größeres Unwissen über ätiopathogenetische Prozesse unterscheide. Aufgrund dieser »apparent weaknesses« (ebd.: 215) bestehe begründete Hoffnung, dass die Potenziale genetischer Forschung in der Psychiatrie besonders plastisch hervortreten (ähnlich de Léon 2009: 83, Filacovic und Petek 2009).

»In other words, the present tools for patient diagnosis, treatment, and follow-up decisions are so lacking, that the potential for improvement in patient care based on genetic profiling are truly huge. Thus, we would like to call upon the scientific community to focus on psychiatric diseases as a key subject for research and development efforts for applying pharmacogenomics tools towards personalized medicine. (...) In the long run, the success of personalized psychiatry could revolutionize this field, becoming the cornerstone for true patient-tailored medicine, and setting an example for other disciplines to follow.« (Gurwitz und Weizman 2004: 215–216)

In pharmakogenetischen Tests, die auf der Basis genetischer Informationen Rückschlüsse auf die Wirkungen und Nebenwirkungen von Medikamenten zulassen, vermuteten Gurwitz und Weizman ebenso wie die Autor\*innen des zuvor skizzierten Reviews den ersten Schritt auf dem Weg zu einer personalisierten Psychiatrie. Als die Firma Roche Diagnostics Mitte der 2000er Jahre mit dem »AmpliChip CYP450« tatsächlich einen solchen Test für den klinischen Routineeinsatz auf den Markt brachte, begrüßte dies der Psychia-

ter Jose de Léon (2006) dementsprechend wie folgt: »Personalized medicine has arrived in psychiatry.«

Mit dem Begriff der personalisierten Medizin haben die bislang zitierten Autor\*innen eine Vision aufgegriffen, die Anfang der 2000er Jahre schon einige Jahre in der medizinischen und öffentlichen Debatte kursierte. Von Beginn an wurde sie vor allem mit den revolutionären Effekte verbunden, die vom Humangenomprojekt für die medizinische Praxis ausgehen sollten. Neben Wissenschaftler\*innen sowie der pharmazeutischen Industrie haben insbesondere Journalist\*innen zur Etablierung und Popularisierung dieser Erzählung beigetragen (z. B. Kollek und Lemke 2008: 156–158, Tutton 2014: 52–58). So hat Ende der 1990er Jahre etwa der Journalist Andrew Marshall (1997b, 1997a) angenommen, dass auf der Grundlage der molekularen Genetik eine Form der Medizin etabliert werden könne, die nicht mehr an statistischen Zusammenhängen, sondern den individuellen Profilen der Patient\*innen orientiert ist. Um dieses Ziel zu erreichen, sollte zukünftig der genetischen Diversität zwischen den Menschen in jeder Phase der Entwicklung und Anwendung von Medikamenten Rechnung getragen werden (Marshall 1997b: 954). Er ging wie viele andere davon aus, dass durch eine solche Transformation der Art und Weise, wie Medikamente entwickelt und in den klinischen Alltag implementiert werden, deren Sicherheit und Wirksamkeit signifikant erhöht werden könnte.

Dass die Vision einer personalisierten Medizin im Kontext des Humangenomprojekts entfaltet wurde und Plausibilität erhielt, kann vor dem Hintergrund der dominanten soziokulturellen Deutungsmuster des Gens kaum verwundern. So haben Dorothy Nelkin und M. Susan Lindee (2004) in einer instruktiven Studie gezeigt, wie die DNA in den 1990ern Jahren nicht nur als essentielles biologisches Prinzip und »Buch des Lebens« (Kay 2005) deklariert, sondern der »genetische Code« auch als »Blaupause« von Persönlichkeit und Identität gerahmt wurde. Folgt man den Autorinnen, ist das Gen im öffentlichen Diskurs tendenziell an die Stelle der christlichen Seele getreten:

»Just as the Christian soul has provided an archetypal concept through which to understand the person and the continuity of self, so DNA appears in popular culture as a soul-like entity, a holy and immortal relic, a forbidden territory. The similarity between the powers of DNA and those of the Christian soul, we suggest, is more than linguistic or metaphorical. DNA has taken on the social and cultural functions of the soul.« (Nelkin und Lindee 2004: 41–42, siehe auch Mauron 2001)

Der Nobelpreisträger Walter Gilbert (1994) ließ sich in Übereinstimmung mit diesem Deutungsmuster regelmäßig mit der Feststellung zitieren, dass man schon bald in der Lage sein werde, eine CD mit dem darauf gespeicherten genetischen Code der eigenen Person bei sich zu tragen. In diesem Moment sei man schließlich in der Lage, zu sagen: »Here is a human being, it's me!« (siehe dazu auch Kay 2005: 15–24).<sup>75</sup>

Als negativer Gegenhorizont der entfalteten Vision diene wiederum ein medizinisches Regime, das sich in den USA und Europa nach dem Zweiten Weltkrieg herausgebildet hat und mit Richard Tutton (2014: 27) als pharmazeutischer Fordismus bezeichnet werden kann. Dieser zeichnet sich durch enorme staatliche Investitionen in die medizinische und pharmazeutische Forschung und einen rasanten Anstieg der Produktion und Konsumption pharmazeutischer Produkte aus. Zeitgleich kam es zu einer zunehmenden Standardisierung der Verfahren, mittels derer neue Medikamente vor ihrer Zulassung auf ihre Sicherheit und ihren Nutzen bei spezifischen Krankheiten hin überprüft werden. So wurden in den USA im Jahr 1962 randomisierte, kontrollierte Studien als »Goldstandard« der Wirksamkeitsbeurteilung etabliert (Clarke et al. 2010b: 77). Das Design solcher klinischen Studien sieht die zufällige und idealerweise für keine der beteiligten Personen erkennbare (doppel-blinde) Zuweisung der Proband\*innen zu einer Interventions- oder Kontrollgruppe vor. Während die erste Gruppe jener therapeutischen Maßnahme unterzogen wird, deren Wirksamkeit überprüft werden soll, erhalten die Proband\*innen der Vergleichsgruppe eine Standard- oder Placebobehandlung. Das untersuchte Medikament gilt im Hinblick auf die jeweils untersuchte Krankheit als wirksam(er), wenn es im Verhältnis zur Kontrollgruppe durchschnittlich zu einem signifikant besseren Ergebnis führt. Da in diesem Studiendesign nur die zur Anwendung kommende Intervention zwischen den Gruppen systematisch variiert, soll sichergestellt sein, dass der beobachtete Unterschied auch tatsächlich auf diese Maßnahme zurückgeführt werden kann (Healy 1997: 25–28, Dumit 2012: 1–10, Schnieder 2020: 27–30).

---

75 Ähnliche Narrative haben auch weitere prominente Wissenschaftler\*innen und Unternehmer\*innen mit populärwissenschaftlichen Büchern bedient, so etwa Francis Collins (2011) mit »Meine Gene – mein Leben. Auf dem Weg zur personalisierten Medizin« [engl.: *The Language of Life: DNA and the Revolution in Personalised Medicine*] und J. Craig Venter (2009) mit »Entschlüsselt: Meine Gene, mein Leben« [engl.: *A life decoded. My Genome: My Life*]. Ersterer war unter anderem Leiter des Humangenomprojekts, letzterer hat parallel zu diesem mit einem eigenen kommerziellen Unternehmen an der Sequenzierung des menschlichen Genoms gearbeitet.

Unter dem Begriff der Evidenz-basierten Medizin (EBM) hat sich seit den 1990ern eine Form der Medizin herausgebildet, deren Praxis sich explizit an den Ergebnissen solcher klinischen Studien ausrichtet. Therapeutische Entscheidungen sollten demnach also nicht auf der Grundlage klinischer Erfahrungen oder ätiopathogenetischer Theorien, sondern auf Basis der empirisch-statistischen Evidenz erfolgen. Um dies in der klinischen Praxis zu ermöglichen, publizieren die medizinischen und psychologischen Fachgesellschaften vieler Staaten inzwischen krankheitsspezifische Leitlinien, wie es im vorangegangenen Kapitel exemplarisch an der S3-Leitlinie »Unipolare Depression« deutlich wurde. In solchen Leitlinien werden auf der Grundlage empirischer Studien Behandlungsempfehlungen formuliert, an denen sich die klinisch tätigen Mediziner\*innen und Psychotherapeut\*innen orientieren können. Insgesamt sollen sie sicherstellen, dass jede Patient\*in, bei der eine bestimmte Krankheit festgestellt wurde, die Therapie erhält, deren Sicherheit und Wirksamkeit über die Gruppe aller Patient\*innen mit dieser Krankheit hinweg statistisch am besten abgesichert ist (Timmermans und Berg 2003b, zum Verhältnis von EBM und PM siehe de Léon 2012, Berezcki 2012). Die im vorangegangenen Abschnitt zitierte Kritik Florian Holsboers, dass das »Kollektiv der Kranken« in der gegenwärtigen Psychiatrie ein »Einheitsmedikament« (Holsboer 2009b: 258) verabreicht bekomme, hat also in diesem Prinzip des »therapeutischen Universalismus« (Tutton 2014: 16) seinen Ansatzpunkt.

In der (populär-)wissenschaftlichen Debatte wurde die Vision einer personalisierten Medizin Ende der 1990er Jahre insbesondere mit den Potenzialen der Pharmakogenomik verknüpft – teilweise wurde diese Vision sogar mit diesem Forschungsansatz identifiziert (Feuerstein et al. 2003, Schmedders et al. 2003, Kollek et al. 2004, Hedgecoe 2004: 9–22, Tutton 2014: 45–70).<sup>76</sup> Im Fokus der Debatte standen dabei vielfach die sog. Cytochrom P450-Enzyme, die unter anderem an der Metabolisierung zahlreicher Antidepressiva und Neuroleptika beteiligt sind (z.B. Fujikura et al. 2015, Petri

---

76 Die Ursprünge dieses Ansatzes reichen bis in die späten 1950er Jahre zurück. Einige Autor\*innen unterscheiden zwischen Pharmakogenetik und Pharmakogenomik. Während erstere auf die Zusammenhänge zwischen einzelnen genetischen Variationen und der Wirkung von Medikamenten fokussiert, berücksichtigen letztere den Einfluss einer Vielzahl genetischer Variationen, etwa unter Rückgriff auf DNA-Microarrays. Andere sehen hingegen keine klaren inhaltlichen Unterschiede zwischen beiden Konzepten und heben stattdessen hervor, dass letzterer ein vor allem von der pharmazeutischen und Biotech-Industrie getriebener Begriff sei (Hedgecoe 2003, Sunder Rajan 2006: 138–181).

2015). Auch der oben genannte pharmakogenetische Test namens »Ampli-Chip P450«, der Mitte der 2000er Jahren auf den Markt kam und von de Léon (2006) als erste Realisierung einer personalisierten Psychiatrie gefeiert wurde, fokussiert auf Varianten dieser Enzyme. Er berücksichtigt Variationen in genetischen Sequenzen, die für zwei CYP-Enzyme (CYP2D6 und CYP2C19) kodieren, und differenziert auf dieser Basis zwischen sog. Metabolisierungstypen: Während die Verstoffwechslung der Psychopharmaka bei »intermediate metabolizers« und insbesondere bei »poor metabolizers« signifikant langsamer verlaufe als im mitteleuropäischen »Normalfall« (dem sog. »extensive metabolizer«), würden sich »ultrarapid metabolizers« durch eine erheblich beschleunigte Metabolisierung auszeichnen.

Diese Typisierung – so die mit der Pharmakogenetik verknüpfte Erwartung – könnte in der klinischen Praxis genutzt werden, da mit der Verstoffwechslungsrate auch die Wirkung und Nebenwirkung von Medikamenten variere. Wenn alle Personen dasselbe Medikament in derselben Dosierung erhalten, sei bei langsamen Metabolisierer\*innen u.U. mit stärkeren Nebenwirkungen zu rechnen, weshalb eine geringere Dosierung in Erwägung gezogen oder ein anderes Medikament eingesetzt werden sollte. Eine überdurchschnittliche Verstoffwechslungsrate könne hingegen dazu führen, dass die erwünschte Wirkung ausbleibt oder nur gering in Erscheinung tritt. In diesem Fall könne also eine höhere Dosierung oder die Entscheidung für ein Medikament angeraten sein, das nicht durch die entsprechenden Enzyme metabolisiert wird. In der Konsequenz könne ausgehend von dem Resultat eines solchen pharmakogenetischen Tests eine »individualisierte Arzneimitteltherapie« (Vetter 2005: 606) realisiert werden. Seit 2014 vermarktet die deutsche STADA Arzneimittel AG den »STADA Diagnostik Antidepressiva DNA-Test«, der ebenfalls in der skizzierten Weise zwischen Metabolisierungstypen unterscheidet. Auch STADA verspricht, dass die Behandlung der Depression mithilfe dieses Tests auf »das persönliche Stoffwechselprofil«<sup>77</sup> bzw. »auf den individuellen DNA-Code«<sup>78</sup> abgestimmt werden könne. Damit sei der DNA-Test ein wesent-

---

77 Die Homepage, auf der für den Test geworben wird, findet sich unter: <https://www.antidepressiva-test.stada/therapie-optimieren/transportersysteme-cyp2c19-cyp2d6> (abgerufen am 25.3.2019).

78 Die Homepage des Unternehmens findet sich unter: <https://www.stada.de/produkte/produkteuebersicht/produkt/stada-diagnostik-antidepressiva-test.html> (abgerufen am 25.3.2019).



liches »Hilfsmittel für eine besser(e) personalisierte Medizin«<sup>79</sup> und eine »maßgeschneiderte Medikation«<sup>80</sup>.

Die Einschätzung, dass diese Testverfahren den Beginn der im Rahmen des Humangenomprojekts versprochenen Personalisierung darstellen, muss jedoch auf zwei Ebenen relativiert werden. Erstens war bereits in den 1980er Jahren bekannt, dass die genetischen Sequenzen, die für die fokussierten Enzyme kodieren, in verschiedenen Varianten vorliegen können. Das Wissen, auf dem diese pharmakogenetischen Tests basieren, ist also kein Resultat des Humangenomprojekts, sondern reicht deutlich weiter zurück (Hedgecoe und Martin 2003: 323–333). Zweitens ist umstritten, ob diese Tests den deklarierten klinischen Nutzen überhaupt entfalten. So hat etwa die »Arzneimittelkommission der deutschen Ärzteschaft« bislang von dem routinemäßigen Einsatz dieser Tests abgeraten, da zum einen keine ausreichende Evidenz vorliege und zum anderen eine praktische Alternative (das sog. Therapeutic Drug Monitoring) zur Verfügung stehe, die dieselben Funktionen erfüllen kann (Bschor et al. 2017).

#### *Vom Gen zum Biomarker: Personalisierte Psychiatrie als postgenomische Systemmedizin*

Seit Mitte der 2000er Jahre ist eine Akzentverschiebung des Diskurses um eine personalisierte Psychiatrie und eine signifikante Ausweitung der damit verbundenen Vision zu beobachten. Beispielhaft zeigt sich dies in einem Artikel von Florian Holsboer, der im Jahr 2008 unter dem Titel »How can we realize the promise of personalized antidepressant medicines?« in der einflussreichen Zeitschrift *Nature Reviews Neuroscience* erschienen ist. Holsboer (2008) zeichnete darin erneut ein ernüchterndes Bild der psychiatrischen Genetik. So stellte er fest, dass sich die Übersetzung genetischer Informationen in ein »tailored antidepressant treatment« (ebd.: 638) doch als deutlich schwieriger erwiesen habe als ursprünglich angenommen. Trotz gemeinsamer Anstrengungen der akademischen Forschung und der pharmazeutischen Industrie hätten die im Kontext des Humangenomprojekts artikulierten Erwartungen bislang nicht realisiert werden können (siehe auch Broich

---

79 Siehe die Werbehompage unter: <https://www.antidepressiva-test.stada/haeufige-fragen> (abgerufen am 25.3.2019).

80 Das Zitat findet sich auf der Werbehompage unter: <https://www.antidepressiva-test.stada/> (abgerufen am 25.3.2019).

und Möller 2008). Dennoch, so machte Holsboer (2008: 638) deutlich, sei »any pessimism« unangemessen. Ebenso wie in dem im letzten Abschnitt skizzierten Review von Evans et al. (2001) kam dem Begriff der Komplexität in der Begründung dieser Zuversicht eine entscheidende Funktion zu. Holsboer kritisierte, dass die bisherigen Ansätze der personalisierten Psychiatrie noch immer durch einen Gen-Zentrismus gekennzeichnet sei, der auf die Effekte einzelner Gene fokussiert, statt die interaktiven und kumulativen Effekte vielfältiger genetischer Variationen zu berücksichtigen. Die »newly revealed genome complexity« (Holsboer 2008: 639–640) könne auf diese Weise nicht angemessen erfasst werden. Darüber hinaus verwies er in seinem Aufsatz auf »layer[s] of complexity« (ebd.: 641), die Anfang der 2000er Jahre noch nicht im Mittelpunkt der Debatte gestanden haben und den engeren Bereich der Genomik überschreiten. Dabei hob er zunächst die Bedeutung epigenetischer Prozesse hervor, die entscheidenden Einfluss auf die Regulation der Genaktivität hätten:

»These complexities call for the identification of traits that reflect both genomic activity and environmental effects and that thus represent the acute physiological status of an individual. Such measures have been termed biomarkers and are sorely needed to generate homogeneous patient samples for studies of causality and treatment efficacy.« (Holsboer 2008: 641)

Damit verschob Holsboer den Fokus von genetischen Variationen auf das umfassendere Konzept des Biomarkers. Solche molekularen Marker hätten im Gegensatz zu genetischen Variationen das Potenzial, die Interaktion zwischen genetischen Profilen und Umweltfaktoren und damit auch die temporale Dynamik der individuellen Charakteristika zu reflektieren. Sie liefern, wie Holsboer (2010: 1310) zwei Jahre später im *Nervenarzt* schrieb, einen »biologischen Schnappschuss« vom jeweils aktuellen Zustand des Organismus (siehe auch Uher 2011, Bagdy und Juhasz 2013).

Der von Holsboer ins Feld geführte Komplexitätsbegriff bezieht sich also nicht mehr ausschließlich auf die Vielzahl genetischer Variationen, die zur Entstehung einer Erkrankung oder der Wirkung eines Medikaments beitragen, sondern der Tendenz nach auf das gesamte biologische System (Holsboer 2008: 641). Auch die anvisierte personalisierte Psychiatrie fällt dementsprechend nicht mehr mit Ansätzen der (Pharmako-)Genomik zusammen, sondern nimmt zunehmend die Form einer Medizin an, die auf einer Integration vielfältiger Technologien und Wissensformen basiert. Die seines

Erachtens weiterhin berechtigte Hoffnung auf personalisierte Therapien begründete Holsboer daher wie folgt:

»Nevertheless, when data from genomics, proteomics, metabolomics, neuroimaging and neuroendocrinology are used in combination, they could lead to the development of effective personalized antidepressant treatment that is based on both genotypes and biomarkers.« (ebd.: 638)

Auch wenn die bisherige Forschung durch zahlreiche Fehlschläge und Misserfolge gekennzeichnet war, könne eine »personalisierte Depressionstherapie« in absehbarer Zukunft doch realisiert werden, wenn neben genetischen Variationen auch solche Marker berücksichtigt werden, die etwa auf der Basis von Technologien der Proteomik und Metabolomik, der Neuroendokrinologie oder des Neuroimaging identifiziert werden. Gemeinsam sollen sie endlich den versprochenen Einblick in das »individuelle neurobiologische Profil« (Holsboer 2010: 1314) ermöglichen (für eine ähnliche Argumentation siehe z. B. Roffman 2011, Gerretsen et al. 2009).

Im Laufe der 2000er Jahre war somit eine erhebliche Ausweitung der Vision einer personalisierten Psychiatrie zu beobachten. Im Mittelpunkt der psychiatrischen Forschung, die sich in das Versprechen der Personalisierung einschreibt, steht heute nicht mehr nur die (Pharmako-)Genomik, sondern eine Vielzahl verschiedener, teils unter dem Begriff der Postgenomik zusammengefasster Wissenschaften, die darauf abzielen, biologische Prozesse auf verschiedenen Ebenen des Organismus – vom Genom über das Transkriptom und das Proteom bis zum Metabolom – zu beschreiben (z. B. Richardson und Stevens 2015a). Im Zuge dieses Ausweitungprozesses scheint sich auch das Versprechen des Gens, Einblicke in die Individualität und Persönlichkeit der Patient\*innen zu eröffnen, auf das umfassendere Konzept des Biomarkers ausgedehnt zu haben. Eindrücklich zeigt sich dies auf metaphorischer Ebene, wenn heute nicht nur die DNA-Sequenz, sondern auch Biomarker als »molekulare Fingerabdrücke« umschrieben werden (z. B. Turck und Fliou 2015: 72, Guest et al. 2016, Guest 2017: 175).

In einigen dieser postgenomischen Visionen einer personalisierten Psychiatrie behält die Genomik eine herausgehobene Stellung, insofern genetischen Variationen weiterhin eine fundierende Rolle für interindividuelle Unterschiede bei der Entstehung und für die Behandlung von Krankheiten zugesprochen wird. Andere verschieben den Schwerpunkt hingegen von der Genomik in Richtung Neurowissenschaften und deren bildgebende Technologien, was sich beispielhaft in dem Sammelband »Integrative Neu-

rosience and Personalized Medicine« (Gordon und Koslow 2011) zeigt (zum Neuroimaging siehe auch Meyer 2012, Linden 2012, Gruber 2011). Die Neurowissenschaftlerin Leanne M. Williams und der Psychiater Evian Gordon kritisieren darin erneut den bisherigen Fokus auf genetische Marker und fordern stattdessen einen kollaborativen Ansatz, der neben genetischen Variationen und molekularen Markern auch neurowissenschaftliche und kognitionspsychologische Daten einbezieht. Dem Begriff der Komplexität kommt dabei abermals eine besondere argumentative Bedeutung zu. Dieser bezieht sich nun jedoch – wie im folgenden Zitat deutlich wird – direkt auf das menschliche Gehirn:

»The complexity of the brain is likely to require a shift in focus from a single genetic marker to a more integrated approach, in which a wider scope of molecular and brain-related functional, structural, and cognitive information is brought together in a complementary manner. (...) Yet, personalized medicine for the brain requires moving beyond the current focus on genomic markers.« (Williams und Gordon 2011: 25–27)

Bereits ein Jahr zuvor hatten die Autor\*innen dieses Beitrags gemeinsam mit dem Neurowissenschaftler Stephen H. Koslow in der einflussreichen Zeitschrift *Molecular Psychiatry* einen »Call for Action« publiziert, in dem sie herausarbeiteten, wie eine »personalized medicine for the brain« realisiert werden könne (Koslow et al. 2010a: 229). Die von ihnen entworfene Agenda umfasste insbesondere eine systematische Integration aller relevanten biologischen und (neuro-)psychologischen Zugänge:

»The brain is highly connected and enormously complex, so it must be studied as a system. Studying genes alone is not enough. Multiple levels of information—from genes to brain structure, brain function, cognitive performance and symptoms—must be brought together.« (Koslow et al. 2010b: 229)

Durch eine solche Integration, so die in diesem Aufruf variierte und damit zugleich erneuerte Botschaft, könnten die Komplexitäten des Hirns und psychischer Erkrankungen in Zukunft doch noch erfasst und damit die Grundlage für eine personalisierte Behandlung gelegt werden. Den konzeptuellen Rahmen dieser Vision bilden hier nicht mehr die Ansätze der Genomik, sondern vielmehr Vorstellungen einer Netzwerkmedizin (z.B. Costa e Silva 2013) oder Systemmedizin (z.B. Holsboer 2008, van der Stel 2015, Bartova et al. 2010). Letzteres bezeichnet einen biowissenschaftlichen Ansatz, der sich Ende des 20. Jahrhunderts aufbauend auf molekularbiologischer Forschung herausgebildet hat und darauf abzielt, Organismen als dynamische Systeme zu modellieren (Fujimura 2005, 2011, Döring et al. 2015).

Zusammenfassend hat die Vision der personalisierten Psychiatrie in den letzten 20 Jahren einen signifikanten Prozess der Ausweitung erfahren. Während diese Vision bis zum Anfang der 2000er Jahre zumeist mit Ansätzen der (Pharmako-)Genetik identifiziert wurde, hat der Begriff heute den Charakter eines »umbrella term« (Rip und Voß 2013, van Lente und Rip 1998), der divergierende Forschungsansätze und Technologien miteinander verknüpft (siehe auch Schleidgen et al. 2013: 1–11, Michl 2015, Prainsack 2017). Ich habe in diesem Abschnitt jedoch nicht nur die enorme »interpretative Flexibilität« (Pinch und Bijker 1984) dieses Konzepts aufgezeigt, sondern auch deutlich gemacht, dass die Vision der personalisierten Psychiatrie und die mit ihr verbundenen Versprechen gerade durch diese systematische Ausweitung am Leben erhalten werden konnten. Dem Begriff der Komplexität kam dabei eine entscheidende diskursive Funktion zu. Mit Arribas-Aylon et al. (2010) kann argumentiert werden, dass dieser zugleich vorangegangene Misserfolge zu erklären und in Verknüpfung mit einem technologischen Optimismus Hoffnungen auf zukünftige Erfolge immer wieder neu zu plausibilisieren schien (siehe auch Douglas 2005: 35–36, Panofsky 2014: 165–192). Dabei hat auch die Bedeutung des Komplexitäts-Begriffs eine Verschiebung und Ausweitung erfahren. Wurden mit diesem zunächst die Effekte vielfältiger genetischer Variationen beschrieben, bezieht er sich in den letzten Jahren gleichermaßen auch auf das menschliche Hirn oder das gesamte biologische System. In jedem Fall aber zeichnete sich dieser »complexity talk« (Panofsky 2015: 163) durch eine eigentümliche Vagheit und Unbestimmtheit aus. Gerade dadurch eröffnete er wiederum einen diskursiven Raum, in den sich eine Vielzahl neuer Akteure in dieses Projekt einschreiben konnte. Letztere haben auf diese Weise nicht nur die Relevanz ihres jeweiligen Forschungsansatzes begründet, sondern zugleich auch dabei geholfen, die Plausibilität der Vision einer personalisierten Psychiatrie trotz ausbleibender Erfolge aufrechtzuerhalten (siehe auch Ruppel 2019b).

### *Von der Person zur Präzision: Die Kontroverse um »echte Personalisierung« und die Strategie des Relabeling*

In den letzten Jahren ist eine weitere diskursive Verschiebung zu beobachten. Insbesondere im US-amerikanischen Diskurs wird der Begriff der personalisierten Medizin zunehmend durch den der Präzisionsmedizin ersetzt (siehe z. B. Insel und Cuthbert 2015, Vieta 2015, Williams 2016). Dabei fällt auf, dass die mit diesem neuen Konzept umschriebene Vision nicht nur

von denselben Akteuren vorangetrieben wird, sondern auch die mit ihm verbundenen Versprechen weitgehend identisch sind (siehe auch Erikainen und Chan 2019). So werden die Ziele der Präzisionspsychiatrie etwa im Blog der American Psychiatric Association unter Rekurs auf die 2015 unter der Präsidentschaft von Barack Obama ins Leben gerufenen »Precision Medicine Initiative« (Ashley 2015) wie folgt definiert:

»Precision medicine tailors treatment to individual patients based on a variety of information, including genetic information. It is often described as the ability to provide the right treatment to the right person at the right time. (...) Today, accurate biological tests for most mental disorders are not available, and a single approach does not work for everyone. Each person's unique genetic, physical, mental, experience, lifestyle and other factors contribute to their response to specific treatments. By taking information on these various factors together, doctors will be able to better predict which treatment will work for which individual.« (APA 2016)

Dieses Zitat macht deutlich, dass das mit der Präzisionspsychiatrie verbundene Versprechen einer auf die Besonderheiten des Einzelfalls abgestimmten Therapie weitgehend mit dem der personalisierten Medizin übereinstimmt. Dies legt jedoch zugleich nahe, dass diese terminologische Verschiebung weniger eine inhaltliche Neuausrichtung markiert, sondern vielmehr diskursiv-strategische Funktionen erfüllt. Die Umbenennung ermöglicht es, die Vision der Präzisionsmedizin als ein neues Vorhaben zu entwerfen (vgl. Douglas 2005: 34–45). Wissenschaftler\*innen, die sich in die Präzisionspsychiatrie einschreiben, positionieren sich am Startpunkt eines neuen Projekts und entziehen sich damit zugleich einer möglichen Bilanzierung, die fast 20 Jahre nach dem offiziellen Höhepunkt des Human genomprojekts sowie der Anfang der 1990er Jahre in den USA ausgerufenen »Dekade des Hirns« (Jones und Mendell 1999) eingefordert werden könnte. Eben dies tut eine der interviewten Psychiater\*innen, wenn sie sich kritisch auf die ausbleibenden Erfolge der neurobiologischen Forschung bezieht:

»Und angesichts der Tatsache, dass hier eben nun deutschlandweit Lehrstühle mit diesen [neurobiologischen, JR] Forschungen beschäftigt sind und Millionen an Drittmitteln in diese Forschung gesteckt werden, dürfte man schon mal berechtigt sein, zu fragen, was denn nun die großen Versprechungen nach den schon jahrzehntelangen Versprechungen weiter sein sollen. Das muss aber dann schon mal ein bisschen genauer gesagt werden als: ›Ja, wenn wir das mal alles haben, dann wird...‹ Denn diese Formulierung, die gibt es schon seit 20 Jahren. ›Wenn wir nur... dann werden ganz spezielle Therapieverfahren möglich sein.‹ Aber das können Sie die letzten 20 Jahre hindurch in jeder entsprechenden Veröffentlichung lesen. Ich warte aber immer noch darauf.« (P11: 488–592)

Darüber hinaus kann diese terminologische Erneuerung als strategische Antwort auf eine weitere Form der Kritik verstanden werden, die in den vergangenen Jahren vermehrt vorgebracht wurde. Richard Tutton (2012, 2014) hat argumentiert, dass die Vision der personalisierten Medizin seine Attraktivität im Kontext des Humangenomprojekts auch dadurch generieren konnte, dass mit ihr Vorstellungen, Narrative und Metaphern aufgegriffen wurden, die im Laufe des 19. und 20. Jahrhundert ansonsten vor allem von Kritiker\*innen der akademischen Medizin artikuliert worden waren. Seit der Entstehung der modernen Labormedizin und der damit verbundenen Ausrichtung an universellen Krankheitseinheiten habe sich aus Perspektive von humanistisch orientierten Kritiker\*innen eine De-Personalisierung der medizinischen Praxis vollzogen, gegen die sie holistische Konzepte von Krankheit und Gesundheit in Stellung brachten (Tutton 2012: 1723). Dabei betonten sie die Bedeutung der je individuellen Ärztin-Patientin-Beziehung und die Idiosynkrasien des Einzelfalls. Die ärztliche Praxis charakterisierten sie wiederum als eine Kunst, die die jeweilige Patient\*in als Person in den Blick nehmen müsse und nicht auf die Anwendung naturwissenschaftlicher Konzepte reduziert werden könne. Aus Perspektive Tutttons haben die Protagonist\*innen der neueren personalisierten Medizin die Narrative und Metaphern dieser Kritiker\*innen aufgegriffen. Im Gegensatz zu diesen versprechen sie jedoch, der Individualität der Patient\*innen gerade mit Hilfe der Technologien und Verfahren der modernen Biomedizin zu begegnen.

»While the genomic reimaging of personalized medicine plays on holistic and humanistic narratives which clinicians and others have told and retold over generations about medicine and its purpose, journalists, scientists and industry leaders reinterpreted personalized medicine to tell a story of individual specificity in terms of quantifiable and objective variables in the bodies of patients. Through analyzing their genomes, biomedicine would be able to explain, predict, and intervene in what were once the unpredictable fates and idiosyncrasies of individuals.« (Tutton 2014: 153)

Tatsächlich wurde Ende der 1990er Jahre explizit die Hoffnung artikuliert, dass man durch eine Neuausrichtung an der Vision einer personalisierten Medizin der Tendenz entgegenwirken könne, dass sich die Patient\*innen zunehmend alternativmedizinischen Ideen und Verfahren zuwenden, die im Gegensatz zur etablierten akademischen Medizin explizit versprechen, die individuellen Bedürfnisse und Wünsche zu berücksichtigen (z.B. Marshall 1997b: 954).

Die diskursive Strategie der Übernahme von Metaphern und Narrativen der Personalisierung, so wäre Tutttons Analyse zu ergänzen, hat jedoch nicht

nur neue Attraktivität, sondern auch Ansatzpunkte für neue Formen der Kritik geschaffen. So hat sich etwa im Kontext des Jahreskongresses der deutschen psychiatrischen Fachgesellschaft im Jahr 2011, in dessen Mittelpunkt Ansätze einer »Personalisierten Psychiatrie und Psychotherapie« standen, eine kontroverse Debatte entfaltet (Heinze et al. 2013, Böker et al. 2014, Küchenhoff 2012). Unter Rekurs auf phänomenologische, philosophisch-anthropologische oder psychoanalytische Konzepte beklagen die Kritiker\*innen, dass der Begriff der Person im Rahmen der personalisierten Psychiatrie naturalistisch reduziert und forschungspolitisch instrumentalisiert werde. Statt der primären Aufgabe der klinischen Psychiatrie nachzukommen, der erkrankten Person in ihrem biografisch und sozial situieren Kranksein zu begegnen, würden diese in den vorherrschenden Forschungsansätzen auf biologische Charakteristika reduziert werden. In den von mir geführten Interviews wird dieser Einwand etwa wie folgt erhoben:

»Aber trotzdem würde ich doch schon darauf bestehen, dass der Begriff der personalisierten Psychiatrie, wenn man ihn wörtlich nimmt, ein Etikettenschwindel ist. Denn der Begriff der Person hat eben eine lange und sehr komplexe Geschichte, die sich sicher nicht reduzieren lässt auf die Analyse von bestimmten individuell unterschiedlichen Eigenschaften des jeweiligen Körpers, also sprich Biomarker oder spezielle Reaktionsformen etwa des Gehirns oder des gesamten neuroendokrinen Systems. Das ist natürlich nicht die Ebene der Person, die da angesprochen ist, sondern bestenfalls eine auf eine jeweils individuell unterschiedliche Reaktionsbereitschaft ausgerichtete Diagnostik und Behandlung.« (PII: 38–69)

Mit dem Fokus auf biologische Marker bestünde erstens die Gefahr, die Patient\*in als Person aus dem Blick zu verlieren (»der Patient irgendwie selbst nicht mehr so richtig vorkommt«), und zweitens, die Rolle der Psychiater\*in auf die einer »Techniker(in) oder Mechaniker(in) des Gehirns« zu beschränken (PII: 261–273). So wie in Beiträgen der personalisierten Psychiatrie häufig die Onkologie als eine erfolgreiche medizinische Disziplin aufgerufen wird, an der sich die psychiatrische Forschung orientieren könne (siehe auch Kap. 7), rekurrieren auch die Kritiker\*innen dieser Vision regelmäßig auf diese medizinische Subdisziplin – dort jedoch, um die Besonderheiten der Psychiatrie hervorzuheben und ihre Differenzen zu anderen medizinischen Fächern zu markieren. Letztlich werde mit dem Konzept der Biomarker- oder Gen-basierten Personalisierung ein Konzept, das im Bereich onkologischer Erkrankungen funktionieren mag, auf einen Gegenstand – die menschliche Psyche bzw. psychische Krankheit – über-



tragen, dessen »Komplexität« man auf diese Weise nicht gerecht werden könne.

»Und dann diese komplexe Interaktion zu reduzieren auf ein biologisches Prokrustesbett und das auch mit dem fiesen und übertriebenen Ausdruck Personalisierung zu belegen, finde ich böseartig und tut unserem Fach nicht gut. Denn da wird im Prinzip was aus der Krebsmedizin rausgenommen und auf die Psychiatrie draufgedrückt, und das ist Bullshit. Das kann nichts werden. Ich halte es für wirklich frevelhaft auch. Das ist so, wie soll man sagen, das ist so eine medizinische Denke, in die alles reingedrückt werden muss. Und das finde ich schlecht. Das ist schlecht, für das Fach, für die Patienten, für die Ärzte.« (P16: 100–108)

Die World Psychiatric Association hat im Jahr 2005 ein Programm initiiert, mit dem sie auf eine »Psychiatry for the Person« hinwirken möchte. Im Fokus dieses Programms steht eine sog. »Person-Centered Integrative Diagnosis«, die nicht zuletzt die biografische Gewordenheit und die sozialen Beziehungen der Patient\*in erfassen und sowohl »positive« als auch »kranke« Aspekte der Gesundheit einbeziehen soll. Im Mittelpunkt der Diagnostik, so stellen Protagonist\*innen dieser Initiative immer wieder heraus, soll »the whole person of the patient in context« (Mezzich 2007: 65) stehen (Mezzich 2010, Mezzich et al. 2016).<sup>81</sup> In der gegenwärtigen psychiatrischen Debatte nimmt dieses Programm teilweise den Charakter einer Gegen-Vision zur personalisierten Psychiatrie an. So argumentiert etwa der Psychiater und Philosoph Thomas Fuchs unter Rekurs auf die anvisierte personen-zentrierte Diagnostik:

»Von einer solchen Erweiterung der psychiatrischen Diagnostik ist in der Propagierung einer personalisierten Psychiatrie allerdings keine Rede mehr, im Gegenteil – der Begriff der Person wird hier reduziert auf genetische und neuronale Besonderheiten, also auf die unterste Ebene dessen, was personale Identität ausmacht. Man sollte vielleicht eher von einer »depersonalisierten Psychiatrie« sprechen.« (Fuchs 2013: 87–88)

Insofern Fuchs hier kritisiert, dass die Forschungsansätze der personalisierten Psychiatrie nicht nur unrealistische Erwartungen wecken, sondern sogar zu einer Depersonalisierung führten, setzt er zumindest implizit voraus, dass die Psychiatrie in ihrer gegenwärtigen Form durchaus der »personalen Identität« der Patient\*innen Rechnung trägt. In diesem Sinne stellt auch die

---

<sup>81</sup> Mit dem Begriff der Personen-Zentrierung greifen diese Akteure einen Begriff auf, der in Deutschland bereits im Rahmen der Psychiatriereform der 1970er und 1980er Jahre Verwendung gefunden hat und vor allem mit dem Ziel einer gemeindenahen psychiatrischen Versorgung und einer stärkeren Autonomie der Patient\*innen verknüpft wurde (z.B. APK 2001).

folgende Psychiater\* in der anvisierten »biologischen Personalisierung« eine »psychologische« Form der Personalisierung entgegen, die sie in der gegenwärtigen Praxis realisiert sieht:

»Aber ich finde es, wie gesagt, ich finde es sehr problematisch, sich auf Biomarker zu kaprizieren und dann zu meinen, die Psychiatrie sei personalisiert. Das ist auch gelogen. Denn die Psychiatrie ist schon immer, wenn man sie ernst genommen hat, personalisiert gewesen. Aber psychologisch personalisiert, wenn man so will, und nicht biologisch. Jetzt geht es um die biologische Personalisierung. Damit kann man Drittmittel einwerben, Sprüchlein machen, in der Medizinwelt gut rumkommen. Aber sachgerecht ist das nicht.« (P16: 127–134)

Die Rede von der notwendigen Personalisierung wird hier nicht nur als unangemessen gerahmt, sondern letztlich als eine forschungs- oder werbestrategisch motivierte Fehldarstellung disqualifiziert.

Die Argumentationslinie, dass die Psychiatrie »schon immer« (P16: 130) personalisiert gewesen sei, wird jedoch nicht nur von Kritiker\*innen mobilisiert, um die Versprechen der personalisierten Psychiatrie als überzogen oder einseitig zu demaskieren. Stattdessen wird sie auch von Wissenschaftler\*innen aufgerufen, die sich in diese Vision einschreiben, um umgekehrt gerade die Warnung vor einer reduktionistischen Gefahr zu entkräften. So verweist etwa die folgende Expert\*in darauf, dass die Psychotherapie nicht nur ein wesentlicher Bestandteil der Psychiatrie sei, sondern auch notwendigerweise an den individuellen Problemkonstellationen der Patient\*innen ansetze. Da die Psychotherapie auch in Zukunft ein wesentliches Element des therapeutischen Instrumentariums der Psychiatrie bleiben werde, sei eine ausschließliche Orientierung an biologischen Charakteristika sowie eine Nichtberücksichtigung des biografisch-sozialen Kontexts psychischen Leidens letztlich ausgeschlossen:

»Und eine Psychotherapie ist automatisch personalisiert. Selbst wenn ich total strikt nach einem Manual durchgehe... geht es immer... muss es ja immer an die Lebenswelt des Patienten angepasst sein und an die persönliche Lernerfahrung. Also, das ist die personalisierteste Therapie, die es gibt, und das ist schon immer total personalisiert.« (P5: 1236–1255)

Insgesamt machen die Ausführungen deutlich, dass mit dem Rekurs auf Individualität, Einzigartigkeit und Unverwechselbarkeit in der personalisierten Medizin nicht nur eine bedeutsame Metaphorik von Gegenbewegungen der Labormedizin aufgegriffen wurde, wie Tutton (2014) argumentiert, sondern dies zugleich einen Ansatzpunkt für neue Formen der Kritik geschaf-

fen hat. Seither wird im Diskurs der Psychiatrie eine Debatte darum geführt, was eine »echte Personalisierung« ausmacht und wie diese zu erreichen wäre.

Nicht zuletzt vor dem Hintergrund dieser Kontroverse ist inzwischen die Suche nach alternativen Begrifflichkeiten zu beobachten, was in der terminologischen Verschiebung hin zu einer Präzisionspsychiatrie deutlich wird. Besonders plastisch wird dies jedoch, wenn man auch die weiteren Begriffsvariationen einbezieht, die in den letzten Jahren in die Debatte eingeführt wurden. So wird teilweise argumentiert, dass der Begriff der individualisierten Medizin die anvisierten Transformationsprozesse im Vergleich zu dem der personalisierten Medizin angemessener beschreiben würde:

»Den Begriff [der personalisierten Medizin, JR] missbillige ich sehr. Und wenn, dann würde ich eher von individualisierter sprechen. Personalisiert... wissen Sie... (...) Also, das Personale ist da nicht gemeint. Sondern auf den individuellen Genomsatz zugeschnitten. (...) Insofern trifft individualisiert besser als personalisiert. Aber das ist nur eine Randbemerkung. Die Person ist nicht im Auge dabei, sondern der individuelle... die individuelle biologische, also materialistisch gesehen, biologische Ausstattung.« (P9: 1194–1202)

Als weitere begriffliche Alternative wird sowohl von Befürworter\*innen als auch von Kritiker\*innen der Begriff der stratifizierten oder stratifizierenden Medizin ins Feld geführt (siehe auch Erikainen und Chan 2019: 10–12). Während der Begriff der personalisierten Medizin suggeriere, dass die eingesetzten Technologien und Interventionen zukünftig für jedes Individuum einzeln entwickelt werden, mache dieser deutlich, dass auch die Medizin der Zukunft – zumindest auf absehbare Zeit – auf Kategorisierungen und Standardisierungen angewiesen bleiben wird (siehe z.B. Feuerstein et al. 2003: 193–198, Schmedders et al. 2003, Kollek et al. 2004, Smart et al. 2004, Dabrock 2011, Dickenson 2013: 62–88, Doz et al. 2013). Im Interview wird dieser Einwand wie folgt erhoben:

»Jetzt mal rein begrifflich ist personalisierte Medizin natürlich falsch, weil nicht jedes Individuum unterschiedlich ist und die Tests schon gar nicht auf die Unterschiede jedes einzelnen Individuums eingehen, sondern natürlich auf Subkategorien.« (P17: 1056–1074)

Sozialwissenschaftler\*innen haben in Übereinstimmung mit diesem Hinweis argumentiert, dass das Programm der personalisierten Medizin angemessener als eine »small-group medicine« (Dickenson 2013: 8) oder eine Form der »niche standardization« (Epstein 2007: 136–154) beschrieben werden könne. Die anvisierte Personalisierung komme nicht ohne Prozesse der Standardisierung aus; diese setzen nur an neuen Subgruppen und damit unterhalb der Ebene der (hypothetischen) Gesamtpopulation der Kranken

an. Auch Fernandes et al. (2017) greifen diese Kritik an der personalisierten Medizin auf, wenn sie in ihrem als »The new field of ›precision psychiatry« betitelten Aufsatz der gemeinsamen Geschichte beider Konzepte nachgehen. Den neuen Begriff der Präzisionspsychiatrie profilieren sie dabei als eine realistischere Alternative zu dem der Personalisierung:

»The original term, personalised medicine, was changed to precision medicine to emphasise that its technologies and treatments are not developed for each individual patient, as the term personalised suggests, but rather that a high level of exactness in measurement will be achieved such that, eventually, it will be personalised.« (ebd.: 4)

Hier werden personalisierte Interventionen als eine regulative Idee ausgewiesen, die eine fortschreitend kleinteiligere oder exaktere Differenzierung anleitet. Ob dieser Prozess einer fortschreitenden Untergliederung jemals in einer Konstellation kulminieren wird, in der jede Kategorie tatsächlich nur noch ein Individuum umfasst, bleibt dabei explizit offen.

In der obigen Sequenz deutet sich darüber hinaus ein weiterer diskursiv-rhetorischer Vorzug des Begriffs der Präzisionsmedizin an, der diesen sowohl von dem der personalisierten als auch dem der stratifizierten Medizin unterscheidet. Während der Begriff der Person Assoziationen zu Identität, Charakter und Einzigartigkeit evoziert und damit zum Ansatzpunkt der oben skizzierten Kritik werden konnte, ist dem Begriff der Stratifikation die Gefahr inhärent, Assoziationen zu sozialer Ungleichheit, Ungleichwertigkeit und Diskriminierung hervorzurufen (Juengst et al. 2016: 4–7, Erikainen und Chan 2019: 13–14). Tatsächlich wurde in sozialwissenschaftlichen Studien vielfach darauf hingewiesen, dass die im Rahmen der personalisierten Medizin vorangetriebene Stratifizierung mit einer Gefahr der Reproduktion gesellschaftlicher Ungleichheiten entlang gängiger Strukturkategorien – etwa *race* und Geschlecht – einhergehe (z.B. Rajagoplan und Fujimura 2012, Prainsack 2015). Der Begriff der Präzision entgeht demgegenüber sowohl den symbolischen Fallstricken der Person als auch denen der Stratifikation. Er re-artikuliert und erneuert zwar das Versprechen einer Passung von medizinischer Intervention und den Spezifika des Einzelfalls, legt als ein dem Register von Wissenschaft und Technik entliehener Begriff jedoch zugleich nahe, dass eine solche Passung nur mittels Konzepten, Verfahren und Technologien der ›exakten‹ Wissenschaften zu erreichen wäre (Juengst et al. 2016: 7, Juengst und McGowan 2018). So ist der Begriff der Präzision spätestens seit seiner systematischen Kopplung mit wissenschaftlichen Praktiken in der zweiten Hälfte des 18. Jahrhunderts mit einem Ethos der Quantifi-

zierung (Bourguet et al. 2014: 15) verknüpft, der gegenwärtige Vorstellungen von Eindeutigkeit und Genauigkeit wesentlich strukturiert. »Precision is everything that ambiguity, uncertainty, messiness, and unreliability is not. It is responsible, nonemotional, objective and scientific.« (Wise 1995: 3). Die Psychiatrie – so könnte diese Logik paraphrasiert werden – mag schon immer personalisiert gewesen sein, präzise und exakt in diesem technisch-wissenschaftlichen Sinne war sie jedoch noch nie:

»While medicine has always had a personalised approach, it is not completely precise, or at least, not precise enough. The results achieved with instruments and information that physicians conventionally use, covered mostly by medical history and physical examination, are wanting. In this sense, precision medicine, as has been currently conceptualised and empowered by new available and powerful technologies, promises to finally fulfil its long-awaited ideal. If precision psychiatry lives up to its promises, it will not just be quantitatively »more precise« than contemporaneous psychiatry, it will also be qualitatively different – and, in this case, a new field would emerge.« (Fernandes et al. 2017: 3)

Der neue Begriff der Präzisionspsychiatrie hebt dementsprechend hervor, dass die Realisierung dieser Vision eine fortschreitende Technisierung und Verwissenschaftlichung der Psychiatrie – eine »marriage of science and technology« (ebd.: 5) – voraussetzt. Im Gegensatz zur personalisierten Medizin evoziert sie keine Assoziation an eine auf Erfahrung basierende ärztliche Kunst, sondern an eine dezidiert wissenschaftlich-technische Medizin.<sup>82</sup> Wenn die personalisierte Psychiatrie auf Narrative und Metaphern der Gegenbewegungen der modernen Labormedizin zurückgegriffen hat, dann vollzieht sich mit der terminologischen Verschiebung zur Präzision also eine Rückkehr zum symbolischen Repertoire der modernen Naturwissenschaften. Diese Verschiebung kann damit auch als eine strategische Antwort auf jene Kritiken verstanden werden, die gerade das, was man den imaginären Mehrwert der Personalisierung nennen könnte, zu ihrem Angriffspunkt gemacht haben.

---

82 Juengst et al. (2016: 7) weisen kritisch darauf hin, dass diese terminologische Verschiebung von der Personalisierung zur Präzision mit einer Abkehr vom Ziel einer stärkeren Partizipation der Patient\*innen einhergehe, welches zumindest teilweise im Rahmen der personalisierten Medizin angestrebt worden sei (siehe auch Juengst und McGowan 2018). Tatsächlich hält eine der Interviewten aus eben diesem Grund an dem älteren Begriff fest (P19: 578–585).

#### 4.2.2 Objektivierung und Modernisierung

Die aktuellen Klassifikationssysteme – das DSM-5 und die ICD-10 – definieren psychische Störungen als spezifische Muster von Erlebens- und Verhaltensweisen (siehe Kap. 3). In der klinischen Praxis erfolgt die psychiatrische Diagnostik daher mittels mehr oder weniger strukturierter Gespräche, in denen die gegenwärtige Symptomatik, der bisherige Krankheitsverlauf und die Biographie der Patient\*innen exploriert werden. Die aktuelle Leitlinie zur Behandlung der »Unipolaren Depression« weist darauf hin, dass diese Praxis dadurch erschwert wird, »dass Patienten selten spontan über typische Symptome einer Depression berichten« (DGPPN et al. 2015: 43). Die Behandler\*in solle daher auch auf indirekte Hinweise achten, die sich im »interaktionelle[n] Verhalten« oder »äußere[n] Erscheinungsbild« der Patient\*in, etwa in der »Körperpflege, Kleidung, Gestik, Mimik und Physiognomie« (ebd.: 43), zeigen. Im Zweifelsfall könnten darüber hinaus Berichte anderer Personen eingeholt werden, um ein umfassenderes Bild zu erhalten. Psychometrische Skalen (Fragebögen) können darüber hinaus hinzugezogen werden, um die Schwere der Symptomatik einzuschätzen oder deren Veränderung zu verfolgen.

Biologische Parameter kommen in der psychiatrischen Praxis hingegen nicht zum Einsatz. Eine Ausnahme bildet in dieser Hinsicht nur die sog. Ausschlussdiagnostik. Dabei werden etwa Laboruntersuchungen durchgeführt oder bildgebende Verfahren eingesetzt, um eine organische Krankheit ausschließen zu können, die mit einer vergleichbaren Symptomatik einhergehen kann. Im Falle von Niedergeschlagenheit, erhöhter Ermüdbarkeit und vermindertem Antrieb, die als Symptome einer depressiven Episode gedeutet werden könnten, wäre etwa auszuschließen, dass diese auf eine Erkrankung der Schilddrüse oder eine Borreliose zurückzuführen sind. Umgekehrt erhält damit aber auch jede psychiatrische Diagnose den Status einer »Ausschlussdiagnose« – und zwar in dem Sinne, dass etwa eine Depression nur dann vorliegt, wenn jede andere Erklärung der entsprechenden Symptomatik ausgeschlossen worden ist. In der Konsequenz fällt ein Fall also nur dann in den Zuständigkeitsbereich der Psychiatrie, wenn die jeweils vorliegende Symptomatik nicht biologisch-organisch begründet werden kann:

»[Um] uns zu helfen, wie behandeln wir jetzt diese depressive Patientin oder diesen depressiven Patienten, gibt es außer dem Erfahrungswissen und der Ausschlussdiagnostik, indem wir eben ausschließen: Das ist kein Hirntumor. Das ist keine multiple Sklerose. Das ist keine andere entzündliche Erkrankung. Das ist keine Borreliose... Ne, so rum geht es

eher, bis dann das übrig bleibt, über das wir am wenigsten wissen, und dann behandeln wir.« (P20: 75–81)

Auch wenn diese diagnostischen Prozesse abgeschlossen sind, bleibt eine gewisse Unsicherheit bestehen. Aufgrund des vollständigen Fehlens biologischer Parameter, die einen Hinweis auf die im Einzelfall vorliegende psychische Krankheit selbst liefern, ist die psychiatrische Diagnostik nach verbreiteter Auffassung in zweifacher Hinsicht subjektiv: Sie ist erstens abhängig von den Erinnerungen und Erzählungen der Betroffenen und zweitens von den Einschätzungen und den Erfahrungen der Behandelnden. Im Hinblick auf letzteres hat die Einführung der operationalen Klassifikation im DSM-III durchaus zu einer entscheidenden Veränderung geführt, insofern nun eindeutige Kriterien existieren, anhand derer eine Diagnose erstellt werden kann. Die Reliabilität, das heißt die diagnostische Übereinstimmung zwischen verschiedenen Kliniker\*innen, die durch dieses neue Klassifikationsprinzip verbessert werden sollte (siehe Kap. 3.2), ist jedoch aus Perspektive einiger Fachvertreter\*innen noch immer nicht zufriedenstellend (Bilello 2016: 862). Dies sei darauf zurückzuführen, dass sich Kliniker\*innen teils noch immer eher auf »selektives persönliches ›Wissen‹ und Erfahrungen verlassen« (Bahn und Schwarz 2011: 1400), statt sich systematisch an den offiziellen Kriterien zu orientieren und standardisierter Interviewverfahren zu bedienen. Darüber hinaus gibt es nach verbreiteter Auffassung noch ein prinzipielles Problem: Auch die an operationalen Kriterien orientierte Diagnostik verlangt eine interpretative Übersetzungsleistung, in der die jeweilige Behandler\*in die Schilderungen einer Patient\*in mit den formalen diagnostischen Kriterien in Verbindung bringt. Eine weitere Standardisierung der bisherigen Verfahren – etwa in Form standardisierter Interviewverfahren – kann dieses Problem nicht aufheben, wie Katie M. Smith et al. (2013) in einem Review zu gegenwärtigen und zukünftigen Verfahren der Depressionsdiagnostik bemerken. Größeres Potenzial hätten diesbezüglich nur Laborbefunde, die sich sowohl von den Erzählungen der Patient\*innen als auch den Interpretationen der Kliniker\*innen freimachen:

»Any effort to standardize or otherwise improve upon these approaches [viz. clinical evaluations and standard interviews to assess depression] will bring only incremental improvement, given that these tools are subjective in nature. (...) Greater promise can be found in biologically based laboratory methods that are objective in both methodology and interpretation.« (ebd.: 5)

In der Einleitung zu diesem Buch habe ich bereits auf zwei Bluttests verwiesen, die im Laufe der 2010er Jahre entwickelt wurden und in Übereinstimmung mit der hier rekonstruierten Argumentation »the first objective, scientific diagnosis for depression«<sup>83</sup> versprechen (Papakostas et al. 2013, Bilello et al. 2015, Redei et al. 2014). Unter der Überschrift »Seeking an objective diagnosis of depression« hat John A. Bilello – Mitarbeiter von Ridge Diagnostics, dem Anbieter einer dieser beiden Bluttests – betont, dass eine solche Objektivierung insbesondere im Bereich der medizinischen Primärversorgung notwendig sei, da dort häufig die fachliche Expertise und die Zeit fehlten, die notwendig wären, um zumindest im Rahmen des heute Möglichen eine gründliche Diagnostik durchzuführen. »It is hard to see how MDD screening could be done accurately and efficiently in primary care settings without the use of diagnostic aid.« (Bilello 2016: 868)

Insofern »objektive Messparameter« (PI: 13) die subjektiven Schilderungen und Interpretationen, wenn nicht ersetzen, so doch zumindest ergänzen könnten, hätten sie nach Einschätzung vieler Akteure des Feldes jedoch nicht nur das Potenzial, zu einer akkurateren Diagnostik beizutragen. Die Identifikation von Biomarkern wird vielmehr auch mit der Erwartung verknüpft, dass die Psychiatrie als Wissenschaft einen entscheidenden Schritt der Modernisierung vollziehen könnte. Die Entwickler\*innen der beiden in der Einleitung genannten Bluttests haben in diesem Sinne argumentiert, dass diesen Übergang ihrer medizinischen Disziplin in eine neue Ära einleiten würden: »This would bring psychiatry into the 21th century« (siehe auch Bahn und Schwarz 2011: 1395).<sup>84</sup> Dabei handelt es sich nach verbreiteter Auffassung jedoch um eine nachholende Entwicklung, insofern alle anderen medizinischen Disziplinen diesen Schritt bereits vollzogen hätten. Im Hinblick auf diesen vermeintlichen wissenschaftlichen Rückstand verweist eine der von mir interviewten Psychiater\*innen beispielhaft auf das Phänomen des Hustens. Während dieses weitgehend unspezifische Symptom in der gegenwärtigen Medizin allenfalls als Ausgangspunkt diene, von dem ausgehend der diagnostische Prozess voranschreitet, um die zugrunde liegende Krankheit

---

83 Das Zitat findet sich auf der Homepage der Northwestern University, auf der die Entwicklung des Bluttests bekannt gegeben wurde: <https://news.feinberg.northwestern.edu/2014/09/redei-blood-test/> (abgerufen am 4. August 2020).

84 Auch dieses Zitat findet sich auf der Homepage der Northwestern University, auf der die Entwicklung des Tests bekannt gegeben wurde: <https://news.feinberg.northwestern.edu/2014/09/redei-blood-test/> (abgerufen am 4. August 2020).



zu erfassen, bliebe die psychiatrische Diagnostik bislang auf dieser Ebene der Symptome stehen.

»Also, man muss sich das vorstellen, also, wenn man es sich mal vorstellt, also, für Innere Medizin, die Art des Hustens würde praktisch festlegen, wie man therapiert. Also, völlig antiquiert und so.« (P13, 220–228)

In ähnlicher Weise beschreibt eine Psycholog\*in (P15: 197) die bislang etablierten diagnostischen Kategorien im Interview als »Phänotypendiagnosen«. Sie hebt damit hervor, dass sich die Aufmerksamkeit ausschließlich auf das (äußere) Erscheinungsbild, die phänomenalen Erscheinungen, richte und die zugrundeliegenden (somatischen) Prozesse keine Berücksichtigung fänden (zum Begriff des Phänotyps siehe Pigliucci 2001: 48–50). Eben darin sieht auch sie das entscheidende negative Alleinstellungsmerkmal der gegenwärtigen Psychiatrie: »Und Psychiatrie basiert ja auf Phänotypendiagnose, also, alles, was die Psychiatrie tut, basiert ja auf dem Phänotyp. Das ist der große Unterschied zu allen anderen Bereichen in der Medizin.« (P15: 196–199) Biomarker werden also gleichermaßen als Instrumente der Objektivierung und der Modernisierung gerahmt. Sie sollen der Psychiatrie dabei helfen, »aus diesem frühen Wissenschaftsstadium herauszukommen« (P7: 473–474), in dem sie sich bis heute befinde.

Eine besondere metaphorische Bedeutung kommt dabei dem Röntgenbild zu – einem bildgebenden Verfahren, das am Übergang zum 20. Jahrhundert erstmals eine Visualisierung des Körperinneren lebendiger Menschen ermöglichte (Pasveer 1989).<sup>85</sup> Der Röntgenaufnahme wird nicht nur eine besondere Evidenz und unmittelbare Überzeugungskraft zugesprochen, sondern sie scheint auch die symbolische Schwelle zwischen der modernen wissenschaftlichen Medizin und ihren »primitiveren« Vorläufern zu markieren. Mit dem Röntgenbild würde die Psychiatrie einen greifbaren Gegenstand, ein »biologisches Substrat« (P6: 238), erhalten, in dem sie ihre Diagnosen eindeutig festmachen kann. Damit würde sie sich – so das Versprechen – nicht nur von den subjektiven Erzählungen der Patient\*innen und den Interpretationen der Kliniker\*innen emanzipieren, sondern auch eine gewisse Beliebigkeit oder Willkür überwinden, die den psychiatrischen Diagnosen bislang anhafte. Dies legt die folgende Interviewte nahe, indem sie auf die historisch variierende Zuordnung bestimmter psychischer Leidenszustän-

<sup>85</sup> Zur Bedeutung der Bildgebung in der Medizin allgemein siehe Burri und Dumit (2008), am eindrücklichen Beispiel pränataler Ultraschalluntersuchungen siehe Sängler (2020).

de zu diagnostischen Kategorien wie affektiven Störungen, Schizophrenie oder Angststörungen verweist:

»Die Erwartungen (...) na ja, dass ich schon das habe, was andere medizinische Disziplinen schon längst haben: ein biologisches Substrat meiner Diagnose. Oder... ein... einen... einen Blutglukosewert, ein Röntgenbild, eine MRT-Aufnahme, die mir sagt: ›Du hast das. Und wenn du das hast, machen wir das.« Und im Moment können wir sagen: ›Du hast Depression, Schizophrenie... Und selbst das ist nicht sicher, weil diese Schizophrenie sich vielleicht bei einem anderen eher als eine bipolare Störung mit psychotischen Merkmalen... oder... oder... weil der es anders diagnostiziert... Wenn Sie sich überlegen, irgendwie vor 40, 50 Jahren hatte jeder Schizophrenie, da gab es... wenn man Stimmen gehört hat oder so, dann war das immer eine Schizophrenie, dann war es nie... Heute gibt es eher affektive Störung mit psychotischen Merkmalen... Leute, die irgendwie Panikstörung, Angststörungen... waren dann glaube ich auch schizophren. Also, die diagnostischen Kriterien ändern sich ja, weil wir eben nichts haben, an dem wir das festmachen können. Und das Ziel ist schon, dass wir das irgendwann mal haben, dass wir das Röntgenbild bekommen.« (P6: 966–980)

Die Interviewte argumentiert in dieser Sequenz, dass bislang historisch variere, welche Konstellation von Erlebens- und Verhaltensweisen welcher diagnostischen Kategorie zugeordnet wird. Dies führt sie offenbar darauf zurück, dass bislang ein stabiler Bezugspunkt – ein eindeutiges Substrat – fehle, in dem diese Kategorien verankert werden können. Biomarker werden im Diskurs der Psychiatrie mithin regelmäßig als »ganz objektivierbare Parameter« (P20: 42) imaginiert, mittels derer psychische Krankheiten in Zukunft stabiler »fixier[t]« (P20: 42) werden können.

Im Zuge der anvisierten Modernisierung, so die Argumentation, würden sich sicherlich die Struktur des Faches und das Aufgabenprofil der Profession verändern. Möglicherweise werde es auch »ein paar Hard-Core-Psychiater« (P20: 676) geben, die Vorbehalte gegen diese neuen biologischen Testverfahren artikulieren und stattdessen weiterhin auf das klinische Erfahrungswissen als Basis diagnostischer und therapeutischer Entscheidungen vertrauen. Dieses Denken, so argumentiert die folgende Psychiater\*in, verhindere jedoch, dass die Psychiatrie den bisherigen Entwicklungsstand überwindet: »Das ist ein veraltetes Denken. Und ich glaube, dass es ein Denken ist, das die Psychiatrie wirklich im Altertum hält. Und kein anderes Fach der Medizin macht das so. Wir müssen endlich daran glauben, dass wir auch ein Substrat haben in dem Fach der Psychiatrie.« (P19: 758–767)

Eine andere Wissenschaftler\*in vergleicht die anvisierte Transformation mit einem Wandel, der sich in den vergangenen 20 Jahren im Feld der

Kardiologie vollzogen habe. Durch neue Verfahren würden Vertreter\*innen dieses Fachs inzwischen eine Vielzahl von Eingriffen (z. B. das Einsetzen von Herzklappen durch Katheter) übernehmen, die zuvor Herzchirurgen vorbehalten waren (z. B. Mau 2016). Damit hätten sich notwendigerweise die Tätigkeits- und Aufgabenprofile dieser Ärzt\*innen verändert, was im Zuge der Identifikation von Biomarkern auch im Feld der Psychiatrie und Psychotherapie zu erwarten wäre:

»Aber natürlich verändert sich das Fach. Das ist klar. Aber die anderen Fächer haben sich auch dramatisch verändert. Denken Sie an Kardiologie. Also, Herzchirurgie nimmt deutlich ab. Und die Interventionen, die Kardiologen machen mit Katheter, nehmen deutlich zu, bis zu Herzklappen. Das war auch vor 20 Jahren undenkbar. Und das verändert sich auch dramatisch. Und wer das nicht kann, der muss halt was Anderes machen. Natürlich gibt es immer welche, die sagen: ›Ach, nee, früher war es schöner.‹ Denke ich auch bei vielen Sachen, aber... *c'est la vie*.« (P20: 677–684)

Das Narrativ eines bislang ausgebliebenen wissenschaftlichen Fortschritts trifft nicht nur die psychiatrische Diagnostik, sondern auch die medikamentöse Therapie psychischer Störungen. Regelmäßig wird problematisiert, dass Innovationen in den letzten Jahren zwar im Bereich der Psychotherapieforschung, nicht jedoch bei der Entwicklung neuer Psychopharmaka zu verzeichnen gewesen seien (z. B. P5: 1231–235). So würde die Psychiatrie heute im Wesentlichen noch immer auf Substanzen zurückgreifen, deren Wirkung bereits in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts beschrieben wurde:

»Also, in den letzten 50, 60 Jahren ist ja nicht viel dazugekommen. Also, die klassischen Trizyklika haben wir immer noch. Die neuen Antidepressiva, die wirken zwar spezifischer, aber dann kombinieren Sie die wieder mit anderen. Und [die] haben weniger Nebenwirkungen natürlich. Aber so richtig neue Mechanismen gibt es nicht.« (P1: 735–750)

Darüber hinaus werde es zunehmend unwahrscheinlich, dass in näherer Zukunft neue Psychopharmaka mit neuen Wirkmechanismen entwickelt werden, weil sich die pharmazeutische Industrie in den letzten Jahren aus der psychopharmakologischen Forschung zurückzogen habe. Tatsächlich hat ein Großteil der international einflussreichsten Konzerne (z. B. GlaxoSmithKline und AstraZeneca) die entsprechenden Forschungsabteilungen geschlossen oder zumindest stark verkleinert, nachdem eine Vielzahl neuer Medikamente an der Hürde der klinischen Zulassung gescheitert war. In klinischen Studien war es zumeist nicht gelungen, deren Überlegenheit gegenüber etablierten Psychopharmaka zu demonstrieren (z. B. Bahn und

Schwarz 2011: 1396, Wegener und Rujescu 2013).<sup>86</sup> Viele Akteure gehen davon aus, dass diese sog. Innovationskrise insbesondere auf ein fehlendes Verständnis jener biologischen Mechanismen zurückzuführen ist, die den bislang ausschließlich durch Muster von Erlebens- und Verhaltensweisen definierten Störungsbildern zugrunde liegen. So bemerkte etwa Thomas Laughren, der zum damaligen Zeitpunkt die »Division of Psychiatry Products« der US-amerikanischen FDA leitete:

»A fundamental problem is the fact that there is only a limited understanding of psychiatric disorders at a biologic level, so that psychiatric disorders are defined on the basis of symptoms rather than biologically. It is difficult to design drugs for diseases that we do not understand at a biologic level.« (Laughren 2010: 1199)

Die Hoffnung besteht nun darin, dass Biomarker in Zukunft helfen könnten, die »Stagnation in der Entwicklung« (P14: 45–46) neuer Psychopharmaka zu durchbrechen, indem sie gewissermaßen die Spielregeln jenes Prozesses ändern, in dem die Wirksamkeit dieser Medikamente überprüft wird. Die in den letzten Jahren erprobten Psychopharmaka sind demnach in klinischen Studien gescheitert, weil deren Wirksamkeit in der Gesamtheit der Patient\*innen mit einer gängigen psychiatrischen Diagnose (z. B. Major Depression) untersucht wurde. Ein solches Ergebnis schließt jedoch nicht aus, dass die neuen Medikamente den gängigen Stoffen bei einem Teil der Proband\*innen durchaus überlegen gewesen wären. Biomarker, die die Identifikation solcher Subgruppen ermöglichen und in klinischen Studien zur Stratifikation der Proband\*innen zum Einsatz kommen könnten, würden der Entwicklung von Psychopharmaka daher neue Perspektiven eröffnen:

»Nämlich, wenn du dir vorstellst, du willst jetzt eine neue Intervention entwickeln, dann entwickelst du die aktuell für 100 Prozent der Leute, dann testest du die an 100 Prozent der Leute, weil du halt irgendeine Zufallsauswahl triffst. Dann, wenn die bei 60 Prozent nicht funktioniert, fällt die wahrscheinlich durch. Wenn es aber genau die 60 sind, bei denen die alte Therapie schon gut funktioniert hat, ist die neue möglicherweise extrem gut. Du weißt es nur nicht. Das heißt, du brauchst irgendeine Art, diese Leute zu clustern, diese Leute aufzuteilen, zu stratifizieren.« (P15: 226–233)

Ausgehend von einer solchen Biomarker-basierten Stratifikation der Patient\*innen hätten neue Wirkstoffe also zum einen größere Erfolgchancen, sich in klinischen Studien zu bewähren. Zum anderen könnten auf diese

---

<sup>86</sup> Zu den steigenden Kosten bei gleichzeitig hohen Misserfolgsraten siehe auch Laughren (2001), Scharnagl et al. (2008) und aus soziologischer Perspektive Rose und Abi-Rached (2013: 16–17).

Weise auch »neue Zielstrukturen« (P14: 106), das heißt »tatsächlich neue Angriffsorte« (P14: 109–110), identifiziert und neue Interventionen entwickelt werden (z.B. Altar 2008). Biomarker werden mithin als Instrumente imaginiert, die die derzeitige Krise der Psychopharmakologie lösen und damit zugleich der Psychiatrie neue Entwicklungsmöglichkeiten eröffnen könnten: »um dann auch in der klinischen Forschung irgendwann mal wieder da hin zu kommen, dass wir auch erfolgreich eine neue Therapie etablieren können.« (P5: 558–560)

#### 4.2.3 Beschleunigung und Rationalisierung

Das therapeutische Instrumentarium der gegenwärtigen Psychiatrie umfasst in erster Linie zwei Interventionsweisen: Psychopharmaka und Psychotherapie. Auch zur Behandlung von Depressionen empfiehlt die in Deutschland gültige S3-Leitlinie vor allem diese beiden Interventionen, welche in Abhängigkeit vom Schweregrad der depressiven Episode einzeln oder in Kombination eingesetzt werden sollen.<sup>87</sup> In den vergangenen Jahren wurde die Wirksamkeit der verfügbaren Antidepressiva von einigen Akteuren jedoch vehement in Zweifel gezogen. So hat etwa eine Arbeitsgruppe um den Psychologen Irving Kirsch auf der Grundlage umfangreicher Metaanalysen argumentiert, dass der Nutzen dieser Medikamente systematisch überschätzt werde und deren Überlegenheit gegenüber einem Placebo zumindest bei leichter und mittelgradiger Depression nicht belegt sei (Kirsch et al. 2002, Kirsch et al. 2008, Kirsch 2014).<sup>88</sup> Auch die Deutsche Gesellschaft für Soziale Psychiatrie (DGSP) warnt daher vor einer »unkritischen Verordnung und Anwendung von Antidepressiva« (DGSP 2019: 4).

---

<sup>87</sup> Bei einer leichten und mittelgradigen depressiven Episode ist eine psychopharmakologische oder eine psychotherapeutische Behandlung einzuleiten – im Falle einer leichten Episode sollte dem eine Wartezeit von zwei Wochen vorgeschaltet werden, um zu überprüfen, ob die Symptome selbstständig abklingen (»watchful waiting«). Bei einer schweren depressiven Episode gilt hingegen eine Kombination aus Psychopharmaka und Psychotherapie unmittelbar als indiziert (DGPPN et al. 2015: 61). Darüber hinaus gehören Wachtherapie, Elektrokonvulsionstherapie, körperliches Training und Lichttherapie zu etablierten therapeutischen Maßnahmen, die jedoch primär als Ergänzung oder bei Nicht-Wirkung anderer Verfahren eingesetzt werden.

<sup>88</sup> In dieselbe Richtung weisen etwa die Beiträge von Jakobsen et al. (2019), Hengartner (2017), Hengartner und Plöderl (2018) sowie Munkholm et al. (2019).

Diese kritischen Interventionen sind jedoch zum einen nicht ohne wissenschaftlichen Widerspruch geblieben (z.B. die Erwiderung auf Kirsch von Fountoulakis und Möller 2011); zum anderen scheinen sie die klinische Praxis kaum verändert zu haben. So ist das Verordnungsvolumen von Antidepressiva in Deutschland zwischen 2007 und 2017 um 50 Prozent und das von Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern, einer gebräuchlichen Subgruppe von Antidepressiva, sogar um 80 Prozent gestiegen (Lohse und Müller-Oerlinghausen 2018: 734–740). Es kann also davon ausgegangen werden, dass ein Großteil der Behandler\*innen weiterhin vom Nutzen dieser Medikamente überzeugt ist. Unstrittig ist allerdings, dass antidepressive Medikamente nicht in jedem Fall den gewünschten Effekt erzielen. Die initiale Therapie mit einem Antidepressivum, so bemerkt auch die aktuelle Behandlungsleitlinie, führt bei höchstens zwei Dritteln der Patient\*innen zu einer signifikanten Verbesserung der Symptomatik:

»Etwa ein Drittel aller Patienten respondiert nicht ausreichend auf das primär eingesetzte Antidepressivum. Noch gravierender ist, dass mehr als die Hälfte der Patienten nach acht Wochen antidepressiver Behandlung keine Vollremission erreicht.« (DGPPN et al. 2015: 82)

Als eine prinzipielle Schwierigkeit der Pharmakotherapie gilt die sog. Wirklatenz der verfügbaren Antidepressiva, das heißt ihr erst mit einer Verzögerung von zwei bis vier Wochen erkennbar werdender Effekt. Dies hat zum einen zur Folge, dass die Patient\*innen diese Medikamente über mehrere Wochen einnehmen müssen, bevor überhaupt eine Wirkung zu erwarten ist. Zum anderen kann erst nach einer entsprechenden Wartezeit entschieden werden, ob ein Medikament im Einzelfall wirkt oder »eine Veränderung der Behandlungsstrategie« (ebd.: 78) eingeleitet werden muss. Erschwerend kommt hinzu, dass mögliche Nebenwirkungen von Antidepressiva häufig einsetzen, bevor – wenn überhaupt – die depressiven Symptome nachlassen (Szegedi et al. 2008: 875–877).

Im Falle einer ausbleibenden Wirkung (Non-Response) zum Überprüfungszeitpunkt kann entweder die Dosis des derzeit verabreichten Antidepressivums erhöht oder dieses um ein weiteres Medikament – entweder ein anderes Antidepressivum oder einen Wirkstoff mit anderer Wirkung (z.B. Lithium oder Antipsychotika) – ergänzt werden. In den meisten Fällen wird jedoch das zunächst eingesetzte Medikament abgesetzt und stattdessen ein anderes verabreicht (DGPPN et al. 2015: 86–90). Auch die folgende Psychiater\*in bemerkt, dass das zuerst eingesetzte Antidepressivum die gewünsch-

te Wirkung in der Mehrheit der Fälle nicht erzielt und daher nach einiger Zeit auf ein anderes Präparat umgestellt werden müsse:

»Die meisten Antidepressiva haben so eine Wirklatenz von zwei bis vier Wochen. Das heißt, man muss also warten und dann im schlimmsten oder im häufigsten Fall wirkt das Medikament nicht, man muss dann wechseln, und dann das gleiche Spiel noch mal, zwei Wochen warten und so weiter, was halt ganz viel Leid dem Patienten, Kosten erzeugt und einfach furchtbar unbefriedigend ist für alle Beteiligten, also Patienten und Behandler eben.« (P13: 10–15)

Die Interviewte hebt in dieser Sequenz hervor, dass die langen Wartezeiten nicht nur mit einem erheblichen Leid auf Seiten der Patient\*innen, sondern auch mit Frustration auf Seiten der Behandler\*innen und erheblichen Kosten einhergehen. Eine andere Psychiater\*in gibt darüber hinaus zu Bedenken, dass dieser Prozess auch die »Therapiebereitschaft« der Patient\*innen negativ beeinflussen kann. Im Extremfall würde dieses Vorgehen in einer enttäuschten Abwendung und möglicherweise sogar im Suizid der Betroffenen enden:

»Wenn natürlich ein Patient bei der vierten Medikation immer noch nicht besser wird, dann wird er sagen: ›Lass doch die Psychiater! Ich gehe da nicht mehr hin.‹ Oder: ›Ich bring mich um.‹« (P6: 992–995)

Da sich die heute verfügbaren Antidepressiva in ihrer Wirksamkeit im Durchschnitt nicht signifikant voneinander unterscheiden, orientiert sich die Auswahl des jeweils eingesetzten Medikaments vor allem an deren Wirkungs- und insbesondere Nebenwirkungsprofilen. Die Ärzt\*in muss eines der etwa 30 verfügbaren Antidepressiva in Abwägung der zu erwartenden Wirkungen und Nebenwirkungen auf der einen und den im Vordergrund stehenden Symptomen auf der anderen Seite auswählen. So kann die sedierende Wirkung einiger Antidepressiva gewünscht sein, wenn eine Patient\*in unter Unruhe und Agitiertheit leidet. Stehen hingegen Müdigkeit und mangelnder Antriebs im Vordergrund, wird die Behandler\*in vermutlich ein Medikament bevorzugen, das diese Wirkung nicht oder weniger häufig entfaltet. Darüber hinaus sind die Lebenssituation sowie die Präferenzen der Patient\*in zu berücksichtigen. So können etwa die negativen Auswirkungen eines Medikaments auf sexuelle Funktionen im Einzelfall als mehr oder weniger problematisch bewertet werden.

Über diese klinischen Hinweise hinaus existieren keine Parameter, anhand derer sich die Auswahl eines Antidepressivums in der klinischen Praxis orientieren kann (Müller 2005, Szegedi et al. 2008: 887, Holsboer-Trachsler

und Holsboer 2008: 528). Aus Perspektive des Psychiaters Joshua L. Roffman (2011: 99) muss die psychiatrische Behandlung daher bislang als eine »imprecise art« charakterisiert werden. Die Behandelnden sind letztlich auf eine Situation zurückgeworfen, in der sie »klinisch einfach in der Regel sonst nur ausprobieren« (P17: 889) können, welche Intervention im Einzelfall wirkt. Das bisherige Vorgehen wird daher häufig als eine Strategie des »Trial-and-Error« (dis-)qualifiziert (z.B. Gurwitz und Weizman 2004: 212).

»Dieses Trial-and-Error-Muster ist ja für viele depressiv erkrankte Menschen wirklich mit einem großen Leiden verbunden. Wenn man sich vor Augen führt, wie lange manche Leute auch dann warten müssen auf einen therapeutischen Effekt, (...) der sie aus dieser Erstarrung herausführt und so. Da werden ja manchmal doch ganz viele unterschiedliche Medikamente ausprobiert und... äh... da geht sehr viel Zeit auch verloren.« (P7: 475–481)

Es wird die Hoffnung artikuliert, dass sich diese unbefriedigende Situation zukünftig durch Biomarker grundlegend verändern könnte, indem diese die Wirkung eines Medikaments noch vor Beginn der Behandlung vorhersagen oder diese zumindest in einer möglichst frühen Phase der Therapie sichtbar werden lassen. Auf diese Weise könnten die therapeutischen Entscheidungen so getroffen werden, dass die gewählten Interventionen mit möglichst hoher Wahrscheinlichkeit die gewünschte Wirkung entfalten:

»Weil ja das Problem der Wirksamkeit ein riesiges Problem ist, (...) wo uns wirklich auch eigentlich ehrlicherweise jegliche Information fehlt, wer ansprechen wird, a priori. Also, wir fangen an, zu behandeln und warten drei, vier, fünf Wochen mindestens ab, ohne eine klinische Verbesserung zu sehen, und wissen aber halt an Tag eins oder auch an Tag fünf überhaupt nicht, ob jemand ansprechen wird oder nicht. Und die Identifizierung auch von möglichen Faktoren, Biomarkern, die uns entweder vorher idealerweise oder relativ früh in der Behandlung ermöglichen würden, das Ansprechen, die Response, vorherzusagen, ist ein großes Ziel.« (P2: 19–27)

Biomarker werden somit als Instrumente imaginiert, die es erlauben, die bisherige Phase der Unsicherheit und des Leidens zu verkürzen – oder gleich ganz zu überspringen. Eine der Interviewten (P3: 545–546) charakterisiert Biomarker in diesem Sinne als »Shortcuts« oder »Abkürzungen«, die den Weg zum richtigen Medikament beschleunigen. Damit könnten Biomarker aus Perspektive der Interviewten die Lösung des derzeit dringlichsten Problems der klinischen Psychiatrie darstellen, welches eine der Interviewten wie folgt zusammenfasst: »Wir müssen schneller das Richtige anbieten.« (P3: 623–624) Bislang sei die psychiatrische Praxis durch eine »sehr, sehr schlechte Triage« (P3: 671) gekennzeichnet, insofern »sehr vom Zufall abhän-



gig« (P3: 671–672) sei, welche Behandlung eine Patient\*in erhält. Mit dem der Katastrophenmedizin entstammenden Begriff der Triage, der wohl erst seit der Corona-Pandemie im Jahr 2020 im öffentlichen Diskurs vermehrt Verwendung findet, wird hier ein Szenario aufgerufen, in dessen Mittelpunkt die möglichst schnelle Priorisierung und Zuteilung von Kranken steht. Idealerweise würde eine solche Biomarker-basierte Beschleunigung, wie die folgende Interviewte bemerkt, nicht nur die »qualvolle Leidenszeit« (P1: 314), sondern auch die Verweildauer der Patient\*innen in psychiatrischen Krankenhäusern reduzieren. Profitieren würde – neben den direkt Betroffenen und den Behandelnden – somit auch die Gesellschaft als Ganze:

»Also, idealerweise hätten Sie einen Patienten, den Sie aufnehmen, und dann nehmen Sie zum Beispiel Blut ab, um die Biomarker, die man irgendwann mal wo richtig gefunden hat und validieren konnte, abzunehmen, und dann hätten Sie ein Muster, das mir sagt, diesen Patienten muss ich mit Therapieparadigma A zum Beispiel behandeln. (...) Und dann wird er mit Sicherheit respondieren und remittieren... und ist dann nach drei Wochen wieder aus dem Krankenhaus raus.« (P1: 677–686)

Auch die inzwischen verfügbaren pharmakogenetischen Tests schreiben sich explizit in das Versprechen einer Beschleunigung durch Biomarker ein, wie eine Analyse einschlägiger Werbematerialien deutlich macht. So bewirbt etwa das Münchener Biotech-Unternehmen HMNC Brain Health einen pharmakogenetischen Test, der Variationen einer als ABCB1 bezeichneten genetischen Sequenz untersucht und Rückschlüsse auf die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke für verschiedene Antidepressiva zulassen soll (Uhr et al. 2008). Auf der Basis des Testergebnisses soll die Behandler\*in ein Medikament auswählen können, das auch garantiert an seinem Wirkort – dem Hirn – ankommt. In der Öffentlichkeit wird dieser Test mit folgendem Slogan beworben: »Mit dem ABCB1-Test schneller zum richtigen Medikament bei Depression« – oder auch in der Kurzform: »Schneller richtig«. <sup>89</sup>

Die deutsche STADA Arzneimittel AG rahmt den von ihr angebotenen »STADA Diagnostik Antidepressiva DNA-Test« (siehe 4.2.1) ebenfalls als eine Lösung für die hier beschriebenen Schwierigkeiten bei der Therapie depressiver Erkrankungen. Dabei wird hervorgehoben, dass dieser langwieri-

---

<sup>89</sup> Die Zitate fanden sich auf folgender Homepage, auf der der Test beworben wurde: [https://aerzte.abcb1-test.de/\(zuletzt abgerufen am 2.8.2018\)](https://aerzte.abcb1-test.de/(zuletzt%20abgerufen%20am%202.8.2018)).

ge Prozess aus Versuch und Irrtum den Betroffenen zusätzliches Leid zufüge. Dieser Prozess belaste sie oft nicht weniger als die Erkrankung selbst:

»Nicht nur die Depression selbst, auch die Behandlung mit Antidepressiva kann belasten. Denn bis ein wirksames Medikament gefunden ist, dauert es manchmal einige Zeit. Nebenwirkungen wie Schlafstörungen oder Gewichtszunahme können den Alltag dann zusätzlich erschweren. Der STADA Diagnostik Antidepressiva DNA-Test hilft Ihrem Arzt dabei, Ihnen von Anfang an eine noch besser auf Ihr Stoffwechselprofil abgestimmte Medikation zu verschreiben. So kann im konkreten Fall wertvolle Zeit bei der Suche nach einem geeigneten Antidepressivum gespart werden.«<sup>90</sup>

Der angebotene Test könne die Pharmakotherapie insofern »optimieren«, als die Unwägbarkeiten des heutigen Trial-and-Error-Prozesses umgangen werden und Patient\*innen auf diese Weise »schneller zurück ins Leben« (STADA o.D.-b: 12) kommen. Letztlich erfülle der Test damit einen Wunsch, der – wie sie auf ihrer Homepage mit einem Zitat von Alina, einer (fiktiven) Patient\*in, nahelegen – auch von den Betroffenen expliziert wird: »Ich wünsche mir, dass mein Arzt ohne Umwege das für mich passende Medikament in der idealen Dosis auswählen kann.«<sup>91</sup> Biomarker – hier in der Form pharmakogenetischer Tests – werden also als Instrumente imaginiert, die das Leiden der Patient\*innen insofern reduzieren, als sie den bisherigen Suchprozess nach einem wirksamen Medikament beschleunigen.

Auch die Werbung für genesight<sup>®</sup>, einen von Assurex Health, Inc. in den USA angebotenen pharmakogenetischen Test, schreibt sich in dieses Versprechen ein (Abbildung 2). Auf der Homepage ist eine konzentriert wirkende Frau zu sehen, die in einer Abendstimmung vor ihrem Computer sitzt. Nach einem langen und fordernden Arbeitstag, so könnte das Bild gedeutet werden, hat sie endlich Gelegenheit, sich umfassend über die Möglichkeiten und Perspektiven einer geeigneten Therapie zu informieren. In diesem Sinne verspricht der Test, den Weg zur Genesung zu verkürzen (»shorten your road to recovery«), indem er den bisherigen Prozess aus Versuch und Irrtum durch Einsicht und Verständnis (insight) ersetzt: »Replace trial and error with triumph.«<sup>92</sup> Damit deutet sich in dieser Werbung an, wie das

---

90 Der Text findet sich auf der Homepage, auf der der Test beworben wird: <https://www.antidepressiva-test.stada> (abgerufen am 18.4.2022).

91 Der Text findet sich auf der Homepage, auf der der Test beworben wird: <https://www.antidepressiva-test.stada> (abgerufen am 12.4.2019).

92 Weiter heißt es: »If you're suffering from depression, the last thing anyone wants to go through is a lengthy trial and error process with multiple medications. The process can be frustrating and leave people feeling worse, not better. Fortunately, the GeneSight genetic test can provide doctors

Versprechen der Beschleunigung mit einem Versprechen der Rationalisierung verwoben ist. Die durch zahlreiche Unwägbarkeiten charakterisierte Strategie aus Versuch und Irrtum soll durch wissenschaftliche Entscheidungen ersetzt werden. Einsicht auf der Basis genetischen Wissens soll an die Stelle der »imprecise art« (Roffman 2011: 99) treten, die den Suchprozess bislang charakterisiert. In eben diesem Sinne artikuliert auch eine von mir interviewte Psychiater\*in die Hoffnung, dass man in Zukunft auf der Basis von Biomarkern sagen kann, »wir schießen da [bei der Auswahl eines Medikaments, JR] nicht blind, sondern wir wissen genau, was wir tun.« (P5: 1171–1172)

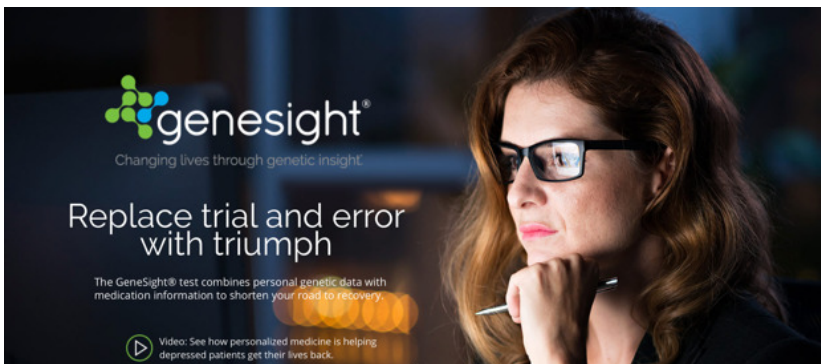


Abb. 2: Screenshot von Online-Werbung des genesight® von Assurex Health, Inc.

Quelle: <https://genesight.com/endtrialanderror/> (zuletzt abgerufen am 12.4.2019)

Diese Verwobenheit eines Versprechens der Beschleunigung mit einem der Rationalisierung offenbart sich auch in der Online-Werbung des »STADA Diagnostik Antidepressiva DNA-Test« sowie der Selbstdarstellung von HMNC Brain Health, dem Anbieter des ABCB1-Tests. Beide sind durch Grafiken unterlegt, die bemerkenswerte Parallelen aufweisen. In beiden ist die geöffnete Hand eines (männlichen) Arztes zu sehen, über der eine Doppelhelix schwebt (Abbildung 3). Letzterer kommt spätestens seit dem Humangenomprojekt ein ikonografischer Status als Visualisierung des Gens zu, wobei die doppel-strängige Struktur der DNA gleichzeitig die Einfachheit und die

---

answers that quickly lead to relief.« (<https://genesight.com/what-is-the-difference-between-traditional-single-gene-testing-and-the-genesight-tests-proprietary-cpgx-approach/>, abgerufen am 12.4.2019).

Komplexität des Lebens symbolisiert (Stacey 2010: 4–5). In ihrer Kombination mit der geöffneten Hand, die in der christlichen Kultur als Symbol für die Macht Gottes aufgerufen wird, legt diese Darstellung die Assoziation einer Kontrolle durch genetisches Wissen nahe. Mit diesem geht die Allmacht Gottes endlich – zumindest in Teilen – auf den Menschen über. An die Stelle einer undurchsichtigen und unverständlichen Problemlage tritt ein wahres Wissen, das nun in den Händen des Arztes liegt. Biomarker – so das aufgerufene Bild – sollen die Therapie somit nicht nur beschleunigen, sondern auch auf die Basis eines validen Wissens stellen. Oder mehr noch: Sie sollen die Behandlung beschleunigen, indem sie sie rationalisieren.



Abb. 3a: Screenshot der Online-Werbung des »STADA Diagnostik Antidepressiva DNA Tests«. Quelle: <https://www.antidepressiva-test.stada/antidepressiva-test> (zuletzt abgerufen am 25.3.2019)

Eine der Interviewten Psychiater\*innen stellt in Aussicht, dass der ABCBI-Test zwar »sehr umstritten« sei, dass das ihm zugrunde liegende genetische Wissen unter Umständen jedoch »ein altes Rätsel« (P16: 271) der Depressionstherapie lösen könne. So sei bislang völlig unklar, weshalb einige Patient\*innen auf zwei Medikamente, die chemisch große Ähnlichkeiten aufweisen (Venlafaxin und Duloxetin), sehr unterschiedlich reagieren. Dieses Rätsel könne nun endlich entziffert werden, da diese Differenz auf die unterschiedliche Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke für diese beiden Stoffe zurückzuführen sein könnte, welche dieser neue Test erfasst.

Die Hoffnung auf eine Rationalisierung durch Biomarker bezieht sich für einige Akteure jedoch nicht nur auf die Pharmakotherapie, sondern auf das gesamte Portfolio der Psychiatrie und Psychotherapie – so etwa auch auf die Elektrokrampf- bzw. Elektrokonvulsionstherapie. Geprägt durch mediale Inszenierungen – etwa den Kinofilm »Einer flog übers Kuckucksnest«, der im Kontext der Antipsychiatriebewegung in den 1970er Jahren große Reso-



Abb. 3b: Screenshot der Homepage von HMNC Brain Health.

Quelle: <http://www.hmnc.de> (zuletzt abgerufen am 16.8.2020)

nanz entfalten konnte (z.B. Hirschfeld und Gengnagel 2017: 440) – dominiere in der Öffentlichkeit und auch bei einigen Fachvertreter\*innen noch immer das Bild der Elektrokonvulsionstherapie als einer gewaltvollen und schmerzhaften Behandlung. Dies sei unangemessen, so das Argument, da es sich bei diesem Verfahren eigentlich um eine hochwirksame Therapie handle, die insbesondere bei der Behandlung schwerer und ansonsten »therapieresistenter Depressionen« erfolversprechend sei (dazu auch DGPPN et al. 2015: 118–121).<sup>93</sup> Auch in diesem Feld, so bemerkt die im Folgenden zitierte Psychiater\*in (P16), sei die klinische Situation jedoch durch Unsicherheit und Unwissen gekennzeichnet. Eine Elektrokonvulsionstherapie gelte bislang als erfolversprechend, wenn eine Patient\*in entweder das Bild einer psychotischen (»wahnhaft melancholischen«) Depression oder einen bipolaren Verlauf zeige, das heißt neben depressiven Episoden auch Phasen signifikanter Hochstimmung und besonders starken Antriebs (Manie) zu erkennen sind. Dieses klinische Erfahrungswissen sei jedoch »eierig«, das heißt unpräzise und uneindeutig:

<sup>93</sup> Eine Depression gilt dann als therapieresistent, wenn sich die Symptomatik nach der Therapie mit zwei korrekt eingesetzten Antidepressiva unterschiedlicher Wirkstoffklassen nicht verbessert hat (DGPPN et al. 2015: 118).

»Klinisch ist das immer so ein bisschen eierig. Da denkt man immer: Ja, das sind die mit der schweren melancholischen Depression, die respondieren, und auch die Bipolaren. Aber so ganz stimmt das nicht. So die mit der wahnhaft melancholischen Depression... Da ist viel dran, aber nicht so ganz. Und wenn man dann die unter das MRT legen könnte (...), wenn man dann eine relativ gute Prädiktion machen könnte, ob das wirkt, das wäre toll. Dann können Sie nämlich sozusagen die klinische Erfahrung, ob EKT wirkt oder nicht, mit dieser Erfahrung verbinden und mit einer größeren Sicherheit sagen, dass EKT wirkt. Da gibt es auch verrückte Phänomene. Zum Beispiel es gibt Patienten, die sprechen zwei Mal auf EKT hervorragend an, kommen wie der Phönix aus der Asche, und beim dritten Mal funktioniert es nicht. Warum nicht? Keiner weiß es.« (P16: 415–433)

Mit einem Verweis auf eine Figur der griechischen Mythologie (»Phönix«) wird in der obigen Sequenz deutlich, dass auch die klinische Praxis der Elektrokonvulsionstherapie durch unvorhersehbare Ereignisse geprägt ist, die sich dem psychiatrischen Wissen bislang entziehen. Die Behandelnden verbleiben als Beobachter\*innen, denen ihre eigenen therapeutischen Erfolge und Misserfolge auch retrospektiv ein Rätsel (»verrückte Phänomene«) bleiben. Biomarker, so die artikulierte Hoffnung, könnten zukünftig dabei helfen, diese Ereignisse zu antizipieren und mithin rational zu intervenieren.

Während die Elektrokonvulsionstherapie in der öffentlichen Wahrnehmung vor allem die Vergangenheit des Faches symbolisiert (Kneeland und Warren 2002, Sadowsky 2016), werden Hirnstimulationsverfahren im psychiatrischen Diskurs vielfach als Zukunft psychiatrischer Therapien gerahmt. In den letzten Jahren haben sich zum einen die transkranielle Magnetstimulation, bei dem das Hirn mittels elektromagnetischer Induktion stimuliert wird, und zum anderen die Tiefenhirnstimulation, bei der der Patient\*in ein sog. »Hirnschrittmacher« direkt ins Gehirn eingesetzt wird, als Behandlungsansätze herausgebildet. Ersteren wird in den offiziellen Leitlinien bislang zwar nur eine ergänzende Funktion zugeschrieben und letztere bleiben gänzlich unerwähnt (DGPPN et al. 2015: 128). Diesen Verfahren kommt jedoch insofern eine besondere Bedeutung zu, als diese eine besonders präzise Planung und Durchführung voraussetzen. So argumentiert zumindest die folgende Psychiater\*in, wobei sie die Tiefenhirnstimulation dem bisherigen Vorgehen im Bereich der Psychotherapie gegenüberstellt:

»Bei der Tiefenhirnstimulation ist es ja so, dass es eine sehr selektive Patientengruppe ist. Also, die Patientengruppe, die geeignet ist für eine Tiefenhirnstimulation, ist sehr spezifisch. Das ist das erste. Zweitens, die Untersuchung und das, was wir so als Assessment bezeichnen, bevor jemand Tiefenhirnstimulation bekommt, DBS, ist enorm und basiert

sozusagen auf einer Reihe von sehr vielen Informationen, klinischen und biologischen Informationen. Die Intervention selber ist sehr spezifisch, nämlich an einer bestimmten Stelle im Gehirn. (...) Also, angewendet, ich sage mal, auf Psychotherapie möchte ich eigentlich gerne dahin kommen, dass wir Tests machen, also neben der klinischen Einschätzung auch Tests durchführen mit Patienten, die uns darüber informieren, welche Psychotherapie wirksam ist. Die reine Empfehlung, dass eine kognitiv-behaviorale Therapie sinnvoll ist, ja, die kann mittlerweile sogar meine Oma sozusagen durchführen, weil das allgemeines Wissen ist. Das ist aber kein fachärztliches Wissen, wenn man so will.« (P19: 711–730)

Die Tiefenhirnstimulation vereinigt demnach »eine Reihe von Grundprinzipien« (P19: 722), welche aus Perspektive der Interviewten die Psychiatrie zukünftig insgesamt auszeichnen sollten (auch Schlaepfer und Bewernick 2020). Im Mittelpunkt stehen dabei Entscheidungs- und Vorgehensweisen, die neben klinischen Charakteristika auf einer Vielzahl biologischer Informationen fußen. Erst durch die Einführung solcher Testverfahren und Parameter würde sich die Psychiatrie zu einer medizinischen Disziplin entwickeln, deren klinische Praxis auf wirklich wissenschaftlichem Fachwissen basiert. Umgekehrt erhält die anvisierte Biomarker-basierte Psychiatrie ihre Attraktivität in dieser Sequenz also gerade durch eine Abwertung der bisherigen psychiatrisch-psychotherapeutischen Praxis, die sich demnach bestenfalls graduell vom Allgemein- oder Alltagswissen (»meine Oma«) unterscheidet.

#### 4.2.4 Sicherheit und Kontrolle

Die heute gängigen Psychopharmaka zeichnen sich im Verhältnis zu den ersten Antidepressiva und Antipsychotika, die in den 1950er Jahren Einzug in die klinische Praxis erhielten, durch deutlich weniger gravierende Nebenwirkungen aus. Insbesondere die seit den 1980er Jahren entwickelten Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer (SSRI) gelten in dieser Hinsicht als maßgebliche Innovation (zur Geschichte der Psychopharmakologie siehe Healy 1997, 2002, Balz 2010, Shorter 2009). Dennoch können auch die derzeit eingesetzten psychoaktiven Substanzen mit bedeutsamen Beeinträchtigungen einhergehen. Die folgende Interviewte verweist in diesem Zusammenhang auf die Behandlung älterer Patient\*innen, die neben Psychopharmaka häufig weitere Medikamente verordnet bekommen. Gerade im Feld der Ge-

rontopsychiatrie, die sich mit der psychiatrischen Behandlung älterer Menschen befasst, könne es daher zu erheblichen Komplikationen kommen:

»Und man darf einfach nicht vergessen, unsere Medikamente haben eine Menge Nebenwirkungen. Gerade bei *alten* Patienten. (...) In der Gerontopsychiatrie, 20 Prozent der Patienten, die hier stationär sind oder stationär gerontopsychiatrisch behandelt werden in Deutschland, entwickeln schwere Nebenwirkungen. Das ist so... Psychopharmaka sind echt interaktionsfreudig, die meisten.« (P5: 1272–1278)

Auch unabhängig von einer solchen Wechselwirkung mit anderen Medikamenten können Antidepressiva jedoch Nebenwirkungen wie etwa eine Gewichtszunahme oder sexuelle Funktionsstörungen entfalten, unter denen die Betroffenen teils erheblich leiden (Holsboer-Trachsler und Holsboer 2008: 540–545, Cartwright et al. 2016, Read und Williams 2018). Vor diesem Hintergrund wird erwartet, dass Biomarker nicht nur dann eine bedeutsame klinische Funktion erfüllen können, wenn sie – im Sinne des vorangegangenen Abschnitts – die rationale Auswahl einer wirksamen Therapie ermöglichen, sondern auch dann, wenn sie ein erhöhtes Risiko für Nebenwirkungen anzeigen:

»Wenn man jetzt schon sagen kann: »Dieser Patient hat erhöhtes Risiko, die und die Nebenwirkungen zu entwickeln«, dann ist das schon was. Das klingt zwar sehr pragmatisch und sehr wenig inspirierend. Aber das ist schon mal etwas, dass man sagt: »Dann nimmt man doch lieber das andere.« (P12: 856–860).

Biomarker könnten in der psychiatrischen Praxis somit als Warnhinweise fungieren und die Patient\*innen vor möglichen negativen Auswirkungen der Pharmakotherapie schützen. Auch die Werbung der skizzierten pharmakogenetischen Tests – dem »STADA Diagnostik Antidepressiva DNA-Test« sowie dem Geneseight®-Test – ist nicht nur von den bislang skizzierten Versprechen der Personalisierung und Präzisierung, der Beschleunigung und der Rationalisierung, sondern auch von diesem Narrativ der Sicherheit durchzogen. So rahmt STADA den von ihnen angebotenen Test als einen »Sicherheits-Check für Ihre Therapie« (STADA o.D.-a: 6), der dabei hilft, »Therapieprobleme einzuordnen« und »Belastungen« durch »unnötige Nebenwirkungen« zu »vermeiden«. In Korrespondenz mit diesem Sicherheitsversprechen werden die Ergebnisse des Geneseight®-Tests in Form einer Ampel präsentiert: In grün (»Use as Directed«), orange (»Use with Caution«) oder rot (»Use with Caution and More Frequent Monitoring«) wird markiert, ob ein Medikament im Einzelfall in der gängigen Dosierung eingesetzt werden kann oder ob damit gerechnet werden muss, dass bei einem



solchen Vorgehen die Wirkung ausbleiben oder erhöhte Nebenwirkungen auftreten. Genesight® verspricht somit eine neue Sicherheit, indem sie der Behandler\*in ein Leitsystem der Psychopharmakotherapie zur Verfügung stellt.

### *Negative Prädiktion und unnötige Belastungen*

Eine solche Sicherheits- oder Schutzfunktion könnten Biomarker jedoch auch erfüllen, wenn sie lediglich die Nicht-Wirkung einer Intervention vorhersagen. Im Falle einer solchen negativen Prädiktion kommt dem mit der Psychopharmakotherapie verbundenen Risiko von Nebenwirkungen eher der Charakter einer unspezifischen Gefahr zu. Es geht also nicht um die im Einzelfall vorhandenen Risiken, sondern um die allgemeinen Gefahren einer solchen Behandlung. Letzteren – so die Logik dieses Versprechens – sollten die Patient\*innen nicht ausgesetzt werden, wenn ohnehin nicht mit der erhofften Wirkung eines Medikaments zu rechnen ist. Damit würden Biomarker ein Vorgehen ermöglichen, das bislang durch die gültigen Leitlinien versperrt wird. Diese sehen – zumindest im Fall schwerer depressiver Episoden – derzeit prinzipiell eine medikamentöse Therapie vor, da sichere Hinweise auf die zu erwartende Wirksamkeit oder Nichtwirksamkeit fehlen:

»Wenn Sie einen depressiven Patienten haben, der... den Sie behandeln, und wo Sie aus welchen Gründen auch immer sagen, den behandeln wir nicht medikamentös, und der bringt sich nach drei Monaten in Psychotherapie um, dann haben Sie ein echtes Problem, weil die Leitlinie sagt, Sie hätten den aber medikamentös behandeln müssen.«  
(P5: 1264–1268)

Biomarker, die die Nicht-Wirkung von Antidepressiva anzeigen, könnten somit zukünftig ein auch juristisch valides Argument – einen »guten Grund« (P5: 1270) – liefern, um im Einzelfall von den allgemeinen Behandlungsempfehlungen abzuweichen. Ihnen wird damit eine Schutzfunktion zugeschrieben, die gleichzeitig den Patient\*innen und den Behandelnden zugute kommt. Die Betroffenen könnten vor unnötigen Belastungen bewahrt und die Psychiater\*innen von etwaigen negativen Konsequenzen entlastet werden, die eine Abweichung von der Standardbehandlung für sie u.U. entfalten kann.

Dieses Versprechen der Sicherheit wird im Diskurs der Psychiatrie nicht nur mit psychopharmakologischen, sondern auch mit psychotherapeutischen Interventionen verknüpft. So bemerkt die folgende Psycholog\*in,

dass auch Expositionstherapien, bei denen Patient\*innen gezielt mit einem Stimulus konfrontiert werden, der bei Ihnen Angst oder Furcht auslöst, mit erheblichen Belastungen einhergehen (z.B. Mohr und Schneider 2015). Sollte auf der Basis von Biomarkern zukünftig prädiziert werden können, dass eine solche Konfrontation im Einzelfall ohnehin keinen therapeutischen Nutzen hätte, könnten die Patient\*innen vor den mit dieser Intervention verbundenen Strapazen bewahrt werden:

»Was wir immer so sehen, ist selbst bei sehr, sehr gut evaluierten Interventionen (...) wie zum Beispiel Expo[sition] bei Angsterkrankungen, sehen wir so 60 Prozent Erfolgsrate. Wäre schon schick, wenn man die restlichen 40 Prozent nicht ständig exponieren müsste. Das ist für die nicht schön. Das ist unglaublich langwierig. Es kostet im Zweifel auch viel Geld. Und das ist ja nur eine Expo[sition]. Also, es bindet ja auch Ressourcen. Also, wenn ich sehe, dass Leute (...) gut mal sechs Monate auf einen Therapieplatz warten, dann müsste ich ja diese 40 Prozent... ich will nicht sagen, die müsste ich nicht therapieren, aber die dürfen nicht da landen, wo sie landen. Die müssten irgendwo anders landen. Die müssten in einer anderen Intervention landen. Deswegen spielt das sowohl für die Patienten selbst, als auch vom gesundheitsökonomischen Aspekt eine zentrale Rolle.« (P15: 214–224)

Auch in dieser Sequenz bezieht sich der Schutz, den Biomarker entfalten könnten, keineswegs nur auf die Patient\*innen. Stattdessen erfasst er die gesamte Gesellschaft, indem diese vor finanziellen Belastungen bewahrt wird, die derzeit durch unwirksame Therapien entstünden. Falls kostenintensive Behandlungen die erhofften Wirkungen ohnehin nicht erzielen, so die Argumentation, sollten der Volkswirtschaft diese Aufwendungen erspart werden. Biomarker könnten dieser Logik folgend also schon durch eine bloße negative Prädiktion gewichtige gesamtgesellschaftliche Vorteile entfalten – auch wenn dabei offenbleibt, was mit jenen Patient\*innen zu tun wäre, bei denen auf der Grundlage dieses neuen Wissens nicht mit der Wirksamkeit einer Therapie gerechnet werden kann.

Im obigen Zitat wird darüber hinaus auf die enormen Wartezeiten im Bereich der Psychotherapie verwiesen, die auch von psychotherapeutischen Fachverbänden in Deutschland regelmäßig beklagt werden. Sucht eine Patient\*in einen Behandlungsplatz bei einer ambulant tätigen Psychotherapeut\*in, muss sie heute vor allem im ländlichen Raum mit Wartezeiten von mehreren Monaten rechnen (Wietersheim et al. 2021, Altmann et al. 2016). Diese Ressourcenknappheit dient wiederum als Hintergrundfolie einer weiteren Dimension des mit Biomarkern verknüpften Sicherheits- oder Schutzversprechens. Derzeit – so das Argument – setzen zahlreiche Patient\*innen, aber auch einige Mediziner\*innen ihre Hoffnungen zu Beginn einer psych-

iatrischen Behandlung ausschließlich auf die Wirkung von Psychopharmaka. In der Konsequenz bemühen sie sich in der ersten Phase der Therapie nicht oder nicht ausreichend darum, parallel zur Pharmakotherapie auch einen Behandlungsplatz bei einer Psychotherapeut\*in zu bekommen. Dies erweise sich spätestens dann als Problem, wenn die erhoffte medikamentöse Wirkung ausbleibt, in Anbetracht des fehlenden Therapieplatzes jedoch keine Psychotherapie begonnen werden kann:

»Und das ist natürlich auch gerade so das Typische, was ganz oft im niedergelassenen Bereich passiert: Ein Patient kommt zum Hausarzt oder vielleicht auch zum Psychiater und wird halt erst mal medikamentös behandelt und steht dann auf irgendwelchen Wartelisten für die Psychotherapie. (...) Wenn ich weiß, bei dem Patienten wird die medikamentöse Behandlung nichts bringen, werde ich als Behandler und auch Patient mit einem ganz anderen Nachdruck mich drum kümmern, einen Psychotherapie-Platz zu bekommen, und nicht sagen: »Jetzt gucken wir erst mal, ob das Medikament was bringt, und dann kümmern wir uns mal drum, dass die dann auch noch eine Psychotherapie machen können.« (P5: 920–929)

Hier tritt das Biomarker-basierte Wissen um die Nicht-Wirkung einer Intervention als Überzeugungsinstrument auf, das beide Parteien zu stärkerem Engagement anreizen und die notwendige »Compliance« sicherstellen könnte. Biomarker werden somit als Instrumente imaginiert, die die Patient\*innen ebenso wie die Behandler\*innen vor falschen Hoffnungen schützen.<sup>94</sup> Sie sollen davor bewahren, sich in falscher Sicherheit zu wiegen. Die Ressourcenknappheit in der psychotherapeutischen Versorgung verliert dabei wiederum ihren kontingenten, an gesundheitspolitische Entscheidungen gebundenen Charakter. Sie erscheint als ein allgemein-abstraktes Problem, auf welches Biomarker die passende Antwort liefern.

### *Fehldiagnosen und gefährliche Behandlungen*

Ein weiteres potenzielles Einsatzfeld von Biomarkern ist die Diagnostik und Differentialdiagnostik psychischer Erkrankungen (siehe Kap. 4.2.2). Während die meisten Interviewpartner\*innen bemerken, dass zumindest erfahre-

---

<sup>94</sup> Eine ähnliche Hoffnung bezieht sich auf andere Interventionsweisen. Sollte auf Basis von Biomarkern bereits zu Beginn der Behandlung festgestellt werden, dass Psychopharmaka nicht zu einer gesundheitlichen Verbesserung führen, würde dies die Patient\*innen möglicherweise dazu veranlassen, sich bereits initial auf alternative Interventionen – etwa eine Psychotherapie oder eine EKT – »einzulassen« (siehe P5: 900–908).

ne Psychiater\*innen psychische Erkrankungen mit den zur Verfügung stehenden Mitteln durchaus in zufriedenstellender Weise diagnostizieren können, sind doch einige der Überzeugung, dass insbesondere Allgemeinmediziner\*innen in der Regel nicht über die notwendige Expertise verfügen (z. B. Rounsaville et al. 2002: 21–24). Da Letzteren jedoch eine wichtige Funktion in der psychiatrisch-psychotherapeutischen Versorgung zukommt, könnten schon einfache diagnostische Biomarker-Tests die Situation signifikant verbessern. Die Objektivierung, die mit solchen Laborverfahren einhergehen würde, wäre dabei im Sinne einer »Diagnosesicherung« (P3: 275) untrennbar mit dem hier herausgearbeiteten Versprechen von Sicherheit verknüpft. Einige Akteure betonen darüber hinaus, dass ein Risiko von Fehldiagnosen keineswegs nur im hausärztlichen Bereich, sondern auch in der fachärztlichen Behandlung nicht bestritten werden könne. Diagnostische Biomarker könnten ebenso wie solche zur Therapiesteuerung die Patient\*innen davor schützen, den einzelnen Psychiater\*innen und Psychotherapeut\*innen ausgeliefert zu sein, indem sie die im Einzelfall fehlende Expertise ausgleichen.

Eine besondere Bedeutung kommt in diesem Zusammenhang der Differentialdiagnostik zu – etwa bei Abgrenzung zwischen depressiven und bipolaren Erkrankungen. Wenn zum Zeitpunkt der Konsultation keine manische, sondern eine depressive Symptomatik vorherrscht und auch in der biografischen Anamnese keine Phasen erhöhten Antriebs und pathologischer Hochstimmung berichtet werden, können diese beiden Störungsbilder klinisch nicht unterschieden werden. Dies kann zu einer folgenreichen Fehleinschätzung führen, weil sich die jeweils indizierte Therapie beider Erkrankungen deutlich unterscheidet.<sup>95</sup> Dabei kommt erschwerend hinzu, dass die Verordnung von Antidepressiva bei bipolaren Patient\*innen gerade erst zur Herausbildung manischer Symptome beitragen kann. Mit der Gabe dieser Medikamente können Mediziner\*innen eine unerkannt bipolare Patient\*in somit ungewollt »in die Manie [schicken]« (Bahn 2014: 19). Darauf weist auch die folgende Psycholog\*in hin:

»Aber es gibt ganz klare differenzialdiagnostische Dinge, die gar nicht vom Therapeuten, vom Diagnostiker festzustellen sind. Das typische Beispiel ist die Unterscheidung zwischen der bipolaren Störung und der Depression, bevor die Leute ihre erste manische Episode hatten oder bevor der Diagnostiker irgendwas davon mitbekommen konnte. (...)

---

<sup>95</sup> Während im Falle einer Depression eine Therapie mit Antidepressiva als indiziert gilt, ist eine bipolare Störung in erster Linie mit stimmungsstabilisierenden bzw. phasenphrophylaktischen Medikamenten (z. B. Lithiumsalze) zu behandeln.

Dann werden sie erstmal als Depressive eingestuft und kriegen dafür eine Medikation, haben aber... im Zweifel begünstigt ein SSRI [Selektiver Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmer] ja dann eher eine weitere manische Episode.« (P15: 180–191)

Differentialdiagnostische Biomarker-Tests können demnach Fehldiagnosen verhindern und damit zugleich vor den folgenreichen Konsequenzen nicht wirksamer oder sogar kontraindizierter Therapien schützen. Biomarker werden also in vielfacher Hinsicht als Schutzvorrichtungen aufgerufen, die die Tätigkeiten der Kliniker\*innen zwar nicht ersetzen, diese jedoch von typischen Fehlern abhalten und die Patient\*innen damit vor den Gefahren bewahren, die mit den therapeutischen Interventionen verbunden sein können.

In allen beschriebenen Szenarien fungieren Biomarker in der ein oder anderen Form als Prädiktoren, die gegenwärtige Handlungen im Hinblick auf zukünftige Ereignisse anleiten sollen. Biomarker-Wissen erweist sich damit im Kern als eine Form antizipatorischen Wissens, das die psychiatrische Praxis in neuer Weise auf die Zukunft hin ausrichtet (Adams et al. 2009). Eben diesen Aspekt betonen auch Götte und Bertsch (2008: VII), wenn sie Biomarker unter Rückgriff auf die antike Mythologie als »biochemische Orakel« bezeichnen. Auf einer Konferenz zu »Chancen einer personalisierten Medizin für Frühdiagnostik und Therapie psychischer Erkrankungen«, die im Jahr 2016 am Universitätsklinikum Göttingen stattfand, ging eine der Vortragenden dem möglichen Einsatz von Biomarkern in der Behandlung von Angststörungen nach. Sie plädierte für eine Umorientierung der Forschung von einem Fokus auf Wirkmechanismen zu Fragen der individuellen Prädiktion und damit für einen Übergang von der »insight« zur »foresight«. Ihr Plädoyer veranschaulichte sie mit zwei Bildern, die den antizipatorischen Charakter von Biomarker-Wissen visuell deutlich machen. Auf der ersten Folie war eine Hand über einer leuchtenden Glaskugel zu sehen, wie sie ikonografisch für okkulte Praktiken des Wahrsagens und Hellsehens steht, die sich nicht nur auf das Gute, sondern immer auch auf das Schlechte – die zukünftigen Gefahren – beziehen. Diese Kugel wurde im zweiten Bild durch ein ebenso leuchtendes Gehirn ersetzt, das über zwei geöffneten Händen schwebte. Biomarkern – hier in der Gestalt von Neuromarkern – wurde also die Funktion einer Glaskugel zugeschrieben, die einen sicheren Blick in die Zukunft erlaubt. Die übersinnliche Fähigkeit des Hellsehens, so das Versprechen, wird zukünftig durch einen wissenschaftlichen Blick in das Gehirn Realität werden (Feldprotokoll Konferenz Göttingen, Z. 441–451).

### *Prävention und Kontrolle*

Besonders deutlich wird der zukunftsgerichtete Charakter der Biomarkerforschung, wenn deren anvisierter Einsatz den Bereich von Diagnostik und Therapie in Richtung von Praktiken der Prävention überschreitet. Im Vordergrund steht dabei in vielen Fällen die Vorhersage des Langzeitverlaufs einer Erkrankung und eines möglichen Rückfallrisikos. Solche Biomarker, so argumentiert die folgende Interviewte, könnten den Betroffenen ein Gefühl der Sicherheit und Kontrolle vermitteln:

»Und dann finde ich eine ganz wichtige Frage in der Psychiatrie sind Marker, die eventuell in der Lage sind, was über den Langzeitverlauf zu sagen. Also gerade bei Patienten, die das erste Mal eine depressive Episode gehabt haben, Marker zu finden, die mir sagen können: Wie hoch ist das Risiko, dass der Patient eine erneute depressive Episode bekommt? Ist das jemand, der eine Langzeittherapie braucht, also der dauerhaft behandelt werden muss oder nicht? Um halt auch diejenigen... also nicht jeden mit allem behandeln zu müssen, oder auch den Patienten eine Sicherheit geben zu können und zu sagen: »Okay, das ist... das Risiko besteht, dass Sie wieder eine depressive Episode bekommen, aber aufgrund von unserem Marker-Profil oder unserer Vorhersage, ist das eben bei Ihnen nicht so wahrscheinlich.« (P5: 355–365).

Biomarker, die den Langzeitverlauf einer depressiven Erkrankung prognostizieren, können den Betroffenen demnach Angst nehmen, indem sie die bisherige Unsicherheit reduzieren. Während gegenwärtig auch nach einer erfolgreichen Behandlung mit einem bedeutsamen Rückfallrisiko bzw. der Möglichkeit einer weiteren depressiven Episode gerechnet werden muss, könnten Biomarker spezifischere und sicherere Aussagen zulassen. Eine dauerhafte Behandlung wäre nur dann notwendig, wenn der Test keine Entwarnung gibt. Andernfalls wüsste man zumindest, so könnte diese Argumentation ergänzt werden, dass man diese Therapie auch tatsächlich benötigt. Bislang existierten keine Hinweise, die einen Schluss darauf zulassen, ob es nach dem Absetzen von Antidepressiva zu einem Rückfall kommen würde oder nicht:

»Da gibt es fast keine Forschung darüber, keiner weiß Bescheid. Wenn ich dort einen Marker hätte, der mir mit einigermaßen hoher Verlässlichkeit oder eine Wahrscheinlichkeit mit einem einigermaßen akzeptablen sozusagen Intervall liefern würde, ob ich dann einen Rückfall kriege, wäre eine sehr hilfreiche Geschichte.« (P17: 881–885)

Als eines der möglichen Symptome depressiver Erkrankungen gelten Gedanken an den eigenen Tod und Suizidhandlungen (siehe Kap. 3.1). Bei ihrer Behandlung muss die Ärzt\*in oder Therapeut\*in daher immer auch

das aktuelle Suizidrisiko im Blick haben, dessen Abschätzung in der klinischen Praxis jedoch mit Unwägbarkeiten behaftet ist (WHO 2016b: 132–133). Ebenso wie die Auswahl einer wirksamen Behandlung muss auch die Wahrscheinlichkeit einer Selbsttötung bislang auf der Basis der aktuellen Symptomatik und des bisherigen Krankheitsverlaufs eingeschätzt werden. Sollten Biomarker identifiziert werden, die das im Einzelfall vorhandene Suizidrisiko erfassen, könnten sich die im Einzelfall notwendigen Überwachungs- und Kontrollmaßnahmen (»im Auge behalten«) daran orientieren:

»Und was natürlich extrem gut wäre, wenn man tatsächlich einigermassen valide Marker findet für so was wie das Suizidrisiko (...), die einfach sagen: Das ist jemand, bei dem ist das Risiko, dass wenn er in eine Depression kommt, er [...] tatsächlich sich auch suizidieren wird, besonders hoch; dass man den einfach anders im Auge behalten kann als jemanden, wo man davon ausgehen kann, dass das Risiko niedrig ist.« (P5: 371–380)

Seit einiger Zeit gibt es zahlreiche Hinweise, dass die Einnahme von Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern das Risiko eines Suizids vor allem bei jüngeren Patient\*innen erhöhen kann. In den Patient\*inneninformationen dieser Medikamente (z.B. Fluoxetin) findet sich daher heute ein entsprechender Warnhinweis.<sup>96</sup> Am Max-Planck-Institut für Psychiatrie wurden genetische Variationen identifiziert, die mit einem erhöhten Risiko für Suizidalität unter der Einnahme dieser Antidepressiva assoziiert sein sollen (Menke et al. 2012). Auf der Grundlage dieser Forschungsergebnisse versucht derzeit das US-amerikanische Unternehmen Sundance Diagnostics einen Labortest auf den Markt zu bringen, der zukünftig dabei helfen soll, das »Suizidrisiko bei Patienten zu senken« (MPI 2013).

Über die Prognose des zukünftigen Krankheitsverlaufs sowie etwaiger Suizide hinaus richten sich die Erwartungen letztlich auch auf solche Risiko- oder Screening-Marker, die das allgemeine Risiko einer Erkrankung angeben oder eine Erkrankung zumindest in einem möglichst frühen Stadium identifizieren können. Insbesondere im Bereich der Schizophrenie- bzw. Psychoseforschung wird seit den 1990er Jahren versucht, Personen mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko schon vor dem Auftreten von Symptomen zu identifizieren. In Deutschland wurden inzwischen zahlreiche

---

<sup>96</sup> In den Gebrauchsanweisungen der »Fluoxetin HEXAL® 20mg Hartkapseln« heißt es: »Wenn Sie depressiv sind oder unter Angststörungen leiden, können Sie manchmal Gedanken daran haben, sich selbst zu verletzen oder Suizid zu begehen. Solche Gedanken können bei der erstmaligen Anwendung von Antidepressiva verstärkt sein, denn alle diese Arzneimittel brauchen einige Zeit bis sie wirken, gewöhnlich etwa 2 Wochen, manchmal auch länger.« (HEXAL 2012)

klinische Zentren eingerichtet, die auf die Früherkennung und -prävention von Psychosen spezialisiert sind (z.B. Klosterkötter 2013). Es wird davon ausgegangen, dass möglichst frühe (präventive) Interventionen die volle Entfaltung einer psychotischen Erkrankung verhindern oder zumindest deren Langzeitverlauf abmildern können.<sup>97</sup> Da psychiatrische Diagnosen über Muster von Symptomen definiert sind, richtete sich der Fokus bislang auf solche Personen, die zwar nicht die vollen Kriterien einer manifesten psychischen Erkrankung erfüllen, jedoch einige mehr oder weniger spezifische »Basissymptome« (z.B. Derealisation, Gedankendrängen, affektive Auffälligkeiten) aufweisen. In empirischen Studien konnte gezeigt werden, dass diese Personen ein erhöhtes Risiko haben, zu einem späteren Zeitpunkt das vollständige Bild einer psychotischen Störung zu entwickeln (z.B. Ruhrmann et al. 2010, Klosterkötter 2014, Theodoridou 2018). Joachim Klosterkötter, der die Gründung von Zentren zur Früherkennung und Prävention psychotischer Erkrankungen in Deutschland mitinitiiert hat, geht davon aus, dass Biomarker die Risikoabschätzung entscheidend verbessern könnten (z.B. Klosterkötter 2014: 1246–1247). So kann argumentiert werden, dass die Symptom-basierte Definition psychischer Störungen die Möglichkeiten der Risikoabschätzung, Früherkennung und -prävention bislang systematisch einschränkt. Personen, die noch keinerlei Symptome oder Auffälligkeiten aufweisen, können mit den zur Verfügung stehenden Mitteln kaum erfasst werden. Biologische Parameter könnten die etablierten klinischen Kriterien somit nicht nur ergänzen, sondern es auch ermöglichen, diese systematische Begrenzung der Prävention psychischer Erkrankungen zu überwinden (Linden 2012: 12–13, Falkai 2011: 1382).<sup>98</sup>

»Unter Verwendung der aktuellen DSM-IV-basierten Kriterien wird für eine Diagnose [der Schizophrenie] derzeit eine 6-monatige Symptompräsenz benötigt. Die Anwendung eines Biomarkertests würde dazu beitragen, die Behandlung von Patienten schneller zu

---

97 Auch im Feld der Depressionsforschung und -therapie wird – wenn auch deutlich weniger prominent – an Möglichkeiten des Screenings und der Früherkennung gearbeitet (z.B. Hegerl et al. 2006).

98 Schon in den 1990er Jahren wurde versucht, familiengenetische Forschungsansätze zum Zweck der Identifikation von Personen »at risk« zu nutzen. Die Richtlinie der European Psychiatric Association weist solchen Faktoren bislang jedoch nur den Status ergänzender Informationen zu: »The EPA considers that a genetically increased risk of psychosis by a positive family history of psychosis in at least one first-degree biological relative should not be used as a clinical indicator of a CHR [Clinical High Risk, JR] on its own, even if accompanied by functional deficits and mental problems« (Schultze-Lutter et al. 2015: 413).



initiierten, den Zeitraum, in dem psychotische Episoden unbehandelt bleiben, zu reduzieren und damit die Prognose der Patienten zu verbessern. Dies wäre ein wichtiger Durchbruch, der dazu führen würde, dass klinische Psychiater gefährdete Patienten frühzeitig im Krankheitsverlauf identifizieren können, um früher oder sogar präventiv therapeutische Intervention einzuleiten.« (Bahn und Schwarz 2011: 1402)

Holsboer hebt die Potenziale solcher (prädiktiver) Biomarker-Tests auch für den Bereich der sog. stressbezogenen Erkrankungen hervor, wozu er neben Posttraumatischen Belastungsstörungen auch depressive Erkrankungen zählt. Seine Vision plausibilisiert er unter Rekurs auf den terroristischen Anschlag auf das World Trade Center im Jahr 2001, den er selbst in New York miterlebt habe. Schnell sei ihm bewusst geworden, dass in diesem Ereignis die Möglichkeit einer bedeutsamen Studie lag. Gemeinsam mit US-amerikanischen Kolleg\*innen sei er daher der Frage nachgegangen, ob sich Personen, die dieses Attentat direkt oder indirekt miterlebt und infolgedessen eine Posttraumatische Belastungsstörung entwickeln haben, auf epigenetischer Ebene von solchen Personen unterscheiden, die trotz derselben Erfahrungen keine entsprechenden Symptome entwickeln. Tatsächlich hätten sie epigenetische Variationen identifizieren können, die mit diesem Unterschied assoziiert sind. Ein Test, der diese oder ähnliche Erkenntnisse aufgreift und ein erhöhtes Risiko nach einem traumatischen Ereignis anzeigt, so die Schlussfolgerung Holsboers, würde bedeutsame Möglichkeiten der Prävention eröffnen. Diese erläutert er im folgenden Zitat, wobei er seine Befunde auf die Folgewirkungen von Vergewaltigungen ausweitet:

»[N]atürlich hätte man nicht allen direkt oder mittelbar Betroffenen ein Medikament geben können, um die Entwicklung einer posttraumatischen Stresserkrankung zu verhindern. Denkt man aber an die 25 Prozent aller Menschen, die nach einem schweren Trauma an einer posttraumatischen Stresserkrankung leiden, würde man sich einen Test wünschen, der hilft, diejenigen zu identifizieren, bei denen man nach dem Trauma mit einer solchen Krankheit rechnen muss. So könnte man helfen, den Krankheitsprozess zu stoppen, ehe die Krankheit für den Patienten spürbar wird. Man müsste bei positivem Testergebnis mit einer Therapie beginnen, noch bevor die ersten klinischen Symptome einsetzen. Das trifft besonders auf Vergewaltigungsoffer zu, bei denen sich in weit über der Hälfte eine posttraumatische Stresserkrankung entwickelt, aus der später auch schwere Depressionen werden können.« (Holsboer 2009b: 253–254)

Die Potenziale eines solchen Tests bestünden vor allem darin, nicht alle Personen, die eine traumatische Erfahrung machen mussten (z.B. das Erleben eines Terrorangriffs oder einer sexuellen Gewalttat), sondern nur jene, die auch ein epigenetisches Risikoprofil aufweisen, einer präventiven Interven-

tion unterziehen zu müssen. Letztlich sieht Holsboer jedoch solche Marker im Zentrum der von ihm anvisierten Transformation der Psychiatrie, die auch unabhängig von spezifischen Lebensereignissen ein erhöhtes Risiko für psychische Erkrankungen anzeigen. Dabei imaginiert er »Gentests und Biomarker« als ein »Frühwarnsystem für Gesundheitsgefahren« (Holsboer 2009b: 281) oder auch als ein »molekularbiologisches Radar«, das nicht nur permanent auf etwaige Risiken hinweist, sondern auch eine umfassende Kontrolle ermöglicht:

»Dabei wird die Behandlung von Erkrankungen, also die »Reparaturmedizin«, nur noch ein Unfall, ein Versagen der Zukunftsmedizin sein. Diese nämlich – und dies trifft in besonderem Maße für die psychischen oder seelischen Erkrankungen zu – wird es sich zur Aufgabe machen, den Menschen zeitlebens auf einem molekularbiologischen Radar zu beobachten, das in regelmäßigen Abständen das Risikopotential auch für die komplexesten Erkrankungen abschätzen kann.« (Holsboer 2009b: 300)

Seine Hoffnungen verdichtet Holsboer an anderer Stelle im Bild einer »Weltformel der Seele« (Holsboer 2009a), die verschiedene Biomarker und klinische Daten integriert, um den individuellen Gesundheitszustand zu erfassen und maßgeschneiderte Interventionen anzuleiten. Die Medizin der Zukunft ist für ihn im Kern also eine »Zukunftsmedizin«, die nicht mehr erst aktiv wird, wenn eine Krankheit eingetreten ist (»Reparaturmedizin«), sondern diese schon im Voraus verhindert.

#### 4.2.5 Destigmatisierung und Anerkennung

Personen, die psychopathologische Verhaltens- und Erlebensweisen aufweisen, eine psychiatrische Diagnose erhalten haben oder psychiatrisch-psychotherapeutische Hilfe in Anspruch nehmen, sind einem erheblichen Risiko von Stigmatisierung und Diskriminierung ausgesetzt (Crisp et al. 2000, Angermeyer und Dietrich 2006). Als »zweite Krankheit« (Finzen 2013: 17) resultieren diese Formen der Ungleichbehandlung in psychosozialen Belastungen, unter denen die Betroffenen teils ebenso leiden wie unter der Erkrankung selbst. Im psychiatrischen und psychologischen Diskurs wird regelmäßig problematisiert, dass schon die Furcht vor Stigmatisierung und Diskriminierung viele Betroffene davon abhält, professionelle Hilfe in Anspruch zu nehmen. In der Konsequenz würden die vorherrschenden Stereotype nicht selten eine angemessene Behandlung verhindern (Finzen

2013, Aydin und Fritsch 2015, zum Konzept des Stigma siehe Goffman 2010 [1963], Link und Phelan 2001).<sup>99</sup>

Psychiatrische und psychologisch-psychotherapeutische Fachverbände (z.B. die World Psychiatric Association) haben daher ebenso wie Patient\*innenorganisationen (z.B. Irrsinnig menschlich e.V.) vielfältige Initiativen und Programme ins Leben gerufen, die zum einen den vorherrschenden Vorurteilen entgegenwirken und zum anderen zu einer besseren Bewältigung von Erfahrungen der Ungleichbehandlung im Sinne eines Stigma-Managements beitragen sollen (Stuart 2016, Rüschi 2010, Schenner et al. 2018, Schomerus 2010). Auch im Kontext der psychiatrischen Biomarker-Forschung werden die Stigmatisierung psychisch Kranker und die Stereotype, die solchen Praktiken zugrunde liegen, immer wieder thematisiert. So geht etwa folgende Interviewte davon aus, dass psychische Erkrankungen in der Öffentlichkeit vielfach noch immer nicht als »echte Krankheiten« gelten:

»Nach wie vor ist es ja so, dass psychiatrische Erkrankungen nicht unbedingt als Erkrankungen wahrgenommen werden, sondern als persönliches Versagen oder Faulheit oder schlechter Umgang oder Wandel der Gesellschaft, was auch immer, aber eben nicht wie ein Beinbruch oder ein Bluthochdruck.« (P3: 880–884)

Im Gegensatz zu organischen Krankheiten, so macht die Interviewte deutlich, würden psychische Leidenszustände häufig als Ausdruck fehlender Selbstdisziplin oder anderer individueller Unzulänglichkeiten gedeutet. Die Betroffenen scheinen selbst die Schuld für ihr Leiden zu tragen – eine Argumentation, die von den Patient\*innen teilweise auch selbst übernommen wird (zur Depression siehe etwa Baer et al. 2016). Auf diese Vorurteile macht auch die im Folgenden zitierte Psychiater\*in aufmerksam, wobei sie darauf hinweist, dass das bislang skizzierte Deutungsmuster vor allem jene Störungen betrifft, die sich an der Grenze zu normalen Erlebens- und Verhaltensweisen befinden. Dazu zählt die Interviewte insbesondere leichte und mittelschwere Depressionen. Im Falle psychotischer Erkrankungen würden die gesellschaftlichen Vorurteile und Stereotypen hingegen zumeist eine andere Form annehmen:

---

<sup>99</sup> Trotz gegenteiliger Bekundungen scheinen die negativen Einstellungen gegenüber Personen mit psychischen Erkrankungen zwischen 1990 und Anfang der 2010er Jahre in Deutschland nicht rückläufig zu sein. Im Fall von Schizophrenie scheinen sie sogar zuzunehmen (Angermeyer et al. 2013).

»Und gerade bei so Erkrankungen, wo es so ein bisschen an der Grenze ist zwischen normalpsychologischen Veränderungen und pathologisch-psychologischen Veränderungen wie zum Beispiel leichte, mittelschwere Depressionen, wo es schwierig ist zu unterscheiden, da kommt sehr schnell natürlich reflexartig die Unterstellung: »Ja, die Person, die will nicht, ist zu faul!« Oder was weiß ich was. Dann haben psychische Erkrankungen historisch gesehen... und das ist heute immer noch irgendwie in den Köpfen... etwas Mystisches, oder? (...) Das hängt damit zusammen, dass man halt früher zum Beispiel so psychotische Erkrankungen auch mit Teufelsaustreibungen und so weiter behandelt hat. Also, das... das heißt, wenn man den Teufel aus jemandem herausprügeln muss, dann geht man nicht davon aus, dass diese Person krank ist, sondern die ist irgendwie böse oder besessen oder so etwas. Da kommt dann eine moralische Komponente dazu.« (P8: 698–710)

In der Öffentlichkeit werden psychotische Erkrankungen wie etwa Schizophrenien nach Einschätzung der Interviewten also weniger häufig mit Faulheit oder Charakterschwäche in Verbindung gebracht. Die Betroffenen seien daher auch nicht in gleichem Maße mit Schuldvorwürfen konfrontiert. Diesen Erkrankungen hafte dafür jedoch etwas Mystisch-Unheimliches, teilweise sogar etwas Gefährliches an, sodass die Betroffenen in der Öffentlichkeit tendenziell als bedrohlich wahrgenommen werden. Dies bringt die Interviewte mit historischen Konzeptualisierungen in Verbindung, in denen psychotische Zustände als Ausdruck von teuflischer Besessenheit gedeutet und entsprechend behandelt wurden.

Regelmäßig wird davon ausgegangen, dass die Identifikation von Biomarkern beiden Mustern von Stereotypen und Vorurteilen entgegenwirken könnte, insofern sie psychische Krankheiten im Körper der Betroffenen sichtbar machen und ihnen damit den Charakter echter und normaler Erkrankungen verleihen. Dieses Versprechen der Destigmatisierung ist somit eng mit der skizzierten Hoffnung auf Objektivierung (siehe Kap. 4.2.2) verknüpft, wie etwa die folgende Psychiater\*in deutlich macht:

»Und wenn man die Psychiatrie als Fach insgesamt auf subjektive und objektive Kriterien stellt, dass dann durch diese Objektivierung, durch das, was im Moment fehlt, (...) durch eine zusätzliche Objektivierung, auch die Schuld der Patienten, die Scham, dass die damit abgebaut, reduziert werden kann. Und dass man es dann sozusagen nicht an seinem eigenen Versagen unbedingt misst, dass man eben irgendetwas falsch gemacht hat, oder dass Eltern was falsch gemacht haben oder so grundsätzlich, sondern es gibt eben psychische Erkrankungen, die einfach passieren, und es ist nicht unbedingt der Fehler einzelner Patienten oder der Gesellschaft an sich. Und dass es damit eben zu einer Entstigmatisierung nicht von allen, aber eben auch von großen Teilen der Psychiatrie beitragen kann.« (P19: 1035–1057)

Eine andere Psychiater\*in verdeutlicht dieselbe Erwartung unter Rekurs auf die Metapher des Röntgenbilds, in der auch die Versprechen der Objektivierung und Modernisierung auf besondere Weise verdichtet sind:

»Man sieht's [psychische Krankheit, JR] nicht, oder? Man sieht, es sind zwar Verhaltensveränderungen, aber man sieht nicht einen Tumor oder eine Farbveränderung oder so. Man sieht nichts. Dann kann man auch nicht so ganz unterscheiden von außen gesehen, ob diese Person jetzt einem das einfach vorspielt oder ob es jetzt wirklich so ist. Das ist nicht wirklich objektiv. (...) Und wenn wir jetzt mit Biomarker... Wenn wir jetzt ein Röntgenbild machen könnten, dann würde man sehen: Ah, bei dieser Person fehlt das oder das, oder ist das und das verändert. Dann würde das Ganze, glaube ich, extrem entspannt.« (P8: 694–713)

Indem Biomarker psychische Krankheiten sichtbar machen, so die Erwartung, verleihen sie ihnen eine unhintergehbare Evidenz und unbestreitbare Realität. Damit wären sie, wie die zitierte Psychiater\*in an anderer Stelle formuliert, sogar die »beste Antistigma-Erfindung, die man sich vorstellen kann.« (P8: 723). Biomarker erhalten in diesem Narrativ den Charakter von Überzeugungsinstrumenten und fügen sich damit in Aufklärungskampagnen, die Praktiken der Stigmatisierung und Diskriminierung in erster Linie auf »Missverständnisse der Gesellschaft« (Rüsch et al. 2005: 221) bzw. »typische Fehleinschätzungen« (Rüsch et al. 2005: 222) zurückführen (siehe auch Guest 2017: 181).<sup>100</sup> Biomarker – im folgenden Beispiel in Form eines zu messenden Blutwertes – könnten also auch dann eine wichtige gesellschaftliche Funktion erfüllen, wenn sie keinen direkten klinischen Nutzen hätten:

»Wenn man dann tatsächlich auch im Blut was messen kann, überzeugt das viele Menschen dann doch noch mehr. Die Sinnhaftigkeit ist jetzt mal da dahinter... hintangestellt, ja? Weil natürlich die klinischen Einschätzungen auch eine hohe Validität und Reliabilität

---

100 Dieses Versprechen der Destigmatisierung psychisch Kranker durch Biomarker ist kein neues Phänomen. Exemplarisch zeigt dies eine sehr frühe Untersuchung, die als ein Vorläufer der heutigen Biomarker-Forschung begriffen werden könnte. Im Jahr 1855 hat W. Lauder Lindsay die Ergebnisse einer mikroskopischen Untersuchung vorgelegt, in der er Unterschiede im Blut von Insassen psychiatrischer »Asyle« und Angestellten derselben Institution nachweisen wollte. Auch er sah darin eine Möglichkeit, Diskriminierung und Stigmatisierung psychisch Kranker abzubauen: »Researches of this nature will tend greatly to break down the unfounded prejudices still existing in the public mind regarding the special nature of insanity, and to propagate, among the profession as well as the public, more correct opinions of the mutual relations of healthy and morbid states of mind and body, and more particularly of the reaction of physical disease on mental phenomena. It will hereby be found that insanity is much more a corporeal disease than is at present believed, or, at least, is more intimately connected with, or inseparable from, various of the ordinary physical diseases to which human flesh is heir« (Lindsay 1855: 78).

haben. Aber dennoch kann es auch das den Beitrag dazu leisten, dass die Erkrankungen eher als tatsächliche Erkrankungen wahrgenommen werden.« (P3: 279–285)

In vergleichbarer Weise betont auch Florian Holsboer (2009b) das antistigmatisierende Potenzial von Biomarkern. Dass die Suizidrate in Japan weit über denen in Europa und den USA liegt, sei nicht zuletzt auf die geringere »Akzeptanz der Depression als normale Krankheit« (2009b: ebd.: 295) und die stärkere Stigmatisierung der Betroffenen zurückzuführen. Ein Biomarker, der die Depression als »richtige Krankheit« sicht- und messbar macht, könne damit auch dazu beitragen, Selbsttötungen zu verhindern:

»Dabei entstand die Idee, diesen Test bei möglichst vielen Depressionspatienten in Japan anzuwenden und zu zeigen, dass bei Depression im Blut Veränderungen vorliegen, die mit objektiven Laboranalysen erkennbar sind; denn dadurch wäre der Nachweis erbracht, dass es sich um eine richtige Krankheit und nicht um eine persönliche Schwäche handelt.« (Ebd.)

Als historisches Vorbild des antizipierten Prozesses gilt vielfach die Epilepsie, die bis zum 20. Jahrhundert als psychische Krankheit begriffen wurde und mit massiver Stigmatisierung und Diskriminierung einherging. Seitdem dieses Anfallsleiden jedoch auf neuronale Prozesse zurückgeführt wird und im Rahmen der Diagnostik somatische Messverfahren (z. B. Elektroenzephalographie) zum Einsatz kommen (Schneble 2003, 2017), seien die gesellschaftlichen Vorurteile gegenüber den Betroffenen weitgehend verschwunden. Inzwischen sei die Epilepsie zu einem gewöhnlichen neurologischen Krankheitsbild geworden, dessen Realität nicht mehr in Abrede gestellt wird:

»So wie die Epilepsie. Das waren auch so Erkrankungen. Ganz schlimm und mystisch und... Bis man dann rausgefunden hat, dass da messbar elektrisch etwas nicht stimmt an der Kommunikation zwischen den Nervenzellen. Und dann hat man ein Konzept gehabt, das wirklich... das ist Wirklichkeit, der tut nicht einfach nur komisch, sondern das stimmt etwas nicht, da funktioniert der Körper nicht richtig. Ja. Also das wäre... und schon aus diesem Grund, selbst wenn das jetzt nicht mal zu besseren Therapien führe würde, wäre es ein extrem hilfreiches Instrument, um die Betroffenen aus dieser sozial diskriminierten Ecke herauszuholen.« (P8: 715–722)

Die gegenwärtige Stigmatisierung betreffe jedoch nicht nur die Patient\*innen, so wird regelmäßig betont, sondern affiziere gleichermaßen auch die Psychiater\*innen sowie die Psychiatrie als medizinische Disziplin. »Dieses Stigma trifft Patienten, dieses Stigma trifft unsere Profession.« (P6: 800–801). Auch die erwartete Destigmatisierung zielt somit auf die-

se beiden Dimensionen. Biomarkern wird das Potenzial zugesprochen, nicht nur die Patient\*innen zu entlasten, sondern auch die »Psychiatrie [zu] entstigmatisieren« (P19: 995). Wenn Biomarker dabei helfen würden, psychische Erkrankungen zu objektivieren, würde auch die Psychiatrie ihren bisherigen Makel verlieren, in der öffentlichen Wahrnehmung eher »Philosophie« (P3:821) oder »Weltanschauung« (P3: 821) als »sachliche« Wissenschaft zu sein. Zumindest langfristig könnte die Biomarker-Forschung daher auch die »Stellung der Psychiatrie« (P14: 704) innerhalb der Medizin im Besonderen und der Gesellschaft im Allgemeinen verbessern – psychische Störungen würden endlich als normale Krankheiten und die Psychiatrie als ernstzunehmende Profession und Wissenschaft anerkannt werden. In der Konsequenz könnten Biomarker auch dazu beitragen, diese Disziplin für junge, wissenschaftlich interessierte Mediziner\*innen auf neue Weise attraktiv zu machen. Sie könnten sich damit sogar als eine Lösung für den derzeitigen Nachwuchsmangel erweisen, der von der deutschen psychiatrischen Fachgesellschaft regelmäßig beklagt wird (siehe z.B. P7: 484–491). Folgt man diesem doppelten Versprechen der Destigmatisierung, sitzen Patient\*innen und Behandler\*innen also letztlich in einem Boot: Da Biomarker das Potenzial haben, gleichermaßen zu einer gesellschaftlichen Akzeptanz psychischer Krankheiten wie zu einer steigenden Anerkennung der Psychiatrie beizutragen, sollte deren Identifizierung von beiden Parteien aus jeweils eigenen Interessen begrüßt werden.<sup>101</sup>

---

101 Abschließend sei noch darauf hingewiesen, dass dieses Versprechen nicht notwendigerweise impliziert, dass die gesuchten Marker auch tatsächlich zu einer Objektivierung psychischer Krankheiten beitragen. Dies legt zumindest die folgende Interviewte nahe, wenn sie betont, dass andere medizinische Disziplinen teilweise ebenso »willkürlich« vorgehen und ebenso wenig über ein klares Pathossubstrat verfügen würden. Im Gegensatz zur Psychiatrie seien diese aber trotzdem keinem ähnlichen Stigma ausgesetzt. »Also, innerhalb der Medizin und auch innerhalb der Gesellschaft [würden wir ernster genommen]. (...) Obwohl man dieselben Vorwürfe, die man der Psychiatrie immer macht, eins zu eins auch der Krankheit erhöhter Blutdruck machen kann. Das ist auch rein willkürlich, wo da die Grenze ist. Es ist auch... hm... was, was man nicht unmittelbar fassen kann vom Pathossubstrat her. Da gibt's mehr Analogien als man glauben möchte.« (P3: 880–889) Durch eine Parallelisierung zwischen psychischen Erkrankungen und erhöhtem Blutdruck macht die Interviewte in der zitierten Sequenz deutlich, dass es letztlich nicht um die Frage gehe, ob Biomarker die Psychiatrie tatsächlich von »willkürlichen« Grenzziehungen befreien. Entscheidend sei vielmehr, dass ein entsprechendes Bild psychischer Krankheiten in der öffentlichen Wahrnehmung etabliert wird.

### 4.3 Zwischenfazit

Im Anschluss an die »Soziologie der Erwartungen« (Borup et al. 2006, Konrad et al. 2016) sowie das Konzept des »biomedizinischen Imaginären« (Waldby 2000) bin ich in diesem Kapitel den Versprechen und Visionen nachgegangen, die im gegenwärtigen Diskurs der Psychiatrie mit Biomarkern verknüpft werden. Im Fokus stand dabei zunächst die Vision der personalisierten Psychiatrie, die im Kern um folgende Vorstellung zentriert ist: Durch die Integration von Biomarkern in die psychiatrische Praxis soll es in Zukunft möglich werden, der Individualität und Einzigartigkeit jeder Patient\*in Rechnung zu tragen. Im Sinne der von Alan Petersen (2011: 22–48) beschriebenen »Politik der Erwartungen« konnte ich diskursive Strategien herausarbeiten, mittels derer die Plausibilität dieser Vision trotz fortwährender Misserfolge aufrechterhalten und abgesichert wird. In den letzten 20 Jahren, so mein Argument, wurde dies nicht zuletzt dadurch erreicht, dass sich eine zunehmende Anzahl divergierender Akteure in dieses Projekt eingeschrieben hat und neue Technologien und Forschungsansätze für die Bewältigung der vorliegenden »Komplexitäten« mobilisiert wurden. Darüber hinaus wurde deutlich, wie das, was ich den imaginären Mehrwert der Personalisierung genannt habe, zum Ansatzpunkt einer humanistisch inspirierten und teils psychoanalytisch, teils phänomenologisch-philosophisch fundierten Kritik gemacht wurde. Auch in Reaktion darauf ist in den letzten Jahren eine Verschiebung zu beobachten: Der Begriff der personalisierten Psychiatrie scheint zunehmend durch den der Präzisionspsychiatrie verdrängt zu werden, der sich im Gegensatz zu ersterem dezidiert in das symbolische Repertoire der modernen Naturwissenschaften einfügt. Die Vision einer Psychiatrie, die an den Spezifika des Einzelfalls ansetzt, scheint dabei zwar in weitere Ferne gerückt, letztlich jedoch eher erneuert als aufgegeben worden zu sein.

Im Sinne von Catherine Waldby (1996, 2000) macht diese Vision exemplarisch deutlich, wie die biomedizinische Wissensproduktion fortwährend auf die Mobilisierung kulturell intelligibler Phantasien angewiesen ist. So schreibt sich die Psychiatrie mit dem Versprechen der Personalisierung in Vorstellungen und Narrative ein, die in den letzten Jahrzehnten (zumindest) in westlichen Gesellschaften auf neue Weise in den Vordergrund normativer Leitlinien und Rechtfertigungsmuster gerückt sind. Nicht zuletzt getragen von einer neoliberalen Rationalität haben spätestens seit den 1990er Jahren Prozesse der Standardisierung und Formalisierung an normativer



Attraktivität verloren und stattdessen Diskurse der Einzigartigkeit und Individualität an Bedeutung gewonnen (z.B. Boltanski und Chiapello 2006, Reckwitz 2017).<sup>102</sup> Es ist vor diesem Hintergrund kaum verwunderlich, dass die hier skizzierte Vision der personalisierten Psychiatrie von einer Vielzahl ähnlicher Projekte in nahezu allen gesellschaftlichen Sphären – etwa dem Journalismus (›personalized news‹), der Bildung (›personalized education‹) oder dem Marketing (›customization‹, ›personalized customer experiences‹) – flankiert wird. Celia Lury und Sophie Day (2019: 17) diagnostizieren sogar ein »age of personalization«. Auch wenn die Vision der personalisierten Psychiatrie nicht auf ein »symptom of neoliberal capitalism« (Arribas-Ayllon 2012: 430) reduziert werden kann, fügt sie sich doch in entscheidender Weise in eben diese Rationalitäten ein (z.B. Bröckling et al. 2000). In ihr zeigt sich auf exemplarische Weise, wie sozio-kulturelle Transformationsprozesse und wissenschaftliche Wissensproduktion verschränkt sind und über Visionen und Imaginationen aneinander ausgerichtet werden (siehe Arribas-Ayllon et al. 2019: 169).

Über die Vision der personalisierten Psychiatrie hinaus habe ich schließlich die Versprechen der Objektivierung und Modernisierung, der Beschleunigung und Rationalisierung, der Sicherheit und Kontrolle sowie der Destigmatisierung und Anerkennung herausgearbeitet. Diese ließen sich analytisch voneinander unterscheiden, sind im Diskurs aber häufig miteinander verknüpft und in der zuvor diskutierten Vision verdichtet. Hier möchte ich noch einmal ein Bild hervorheben, an dem diese Verschränkung der Versprechen auf besonders prägnante Weise deutlich wurde: Bei der Analyse

---

102 Andreas Reckwitz (2017: 7) geht davon aus, dass sich die Hoffnungen und Anstrengungen von Institutionen und Individuen heute nicht mehr so sehr »an das Standardisierte und Regulierbare heften (...), sondern an das Einzigartige, das Singuläre.« Die Moderne sei schon immer durch zwei gegenläufige Logiken charakterisiert gewesen: eine Logik des Allgemeinen, die auf formale Rationalisierung zielt, und eine Logik des Besonderen, in deren Fokus das Subjekt in seiner emphatischen Individualität und Selbstentfaltung steht (ebd.: 18). Diese beiden Logiken hätten heute ein Hintergrund-Vordergrund-Verhältnis angenommen, wobei die Mechanismen und Technologien der formalen Rationalität so eingesetzt werden, dass sie als »Infrastrukturen für die systematische Verfertigung von Besonderheiten« dienen (ebd.: 19). Luc Boltanski und Ève Chiapello (2006) haben den Wandel dominanter Rechtfertigungsmuster der kapitalistischen Produktionsweise seit den 1970er Jahren untersucht. Sie konnten zeigen, wie im Zuge einer Krise des damaligen Akkumulationsregimes Kritikmuster, die sich auf Ansprüche individueller Emanzipation und Selbstverwirklichung richteten, zunehmend von Unternehmen aufgegriffen wurden. Im Zuge dessen habe sich ein heute dominantes Rechtfertigungsmuster herausgebildet, welches das einzigartige, kreative Potenzial jeder Einzelnen in den Vordergrund rückt.

von Werbematerialien, welche die heute verfügbaren pharmakogenetischen Tests anpreisen, bin ich auf das wiederkehrende Bild einer Doppelhelix gestoßen, die über der Hand eines Arztes schwebt. Die angebotenen Tests werden als Instrumente vermarktet, die zukünftig den Weg zum richtigen Medikament beschleunigen – eine Beschleunigung, die gerade dadurch realisiert werden soll, dass Biomarker die Therapieplanung auf eine rationale Grundlage stellen. In diesem Bild deutete sich zugleich auch das Versprechen von Sicherheit und Kontrolle an. Demnach eröffnet das (genetische) Biomarker-Wissen eine neue Allmacht, die – im Sinne eines »molekularbiologische[n] Radar[s]« (Holsboer 2009b: 300) – auch die individuelle Zukunft zu einer vorhersehbaren und gestaltbaren macht. Während sich dieses Bild in gängige Vorstellungen präventiven Handelns einfügt, insofern zukünftige Ereignisse durch Interventionen im Hier und Jetzt verhindert werden sollen (Bröckling 2008), wurden in diesem Kapitel auch Versprechen eines gleichermaßen zukunftsgerichteten Handelns erkennbar, das sich jedoch nicht unmittelbar in diese klassische präventive Logik einfügt. So sollen Biomarker ein zukünftiges Leiden (z. B. Suizidalität) in vielen Fällen nicht dadurch verhindern, dass sie anzeigen, was in der Gegenwart zu tun ist, sondern indem sie umgekehrt einen begründeten Verzicht auf Maßnahmen ermöglichen, die im Normalfall routinemäßig zum Einsatz kommen (z. B. Behandlung mit Antidepressiva).

Insgesamt wurde in diesem Kapitel der imaginäre Raum abgesteckt, in dem Biomarker gegenwärtig ihre Anziehungskraft entfalten. Sie traten dabei in erster Linie als passende Antwort auf Probleme der psychiatrisch-psychotherapeutischen Praxis in Erscheinung, wobei die politisch-gesellschaftlichen Bedingungen dieser Schwierigkeiten (z. B. die mangelhafte psychotherapeutische Versorgung) in einigen Fällen ebenso in den Hintergrund getreten sind wie alternative Lösungsmöglichkeiten. Biomarker erhalten im gegenwärtigen Diskurs der Psychiatrie somit auch den Charakter (potenzieller) »[bio-]technological fixes« (z. B. Nelkin 1987: 41–52, Rosner 2004).

Mir ging es in diesem Kapitel nicht darum, die in der Psychiatrie artikulierten Versprechen auf ihre Evidenz oder Plausibilität hin zu überprüfen. Dennoch möchte ich abschließend die im letzten Abschnitt rekonstruierte Erwartung hinterfragen, dass die Identifikation von Biomarkern eine Destigmatisierung psychischer Krankheiten nach sich ziehen würde. Mehrere empirische Studien haben gezeigt, dass in den vergangenen Jahren zwar biogenetische Modelle psychischer Erkrankungen im öffentlichen Diskurs an Bedeutung gewonnen haben, die Vorbehalte gegenüber den Betroffene-

nen jedoch nicht zurückgegangen sind. Statt einer Abnahme weisen die Befunde eher auf eine Verschiebung hin: Während Schuldzuweisungen mit der Verbreitung biogenetischer Erklärungsmodelle tatsächlich abzunehmen scheinen, breiten sich Vorstellungen einer essentiellen Gefährlichkeit und der Wunsch nach sozialer Distanz eher aus (Mehta und Farina 1997, Angermeyer und Matschinger 2005, Dietrich et al. 2004, Schomerus et al. 2014, Loughman und Haslam 2018, Kvaale et al. 2013). Der Psychiater Nicolas Rusch und dessen Kolleg\*innen (2005: 229) befürchten sogar, dass »der Fokus auf Neurobiologie Menschen mit einer psychischen Erkrankung beinahe in eine andere Spezies verwandeln« könnte. Vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse kann also mit guten Gründen bezweifelt werden, dass die Verbreitung biologischer Erklärungsmodelle psychischer Erkrankungen prinzipiell mit einer Abnahme von Stereotypen und Stigmatisierung einhergeht und Biomarker tatsächlich die herausragende »Antistigma-Erfindung« (P8: 723) wären, als die sie im Diskurs der Psychiatrie regelmäßig erscheinen.

## 5. Krankheit und Zeichen. Genealogie und Konjunkturen des Biomarkers

Während der Begriff des Biomarkers erst in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts Eingang in den medizinischen Diskurs gefunden hat, lassen sich die damit verbundenen Praktiken des Ordners und Kategorisierens von Krankheiten, Körpern und Patient\*innen deutlich weiter zurückverfolgen. Biomarker sind nicht mehr und nicht weniger als die zeitgenössische Form von »medical signs«, das heißt objektiven medizinischen Zeichen, die im medizinischen Denken den subjektiven Symptomen gegenübergestellt werden (siehe auch Kap. 4.1). Im Folgenden werde ich diesen Gedanken weiterverfolgen und argumentieren, dass die mit Biomarkern verbundenen Praktiken des Ordners in ihren Grundzügen bereits um 1800 zu erkennen waren. Zu diesem Zeitpunkt hat sich in der westlichen Medizin eine »epistemologische Reorganisation der Krankheit« (Foucault 1976: 206) vollzogen, die als Möglichkeitsbedingung der gegenwärtigen Biomarker-Forschung begriffen werden kann.

Diese Rekonfiguration der Medizin bildet den Gegenstand des ersten Teils dieses Kapitels, wobei ich den Fokus auf veränderte Konzeptualisierungen von und differierende Zugriffe auf Kranksein sowie den Umgang mit Krankheitszeichen lege (5.1). In einem zweiten Schritt werde ich die Entstehung der Universitätspsychiatrie im deutschsprachigen Raum skizzieren, deren epistemische und ontologische Ausrichtung erst vor dem Hintergrund der im ersten Abschnitt skizzierten Transformationsprozesse zu verstehen ist (5.2). Anschließend werde ich die Debatten um zwei Testverfahren rekonstruieren, die im Laufe des 20. Jahrhunderts als potenzielle (diagnostische) Marker psychischer Erkrankungen diskutiert wurden (5.3). Abschließend fasse ich die Ergebnisse erneut in einem kurzen Zwischenfazit zusammen (5.4).

## 5.1 Praktiken des Ordners beim Übergang von der Krankenbett- zur Labormedizin

In der frühen Neuzeit und auch noch in weiten Teilen des 18. Jahrhunderts lag die gesellschaftliche Zuständigkeit für die Behandlung kranker Menschen im europäischen Raum keineswegs nur bei akademisch ausgebildeten Ärzten. Vielmehr waren die Dienste dieses Berufsstandes aufgrund der mit ihnen verbundenen Kosten zumeist Angehörigen des Adels und des sich herausbildenden Bürgertums vorbehalten. Ein Großteil der Bevölkerung war demgegenüber auf die Hilfen anderer Gruppen angewiesen, zu denen etwa Wunderheiler und ›weise Frauen‹ gehörten. Die Konsultation der akademischen Ärzteschaft fand zu diesem Zeitpunkt vorwiegend am Wohnort der Kranken statt, weshalb dieser Modus der Medizin vielfach als Krankenbettmedizin bezeichnet wird. Im Mittelpunkt des Zusammentreffens zwischen Arzt und Patient\*in stand das sogenannte Krankenexamen – eine ausführliche, zumeist unter Anwesenheit eines erweiterten Publikums durchgeführte Befragung, bei der neben unmittelbar wahrnehmbaren Körperäußerungen insbesondere die bisherige Geschichte der Kranken und ihres Krankseins exploriert wurde (Eckart 1996: 1–2). Die Aufmerksamkeit des Arztes richtete sich dabei auf solche Phänomene, die als »Zeichen« fungierten und Schlussfolgerungen auf die Schwere des Krankseins und dessen zukünftige Entwicklung erlauben sollten (Hess 1993: 48–53, Eich 1986: 109). Dazu zählten die Qualitäten des Auswurfs, der Bewegungen, der Verdauung, des Eiters oder des Pulses ebenso wie Blähungen, Durst oder Gemütsstimmungen (Eich 1986: 4). Den Höhepunkt des Krankenexamens bildete ein »ärztlicher Ausspruch«, bei dem der Arzt nicht nur seine Einschätzung der Erkrankung, sondern vor allem eine Prognose darlegte und das anwesende Publikum von dieser zu überzeugen versuchte. Das ärztliche Tun bestand somit im Wesentlichen in einer »semiotischen Interpretation des Krankseins« (Hess 1993: 293) und war primär prognostisch orientiert – in ihrem Fokus standen der zukünftige Verlauf und der Ausgang der Erkrankung (Hess 1993: 10, 60, Martin 2007: 205).

Obwohl es sich bei den Zeichen, auf die sich die Prognose stützte, durchaus um körperliche Phänomene handelte, wurde diesen doch kein besonderer epistemischer Status zugewiesen. Technische Hilfsmittel bei deren Exploration fehlten bis zur Wende zum 19. Jahrhundert fast vollständig (Martin 2007: 204). Dies darf jedoch nicht dahingehend verstanden werden, so argumentiert Jens Lachmund (1997: 33) in einer materialreichen historisch-

soziologischen Studie zur medizinischen Untersuchung, dass dem subjektiven Krankheitserleben zum damaligen Zeitpunkt eine höhere Aussagekraft als objektiven Daten beigemessen wurde. Vielmehr war gerade das Fehlen einer solchen Unterscheidung für den medizinischen Diskurs der Krankbettmedizin charakteristisch.

Konzeptuell war die akademische Ärzteschaft des 18. Jahrhunderts in verschiedene Gruppen fragmentiert, welche unterschiedliche, sich teils widersprechende Lehren vertraten (Jewson 1976: 232–234). Unter dem anhaltenden Einfluss der hippokratischen Medizin, der sog. Humoralpathologie, wurde Kranksein vielfach als ein Ungleichgewicht von Körpersäften (Blut, Schleim, gelbe und schwarze Galle) konzeptualisiert und auf Wechselwirkungen zwischen der kranken Person und ihrer natürlichen und sozialen Umwelt zurückgeführt. Die Erkrankung konnte dabei Metamorphosen durchlaufen und im Zeitverlauf an unterschiedlichen Orten des Körpers und in unterschiedlicher Gestalt in Erscheinung treten (Eich 1986: 96–109, Lachmund 1997: 31–37, Martin 2007: 209–217). In seiner inzwischen als Klassiker der Medizinsoziologie geltenden Studie »The disappearance of the sick-man from medical cosmology (1770–1870)« argumentiert Nicholas Jewson (1976: 233), dass die kranke Person als integrierte psycho-somatische Totalität im Fokus dieses medizinischen Denkens und der damaligen ärztlichen Praxis stand (siehe auch Rosenberg 2007c: 18).

Während sich im Laufe des 18. Jahrhunderts einerseits eine Vielfalt divergierender medizinischer Lehren und Konzepte herausgebildet hatte, können in diesem Zeitraum gleichzeitig einflussreiche Versuche beobachtet werden, die »ärztliche Zeichenlehre« zu systematisieren (Eckart 1996: 4). So erfuhr Mitte des 18. Jahrhunderts insbesondere im deutschsprachigen Raum eine »medizinische Semiotik« an Bedeutung, die eine Inventarisierung von Zeichen des Krankseins und entsprechenden Interpretationsregeln vornahm (Lachmund 1997: 31–32). Für die weitere Transformation medizinischen Denkens war ausschlaggebend, dass diese Zeichen nun auch zunehmend zum Gegenstand philosophischer Überlegungen wurden und die Frage nach Kausalbeziehungen – dem Warum des Krankseins – an Bedeutung gewann (Eich 1986: 11–13). Unter dem Einfluss der Mechanik und frühen Physiologie bildeten sich Ansätze einer »philosophischen Semiotik«, die nicht nur Zusammenhänge zwischen Zeichen und der zukünftigen

Entwicklung beschrieben, sondern von Zeichen dezidiert auf Gründe und Ursachen des Geschehens schließen wollten (Eckart 1996: 5).<sup>103</sup>

Darüber hinaus entwickelte sich im 18. Jahrhundert insbesondere in Frankreich eine »klassifizierende Medizin«, deren Vertreter sich um eine systematische Ordnung von Zuständen des Krankseins bemühten. Thomas Sydenham hatte bereits im 17. Jahrhundert eine »möglichst konzeptfreie Erfahrungsmedizin« (ebd.: 3) gefordert. Mittels klinischer Beobachtung und detaillierter Deskription sollten Zustände des Krankseins systematisch nach »species« geordnet werden. Unter Rekurs auf Sydenham legte im Jahr 1731 Francois Boissiere de Sauvages de Lacroix eine systematische Taxonomie der Krankheiten (»Nouvelles classes de maladies«) vor, die in den darauffolgenden Jahren mehrfach überarbeitet wurde und die Krankheiten entlang von Analogien gruppierte (Hess und Mendelsohn 2013). Nach Foucault (1976: 103) zielten die Arbeiten von Sauvages de Lacroix und der anderen Klassifizierer dieser Epoche darauf ab, die Ordnung der Krankheiten zu dechiffrieren, so wie die Botaniker – insbesondere Carl von Linné – das Reich der Pflanzen in Gattungen und Arten zerlegt hatten:

»Der reinen nosologischen Wesenheit, die von ihrem Platz in der Ordnung der Arten vollständig definiert wird, fügt der Kranke seine Anlagen, sein Alter, seine Lebensweise und eine ganze Reihe von Ereignissen hinzu, die im Hinblick auf den wesentlichen Kern verwirrende Akzidentien sind. Um die Wahrheit des pathologischen Faktums zu kennen, muß der Arzt vom Kranken abstrahieren« (Ebd.: 24).

Während die kranke Person in ihrer Wechselwirkung mit der sozialen und natürlichen Umwelt im Fokus der Krankenbettmedizin gestanden hatte, musste in Rahmen der neuen »Medizin der Arten« also gerade von den Besonderheiten des Einzelfalls abstrahiert werden, um zum Wesentlichen vorzudringen (siehe auch Foucault 1976: 19–37, 102–120).<sup>104</sup>

103 Damit ging die Medizin von der Zeichendeutung zu einer durchaus kausal begründeten Symptomatologie über – aber »ohne daß das Kranksein (...) bereits in nosologische Einheiten unterteilt gewesen sei. In der medizinischen Semiotik wurden Zeichen nicht auf Krankheitsbilder bezogen« (Hess 1993: 11).

104 Hess und Mendelsohn (2013: 68, 82–86) argumentieren, dass Sauvages de Lacroix kein substantielles Krankheitsverständnis unterstellt werden könne. Sein Rekurs beziehe sich nicht auf den Objektstatus, sondern auf die Methode, die durch einen kategorialen Aufbau und durch eine logische Struktur der Klassenbildung gekennzeichnet sei. Auch das lateinische »species« bei Sydenham kann nach Hess (1993: 23–45) nicht im Sinne natürlicher (biologischer) Arten verstanden werden; diesem komme eher der Status eines logischen Ordnungsbegriffs zu. Die von ihm unterschiedenen Gattungen waren auch nicht an Ursachen oder physiologischen Erklärungen

### 5.1.1 Die Klinik und die epistemologische Reorganisation der Krankheit

Eine Verschiebung, die für den Umgang mit Zeichen in der Medizin besonders nachhaltige Effekte zeitigte, vollzog sich schließlich am Übergang vom 18. zum 19. Jahrhundert. Spitäler waren im Mittelalter und in der frühen Neuzeit keineswegs der Behandlung kranker Menschen vorbehalten, sondern dienten vielmehr zur Unterbringung einer heterogenen Gruppe Hilfsbedürftiger. Auch eine ärztliche Versorgung war in diesen Einrichtungen zu meist nicht gegeben. Dies änderte sich erst in den letzten drei Jahrzehnten des 18. Jahrhunderts. Im Zuge der Französischen Revolution (1789–1799) wurden die in Paris existierenden Spitäler verstaatlicht, einer zentralen Verwaltung unterstellt und deren Zuständigkeit auf die im medizinischen Sinne kranken Menschen eingeschränkt. Sie verloren damit ihren Stellenwert für die allgemeine Fürsorge von Hilfsbedürftigen und schufen zugleich die infrastrukturellen Voraussetzungen einer grundlegenden Transformation. So wurde die neu entstandene Klinik zu einem »strategischen Ort« (Lachmund 1997: 255), an dem »neue epistemische Handlungsoptionen« (ebd.) eröffnet und die Objekte medizinischen Wissens und medizinischer Praktiken rekonfiguriert wurden (siehe auch Martin 2007: 209–217).

Von besonderer Bedeutung für diesen Prozess war erstens, dass eine große Anzahl von Kranken erstmals über einen relativ langen Zeitraum beobachtet und die Phänomene des Krankseins systematisch miteinander verglichen werden konnten (Martin 2007: 211–212). Zweitens wurde in jeder Klinik ein Sektionssaal eingerichtet, sodass tote Körper erstmals in einem großen Maßstab auf Läsionen, das heißt krankhafte Veränderungen von Organen und Geweben, untersucht und nach Zusammenhängen zwischen diesem organpathologischen Befund und den zuvor vorhandenen Symptomen gesucht werden konnte (Borck 2016: 99–194). Neben architektonischen Veränderungen wurde dies durch eine neue politische Regelung ermöglicht, wonach jeder Körper verstorbener Personen für die Sektion genutzt werden durfte, wenn dieser nicht innerhalb von wenigen Stunden nach Erhalt der Todesnachricht von Verwandten freigekauft wurde. Diese sozio-materielle

---

orientiert, sondern etwa an Ort und Zeit ihres Auftretens (eine gegenteilige Position vertritt z. B. Wieland 2013 [1975]: 100–141). Diese Einwände entsprechen der Analyse Foucaults (1976), der hier eine Vorstellung von »nosologischen Wesenheiten« annimmt und diese dem im Folgenden beschriebenen Modus der Lokalisierung von Krankheiten gegenüberstellt, in dem »die Krankheit mit ihren Ursachen und Wirkungen in einem dreidimensionalen Raum« (ebd.: 16) verortet wird.



Neuordnung korrespondierte mit einer nachhaltigen konzeptuellen Verschiebung, insofern die pathologische Anatomie erstmals eine fundierende Bedeutung für das medizinische Denken und die ärztliche Praxis erhielt. Krankheiten kamen erstmals als »pathologische Einheiten« in den Blick, die im Inneren des Körpers lokalisiert wurden:

»Selbstverständlich hatten auch schon zuvor Ärzte ihre Patienten beobachtet und auf dieser Basis Einzelercheinungen zu Krankheitsbildern geordnet. Aber erst durch die systematische körperliche Untersuchung entwickelte sich die Vorstellung, dass konkrete morphologisch beschreibbare und pathologisch fassbare Veränderungen im kranken Körper das materielle Substrat einer bestimmten Krankheit bilden, das sich postmortal bei der Sektion bestätigen lassen musste. An die Stelle der Rede über die den Körper durchwirkenden Kräfte trat die Suche nach dem Substrat einer am Organ sich manifestierenden Krankheit.« (Borck 2016: 101)

Damit etablierte sich eine Vorstellung von »objektiven Krankheitsentitäten« (Jewson 1976: 229), die potenziell jede Person betreffen kann und jeweils identischen Gesetzmäßigkeiten folgen. Da die Ursachen dieser Krankheiten zunächst in den Läsionen und Fehlfunktionen körperlicher Organe gesucht wurden, erhielt die Obduktion den Status eines »privilegierten medizinischen Erkenntnisinstruments« (Lachmund 1997: 63). Sie wurde zur »obersten Instanz zur Beurteilung von Irrtum und Wahrheit.« (Wieland 2013 [1975]: 30). Es ist vor diesem Hintergrund kaum überraschend, dass auf ihrer Grundlage eine neue, stabile Ordnung der Krankheiten – eine anatomisch-pathologische Krankheitsklassifikation – etabliert werden sollte (siehe auch Foucault 1976: 121–161, Aronowitz 2001, Martin 2007: 211, Eich 1986: 122-a126).

Diese konzeptuelle Verschiebung korrespondierte auch mit einem Wandel der konkreten ärztlichen Tätigkeit, insofern nun die körperliche Untersuchung in den Mittelpunkt des medizinischen Tuns rückte. Der praktizierende Arzt war dabei mit der strukturellen Schwierigkeit konfrontiert, dass kein direkter Zugang zu den im Inneren des Körpers lokalisierten Krankheiten existierte. Es mussten mithin Indikatoren identifiziert werden, die Rückschlüsse auf diese Läsionen bei lebendigen Patient\*innen erlauben. In diesem Zusammenhang gewann die Beobachtung von Schallphänomenen an Bedeutung, die im Körperinneren durch Herzschlag, Blutstrom, Darmtätigkeit oder Atmung produziert werden (Eckart 1996: 9). In den Pariser Kliniken kamen dementsprechend Praktiken der Perkussion (Abklopfen der Körperoberfläche) und der Auskultation (Abhören nach Körpergeräuschen) zum ersten Mal in der Geschichte der Medizin routiniert zum

Einsatz. Das Abhören des kranken Körpers mit oder ohne Zuhilfenahme eines Hörrohrs, dem Vorläufer des heutigen Stethoskops, das im Jahr 1819 von dem Pariser Arzt René Théophile Hyacinthe Laënnec erstmals beschrieben wurde, stellt sich aus dieser Perspektive als Versuch dar, das strukturelle Problem der sich um die pathologische Anatomie herum versammelnden Medizin zu lösen. Die Auskultation war eine neue »Prozedur der Zeichenproduktion« (Lachmund 1997: 72), die gewissermaßen den Stellenwert eines »Surrogats zur Leichenöffnung« (ebd.: 95) erhielt. Sie ist Ausdruck einer Suche nach Praktiken und Technologien, die gleichsam einen stellvertretenden Blick in das Innere des Körpers eröffnen. Über den organischen Körper wurde mithin ein »Netz von anatomisch-pathologischen Markierungspunkten« geworfen, das es ermöglichen sollte, die ansonsten strukturell verborgenen »Tiefenschichten«, in denen sich die Krankheit verbarg, »an die Oberfläche zu bringen« (Foucault 1976: 176).

Während die ärztliche Tätigkeit im Modus der Krankenbettmedizin insbesondere auf die Prognose des zukünftigen Krankheitsverlaufs hinauslief, rückte nun die korrekte Diagnose in den Mittelpunkt der Aufmerksamkeit. Dabei wurde die Einführung der »physikalischen Diagnose«, das heißt der Diagnose auf der Grundlage des mehr oder weniger technisch unterstützten Abhorens und Abklopfens, mit dem Ziel einer »rationelleren Therapie« verbunden. Auch wenn diese neuen Technologien nicht direkt mit besseren Interventionsweisen einhergingen, sollte auf der Grundlage einer solchermaßen erstellten Diagnose doch ein besserer Einsatz der vorhandenen Behandlungsverfahren möglich werden. Lachmund (1997: 211) weist darauf hin, dass diese Erwartung durch eine neue Konzeptualisierung der Beziehung zwischen Diagnose und Therapie fundiert gewesen sei. Die Wirksamkeit eines Heilverfahrens galt nun als krankheitsspezifisch, sodass eine adäquate Behandlung vor allem eine korrekte diagnostische Differenzierung der jeweils vorliegenden Krankheiten voraussetzt. Die skizzierte Transformation der medizinischen Kultur kann daher treffend als eine »diagnostische Revolution« (ebd.: 251) bzw. als Emergenz einer »diagnostischen Medizin« (Hess 1993, Eich 1986) beschrieben werden. Ausgehend von den Pariser Spitälern etablierten sich diese Prinzipien im Laufe des 19. Jahrhunderts zunehmend auch außerhalb Frankreichs.<sup>105</sup>

---

105 Im deutschsprachigen Raum stieß diese Erneuerung – auch vor dem Hintergrund der deutschen Romantik und Naturphilosophie – zunächst auf Widerstand. Es kam zu Konflikten zwischen eher traditionell-holistischen Medizinerinnen, die einen Statusverlust befürchteten, und vorwiegend

Für die vorliegende Studie ist von besonderer Bedeutung, dass sich der epistemische Status und der praktische Einsatzpunkt der neuen Prozeduren und Apparate der Zeichenproduktion somit erheblich von denen jener Zeichen unterschied, an denen sich die ärztliche Praxis im Modus der hippokratischen Medizin oder der medizinischen Semiotik ausgerichtet hatte. Während diese Zeichen in erster Linie einen prognostischen Gehalt hatten und eine mehr oder weniger direkte Verbindung zur Zukunft darstellten, verweisen die neuen Markierungspunkte in erster Linie auf im individuellen Körper verortete Krankheiten. In dieser neuen »Grammatik der Zeichen« (Foucault 1976: 16) dienen sie allem voran der korrekten Diagnose einer Krankheitseinheit. Und mehr noch: Sie sind selbst unmittelbar eingebunden in die organischen Krankheitsprozesse. Im Anschluss an Foucault (1976: 105) kann man sagen, dass es somit »keine pathologische Wesenheit« jenseits der wahrnehmbaren Symptome sowie der apparativ produzierten Zeichen mehr gab. Beide waren seither nur noch »Phänomen(e) eines Erscheinungsprozesses – also bloße Natur.« (siehe auch Eich 1986: 127, Hess 1993: 298, Eckart 1996: 9).

Mit dem neuen Zugriff auf Kranksein war auch eine neue Vorstellung von Objektivität verbunden. So wurden die Vorzüge der physikalischen Diagnose insbesondere damit begründet, dass diese »objektiven Zeichen« die Medizin von den subjektiven Einschätzungen der Kranken befreien würde (Lachmund 1997: 203–213). Erst in diesem Kontext etablierte sich mithin die heute ubiquitäre und scheinbar unhintergehbare Unterscheidung von subjektiven Erfahrungen und Symptomen auf der einen und den als zuverlässiger geltenden objektiven Zeichen des Körpers auf der anderen Seite (Reiser 1993, Aronowitz 2001, Nolte 2017: 206). Die introspektive Körperwahrnehmung und die Erzählung der Kranken gelten seither als Zugänge zum Kranksein, denen gegenüber dem objektiven, körperlichen Befund eine nachrangige Bedeutung zukommt (Borck 2016: 102). In dieser Phase setzte sich mithin ein Ideal der Objektivität durch, das im Anschluss

---

jüngerer Ärzten, die den neuen Methoden offen gegenüberstanden. Aber auch Patient\*innen schienen sich teilweise durch den Einsatz der neuen Apparaturen und Technologien zu fürchten (Martin 2007: 215–225, zur veränderten Wahrnehmung des Körperinneren im Zuge dieses Prozesses siehe auch Herzlich und Pierret 1991: 117–124). Bis Mitte des 19. Jahrhunderts blieb das Krankenbett daher in Deutschland der »wichtigste Schauplatz bei der Erzeugung medizinischen Wissens« (Martin 2007: 210) bis sich das Konzept der Klinik und die anatomisch-klinische Methode – beeinflusst durch die Zellulärpathologie von Rudolf Virchow – auch in Deutschland etablieren konnte (Eich 1986: 35–36).

an die Wissenschaftshistoriker\*innen Lorraine Daston und Peter Galison (2017: 121–200) als eine »mechanische Objektivität« beschrieben werden kann und durch ein umfassendes Misstrauen gegenüber jeder Form der menschlichen Vermittlung gekennzeichnet ist. Die Beobachter\*innen müssen schweigen, so kann diese Vorstellung paraphrasiert werden, damit »die Natur hörbar« wird (ebd.: 126).<sup>106</sup> Im Laufe des 19. und in noch gesteigertem Ausmaß im 20. Jahrhundert setzte sich dementsprechend ein erheblicher »Drang zur Mechanisierung« (ebd.: 132) und Instrumentalisierung der ärztlichen Untersuchung durch, der weit über die Verfahren der Perkussion und Auskultation hinausging. Dazu gehörten etwa Praktiken und Technologien zur Messung der Körpertemperatur (Thermometrie) oder von Atemgasen (Spirometrie) sowie Bemühungen um nicht-invasive Verfahren der Blutdruckmessung (Martin 2007: 205–221, zur Thermometrie siehe auch Hess 2000, Evans 1993). Gemeinsam ist all diesen technischen Verfahren, dass Körperfunktionen »registriert, aufgezeichnet und zu interpretierbaren Zeichen verarbeitet« (Eckart 1996: 13) werden (zum Zusammenhang von mechanischer Objektivität und Quantifizierung siehe Porter 1995).

### 5.1.2 Die Labormedizin und das ätiologisch zentrierte Krankheitsmodell

Die neuen Prozeduren der Zeichenproduktion – im Anschluss an Latour und Woolgar (1986, 2017) könnte man auch von Inskriptionsgeräten sprechen – verknüpften die medizinische Praxis zunehmend mit den modernen Naturwissenschaften, was mit einer fortschreitenden »Verschränkung von Labor und Klinik« (Nolte 2017: 206) bzw. dem Aufstieg einer »Labormedizin« (Jewson 1976, Rosenberg 2007a) einherging.

---

<sup>106</sup> Diese »mechanische Objektivität« unterscheidet sich grundlegend von Vorstellungen der Objektivität, wie sie etwa für die zuvor skizzierte »klassifizierende Medizin« in der Nachfolge von Sydenham und Carl von Linné kennzeichnend war. Letztere beschreiben Daston und Galison (2017: 59–119) als eine Objektivität im Modus der »Naturwahrheit«. Eine naturtreue Darstellung setzt demnach gerade eine gezielte Auswahl, Synthese und Idealisierung voraus. Um zu den zugrundeliegenden Formen vorzudringen, musste das Typische mittels systematischer Vergleiche und Idealisierungen von den Idiosynkrasien des Einzelfalls getrennt werden. Um eine naturtreue Darstellung zu erhalten, waren die Aktivitäten der Beobachter\*in also nicht technisch auszuschließen, sondern explizit notwendig (siehe die Illustration in Daston und Galison 2017: 60, zur Botanik von Carl von Linné siehe auch Farber 2003: 6–21, Müller-Wille und Scharf 2009).

Während Anfang des 19. Jahrhunderts zunächst der anatomisch-pathologische Sektionsbefund als zentrale Referenz der in der körperlichen Untersuchung erfassten Krankheitszeichen diente, stieg um 1850 eine (experimentelle) Physiologie zur neuen Leitwissenschaft der Medizin auf (Borck 2016: 103–106, siehe auch Rheinberger und Hagner 1993). Die Physiologie vermutete die Ursachen von Krankheiten weniger in den Läsionen der Organe als vielmehr in Prozessen innerhalb und zwischen Zellen. Als besonders einflussreicher ätiologischer Ansatz etablierte sich in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts – maßgeblich beeinflusst durch die Arbeiten Louis Pasteurs und Robert Kochs – die Bakteriologie bzw. die sog. Keimtheorie («germ theory»). Demnach werden (einige) Krankheiten durch spezifische Mikroorganismen verursacht, die etwa durch Körperflüssigkeiten von einer Person auf eine andere übertragen werden. Während die an der Physiologie orientierte Medizin zunächst nicht in klinisch bedeutsamen Erneuerungen resultierte, hat spätestens die Bakteriologie gezeigt, dass mit dem »Umweg über das Labor« durchaus praktisch relevantes Wissen produziert werden kann (Borck 2016: 106–109).

Solche Infektionskrankheiten bilden das Ideal jener Vorstellung objektiver Krankheitsentitäten, die das medizinische Denken bis heute strukturiert (Rosenberg 2007a, Wieland 2013 [1975]: 101–107). Eine Krankheit sollte demnach durch zwei Bestimmungsstücke eindeutig definiert und von anderen Einheiten abgrenzbar sein: Erstens muss ein Agens und ein spezifischer Mechanismus angegeben werden können, der der Krankheit ätiopathogenetisch zugrunde liegt (z. B. eine Infektion durch ein spezifisches Bakterium). Die zeitgenössische Krankheitsvorstellung kann somit als ätiologisch zentriert (Wieland 2013 [1975]: 121–122) oder als an einem kausalen Krankheitsmodell (Borck und Schäfer 2015: 9) orientiert charakterisiert werden. Zweitens sollte ein typischer Krankheits- und Genesungsverlauf identifizierbar sein, sodass eine spezifische Diagnose auch eine präzise Prognose ermöglicht (siehe auch Hess 1993: 31).

»Recognizably modern notions of specific, mechanism-based ailments with characteristic clinical courses were a product of the nineteenth century. Pathological anatomy with its emphasis on localized lesions, physical diagnosis, the beginnings of chemical pathology, and studies of normal and abnormal physiological function all pointed toward the articulation of stable disease entities that could be – and were – imagined outside their embodiment in particular individuals and explained in terms of specific causal mechanisms within the sufferer's body.« (Rosenberg 2007c: 18)

Im Laufe des 20. Jahrhundert intensivierte sich der im 19. Jahrhundert einsetzende Trend zur Ausdifferenzierung der Medizin in zahlreiche Subdisziplinen, wozu zum einen die Vorstellung spezifischer Krankheitseinheiten und zum anderen die zunehmende Diversifikation medizinischer Prozeduren der Zeichenproduktion beitrug (Wailoo 1997: 1–16, Rosenberg 2007d). Zu letzteren gehören neben der Anfang des 20. Jahrhunderts eingeführten Elektrokardiographie (EKG), die die elektrische Aktivität der Herzmuskulatur aufzeichnet (Burch und DePasquale 1990), auch solche Technologien, die die Strukturen und Aktivitäten des menschlichen Hirns erfassen sollen, etwa die Elektroenzephalographie (Borck 2005b, 2005a), die Positronenemissionstomographie (z.B. Dumit 2004) oder die funktionelle und strukturelle Magnetresonanztomographie (z.B. Fitsch 2014). Darüber hinaus gewannen solche Verfahren an Bedeutung, die chemische Analysen von Körpersubstanzen vornehmen. Dazu gehören etwa heute gebräuchliche Labortests zur Analyse des Cholesterin- oder Blutzuckerspiegels (Clarke und Foster 2012), die zwar zum Zeitpunkt ihrer Implementierung Mitte des 20. Jahrhunderts noch nicht mit dem Begriff des biologischen Markers belegt wurden, inzwischen jedoch regelmäßig als »klassische Biomarker« (Gaebel und Zielasek 2008: 72) aufgerufen werden (auch Kroll 2008: 1).

## 5.2 Konzeptualisierungen und Klassifikationen der »Geisteskrankheiten«. Die Formierung der Universitätspsychiatrie im deutschsprachigen Raum

In Europa und den USA formierte sich die Psychiatrie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts als wissenschaftlich-medizinische Disziplin, wobei das damalige Deutsche Reich als Brennpunkt der Entwicklungen begriffen werden kann (Shorter 2003: 116). Nachdem zu Beginn des 19. Jahrhunderts zunehmend Ärzte die Leitung von »Irrenanstalten« übernommen hatten (Jurk 2008: 38), etablierte sich die Psychiatrie ab Mitte desselben Jahrhunderts rasant an den medizinischen Fakultäten. Dies zeigt sich exemplarisch an der Anzahl entsprechender Professuren und Kliniken: Während in den 1860er Jahren nur zwei Lehrstühle für Psychiatrie an deutschsprachigen Universitäten existierten, verachtachte sich deren Anzahl bis zum Jahr 1900 (Blasius 1994: 47, Schott und Tölle 2006: 66). Nur an den medizinischen Fakultäten der Universitäten in Kiel, Münster und dem damaligen Königsberg war zur Jahr-

hundertwende noch kein entsprechender Lehrstuhl und noch keine psychiatrische Universitätsklinik eingerichtet (Trenckmann 1988: 236). Damit formierte sich die Universitätspsychiatrie in einer Phase, in der die Medizin bereits die zuvor skizzierte »epistemologische Reorganisation der Krankheit« (Foucault 1976: 206) vollzogen und sich der Einsatz von Apparaturen der Zeichenproduktion sowie die ubiquitäre Unterscheidung zwischen subjektiven Symptomen und objektiven Zeichen etabliert hatte. Es ist somit nicht verwunderlich, dass die Psychiatrie schon zu Beginn ihrer Formierung als wissenschaftlich-medizinische Disziplin durch diese Diskurse und Technologien mitstrukturiert wurde (siehe auch Foucault 2015: 337–487).

Im Folgenden werde ich die Etablierung der Universitätspsychiatrie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts in ihren Grundzügen skizzieren (5.2.1). Ausführlicher werde ich danach auf das Programm einer klinischen Psychiatrie eingehen, das als Vorläufer der heutigen psychiatrischen Klassifikationssysteme, dem DSM und dem einschlägigen Kapitel der ICD, begriffen werden kann (5.2.2).

### 5.2.1 Geisteskrankheiten als Hirnkrankheiten. Griesinger und die Hirnpsychiatrie

Als entscheidender Schritt bei der Etablierung einer wissenschaftlichen Psychiatrie gilt die Berufung Wilhelm Griesingers an die Berliner Charité im Jahr 1865. Dort etablierte er sowohl materiell-räumlich als auch konzeptuell eine Form der Psychiatrie, die sich nicht auf die Verwahrung von »Geisteskranken« beschränkte, wie dies in den älteren Irrenanstalten der Fall gewesen war, sondern in deren Fokus die Ausbildung junger Ärzte sowie die systematische Erforschung des »Irreseins« stand. So gliederte Griesinger nicht nur eine Abteilung für Nervenkrankheiten an die psychiatrische Klinik der Charité an, sondern begründete unter dem Namen »Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten« (1868/1869) auch eine bis heute einflussreiche Fachzeitschrift (Shorter 2003: 118–122, Jurk 2008: 43).<sup>107</sup> Im Vorwort zur ersten Ausgabe derselben legte er eine bis heute weitzitierte Bestimmung dieser neuen Psychiatrie und ihres Gegenstands vor:

---

<sup>107</sup> Die Zeitschrift erscheint heute unter dem Titel *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*.

»Dieser Umschwung [der Psychiatrie und ihres Verhältnisses zur ›übrigen Medicin‹, JR] beruht vorzüglich auf der Erkenntnis, daß die sogen. ›Geisteskranken‹ Hirn- und Nerven- kranke Individuen sind, an denen uns ganz dieselben ärztlichen Aufgaben obliegen, wie bei allen übrigen Nervenkranken. – Nicht etwa zwei eng verbundene Gebiete sind Psychiatrie und Neuropathologie, sondern es ist ein Gebiet, wo Alles eine Sprache spricht und von denselben Gesetzen regiert wird. Beide sind nur mit der innigsten Gemeinschaft mit Erfolg zu bearbeiten; mit dieser Erkenntnis ist die Zeit gekommen, wo die Psychiatrie wissenschaftlich aus der Sonderstellung eines befangenen Specialismus, praktisch aus einer abgeschlossenen Zunftstellung heraustreten, wo sie wirklich Theil und Eigenthum der gesamten Medicin und aller ärztlicher Kreise werden kann.« (Griesinger 1868–1869: III)

Griesinger verankerte die Psychiatrie damit nicht nur eindeutig in einer naturwissenschaftlich verstandenen Medizin, sondern verknüpfte sie auch nahezu untrennbar mit der Neuropathologie (Blasius 1994: 49). Den Hintergrund dieser Forderung bildete die Feststellung, dass »Geisteskrankheiten« denselben Gesetzen wie Hirn- und Nervenkrankheiten unterlägen und letztlich selbst als solche begriffen werden müssten. Psychiatrische und neuropathologische Forschung könne daher nur dann erfolgreich sein, wenn sie gemeinschaftlich betrieben werden. In ähnlicher Weise postulierte er bereits einige Jahre zuvor am Anfang eines von ihm verfassten Lehrbuchs:

»Welchem Organ gehört das Phänomen des Irreseins an? – Welches Organ muß also überall und immer notwendig erkrankt sein, wo Irresein vorhanden ist? – Die Antwort auf diese Frage ist die erste Voraussetzung der ganzen Psychiatrie. Zeigen uns physiologische und pathologische Thatsachen, daß dieses Organ nur das Gehirn sein kann, so haben wir vor allem in den psychischen Krankheiten jedesmal Erkrankungen des Gehirns zu erkennen.« (Griesinger 1845: 1)

Ausgehend von der Verortung psychischer Krankheiten im Hirn rekurrierte Griesinger bei seiner Begründung der Universitätspsychiatrie auf die Physiologie und pathologische Anatomie und somit jene beiden Forschungsansätze, die sich zum damaligen Zeitpunkt zu Leitwissenschaften der gesamten Medizin entwickelt hatten. Es waren diese beiden biologisch-medizinischen Forschungsansätze, von denen er sich die wichtigsten Erkenntnisse auch für die Psychiatrie versprach (Trenckmann 1988: 121–161, Schott und Tölle 2006: 80). Nicht nur der Blick des Mediziners im Allgemeinen, sondern auch der des wissenschaftlich orientierten »Irrenarztes« richtete sich damit in das Innere des Körpers (Ankele 2012: 93).<sup>108</sup>

---

108 Schott und Tölle (2006: 72–74) betonen, dass Griesinger dennoch nicht als rein biologisch denkender Psychiater gelesen werden kann. Stattdessen habe er eine »Pluridimensionalität der Psych-



Konzeptuell vertrat Wilhelm Griesinger die Vorstellung einer »Einheitspsychose«, die psychopathologische Symptome und Syndrome nicht als Ausdruck kategorial zu unterscheidender Krankheiten, sondern als typische Stadien eines einheitlichen Krankheitsprozesses fasste. Die »Melancholie« galt dabei als Initialsyndrom, das von einer Vielzahl weiterer Zustandsbilder abgelöst werden konnte (Trenckmann 1988: 125–139). Dies unterschied ihn deutlich von der sog. »Hirnpsychiatrie«, die die deutschsprachige Universitätspsychiatrie der 1870er und 1880er Jahre dominierte und als dessen prominenteste Vertreter Carl Wernicke, Alexander Westphal und Theodor Meynert gelten können (Blasius 1994: 86, Shorter 2003: 123, Schott und Tölle 2006: 85). Charakteristisch für diesen Ansatz war weniger die allgemeine Annahme, dass ein Zusammenhang zwischen der Morphologie des Hirns und des Nervengewebes auf der einen und psychischen Krankheiten (»Geisteskrankheiten«) auf der anderen Seite existiert, als vielmehr, dass nun systematisch nach diesen Verbindungen gesucht wurde (Blasius 1994: 49). Entsprechend eines Lokalisationsprinzips, dem folgend psychische Krankheiten direkt mit »Defekten« in spezifischen Arealen der Hirnrinde korrespondieren sollten, zielten die deutschen Universitätspsychiater\*innen darauf ab, den »Sitz der Krankheit« im menschlichen Hirn aufzuspüren (Trenckmann 1988: 191). Während Griesingers Denken insbesondere in der Physiologie seiner Zeit verankert war (Hagner 2000: 257), etablierte sich mit der sog. Hirnpsychiatrie ein explizit »anatomische[s] Paradigma« (Blasius 1994: 124). Dieses konnte einerseits an frühere Formen eines hirnlokalisatorischen Denkens anschließen, wie es insbesondere der Anatom Franz Joseph Gall Anfang des 19. Jahrhunderts in Form der Phrenologie etabliert hatte. Andererseits wurde der Ansatz der Hirnpsychiatrie erst durch eine technisch verbesserte Mikroskopie sowie neue Schnitt-, Präparations- und Färbetechniken ermöglicht, die im Laufe des 19. Jahrhunderts entwickelt wurden (Trenckmann 1988: 172–174, Ankele 2012: 93). So wie die Pariser Kliniken um 1800 eine neue räumliche Nähe zwischen den Kranken und den toten Körpern hergestellt hatten, wurden nun auch in psychiatrischen Kliniken Sektionssäle und weitere Laboratorien etabliert, sodass die Hirne und Gewebeproben verstorbener Patient\*innen systematisch auf pathologische Befunde untersucht und mit vorher beobachteten psychischen Auffälligkeiten verknüpft werden konnten (Schott und Tölle 2006: 82). Ul-

---

iatrie« vor Augen gehabt und sich auch für eine multimodale psychiatrische Behandlung eingesetzt.

rich Trenckmann (1988: 164) geht daher davon aus, dass die Psychiatrie ihre »gleichberechtigte Stellung« innerhalb der medizinischen Fakultäten primär durch »beharrliche Arbeit im Sezier- und Mikroskopiersaal« erobert habe (zur Hirnpsychiatrie siehe Trenckmann 1988: 162–200). Eingedenk der im vierten Kapitel herausgearbeiteten Erwartungen der zeitgenössischen Psychiatrie müsste diese Analyse gleichwohl dahingehend relativiert werden, dass sie dies eher versucht als realisiert hat.<sup>109</sup>

Folgt man der psychiatriehistorischen Literatur, haben letztlich zwei Probleme zum Niedergang der Hirnpsychiatrie geführt: Erstens bildete sich eine zunehmende Kluft zwischen der universitären Forschung einerseits und den Behandlungen in außeruniversitären Anstalten andererseits. Die praktischen Probleme, mit denen die Psychiater in den Anstalten konfrontiert waren, sowie die Möglichkeiten der Behandlung blieben im universitären Kontext weitgehend unberücksichtigt. Viele Vertreter der Hirnpsychiatrie gingen ohnehin davon aus, dass ein Großteil der psychischen Krankheiten nicht heilbar wäre. Zweitens waren auch die wissenschaftlichen Erfolge der hirnanatomischen und -pathologischen Forschung des 19. Jahrhunderts äußerst begrenzt. Der einflussreiche Psychiater und Philosoph Karl Jaspers (1965: 16) disqualifizierte die »anatomischen Konstruktionen« dieser Hirnpsychiatrie einige Jahrzehnte später sogar als »phantastisch[e] (...) Hirnmythologien«, denen »jede Grundlage« gefehlt habe. In der universitären Psychiatrie setzte sich zunehmend die Überzeugung durch, dass die pathologisch-anatomische Forschung nicht der »Königsweg zur Verwissenschaftlichung des Fachs« (Borck und Schäfer 2015: 10) sein kann, sondern die Identifikation hirnpathologischer Befunde bestenfalls den Höhepunkt eines längeren Such- und Forschungsprozesses darstellen könnte (Shorter 2003: 156–169).

---

<sup>109</sup> Vergleicht man dies mit den Entwicklungen der Medizin im Allgemeinen (siehe Kap. 5.1), zeigt sich ein eigentümlicher Anachronismus. Während dort die pathologische Anatomie von der Physiologie als Leitwissenschaft abgelöst wurde, wird in der Psychiatrie mit dem Aufstieg der Hirnpsychiatrie die Physiologie zugunsten der Anatomie »ins zweite Glied zurückgewiesen«: Als Doktrin galt nun, dass der »Ort der Erkrankung wichtiger« sei »als die Spezifizierung der auslösenden Noxe und die Pathophysiologie der Einwirkung der krankheitsbedingten Schädigungen« (Trenckmann 1988: 178). Emil Kraepelin kritisierte die Bestrebungen der »Hirnpsychiatrie« später als »Erneuerung der alten Schädellehre« Galls, die zwischenzeitlich gewonnenen Erkenntnisse – etwa dem zellulären Aufbau der Hirnrinde – nicht gerecht geworden sei (Kraepelin 1903: 26–31).

### 5.2.2 Emil Kraepelins »Formenlehre der Geisteskrankheiten« und das Programm der klinischen Psychiatrie

Eine neue Perspektive lieferte Emil Kraepelin, der am Übergang vom 19. zum 20. Jahrhundert nicht nur zum einflussreichsten Psychiater im deutschsprachigen Raum avancierte, sondern dessen Forschungsansatz für die psychiatrische Klassifikation und Diagnostik auch bis heute prägend ist. Den Vertretern der hirnspsychiatrischen Forschung war es aus Perspektive Kraepelins gelungen, die Psychiatrie an den medizinischen Fakultäten zu verankern und ein Verständnis von »Geisteskrankheiten« zu etablieren, das die Erforschung derselben mittels naturwissenschaftlicher Forschungsmethoden plausibel werden ließ:

»Niemand wagt es mehr, zu bezweifeln, dass Geistesstörungen Krankheiten sind, die der Arzt zu behandeln hat. Wir wissen jetzt, dass wir in ihnen die psychischen Erscheinungsformen mehr oder weniger feiner Veränderungen im Gehirne, insbesondere in der Rinde des Grosshirns, vor uns haben. Mit dieser Erkenntnis hat die Psychiatrie bestimmte, klare Ziele gewonnen, denen sie mit den Hilfsmitteln und nach den Grundsätzen naturwissenschaftlicher Forschung entgegenstrebt.« (Kraepelin 1903: 3)

Zugleich stellte er jedoch fest, dass die hirnspsychiatrische Forschung kaum in neuen Erkenntnissen resultiert sei (Shorter 2003: 167–158). Während die pathologische Anatomie in der »übrige[n] Medizin« zu rasanten Fortschritten geführt habe, sei dies im Bereich der Psychiatrie insbesondere aufgrund eines zu geringen Wissens über den Aufbau und die möglichen pathologischen Veränderungen der Hirnrinde nicht der Fall gewesen (vgl. Kraepelin 1903: 5–6). Der Kern seiner Kritik richtete sich darauf, dass die an der neuropathologischen Forschung orientierten »Lokalisationsversuche (...) einer rohen und zugleich unfruchtbaren Schematisierung der klinischen Erfahrungen Vorschub« (ebd.: 6) geleistet hätten. Aufgrund des Fokus auf pathologisch-anatomische Aspekte sei den krankhaften psychischen Erscheinungen selbst nicht mehr die Aufmerksamkeit zu Teil geworden, die für eine erfolgreiche psychiatrische Forschung notwendig gewesen wäre (Ankele 2012: 94).

Vor diesem Hintergrund entwarf Kraepelin ein Forschungsprogramm, das die genaue Beobachtung der Symptome und den Krankheitsverlauf in den Fokus rückte. Die Kliniken begriff er als den für dieses Vorhaben prädestinierten Ort, da dort alle Voraussetzungen für eine »dauernde, sachverständige Überwachung« (Kraepelin 1903: 369) der Patient\*innen gegeben

seien. Bereits als junger Psychiater hatte er die psychopathologischen Beschwerden seiner Patient\*innen systematisch beobachtet und detailliert in Karteikarten festgehalten – eine Praxis, die er als Leiter psychiatrischer Kliniken noch erheblich ausweitete (Shorter 2003: 161). Explizites Ziel seiner Bemühungen war es, auf der Basis solcher Beobachtungen zu einer »Einteilung der Seelenstörungen« (Kraepelin 1904: 1) in kategoriale Einheiten zu gelangen, die einen »sichere[n] Ausblick in die Zukunft« (ebd.: 7) ermöglichen sollten. Eben dies sah er als »erste Aufgabe des Arztes« (ebd.: 6) und als »nächste[s] Ziel einer ärztlichen Erkenntnis« (ebd.: 1). Seine auf der Grundlage klinischer Beobachtungen vorgenommene Einteilung psychischer Krankheiten publizierte er ab 1883 in einem mehrfach überarbeiteten Lehrbuch, das zum »Grundstock für alle späteren Klassifikationsversuche der Psychiatrie« (Blasius 1994: 124) wurde.

Das Kraepelin'sche Programm einer »Formenlehre der Geisteskrankheiten« (Kraepelin 1903: 22) auf der Basis klinischer Beobachtungen erinnert in vielerlei Hinsicht an Ansätze einer klassifizierenden Medizin, wie sie im 18. Jahrhundert insbesondere in Frankreich vertreten wurden (Kap. 5.1). Ebenso wie die Vertreter dieser Ansätze wollte er von einer detaillierten Deskription der Krankheitszustände zu einer möglichst naturtreuen Unterteilung von »Krankheitsspezies« (Kraepelin 1904: 2) vordringen (siehe auch Shorter 2003: 163, Trenckmann 1988: 217). Unter explizitem Verweis auf Carl von Linnés Entwürfe einer Taxonomie der Lebewesen wollte Kraepelin durch systematische Vergleiche von den Einzelfällen und deren Idiosynkrasien zum »Wesentlichen« vordringen und damit die allgemeinen Formen der Geisteskrankheiten dechiffrieren:

»Vor allem wird uns die Beobachtung am Krankenbette eine möglichst umfassende und eingehende Kenntnis der klinischen Krankheitsformen zu liefern haben. Wir müssen lernen, aus der fast unübersehbaren Mannigfaltigkeit der Einzelerfahrungen nach und nach das Regelmässige und Wesentliche herauszuschälen, und auf diese Weise zu einer Abgrenzung und Gliederung der zusammengehörigen Beobachtungsreihen gelangen.« (Kraepelin 1903: 3)

Das Kraepelin'sche Programm scheint sich damit in das Programm einer klassifizierenden Medizin im Modus der »Naturwahrheit« einzufügen, den Lorraine Daston und Peter Gallison (2017: 59–119) in ihrer Arbeit zur Geschichte der Objektivität dadurch charakterisiert sehen, dass »naturtreue« Darstellungen gerade eine gezielte Auswahl, Synthese und Idealisierung voraussetzen. Eine solche Einschätzung ist aber dennoch irreführend. So

wies Kraepelin regelmäßig darauf hin, dass weder von »scharfen Grenzen« zwischen einzelnen Krankheitsformen noch von einer »grundsätzlichen Scheidung zwischen gesunden und krankhaften Zuständen« (Kraepelin 1904: 1–2) auszugehen sei; viel eher seien »Zwischenstufen« (ebd.) und »alle möglichen Übergänge« (ebd.) zwischen den Krankheitsbildern zu erwarten. Eine »glatte Einteilung« der psychischen Krankheiten, wie sie dem Ideal von Linné entsprochen hätte, sei daher vermutlich niemals zu erreichen:

»Wenn wir somit von einer glatten Einteilung der Seelenstörungen, etwa im Sinne Linnés, für alle Zeiten und von der Aufstellung einer wissenschaftlich befriedigenden Formenlehre für jetzt noch absehen müssen, so fordert doch das praktische Bedürfnis schon heute wenigstens eine ungefähre Gruppierung des Erfahrungsstoffes, die um so bleibenderen Wert besitzen wird, je weniger sie sich durch vorgefasste Meinungen in der nüchternen Verarbeitung der Tatsachen beeinflussen lässt.« (Ebd.: 2)

Für den Unterschied zwischen der klinischen Psychiatrie und der klassifizierenden Medizin des 18. Jahrhunderts ist jedoch weitaus bedeutsamer, dass das Kraepelin'sche Programm von Anfang an durch das moderne, ätiologisch zentrierte Krankheitsmodell bestimmt war (Borck und Schäfer 2015: 9). Die klinischen Symptome werden von ihm in einer Weise in den Blick genommen, die jener neuen »Grammatik der Zeichen« (Foucault 1976: 16) entspricht, bei der diese selbst als Fragmente der Krankheit begriffen werden. In der Kraepelin'schen Vorstellung davon, wie sich die »Beobachtung am Krankenbette« (Kraepelin 1903: 3) idealerweise vollziehen sollte, kommt daher auch die von Daston und Gallison (2017: 121–200) als »mechanisch« charakterisierte Vorstellung von Objektivität zum Tragen, in der jedes Moment der Subjektivität als Störquelle gilt und jede Form der menschlichen Vermittlung durch Technisierung ausgeschlossen werden sollte. Die von Kraepelin anvisierte genaue »Beobachtung am Krankenbette« war dementsprechend auch nicht als »impressives Urteil« (Borck und Schäfer 2015: 14) gedacht, sondern als eine objektive Beobachtung von Krankheitszeichen und Symptomen – idealerweise unter dem Einsatz technischer Apparaturen der Zeichenproduktion.

Letzteres werde ich im Folgenden zunächst anhand Kraepelins Rekurs auf die frühe Experimentalpsychologie sowie seinem Entwurf einer Schrittwage aufzeigen. Anschließend werde ich rekonstruieren, inwiefern die »klinische Psychiatrie« Kraepelins von einem ätiologischen Krankheitsmodell ausging. Paradoxerweise lässt sich die Verschiebung zur Oberfläche, die sich mit Übergang von der Hirnpsychiatrie des letzten Drittels des 19. Jahr-

hundreds zur klinischen Psychiatrie des frühen 20. Jahrhunderts vollzogen hat, gerade als Versuch verstehen, an Ansätze der naturwissenschaftlichen Medizin und das Ideal der Infektionskrankheiten anzuschließen.

*Die Schrifftwaage als Aufzeichnungsapparatur: »Zuverlässige Beobachtungsmittel«*

Angeregt durch seine Arbeit bei Wilhelm Wundt, der im Jahr 1879 das erste Laboratorium für experimentelle Psychologie an der Universität Leipzig gegründet hatte, wollte Kraepelin die Beobachtung am Krankenbett durch das Instrumentarium der Experimentalpsychologie ergänzen.<sup>110</sup> In dieser neuen Disziplin sah er mindestens das Potenzial für eine bedeutsame Hilfswissenschaft der Psychiatrie und Psychopathologie. In der siebten Auflage seines Lehrbuchs artikuliert er sogar die Erwartung, dass die bisherige »Lehre von den Erscheinungen des Irreseins« zukünftig durch »eine tiefer dringende Zergliederung der krankhaften Seelenvorgänge mittelst des psychologischen Versuchs ersetzt werden soll« (Kraepelin 1903: VI).

Hintergrund dieser Hoffnung war seine Feststellung, dass bislang keine quantitativen Maße – »keinerlei Zahl- und Massbestimmungen« (ebd.: 349) – für die Einschätzung psychopathologischer Prozesse und Zustände existierten. Das Vorgehen des Psychiaters habe daher bislang mehr Ähnlichkeit mit dem eines »Untersuchungsrichters, als mit einer naturwissenschaftlichen Erforschung« (ebd.: 355). Um diesen Zustand zu beheben und an die Entwicklung der sich naturwissenschaftlich verstehenden Medizin anzuschließen, sei also die Entwicklung »wirklich zuverlässiger Beobachtungshilfsmittel« (ebd.: 355) notwendig, die idealerweise quantitative Angaben liefern:

»Es drängt sich unter diesen Umständen ganz von selbst die Forderung auf, diejenigen Verfahren für die psychiatrische Untersuchung nutzbar zu machen, die von der Psychologie zur feineren Zergliederung der Seelenvorgänge und zur Gewinnung genauer, vergleichbarer Zahlenworte ausgebildet worden sind.« (Ebd.: 356)

Bereits Ende des 19. Jahrhunderts hat Kraepelin an der Entwicklung eines Inskriptionsgeräts gearbeitet, das bei der Diagnostik und Differentialdiagnostik psychischer Krankheiten zum Einsatz kommen sollte. Dabei schloss er an die bis ins 17. Jahrhundert zurückreichende Denkweise der Graphologie an, die die Handschrift als eine »Ausdrucksbewegung« verstand. Aus Form und

---

110 Zum Austausch zwischen Kraepelin und Wundt siehe Steinberg (2002, 2001).

Inhalt des Geschriebenen sollten deutend Rückschlüsse auf die psychischen Charakteristika der Schreibenden, deren Wünsche und Absichten möglich sein (Ankele 2012: 300–311). Im 19. Jahrhundert wurde diese Denktradition mit der entstehenden (Psycho-)Physiologie und Hirnforschung verknüpft, sodass die Handschrift zunehmend als »Hirnschrift« gelesen wurde. Als solcher sollten sich in der Schrift und im Schreiben »Geisteskrankheiten« bzw. Krankheiten des Hirns und der Nerven offenbaren (Schäfer 2005: 245).

Auch Kraepelin (1903: 300) begriff Ausdrucksbewegungen als »eine der wichtigsten Quellen für die Erkennung krankhafter Seelenzustände.« Gegenüber der deutend verfahrenen Graphologie vollzog er jedoch eine entscheidende Abgrenzung. An die Stelle der »abenteuerliche[n] Deutungskünste der ›Graphologen« (Kraepelin 1896: 21, zitiert nach Schäfer 2008: 24) setzte er eine mechanische Analyse des Schreibvorgangs. Die von ihm entwickelte »Schrift- oder Schreibwaage« sollte den Schreibdruck sowie die Schreibgeschwindigkeit während des Schreibens registrieren und diese in eine Schreibdruckkurve übersetzen (Kraepelin 1903: 300–311). Die Ausdrucksbewegung des Schreibens wurde auf diese Weise in zwei quantitative Komponenten – Bewegung und Druck – zerlegt, in eine graphische Spur transformiert und der Analyse zugänglich gemacht. Zumindest der Idee nach erfüllte die Schriftwaage also jene Kriterien, die die diagnostische Medizin an objektive Krankheitszeichen stellt. Dabei hat die Schreibdruckkurve den Status eines »Zeichen[s] zweiter Ordnung« (Schäfer 2008: 32): Sie ist die Spur einer Ausdrucksbewegung, in der sich wiederum die ansonsten unzugängliche Krankheit offenbart. So wie die Auskultation in den Pariser Kliniken als eine Prozedur der Zeichenproduktion etabliert wurde, die einen Blick in die verborgenen »Tiefenschichten« (Foucault 1976: 176) des Körpers versprach, sollte die in eine Spur überführte Ausdrucksbewegung das Verborgene an die Oberfläche holen. Wie die Medizinhistorikerin Monika Ankele (2012: 112) treffend formuliert: »Hier sollten sich – vielfach verborgen in kleinen Details – Pathologien offenbaren, die Zeichen und Symptom einer psychischen Erkrankung sein konnten. Die Ausdrucksbewegungen wurden als das Medium dieser Erkrankungen wahrgenommen, durch sie teilte sich das erkrankte Organ mit, bahnte sich einen Weg in die Sichtbarkeit«.

Auch wenn sich die Kraepelin'sche Schreibwaage trotz erheblicher Forschungsanstrengungen nicht als diagnostisch-psychiatrisches Instrumentarium durchgesetzt hat (z. B. Steinwachs 1952), zeigt sich in diesem Projekt doch eine spezifische Rationalität, die in Anlehnung an Daston und Gallison (2017: 121–200) als eine mechanische beschrieben werden kann und die

psychiatrische Biomarker-Forschung bis heute kennzeichnet. In Übereinstimmung mit dieser Lesart rahmt auch Chris Turck (2008b: vi-vii), Arbeitsgruppenleiter am Max-Planck-Institut für Psychiatrie und Herausgeber eines Handbuchs zu »Biomarkers for Psychiatric Disorders«, diese Apparatur als einen frühen Vorläufer jener Marker, um deren Identifikation die Psychiatrie heute bemüht ist.

### *Die Waffen der Naturforschung und die Idee objektiver Krankheitseinheiten*

Im Gegensatz zur »Hirnpsychiatrie« des 19. Jahrhunderts stand nicht das Hirn, sondern die genaue Beobachtung der Symptome und deren Wandel im Krankheitsverlauf im Fokus der klinischen Psychiatrie Kraepelins. Diese Verschiebung kann jedoch nicht als Abwendung von den Entwicklungen in der somatischen Medizin der damaligen Zeit verstanden werden. Im Gegenteil diente Kraepelin die Vorstellung von objektiven Krankheitseinheiten, die idealtypisch durch eine gemeinsame Ursache definiert sind, gerade als äußerst wirkmächtige »regulative Idee« (Borck und Schäfer 2015: 23). Als Ziel seiner Arbeit gab er dementsprechend eine »Begriffsbestimmung und Umgrenzung einzelner Krankheitsformen« an, die idealerweise mit unterschiedlichen »Ursachen des ganzen Krankheitsvorganges« korrespondieren sollte (Kraepelin 1904: 1). Den möglichen Einwand, dass solche gemeinsamen Ursachen kaum in einem Bereich zu erwarten seien, in dem sich auf Ebene der Symptome und Syndrome keine »scharfen Grenzen« (ebd.) finden lassen, entgegnete er in seinem Lehrbuch interessanterweise mit einem expliziten Verweis auf die Bakteriologie – und damit jenen Krankheitstypus, der gewissermaßen das Ideal des ätiologisch zentrierten Krankheitsmodells vorgibt:

»Sehen wir doch auch in der inneren Medizin selbst die eigenartigsten Krankheitsgruppen, die akuten Infektionskrankheiten, sich durch eine Menge von ›nicht ausgesprochenen‹, ›abortiven‹, ›gemischten‹ Fällen allmählich in anders benannte ›Krankheitsspezies‹ hinein verlieren, so dass sich bakteriologische und klinische Kennzeichnung durchaus nicht immer decken!« (Kraepelin 1904: 2)

Den mit dieser Feststellung verbundenen Impuls Kraepelins könnte man wie folgt paraphrasieren: Wenn die Situation selbst im idealen Feld der Infektionskrankheiten nicht so einfach ist, wie man erwarten würde, dann sollte man sich in dem ungleich verworreneren Gebiet der Psychiatrie aufgrund der bisherigen Unklarheiten nicht schon von Anfang an entmutigen



lassen. Tatsächlich schlägt Kraepelin in seinem Lehrbuch eine Klassifikation psychischer Krankheiten vor, die zumindest teilweise einem ätiologischen Prinzip folgt. So unterscheidet er etwa zwischen Formen eines »infektiösen Irreseins«, eines »Erschöpfungsirreseins« oder solchen, denen eine Vergiftung zugrunde liegen soll (Kraepelin 1904: V-XI und 8–11). Auch im Hinblick auf die beiden Hauptkategorien der »Geistesstörungen«, die außerhalb der genannten Gruppen und seither im Fokus der psychiatrischen Wissensproduktion stehen – die *dementia praecox* auf der einen und das manisch-depressive Irresein auf der anderen Seite – formuliert Kraepelin zumindest hypothetische Ursachen. Obwohl »das Wesen« der ersteren noch »gänzlich dunkel« (ebd.: 269) sei, artikuliert er doch die Vermutung, dass der *dementia praecox* eine Stoffwechselstörung bzw. eine »Selbstvergiftung« des Hirns zugrunde läge, deren letzte Ursache möglicherweise in »Vorgängen in den Geschlechtsdrüsen« zu suchen sei (ebd. 270, siehe auch Noll 2006: 407–408). Das manisch-depressive Irresein konzeptualisierte er demgegenüber als eine »konstitutionelle Geistesstörung«, als deren Ursache er erbliche Faktoren – eine »krankhafte Veranlagung im Einzelnen« (Kraepelin 1904: 9) – vermutete (Franzek und Musalek 2009: 466–467, siehe auch Kraepelin 1904: 551–553).

Es besteht kein Zweifel, dass Kraepelin die ätiopathogenetischen Prozesse, anhand derer er die zu differenzierenden Krankheitseinheiten zukünftig definiert sehen wollte, in aller erster Linie auf somatischer Ebene verortete – auch wenn diese mit den damaligen Methoden (noch) nicht auffindbar waren. Dies wird beispielhaft in Kraepelins Entwurf einer Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie deutlich, für dessen Gründung er bereits vor dem ersten Weltkrieg geworben hatte und das im Jahr 1917/1918 in München realisiert wurde.<sup>111</sup> Diese Forschungsanstalt – die Vorläufer-Institution des heutigen Max-Planck-Institut für Psychiatrie – unterhielt von Beginn an nicht nur Abteilungen für unterschiedliche Formen pathologisch-anatomischer Forschung, sondern auch für Serologie, »Genealogie und De-

---

111 Während Kraepelin vor dem Ersten Weltkrieg keine ausreichende Finanzierung für sein Vorhaben erhielt, hat er diesen später argumentativ genutzt, insofern er die psychiatrische Forschung als Mittel zur »Erhaltung der geistigen und sittlichen Gesundheit und Leistungsfähigkeit unseres Volkes« (Kraepelin zitiert nach Blasius 1994: 128) rahmte. Er stellte die psychiatrische Forschung damit explizit in den »Dienst nationaler Ziele« (Blasius 1994: 128). Im Jahr 1924 wurde das Institut in die Kaiser-Wilhelm-Gesellschaft eingegliedert.

mographie<sup>112</sup>sowie experimentelle Psychologie (Blasius 1994: 129, Schott und Tölle 2006: 119). Paradoxerweise bildete die klinische Psychiatrie, die am Übergang zum 20. Jahrhundert den Blick der Psychiatrie von der Anatomie des Hirns auf die Symptomatik am Krankenbett verschob, damit den Rahmen für ein Forschungsprogramm, das die »pathobiologische Substratebene« (Trenckmann 1988: 206) psychischer Krankheiten in einer zuvor nicht vorhandenen Breite und Intensität zum Gegenstand systematischer Untersuchungen machte. Handlungsleitend war dabei die Prämisse, dass die verschiedenen Zugänge letztlich auf dieselben Krankheitseinheiten hin konvergieren würden (vgl. Franzek und Musalek 2009: 766). Die Unterscheidung von Krankheiten auf Grundlage ihrer »psychischen Erscheinungsformen« (Kraepelin 1903: 7) sollte also mit jener Ordnung korrespondieren, auf welche die pathologisch-anatomische sowie die ätiologische Forschung, etwa mit den Mitteln der Physiologie oder der Vererbungsforschung (Genetik), zuläuft:

»Besäßen wir auf einem der drei Gebiete, der pathologischen Anatomie, der Ätiologie oder der Symptomatologie des Irreseins eine durchaus erschöpfende Kenntnis aller Einzelheiten, so würde sich nicht nur von jedem derselben her eine einheitliche und durchgreifende Einteilung der Psychosen auffinden lassen, sondern jede dieser drei Gruppierungen würde auch – diese Forderung ist der Grundpfeiler unserer wissenschaftlichen Forschung überhaupt – mit den beiden anderen wesentlich zusammenfallen. Die aus wirklich gleichen Ursachen hervorgegangenen Krankheitsfälle würden stets auch dieselben Erscheinungen und denselben Leichenbefund darbieten müssen; die jetzt uns noch vielfach beengenden anscheinenden Ausnahmen beruhen nur auf der Unvollkommenheit unserer Erkenntnis.« (Kraepelin 1904: 6)

Letztlich konstatierte Kraepelin, dass in der Psychiatrie dieselben Fortschritte wie in anderen medizinischen Feldern zu erwarten wären, wenn nur endlich dieselben »Waffen«, die dort zu wissenschaftlichen Erfolgen geführt haben, in der gleichen Intensität zum Einsatz kämen: »die klinische Beobachtung, das Mikroskop und das Experiment« (Kraepelin 1903: 11). Die psychischen Symptome und deren Wandel sollten dabei als »klinische Krankheitszeichen« gewissermaßen die Funktion eines »Wegweisers« oder eines »natürlichen Ausgangspunkt[s] unserer Einteilungsbestrebungen« bilden (Kraepelin 1904: 7). Sollte es gelingen, »aus den richtig aufgefassten Zeichen den zu Grunde liegenden Krankheitsvorgang zu erschliessen«

---

112 Die demographisch-genealogische Abteilung wäre in den heutigen Begriffen besser als Abteilung für Genetik zu beschreiben. Sie wurde von dem späteren NS-Psychiater Ernst Rüdin geleitet.

(ebd.: 5), würde der Psychiatrie – so Kraepelins Erwartung – endlich jene »Stellung« zukommen, die ihr angesichts ihrer gesellschaftlichen Relevanz zustehe. Damit kann die Kraepelin'sche klinische Psychiatrie gerade nicht als Abwendung von dem in der übrigen Medizin vorangetriebenen Programm verstanden werden, die »Ursachen« psychischer Krankheiten aufzuklären und diese im Körperinneren zu verankern. Die offene Frage der Ätiologie sollte vielmehr nur vorübergehend und partiell aus dem klinischen Alltag suspendiert werden, um sie auf anderer Ebene – insbesondere im Sektionssaal, unter dem Mikroskop und im genetischen Labor – umso intensiver zu verfolgen.

### 5.3 Spuren des Wahnsinns. Konjunkturen des Biomarkers im 20. Jahrhundert

Retrospektiv ist es überaus erstaunlich, dass die Vorstellung ätiologisch zentrierter Krankheitsentitäten in der Psychiatrie des frühen 20. Jahrhunderts Überzeugungskraft entfalten konnte, obwohl weder pathologisch-anatomische noch physiologische oder andere biologisch-naturwissenschaftliche Forschungsanstrengungen nachhaltige Erfolge bei der Aufklärung psychischen Krankseins oder der Entwicklung therapeutischer Maßnahmen verzeichnen konnten. In der historischen Literatur wird regelmäßig auf ein Ereignis verwiesen, dass zur Plausibilisierung dieser Denkweise beigetragen haben dürfte: die Identifikation des Syphilis-Erregers.

Ende des 19. Jahrhunderts litt etwa ein Fünftel der Insassen psychiatrischer Anstalten an Progressiver Paralyse – einem Syndrom, das unter anderem mit Demenz, Wahnvorstellungen und Persönlichkeitsveränderungen einhergehen kann. Spätestens Mitte des 19. Jahrhunderts waren die Besonderheiten dieser Form des »Wahnsinns« sowie der von ihr Betroffenen aufgefallen, weshalb diese auch als »Lustseuche« beschriebene Erkrankung bereits konzeptuell separiert worden war. Bei der Progressiven Paralyse, so die schon damals artikulierte Vermutung, handelt es sich um ein Spätstadium der Syphilis. Dies bestätigte sich im Jahr 1905, als der Zoologe Fritz Richard Schaudinn und der Arzt Erich Hoffmann die Infektion mit einer spezifischen Art von Bakterien, dem *Treponema pallidum*, als Ursache dieser Erkrankung identifizierten. Nur ein Jahr später stand auch ein Verfahren zur Blutdiagnostik dieser Infektion zur Verfügung, die sog.

Wassermann-Reaktion. In den darauffolgenden Jahren konnten darüber hinaus mehrere therapeutische Verfahren entwickelt werden, bis in den 1940er Jahren schließlich die Behandlung der Syphilis mit Antibiotika als wirksame Therapie etabliert wurde. Folgt man einer in der psychiatriehistorischen Literatur verbreiteten Erzählung, wurde damit nicht nur erstmals die biologische Ursache einer zum damaligen Zeitpunkt als psychiatrisch begriffenen Krankheit aufgeklärt, sondern aufbauend auf dieser Erkenntnis auch erstmals eine kausale Behandlung entwickelt.<sup>113</sup> Inzwischen ist die als Neurosyphilis re-definierte Progressive Paralyse kaum noch zu beobachten, da ihre Grunderkrankung bereits in früheren Stadien wirkungsvoll therapiert werden kann (Shorter 2003: 297, zur Geschichte der Syphilis siehe auch Sabisch 2007, Fleck 2015: 71–108). Der Psychologe und Medizinhistoriker Richard Noll (2006: 398) sieht in der skizzierten Entwicklung der Wassermann-Reaktion einen Wendepunkt der biologischen Psychiatrie, insofern dieser erste »blood test for madness« (ebd.: 405) Hoffnungen auf baldige Erfolge in weiteren psychiatrischen Forschungsfeldern evoziert habe. Die Progressive Paralyse avancierte mithin zur Modellerkrankung der psychiatrischen Forschung. Die »Zähmung der Paralyse« (Blasius 1994: 124) gibt seither das idealtypische »Lösungsmuster vor, nach dem ›Verrücktheit‹ enträtselt werden soll« (Trenckmann 1988: 212).<sup>114</sup>

Im Folgenden werde ich zwei biologischen Testverfahren nachgehen, die im Laufe des 20. Jahrhunderts in der psychiatrischen Forschung entwickelt

---

113 Berücksichtigt man Ludwig Flecks inzwischen als Klassiker der Wissenschafts- und Technikforschung geltende Untersuchung »Über die Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache« wird deutlich, dass es sich bei dieser Erzählung mindestens um eine Vereinfachung handelt. Fleck kann überzeugend zeigen, dass die Entwicklung des Syphilisbegriffs auch nach der Kopplung an den Erreger *Treponema pallidum* nicht an ihr Ende gekommen ist: »Die Entwicklung des Begriffs der Syphilis als spezifischer Krankheit, ist also nicht abgeschlossen und kann es nicht sein, denn er nimmt Teil an allen Entdeckungen und Neuerungen der Pathologie, der Mikrobiologie und der Seuchenlehre.« (Fleck 2015: 28–29) In Übereinstimmung mit dem in diesem Kapitel entfaltenen Argument stellt er darüber hinaus fest, dass die Vorstellung abgrenzbarer Krankheitseinheiten, mit der diese Vorstellung der Syphilis untrennbar verbunden ist, eine historisch und sozial spezifische ist: »Man kann nicht nur vollkommen andersartige Krankheits-einteilungen einführen, wie es die Geschichte lehrt, aber man kann auch überhaupt ohne den Begriff einer Krankheitseinheit auskommen. Man spricht dann nur von verschiedenen Symptomen und Zuständen, von verschiedenen Kranken und Zufällen.« (ebd.: 32–33) Der heutige Begriff der Syphilis sei letztlich eine spezifische »Verknötung« (ebd.: 105) verschiedener Denkweisen und Praktiken und damit ein spezifisches »Ereignis der Denkgeschichte« (ebd.: 128).

114 Zur Progressiven Paralyse als Modellerkrankung der psychiatrischen Forschung siehe z.B. auch Borck und Schäfer (2015: 9), Schott und Tölle (2006: 80–81) und Foucault (2015: 386–431).

wurden und auf der oben skizzierten neuen Hoffnung aufbauen konnten: der »Pink Spot Test« und der Dexamethason-Suppression-Test. Beide Tests wurden zwischenzeitlich als Durchbruch der entsprechenden Forschungsbemühungen gefeiert; in beiden Fällen hat sich jedoch auch schon relativ schnell eine umfassende Enttäuschung eingestellt.

### 5.3.1 »The ›pink spot‹ is now dead«. Die Kontroverse um den ersten »diagnostischen Test der Schizophrenie«

Unter dem Titel »Isolation and Characterization of a Compound from the Urine of Schizophrenics« erschien im Juni 1962 in der Zeitschrift *Nature* ein Artikel, der im folgenden Jahrzehnt nicht nur zu einer Vielzahl weiterer Studien anregte, sondern auch eine – bisweilen äußerst polemisch ausgetragene – Kontroverse evozierte. Die Psychiater\*innen Arnold J. Friedhoff und Elnora van Winkle (1962) berichteten darin von einer Untersuchung, bei der sie den Urin von 19 als schizophran diagnostizierten Patient\*innen mittels einer Papierchromatographie auf dessen chemische Bestandteile untersucht und mit denen des Urins von 14 gesunden Proband\*innen verglichen hatten. Bei der Analyse des Urins einer Mehrheit der Schizophrenen war wiederholt ein »blue-purple spot« (ebd.: 898) aufgetaucht, der bei den gesunden Kontrollproband\*innen nicht identifiziert werden konnte. Um die unbekannte Substanz, die sich hinter diesem bläulich-violetten Punkt verbarg, zu identifizieren, wurden deren chemische Eigenschaften anschließend mittels vielfältiger analytischer Prozeduren (z.B. der Reaktion des Stoffes auf Iod) eruiert. Vor dem Hintergrund dieser Untersuchungen kamen die Autor\*innen zu dem Schluss, dass die beobachteten chemischen Eigenschaften des untersuchten Stoffes ausschließlich mit denen von 3,4-Dimethoxyphenylethylamin (DMPE) übereinstimmen würden: »Thus far, we have demonstrated the presence of a compound, 3,4-dimethoxyphenylethylamin, in the urine of 15 patients with a confirmed diagnosis of schizophrenia.« (Ebd.)

In den darauf folgenden Jahren wurde dieser Befund in der Fachöffentlichkeit vielfach aufgegriffen und untersucht, ob der sog. »Pink Spot« in der klinischen Praxis als diagnostischer Test (z.B. Predescu et al. 1968) und/oder als prognostischer Indikator (z.B. Price et al. 1967) zum Einsatz kommen könnte. Zwei Probleme standen dabei im Fokus der Forschung: Ein erster Teil der Untersuchungen ging der Frage nach, ob der »Pink Spot« ein Phänomen war, das für die Schizophrenie spezifisch ist. Beispielfhaft kann

auf eine Untersuchung von Bourdillon et al. (1965) verwiesen werden, die den Urin von 808 Proband\*innen untersucht haben, welche entweder unter (Sub-)Formen der Schizophrenie oder anderen psychischen Erkrankungen litten, deren Verwandte an Schizophrenie erkrankt waren oder keine psychische Störung aufwiesen. Die Autor\*innen kamen zu dem Ergebnis, dass tatsächlich ein signifikanter Zusammenhang zwischen der Präsenz des »Pink Spot« und der Diagnose einer Schizophrenie bestehe. Andere Studien lieferten jedoch weniger eindeutige Ergebnisse und fanden »Pink Spots« etwa auch bei der Chromatographie des Urins von Parkinson-Patient\*innen (Boulton und Felton 1966: 1404, Boulton et al. 1967). Knapp ein Jahrzehnt nach der ersten Veröffentlichung, in dem mehr als 50 einschlägige Studien publiziert worden waren, befanden Siegel und Tefft (1971) vor allem die Inkonsistenz der Ergebnisse als augenfällig. Die Studien hätten deutlich gemacht, dass der »Pink Spot« keineswegs nur bei schizophrenen Patient\*innen, sondern bei Personen mit einer Vielzahl unterschiedlicher Krankheiten beobachtet werden kann:

»DMPE (or pink spot) is variously claimed to be present only in urine from schizophrenics, present primarily in special subclassifications of schizophrenia, present in Parkinsonisms, present in cases of drug-induced brain injury, never present in normals, always present in normals, present in normals and schizophrenics, never present in neither normals nor schizophrenics, transiently present in normals, of exogenous origin, and of endogenous origin. It is claimed to disappear on drug therapy, to appear on drug therapy, to be physiological inactive in man, and to be physiologically significant.« (Siegel und Tefft 1971: 413)

Die Spezifität des Tests stand Anfang der 1970er Jahre damit deutlich in Zweifel. Ein zweiter Strang der Forschung ging nicht der Spezifität des »Pink Spot«, sondern dessen chemischer Identität nach. Friedhoff und Winkle (1962) hatten eine bestimmte Substanz (DMPE) hinter dem von ihnen identifizierten bläulich-violetten Flecken vermutet. Dies erschien vielen Wissenschaftler\*innen vor dem Hintergrund umfangreicher psychiatrischer Forschung, die in den 1940er und 1950er Jahren der Wirkung psychoaktiver Substanzen wie Meskalin, Ketamin oder Lysergsäurediethylamid (LSD) nachgegangen war, durchaus plausibel (Osmond und Smythies 1952, Kety 1967). So wies der postulierte Stoff erhebliche chemische Ähnlichkeiten zu Meskalin auf, das bekanntermaßen Effekte hervorrufen kann, die Symptomen der Schizophrenie gleichen (siehe auch Bentall 2004: 183, Sessa 2018: 86). Anzunehmen, dass eine solche psychoaktive Substanz an der Entstehung von Schizophrenie beteiligt und im Blut und Urin der Be-

troffenen nachweisbar ist, war also keineswegs abwegig. Bourdillon et al. (1965: 453) interpretierten den Befund des »Pink Spot« dementsprechend als eine wichtige Evidenz für solche ätiologischen Hypothesen (ähnlich auch Boulton und Felton 1966: 1404).

Schon kurz nach der ersten Veröffentlichung wurde jedoch kritisiert, dass Friedhoff und van Winkle in ihrer richtungsweisenden Studie die chemische Identität des Stoffs nur indirekt nachgewiesen hatten. In weiteren Untersuchungen wurde deutlich, dass sich Metaboliten des Neuroleptikums Chlorpromazine sowie solche von gewöhnlichem Tee bei einer Chromatographie des Urins an derselben Stelle ansammeln wie das von den Autor\*innen postulierte DMPE. Der »Pink Spot« bei schizophrenen Patient\*innen, so die Kritik, sei also keineswegs zwingend auf die Existenz dieses Stoffs im Urin der Betroffenen zurückzuführen, sondern könnte etwa auch mit einem unterschiedlichen Ernährungsverhalten oder der medizinischen Behandlung in Verbindung stehen (zur Medikation siehe z. B. Brodsky 1970, Closs et al. 1967, zu Tee z. B. Stabenau et al. 1970). Allmählich setzte sich die Auffassung durch, dass sich hinter dem »Pink Spot« weder eine einzige, noch immer dieselbe Substanz verbergen muss.

Im Jahr 1967 – schon fünf Jahre nach der Publikation der ersten Studie – wurde die kontroverse Debatte um diesen Test in einem Leitartikel des *British Medical Journal* (BMJ 1967) aufgegriffen. Die anonymen Autor\*innen hoben hervor, dass der »Pink Spot« die »public imagination« (ebd.: 382) in einer Weise angeregt und »enthusiasm of journalists, accountants, and scientists« (ebd.) in einem Maße evoziert habe, wie es ohne einen solch griffigen Namen kaum möglich gewesen wäre. Inzwischen vermittele der Forschungsstand zu den Ursprüngen und der ätiologischen Bedeutung des »Pink Spot« jedoch ein ernüchterndes Bild:

»[S]chizophrenics may drink more coffee than nurses [Erkl.: eine häufige Kontrollgruppe, JR], or get less vitamin C, or smoke more. They may take more patent medicines on the side – laxatives, pep-pills, cough lozenges – or use less toothpaste. They are often less cleanly in their habits. Their visitors may give them sweets and extras not noted officially by the hospital. Some patients sit or stand a lot, others have a low fluid intake, and many more differences from normal subjects could be instanced. All these matters are reflected ultimately in the composition of the urine. Hence virtually no biochemical abnormality which is found in the urine of a psychotic is likely to have any aetiological importance; it is overwhelmingly likely to be secondary to some quirk of the patient's behaviour.« (Ebd.: 382)

Vor dem Hintergrund dieser Befundlage gehen die anonymen Autor\*innen davon aus, dass das Ergebnis dieses Testverfahrens durch eine Vielzahl von

Verhaltensweisen und Umständen mitbestimmt wird. Selbst wenn der Test tatsächlich einen Zusammenhang mit Schizophrenie aufweisen sollte, dann wäre er wohl schon aus diesem Grund für den klinisch-praktischen Einsatz untauglich. Damit stand für die Autor\*innen fest: »the ›pink spot‹ is now dead.« (Ebd.: 382). Es sei daher an der Zeit, die Debatte der vergangenen Jahre zu rekapitulieren und zu eruieren, welche Konsequenzen für die zukünftige psychiatrische Forschung aus ihr zu ziehen sind. Auch wenn diese frühe Todeserklärung nicht ohne Widerspruch blieb (z.B. Clarke und Sheppard 1967), sind in den 1970er Jahren doch nur noch wenige Studien zu finden, die dieser Spur empirisch nachgegangen sind.<sup>115</sup>

Dennoch findet der »Pink Spot« im Diskurs der Psychiatrie auch heute noch hin und wieder Erwähnung, sodass die um ihn entfaltete Kontroverse durchaus als ein bedeutsames (diskursives) Ereignis gelten kann. Wenn auf den »Pink Spot« rekurriert wird, so steht er zumeist symbolisch für die Gefahr, dass sich die Proklamation eines wissenschaftlichen Durchbruchs im Feld der Biomarker-Forschung letztlich als verfrüht erweisen könnte. Ein Rekurs auf diesen Test fungiert also als ein Warnhinweis, der neue Befunde und Versprechen mit der notwendigen Skepsis koppelt (z.B. Kapur et al. 2012: 1174, Buckley und Miller 2017, Sullivan 2015). Als in den 1980er Jahren die Potenziale der Computertomographie für die Diagnostik schizophrener Erkrankungen diskutiert wurden, warfen Dinan et al. (1988: 71) in diesem Sinne die Frage auf: »CT scan abnormalities in schizophrenia: Another pink spot?« Eine von mir interviewte Psychiater\*in, die bereits in den 1970er Jahren tätig war, geht noch weiter, insofern sie im »Pink Spot« das »Urmuster des Biomarker-Befundes« (P9: 1123) identifiziert – und zwar nicht nur für die Schizophrenieforschung, sondern für das Feld der Psychiatrie insgesamt.

### 5.3.2 »The DST is a promising beginning«. Der Dexamethason-Suppression-Test als erster Biomarker der Depression

Während das bisher dargestellte Verfahren als diagnostischer Test der Schizophrenie etabliert werden sollte, werde ich nun einer Kontroverse nach-

---

115 Nach Richard J. Miller (2014: 60–61) setzte letztlich Alexander Shulgin der Debatte ein Ende, indem er durch eine Selbstmedikation überzeugend aufzeigen konnte, dass der »Pink Spot« auf einen Metaboliten des Neuroleptikums Chlorpromazin zurückzuführen war, das schizophrene Patient\*innen ab den 1950er Jahren standardmäßig verabreicht wurde.



gehen, die sich kurze Zeit später im Bereich der Depressionsforschung ereignet hat. Die Dynamik, die der im Folgenden beschriebene Dexamethason-Suppression-Test (DST) entfaltet hat, ähnelt jedoch der des »Pink Spot«. Auch dieser Test kann daher als ein paradigmatisches »Lehrbeispiel für eine (...) übersteigerte, verfrühte Hoffnung« (P4: 1324–1325) gelten (siehe auch Kapur et al. 2012: 1174–1175, Nierenberg und Feinstein 1988). Im Gegensatz zur Debatte um Potenziale und Grenzen des zuvor skizzierten Verfahrens, scheint die Kontroverse um den DST jedoch nicht beendet, sondern eher vorläufig auf Eis gelegt zu sein.

Bereits Emil Kraepelin hat Anfang des 20. Jahrhunderts Zusammenhänge zwischen psychischen Krankheiten und Prozessen der »Inneren Sekretion« vermutet, das heißt der Aktivität von (endokrinen) Drüsen, die Stoffe ins Innere des Körpers abgeben. Beispielhaft zeigte sich dies an Kraepelins Konzeptualisierung der *dementia praecox* als einer durch »Vorgänge in den Geschlechtsdrüsen« (Kraepelin 1904: 270) verursachten Selbstvergiftung (siehe Kap. 5.2.2). Anfang der 1960er Jahre kam es in der Psychiatrie zu einer Wiederbelebung solcher endokrinologischen Konzepte (Shorter und Fink 2010: 9). Im Fokus dieser Studien standen Zusammenhänge zwischen affektiven Störungen und dem in der Nebennierenrinde produzierten »Stresshormon« Cortisol. Als Ausgangspunkt diente eine klinische Beobachtung bei der Behandlung von Patient\*innen, die unter einer als Cushing-Syndrom bezeichneten Stoffwechselerkrankung leiden. Dieses Syndrom ist symptomatisch insbesondere durch Körperperformveränderungen im Gesicht und Nacken sowie Fetteinlagerungen gekennzeichnet; regelmäßig weisen die Betroffenen jedoch auch depressive Verstimmungen auf. Da dem Cushing-Syndrom eine extreme Überproduktion von Cortisol zugrunde liegt, stand die Frage im Raum, ob die bei ihnen zu beobachtenden depressiven Symptome mit dem erhöhten Level dieses Stresshormons in Zusammenhang stehen (Carroll et al. 1976a: 1036). In Übereinstimmung mit dieser Vermutung kam im Jahr 1962 auch eine empirische Studie (Gibbons und McHugh 1962) zu dem Ergebnis, dass die Schwere depressiver Symptome nicht nur mit einem erhöhten Level von Cortisol korrelierte, sondern eine symptomatische Verbesserung bei einem Großteil der Proband\*innen auch mit einer signifikanten Verringerung des Blutspiegels dieses Hormons einherging (siehe auch Shorter und Fink 2010: 31–50).

Kurz zuvor war ein Testverfahren entwickelt worden, das bei einem Verdacht auf eine erhöhte Cortisol-Produktion und damit zur Diagnostik des Cushing-Syndroms eingesetzt werden kann (Liddle 1960, Nugent et al.

1965). Dieser Dexamethason-Suppression-Test (DST) basiert auf Regulations- bzw. Rückkoppelungsmechanismen der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse, die aufgrund ihrer zentralen Bedeutung für körperliche Stressreaktionen auch als Stressachse bezeichnet wird (engl. hypothalamus-pituitary-adrenal axis, HPA-Achse). Vereinfacht stellen sich die Feedbackmechanismen dieser Achse wie folgt dar: Der Hypothalamus ist ein Teil des Zwischenhirns, der unter anderem über die Ausschüttung von Hormonen an der Steuerung zentraler vegetativer Funktionen beteiligt ist. Dazu zählt das Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH), das über ein Kapillarnetz zur Hypophyse gelangt und dort die Produktion und Ausschüttung des Adrenocorticotropen Hormons (ACTH) veranlasst. ACTH gelangt wiederum über den Blutkreislauf zur Nebennierenrinde, wo es zur Bildung von Cortison und Cortisol anregt. Diese veranlassen die Bereitstellung von Energie in Form von Glukose (Glukogenese in der Leber), weshalb ihre vermehrte Ausschüttung insbesondere in Gefahrensituationen evolutionär sinnvoll erscheint (»flight-or-fight«-Reaktion). Gleichzeitig wirkt Cortisol jedoch auch hemmend auf den Hypothalamus und die Hypophyse. Es senkt also die Ausschüttung von CRH sowie ACTH und infolgedessen auch die Bildung von Cortison/Cortisol, sodass von einer negativen Rückkoppelung gesprochen werden kann. Neben diesem Feedback-Mechanismus unterliegt die HPA-Achse einem zirkadianen Rhythmus: Der Cortisol- und ACTH-Spiegel im Blut sinkt normalerweise am Abend stark ab und erreicht sein Maximum zwischen 6 und 9 Uhr morgens (z.B. Birbaumer und Schmidt 2010: 131–134, Silbernagl 2012).

Der Dexamethason-Suppression-Test macht sich beide Mechanismen – die negative Rückkoppelung und den zirkadianen Rhythmus – zunutze: So wird der Patient\*in am Nachmittag eine Blutprobe entnommen, auf deren Grundlage ein basaler Cortisol-Wert bestimmt wird. Um Mitternacht wird ihr eine definierte Menge Dexamethason – ein synthetisches Nebennierenrindenhormon – verabreicht, dessen Effekte denen des natürlichen Cortisols ähneln. Auch dieses führt zu einer Suppression der Stressachsen-Aktivität und hemmt damit letztlich die Produktion von Cortisol. Bei einer Konzentrationsmessung am Morgen nach der Gabe von Dexamethason sollte also ein deutlich niedrigerer Cortisol-/ACTH-Spiegel zu beobachten sein, als entsprechend des zirkadianen Rhythmus' gewöhnlich zu erwarten wäre. Eben diese normale Suppression findet sich jedoch bei vielen Patient\*innen mit Cushing-Syndrom nicht oder nicht in gleicher Weise. Der Test erfasst damit

eine Dysregulation der HPA-Achse, wie sie für dieses Syndrom typisch ist (Heim und Miller 2011: 369).

Ausgehend von dem Befund, dass auch depressive Patient\*innen teilweise einen erhöhten Cortisol-Spiegel aufweisen, lag es nahe, den DST von der Forschung zum Cushing-Syndrom »in die Psychiatrie [zu] entführ[en]« (P20: 143–144) und dem Zusammenhang zwischen der Überproduktion von Cortisol und Depression systematisch nachzugehen. Eine besondere Rolle kam dabei dem Psychiater Bernard Carroll zu, der bereits 1968 mit einigen Kolleg\*innen (Carroll et al. 1968) eine einschlägige Studie durchführte. Sie konnten erwartungsgemäß zeigen, dass 14 von 27 Personen mit einer schweren Depression keine normale Suppression zeigten und eine klinische Genesung mit einem »return of normal responsiveness« assoziiert war (ebd.: 285).<sup>116</sup>

In den folgenden Jahren wurden zahlreiche ähnlich angelegte Studien zum Dexamethason-Suppression-Test bei depressiven Störungen durchgeführt, sodass in einem relativ kurzen Zeitraum ein kaum noch zu überblickender Studienkorpus entstand. Während einige den vermuteten Zusammenhang zwischen depressiven Erkrankungen und einer Dysregulation der HPA-Achse bestätigen konnten, fanden andere keine entsprechenden Auffälligkeiten. Viele Wissenschaftler\*innen gingen daher der Frage nach, wie sich diese inkonsistenten Ergebnisse erklären ließen. So wies Carroll (1977) in einem »Handbook of the Studies on Depression« darauf hin, dass zum damaligen Zeitpunkt insgesamt 152 depressive Patient\*innen mit dem DST untersucht worden waren, von denen 70 (46 %) eine verminderte Suppression gezeigt hätten. Angesichts dieses durchwachsenen Ergebnisses gab er zu bedenken, dass die Klassifikation in diesen Studien fast immer auf der Grundlage einmaliger Messungen des Cortisol-Spiegels erfolgt sei. Carroll argumentierte, dass solche einfachen Messungen zwar für die Diagnose des Cushing-Syndroms ausreichend sein mögen, depressive Patient\*innen jedoch keine absolute Non-Suppression, sondern eher ein verfrühtes Nachlassen der Suppression zeigen würden. Um den DST für die Diagnostik depressiver Erkrankungen fruchtbar zu machen, müssten diese subtileren Formen der Dysregulation der Stressachse angemessen erfasst werden. Als eine geeignete Strategie erachtete Carroll eine stärkere Berücksichtigung des

---

<sup>116</sup> Die erste einschlägige Studie wurden im Jahr 1965 von Gibbons und Fahy (1965) durchgeführt. Aufgrund der Dynamik der sich in den Folgejahren entfaltenden Kontroverse fokussiere ich hier jedoch auf Carroll.

Zeitverlaufs, wofür mehrere Messungen des Cortisol-Levels am Tag nach der Gabe von Dexamethason notwendig seien. Auf diese Weise sollten leichtere Formen der Dysregulation erkannt und eine falsche Klassifikation vermieden werden (siehe auch Carroll et al. 1976a: 1043).

Neben solchen Variationen des Testverfahrens rückte auch die Frage in den Fokus, welche psychische Erkrankung mit dem DST genau erfasst und zu welchem Zweck dieser Test klinisch eingesetzt werden sollte. In dem oben genannten Beitrag betonte Carroll (1977: 338) zwar, dass der DST bislang noch nicht ausreichend überprüft worden sei, um klinisch eingesetzt werden zu können. Dennoch verwies er auf bedeutsame zukünftige Einsatzfelder dieses Tests. Besonders großes Potenzial des Tests sah er dabei in der diagnostischen Abgrenzung zwischen endogener<sup>117</sup> bzw. melancholischer Depression auf der einen und nicht-endogener Depression auf der anderen Seite (ebd.: 339). Damit rekurrierte er auf eine nosologische Unterscheidung, die den Diskurs der Psychiatrie zum damaligen Zeitpunkt prägte. Als endogen, melancholisch oder auch psychotisch wurde damals eine Form der Depression bezeichnet, die unter anderem durch Störungen der vegetativen Funktionen (des Schlafs, des Appetits, der Libido und der Verdauung) charakterisiert ist und teilweise mit psychotischen Symptomen (z.B. wahnhaften Ideen) einhergeht. Darüber hinaus wurde angenommen, dass diese endogene Depression – wie der Name schon andeutet – primär somatisch-biologischen Ursprungs ist. In der Konsequenz galten biologische Therapieverfahren, vor allem Antidepressiva, als Mittel der Wahl. Gegenübergestellt wurden der endogenen Depression eine reaktive Depression, die als dysfunktionale Reaktion auf ein aktuelles Lebensereignis begriffen wurde, und eine primär psychoanalytisch konzeptualisierte neurotische Depression, die auf unbewusste Konflikte zurückgeführt wurde (siehe Kap. 3.2).

Bereits in ihrer ersten Studie hatten Carroll et al. (1968: 286) bemerkt, dass der Dexamethason-Suppression-Test vor allem bei solchen Patient\*innen Auffälligkeiten offenbarte, die eine »typisch melancholische« Symptomatik aufwiesen – ein Eindruck, der sich in Folgestudien bestätigen sollte (z.B. Carroll et al. 1976b). Der Dexamethason-Suppression-Test, so das Argument Carrolls, könnte es nun erstmals erlauben, die endogene oder melancholische Depression auf biologischer Ebene von den nicht-endogenen Formen der Depression abzugrenzen. Dies war aus Perspektive Carrolls drin-

---

117 Carroll variiert zwischen den Begriffen »endogenomorphe« und »endogene« Depression, die jedoch als synonym gelten können.

gend notwendig, da auf symptomatischer Ebene zwar einige Unterschiede zwischen endogener und nicht-endogener Depression existierten. So sollte die neurotische Variante etwa stärker durch Ängste geprägt sein. In vielen Fällen erwies sich eine solche differentialdiagnostische Entscheidung jedoch als schwierig, wenn nicht gar als unmöglich:

»On the basis of our results, we wish to call attention to this test as a promising laboratory aid in the diagnosis of ›endogenous‹ depressive states. A large number of such psychosis will be identified by the test, whereas patients with depressive neuroses (...) will be excluded.« (Carroll et al. 1976b: 1057)

Anfang der 1980er Jahre erschienen schließlich einflussreiche Publikationen von Carroll, in denen er den Dexamethason-Suppression-Test explizit als einen »Specific Laboratory Test for the Diagnosis of Melancholia« (Carroll et al. 1981) bzw. als einen »Biological ›Marker‹ for Endogenous Depression« (Feinberg und Carroll 1984) auswies (siehe auch Carroll et al. 1980, Carroll 1982). Der erstgenannte Aufsatz, der heute als einer der meistzitierten im Feld der Psychiatrie überhaupt gilt (Frances 2018), berichtete von den Ergebnissen einer Studie, die auf eine Standardisierung des DST zielte. Eine solche erachteten Carroll et al. (1981: 15) als dringend notwendig, weil dieser Test Anfang der 1980er Jahre zwar bereits breitflächig zur Diagnostik endogener Depressionen eingesetzt wurde, sich die konkrete Durchführung sowie die herangezogenen Kriterien jedoch erheblich unterschieden. Auf der Grundlage von Patient\*innen, denen eine melancholische Depression nach damals gängigen klinischen Kriterien diagnostiziert worden war, sowie Personen mit nicht-endogener Depression, Personen mit anderen psychischen Erkrankungen und gesunden Proband\*innen wollten sie empirisch eruieren, welche Variante des Dexamethason-Suppression-Tests für eine Unterscheidung der ersten Gruppe von den anderen am besten geeignet war. Variiert wurde dabei insbesondere die Dosis des verabreichten Dexamethason sowie der Grenzwert der Cortisol-Konzentration im Blut, bis zu dem das Ergebnis als Non-Suppression gewertet wurde. Als Maßstab zur Beurteilung der Testgenauigkeit rekurrten sie auf statistische Kennwerte, die in der medizinischen und psychologischen Forschung heute standardmäßig herangezogen werden: Spezifität, Sensitivität und Diagnosesicherheit (siehe Tabelle 2 und 3, z.B. Moosbrugger und Kelava 2012: 174–181).

Die Autor\*innen kamen zu dem Schluss, dass der Dexamethason-Suppression-Test durch eine Variation der beiden oben genannten Parameter

– Dosis des Dexamethason und Grenzwert der Cortisolkonzentration – so weit optimiert werden kann, dass eine Sensitivität von mehr als 65 und eine Spezifität und Diagnosesicherheit von etwa 95 Prozent erreicht wird. Demnach eignet sich der DST zwar nicht besonders gut als Screening-Instrument zur Identifikation melancholisch-depressiver Personen, da relativ viele Kranke fälschlicherweise ein negatives Ergebnis erhalten würden. Wenn eine offensichtlich schwer depressive Person jedoch ein positives Testergebnis aufweist, könne mit relativ hoher Sicherheit davon ausgegangen werden, dass es sich in diesem Fall auch tatsächlich um eine melancholische Depression handelt. Vor dem Hintergrund dieser Ergebnisse gingen Carroll et al. (1981) davon aus, dass der Test durchaus in die klinische Praxis integriert werden könnte: »The routine use of this simple test by internists, family practitioners, and psychiatrists who treat depressed patients may help to reduce the diagnostic confusion we have described.« (Ebd.: 22)

Maßstab zur Beurteilung	Definition	Berechnung
Spezifität (Quote korrekter Ablehnungen)	Wahrscheinlichkeit, dass eine nicht-krank Person auch als nicht-krank klassifiziert wird.	$\frac{RN}{(FP + RN)}$
Sensitivität (Trefferquote)	Wahrscheinlichkeit, dass eine kranke Person auch als krank klassifiziert wird	$\frac{RP}{(FN + RP)}$
Diagnosesicherheit	Wahrscheinlichkeit, dass eine Person mit einem positiven Testergebnis auch tatsächlich krank ist.	$\frac{RP}{(RP + FP)}$

Tab. 2: Parameter zur Beurteilung der Güte eines diagnostischen Tests.

Quelle: Eigene Darstellung

Ein Jahr später wies Carroll (1982) im *British Journal of Psychiatry* darauf hin, dass der Dexamethason-Suppression-Test auch theoretisch hilfreich sein könne, insofern er das Potenzial habe, bislang kontroverse nosologische Fragen zu klären. So erlaube der Test nicht nur, die melancholische oder endogene Depression von der nicht-endogenen Depression zu unterscheiden, sondern belege umgekehrt auch, dass diese konzeptuelle Unterscheidung sinnvoll ist. Dies würde auch dadurch untermauert, dass sich Zusam-

		Testergebnis (hier: DST)	
		Positiv (hier: Non-Suppression)	Negativ (hier: Suppression)
<b>Krankheitsstatus (nach klinischen Kriterien)</b>	Krank (hier: melancholisch- depressiv)	Richtig-Positiv (RP)	Falsch-Negativ (FN)
	Gesund (hier: nicht- melancholisch- depressiv)	Falsch-Positiv (FP)	Richtig-Negativ (RN)

Tab. 3: Erläuterungen der Abkürzungen in den Formeln aus Tab. 2.

Quelle: Eigene Darstellung

menhänge zwischen einem positiven Testergebnis und einer familiären Häufung von depressiven Erkrankungen und Suiziden beobachten ließen. Der Dexamethason-Suppression-Test mache somit klar, dass es sich bei der Melancholie um eine »categorically distinct entity from non-endogeneous depression« handle (ebd.: 298). Wenn man die Gültigkeit des DST in diesem Sinne akzeptiert, könne er in Zukunft auch bei der Validierung weiterer nosologischer Unterscheidungen herangezogen werden:

»An obvious application of the test, if one accepts its validity, will be in the clarification of nosologic questions: specifically the validity and homogeneity of a clinical diagnostic category of depressed patients should be related to the frequency of abnormal DST results found in that category. (...) This work provides an entirely new method of validating psychiatric diagnoses by independent objective laboratory criteria like those used in other areas of medicine. The traditional validating criteria of clinical features, genetic patterns, response to treatment, and long-term course have not brought full agreement about diagnoses, and new laboratory markers may resolve some of the longstanding confusion in the field.« (Ebd.: 297–298)

Eine offenere Position nahm Carroll hingegen zu einer möglichen ätiologischen Bedeutung jener somatischen Prozesse an, die dem Dexamethason-Suppression-Test zugrunde liegen. Bislang sei unklar, ob die im DST erfasste Dysregulation der Stressachse einen ätiologischen Faktor bei der Entstehung einer Melancholie darstellt. Dies, so betonte er, sei für die diagnostische Nützlichkeit desselben aber auch gar nicht notwendig (ebd.: 300). Dennoch verzichtete Carroll keineswegs auf ätiologische Überlegungen. Bereits Mitte der 1970er Jahre vermutete er, dass die im DST erfasste erhöhte Aktivi-

tät der Stressachse auf einen »abnormal limbic drive« zurückgeführt werden könne (Carroll et al. 1976a: 1039). Beim Limbischen System handelt es sich um einen Teil des Hirns, der mit dem Erleben von Emotionen und vegetativen Funktionen in Verbindung gebracht wird und dem Hypothalamus als einem Teil der Stressachse gleichsam vorgeschaltet ist. Auch Anfang der 1980er Jahre beschrieb Carroll den DST dementsprechend nicht nur als einen biologischen Marker der Melancholie, sondern auch als einen »indirect marker of disturbed limbic system activity« (Carroll 1982: 295). Da er somit zumindest indirekte Einblicke in ansonsten unzugängliche Regionen des Hirns eröffnen, könne der Dexamethason-Suppression-Test zukünftig auch als Instrument zur Erforschung pathogener neuronaler Prozesse herangezogen werden (ebd.: 292).<sup>118</sup>

Tatsächlich schritt die Etablierung des Dexamethason-Suppression-Tests in der psychiatrischen Praxis Anfang der 1980er Jahre weiter voran. Eine Psychiater\*in, die zu dieser Zeit ebenfalls an der Entwicklung biologischer Testverfahren gearbeitet hat, beschreibt die damalige Situation der Psychiatrie im Interview wie folgt:

»1981 war der große, große Hype um den Dexamethason-Suppression-Test (...). Es war ein Hype ohne Ende, würde man heute sagen. Damals war es so, es war der absolute... also, das war der Befund der Befunde, ja? Ich meine, Barney Carroll wurde wie das siebte Weltwunder... auch kritisch gesehen zum Teil, aber er konnte das alles wegbügeln. Und ich habe damals sozusagen erlebt, diese... der Aufbruch war: Wir haben Arzneistoffe, mit denen wir behandeln können. Jetzt haben wir auch noch einen Marker, mit dem wir die Diagnose sozusagen absichern können.« (P4: 1283–1291)

Dennoch mehrten sich im Laufe der 1980er Jahre auch die kritischen Stimmen (z.B. Holsboer et al. 1980, Insel und Goodwin 1983, Berger et al. 1984). Großen Einfluss auf den folgenden Bedeutungsverlust des Dexamethason-Suppression-Test hatten Arbeitsgruppen, die zum einen von der Weltgesundheitsorganisation (Gastpar et al. 1992) und zum anderen von der American Psychiatric Association ins Leben gerufen worden waren. Letztere gründete eine »Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry«, die sich den Potenzialen und Problemen des DST im Rahmen von Workshops annahm. Dort kam es zu vehementen Auseinandersetzungen zwischen Carroll auf

---

118 Insofern der DST als »Ausdruck einer limbisch-hypothalamischen Funktionsstörung« (Klein 1987: 13) interpretiert wurde, die für bestimmte Formen von Depression spezifisch sein sollte, war die Debatte um den DST zumindest hypothetisch mit Bestrebungen einer »Lokalisation affektiver Erkrankungen« (ebd.: 1) verknüpft.



der einen und den Kritiker\*innen des Testverfahrens auf der anderen Seite, sodass im Jahr 1987 nur ein unvollständiger Bericht der Kommission (APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry 1987) publiziert wurde (siehe dazu Shorter und Fink 2010: 82–99). Darin stellen die Autor\*innen fest, dass die »search for a clinically useful marker for major depression« in der letzten Dekade zu einer unvergleichbar intensiven Forschung in diesem Bereich geführt habe (APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry 1987: 1253). Viele der vorliegenden Untersuchungen würden jedoch etablierten Gütekriterien nicht in ausreichender Weise genügen. Zudem sei inzwischen deutlich geworden, dass das Testergebnis durch verschiedene Medikamente und die interindividuell variierende Verstoffwechslung des Dexamethason ebenso beeinflusst wird wie durch das Geschlecht, das Alter, einen etwaigen Gewichtsverlust oder unspezifischen Stress (z.B. bei der Einlieferung in eine Klinik). Die Sensitivität, die bei medizinischen Tests vor allem dann von Bedeutung ist, wenn dieser als Screening-Verfahren eingesetzt werden soll, läge beim Dexamethason-Suppression-Test nur zwischen 30 und 70 Prozent und sei damit anerkanntermaßen recht niedrig. Kontrovers war jedoch die Spezifität des Tests: So hat die Arbeitsgruppe von Carroll regelmäßig postuliert, dass diese bei etwa 90 Prozent liege und ein positives Testergebnis unter der Voraussetzung (angemessener Ausschlusskriterien) damit als starker Hinweis auf eine endogene Depression gewertet werden könne (ebd.: 1256). Dieser Wert würde jedoch erheblich sinken, so die Arbeitsgruppe der American Psychiatric Association, wenn als Kontrollgruppe nicht gesunde Proband\*innen, sondern Personen mit anderen psychischen Erkrankungen herangezogen werden. Mit eben dieser Situation seien Kliniker\*innen jedoch in ihrer täglichen Arbeit konfrontiert, insofern sie weniger zwischen kranken und nicht-kranken Personen unterscheiden, sondern vielmehr herausbekommen müssten, welche Krankheit im Einzelfall vorliegt. Auch die hohe Diagnosesicherheit, die etwa Carroll et al. (1981) konstatiert hatten, sei aufgrund der Abhängigkeit dieses statistischen Wertes von der Prävalenz einer Erkrankung in der Bezugsgruppe, die in der klinischen Praxis deutlich geringer sei als in den Studienstichproben, nur eingeschränkt zu akzeptieren (zur Kontext-Abhängigkeit des DST auch Gaebel und Zielasek 2008). Die »Task Force« kam vor diesem Hintergrund zu folgendem Schluss:

»The DST is one of the first laboratory tests in psychiatry and, as such, represents a significant advance. Such tests hold the promise of more meaningful diagnostic classification, more efficient treatment selection, and more accurate prognostication. However,

like many laboratory tests in clinical medicine, the DST does less than one might hope, and it places serious burdens on physicians to recognize its limitations. (...) We urge the psychiatric community neither to accept the DST uncritically for clinical application nor to discard it at this time. Tests such as the DST require extensive and careful evaluation. Experience with the DST to date encourages further research with this test and a search for other practical biological measures to validate psychiatric diagnoses and to predict treatment response and clinical course. »The DST is a promising beginning in psychiatry..., but one must expect and hope better tests will replace it.« (APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry 1987: 1259).

Die Autor\*innen hoffen, dass der DST – auch wenn er die mit ihm verbundenen Versprechen nicht realisieren konnte – doch zur Herausbildung eines Nährbodens (»ferment«) in der Psychiatrie beigetragen hat, auf dessen Basis nun intensive Forschung betrieben und weitere biologische Testverfahren entwickelt und erprobt werden (APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry 1987: 1258).

Anfang der 1990er Jahre verschwand der Dexamethason-Suppressionstest aus der klinischen Praxis und auch das wissenschaftliche Interesse an diesem Verfahren war zu diesem Zeitpunkt bereits signifikant gesunken. Dennoch wurde und wird weiterhin versucht, diesen Test durch Variationen und neue Kombinationen zu optimieren.<sup>119</sup> Der Psychiatriehistoriker Edward Shorter und der Psychiater Max Fink (Fink 2005, Shorter und Fink 2010) haben in der jüngeren Vergangenheit sogar für dessen Wiederbelebung plädiert. Sie konstatieren, dass der DST auch deshalb aus der psychiatrischen Forschung und Praxis verschwunden sei, weil im Laufe der kontroversen Debatte um diesen Test das DSM-III als neues Klassifikationssystem etabliert worden ist. Seither habe die Melancholie bzw. die endogene Depression nicht mehr als valide Krankheitskategorie gegolten, auf die sich dieser Test sinnvoll hätte beziehen können. Vor diesem Hintergrund sei in Studien zunehmend nicht mehr die endogene Depression/Melancholie, sondern die Major Depression als Kriterium herangezogen worden, sodass die Güte des DST als diagnostisches Instrument erheblich gesunken sei.

---

119 Holsboer hat ab Mitte der 1980er Jahre versucht, den DST zu einem »DEX/CRH-Test« weiterzuentwickeln (z. B. von Bardeleben et al. 1985, Heuser et al. 1994). Dabei wird den Proband\*innen zusätzlich eine definierte Menge Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) verabreicht. Dieser Test wird bis heute als »potentieller Biomarker« diskutiert, der eine Prädiktion des klinischen Ergebnisses und der Therapiewirksamkeit (Ising et al. 2007: 533, Ising et al. 2005, Holsboer-Trachslers und Holsboer 2008) erlauben und/oder bei der Diagnostik zum Einsatz kommen könnte (Mokhtari et al. 2013).

Unter der Prämisse, dass der Dexamethason-Suppression-Test tatsächlich einen Zusammenhang mit der endogen-melancholischen Depression, nicht jedoch mit der Major Depression aufweist, stellen sie fest, dass das DSM zumindest teilweise für den »Tod« dieses Biomarkers verantwortlich gewesen sei: »DSM-III killed the DST« (ebd.: 80). Dass die Debatte um den Status und Nutzen dieses Tests noch nicht beendet ist, zeigt auch ein Nachruf des prominenten Psychiaters Allen Frances auf den im Jahr 2018 verstorbenen Carroll. Darin beschreibt dieser den Dexamethason-Suppression-Test noch immer als ersten Biomarker der Psychiatrie: »This was the first, and remains one of very few, biomarkers in psychiatry« (Frances 2018: 1).

#### 5.4 Zwischenfazit

In diesem Kapitel bin ich zunächst der Geschichte jener Praktiken des Ordens von Krankheiten, Körpern und Patient\*innen nachgegangen, an welche die gegenwärtige Biomarker-Forschung anschließt. Ich habe argumentiert, dass sich seit der Wende zum 19. Jahrhundert eine »epistemologische Reorganisation der Krankheit« (Foucault 1976: 206) vollzogen hat, in deren Folge Krankheiten als objektive Einheiten konzeptualisiert und im Inneren des Körpers lokalisiert wurden. Seither ist die Medizin auf vielfältige Prozeduren der Zeichenproduktion angewiesen, die die im Körperinneren verborgenen Krankheiten an die Oberfläche bringen, indem sie diese zumindest indirekt mess- und sichtbar machen. In der Universitätspsychiatrie, die von Beginn an durch diese Konzeptualisierung von Krankheiten geprägt war, hat Emil Kraepelin ein Programm etabliert, dem folgend versucht werden soll, ausgehend von einer genauen Beschreibung der Symptome und des Verlaufs Krankheitseinheiten zu differenzieren und diese durch eine Vielzahl unterschiedlicher wissenschaftlicher Zugänge zu untermauern. Alle einteilenden Zugriffe auf psychisches Kranksein – ob auf Grundlage der Symptome, der pathologischen Anatomie oder der ätiologischen Forschung – sollten in Zukunft auf dieselben Einheiten hin konvergieren. »Diese Forderung«, so hatte Kraepelin (1904: 6) formuliert, »ist der Grundpfeiler unserer wissenschaftlichen Forschung überhaupt«.

Mit der historischen Skizze des Kraepelin'schen Denkens ist noch einmal deutlich geworden, weshalb jene US-amerikanischen Wissenschaftler\*innen, die in den 1970er Jahren die operationale Klassifikation psychischer Krankheiten vorantrieben und in den Wissensinfrastrukturen der heu-

tigen Psychiatrie verankert haben, als Neo-Kraepelianer\*innen bezeichnet werden (siehe Kap. 3.2). Sie teilen mit diesem deutschen Psychiater des frühen 20. Jahrhunderts sowohl die Annahme diskreter Krankheitseinheiten als auch den Fokus auf die psychischen Erscheinungen, das heißt die Symptome im Erleben und Verhalten. Es könnte hinzugefügt werden, dass sich darüber hinaus die Bewegung ähnelt, die beide in der psychiatrischen Forschung ihrer Zeit und an ihrem Ort vorangetrieben haben. Beiden Programmen ging eine Psychiatrie voraus, die ihren Blick direkt in das Innere richtete – auch wenn es sich bei diesem Inneren um das ganz unterschiedlicher Körper handelte und beide mit divergierenden Vorstellungen psychischen Krankseins verbunden waren. Während die Hirnpsychiatrie des 19. Jahrhunderts im anatomisch-pathologischen Körper nach neuropathologischen »Defekten« gesucht hatte, fokussierte die »Dynamische Psychiatrie« der Nachkriegszeit auf einen Körper der psychosozialen Anpassung und der unbewussten Konflikte.<sup>120</sup> Kraepelin und die Neo-Kraepelianer\*innen verschoben den Blick nun jeweils auf die symptomatische Oberfläche – jedoch nicht, um dort stehen zu bleiben, sondern um von dort aus eine Form der psychiatrischen Forschung voranzutreiben, die sich mit dem modernen medizinischen Krankheitsmodell deckt und differenzierte, ätiologisch zentrierte Krankheitseinheiten im Körper zu verankern versucht. Die Konvergenzhypothese Kraepelins findet dabei ihre Entsprechung im Prozessmodell der Validierung von Robins und Guze (1970), das ich im dritten Kapitel ebenfalls beschrieben habe. In beiden Fällen soll sich die Gültigkeit der psychiatrischen Nosologie zukünftig dadurch erweisen, dass sich die symptomatisch definierten Krankheitseinheiten mit den Forschungsbefunden aus vielfältigen Untersuchungen – von Laboruntersuchungen bis hin zu Familienstudien – und damit zugleich über die verschiedenen Ebenen des Organismus hinweg decken.

Im Anschluss an diese Analyse der historischen Möglichkeitsbedingungen der Biomarker-Forschung bin ich in diesem Kapitel zwei Versuchen

---

120 Foucault (2015: 468) spricht von einem »sexuellen Körper«, der zum Gegenstand der Psychoanalyse wurde. Der Körper der US-amerikanischen »Dynamischen Psychiatrie« wäre damit jedoch nicht treffend beschrieben, da es bei dieser Variante psychoanalytischen Denkens nicht primär um ein begehrendes Subjekt geht, sondern um eines, das zu allererst vor die Aufgabe gestellt ist, sich den psychosozialen Bedingungen, seiner Umwelt anzupassen. Es ist zudem hinzuzufügen, dass sich die skizzierte Bewegung nur auf den US-amerikanischen Raum beziehen lässt. Die deutschsprachige Psychiatrie war in der Nachkriegszeit ganz wesentlich auf eine detaillierte Beschreibung der psychopathologischen Erscheinungsformen ausgerichtet (siehe Kap. 3.2.4).

aus der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts nachgegangen, diagnostische Tests psychischer Erkrankungen zu etablieren. Beide Testverfahren wurden zu Anfang mit großer Begeisterung als Durchbruch der psychiatrischen Forschung begriffen. Gemeinsam ist ihnen jedoch auch, dass sie nach einem begrenzten Zeitraum wieder aus der psychiatrischen Forschung und Praxis verschwunden sind – auch wenn der Dexamethason-Suppression-Test von einigen Akteuren noch immer als potenzieller Biomarker gehandelt wird. Kennzeichnend für dieses Forschungsfeld war in weiten Teilen des 20. Jahrhunderts somit eine Dynamik, die in Anlehnung an den Historiker Jakob Tanner (1998: 12) treffend als ein »struktureller Enttäuschungszyklus« beschrieben werden kann.

Die Biomarker-Forschung hat sich im Zuge der Debatte um den Dexamethason-Suppression-Test dennoch als ein bedeutsamer Forschungszweig der Psychiatrie etabliert. Nachdem der Begriff des biologischen Markers im Rahmen der Debatte um diesen Test erstmals in die psychiatrische Forschung eingeführt worden war (z.B. Berger et al. 1982, Kronfol et al. 1982, Bunney 1983), hat sich ein umfangreicher Diskurs entfaltet, von dem bereits die vorangegangenen Kapitel Zeugnis abgelegt haben (siehe Kap. 4, Abbildung 1). Dabei diente der Dexamethason-Suppression-Test als ein Exempel, an dem die Schwierigkeiten, aber auch die Perspektiven dieser Forschungsbemühungen diskutiert wurden. So erschien im Jahr 1987 eine erste deutschsprachige Monografie, die sich anhand dieses Tests ausführlich mit der Bedeutung »Biologische[r] Marker bei affektiven Erkrankungen« (Klein 1987) auseinandergesetzt hat. Bereits drei Jahre zuvor war auf einem internationalen Symposium der damalige Forschungsstand zu »Biological Markers in Mental Diseases« zusammengetragen und diskutiert worden (Anonymous 1983). Wenngleich depressive Erkrankungen und die Potenziale des Dexamethason-Suppression-Tests dort einen prominenten Bezugspunkt darstellten, ist doch auch die große Vielfalt von Forschungsansätzen augenfällig, mit denen zum damaligen Zeitpunkt bereits nach biologischen Markern gesucht wurde. Dazu gehörte nicht nur die Analyse von Blutzellen (Muscettola et al. 1984), pathologisch-anatomische Forschung (Rossor 1984) oder die Elektroenzephalographie (EEG) (Kupfer 1984), sondern allen voran auch die psychiatrische Genetik (Bertrtini et al. 1984, Radouco-Thomas et al. 1984, Fieve et al. 1984). Wirft man abschließend einen Blick zurück, dann scheint die psychiatrische Forschung im Dexamethason-Suppression-Test tatsächlich jenen Nährboden gefunden zu haben, den sich die Arbeitsgruppe der American Psychiatric Association von ihm versprochen hatte (APA Task

---

Force on Laboratory Tests in Psychiatry 1987: 1258) und in dem die Suche nach Biomarkern seither kultiviert wird. Im Folgenden werde ich einen zeitlichen Sprung in Richtung Gegenwart machen und mit einem Fokus auf das Feld der psychiatrischen Genetik den epistemischen Praktiken nachgehen, die die Biomarker-Forschung heute kennzeichnen.



## 6. Suchbewegungen I. Das Problem der Heterogenität und die Strategie der großen Zahlen

Im Jahr 2017 erschien ein Konsensuspapier, in dem eine Arbeitsgruppe der World Federation of Societies for Biological Psychiatry den aktuellen Forschungsstand zu genetischen und epigenetischen Markern der Depression aufbereitet hat. Eingeleitet haben es die Wissenschaftler\*innen mit einer Aussage, die sich heute in den allermeisten Überblickwerken der Psychiatrie und Klinischen Psychologie findet: »Major depressive disorder (MDD) is a heritable disease« (2017: 5).<sup>121</sup> Die Erbllichkeit, so stellte etwa auch die Psychologin Renate de Jong-Meyer (2005: 864) schon mehr als zehn Jahre zuvor fest, kann als »ein gesicherter ätiologischer Faktor« gelten, »der die Vulnerabilität für Depression« signifikant erhöht.

Grundlage dieser Annahme sind die Ergebnisse von Familienstudien, in denen sich gezeigt hat, dass Personen mit einer an Depression erkrankten Verwandten ersten Grades ein etwa 2- bis 3-fach erhöhtes Morbiditätsrisiko für diese Erkrankung aufweisen (Sullivan et al. 2000, Köhler und Walter 2020). Es besteht demnach eine etwa 20-prozentige Wahrscheinlichkeit, dass diese Personen in ihrem Leben ebenfalls die Symptome einer Depression entwickeln. Sind beide Eltern eines Kindes betroffen, liegt dessen Erkrankungsrisiko sogar bei über 50 Prozent (Haug et al. 2012: 188–189).

Da solche Familienstudien offenlassen, ob diese familiäre Häufung auf genetische Faktoren und/oder gemeinsame Umweltbedingungen zurückzuführen ist, wurden seit Anfang des 20. Jahrhunderts ergänzende Zwillingsstudien durchgeführt.<sup>122</sup> In diesen werden ein- und zweieiige Zwillinge dahingehend verglichen, wie häufig beide Geschwister von derselben Krank-

---

121 Die World Federation of Societies of Biological Psychiatry ist ein internationaler Zusammenschluss von 63 Fachgesellschaften, der 1974 gegründet wurde.

122 Die erste psychiatrische Zwillingsstudie wurde in den 1920er Jahren unter Leitung von Hans Luxenburger an der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie durchgeführt und ging der Erbllichkeit der Schizophrenie nach (Arribas-Ayllon et al. 2019: 37, Kendler 2015).



heit betroffen sind (Konkordanzrate). Da das Erbgut von ersteren zu 100 Prozent, das von letzteren jedoch nur zu 50 Prozent übereinstimmt, wäre bei eineiigen Zwillingen von einer größeren Übereinstimmung hinsichtlich des vererbten Merkmals auszugehen. Wenn eine Krankheit durch erbliche Faktoren beeinflusst ist, sollte die Konkordanzrate eineiiger Zwillinge also deutlich über der zweieiiger Zwillinge liegen. Tatsächlich zeigt sich dieses Muster in einschlägigen Studien im Feld der Depressionsforschung: Während für eineiige Zwillinge eine Übereinstimmung von etwa 50 Prozent angenommen wird, sind nach aktuellem Forschungsstand nur 15 bis 20 Prozent der zweieiigen Zwillinge hinsichtlich dieser Krankheit konkordant (z.B. Haug et al. 2012, Flint und Kendler 2014, Dunn et al. 2015).

Bereits Michel Foucault (2015) hat in seiner Vorlesung zur »Macht der Psychiatrie« auf den besonderen Stellenwert von Erblichkeitsvorstellungen für das psychiatrische Denken hingewiesen. Während sich die Medizin seit dem Übergang vom 18. zum 19. Jahrhundert um die pathologische Anatomie herum neu versammelte und versuchte, Krankheiten in den Organen der individuellen Körper zu lokalisieren, war dieses Programm im Bereich der psychischen Erkrankungen mit großen Schwierigkeiten behaftet (siehe Kap. 5). Obwohl auch die Psychiatrie seit ihren Anfängen als medizinisch-wissenschaftliche Disziplin »nach organischen Korrelaten, nach dem Bereich der Schädigung, nach der Art von Organ gesucht« (ebd.: 388) hat, in denen sie ihre Geisteskrankheiten hätte aufspüren können, blieb sie doch eine Form der Medizin, in der »der Körper offenbar fehlt« (ebd.: 388). Die Vorstellung der Vererbung, so die Argumentation Foucaults, konnte in Anbetracht dieses Problems eine bedeutsame Funktion im psychiatrischen Denken einnehmen, da es die entstandene Lücke auffüllte. An die Stelle des individuellen Körpers ließ sie gleichsam den Körper der Familie treten:

»Die Vererbung ist eine bestimmte Art und Weise, der Krankheit einen Körper zu verleihen, und zwar genau in dem Moment, in dem man diese Krankheit nicht im individuellen Körper verorten kann; also erfindet oder entwirft man in der Vorstellung eine Art von großem Körper, nämlich den Körper einer Familie, die von einer ganzen Menge von Krankheiten betroffen ist: organische Krankheiten, nichtorganische Krankheiten, konstitutionelle Krankheiten, akzidentelle Krankheiten, gleichviel, von dem Augenblick ihrer Übertragung an haben sie ein materielles Substrat, und von dem Moment an, wo man auf die materielle Grundlage stößt, hat man das organische Substrat des Wahnsinns, ein organisches Substrat, das nicht das individuelle Substrat der pathologischen Anatomie ist. Es handelt sich vielmehr um ein metaorganisches Substrat, das jedoch den wirklichen Körper der Krankheit ausmacht.« (Ebd.: 394)

Mit der Vorstellung der Vererbung von Geisteskrankheiten wurde mithin ein »metaorganisches Substrat« installiert, das zum wirklichen Substrat der Psychiatrie wurde. Der Wahnsinn konnte seither zwar nicht in den Organen des individuellen Körpers, zumindest aber in einem »metaindividuellen *analogon* für den Organismus« (ebd., Hervor. im Original) verortet werden (siehe auch Arribas-Ayllon et al. 2019: 28). Folgt man dieser Analyse Foucaults, hatten Erblichkeitsvorstellungen in der sich herausbildenden wissenschaftlichen Psychiatrie also eine substituierende Funktion – sie glichen die ausbleibenden Erfolge der pathologischen Anatomie aus.<sup>123</sup>

Vorstellungen der Vererbung konnten die entstandene Lücke vermutlich auch deshalb füllen, weil sie spätestens seit Mitte des 19. Jahrhunderts mit der Überzeugung verknüpft waren, dass der intergenerationalen Transmission eine organische Erbanlage zugrunde liegt, die von Generation zu Generation weitergegeben wird. Die Heredität hatte also eine materiell-körperliche Grundlage (Rheinberger und Müller-Wille 2009).<sup>124</sup> Diese Verknüpfung mit materiellen Erbanlagen macht die Erblichkeitsvorstellung jedoch auch zu einem mehr oder weniger *prekären* Substitut. So war und ist das Konzept der Vererbung nicht nur mit der Hoffnung, sondern vielmehr mit der Erwartung verbunden, diese konkreten organischen Entitäten – die Gene – auch tatsächlich ausfindig zu machen (siehe ausführlich zum Hereditäts-Konzept in der Psychiatrie Arribas-Ayllon et al. 2019: 19–48).

Dies macht zugleich auf die systematischen Grenzen der eingangs skizzierten Zwillingstudien aufmerksam. In ihnen wird der relative Einfluss von Anlage und Umwelt zwar indirekt geschätzt; die von Generation zu

---

123 In Übereinstimmung mit dieser Argumentation bemerkt der Psychiater und Genetiker Kenneth S. Kendler (2015), dass das Konzept der Vererbung entscheidend zur Plausibilisierung des (bio-)medizinischen Krankheitsbegriffs bzw. des »klinisch-anatomischen Blicks« in der Psychiatrie beigetragen hat. Auch Rosenberg (2007b: 45) betont, dass neben der Bakteriologie insbesondere die entstehende Erbforschung einen somatischen Mechanismus konzeptuell bereitgestellt hat, der die Vorstellung spezifischer Krankheitsentitäten und das ätiologische Krankheitsmodell hat plausibel werden lassen.

124 Müller-Wille und Rheinberger (2007: 3–4) datieren den Übergang von einem Zeugungs- zu einem Vererbungsdenken in der Mitte des 19. Jahrhunderts. Während Fortpflanzung zuvor als ein Ereignis gedacht wurde, das nur in Abhängigkeit von den jeweiligen Umweltbedingungen zu verstehen ist, gewann seit dem Ende des 18. Jahrhunderts zunehmend eine Vorstellung an Bedeutung, die die Weitergabe von Charakteristika und Dispositionen als einen Prozess der organischen Reproduktion fasste. In diesem Prozess bildete sich nicht nur ein scheinbarer Gegensatz von Natur und Umwelt heraus, sondern er ist auch mit der Konzeptualisierung einer Vererbungseinheit – dem heutigen Gen – verknüpft (Rheinberger und Müller-Wille 2009: 21).

Generation weitergegebenen Gene werden jedoch ebenso wenig erfasst wie die konkreten Umweltbedingungen, die die Entstehung oder den Verlauf einer psychischen Erkrankung beeinflussen (Plomin et al. 1999: 66, Kendler 2013: 1058). Nicht zuletzt unter dem Eindruck der sich herausbildenden Molekularbiologie (Rheinberger 1995) wurde in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts mit großem Aufwand versucht, diese Begrenzung der Heritabilitätsschätzungen durch neue psychiatrisch-genetische Forschungsansätze zu überwinden.

Im Folgenden werde ich dieser ›Jagd nach Genen‹ (Lakoff 2009: 18) nachgehen und fragen, welche Dynamiken und Effekte diese in den letzten Dekaden entfaltet hat. Die Darstellung ist notwendigerweise selektiv. Ihr Fokus liegt auf einem Ansatz, der als Genomweite Assoziationsstudien (GWAS) bezeichnet wird und mit dem derzeit nicht nur in der psychiatrischen Forschung große Hoffnungen verbunden werden. In einem ersten Schritt werde ich der Suche nach Genen nachgehen, die mit depressiven Erkrankungen assoziiert sind. Ich zeige, wie im Laufe dieses Prozesses eine Problematisierung der Major Depression zu beobachten ist, in deren Mittelpunkt die Heterogenität dieser Erkrankung steht (6.1). Anschließend werde ich zentrale Dimensionen der problematisierten Heterogenität detaillierter herausarbeiten (6.2), um schließlich der Frage nachzugehen, welche Form die gesuchten Marker inzwischen angenommen haben (6.4). In dem gesamten Kapitel wird eine epistemische Strategie an Kontur gewinnen, die ich als ›Strategie der großen Zahlen‹ bezeichne und deren Effekten auf die psychiatrische Forschungslandschaft ich abschließend mit einem Fokus auf den neuen Wert von Daten und den damit verknüpften Imperativ der Vernetzung nachgehe (6.5) Das Kapitel endet mit einem Zwischenfazit (6.6).

## 6.1 »Sample size can overcome heterogeneity«. Die Suchscheinwerfer der psychiatrischen Genetik und das Problem der Heterogenität

Seit Mitte des 20. Jahrhunderts hat sich ein vielfältiges Arsenal an Verfahren und Methoden herausgebildet, mit Hilfe derer versucht wird, Gene zu identifizieren, für deren Variationen ein Zusammenhang mit der Entstehung oder dem Verlauf psychischer Krankheiten angenommen werden kann. Der erbliche Einfluss, der in den älteren Zwillingsstudien nur indirekt

geschätzt wurde, soll durch den Nachweis spezifischer genetischer Effekte untermauert und konkretisiert werden. Regelmäßig wird von einer etwa 40-prozentigen Erblichkeit der Depression ausgegangen, womit diese im Mittelfeld der Heritabilität aller psychischen Erkrankungen liegen würde. Die Erblichkeit der Posttraumatischen Belastungsstörung wird demgegenüber mit rund 30 Prozent etwas niedriger, die der bipolaren Störung, des Autismus oder der Schizophrenie mit etwa 80 Prozent hingegen deutlich höher geschätzt (Beesdo-Baum und Wittchen 2011: 891, Schneider et al. 2012: 6–7). Es ist daher kaum verwunderlich, dass sich die im Folgenden skizzierten »Suchscheinwerfer molekulargenetischer Analysen« (Plomin et al. 1999: 158) zunächst weniger auf die Depression, als vielmehr auf die letztgenannten Erkrankungen richteten. In Europa und den USA wurden eine Vielzahl systematischer Studien durchgeführt, in denen Gene identifiziert werden sollten, die insbesondere mit der Schizophrenie in Zusammenhang stehen. Noch Ende der 1990er Jahre formulierten der prominente Psychologe und Verhaltensgenetiker Robert Plomin und dessen Kolleg\*innen (1999: 158) vor dem Hintergrund dieser Forschungsbemühungen folgende Erwartung: Sollte »ein einzelnes Gen mit einem weitreichenden Effekt auf Schizophrenie« existieren, würde dieses in wenigen Jahren »gefunden« werden. Auch im Hinblick auf Gene, die einen Zusammenhang mit Depression aufweisen, wurden vergleichbare Hoffnungen artikuliert, wobei in Anbetracht der geringeren Heritabilität jedoch mit einer längeren und schwierigeren Suche gerechnet wurde (siehe Sullivan et al. 2000: 1559).

Versucht man die Forschungsansätze dieses Feldes zu systematisieren, kann zwischen Kopplungs- und Assoziationsstudien unterschieden werden. In Kopplungsstudien wird innerhalb von Familien, in deren Stammbaum die interessierende Krankheit vermehrt aufgetreten ist, nach genetischen Besonderheiten gesucht, die mit der Erkrankung kosegregieren, das heißt gemeinsam mit dieser von Generation zu Generation weitergegeben werden. Genetische Zusammenhänge sollen also durch Muster der intergenerationalen Weitergabe genetischer Merkmale auf der einen und der Krankheit auf der anderen Seite aufgeklärt werden. Es wird davon ausgegangen, dass sich dieses Vorgehen vor allem für die Identifikation solcher genetischer Variationen eignet, die starke Effekte auf die Entstehung psychischer Erkrankungen ausüben (Bickeböller und Fischer 2007: 157–227).

Assoziationsstudien gehen demgegenüber genetischen Zusammenhängen nach, indem sie Patient\*innen- und Kontrollgruppen miteinander vergleichen. Historisch haben solche Assoziationsstudien zunächst auf

einzelne Kandidatengene fokussiert, für die ein Zusammenhang mit der interessierenden Krankheit vor dem Hintergrund ätiopathogenetischer oder pathophysiologischer Überlegungen plausibel erschien. In solchen Kandidatengenstudien wird also untersucht, ob die interessierende Variation eines Gens in der Gruppe der Patient\*innen häufiger zu beobachten ist als bei nicht-erkrankten Kontrollproband\*innen. Auf der Grundlage technologischer Entwicklungen – insbesondere der Einführung sog. Gen-Chips, die eine schnelle und kostengünstige Sequenzierung der gesamten DNA erlauben (z.B. Kragh-Furbo et al. 2016: 7–6) – und weil Erfolge der bislang durchgeführten Studien weitgehend ausblieben (Bosker et al. 2010, Flint und Kendler 2014), wurde die Suche inzwischen massiv ausgeweitet. So sind im Laufe der 1990er Jahre Genomweite Assoziationsstudien in den Mittelpunkt der psychiatrischen Forschung gerückt, die im Gegensatz zum Kandidatengen-Ansatz nicht von ätiopathogenetischen Hypothesen ausgehen, sondern das gesamte Genom unabhängig von konkreten Vorannahmen (hypothesenfrei) auf Zusammenhänge absuchen. Konkret gliedert sich das Vorgehen in zwei Phasen, wobei zuerst nach signifikanten Unterschieden zwischen den Patient\*innen und den Kontrollproband\*innen gesucht (Discovery Phase) und etwaige Treffer anschließend in einer unabhängigen Stichprobe überprüft werden (Replikationsphase). Sollte sich in beiden Phasen eine signifikante Differenz in der Anzahl bestimmter genetischer Variationen zwischen den Patient\*innen auf der einen und den Kontrollproband\*innen auf der anderen Seite zeigen, wird dies als Hinweis darauf interpretiert, dass diese genetischen Variationen mit der Ätiopathogenese der Krankheit in Verbindung stehen (siehe Bickeböller und Fischer 2007: 231–278, Lux 2012: 169–175).

In einem Panel des Weltkongresses für Psychiatrie im Jahr 2017, das sich vorwiegend an den wissenschaftlichen Nachwuchs richtete, erläuterte eine führende Vertreter\*in der Task Force on Genetics der World Federation of Societies of Biological Psychiatry die Differenzen zwischen dem Kandidatengenansatz und den Genomweiten Assoziationsstudien. Unter Rekurs auf eine Grafik von Francis Collins (2006), den früheren Leiter des Humangenomprojekts, und in Übereinstimmung mit der oben eingeführten Metapher des Suchscheinwerfers stellte sie fest, dass die Suche nach Genen mit der nach einem verlorenen Schlüssel verglichen werden könne. Während man im Rahmen des älteren Kandidatengen-Ansatzes nur eine Laterne hatte, die einen kleinen Teil des Bürgersteigs beleuchtete, würden Genomweite Assoziationsstudien ein System von Laternen errichten, das

die gesamte Straße erhellt und eine ebenso zügige wie breitflächige Suche ermöglicht.

Die Verschiebung von Kopplungs- und Kandidatengenstudien zu Genomweiten Assoziationsstudien korrespondiert mit einem Wandel im Verständnis psychischer Erkrankungen. Während Plomin et al. (1999: 158) noch darauf gehofft hatten, dass sich in den nächsten Jahren einzelne genetische Variationen mit weitreichenden Effekten auf die Entstehung psychischer Erkrankungen würden auffinden lassen, herrscht heute Einigkeit, dass eher mit dem Zusammenwirken einer Vielzahl genetischer Variationen mit kleinen Effekten gerechnet werden muss. Solche polygenen Theorien psychischer Erkrankungen, die den Fokus auf die additiven und interaktiven Effekte zahlreicher genetischer Variationen legen, können inzwischen als Konsens in Psychiatrie und Psychologie gelten.<sup>125</sup> Darüber hinaus ist für viele Wissenschaftler\*innen evident, dass den Wechselwirkungen zwischen genetischen Variationen und Umweltbedingungen, die im Fokus der sog. Epigenetik stehen, ein größeres Gewicht beigemessen werden muss, als dies bislang der Fall gewesen ist. Eine Psychiater\*in, die seit Ende der 1990er Jahre im Feld der psychiatrischen Genetik tätig ist, fasst diese Verschiebungen rückblickend wie folgt zusammen:

»In diesen 20 Jahren ist viel geschehen. Als ich angefangen habe, dachte man, da gibt es ein paar Gene, die man mehr oder weniger an zwei Händen abzählen kann, die dann alles erklären würden. Dem ist nicht so. Das wissen wir jetzt. Sondern wir reden von polygenen Erkrankungen, und das sind Tausende, wenn nicht mehr Gene. Gut, es gibt ja nur 20.000. Aber... in unterschiedlichen Varianten könnte es ja dann doch wieder verschiedene Unterformen geben. Aber es sind sicher mehrere Tausend Gene, die irgendwie miteinander interagieren, mit Umweltfaktoren und so weiter, die dann eine Rolle spielen. Jetzt weiß man auch, dass Epigenetik eine Rolle spielt und, und, und. Das heißt, das Ganze ist nicht mehr so plakativ einfach, wie wir gedacht haben.« (P6: 67–76)

Während sich die Suche nach Genen, die mit Depression und anderen psychischen Erkrankungen assoziiert sind, mittels Kopplungs- und Kandidatengenstudien als schwierig erwiesen hatte (z. B. Charney et al. 2002: 32–45), konnten Genomweite Assoziationsstudien ab Ende der 2000er Jahre durchaus erste Erfolge erzielen. So wurden etwa genetische Variationen identifi-

---

125 Krankheits-Modelle, die den Fokus auf das Zusammenwirken einer Vielzahl genetischer Variationen legen, wurden zwar schon seit den 1960er Jahren in der psychiatrischen Genetik diskutiert, gewannen aber in Folge der hier skizzierten Entwicklungen enorm an Zuspruch (zu frühen polygenen Ansätzen siehe etwa Arribas-Ayllon et al. 2019: 63, Kendler 2006: 1141).

ziert, die mit bipolaren Störungen, Schizophrenie und Autismus in Zusammenhang gebracht werden (Ferreira et al. 2008, PGC Bipolar et al. 2011, für einen Überblick siehe PGC Committee et al. 2009). Im Bereich der Depressionsforschung und den meisten anderen Feldern der psychiatrischen Wissensproduktion (z. B. Zwangsstörungen) blieben solche »Treffer« zum damaligen Zeitpunkt jedoch aus (z. B. Gratten et al. 2014: 783).

Anfang der 2010er Jahre schienen einige Akteure daher zu befürchten, dass das mit Genomweiten Assoziationsstudien verbundene Vorhaben schon bald wieder an Zustimmung und Unterstützung innerhalb der psychiatrischen Arena verlieren könnte. Diese Befürchtung kulminierte in einem Aufruf, der im Jahr 2012 in der renommierten Zeitschrift *Molecular Psychiatry* unter dem Titel »Don't give up on GWAS« publiziert und von 96 Wissenschaftler\*innen unterzeichnet wurde (Sullivan et al. 2012). Ihr Anliegen untermauerten die Autor\*innen durch einen Vergleich mit den Erfolgs- und Misserfolgsmustern von Genomweiten Assoziationsstudien in anderen medizinischen Feldern. So wiesen sie darauf hin, dass Genomweite Assoziationsstudien etwa in der Forschung zu Morbus Crohn oder Diabetes mellitus anfangs ebenfalls mit Schwierigkeiten und Rückschlägen zu kämpfen hatten. Dies habe sich in der Zwischenzeit jedoch geändert, wobei sich die Größe der herangezogenen Stichprobe als entscheidender Faktor erwiesen habe. Seitdem die herangezogenen Studienpopulationen in diesen Forschungsfeldern einen kritischen Umfang erreicht hatten, häuften sich demnach die positiven Befunde. Vor diesem Hintergrund gingen Sullivan et al. davon aus, dass das reale Potenzial von Genomweiten Assoziationsstudien für die psychiatrische Forschung erst dann korrekt eingeschätzt werden könne, wenn auch in diesem Feld ausreichend große Studienkollektive existieren (ebd.: 2–3, ähnlich PGC Committee et al. 2009: 548). Für ein Tribunal, das über den Nutzen dieser Forschungsstrategie im Bereich der Psychiatrie entscheidet, sei es also noch zu früh.<sup>126</sup>

Begründet wurde und wird der hier angesprochene und im psychiatrischen Diskurs breit diskutierte Zusammenhang zwischen den Erfolgen von Genomweiten Assoziationsstudien und der Stichprobengröße unter Rekurs

---

126 Zu den Hintergründen dieser Publikation siehe ausführlich Arribas-Aylon et al. (2019: 199–203).

Diese Autor\*innen unterscheiden zwischen einer »first wave of GWAS« (ebd.: 14), die sie auf den Zeitraum von 2005 bis 2010 datieren und vor allem durch langsame Fortschritte und zahlreiche Rückschläge gekennzeichnet gewesen sei, und einem »revival of GWAS« (ebd.: 203), der etwa im Jahr 2012 eingesetzt habe.

auf statistisches Wissen, wobei dem Konzept der »Power« eine zentrale argumentative Funktion zukommt. Als Power wird die Wahrscheinlichkeit bezeichnet, mit der ein Unterschied, der zwischen den in einer Untersuchung verglichenen Gruppen existiert, auch als solcher erkannt wird. Wenn eine Studie über eine geringe Power verfügt, besteht also das Risiko, dass diese ein negatives Resultat erzielt, obwohl eigentlich ein Unterschied zwischen den verglichenen Gruppen vorhanden gewesen ist. Statistisch variiert diese Wahrscheinlichkeit insbesondere in Abhängigkeit von der Größe der zu erwarteten Effekte sowie dem Umfang der herangezogenen Stichprobe: Mit kleiner werdenden Effektstärken<sup>127</sup> sinkt, mit größeren Stichproben steigt die Power einer Untersuchung. Sind die erwarteten Effekte – hier also die Stärke des Zusammenhangs zwischen einzelnen genetischen Variationen und Depression – relativ klein, ist dieser statistischen Logik folgend dringend eine größere Stichprobe notwendig, um eine ausreichende Power zu erreichen. Andernfalls steigt das Risiko, eigentlich vorhandene genetische Zusammenhänge nicht zu erfassen – sie zu übersehen.

Ausgehend von diesen statistischen Überlegungen kann kalkuliert werden, wie groß die Stichprobe theoretisch sein müsste, um einen hypothetischen Effekt mit einer zumindest ausreichenden Wahrscheinlichkeit zu identifizieren. Eben dies taten etwa der Genetiker Jonathan Flint und der Psychiater Kenneth S. Kendler in einem Review zur Genetik der Major Depression, das im Jahr 2014 erschien. Folgt man deren Kalkulation (Flint und Kendler 2014: 486), ist davon auszugehen, dass man bei einer Stichprobengröße von 10.000 Personen eine genetische Variation mit einer Effektstärke (Odds Ratio) von 1,2 mit etwa 80-prozentiger Wahrscheinlichkeit entdecken würde (siehe auch Spencer et al. 2009).<sup>128</sup> Solche Power-Kalkulationen

---

127 Als Maß der Effektstärke, hier also der Stärke des Zusammenhangs zwischen genetischen Variationen und einer Erkrankung, wird in der psychiatrischen Genetik häufig das sog. Odds Ratio (OR) resp. Chancenverhältnis herangezogen. Dieses gibt an, um viel für höher die Erkrankungswahrscheinlichkeit der Gruppe, die eine bestimmte genetische Variation aufweist, im Verhältnis zu jener Gruppe ist, die diese Variation nicht aufweist. Bei einem Odds Ratio von 1 weisen beide Gruppen das gleiche Risiko auf. Bei einem Odds Ratio von über 1 geht die genetische Variation statistisch mit einem erhöhten Erkrankungsrisiko einher. Logisch kann das Chancenverhältnis Werte zwischen Null und Unendlich annehmen.

128 Die Power ist nicht nur abhängig von der Effektstärke und dem Umfang der Stichprobe, sondern auch von der Prävalenz einer Krankheit. Bei einer höheren Prävalenz der Erkrankung sinkt die Power einer Untersuchung, weil davon auszugehen ist, dass sich in der Kontrollgruppe häufiger (sub-klinisch) erkrankte Personen finden als dies bei Krankheiten mit einer geringeren Prävalenz der Fall wäre. Da es sich bei Depression um eine Erkrankung handelt, die deutlich häufiger



waren und sind nicht nur theoretische Überlegungen. Stattdessen konnten sie in der psychiatrischen Forschung in den letzten 10 Jahren als eine »Technologie der Antizipation« (Adams et al. 2009) fungieren, die den Weg der notwendigen Transformation vorgezeichnet und rationalisiert hat. Sie ließen sichtbar und plausibel werden, was dieser Logik folgend zwingend zu tun war, um die damaligen Probleme im Bereich der psychiatrischen Genetik zu überwinden und damit aus einem Zeitalter der Misserfolge in eines der Durchbrüche überzugehen. In diesem Sinne hatten Sullivan et al. (2010: 182) die Stichprobengröße auch schon zwei Jahre vor dem oben zitierten Aufruf zu jener kritischen Zutat erklärt, die über Erfolg und Misserfolg der genetischen Forschung entscheidet: »Even the most cursory review of the GWAS literature reveals that the critical ingredient to success is large samples for initial discovery and replication.«

Diese Kalkulationen und die mit ihnen verbundene epistemische Strategie, die ich im Folgenden als ›Strategie der großen Zahlen<sup>129</sup>‹ bezeichnen werde, setzen mindestens eine basale Prämisse voraus: Es wird unterstellt, dass systematische genetische Unterschiede zwischen den verglichenen Gruppen existieren. Die bisher durchgeführten Untersuchungen sind demnach also nicht gescheitert, weil keine Zusammenhänge zwischen genetischen Variationen und den untersuchten psychischen Erkrankungen bestehen, sondern nur deshalb, weil sie über keine ausreichende Power verfügten, um die vorhandenen Unterschiede zu detektieren. Folgt man der in den Power-Berechnungen verdichteten statistischen Rationalität, existiert ein »signal«, das bisher jedoch in einem Rauschen (»noise«) untergegangen ist (Levinson et al. 2014: 510). Damit operieren auch die häufig als hypothesenfrei beschriebenen Genomweiten Assoziationsstudien keineswegs ohne Vorannahmen, worauf auch die folgende Psychiater\*in hinweist, die selbst in diesem Feld tätig ist:

---

vorkommt als Schizophrenie oder bipolare Störung, dürfte dies GWAS in diesem Bereich stärker beeinträchtigen (PGC Committee et al. 2009). Den Zusammenhang mit der Prävalenz blende ich hier aus, da dieser in der skizzierten Debatte nicht im Vordergrund steht.

129 Mit diesem Begriff schließe ich zum einen lose an Alain Desrosières (2005) »Geschichte der statistischen Denkweise« an, die er unter dem Titel »Die Politik der großen Zahlen« publiziert hat. Zum anderen soll in dem von mir gewählten Begriff das »Gesetz der großen Zahlen« anklingen, das für die Wahrscheinlichkeitstheorie und Statistik grundlegend ist. Es besagt in seiner einfachsten Form, dass sich die relative Häufigkeit eines Ereignisses bei zunehmender Anzahl identisch durchgeführter Experimente der Zufallswahrscheinlichkeit annähert. Beide Assoziationen sollen untermauern, dass die von mir beschriebene ›Strategie der großen Zahlen‹ in entscheidender Weise von einer statistischen Rationalität getragen ist.

»Sie [GWAS] sind natürlich nicht hypothesenfrei, weil ich die Hypothese habe, dass es irgendeinen Zusammenhang mit meinem Phänotypen geben muss, und ich überprüfe letztendlich das ja dann auch. Wenn ich mir die normalen... die meisten Auswerteverfahren angucke, (...) da werden 800.000 einzelne Datenpunkte aus jeder Probe erhoben, und schlussendlich läuft die Auswertung aber so, dass ich dann doch hingehge und jedes... also quasi zwischen Patienten... also zwischen Patienten, die ansprechen, und denen, die nicht ansprechen, jeden einzelnen Datenpunkt vergleiche. Sprich ich habe nicht keine Hypothese, sondern ich habe eigentlich 800.000 Hypothesen, die ich überprüfe.« (P5: 187–197)

Genomweite Assoziationsstudien ersetzen die ätiopathogenetisch oder pathophysiologisch begründete Hypothese der Kandidatengen-Ansätze also nicht durch keine, sondern vielmehr durch eine Vielzahl von Hypothesen. Untermauert wird die Plausibilität der benannten basalen Prämisse, der folgend Zusammenhänge zwischen genetischen Variationen und den untersuchten psychischen Erkrankungen existieren, regelmäßig unter Rekurs auf das oben eingeführte Konzept der Heritabilität. Die insbesondere auf Zwillingsstudien basierende Abschätzung der Erbllichkeit wird gleichsam als Fundament aufgerufen, auf dem die neueren Genomweiten Assoziationsstudien aufbauen können:

»[W]enn man die Zwillingsstudien anschaut, da ist das schon verblüffend: Also, je enger verwandt, desto stärker die Belastung. Das heißt, das sind multiple Gene mit einer geringen Penetranz, die solche Dinge mitmachen, und die man dann auch durch diese Art der Analysen [GWAS] noch nicht erfasst hat. (...) Dann... also, das heißt, die Zwillingsstudien, die alten, bilden im Grunde mehr ab als die ganzen Genomanalysen, die man im Moment hat.« (P14: 761–768)

Die alten Zwillingsstudien repräsentieren demnach eine Wahrheit, auf die man sich verlassen kann. Obwohl man auch mit den modernsten Suchscheinwerfern der Genetik noch keine ausreichenden Erfolge erzielen konnte, kann man sich vor dem Hintergrund dieses alten Wissens doch sicher sein, dass Signale im Rauschen zu finden sind. Damit werden Heritabilitätschätzungen im psychiatrischen Diskurs letztlich herangezogen, um Genomweite Assoziationsstudien sowie die Hoffnung auf baldige Erfolge zu rechtfertigen. Während molekulargenetische Forschungsansätze angetreten waren, um die materielle Grundlage der in Zwillingsstudien ermittelten Erbllichkeit zu identifizieren und diese damit zu untermauern, dreht sich das Verhältnis nun gleichsam um. Im Rahmen einer Studie zur Entwicklung der Verhaltensgenetik stellt der Soziologe Aaron Panofsky (2014: 190) in diesem Sinne fest: »The molecular future used to stand as a

burke to heritability, now the steady way heritability delivers results has become a rebuke to roller-coaster inconsistency of molecular research.«

Dies ist erstaunlich, weil auch Zwillingsstudien, auf denen ein Großteil der Erbllichkeitsschätzungen in Psychiatrie und Psychologie basieren, mit zahlreichen methodischen Einwänden und Fallstricken behaftet sind. Statistisch gibt die Heritabilität jenen Anteil der Varianz eines phänotypischen Merkmals in einer Stichprobe an, der auf genetische Unterschiede zwischen den Individuen zurückgeführt werden kann (Plomin et al. 1999: 75, Lieb und Knappe 2011: 97). Dabei handelt es sich also keineswegs um ein festes Maß, das unabhängig vom Kontext der Untersuchung Gültigkeit beanspruchen kann, sondern um eines, das in entscheidender Weise populationsabhängig ist. Veränderungen der Umwelt oder der Zusammensetzung der Population können prinzipiell andere Schätzungen zur Folge haben. In der Konsequenz sind Schlüsse von einer Population auf eine andere ebenso unzulässig wie ein Schluss auf den Einzelfall. Die Heritabilität sagt nichts darüber aus, wie stark eine Erkrankung im Einzelfall durch genetische Variationen (mit-)bestimmt ist.<sup>130</sup> Darüber hinaus setzt dieser Forschungsansatz gleiche Umweltbedingungen bei jedem Zwillingspaar voraus. Kritiker\*innen bezweifeln, dass diese »Annahme gleicher Umwelteinflüsse« gerechtfertigt ist, und vermuten, dass sich die Umwelten eineiiger Zwillinge im Durchschnitt stärker gleichen als die zweieiiger Zwillinge.<sup>131</sup> Sollte dies zutreffen, würde der genetische Einfluss in Zwillingsstudien systematisch überschätzt (z.B. Joseph 2006, 2012). Letzteres könnte auch deshalb der Fall sein, weil epigenetische Prozesse in Zwillingsstudien konzeptuell nicht berücksichtigt und

---

130 Diese Fallstricke können beispielhaft an einem ursprünglich von dem Evolutionsbiologen Richard Lewontin eingeführten Gedankenexperiment veranschaulicht werden: Werden in einem Gewächshaus Pflanzen derselben Sorte unter denselben Bedingungen (Nährstoffe, Licht etc.) aufgezogen, können die beobachteten Größenunterschiede als 100-prozentig erblich gelten. Dies bedeutet jedoch nicht, dass die Größe jeder einzelnen Pflanze genetisch determiniert ist; unter anderen Bedingungen könnten die einzelnen Pflanzen stattdessen auch eine ganz andere Größe erreichen (vgl. Knebel und Marquardt 2012: 122, Tenesa und Haley 2013, Moore und Shenk 2017).

131 So wird etwa postuliert, dass eineiige Zwillinge aufgrund ihrer größeren äußeren Ähnlichkeit häufiger ähnliche soziale Erfahrungen machen oder sich bei diesen häufiger eine intensive psychologische Verbindung (»ego fusion«) entwickelt, die wiederum direkte und indirekte Effekte auf andere psychologisch-psychiatrische Merkmale entfalten kann. Darüber hinaus setzt das Untersuchungsdesign von Zwillingsstudien voraus, dass korrekt zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen unterschieden werden kann. Auch dies wird regelmäßig angezweifelt. Für divergierende Einschätzungen des Forschungsstandes siehe z.B. Plomin et al. (1999: 69–73) und Joseph (2006).

deshalb vermutlich fälschlicherweise dem genetischen Einfluss zugerechnet werden. So argumentiert auch die folgende Psychiater\*in:

»Das ist eine eigene Diskussion, aber die [Erblichkeitsschätzungen] sind meines Erachtens viel zu hoch, weil wir davon ausgehen, dass eineiige Zwillinge genetisch identisch sind. Jetzt sind die epigenetisch aber zum Teil verschiedenen, und das heißt, man kann nicht einfach aus der Ähnlichkeit zwischen eineiigen minus zweieiigen Zwillingen die Erblichkeit abschätzen, sondern sie haben da die Epigenetik mit drin. Und deswegen meines Erachtens sind diese Annahmen über Erblichkeit zu hoch. Aber das ist auch eine offene Diskussion.« (P10: 96–107)

Angesichts der offenen Frage, ob einige der angeführten Einwände gegen die Validität von Erblichkeitsschätzungen zutreffen, ist es doch zumindest erstaunlich, dass diese in der Debatte um Genomweite Assoziationsstudien so häufig als eine unumstößliche Wahrheit herangezogen werden, der sich die molekulargenetische Forschung durch die allmähliche Vergrößerung der herangezogenen Stichproben annähern kann.<sup>132</sup>

Unstrittig ist hingegen, dass Studienkollektive in einer Größe von mindestens 10.000 Personen, wie sie etwa auf Grundlage der Power-Analyse von Flint und Kendler (2014) als notwendig erachtet wurden, kaum von einzelnen Arbeitsgruppen generiert werden können. Notwendig sind stattdessen Netzwerke und Forschungsverbünde, in denen Wissenschaftler\*innen gemeinsam an diesem Vorhaben arbeiten. Den damit verbundenen Impuls bringt eine Psychiater\*in im Interview – zwar ironisch, aber durchaus treffend – mit einer abgewandelten Losung der Arbeiter\*innenbewegung auf den Punkt: »Was ich natürlich toll fände: Wenn alle Forscher der Welt wie die Proletarier sich vereinen« (P12: 340–341). Tatsächlich ist im Feld der psychiatrischen Forschung spätestens seit Ende der 2000er Jahre ein »große[r] Konsortientrend« (P18: 738) zu beobachten. Sowohl auf nationaler als auch auf internationaler Ebene wurden vermehrt Forschungsverbünde gegründet, in denen sich eine Vielzahl psychiatrischer und psychologischer Arbeitsgruppen gemeinsam um die Rekrutierung ausreichend großer

---

132 Neben Zwillingsstudien steht das Verfahren der Adoptionsstudien zur Verfügung. Obwohl diese methodisch weniger umstritten sind, wird es aufgrund des ungleich größeren Aufwands weitaus seltener durchgeführt. Folgt man der Metanalyse von Sullivan et al. (2000), wurden im Feld der Depressionsforschung bis zur Jahrtausendwende nur drei Adoptionsstudien vollendet (siehe auch Flint und Kendler 2014: 484). Insgesamt führen Adoptionsstudien im Bereich der Verhaltensgenetik zumeist zu geringeren Erblichkeitsschätzungen als Zwillingsstudien (Asendorpf 2007: 337–345).

Stichproben bemüht (zur Geschichte von Konsortien in der psychiatrischen Forschung siehe auch Henckes 2019: 562–567). Dies beobachtet auch die folgende Psychiater\*in, wobei sie auf Entwicklungen der psychiatrischen Forschungslandschaft in Deutschland fokussiert:

»[D]as ist ja auch der Grund, warum in Deutschland die DFG oder die BMBF so große Verbundprojekte finanziert für viele Millionen von Euros, weil sie erkannt haben, dass das die einzige Möglichkeit ist, wenn mehrere Zentren sich zusammentun, dass sie dann eine Chance haben, größere Patientengruppen, welche definierte Kriterien erfüllen, zu finden, ne?, was jede site oder jede Universität nicht könnte. Sie können hier vielleicht 50 Patienten rekrutieren. Aber für eine Studie brauchen sie gleich 5000. Das heißt, da sind sie chancenlos. Das kriegen sie nur hin, wenn sie dann mehrere Zentren irgendwie zusammenbringen.« (P8: 598–606)

Die Interviewte bezieht sich hier vermutlich auf das im Jahr 2015 vom Bundesministerium für Bildung und Forschung ins Leben gerufene Forschungsnetz für psychische Erkrankungen, das unter anderem Forschungsverbünde zu neun psychischen Erkrankungen umfasst (Bauer et al. 2016). Die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde (DGPPN) hat darüber hinaus bereits im Jahr 2012 eine großangelegte Studie initiiert, die im Diskurs der Psychiatrie als »DGPPN-Kohorte« firmiert. Ziel dieses Projekts ist es, innerhalb von zehn Jahren die Daten von 100.000 Patient\*innen zu erfassen, die unter schizophrenen und affektiven Störungen, Angsterkrankungen, Abhängigkeitserkrankungen oder Demenz leiden (Hillienhof 2012: 245). Begründet wurde die Initiative unter Rekurs auf »die entscheidende Bedeutung der Kollektivgröße bei GWAS« (Anderson-Schmidt et al. 2012: 406). Sollte es gelingen, die »DGPPN-Kohorte« in dem angestrebten Umfang aufzubauen, könne diese – so die artikulierten Erwartungen – das »Rückgrat« der psychiatrischen Forschung »in den nächsten Jahren und Jahrzehnten in Deutschland bilden« (Anderson-Schmidt et al. 2012: 408, siehe auch Rietschel 2011: 12).

Auf internationaler Ebene materialisiert sich diese Strategie seit 2007 im Psychiatric Genomics Consortium (PGC), an dem inzwischen mehr als 800 Wissenschaftler\*innen aus 36 Ländern beteiligt sind. Nach eigenen Angaben umfasst es damit einen Großteil der Akteure dieses Feldes.<sup>133</sup> Auch diese

---

133 Siehe dazu die Selbstdarstellung auf der Homepage: <https://www.med.unc.edu/pgc/> (abgerufen am 8.8.2019). Die Größe des Netzwerks zeigt sich eindrücklich an der Anzahl der Autor\*innen einschlägiger Publikationen. Eine im Folgenden dargestellte Studie (Wray et al. 2018) listet etwa 216 Einzelpersonen sowie mehrere kollektive Autor\*innen (z. B. eQTLgen, 23andMe) auf.

Initiative sollte dem Problem der zu geringen Power durch eine bis dato unvorstellbare Maximierung der Stichprobengröße begegnen:

»It became obvious that larger sample sizes were needed and groups working together were the only practical way to achieve this end. Consortia were thus an immediate solution.« (Sullivan 2010: 183, siehe auch PGC Committee et al. 2009)

Das Psychiatric Genomics Consortium führt sog. Mega-Analysen durch, in denen die Daten aus zahlreichen internationalen Genomweiten Assoziationsstudien zusammengetragen, aufbereitet und integrativ analysiert werden. Auf diese Weise hat das Konsortium inzwischen einen Datensatz von insgesamt 900.000 Personen aufgebaut, sodass es auf das mit Abstand größte Studienkollektiv im Feld der psychiatrischen Genetik zurückgreifen kann.

Die erste Analyse dieses Konsortiums, die auf eine Identifikation von Risikogenen der Depression abzielte, erschien im Jahr 2012 und somit kurz nach dem bereits skizzierten Aufruf »Don't give up in GWAS« (PGC et al. 2013). Der Studie lagen die Daten von 18.759 Personen in der Entdeckungs- und 57.478 Personen in der Replikationsphase zugrunde, sodass die zuvor als magische Grenze antizipierte Stichprobengröße von 10.000 deutlich überschritten wurde. Dennoch erwiesen sich die Resultate erneut als ernüchternd. Obwohl es sich um das größte Studienkollektiv handelte, das im Bereich der Depressionsforschung jemals zum Einsatz gekommen war, erbrachte die Analyse keine signifikanten Befunde.

Als einige Mitglieder der Arbeitsgruppe (Levinson et al. 2014) diesen erneuten Rückschlag anschließend in der Zeitschrift *Biological Psychiatry* diskutierten, wiederholten sie das bekannte Rezept der Stichprobenvergrößerung. Um dem Ziel einer Identifikation von Risikogenen der Depression endlich näherzukommen, sei es dringend notwendig, die Größe der Kollektive in den kommenden Jahren noch einmal dramatisch zu erhöhen (ebd.: 511). Interessant ist jedoch nicht nur die Rekapitulation dieser Lösungsformel, sondern vor allem eine zweite, mit der mutmaßlich zu geringen Power verwobene Problemdiagnose. Demnach ist das bisherige Scheitern der Genomweiten Assoziationsstudien im Bereich der Depressionsforschung nicht zuletzt auf eine zu große Heterogenität dieser Krankheit zurückzuführen. Ihr Argument untermauerten die Autor\*innen erneut durch einen Vergleich mit den Erfolgsmustern von Genomweiten Assoziationsstudien in einem anderen Forschungsgebiet. Demnach konnten GWAS im Bereich der Schizophrenieforschung bei einer Stichprobengröße von 9000 Personen zunächst 5 und bei einem Umfang 35.000 Proband\*innen 108 genetische Va-

riationen identifizieren, die mit dieser Krankheit assoziiert sind. Ab einem Stichprobenumfang von 130.000 Proband\*innen stellte sich schließlich ein (vorübergehend) linearer Zusammenhang zwischen der Vergrößerung der Stichprobe und neuen Treffern ein: Wurden 1000 neue Proband\*innen in die Untersuchung einbezogen, hatte dies jeweils zur Folge, dass vier neue genetische Variationen identifiziert werden konnten. Damit habe sich in der Schizophrenieforschung ein Muster offenbart, das schon bei Genomweiten Assoziationsstudien anderer komplexer Erkrankungen und Merkmale, etwa der Körperlänge, beobachtet werden konnte (ebd.: 510). Daraus schlussfolgern die Autor\*innen, dass die Genetik der Schizophrenie offenbar jener der Körperlänge ähnele. Die genetische Architektur der Schizophrenie, das heißt das Muster an genetischen Variationen, das dieser Krankheit zugrunde liegt, entspräche strukturell der genetischen Architektur der Körperlänge als einem körperlichen Merkmal, das als in starkem Maße genetisch bestimmt gelten kann (zum Begriff der genetischen Architektur siehe z.B. Hansen 2006, Gratten et al. 2014).

Weil ein solches (Miss-)Erfolgsmuster in den Genomweiten Assoziationsstudien im Feld der Depressionsforschung nicht beobachtet werden konnte, gingen die Autor\*innen davon aus, dass sich die genetische Architektur dieser Erkrankung von der der Schizophrenie wie auch der der Körperlänge unterscheidet (auch Flint und Kendler 2014: 490). Die im Falle der Depression benötigten Studienkollektive, so die für die Argumentation zentrale Annahme, dürften deshalb größer sein, weil diese eine weitaus größere genetische Heterogenität aufweist. Hinter den Symptomen und Leidenszuständen, die unter dem Begriff der Major Depression zusammengefasst werden, könnte sich eine größere Anzahl unterschiedlicher genetischer Variationen sowie ein stärkerer Einfluss differierender Umwelteinflüsse verbergen als dies bei der Schizophrenie der Fall ist. In der Konsequenz wären die Effektstärken der einzelnen genetischen Variationen in der Gesamtgruppe noch geringer und die bisherigen Schwierigkeiten, diese zu identifizieren, kaum überraschend.<sup>134</sup>

Angesichts der genetischen Heterogenität der Depression habe die psychiatrische Forschung nun prinzipiell zwei Optionen: Entweder es gelingt den Wissenschaftler\*innen, die Stichprobe (z.B. anhand von Sympto-

---

<sup>134</sup> Diese Problematisierung der Heterogenität war in der Debatte um GWAS auch schon zuvor zu beobachten (z.B. Charney et al. 2002: 39, PGC Committee et al. 2009: 550), scheint jedoch in den Folgejahren vermehrt in den Fokus gerückt zu sein.

men oder Krankheitsverläufen) so zu untergliedern, dass sich im Hinblick auf die zugrunde liegende Genetik homogenere Subgruppen herausbilden, oder sie treibt die skizzierte ›Strategie der großen Zahlen‹ so weit voran, dass die Heterogenität durch die bloße Größe des Kollektivs ausgeglichen wird (Levinson et al. 2014: 511). Von den Erfolgsaussichten der ersten Strategie scheinen viele Akteure des Feldes nicht unbedingt überzeugt zu sein. So bemerkt etwa eine von mir interviewte Psychiater\*in: »Letztendlich scheitert da die Psychiatrie seit 200 Jahren dran, aufgrund von klinischen oder psychometrischen Daten Erkrankungen zu subtypisieren.« (P3: 180–182) Eine andere konstatiert auf ähnliche Weise, dass inzwischen klar sei, dass man auf diese Weise auf »ganz viele Holzwege« (P10: 83) kommt. Auch die Arbeitsgruppe des Psychiatric Genomics Consortium dürfte ihre Hoffnungen primär auf die zweite Strategie, die weitere Vergrößerung der Stichprobe, gesetzt haben. So passten sie die bisherigen Schätzungen an und konstatierten, dass bei einem Kollektiv von 75.000 bis 100.000 Personen mit positiven Befunden gerechnet werden könne. Ihre Stellungnahme beendeten sie vor diesem Hintergrund mit der siegessicheren Feststellung: »Half of the battle is knowing what needs to be done. Now, we need to do it.« (Levinson et al. 2014: 511)

Vier Jahre später berichtete dieselbe Arbeitsgruppe des Psychiatric Genomics Consortium (Wray et al. 2018) in der Zeitschrift *Nature Genetics* tatsächlich von Erfolgen der genetischen Depressionsforschung, was in der psychiatrischen Forschungslandschaft auf breite Resonanz stieß.<sup>135</sup> Grundlage der Publikation war eine Analyse, die auf den Daten von insgesamt 135.458 Patient\*innen und 344.901 Kontrollproband\*innen basierte. Die zuvor als kritisch erachtete Stichprobengröße wurde in dieser Untersuchung somit um ein Vielfaches überschritten. In der Studie konnten erstmals 44 genetische Variationen identifiziert werden, die unabhängig voneinander eine genomweit signifikante Assoziation mit Depression aufweisen. Folgt man der hier rekonstruierten Rationalität, hat die ›Strategie der großen Zahlen‹ ihr Potenzial nun also auch in der Depressionsforschung entfalten können. Das Problem der Heterogenität, an dem die Forschung zuvor gescheitert war, ist auf diese Weise endlich bezwungen worden: »sample size can overcome hetero-

---

135 Zuvor hatten bereits Hyde et al. (2016) und im selben Jahr Howard et al. (2018) von Erfolgen berichtet. Darüber hinaus hatte auch eine chinesische Untersuchung (CONVERGE et al. 2015) positive Befunde geliefert, die sich jedoch nicht mit den Ergebnissen der hier dargestellten Untersuchung decken (Wray et al. 2018: 669).



geneity« (Wray et al. 2018: 668). Der »entscheidende Durchbruch« der psychiatrischen Genetik, so bilanzierten die deutschen Psychiater\*innen Nöthen et al. (2019: 99) ein Jahr später in einem einschlägigen Special Issue der Fachzeitschrift *Nervenarzt*, wurde »letztendlich mit der Bildung internationaler Konsortien« erreicht.<sup>136</sup>

## 6.2 Depression als »Black Box«. Die Dimensionen der Heterogenität und der neue Blick auf die Oberfläche

Wenngleich der Begriff der Heterogenität spätestens seit den 1970er Jahren immer wieder im psychiatrischen Diskurs auftaucht, scheint er im Zuge der skizzierten genetischen Forschung und den mit ihr verbundenen Problemen in den letzten 20 Jahren doch auf neue Weise in den Fokus gerückt zu sein. Inzwischen ist dieser Topos in den Debatten der Psychiatrie allgegenwärtig (Arribas-Ayllon et al. 2019: 221–224, am Beispiel der bipolaren Störung La-koff 2009: 35–39).<sup>137</sup> Dass nicht nur die psychiatrisch-genetische Forschung, sondern die Psychiatrie im Allgemeinen schon immer mit diesem Problem zu kämpfen hatte, scheint vielen Wissenschaftler\*innen heute fast selbstverständlich zu sein. In diesem Sinne beschreibt sie der Psychologe Mark F. Lezenweger (2013: 188) sogar als Achilles Ferse der psychiatrischen und psychologischen Forschung. Dieser Problematisierung werde ich im Folgenden detaillierter nachgehen und zentrale Dimensionen der konstatierten Heterogenität herausarbeiten. Dabei wird deutlich, wie diese Debatte auch die symptomatische Oberfläche – den Phänotyp – auf neue Weise in den Blick der Forschung gebracht hat.

136 Die hier skizzierte »Strategie der großen Zahlen« hat sich zwar auf besonders eindruckliche Weise im Feld der psychiatrischen Genetik herausgebildet, sie ist jedoch keineswegs auf diesen Forschungsansatz beschränkt. So haben sich etwa auch im Bereich der neuronalen Bildgebung internationale Forschungsverbände konstituiert. Eine häufige Referenz stellt das 2009 gegründete ENIGMA (Enhancing NeuroImaging Genetics through Meta-Analysis)-Konsortium dar, das bei seinen Analysen inzwischen auf die genetischen Informationen und Bildgebungs-Daten von mehr als 30.000 Personen zurückgreifen kann (Thompson et al. 2014, Smoller et al. 2019).

137 Dies macht eine Vielzahl von Publikationen deutlich, die sich alleine seit 2010 im Feld der Depressionsforschung dieses Problems aus verschiedenen konzeptuellen und methodischen Perspektiven angenommen haben (z.B. Lux und Kendler 2010, Goldberg 2011, Wardenaar und de Jonge 2013, Manchia et al. 2013, Ballard et al. 2019, Allsopp et al. 2019, Lombardo et al. 2019, Holtzheimer und Mayberg 2011, Fu et al. 2019, Fried 2015).

### 6.2.1 Ätiologische Heterogenität

Die Rede von der genetischen Heterogenität der Depression steht für die Überzeugung, dass sich hinter den Erlebens- und Verhaltensweisen, die gegenwärtig mit dieser Diagnose zusammengefasst werden, unterschiedliche genetische Variationen verbergen. Dies ist nach verbreiteter Auffassung jedoch nicht auf die Genetik beschränkt, sondern kann gleichermaßen auch für weitere Einflussfaktoren, etwa solche der Umwelt, angenommen werden. In einem verallgemeinerten Sinne kann also von einer ätiologischen oder »kausalen Heterogenität« (Lieb und Knappe 2011: 102–103) gesprochen werden. Vergleicht man zwei Personen mit einer Major Depression, liegen deren Leiden möglicherweise unterschiedliche Ursachen (Ätiologie) und Krankheitsmechanismen zugrunde (Zobel und Maier 2004: 206). In der psychiatrischen Klassifikation und somit auch in Forschungsprojekten, die sich (wie die skizzierten Genomweiten Assoziationsstudien) an den etablierten diagnostischen Kategorien orientieren, wird dies jedoch systematisch ausgeklammert. Darauf weist etwa die folgende Psychiater\*in hin:

»Im Grunde genommen wäre das das gleiche, wie wenn Sie sagen: Ja, der hat jetzt einen Schmerz an der und der Stelle. Ja? Und dann sagen Sie: Der hat die Erkrankung ›Schmerz-an-der-Stelle‹. Aber dass da ein Tumor sein kann, ein Infekt sein kann, ein Knochenbruch sein kann, eine Blutung... tausend Dinge sein können, das klammern Sie praktisch wie aus, weil Sie gar keine Möglichkeit haben, das weiter zu untersuchen.« (P8: 299–305)

Die Interviewte vergleicht in dieser Sequenz psychiatrische Diagnosen mit dem Phänomen eines Schmerzes, dem in der gegenwärtigen Medizin keineswegs der Stellenwert einer Krankheit, sondern ausschließlich der eines Symptoms zukommt. Als solchem können ihm zahlreiche divergierende Krankheiten und Beeinträchtigungen, etwa ein Tumor, eine Infektion, eine Fraktur oder eine Blutung, zugrunde liegen. Im Gegensatz zur Psychiatrie und Psychologie richtet die somatische Medizin ihre Aufmerksamkeit somit auf die zugrundeliegenden Ursachen und Mechanismen, nicht auf oberflächliche Symptome wie Schmerzen, Fieber (z.B. P20: 366–382) oder Husten (P13: 220–228, siehe dazu Kap. 4.2.2).<sup>138</sup> Aus demselben Grund

---

138 In ganz ähnlicher Weise argumentiert etwa die folgende Psychiater\*in: »Es ist ja nicht gesagt, dass die Diagnosen, die gemacht werden und auch im Arztbrief stehen, tatsächlich das ist, was das Krankheitsgeschehen beschreibt. Das ist jetzt etwas anderes, wie wenn man zum Beispiel sagt: Ein Herzinfarkt. Da ist klar definiert, dass da Herzmuskelgewebe untergeht. Das kann man im Mikroskop sehen, das ist kaputtgegangen, dieses Gefäß ist verstopft, und so ist das passiert.

beschreibt eine weitere Psychiater\*in die psychiatrischen Kategorien im Interview als »Black Box[es]«, in denen verschiedene Krankheitsbilder miteinander vermischt würden. Eben darin gründet auch nach ihrer Auffassung das Scheitern der bisherigen Suche nach biologischen Markern, wie sie im folgenden Zitat unter Rekurs auf das Beispiel des Blutdrucks argumentiert:

»Das ist so... ja, wie bei internistischen Erkrankungen auch. Blutdruck ist ja auch kein homogenes Konstrukt. Man kann erhöhten Blutdruck haben aufgrund einer essentiellen Hypertonie, aufgrund einer Nierenarterienstenose, aufgrund von endokrinen Erkrankungen... Wenn ich das alles jetzt so in eine Black Box reinwerfe und von außen betrachte, dann werde ich da keine richtig aussagenkräftigen Schlussfolgerungen ziehen können. Und ähnlich ist es bei psychiatrischen Erkrankungen auch, nur dass wir diese Subtypisierung noch nicht haben. Wir betrachten eine Depression als eine Krankheit, was sie nicht ist.« (P3: 157–165)

Die Suche nach Biomarkern der Depression und anderer psychischer Erkrankungen wird aus Perspektive der Interviewten dadurch erschwert oder gar verunmöglicht, dass den etablierten diagnostischen Kategorien der Status von »Black Boxes« zukommt. Sie gleichen undurchsichtigen Kisten, in denen eigentlich Unterschiedliches miteinander vermischt wird und anschließend nicht mehr korrekt voneinander unterschieden werden kann. Während die zuerst zitierte Psychiater\*in psychiatrischen Diagnosen den Status eines Schmerzes zuwies, parallelisiert sie die zweite Interviewte mit der Kategorie des Blutdrucks. Auch diesem Phänomen können unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen. Im Gegensatz zu psychischen Erkrankungen, bei denen die ätiopathogenetischen Prozesse weitgehend im Dunkeln lägen, seien sie im Falle des Blutdrucks jedoch bekannt (z.B. essentielle Hypertonie, Nierenarterienstenose, endokrine Erkrankungen). Letztlich werde der Depression in der klinischen und wissenschaftlichen Praxis somit ungerechtfertigter Weise der Status »einer Krankheit« zugeschrieben, wobei die Betonung – der hier rekonstruierten Rationalität folgend – auf beiden Begriffen liegen könnte. Sie kann weder als eine *Krankheit* im Sinne einer ätiologisch zentrierten Krankheitseinheit begriffen werden, weil diese Kategorie nicht ätiopathogenetisch definiert oder zumindest pathophysiologisch hinterlegt ist, noch als *eine* Krankheit, weil sich dahinter

---

Und Depression ist eher, also jetzt, das hat ein früherer Lehrer von mir hat gesagt, wie Bauchweh. Wenn man jetzt sagt, ich habe jetzt Bauchweh und da zwickt es, das kann man vielleicht noch beschreiben. Das kann vom Blinddarm sein, das kann von der Gebärmutter kommen, das kann alles Mögliche sein« (P14: 406–415).

vermutlich eine Vielzahl unterschiedlicher Krankheitsbilder (»Subtypen«) verbirgt. Letzteres betont die Interviewte auch unter explizitem Hinweis auf die fehlende Power, unter der die Genomweiten Assoziationsstudien der vergangenen Jahre gelitten hätten:

»Und... da gibt es gute Modelle, die zum Beispiel simulieren... bei Diabetes... Typ-1-Diabetes, Typ-2-Diabetes... je nachdem wie viel Prozent Typ-1-Diabetes ich habe in Typ-2-Diabetes-Stichproben, um so rapider geht meine Power für die Identifikation von Risikogenen runter. Ja? Das ist ein sehr einfaches Konstrukt. Ja? Hier sprechen wir von zwei Erkrankungen, die wir mischen, die sich nicht groß überlappen. Wenn man aber natürlich hier noch viel mehr Erkrankungen vorne reinsteckt, sinkt meine Power, valide Biomarker zu entdecken – auf welcher Ebene auch immer – dramatisch nach unten.« (P3: 165–173)

Die interviewte Psychiater\*in rekurriert hier auf Diabetes mellitus, die zwar im Alltag bisweilen als eine Krankheit begriffen wird, medizinisch jedoch eine Gruppe von Stoffwechselstörungen beschreibt, die sich vor allem durch einen erhöhten Spiegel des Blutzuckers auszeichnet. In der obigen Sequenz wird auf zwei verbreitete Typen von Diabetes verwiesen: Während Diabetes Typ-1 darauf zurückgeführt wird, dass in der Bauspeicheldrüse kein oder kein ausreichendes Insulin produziert wird (absoluter Insulinmangel), gilt Diabetes Typ-2 als Folge einer verminderten Wirkung des Insulins (Insulinresistenz) (ADA 2004). Wenn man ohne Kenntnis dieser Unterschiede versucht, in der Gesamtgruppe der Diabetes-Kranken nach genetischen Zusammenhängen zu suchen, ist dieses Vorhaben statistisch mit besonderen Schwierigkeiten behaftet. Geht man, wie die oben zitierte Psychiater\*in, davon aus, dass sich hinter der Diagnose Major Depression noch einmal deutlich mehr »Subtypen« verbergen, potenziert sich dieses Problem um ein Vielfaches.

### 6.2.2 Virtuelle Grenzen. Oder: Fehlende Heterogenität

Die Suche nach Biomarkern der Depression hat der hier rekonstruierten Rationalität folgend jedoch nicht nur mit der Vielfalt von Krankheitsbildern zu kämpfen, die sich hinter dieser Diagnose verbergen können. Die psychiatrische Forschung wird vielmehr noch dadurch verkompliziert, dass umgekehrt auch dieselben biologischen Mechanismen in unterschiedlichen Symptomen und Syndromen resultieren können. Auch darauf weist eine Psychiater\*in im Interview hin:

»Es kann gut sein, dass wir einen Pathomechanismus finden, der dann phänotypisch ganz unterschiedlich aussehen kann. Ja... wenn man sich auch mal überlegt, dass wir bei neurologischen Erkrankungen relativ klare Mechanismen haben, die dann aber auch phänotypisch sich deutlich unterscheiden können, sieht man, dass es nicht trivial ist. Also, wir werden keine Eins-zu-Eins-Entsprechung von Biologie zu Psychopathologie haben. Das glaube ich nicht.« (P3: 228–234)

Die Interviewte bezieht sich hier auf neurologische Erkrankungen, deren vielfältige Symptomatik schon heute deutlich mache, wie sehr sich das äußerlich sichtbare Erscheinungsbild unterscheiden kann, obwohl die zugrunde liegenden Pathomechanismen übereinstimmen. Wenn man berücksichtigt, dass die Mechanismen im Falle psychischer Störungen im Verhältnis dazu noch einmal komplizierter sein dürften, ist in diesem Feld erst recht nicht von einer vollständigen Korrespondenz (»Eins-zu-Eins-Entsprechung«) zwischen biologischen Prozessen und psychopathologischen Phänomenen auszugehen. Dieser Umstand, dass ein ätiologischer Faktor nicht nur einen, sondern mehrere Effekte zeitigen und in divergierenden Syndromen resultieren kann, wird keineswegs erst seit Kurzem thematisiert (z.B. Gottesman et al. 1987: 33).<sup>139</sup> Angesichts der forschungspraktischen Schwierigkeiten im Bereich der Biomarker-Forschung tritt dieses Problem aber in den letzten Jahren auf neue Weise in den Vordergrund. Greift man die Formulierung aus dem vorangegangenen Abschnitt auf, ist davon auszugehen, dass sich nicht nur in jeder »Black Box« eine Vielzahl verschiedener Krankheiten verbirgt, sondern dieselben Krankheiten bislang auch in unterschiedlichen Kisten zu finden sind.

Dieses Problem verdeutlicht eine Kontroverse aus dem Bereich der Genetik, auf die in der psychiatrischen Debatte immer wieder exemplarisch Bezug genommen wird. Im Jahr 2000 berichteten Millar et al. (2000) von zwei Genen, die sie bei einer sequenzanalytischen Untersuchung identifizieren konnten und denen sie die Namen »Disrupted in Schizophrenia« (DISC) 1 und 2 gaben. Damit legten sie nahe, dass von einem kausalen Zusammenhang zwischen Variationen dieser Gene und der Entstehung oder/und dem Verlauf von Schizophrenie ausgegangen werden kann. Die chromosomale Region, in der die Autor\*innen diese beiden Gene identifiziert haben, war bereits seit den 1970er Jahren Gegenstand der medizinischen Forschung. Damals war in einer schottischen Familie die Verlagerung eines Chromoso-

---

<sup>139</sup> Das Phänomen, das »eine Ursache zu mehr als einem klinischen Syndrom führen kann«, wird auch als »klinische Heterogenität« bezeichnet (Lieb und Knappe 2011: 102–103).

menabschnitts, eine sog. balancierte Translokation, in eben diesem Bereich aufgefallen (Jacobs et al. 1970). In einer anschließenden Kopplungsstudie (St Clair et al. 1990) konnte schließlich gezeigt werden, dass in dieser Familie offenbar ein Zusammenhang der beobachteten chromosomalen Besonderheit mit psychischen Erkrankungen bestand. So erfüllten 49 Prozent (N=16) der Familienmitglieder mit, jedoch nur 12 Prozent (N=5) der Personen ohne diese chromosomale Variation die diagnostischen Kriterien einer psychischen Erkrankung. Rückblickend ist jedoch bemerkenswert, dass die erkrankten Familienmitglieder keineswegs einheitlich unter Schizophrenie litten. Und mehr noch: Diese Erkrankung stellte noch nicht einmal die häufigste Erkrankung in der untersuchten Gruppe dar. Stattdessen erfüllten die betroffenen Familienmitglieder die Kriterien einer Vielzahl verschiedener psychischer Erkrankungen, wozu etwa auch Alkoholismus, schizoaffektive Störung und generalisierte Angststörung zählten. Die relative Mehrheit der Personen litt an einer rezidivierenden Depression (St Clair et al. 1990: 14). Vor diesem Hintergrund ist es irritierend, dass Millar et al. (2000) zehn Jahre später den von ihnen in derselben Region identifizierten Genen den überaus spezifischen Namen »Disrupted in Schizophrenia« gaben. In den letzten Jahren mehren sich zudem Hinweise, dass Variationen des DISC-1 nicht nur Zusammenhänge mit rezidivierender Depression, sondern auch mit der breiter definierten Major Depression (Hashimoto et al. 2006) sowie Autismus und Asperger-Syndrom (Kilpinen et al. 2007, siehe auch Chubb et al. 2007) aufweisen. Sollte dieses Gen tatsächlich mit der Entstehung psychischer Auffälligkeiten assoziiert sein, würde die Datenlage also weniger für einen Zusammenhang mit Schizophrenie als vielmehr mit einem weitaus weniger klar umschriebenen Krankheitsbild sprechen (z.B. Hodgkinson et al. 2004). Es ist nachvollziehbar, dass die World Federation of Societies of Biological Psychiatry die Namensgebung dieses »key historical candidate gene« (Giegling et al. 2017: 5) daher als unangemessen erachtet. Der Sprecher des Psychiatric Genomics Consortium, Patrick F. Sullivan, forderte im Jahr 2013 sogar dessen Umbenennung:

»Names are powerful things, and, at present, one could reasonably posit that »disrupted in schizophrenia« is a misnomer and prone to misinterpretation. The official HUGO gene name unmistakably implies a highly certain role in the etiology of schizophrenia. Unless

the genetic evidence improves in the near future, wouldn't it be scientifically responsible to change the name of DISC1 to a more neutral descriptor?» (Sullivan 2013: 1052)<sup>140</sup>

Dieses Beispiel untermauert zum einen die oben angeführte Befürchtung, dass dieselben genetischen Variationen auf symptomatischer Ebene mit unterschiedlichen Störungsbildern assoziiert sein können. Zum anderen verdeutlicht es eine zentrale Schwierigkeit der psychiatrischen Biomarker-Forschung: die mangelnde Spezifität der Befunde. Wird in psychiatrischen Studien ein (statistischer) Zusammenhang zwischen einem Biomarker und einer psychischen Erkrankung identifiziert, erweist sich zumeist in weiteren Untersuchungen, dass dieser auch bei anderen Erkrankungen zu beobachten ist. Es existiert offenbar eine (biologische) Homogenität, so könnte formuliert werden, wo ausgehend von der psychiatrischen Nosologie keine sein dürfte. Oder anders formuliert: Da wo Heterogenität konzeptuell vorausgesetzt wird, scheint sie zu fehlen. Während unter dem Begriff der Heterogenität bislang also die Einheitlichkeit der diagnostischen Kategorien in Frage gestellt wurde (Ist Major Depression *eine* Krankheit?), stellen diese Befunde die Grenzen zwischen den unterschiedenen Krankheiten in Frage: Gibt es valide Grenzen zwischen den unterschiedenen Krankheiten?

Evidenz für poröse oder fließende Grenzen lieferten bereits ältere epidemiologisch-genetische Studien. In Familienstudien wurde etwa deutlich, dass in ein und derselben Familie häufig nicht nur das Risiko für eine psychische Erkrankung, sondern zumeist für mehrere Krankheitsbilder zugleich erhöht ist. So weisen Kinder, von denen ein Elternteil an bipolarer Störung leidet, nicht nur ein höheres Risiko für diese Störung, sondern auch für Depression auf (Härter und Schneider 2012: 297). Das im vorangegangenen Abschnitt eingeführte Psychiatric Genomics Consortium, welches auf internationaler Ebene Genomweite Assoziationsstudien in bislang un-

---

140 Tatsächlich scheint der Name inzwischen auf die Abkürzung reduziert worden zu sein. In der offiziellen Nomenklatur der Gene findet sich nur noch die Abkürzung DISC1; der ausformulierte Titel »disrupted in schizophrenia 1« wird hingegen als »previous name« angeführt ([https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc\\_id/HGNC:2888](https://www.genenames.org/data/gene-symbol-report/#!/hgnc_id/HGNC:2888), abgerufen am 22.7.2019). Die Kritik Sullivans (2013) geht freilich über die bloße Bezeichnung hinaus. So weist er darauf hin, dass ein Zusammenhang zwischen DISC-1 und psychischen Krankheiten in unabhängigen Stichproben nicht repliziert werden konnte und auch Genomweite Assoziationsstudien keine entsprechende Evidenz geliefert haben. Andere weisen diese Kritik zurück und betonen, dass es sich bei dieser genetischen Variation um eine seltene Variante handeln könnte, die in GWAS gerade nicht detektiert werden (auch die WFSB Task Forces diskutieren DISC1 unter der Rubrik solch seltener Varianten Giegling et al. 2017, Schmitt et al. 2016, Porteous et al. 2014).

bekannten Größenordnungen durchführt, widmet sich inzwischen direkt den genetischen Gemeinsamkeiten, dem sog. »genetic overlap«, zwischen den bislang unterschiedenen Krankheiten. So wurde eine Cross-Disorder Working Group eingerichtet, die in ihren Forschungsprojekten die Grenzen der etablierten Krankheitsbilder überschreitet und die Gemeinsamkeiten zwischen diesen in den Fokus nimmt (Sullivan 2010: 183–184, z.B. PGC Cross-Disorder Group et al. 2013, zum »genetic overlap« siehe auch Schnitker 2017: 213–215). Vor dem Hintergrund dieser Entwicklungen bemerkt eine Psychiater\*in, dass aus den »riesigen genetischen Konsortien« insgesamt »nicht so wahnsinnig viel bei rausgekommen« sei. Evident geworden sei eigentlich nur, »dass wir wissen, die Krankheiten unterscheiden sich nicht so sehr, wie wir vorher gedacht haben. Und wahrscheinlich sind unsere Krankheitsentitäten Mist.« (P5: 588–591) Zu dieser Schlussfolgerung kommt auch die folgende Wissenschaftler\*in:

P2: »[Es gibt] ein Risikogen für die Schizophrenie... eines... DISC-1 heißt das, wo man in Familienstudien, wo man wirklich so große Familien von... von stark betroffenen Familienangehörigen über mehrere Generationen verfolgen kann, so klassische Familienstudien, ja... und da gibt es eine chromosomale Translokation, also so einen richtig harten genetischen Befund... ja... irgendwo was abgebrochen, irgendwo an einem anderen Chromosom wieder drangeklebt, wo's nicht hingehört. Und es betrifft dieses DISC-1. Und wenn man sich diesen Stammbaum von... hm... anschaut... mit dann den klinischen Diagnosen, mit denen diese Familienangehörigen über Generationen hinweg belegt worden sind, dann finden Sie für Träger dieser chromosomalen Translokation sozusagen alles: Also, es gibt Individuen, die hatten eine klassische bipolare Störung. Es gibt welche, die wurden als schizophren klassifiziert. Es gibt welche, die hatten eine klassische Depression. Und was sehen Sie daran? [Lacht]

JR: Dass es große Gemeinsamkeiten gibt?

P2: Es gibt große Gemeinsamkeiten... und es gibt... also, die... es gibt die Erkrankungen gar nicht.« (P2: 248–265)

Diese Interviewsequenz ist nicht nur deshalb instruktiv, weil sich die Interviewte direkt auf die skizzierte Debatte um den Stellenwert des DISC-1 bezieht, sondern auch, weil sie eine von mir angebotene Deutung dieser Befunde (»Gemeinsamkeiten«) zuspitzt und letztlich radikalisiert. Weil das identifizierte »Risikogen« nicht nur mit einem spezifischen psychiatrischen Krankheitsbild verknüpft ist, sondern bei einer Vielzahl divergierender psychischer Erkrankungen beobachtet werden kann, zieht die Interviewte den Schluss, dass die Existenz dieser Krankheiten fundamental in Frage



gestellt werden muss. Nicht die Bedeutung oder die Potenziale der genetischen Forschung werden von ihr angezweifelt, sondern die Validität des klassifikatorisch-konzeptuellen Rahmens. Wenn keine genetischen Variationen oder andere biologische Marker identifiziert werden können, die mehr oder weniger eindeutige Zusammenhänge mit den psychiatrischen Krankheitsentitäten aufweisen, dann sollte dies als ein gewichtiger Hinweis darauf verstanden werden, dass diese Krankheiten in der bisher definierten Weise möglicherweise gar nicht existieren.

Bei den Grenzen zwischen den etablierten Krankheitseinheiten handelt es sich aus dieser Perspektive also um arbiträre Trennlinien. Diesen Einwand drückt eine andere Psychiater\*in mit dem Hinweis aus, dass die Psychiatrie bislang »virtuell[e] Grenzen von diesen Phänomenen« (P8: 314) ziehe. Als virtuell beschreibt sie diese Grenzen, weil diese nicht mit biologischen Parametern bzw. den ätiopathogenenetischen Prozessen, die solche Parameter reflektieren sollen, korrespondieren. In Übereinstimmung mit dieser Metaphorik kritisiert auch die zuvor zitierte Psychiater\*in die gegenwärtige diagnostische Kategorisierung von Patient\*innen als eine »artifizielle Zusammenfassung«:

»Also Depression... [ist] eine Liste von Dingen, die erfüllt sein müssen: Schlafstörung und so weiter. Und die... die Summe dieser Items ist dann letztendlich das Krankheitsbild Depression. Dann gibt's ein anderes Krankheitsbild, was sich dann Schizophrenie nennt, was wieder andere Eigenschaften hat. Man muss aber ehrlicherweise sagen, dass es die Erkrankungen so ja gar nicht gibt. [Lacht] (...) Es gibt keine Schizophrenie! Das... das ist natürlich das Bemühen und auch das nachvollziehbare Bemühen, die Dinge irgendwie beim Namen zu nennen. Aber wir haben mittlerweile jahrzehntelange neurobiologische Forschung in der Psychiatrie... hat frustriert versucht, ja, neurobiologische Ursachen für diese vermeintlich klaren Krankheitsentitäten zu untersuchen. Mit dem Ergebnis, dass wir auch nicht weitergekommen sind. Und grade auch durch die vielen immensen humangenetischen Studien ist eigentlich in den letzten Jahren klargeworden, dass diese artifizielle Zusammenfassung von diesen Patienten zu diesen Krankheitsentitäten nicht sinnvoll ist.« (P2: 220–237)

Hinter der diagnostischen Kategorisierung steckt für die Interviewte das praktische Bemühen, den Dingen einen Namen zu geben – sie zu benennen, zu kategorisieren und für die weitere Bearbeitung greifbar zu machen. In diesem Zusammenhang bemerkt sie, dass sich auch Patient\*innen die Zuweisung von Diagnosen wünschten. Tatsächlich gibt es zahlreiche Hinweise, dass Diagnosen von den Betroffenen mit dem Gefühl verbunden sind, ihr Leiden auf diese Weise zumindest kontrollier- und handhabbar zu

machen. Die etablierten Diagnosen könnten in der klinischen Praxis somit durchaus wichtige Funktionen erfüllen. Mit den Befunden der neurobiologischen und genetischen Forschung, so stellt die Interviewte fest, stimmen die bisherigen Kategorien(grenzen) jedoch definitiv nicht überein. Smoller et al. (2019: 410–411) bemerken vor diesem Hintergrund auf ironische Weise: »our genes don't seem to have read the DSM.«

### 6.2.3 Symptomatische Heterogenität

In den vorangegangenen beiden Abschnitten habe ich gezeigt, wie die Validität nicht nur der Depression, sondern letztlich aller psychiatrischen Krankheitskategorien vor dem Hintergrund der genetischen und (neuro-)biologischen Forschung zunehmend in Zweifel gezogen wird. Die problematisierte Heterogenität der Depression bezieht sich jedoch nicht nur darauf, dass sich in dieser »Black Box« verschiedene Krankheiten verbergen und die Grenzen zwischen diesen Einheiten nicht mit divergenten ätiopathogenetischen oder pathophysiologischen Mechanismen korrespondieren. Vielmehr rückt im Zuge dieser Problematisierung auch die Ebene der Symptomatologie erneut in den Fokus der Aufmerksamkeit. So bemerkt etwa die folgende Psychiater\*in, dass sich die Patient\*innen, die heute die Diagnose einer Depression erhalten, in ihrer Symptomatik doch erheblich unterscheiden:

»Also, Depression ist ja ein breites Bild. Und die einen sind ängstlicher, die anderen sind trauriger, die anderen haben gar keine Gefühle, die nächsten schlafen schlecht, die anderen schlafen zu viel.« (P1: 598–600)

Im Erscheinungsbild können depressive Erkrankungen nicht nur durch differierende, sondern teils sogar konträre Beschwerden gekennzeichnet sein. Während sich viele Patient\*innen niedergeschlagen oder leer fühlen, leiden andere unter Angst und Anspannung. Zeigen einige Betroffene Antriebsmangel und die Tendenz, sich aus Aktivitäten und sozialen Beziehungen zurückzuziehen, weisen andere erhöhte Unruhe und gesteigerten Bewegungsdrang auf. Sie fühlen sich rastlos und getrieben. Schuldgefühle, unter denen viele Patient\*innen leiden, scheinen bei anderen gänzlich zu fehlen. »Den einen Depressiven«, so stellt eine andere Interviewte fest, »das gibt es fast nicht.« (P13: 882–883) Eine weitere Psychiater\*in untermauert diese symptomatische Heterogenität mit einer Erzählung, in der sie von ihren Erfahrungen als Berufseinsteiger\*in berichtet:

»Also, ich habe, als ich in der Psychiatrie anfang, muss ich Ihnen echt sagen, ich habe da gleich... wurde ich reingeworfen, habe Patienten bekommen, habe eine Diagnose gestellt; beim anderen genau die gleiche Diagnose. Ich habe mir gedacht, es kommt gleich jemand und findet, dass ich doch schummle. Das kann doch nicht sein, dass der und der und der Patient alle die gleiche ICD- oder DSM-Diagnose kriegen.« (P12: 464–469)

Dass sie Patient\*innen, deren Symptomatik sich erheblich unterschied, dieselbe Diagnose zuweisen musste, scheint bei der Interviewten ein Unbehagen und das vage Gefühl evoziert zu haben, dass bei dieser Zuteilung etwas nicht stimmen kann. Was ihr als eigenes Unvermögen erschien, deutet sie heute als Ausdruck einer Unzulänglichkeit, die in der Architektur der psychiatrischen Klassifikation und Diagnostik selbst liegt. Die symptomatische Vielgestaltigkeit, die sich hinter der Diagnose einer Depression verbergen kann, wird auch anhand der formalen Kriterien deutlich. So kann die Diagnose einer Major Depression auf Grundlage des aktuellen DSM theoretisch bei 227 verschiedenen Symptomkonstellationen vergeben werden. Das Krankheitsbild zweier als depressiv klassifizierter Patient\*innen überschneidet sich dabei im Extremfall nur in einem einzigen Symptom (Krishnan und Nestler 2008: 894, Ballard et al. 2019: 1, Schleim 2018).

Neben dem Muster der Beschwerden kann auch der Verlauf einer depressiven Erkrankung erhebliche Unterschiede aufweisen. Auch diese Differenzen werden mit der Diagnose Depression tendenziell verdeckt und in psychiatrischen Studien nicht berücksichtigt. Eine der Interviewten beschreibt die zeitgenössische Psychiatrie vor dem Hintergrund dieser Vielfalt der Verlaufsformen als eine »Apfel-und-Birnen-Wissenschaft« (P7: 92–93). Da in psychiatrischen Untersuchungen »sehr Unterschiedliches in einen Topf geworfen« (P7: 82) werde, würden zumeist »Äpfel und Birnen miteinander verglichen« (P7: 81). Dass diese Forschung keine sinnvollen Resultate erbringt, scheint die Interviewte daher kaum zu wundern.

Das Problem der symptomatischen Heterogenität – man könnte auch sagen: der Heterogenität der Oberfläche – wurde nach Einschätzung zahlreicher Akteure in den letzten Jahren eher verschärft als behoben. So sei die »kritische Schwelle« (P4: 1166), die zur Diagnose einer psychiatrischen Erkrankung erreicht werden muss, mit der Einführung des DSM-5 im Jahr 2013 teils erheblich gesunken. Im Feld der Depressionsforschung zeige sich dies an einer bedeutsamen Veränderung der diagnostischen Kriterien: Während bis zum DSM-IV eine Major Depression nicht diagnostiziert werden konnte, wenn die depressive Symptomatik im Kontext eines Trauerfalls auftrat, wurde dieses Ausschlusskriterium im DSM-5 gestrichen (z.B. Friedman 2012,

Frances 2013, siehe auch Pickersgill 2014b). Dies habe – wie die folgende Interviewte argumentiert – die schon zuvor vorhandene Heterogenität der Depression noch einmal signifikant erhöht:

»Depression ist ja durch die neuesten klassifikatorischen Ansätze noch... noch! noch! noch! schlechter... Wir haben ja jetzt die sogenannte extendierte Trauer drin, wir haben das Burnout drin. Ich habe ja mittlerweile eine Fülle von Befindlichkeitsstörungen drin, die eben letztendlich uns – und das muss ich sagen – die Erforschung der Depression immer weiter verunmöglicht. Als ich angefangen habe, war's ja noch sozusagen der endomorphe Typus. Mittlerweile haben wir hier... also, ich wüsste gar nicht, wie man das subklassifizieren sollte, weil zwischen Burnout, also einer arbeitsplatzbedingten – wenn man's mal genau nimmt – Störung, einer Trauer, wo ein realer und objektiver Verlust eine Rolle spielt, über das weite Feld von Persönlichkeits-Traits – ja?, wie Narzissmus, Kränkbarkeit, Eitelkeit, mit den entsprechenden Reaktionen – bis hin zum wirklichen endomorphen Typus, der eben auch dann eben gut von biologischen Verfahren profitiert. Und das ist ein Riesenproblem.« (P4: 863–875)

Infolge einer Herabsenkung der diagnostischen Kriterien erhalten aus Perspektive der Interviewten heute noch mehr Personen die einheitliche Diagnose einer Depression. Dabei geht sie davon aus, dass sich im Zuge dessen nicht nur die Symptomatik der Patient\*innen stärker unterscheidet als dies noch vor einiger Zeit der Fall gewesen ist, sondern dass auch die Ursachen der depressiven Syndrome in noch größerem Ausmaß variieren (hier u.a. Stress am Arbeitsplatz, persönlicher Verlust, Persönlichkeitseigenschaften). Die zitierte Passage macht also deutlich, dass die symptomatische Heterogenität kaum von ätiologischen Überlegungen zu trennen ist. Die hier fokussierte symptomatische Dimension der Heterogenität ist somit auf vielfältige Weise mit der zuvor skizzierten ätiologischen verwoben. Darüber hinaus macht die Interviewte in der obigen Sequenz einen zeitlichen Sprung zurück. Mit der »endomorphen Depression« verweist sie auf die nosologische Dreiteilung depressiver Erkrankungen, die die offizielle Klassifikation psychischer Erkrankungen bis zur Einführung der operationalen Klassifikation in den 1980er Jahren gekennzeichnet hat und auf die ich in dieser Arbeit schon mehrfach hingewiesen habe (Kap. 3 und Kap. 5). Unterschieden wurde zwischen einer reaktiven Depression, die als Reaktion auf ein äußeres Ereignis verstanden wurde, einer neurotischen Depression, die als Resultat lebensgeschichtlicher Konflikte galt, sowie der oben angesprochenen endogenen (oder endo[geno]morphen) Depression, die primär auf erblich-somatische Ursachen zurückgeführt wurde – ohne jedoch, dass diese Ursachen genauer hätten benannt werden können. Die Interviewte insinuiert,

dass der »wirklich endomorphe Typus« (P4: 874) bzw. diese »depressive Triade« (Ehrenberg 2008: 182) im Vergleich mit der heutigen Major Depression einen besseren Ausgangspunkt für biologisch-psychiatrische Studien dargestellt hat. Eben dieser Gedanke deutet sich auch in folgender Passage an, in der eine andere Interviewte auf die nur moderate Heritabilität der Major Depression zu sprechen kommt:

»Major Depression... ähm... hat in der Form auch nicht so eine hohe Heritabilität, weil es einfach sehr heterogen ist. Sie fassen das heute schon sehr viel zusammen (...). Sie wissen, früher hat man neurotische Depression gesagt, endogene, exogene... dann hat man das ein bisschen aufgegeben und hat gesagt: Wir können ja nichts zur Ätiologie sagen, deswegen sagen wir Major Depression... und vielleicht eine Dysthymie und vielleicht auch eine Minor Depression, je nach... und... hm... Das spiegelt aber schon wider, dass es doch sehr heterogen ist und dass sie da vielleicht Formen drin haben, die eigentlich dieses Endogene drin haben, was das früher Endogene war, das wirklich... und dann gibt es vielleicht Formen, die wirklich eher reaktiv sind, was immer das sein mag.« (P6: 375–385)

Trotz der mit der klassischen Unterscheidung zwischen neurotischer, endogener und exogener/reaktiver Depression verbundenen Unsicherheiten (»was immer das sein mag«), scheint dieser Differenzierung nach Einschätzung der Interviewten doch ein gewisser Wahrheitskern inhärent zu sein.<sup>141</sup> Auch wenn ein Wissen über konkrete ätiopathogenetische Zusammenhänge fehlte, hat die frühere Psychiatrie mit dieser Subtypisierung doch versucht, mehr oder weniger offensichtlichen Unterschieden Rechnung zu tragen. Eine Ärzt\*in, die sich von den oben zitierten Interviewpartner\*innen insbesondere dadurch unterscheidet, dass sie aufgrund ihres jüngeren Alters im Laufe ihrer beruflichen Sozialisation weniger stark mit dieser alten nosologischen Unterscheidung in Berührung gekommen sein dürfte, artikuliert ohne Rekurs auf die depressive Triade eine ähnliche Intuition:

141 Neben der neurotischen und endogenen Depression benennt die Interviewte hier eine exogene Depression. Die Verwendungsweise dieses Begriffs ist uneinheitlich. Teilweise wird exogen synonym mit reaktiv verwendet, sodass die angesprochene Dreiteilung jener Triade aus endogener, neurotischer und reaktiver Depression entspricht, die in dieser Arbeit bereits eingeführt wurde. Teilweise wird mit diesem Begriff jedoch auf eine andere Dreiteilung verwiesen, die im deutschsprachigen Raum ebenfalls verbreitet war. Als exogen wurde in diesem zweiten »triadischen System« eine psychische Erkrankung bezeichnet, die ebenso wie die endogene Depression als somatogen galt. Im Gegensatz zu dieser sollte die körperliche Ursache bei einer exogenen Erkrankung jedoch nicht nur vermutet werden, sondern klar abgrenzbar sein (z.B. Demenz, Delir, Vergiftung etc.). Reaktive und neurotische Depressionen wurden in diesem Schema wiederum unter dem Begriff der psychogenen Depression zusammengefasst (z.B. Rothenhäusler und Täschner 2012: 298–299, Härter und Schneider 2012: 32–33).

»Zum Beispiel es kommt die 40-jährige Privatpatientin, deren Kinder sind ausgezogen, ihr Mann schafft die ganze Zeit, sie ist alleine, ihr Leben hat sich von jetzt auf gleich natürlich geändert, weil ihre Kinder sind nicht mehr da. Sie hat sonst nichts zu tun, ihr ist langweilig. Und dann entwickelt sie so eine Depression, also mit dem typischen Symptomen (...) Das ist das Gleiche wie jemand, der eine schwergradige Depression hat, der einen Stupor entwickelt, der sich nicht mehr bewegen kann, der innerhalb von 24 Stunden stirbt, wenn man ihn nicht intensivmedizinisch behandelt, weil er eben so extrem antriebsarm ist, dass er sich nicht mehr bewegt, nicht mehr isst, nicht mehr trinkt, gar nichts macht. Und das ist die gleiche Diagnose. Und wie kann man dann, wenn man auf biologische Prozesse und Unterschiede, die analysieren will, Biomarker-Forschung, ne... dann ist es... allein schon für mich ist es dann unvorstellbar, dass man solche heterogene, die Streuung, die ist ja enorm, allein in dieser Erkrankung »schwere Depression«, da dann gleiche Prozesse zu finden, ist unglaublich schwer, weil es einfach nicht dasselbe ist auch irgendwie« (P13: 761–781).

Die Interviewte stellt in dieser Sequenz schematisch zwei Patient\*innen gegenüber: Die erste Patientin entwickelt depressive Symptome, weil sie sich in einer höchst subjektiven Lebenskrise befindet. Ihr Leiden muss aus Perspektive der Interviewten offensichtlich aus deren lebensgeschichtlicher Einbettung verstanden werden. Der zweite Patient leidet demgegenüber unter einer Depression, die mit deutlichen körperlichen Symptomen (Stupor, Antriebsarmut) einhergeht und sich ohne medizinische Betreuung sogar lebensbedrohlich zuspitzen könnte. Auch die Interviewte legt somit nahe, dass beiden als Depression klassifizierten Erkrankungen letztlich unterschiedliche ätiopathogenetische Prozesse zugrunde liegen. Im Rahmen des gegenwärtigen Klassifikationssystems sei es dennoch wahrscheinlich, dass beide Patient\*innen dieselbe Diagnose erhalten. Dass man ausgehend von solchen »Schubladendiagnosen« (P13: 793) keine Erfolge bei der Suche nach biologischen Markern erzielt, ist für die Interviewte kaum verwunderlich – schließlich handele es sich bei dem, was sie vereinen, tatsächlich um divergierende Phänomene (»es einfach nicht dasselbe ist auch irgendwie«).<sup>142</sup>

---

142 An dieser Stelle sei nur kurz auf die vergeschlechtlichten Stereotype verwiesen, mit der diese Darstellung verwoben ist. Auf der einen Seite steht eine reiche Frau, deren Leiden kaum ernst genommen werden muss, auf der anderen ein Mann, der unter einer echten Krankheit zusammenzubrechen droht. Zum Zusammenhang von Geschlecht und Konzeptualisierungen der Depression siehe ausführlich Teuber (2011).

#### 6.2.4 Die Notwendigkeit guter »phänotypischer Arbeit«

Obwohl jede psychiatrische Forschung, die sich an den Kategorien des DSM-ICD-Systems orientiert, prinzipiell damit rechnen muss, dass unter einem »Label« wie Major Depression »die heterogensten Zustände zusammengeschnitten werden« (P9: 380–381), gewinnt das Problem der Heterogenität aus Perspektive vieler Wissenschaftler\*innen im Zuge des zu beobachtenden »Konsortientrend[s]« (P18: 748) noch einmal erheblich an Schärfe. Während die Bildung von Konsortien und großen Forschungsverbänden darauf abzielt, die Heterogenität gleichsam statistisch zu bezwingen, ist diese Art der multizentrischen Forschung doch zugleich eine neue Quelle von Heterogenität. Die »Vorgabe, dass die Studien alle möglichst riesig sein müssen«, so bemerkt eine Psychiater\*in (P5: 795–796), habe letztlich zur Folge, dass »die Phänotypisierung total leidet«. Aufgrund des inzwischen herrschenden Drucks, eine immer größere Anzahl von Proband\*innen zu rekrutieren, würden »manche Zentren auch nicht so genau hin[gucken]« (P5: 594). In einer Studie zu Depression würden dann teilweise auch solche mit Ängsten oder Persönlichkeitsstörungen eingeschlossen werden. Eine Subtypisierung der Depression, wie sie insbesondere das DSM zumindest als Möglichkeit vorsieht (siehe Kap. 3.1), spielt in der biologisch-psychiatrischen Forschung ohnehin kaum eine Rolle. Zudem würde bereits der Umstand, dass in multizentrischen Studien notwendigerweise eine große Anzahl von Kliniker\*innen und Wissenschaftler\*innen an der Rekrutierung und Diagnostik beteiligt ist, zu einer stärkeren Uneinheitlichkeit beitragen, da die diagnostischen Einschätzungen trotz der etablierten Standardisierung im Detail noch immer interindividuell variieren können (siehe Kap. 4.2.2). Während die Bildung größerer Konsortien und Forschungsverbände also einerseits darauf angelegt ist, die (bislang) unauffindbaren Signale im Rauschen zu entdecken, erzeugt diese Strategie andererseits selbst neue Formen des Rauschens. Diese drohen die Vorteile der großen Studienkollektive wieder zu verdecken und das Vorhaben damit zu gefährden:

»Und das ist natürlich ein Effekt, den man öfters hat. Also, grade so diese kleinen, häufig monozentrisch durchgeführten Studien, da hat man dann häufig ein oder zwei Leute, die alle Patienten gesehen haben, alle die komplette Phänotypisierung gemacht haben. Und bei größeren Multi-Center-Studien sind das dann halt... in der Studie sind es glaube ich 5 Zentren gewesen, in anderen Studien mit 10, 12, 15 Zentren. Dann sieht halt... jedes Zentrum hat dann halt zwischen 10 und 50 Patienten, und dann sind aber auch unheimlich viele Leute daran beteiligt, so dass man da immer viel mehr Rauschen reinbekommt. Und

ich glaube, dass da dann auch wieder häufig die Problematik entsteht, dass man Information dadurch verliert, dass in Phänotypen einfach zu viel Heterogenität reinkommt« (P5: 168–178).

Eine andere Psycholog\*in weist darauf hin, dass in den meisten groß angelegten Studien auch nicht auf Studienkollektive zurückgegriffen wird, die für diese Untersuchung erhoben wurden. Stattdessen würden Daten aus verschiedenen Projekten nachträglich zusammengetragen, die zumeist mit anderen Zielsetzungen durchgeführt wurden und deren Qualität bisweilen fraglich sei:

»[D]iese Konsortien sind meistens Post-hoc-Ansammlungen. Das heißt also, es ist zum anderen Zweck erhoben worden, und dann ist manchmal einfach auch die Frage, wie heterogen ist die Datenqualität, wie gut sind die Diagnosen, die da gemacht worden sind. Da geht es primär darum, möglichst viel Daten zu haben, aber sie haben halt auch ein hohes Rauschen. Aber diese großen Konsortien sind natürlich die, die momentan sehr en vogue sind.« (P18: 785–790)

Die problematisierte Heterogenität ist somit nicht nur notwendigerweise in den heute etablierten diagnostischen Kategorien enthalten, sondern wird zum Teil auch durch die spezifische Organisation der Großprojekte generiert. Eine Psychiater\*in, die sich ausführlich mit Fragen der psychiatrischen Diagnostik beschäftigt hat, verweist im Interview auf die gestiegene Komplexität des DSM als zentralem Klassifikationssystem psychischer Erkrankungen. Aufgrund der gestiegenen Anzahl der darin enthaltenen Diagnosen seien heute strukturierte Erhebungsinstrumente, mittels derer eine Diagnose möglichst standardisiert erstellt werden kann, wichtiger als je zuvor. Solche Interviewverfahren würden jedoch keineswegs in allen Studien eingesetzt.<sup>143</sup> Stattdessen variiere die Genauigkeit der Diagnostik zwischen den durchgeführten Untersuchungen erheblich:

»Und es gibt Forschungsgruppen, die das sehr, sehr sorgfältig machen, und in den anspruchsvollen Arbeiten, da wird auch immer gefordert: Wie habt ihr die Diagnose erhoben? Welche Instrumente habt ihr angewandt? Sind die Rater trainiert oder nicht trainiert? Und so weiter. Also, da gibt es große Unterschiede, da gibt es auch viele Dunkelfelder, und da gibt es dann auch Telefoninterviews und was weiß ich. Also... auch das halte ich für einen... für eine der Ursachen, warum es so viele Studien und Forschungsbemü-

---

143 Die Interviewte verweist dabei auf das »Strukturierte Klinische Interview zur Diagnostik nach DSM« (SCID/SKID), ein strukturiertes und standardisiertes Interviewverfahren, das eine Diagnostik nach DSM erlaubt (Beesdo-Baum et al. 2019).



hungen gibt, die dann in die Irre führen. Dass eben vorne am Beginn, am Definieren der Untersuchungsgruppen nicht genügend Exaktheit und Sorgfalt ist.« (P9: 594–602)

Die Kritik, dass in groß angelegten Studien häufig nur eine grobe Diagnostik erfolge, trifft auch auf die im vorangegangenen Abschnitt ausführlicher dargestellte Mega-Analyse des Psychiatric Genomic Consortium zu, in der 44 genetische Variationen identifiziert werden konnten, die mit Depression assoziiert sind. Um auf eine ausreichend große Studienpopulation zurückgreifen zu können, hatten die Wissenschaftler\*innen nicht nur Daten von Personen einbezogen, die von Kliniker\*innen diagnostiziert wurden. Stattdessen wurde der enorme Umfang des Studienkollektivs von mehr als 130.000 depressiven Personen dadurch erreicht, dass auch auf die Daten privater Gesundheits- und Biotechunternehmen (z.B. 23andMe) zurückgegriffen wurde. Dies hatte zur Folge, dass die Einschätzung depressiver Symptome bei mehr als der Hälfte der Proband\*innen ausschließlich auf einem Selbstbeurteilungsfragebogen basierte. In diesen Fällen hatte also niemals eine Psychiater\*in oder Psycholog\*in mit der Betroffenen abgewogen, ob es sich in ihrem Fall tatsächlich um eine depressive Symptomatik handelt oder nicht (Wray et al. 2018, siehe auch P1: 202–217).

Insgesamt wird die Phänotypisierung von vielen Wissenschaftler\*innen als ein entscheidendes Moment im Forschungsprozess begriffen, das über Erfolg und Misserfolg des Vorhabens entscheiden kann. Ein Großteil beschreibt die Phänotypisierung dementsprechend als einen, wenn nicht den »größte[n] Knackpunkt« (P5: 144) der psychiatrischen Forschung. Weil bereits die Phänotypisierung am Anfang des Forschungsprozesses »nicht ordentlich« (P5: 109) gemacht wurde, scheiterten viele »Marker-Studien« entweder direkt oder ließen sich in weiteren Untersuchungen nicht replizieren:

»Sie brauchen definierte klinische Gruppen, die möglichst gut definiert sind, damit Sie möglichst spezifische Veränderungen mit irgendwelchen Biomarkern in Verbindung setzen können. Und da krankt es, das ganze System.« (P8: 595–598)

Am Beginn einer jeden Biomarker-Studie, so die hier rekonstruierte Argumentation, sollte also eine »gute klinische Charakterisierung« stehen, das heißt es sollte ein »möglichst umfangreich(er)« klinischer »Datensatz« (P3: 40) erhoben werden (ähnlich P5: 241–243). Als »unabdingbar« für die Realisierung der derzeit laufenden »DGPPN-Kohorte« – dem Langzeitprojekt der deutschen psychiatrischen Fachgesellschaft, das auf die Erfassung der Daten von 100.000 Patient\*innen zielt (siehe Kap. 6.1) – gilt daher die »Erstel-

lung von Inventaren für eine gemeinsame Kernphänotypisierung« (Anderson-Schmidt et al. 2012: 407). Eine solche Instrumenten-Batterie soll es erlauben, zumindest einen Teil des Phänotyps standardisiert zu erfassen. Dass in vielen großangelegten Studien auf eine genaue Phänotypisierung verzichtet wird, obwohl diese für die Ergebnisse entscheidend sein kann, führt die folgende Psychiater\*in, die selbst an großen Verbundprojekten beteiligt ist, insbesondere auf den damit verbundenen zeitlichen und personellen Aufwand zurück. Vor dem Hintergrund eigener Untersuchungen beschreibt sie diesen wie folgt:

»Ja, und wenn der Patient dann eingeschlossen ist, machen wir mit den Patienten Interviews, dann machen wir... das ist... im Zeit... im Bereich von zwei bis sechs Stunden. Wir wissen... es kommt drauf an! Manchmal muss man es unterbrechen. Manchmal ist der Patient dann zu erschöpft. Manchmal [machen] wir es auch zwei Tage. Dann werden die klinischen Symptome erfasst. Die Patienten kriegen auch Fragebögen, die sie selber ausfüllen, so Selbst-Fragebögen.« (P6: 193–198)

Neben der möglichst genauen Erfassung der Symptomatik und sonstiger Charakteristika der Patient\*innen (Alter, Geschlecht, etc.) umfasst das, was die Interviewte an anderer Stelle als »phänotypische Arbeit« (P6: 706) bezeichnet, auch Formen der »Überzeugungsarbeit« (P6: 1253). Diese sei notwendig, um Patient\*innen überhaupt für die Teilnahme an einer Studie zu interessieren. Die Rekrutierung sei besonders schwierig, wenn man nicht nur auf Patient\*innen mit besonders schweren Erkrankungen fokussieren möchte, die sich ohnehin in stationärer Behandlung befinden, sondern auch Patient\*innen mit mildereren Formen psychischer Erkrankungen einschließen möchte. Letzteres sei jedoch notwendig, um überhaupt ein repräsentatives Bild zu erhalten. Wenn man darüber hinaus nicht nur einen einmaligen Moment, sondern auch den Verlauf erfassen möchte, was angesichts der Heterogenität der Verlaufsformen depressiver Erkrankungen sinnvoll erscheint, käme darüber hinaus jene Kontaktarbeit hinzu, mit der die Beteiligungsbereitschaft der Patient\*innen auch über einen längeren Zeitraum aufrechterhalten wird: »Wir müssen praktisch den Patienten im Orbit halten« (P6: 211–212).<sup>144</sup>

---

144 Neben dem personellen und zeitlichen Aufwand trage auch die mangelnde Unterstützung durch Förderinstitutionen dazu bei, dass die »phänotypische Arbeit« (P6: 706) nicht die Aufmerksamkeit erfahre, die ihr angesichts ihrer elementaren Bedeutung für den erhofften Fortschritt bei der Suche nach Biomarkern gebühre. Die bedeutsamsten staatlichen Institutionen der Forschungsförderung in Deutschland, das Bundesministerium für Bildung und Forschung sowie die Deut-

Bis ins letzte Drittel des 20. Jahrhunderts waren zahlreiche psychiatrische Arbeitsgruppen in Deutschland damit befasst, das klinische Erscheinungsbild psychischer Krankheiten möglichst genau zu beschreiben. Dabei wurde anhand phänomenologischer Gesichtspunkte und im Hinblick auf ihre Gesamtgestalt etwa zwischen gehemmten, lavierten oder nihilistischen Depressionen unterschieden. Im Zuge der Einführung des DSM-III und des Aufstiegs der biologischen Psychiatrie in den 1980er Jahre trat diese Form der psychopathologischen Forschung in den Hintergrund, wie ich an früherer Stelle ausgeführt habe (siehe Kapitel 3.2.4). In diesem Transformationsprozess verschwanden nicht nur die detaillierteren Unterscheidungen psychiatrischer Syndrome aus der offiziellen Nomenklatur, sondern auch Lehrstühle, die traditionell die Phänomenologie psychischer Erkrankungen erforschten, wurden nur noch selten mit Personen besetzt, die diese Forschungsschwerpunkte vertraten (siehe auch Andreasen 2007). Markus Jäger (2015: 29–30) weist in einem der wenigen aktuellen Lehrbücher zur psychiatrischen Klassifikation und Diagnostik darauf hin, dass es seither auch schwierig geworden sei, psychopathologische Studien in angesehenen Fachzeitschriften zu publizieren. In der Konsequenz dürfte dies die wissenschaftlichen Karrierechancen von Psychiater\*innen, die sich in ihrer Arbeit primär mit psychopathologisch-phänomenologischen Fragen auseinandersetzen, signifikant verringern.

Vor dem Hintergrund der beschriebenen Dynamiken könnte nun postuliert werden, dass die Psychopathologie und die detaillierte Analyse der Oberfläche in den letzten Jahren wieder neu in den Fokus der Aufmerksamkeit rückt. Eben dies konstatiert auch die folgende Psychiater\*in, die selbst in der psychiatrischen Genetik tätig ist. Dabei rekurriert sie explizit auf die vorangegangenen Veränderungen der psychiatrischen Forschungslandschaft und die damit verbunden Konflikte:

»Also, es hieß: »Man schaut gar nicht mehr auf den Phänotyp!« Plötzlich war nur noch Biologie wichtig. »Diese ganzen phänomenologischen Lehrstühle braucht man nicht mehr, dieses Oberflächliche!« Es kommt, es kommt in einem anderen Gewand, es kommt in Form von Handy, es kommt in Form von Bewegungsmuster, Telefonieren. Das hätten die sich auch nicht träumen lassen. Aber das, wenn ich sozusagen meine Telefonate, wenn die kürzer werden, wenn die Stimme an Stärke verliert, was man heute anders nachweist, [dann] ist das eine Phänotypcharakterisierung, zu der die damals nicht in der Lage waren. Und

---

sche Forschungsgemeinschaft, würden eine finanzielle Unterstützung bei der »Sammlung neuer Kollektive« (P6: 718) sogar explizit ausschließen.

die würden sagen: »Das haben wir doch schon immer gesagt!« Aber es kommt wieder.« (P12: 635–644)

Aus Perspektive der Interviewten kehrt die phänomenologische Tradition, die sich psychischen Erkrankungen von der Oberfläche aus genähert hatte, derzeit in »neuem Gewand« auf die Bühne der psychiatrischen Forschung zurück. Im Auge hat sie dabei neue Formen der »Phänotypcharakterisierung«, die im Gegensatz zu klassischen Ansätzen nicht mehr auf Gesprächen und Fragebögen basieren, sondern in deren Mittelpunkt Messstrategien stehen, die unter dem Begriff des Ecological Momentary Assessment diskutiert werden (siehe 6.3). Die Parallelisierung dieser Ansätze mit den älteren Varianten der Psychopathologie, wie sie die oben zitierte Psychiater\*in vornimmt, darf gleichwohl nicht über tiefgreifende Unterschiede hinwegtäuschen. Während letztere versucht haben, psychopathologische Phänomene in ihrer Gesamtgestalt zu typisieren und qualitativ zu beschreiben, zeichnet sich diese neue Analyse der Oberfläche durch einen dezidiert quantitativ-zergliedernden Zugriff auf psychisches Kranksein aus.

### 6.3 Metamorphosen des »Heiligen Grals«. Postgenomik und *calculative devices*

Im Laufe des 20. Jahrhunderts wurde in der Psychiatrie auf vielfältige Weise versucht, die organischen Entitäten – die Gene – zu identifizieren, die der intergenerationalen Weitergabe der Depression und anderer psychischer Erkrankungen zugrunde liegen sollen. Der Leiter des Psychiatric Genomics Consortium, Patrick Sullivan (2010: 185), gab im Jahr 2010 zu bedenken, dass die Identifikation einzelner Gene, die eine starke Assoziation mit spezifischen Krankheitsbildern aufweisen, möglicherweise noch immer den »holy grail« der psychiatrischen Genetik darstellen. Letztlich scheint heute aber doch Konsens, dass mit der Existenz solcher »Gene mit weitreichenden Effekten« (Plomin et al. 1999: 158) kaum mehr gerechnet werden kann. Trotz der inzwischen in riesigen Konsortien erzielten Treffer ist die psychiatrische Forschung weit von dem Ziel entfernt, ein Gen oder eine Konstellation genetischer oder biologischer Marker zu identifizieren, die für die eine oder andere psychische Krankheit spezifisch ist und im klinischen Alltag Verwendung finden kann (für Depression z.B. Fabbri et al. 2017, Strawbridge et

al. 2017). Vor diesem Hintergrund werde ich im Folgenden herausarbeiten, wie sich die Gestalt der gesuchten Marker in den letzten Jahren verändert hat.

### 6.3.1 Polygenic Risk Scores und die Grenzen der genetischen Forschung

Angesichts der ausbleibenden Erfolge der psychiatrischen Genetik ist inzwischen eine pragmatische Technologie an die Stelle des alten Heiligen Grals getreten, die als Polygenic Risk Score bezeichnet wird und eine Überführung des aus Genomweiten Assoziationsstudien generierten Wissens in die klinische Praxis verspricht. Polygenic Risk Scores sind bioinformatische Konstrukte, die die Information einer Vielzahl genetischer Variationen in einer Risikoeinschätzung verdichten. Aufbauend auf den in Genomweiten Assoziationsstudien beobachteten Zusammenhängen zwischen genetischen Variationen auf der einen und dem interessierenden Phänotyp auf der anderen Seite wird ein Algorithmus erstellt, mit dem auf Grundlage einer Gensequenzierung das individuelle Risiko ermittelt werden kann (Bogdan et al. 2018: 121). Polygenic Risk Scores sind somit Technologien, die darauf abzielen, die »polygene Disposition auf der individuellen Ebene« (Nöthen et al. 2019: 103) zu quantifizieren. Dabei wird jeder Patient\*in ein Wert zwischen 0 und 1 zugewiesen und damit abgeschätzt, ob diese relativ zur Studienpopulation ein eher hohes oder ein eher niedriges Risiko aufweist. Damit sind Polygenic Risk Scores »calculative devices« (Amoore und Piotukh 2016, Amelang und Bauer 2019), die die Vergleichspopulation gleichsam in die Patient\*in einschreiben, insofern nicht nur das ermittelte Risiko immer ein relatives ist, sondern auch die algorithmische Gewichtung jeder einzelnen genetischen Variation einer Kalkulation auf Ebene der Gesamtstichprobe entspricht. Welcher Phänotyp dabei als Kriterium herangezogen wird bzw. um welches Risiko es sich jeweils handelt (etwa das Risiko zu erkranken, schon erkrankt zu sein oder auf eine Intervention anzusprechen), ist prinzipiell variabel. Insofern diese Technologie einen zumindest probabilistischen Schluss ermöglicht, soll sie perspektivisch Funktionen erfüllen können, die gängigerweise Biomarkern zugeschrieben werden. Darauf weist auch die folgende Psychiater\*in hin:

»Wir machen heute Genomweite Studien, und dann können wir über diese polygenen Profile jedem Menschen so einen Score auch zuordnen, so einen Polygenic Risk Score. Und eigentlich könnte man das als einen gewissen Biomarker schon sehen, der natürlich sehr

breit... also noch sehr weit gefasst ist. Also der jetzt nicht... oder der sehr grob ist. Mit dem können Sie dann sagen: Ja, man hat ein... wenn man... äh... das Genom dieses Menschen in Beziehung setzt zu dem Referenzgenom eines großen Kollektivs von Schizophrenen sieht man, dass eben dieser Proband auf der Skala von 0 bis 1 eher bei 1 ist als bei 0 und damit sein Risiko, an Schizophrenie zu erkranken eben höher ist. Das ist aber auch noch sehr krude, ne? Aber das ist ein, denke ich mal, erster Biomarker, der jetzt ja auch in Studien verwendet wird als eine Variable, dass man so einen polygenen Score mit einbezieht. Und man kann sich durchaus vorstellen, dass man irgendwann in Therapie-Algorithmen sowas miteinbezieht.« (P6: 249–261)

Auch wenn Polygenic Risk Scores im Diskurs der Psychiatrie regelmäßig als potenziell »nützliche Biomarker« (Smoller et al. 2019: 415) angerufen werden, müssen sie – wie die Interviewte deutlich macht – doch bislang noch als »sehr grob« (P6: 253) und »sehr krude« (P6: 265) gelten. Damit unterstreicht sie, dass diese noch nicht jene Präzision aufweisen, die von einem biologischen Marker ansonsten erwartet wird. So erlauben die heute verfügbaren Risiko-Scores nur äußerst unsichere Schlüsse. Die Interviewte verweist in diesem Zusammenhang beispielhaft auf Polygenic Risk Scores aus dem Feld der Schizophrenieforschung – einem Forschungsfeld, in dem die Entwicklung solcher Konstrukte vergleichsweise weit fortgeschritten ist. Obwohl auch diese noch nicht im klinischen Alltag zum Einsatz kommen, werden sie zumindest in einigen Studien berücksichtigt, die Zusammenhängen zwischen diesem Score und anderen Parametern nachgehen. Gegenwärtig erklären die in Polygenic Risk Scores der Schizophrenie einbezogenen genetischen Variationen rund 20 Prozent der phänotypischen Varianz, was im Verhältnis zu anderen psychiatrischen Feldern als ein beachtlicher Wert gelten kann. Deutlich schlechtere Ergebnisse liefern solche Technologien, die das individuelle Risiko für Depression abschätzen sollen (z.B. Demirkan et al. 2011). So konnte der Polygenic Risk Score, der auf Grundlage der letzten erfolgreichen Genomweiten Assoziationsstudie erstellt wurde, nur zwischen 1,5 und 3,2 Prozent der phänotypischen Varianz erklären (Howard et al. 2019: 346). Vor dem Hintergrund dieser Begrenzungen herrscht Konsens, dass solche Scores zum gegenwärtigen Zeitpunkt keinesfalls als »diagnostic tools« (Bogdan et al. 2018:144) in Frage kommen. Zukünftig, so die Erwartung, könnte sich dies jedoch ändern:

»In this context, it is important to conceptualize such measures as indicators of vulnerability rather than as harbingers of future diagnosis. (...) As GWASs continue to expand and include large-scale studies of treatment response, it is possible that PRS results may be clinically applicable and may even potentially guide personalized treatment recommen-

dations in the distant future. « (Bogdan et al. 2018: 147, ähnlich García-González et al. 2017: 133).

Die verbreitete Hoffnung ist, dass bei einer fortschreitenden Vergrößerung der Studienkollektive weitere genetische Variationen identifiziert werden, durch welche die Prädiktionskraft dieser Scores noch einmal deutlich verbessert werden kann. Auch die Güte eines Polygenic Risk Scores hängt dieser Logik folgend also direkt von der Größe des herangezogenen Kollektivs ab (Vilhjálmsson et al. 2015, Bogdan et al. 2018: 143–144).<sup>145</sup>

Im Hinblick auf die problematisierte Heterogenität depressiver Erkrankungen gelten Polygenic Risk Scores als eine hilfreiche Technologie, weil erstens auf ihrer Grundlage zukünftig »homogenere Subgruppen von Patienten« (Nöthen et al. 2019: 104) voneinander abgegrenzt werden könnten. Auf der Basis solcher Scores, so die Erwartung, könnten zukünftig Personen mit einem hohen von solchen mit einem niedrigen genetischen Risiko unterschieden werden.<sup>146</sup> Zweitens erscheinen Polygenic Risk Scores angesichts der Heterogenität der Depression auch deshalb als hilfreich, weil sie eben nicht voraussetzen, dass einzelne genetische Variationen für bestimmte Erkrankungen, etwa Major Depression, spezifisch seien. Die Spezifität dieser Marker liegt letztlich nur im Algorithmus, das heißt vor allem in der Gewichtung der jeweils herangezogenen genetischen Variationen.

Trotz dieser Hoffnungen und Erwartungen kann jedoch kaum verwundern, dass die bislang äußerst geringe Prädiktionskraft der Polygenic Risk Scores auch Widerspruch innerhalb der psychiatrischen Arena evoziert hat. Eine solche Kritik an der mangelnden Erklärkraft des aus Genomweiten Assoziationsstudien generierten Wissens formuliert exemplarisch die folgende Psycholog\*in:

»Also, in der Genetik, glaube ich, ist das relativ unbefriedigend. Also, wir haben ja, was die Pathophysiologie angeht, die großen GWAS-Studien aus den großen Konsortien, Psychiatric Genomic Consortium (...) So, da gibt es natürlich diese Riesendatensätze, mit denen

145 Auch die Major Depressive Disorder Working Group des Psychiatric Genomic Consortium sieht in dieser Technologie weiterhin ein nicht zu unterschätzendes Potenzial: »Although these scores explain only a small proportion of individual differences in the risk for major depressive disorder (less than 2%), they have potential to help with identifying people at relatively high versus those at lower genetic risk for depression.« (<https://www.med.unc.edu/pgc/pgc-workgroups/major-depressive-disorder/>, abgerufen am 7.6.2019).

146 Nöthen et al. (2019:104) artikulieren sogar explizit die Hoffnung, dass auf Basis einer solchen Differenzierung ein »ätiologisch basiertes Klassifizierungsschemata« etabliert werden kann (siehe auch Smoller et al. 2019: 417).

man dann eine ordentliche Power hat, und dann findet man in der GWAS 10 bis 100 Hits. Wo man sich dann ja auch noch mal fragen kann, was Power-Kalkulation angeht, wie groß sind denn dann noch diese Effekte? Wenn man sich dann anschaut aus diesen Hits mit den einzelnen Polymorphismen, wie viel Varianzaufklärung sie dann haben, dann ist das im einstelligen Bereich. So. Deswegen sehe ich das relativ kritisch. Also die Gesamtheit-Heritabilität ist je nach Störung zwischen 20 und 80 Prozent, bei Angststörungen so 30 bis 40, das ist schon erheblich. Aber die anderen 60 bis 70 Prozent ist Umwelt. Und wenn ich dann sehe, wie viel Varianz-Aufklärung wir wirklich hinkriegen anhand von einzelnen SNPs, ist das im einstelligen Prozentbereich. Und sich dann in dieser Argumentation auf die genetische Ebene zu fokussieren, finde ich schwierig, sage ich jetzt ganz ehrlich.« (P18: 236–251)

Die Interviewte artikuliert in der zitierten Sequenz zwei Einwände: Zum einen kritisiert sie, dass die in den umfangreichen Genomweiten Assoziationsstudien erzielten Treffer nur einen geringen Anteil jener Varianz aufklären, die entsprechend älterer Heritabilitätsschätzung durch genetische Faktoren bestimmt sein sollen. Diesen auch als »missing heritability« (z. B. Manolio et al. 2009, Joseph 2012) bezeichneten Befund deutet sie also nicht als Hinweis darauf, dass die älteren Zwillingsstudien den tatsächlichen genetischen Einfluss möglicherweise überschätzt haben. Stattdessen akzeptiert sie die auf diesen Untersuchungen basierenden Schätzungen in Übereinstimmung mit der oben (Kap. 6.1) skizzierten Argumentation als einen festen Grund – nun jedoch, um die Potenziale der molekularen Genetik zu relativieren. So argumentiert sie unter Rekurs auf diese ältere Form genetischen Wissens für die Notwendigkeit ergänzender Forschungsperspektiven (»die anderen 60 bis 70 Prozent sind Umwelt«). Auch in Anbetracht des enormen Aufwands, der hinter den »Riesendatensätze[n]« der genetischen Konsortien steht, plädiert sie für eine Neu- oder Umorientierung der psychiatrischen und psychologischen Forschung. Die vorliegenden Ergebnisse der Genetik werfen für sie die Frage auf, ob »wir dann nicht lieber unsere Ressourcen« auf solche Forschungsansätze verschieben sollten, die den Fokus stärker auf »Umweltfaktoren« (P18: 254) legen. Ausdrücklich weist die Interviewte im weiteren Verlauf darauf hin, dass sich diese Kritik nicht nur auf die psychiatrische Genetik, sondern gleichermaßen auch auf ihr eigenes Feld, die neurowissenschaftliche Bildgebung, beziehe.<sup>147</sup>

---

147 Nicht nur Vertreter\*innen der psychiatrischen Genetik weisen diese Kritik regelmäßig mit dem Hinweis zurück, dass die genetischen Erkenntnisse bislang zwar nur begrenzte Prädiktionskraft aufweisen würden, dieses Wissen jedoch neue Einsichten in die Ätiologie und Pathophysiologie psychischer Erkrankungen eröffnet habe und eröffnen könne (z. B. Hyman 2011: 10). Auch wenn



### 6.3.2 Jenseits von Geno- und Phänotyp. Multiprofilung und die Relativierung tradierter Dichotomien

Seitdem sich die begrenzte Erklärkraft genetischer Variationen abzeichnet, ist im Feld der psychiatrischen Forschung eine folgenreiche Verschiebung zu beobachten. Angesichts der im Kontrast zu den ehemals hohen Erwartungen enttäuschenden Ergebnisse der psychiatrischen Genetik, so bemerkt eine Psychiater\*in treffend, würde die psychiatrische Forschung »jetzt ein bisschen von der reinen Genetik wegshifte[n] zu mehr anderen Markern« (P5: 585–586). An die Stelle der Genomik trete demnach »der ganze Transomics-Bereich« (P5: 586) – also jene Forschungsansätze, die auch unter dem Begriff der Postgenomik zusammengefasst werden. Dazu gehören insbesondere die Transkriptomik (RNA/Genexpressionsanalyse), die Epigenomik, die Proteomik und die Metabolomik (z.B. Richardson und Stevens 2015b, Meloni 2019: 118–120). Inzwischen wird die Redewendung der »Omics« jedoch auf fast jede Ebene der psychiatrischen Forschung ausgeweitet. So wird in der neurowissenschaftlichen Bildgebung (Neuroimaging) bisweilen von »Connectomics« und sogar im Bereich der Verhaltensforschung von einem »Behaviorom« (P4: 433) gesprochen. Diese semantische Angleichung der Forschungsansätze korrespondiert mit einem eher schematischen Rahmenkonzept, der sog. Systemmedizin (z.B. Flores et al. 2013, Ozdemir et al. 2017). Diese ist mit dem Versprechen verknüpft, die divergierenden Ansätze in einen sinnvollen Zusammenhang zu bringen und die Dynamiken des Gesamtsystems in den Blick zu nehmen. Durchzogen ist dieser Diskurs, wie bereits in der Analyse der Vision der personalisierten Medizin beschrieben, von einer spezifischen Affirmation von Komplexität (siehe dazu Kap. 4.2.1).

Ausgehend von dieser Verschiebung ist nun jedoch etwas anderes von besonderem Interesse: Weil zum bisherigen Zeitpunkt in keinem dieser Forschungsfelder stabile Befunde generiert werden konnten, die über einige statistische Gruppenunterschiede<sup>148</sup> hinausgehen, und kaum abzuschätzen ist, welches Potenzial jeder einzelne Forschungsansatz zukünftig entfalten

---

sie nicht direkt zu einem Wissen führe, das im klinischen Alltag nutzbar gemacht werden kann, habe die Genetik doch das Potenzial, als Ansatzpunkt bei der Entwicklung neuer Interventionsweisen, etwa neuer Psychopharmaka, zu dienen.

148 Statistische Gruppenunterschiede finden sich beim Vergleich von depressiven und nicht-depressiven Personen regelmäßig auch auf neuronaler Ebene, das heißt in Hirnstrukturen (z.B. ein reduziertes Volumen des Hippocampus) und -funktionen (z.B. erhöhte Aktivität der Amygdala). Diese Unterschiede sind jedoch so gering und die Variation innerhalb der Gruppen so groß, dass

wird, gilt vor allem deren integrative Analyse als Lösung der bisherigen Schwierigkeiten. »Also, da kann man jetzt nicht sagen, ja, die Zukunft liegt in diesem oder jenem, das kann man so nicht sagen im Moment.« (P14: 601–602) Für die interviewten Wissenschaftler\*innen ist daher evident, dass man zum gegenwärtigen Zeitpunkt nur dann auf der sicheren Seite ist, wenn man alle Forschungsansätze zugleich verfolgt. Es scheint also geboten, eine möglichst große Vielfalt von Daten zu erfassen. Statt sich auf die Sequenz der DNA oder eine der anderen Ebenen zu konzentrieren, sollte jede Patient\*in dieser Logik folgend »multidimensional (...) beschr[ie]ben« werden (P6: 82). Die Suche nach Markern sollte sich erstmal »ganz wertfrei, sozusagen, auf allen verschiedenen Ebenen« (P2: 435–436) vollziehen. Eine andere Interviewte hebt in diesem Sinne die Menge und Diversität der Materialien hervor, die nun von jeder Patient\*in erhoben und in Bio- oder Datenbanken aufbewahrt werden müssten: »epigenetische Muster, Genexpression, Haare, Stuhl (...). Das alles müssen wir sammeln, das alles hat einen Einfluss und, ja, deshalb sammeln wir Biomaterial.« (P12: 690–694) Wenn in der psychiatrischen Biomarker-Forschung gegenwärtig eine epistemische Strategie zu beobachten ist, die als »Strategie der großen Zahlen« bezeichnet werden kann, dann bezieht sich die damit verbundene Tendenz zur quantitativen Eskalation also nicht nur auf den Umfang des herangezogenen Studienkollektivs, sondern auch auf die Anzahl der Daten, die von jeder einzelnen Patient\*in erfasst werden sollen.

Für diese Form der multidimensionalen Beschreibung bzw. des Multi-profiling findet sich im Diskurs der Psychiatrie auch der paradox anmutende Begriff des »deep phenotyping« – der tiefen Phänotypisierung (z.B. Anderson-Schmidt et al. 2013). Tiefe verweist dabei auf die Anzahl der erfassten »Datenlinie[n]« (P18: 116): Personen sind in diesem Sinne »tief gephänotypt«, wenn es »ganz viele Infos über die Leute gibt.« (P15: 971–975) Die Metapher der Tiefe kann dabei insofern wörtlich genommen werden, als durch diese Datenlinien ein multidimensionaler Datenraum aufgespannt werden soll. Dieser Raum ist umso tiefer, je mehr Dimensionen resp. »Datenlinien« einbezogen werden. Ob es sich dabei um biologische Parameter handelt oder Daten, die auf der Grundlage psychometrischer Messverfahren (Fragebögen) erhoben werden, scheint demgegenüber weniger von Relevanz zu sein.

---

sie im Einzelfall keine Aussage zulassen und somit für die klinische Praxis keine Bedeutung haben (einen Überblick liefert Huda 2019: 197–198).

Im vorangegangenen Unterkapitel habe ich aufgezeigt, wie die Oberfläche angesichts der problematisierten Heterogenität wieder neu in den Fokus des psychiatrischen Blicks gerückt ist. Vor dem Hintergrund des Begriffs der tiefen Phänotypisierung erhält diese Verschiebung noch einmal einen neuen Charakter. Seit seiner Einführung durch den Dänischen Botaniker Wilhelm Johannsen im Jahr 1909 bezeichnet der Begriff des Phänotyps die äußere Erscheinung eines Organismus, die konzeptuell dem Genotyp als einer »verborgene[n], aber kausal relevante[n] Struktur« (Toepfer 2011: 59) gegenübersteht, aus der erstere hervorgeht. Im Begriff der tiefen Phänotypisierung wird die phänomenale Erscheinung demgegenüber direkt mit der Tiefe, dem Inneren des Organismus, verknüpft. Zumindest semantisch irritiert dieser Begriff damit die klassische Gegenüberstellung von Phäno- und Genotyp – nimmt man ihn wörtlich, unterläuft er die damit verbundene räumliche Vorstellung. Eine ähnliche Tendenz zeigt sich in der psychiatrischen Biomarker-Forschung auch in zwei weiteren Begriffsverwendungen.

Ich habe bereits auf neue Verfahren der Phänotypcharakterisierung hingewiesen, die in letzter Zeit unter dem Begriff des Ecological Momentary Assessment großes Interesse auf sich ziehen (Kap. 6.2). Anstelle klinischer Interviews oder psychometrischer Tests wird dabei auf digitale Technologien und Apparate zurückgegriffen. Diese sollen ein möglichst umfassendes und valides Bild des Phänotyps erfassen, indem sie Verhalten und Erleben erstens nicht im Labor oder Behandlungszimmer, sondern in den realen, alltäglichen Kontexten (»ecological«), und zweitens nicht retrospektiv, sondern »in real-time« (»momentary«) aufzeichnen (Shiffman et al. 2008: 4). Auf diese Weise sollen sie Schwierigkeiten und systematische Fehlerquellen der klassischen Verfahren (z.B. Erinnerungsverzerrungen) vermeiden. Sie versprechen somit eine unmittelbarere und weniger verzerrte Repräsentation von Verhalten und Erleben (z.B. Reuschenbach 2006). Obwohl Ecological Momentary Assessment nicht prinzipiell an digitale Technologien gebunden ist, sondern etwa auch auf Tagebücher oder Telefone zurückgreifen kann, hat in den letzten zwei Dekaden die alltägliche Präsenz von Smartphones und anderen mobilen Endgeräten (z.B. Tablets, »smart watches«) doch maßgeblich zu dem neuen Interesse an diesem Ansatz beigetragen (Torous et al. 2017). Eine Psychiater\*in bemerkte im Interview, dass diese neuen Technologien in den letzten Jahren »Gott sei Dank auch ein(en) Hype« (P12: 437) in die Phänotypisierung zurückgebracht hätten, nachdem diese in der psychiatrischen Forschung »ganz lange Zeit etwas stiefmütterlich behandelt« (P12: 443–444) worden war. Indem die Praktiken und Technologien des Ecologi-

cal Momentary Assessment »Zustandsänderungen« der Patient\*innen auf neue Weise sichtbar machen (»Zustandsänderung, die man sieht«, P12: 452), kann nach neuen Zusammenhängen des Erlebens und Verhaltens mit vielfältigen Formen biologischer Parameter gesucht werden. Wirft man einen genaueren Blick auf die Verfahren, die unter dem Begriff Ecological Momentary Assessment zusammengefasst werden, so wird mindestens eine bedeutende Differenz deutlich. Dieser Ansatz umfasst auf der einen Seite Apps, die die Proband\*innen regelmäßig zu einer Bewertung des eigenen Erlebens und Verhaltens auffordern. Auf der anderen Seite finden sich jedoch auch Verfahren, die das bloße Nutzungsverhalten (z.B. Anzahl und Dauer der Gespräche, Aufruf von Social Media etc.) in Daten überführen und der weiteren Verarbeitung zugänglich machen. Zudem stehen inzwischen zahlreich Bio-Sensoren zur Verfügung, die entweder standardmäßig in Smartphones integriert oder so klein und handlich sind, dass sie problemlos im Alltag mitgeführt werden können. Dabei generieren sie Datenströme, die nicht nur Rückschlüsse auf das Verhalten (z.B. Bewegungsprofile), sondern auch auf physiologische Prozesse und Zustände (z.B. Körpertemperatur, Pulsfrequenz oder elektrodermale Aktivitäten) erlauben sollen. In all diesen Fällen wird auch von Formen einer »digitalen Phänotypisierung« gesprochen (siehe z.B. Jain et al. 2015, Torous et al. 2017, Insel 2018). Insofern diese Formen der digitalen Phänotypisierung jedoch nicht nur Selbsteinschätzungen und Indikatoren umfassen, die Rückschlüsse auf Erlebens- und Verhaltensweisen zulassen, sondern auch Daten von Biosensoren, die Informationen über biologisch-physiologische Prozesse liefern, beginnt auch hier die Gegenüberstellung zwischen Phänotyp und Genotyp zu bröckeln. Die Grenze zwischen Innen und Außen scheint zu verschwimmen (zu den Praktiken des Bionsensing siehe auch Nafus 2016, zur digitalen Phänotypisierung siehe Birk und Samuel 2020).

Während hier der Begriff des Phänotyps quasi in Richtung biologischer Prozesse ausgeweitet wird, ist auch eine umgekehrte Bewegung – eine Ausweitung des Biomarker-Begriffs auf nicht-biologische Bereiche – zu beobachten. In der Regel wird ein Biomarker mehr oder weniger explizit als ein biologisches Charakteristikum begriffen, das etwa molekularer, anatomischer oder physiologischer Art sein kann (European Commission 2010: 5). Diesem Verständnis widerspricht jedoch die im psychiatrischen Diskurs verbreitete Begriffsverwendung, insofern etwa von »behavioral biomarkers« (z.B. Adams et al. 2017), »digitalen Biomarkern« (z.B. Meister et al. 2016: 579, Dorsey et al. 2017: 10) oder »kognitiven Biomarkern« (PIO: 318) die Rede

ist.<sup>149</sup> Vor diesem Hintergrund reflektieren auch einige der interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen, ob etwa ein psychologischer Test als Biomarker im Sinne eines kognitiven Biomarkers gelten kann oder nicht.<sup>150</sup> In dieser Frage entschieden scheint die folgende Psycholog\*in, die sich primär als »Machine-Learner\*in« versteht und aus deren Perspektive die Unterscheidung zwischen »Bio« oder »Nicht-Bio« kaum von Relevanz zu sein scheint:

»Und aus meiner Sicht wäre alles, was direkte Messung ist, wäre aus meiner Sicht ein Biomarker, weil, wir sind halt Biomachines. Und wenn ich deine Bewegung messen kann oder deine Stimme, den Frequenzanteil in deiner Stimme oder die Sprechgeschwindigkeit oder so, ist das aus meiner Sicht trotzdem ein Biomarker. Wenn ich aber Items im BDI [Beck-Depressions-Inventar, JR] habe... die fragen... in den letzten zwei Wochen im BDI zwei... öh... was kam da so vor... ist das ja so ein... öh... ich werde ja letztendlich gefragt nach meiner Einschätzung von so einem latenten Konstrukt. Und das wäre aus meiner Sicht jetzt kein Biomarker. Aber ich glaube, es macht keinen Sinn, da so eine harte Trennlinie zu fahren. (...) für einen *Machine-Learner* ist die Frage nicht: Ist das ein Biomarker oder nicht? Sondern die Frage ist: Kann ich damit reliabel, valide eine Vorhersage machen, über eine Qualität machen, die ich nicht kenne? Also, den Nächsten, der durch die Tür kommt, dahin klassifizieren, kategorisieren, stratifizieren, *whatever*? Wenn ich das auf Basis der BDI-Items mache, dann nenne ich das einen Biomarker, aber das ist mir gerade auch egal. Also, ich finde, das ist Haarspalterei. Ich finde, man sollte halt schauen, was ist notwendig. Konzeptuell ist das ja ein riesiger Grabenkrieg.« (P15: 552–568)<sup>151</sup>

Die Interviewte lehnt hier eine einfache Gegenüberstellung ab. Falls überhaupt ein relevanter Unterschied zu machen wäre, dann sollte dieser darauf basieren, ob ein Merkmal direkt oder indirekt, das heißt nur über die Äußerungen und Einschätzungen der Patient\*in, erfasst wird. Letztlich sollte aus ihrer Perspektive nur empirisch entschieden werden, was als guter Prädiktor in Frage kommt. Wenn ein Wert eine gute Prädiktion erlaubt, dann würden sie diesen als Biomarker bezeichnen, unabhängig davon, welcher Seite des

149 Adams et al. (2017) begreifen »behavioural biomarkers« als Proxies, die einen Schluss auf biologische Prozesse zulassen. Dabei betonen sie: »Our goal is not to make stark distinctions between biological and behavioral data, but rather to broadly examine a wide array of biomarkers that may be collected remotely to better understand and treat psychiatric disorder« (ebd.: 3).

150 So überlegt etwa eine Psycholog\*in: »Aber neuropsychologische Tests zählen zu den sensitivsten Verfahren, die am frühesten Veränderungen abbilden können. So. Die Frage ist: Ist das ein Biomarker?« (P18: 505–507, ähnlich P2: 683–695).

151 Das Beck-Depressions-Inventar (BDI) ist ein häufig eingesetzter psychologischer Test, der die Schwere depressiver Symptomatik über eine Selbstbeurteilung misst.

konzeptuellen »Grabens« zwischen »Bio« und »Nicht-Bio« dieser zuzuordnen wäre.

### 6.3.3 Algorithmische Informationsverdichtung. Biomarker-Panel und Künstliche Intelligenz

Der konzeptuelle Graben zwischen Geno- und Phänotyp, Innen und Außen, »Bio« und »Nicht-Bio« wird jedoch nicht nur semantisch, sondern vor allem auch praktisch unterlaufen. Die Zukunft der psychiatrischen Biomarker-Forschung wird, wie oben angedeutet, vor allem in integrativen Ansätzen gesehen, die mehrere Datenlinien miteinander kombinieren. Eine Psychiater\*in ist davon überzeugt, dass es auf absehbare Zeit keine »reine[n] Biomarker« (P19: 689–690) geben wird. Zu hoffen sei allenfalls auf eine Kombination aus »klinischen« und »biologischen Merkmalen« (P19: 691–692). Dies wirft die Frage auf, wie sich eine solche Kombination vielfältiger Daten vollziehen wird. Dies könnte anhand eines basalen Ablaufschemas erfolgen, in dem verschiedene Daten in Beziehung gesetzt werden. Dieser Logik folgend sollte etwa ein biologischer Marker X erhoben werden, wenn die klinischen Marker Y und Z vorliegen, um vor dem Hintergrund dieser Befunde eine bestimmte diagnostische oder therapeutische Entscheidung abzusichern oder überhaupt erst treffen zu können. Letztlich können aber vor allem die oben unter dem Begriff der Polygenic Risk Scores eingeführten »calculative devices« als paradigmatisches Vorbild gelten. Es ist davon auszugehen, dass dieses Prinzip in Zukunft ausgeweitet wird, insofern die Informationen verschiedener Datenlinien in einem Score integriert werden. Anvisiert werden in diesem Sinne also »kombinierte Scores« (P12: 845) oder »Marker-Panel« (P5: 449), in denen die Informationen verschiedener Ebenen erfasst und algorithmisch verdichtet werden.<sup>152</sup>

»Aber es kann auch sein, dass man da tatsächlich... dass wir da zu Marker-Paneln kommen, die einfach auf verschiedenen Ebenen das abgreifen. Dass man... weil wir ja auch einfach sehen, bei manchen Veränderungen, also... bestimmte Sero-Parameter sind ein

---

152 Eine solche Logik lag auch den diagnostischen Bluttests der Depression zugrunde, die ich in der Einleitung dieses Buches eingeführt habe. Den Kern des MDDScore™, so bemerken die Entwickler\*innen dieses Tests, besteht in einem Algorithmus, der die Konzentration von neun nicht-genetischen Biomarkern berücksichtigt und diese Informationen in einem Score verdichtet (Billelo et al. 2015).

Risikofaktor vielleicht für bestimmte Erkrankungen oder für bestimmte Symptome im Rahmen von Erkrankungen, allerdings nur vor einem bestimmten genetischen Hintergrund. Also, wir werden da wahrscheinlich viel stärker noch diese verschiedenen Omics-Ebenen miteinander vernetzen müssen. Und gucken, wie weit... wenn... also, dass man im Prinzip eigentlich Algorithmen hat, die ganz viele Wenn-Dann-Logiken drin haben, also logische Verknüpfungen [vornehmen] können.« (P5: 448–458)

Auch eine einschlägige Arbeitsgruppe des International College of Neuropsychopharmacology hat für den Übergang von »single biomakers« zu multi-modalen Forschungsansätzen geworben, die die Informationen vielfältiger Datenlinien zusammenführen (Scarr et al. 2015: 6). Darin – so suggeriert der Titel ihres Berichts – liegt der Fahrplan für den anstehenden »Journey from Fantasy to Fact« in der psychiatrischen Biomarker-Forschung. Die Frage von Erfolg und Misserfolg wird in dieser Logik also zu einer Frage der richtigen algorithmischen Kombination – zu einem »matter of combining« (Guest 2017: 183).

Teilweise werden solche kombinatorischen Biomarker auch als Biosignaturen bezeichnet und die damit verbundene Ausweitung somit begrifflich markiert.<sup>153</sup> Die Differenz zwischen dem klassischen Konzept eines Biomarkers und solchen kombinatorischen Biosignaturen zeigt sich exemplarisch in einem Artikel, in dem Fernandes et al. (2017) ihre Vision einer Präzisionspsychiatrie umrissen haben. Der Begriff des Biomarkers resp. der Biosignatur taucht dort in zweifacher Weise auf: Er bezieht sich zum einen auf biologische Parameter, die mit den Mitteln der postgenomischen Wissen-

---

153 Dies tut zum Beispiel die folgende Psychiater\*in, wobei sie sich auf eine »Biosignatur« bezieht, die bei der Therapiesteuerung zum Einsatz kommen könnte: »Im Prinzip geht es ja um eine Signatur, also, um eine Signatur, die sich eben aus verschiedenen Arten von Markern zusammensetzt und die es einem erlaubt, eine Entscheidungshilfe zu bekommen für letztlich eine klinische Entscheidung, auf welche Medikamente oder Psychotherapien oder andere Intervention ein Patient eingestellt wird beziehungsweise die erprobt werden sollen. Und das ist ja das eigentliche Ziel dahinter.« (P19: 67–72) Das National Institute of Mental Health (NIMH) unterscheidet in seinem »Strategic Plan« zwischen Biomarkern und »behavioral indicators« und gibt an, dass eine Integration beider in Form von Signaturen anzustreben sei: »Support the development of integrated profiles/panels of clinically relevant and validated biomarkers and behavioral indicators (e.g., genes, proteins, brain images, behaviors, or a combination), creating »biosignatures« of disorders. A single biomarker is not likely to be sufficient to indicate the presence of a disorder, but a combination of biomarkers and behavioral indicators of small effect might.« (NIMH 2008:7) Diese Begriffsverwendung ist jedoch keineswegs einheitlich. Zumeist werden auch solche kombinierten Marker einfach als Biomarker bezeichnet; zugleich findet sich hin und wieder auch der Begriff der »Biosignatur« für einfache Biomarker.

schaften erhoben wurden («omics biomarker«, »molecular biosignatures«). Zum anderen bezieht er sich gerade auf solche Biosignaturen, für die diese Parameter nur einen Teil des Inputs darstellen. Solche System-Biomarker – oder besser: System-Biosignaturen – erscheinen gleichsam als Marker zweiter Ordnung, die diese vielfältigen Inputs miteinander verkoppeln und sie auf diese Weise für die Klassifikation oder/und Prädiktion nutzbar machen (Abbildung 4).

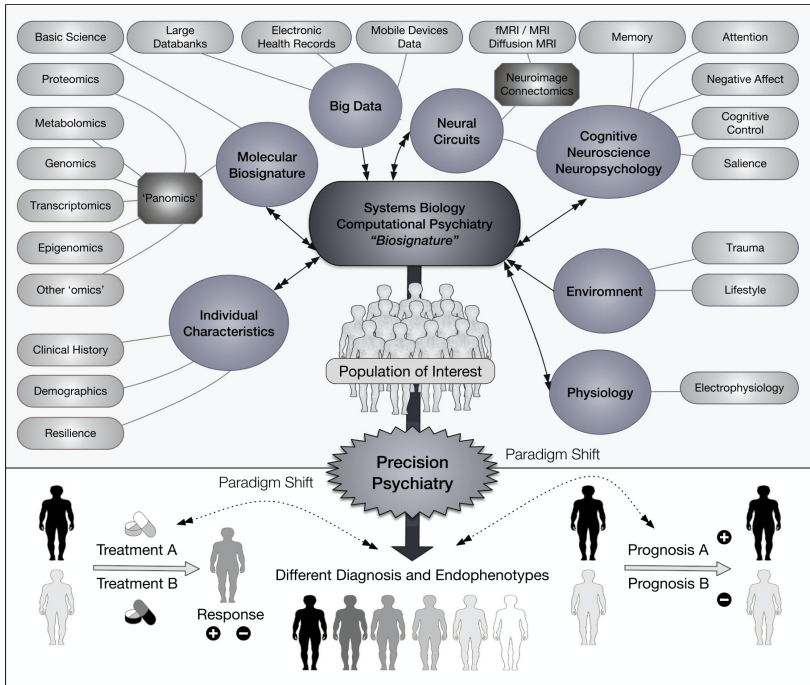


Abb. 4: Logik der Kombination.

Quelle: Grafik entnommen aus Fernandes (2017: 3)

Als Technologien, die diese Integration von Informationen, diese Verkoppelung der Datenlinien ermöglichen sollen, werden in der Regel Verfahren der sog. Künstlichen Intelligenz, insbesondere das Maschinelle Lernen, angerufen. Unter diesem Begriff werden Verfahren zusammengefasst, bei denen ein künstliches System aus Erfahrung lernt, eine Aufgabe besser zu lösen – und zwar unabhängig von direktem menschlichen Einfluss.



Erfahrungen werden dem System dabei in Form von Beobachtungen resp. Daten zur Verarbeitung dargeboten. Als Aufgabe, deren Lösung optimiert werden soll, kommt etwa die Vorhersage eines Ereignisses (Therapiewirksamkeit) oder die Klassifikation von Objekten (Diagnostik) in Betracht. Beim Maschinellen Lernen werden also Muster in Daten ermittelt, um schließlich Klassifikationen neuer Objekte und/oder Vorhersagen vornehmen zu können (vgl. Sudmann 2018: 10, Frauenhofer-Gesellschaft 2018: 8).<sup>154</sup> Auf diese Weise sollen es diese Verfahren ermöglichen, Zusammenhänge zu entdecken, die Wissenschaftler\*innen ansonsten nicht erkennen würden. Maschinelles Lernen, so die Erwartung, »makes sense of differences and variations that cannot be seen or grasped by eye or hand alone.« (Mackenzie 2015: 74) Im Feld der Psychiatrie wird ihnen das Potenzial zugeschrieben, den vielfältigen Daten endlich ihren bislang unerkannten Sinn zu entlocken (vgl. P3: 483–491). Eine der interviewten Psychiater\*innen bringt diese Erwartung in zugespitzter, aber griffiger Formulierung wie folgt auf den Punkt: »Biomaterial [und] Phänotypen korrelieren, *Machine Learning*, Muster. Vielleicht auch ein paar Hypothesen, weil das nicht so schnell gehen wird.« (P12: 698–700)

Im Hinblick auf die skizzierte Tendenz zur Infragestellung der tradierten Dichotomien von Geno- und Phänotyp, »Bio« und »Nicht-Bio«, Innen und Außen kann postuliert werden, dass die Verfahren des Maschinellen Lernens eine konzeptuelle Neutralität realisieren, wie sie die weiter oben zitierte Psychiater\*in (P15) verlangt hatte. Unabhängig davon, wie die einbezogenen Daten konzeptuell einzuordnen wären, interessiert hier ausschließlich ihre empirisch zu ermittelnde prädiktive Kraft, das heißt wie gut sie dabei helfen, etwa den zukünftigen Krankheitsverlauf oder die Wirkung einer Intervention vorherzusagen. Biosignaturen höherer Ordnung, die auf solchen Verfahren der Künstlichen Intelligenz basieren, erscheinen zunehmend am Horizont der psychiatrischen und psychologischen Forschung. Sie unterscheiden sich jedoch signifikant von dem, was traditionellerweise

---

<sup>154</sup> Ich beziehe mich hier zunächst v.a. auf solche Verfahren, die auf eine korrekte Prädiktion zielen.

An späterer Stelle (Kap. 8) werde ich auf Verfahren eingehen, die auf die Bildung von Gruppen und eine Klassifikation von Elementen ausgerichtet sind. Selbstverständlich kommen diese Verfahren nicht nur in multimodalen Ansätzen zum Einsatz, sondern auch auf Basis nur eines Datentyps (z.B. Wu et al. 2020). Zur zunehmenden Bedeutung von Maschinellen Lernen in Psychiatrie und Psychologie siehe exemplarisch auch Abbott (2019).

unter einem Biomarker verstanden wurde. Dies bemerkt auch die folgende Psychiater\*in:

»Aber das ist natürlich auch etwas anderes als ein Marker. Bei Marker stellt man sich immer vor, man nimmt Blut ab, und dann findet man, was weiß ich, findet man irgendeine Substanz im Serum, oder man macht es etwas komplizierter und findet eben irgendeine Genvariante oder auch irgendein Mehr-Gen-Score, und dann ist klar: Aha, der hat jetzt das und das. Aber so simpel wie in der Körpermedizin an manchen Stellen läuft das eben nicht.« (P16: 68–73)

Wenn man sich unter einem Biomarker bislang einen »klassischen Sero-Marker« vorgestellt hat, wie eine andere Psychiater\*in (P5: 310) in ähnlicher Weise bemerkt, dann werfen die skizzierten Transformationsprozesse also die Frage auf, ob die nun anvisierten kombinatorischen Signaturen mit diesem Begriff überhaupt noch passend beschrieben werden. Biomarker haben hier gleichsam die Form eines »multivariate[n] Muster[s] der Eingabe-Variablen« angenommen, wie eine Psycholog\*in (P15: 1136–1137) bemerkt, »das es mir erlaubt, eine Quantität zu schätzen, die ich wissen will. Mehr ist es eigentlich nicht.« Für die Interviewte scheint jedoch festzustehen, dass es am ehesten solche algorithmischen Verdichtungen sind, die die psychiatrische und psychotherapeutische Praxis in Zukunft nachhaltig verändern könnten. Einfachere Biomarker, wie sie in anderen medizinischen Feldern regelmäßig zum Einsatz kommen, seien dem Gegenstand der Psychiatrie nicht gewachsen.

#### 6.4 Neue Ungleichheiten. Der Wert der Daten und der Imperativ der Vernetzung

In den vorangegangenen Abschnitten habe ich gezeigt, wie sich in Reaktion auf die ausbleibenden Erfolge der psychiatrischen Biomarker-Forschung im Allgemeinen und der psychiatrischen Genetik im Besonderen eine Strategie herausgebildet hat, die das Ziel der Identifikation biologischer Marker durch die Erhebung und Analyse einer möglichst großen Menge vielfältiger Daten verfolgt. Die Gründung großer internationaler Konsortien ist eines der zentralen Merkmale des damit verbundenen Transformationsprozesses der psychiatrischen Forschungslandschaft. Im Folgenden möchte ich abschließend einigen zentralen Effekten dieser »Strategie der großen Zahlen« nach-

gehen, wobei ich insbesondere auf den Wert der Daten und damit verbundenen Machtverschiebungen eingehen werde.

Viele der interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen, die selbst in kollaborativen Forschungsverbänden aktiv sind, weisen auf einen »Rattenschwanz« (P3: 121) von Schwierigkeiten und Herausforderungen hin, mit denen diese Form der wissenschaftlichen Praxis einhergeht. So setzt diese Forschung erstens eine sozio-technische Infrastruktur voraus, die geeignet ist, die generierten Datenmengen nicht nur zu verwalten, sondern auch produktiv zu machen. Letzteres betrifft in erster Linie die Verfügbarkeit eines Computerverbands – eines »Super-Clusters« (P3: 482) – mit einer ausreichend hohen Rechenleistung. Als problematischer werden jedoch vielfach die unterschiedlichen regulatorischen Rahmenbedingungen begriffen, mit denen die beteiligten Arbeitsgruppen in ihren Herkunftsstaaten umgehen müssen. Dies betrifft nicht nur divergierende Forschungsförderstrukturen, sondern insbesondere auch abweichende ethische Richtlinien und Datenschutzbestimmungen. Aufgrund des Fehlens einer zentralen hierarchischen Struktur innerhalb der Konsortien seien letztlich vielfältige Aushandlungsprozesse zwischen den Wissenschaftler\*innen notwendig. Die Schwierigkeiten, die sich aus diesen ergeben, veranschaulicht eine Psychiater\*in durch einen Vergleich der psychiatrischen Konsortien mit dem Europäische Laboratorium für Teilchenphysik, CERN:

»Na ja, sie bringen 30 Arbeitsgruppen zusammen aus 20 verschiedenen Ländern, die haben alle ihre eigenen Datenschutzrichtlinien, die haben alle ihre eigenen ethischen Richtlinien, man muss sich irgendwie einig werden, wie das Ganze publiziert wird, man muss Geld bekommen, um diese Studien durchführen zu können. Und entsprechend ist es so ein bisschen wie im Bereich der Physik, ja, wo dann auch 500 Wissenschaftler am CERN arbeiten, um irgendein Experiment durchzuführen, und so arbeiten hier auch Hunderte von Wissenschaftlern zusammen, ohne zentral... oder ein hierarchisches Steuerungselement, sondern von unten nach oben letztendlich getrieben, und das ist natürlich nicht ganz trivial.« (P3: 465–474)

Das im Jahr 1953 gegründete und in der Schweiz ansässige CERN, das die Interviewte hier als Vergleichshorizont heranzieht, gilt als Paradebeispiel für das, was in der Wissenschaftsforschung regelmäßig als »Big Science« bezeichnet wird – eine Form der Forschung, die konstitutiv an die Kooperation einer Vielzahl von Wissenschaftler\*innen gebunden ist (siehe z.B. Capshew

und Rader 1992, Hackett et al. 2017).<sup>155</sup> Offensichtlich sind jedoch auch signifikante Differenzen zwischen den internationalen Konsortien der Psychiatrie und dieser für das Konzept der »Big Science« paradigmatischen Institution aus dem Feld der Physik. So arbeiten die Wissenschaftler\*innen des Psychiatric Genomics Consortium gerade nicht an einem Experiment, das zentral an einem Ort durchgeführt wird. Stattdessen zeichnen sich die Konsortien durch die Kollaboration dezentraler Arbeitsgruppen aus. Mit den Soziolog\*innen Michael Arribas-Aylon et al. (2019) kann somit argumentiert werden, dass sich im Feld der psychiatrischen Forschung eine andere Form der Großforschung etabliert. Deren Struktur gleicht weniger der traditionellen »Big Science« als vielmehr jener »Big Biology«, wie sie sich im Zuge des Humangenomprojekts auch in anderen Lebenswissenschaften herausgebildet hat. Im Gegensatz zur klassischen Großforschung ist diese sich nicht um große technologische Anlagen (wie etwa Teilchenbeschleuniger im Falle des CERN) zentriert, sondern eher netzwerk-förmig organisiert, wobei sie dem verteilten Vorliegen ihres Gegenstands folgt. Es kann sogar argumentiert werden, dass diese Form der Forschung gerade auf einer Miniaturisierung der eingesetzten Technologien basiert, was insbesondere an den in Genomweiten Assoziationsstudien eingesetzten Genchips deutlich wird (ebd.: 104, zu Big Biology auch Vermeulen und Penders 2010, Davies et al. 2013, Vermeulen 2016: 7).

In der oben zitierten Sequenz verweist die interviewte Psychiater\*in kursorisch auf die Aushandlungsprozesse, die in wissenschaftlichen Konsortien etwa im Rahmen von Publikationen (»wie das Ganze publiziert wird«) notwendig sind. Strittig können dabei etwa die Fragen sein, in welcher Zeitschrift ein Artikel veröffentlicht wird und welcher Platz einer Wissenschaftler\*in in der Reihung der Autor\*innen (z.B. Erst-, Zweit- oder Letztautor\*innenschaft) im Einzelfall zusteht. Damit verweist sie auf Mechanismen der Konkurrenz und des Wettbewerbs um Reputation, die den Wissenschaftsbetrieb nicht erst im Zeitalter seiner neoliberalen Verfasstheit durchziehen (z.B. Bourdieu 1998). Obwohl sich das Psychiatric Genomics Consortium seiner Selbstdarstellung folgend gerade durch Inklusivität, Transparenz und Demokratie (Sullivan 2010: 185) auszeichnet, ist selbstverständlich auch dieses Konsortium von solchen Mechanismen

---

155 Denselben Vergleich nimmt eine andere Interviewte wie folgt vor: »Das ist so ein bisschen wie ein Teilchenbeschleuniger. Man muss immer mehr Gigaektrovolt kriegen, damit man irgendwie eine komplexe Struktur entdecken kann. Und das ist hier halt auch so« (P15: 465–467).

durchzogen (siehe auch Arribas-Ayllon et al. 2019: 104–109). Sullivan, der Sprecher dieses internationalen Konsortiums, hat schon wenige Jahre nach dessen Gründung darauf hingewiesen, dass sich die Wissenschaftler\*innen diesem keineswegs nur aus Altruismus, sondern gleichermaßen auch aus einer Form des »enlightened self-interest« (Sullivan 2010: 184) anschließen sollten. Diese Argumentation ist nachvollziehbar, wenn man bedenkt, dass die Konsortien selbst zu einem einflussreichen Akteur der psychiatrischen Forschungslandschaft geworden sind.

Letztlich rücken vor dem Hintergrund der in diesem Kapitel skizzierten Dynamiken die Daten selbst in den Fokus. In ihnen liegt das Versprechen, zukünftig den Weg zu neuem Wissen und neuen Handlungsmöglichkeiten zu eröffnen. Daten werden als »eine neue Art empirischen Rohstoffs« imaginiert, wie auch Daniel Cardoso Llach (2018: 213) in Bezug auf die Big Data-orientierte Forschung bemerkt. Dies scheint der Stoff zu sein, der in Zukunft »abgebaut« (ebd.) und nutzbar gemacht werden kann. Immer wieder heben die interviewten Wissenschaftler\*innen in diesem Sinne den Wert der erhobenen Daten und Substanzen hervor. Es müsse endlich allen Akteuren klar werden, dass es sich dabei um »wertvolle Materialien« (z.B. P6: 564, P12: 688) handelt, deren wahrer Wert sich erst in Zukunft offenbaren wird (zum »Wert« von Daten und der Vision der personalisierten Medizin siehe auch Hoeyer 2019).

Wenn Daten also jene wertvolle Ressource darstellen, in denen das Potenzial für zukünftige Forschungserfolge liegt, dann dürfte der Zugang zu ihnen die Machtverhältnisse entscheidend bestimmen. Es kann somit davon ausgegangen werden, dass die Daten-basierte Potenz der internationalen Konsortien die Arbeitsbedingungen aller Akteure der psychiatrischen Arena erheblich verändert.<sup>156</sup> Wie jede Verschiebung im Feld sozio-technischer Infrastrukturen dürfte auch diese Gewinner\*innen und Verlierer\*innen erzeugen (Edwards 2010: 12). So werden die Konsortien und Forschungsverbände zu einer permanenten Bedrohung für all jene Arbeitsgruppen, die über keinen Anschluss an diese verfügen und somit außerhalb der neuen nationalen und internationalen Netzwerke stehen:

---

156 Mit Ulrike Felt und Maximilian Fochler (2010) kann man auch davon sprechen, dass sich die »epistemischen Lebensräume« dieser Akteure signifikant verändern. Aufgrund der problematischen politischen Konnotationen des Lebensraum-Begriffs verwende ich hier jedoch den der Arbeitsbedingungen.

»99 Prozent der Leute, mit denen du sprechen wirst, haben gar nicht Zugang zu diesen Ressourcen und zu diesen Daten. (...) Was wollen die denn machen? Wollen die wirklich weiter die nächsten zehn Jahre 30 Leute selber messen oder 100 Leute selber messen? Was soll das? Also, da muss man sich halt fragen: Wie stellt man [die] Forschungslandschaft auf? (...) Aber was passiert mit ihnen? Was ist deren Forschungsagenda? Was sollte deren sinnhafte Forschungsagenda sein?« (P15: 1268–1278)

Der Zugang zur Ressource Daten entscheidet aus Perspektive der Interviewten über wissenschaftliche Forschungs- und Einflussmöglichkeiten. Die Redewendung »99 Prozent« erinnert passenderweise an das Motto der »Occupy Wallstreet«-Bewegung des Jahres 2011 (»We are the 99 percent!«), mit dem die Aktivist\*innen auf die ungleiche Vermögensverteilung aufmerksam machen wollten. Eine Psychiater\*in sieht im Interview für kleine und damit gleichsam daten-schwache Arbeitsgruppen nur noch die Existenzmöglichkeit, sich zukünftig in »Nischen« (P12: 1025) der psychiatrischen Forschungslandschaft zurückzuziehen. In solchen könnten sie möglicherweise produktive Arbeit verrichten, insofern sie ein spezifisches Wissen produzieren, das durch die großen Konsortien nicht schon nach kurzer Zeit wieder entwertet wird. Voraussetzung dessen wäre jedoch, dass es sich um solche »Nischen« handelt, die das Wissen der Konsortien auch tatsächlich sinnvoll ergänzen:

»Aber wenn dann ein potenter Partner kommt, der Riesenkohorten hat, der kann sagen, wupps, und der hat es dann in Tausenden, dann nutzt diese kleine Forschung nichts. Deshalb muss man schon schauen, in welche Nischen man geht, die aber nicht Nischen sind, nur damit man selber erblühen kann, sondern die dem Ganzen beiträgt.« (P12: 1022–1026)

Der Imperativ der Vernetzung, der die durch die »Strategie der großen Zahlen« geprägte psychiatrische Forschungslandschaft durchzieht, soll aus Perspektive der im Folgenden zitierten Psychiater\*in auch regulatorisch durchgesetzt werden. Alle Arbeitsgruppen, so ihr Vorschlag, sollten dazu angehalten oder sogar verpflichtet werden, ihre kleinen Projekte mit größeren Forschungsvorhaben abzustimmen und die von ihnen gesammelten Daten und Bioproben in zentrale Banken einzuspeisen:

»Also, man könnte ja sagen: Du machst jetzt so ein Projekt, okay. Du willst für diese Fragestellung 100 Leute an deinem Standort charakterisieren, weil das eine spezielle Phänotypcharakterisierung ist. Da kriegst du nicht 1000, ist okay, aber du sagst ja auch, du willst Blut abnehmen und willst da ein bisschen Genetik machen. Und dann sagen wir mal: Nee, mach nicht ein bisschen Genetik, sondern hier gib't's ja größere Biobanken, da bitte dich mit anschließen, dann brauchst du von uns auch nicht einen Kühlschrank finanziert bekommen« (P6: 548–591).

Wenn kleine Arbeitsgruppen dazu verpflichtet werden, ihre Daten größeren Netzwerken mit professionellen Daten- und Biobanken zur Verfügung zu stellen, so die Argumentation dieser Psychiater\*in, könne zum einen ausgeschlossen werden, dass in kleinen Arbeitsgruppen letztlich wertlose wissenschaftliche Arbeit verrichtet wird. Zum anderen könne auf diese Weise auch sichergestellt werden, dass die erhobenen Daten für die nächsten Jahre und Jahrzehnte zugänglich bleiben. Die Aufforderung ist für die interviewte Psychiater\*in daher auch mit einem Versprechen verknüpft: »Und da sind deine Proben für die nächsten hundert Jahre sicher aufgehoben.« (P6: 600) Umgekehrt machen die letzten Ausführungen deutlich, dass die skizzierte Aufwertung der Daten als zentrale Ressource der psychiatrischen Forschung zugleich mit einer Abwertung verbunden ist: Daten sind nur dann nützlich, wenn sie vernetzt werden. Vereinzelt, nicht-verknüpfte Daten und diejenigen, die sie generieren, scheinen in ihrer Existenzberechtigung fundamental in Frage gestellt zu werden (siehe auch Lezaun 2013: 481, Pinel 2020).<sup>157</sup>

## 6.5 Zwischenfazit

Ausgehend von Foucaults (2015) Analyse, der folgend das Konzept der Vererbung der Psychiatrie zumindest den Körper der Familie als »metaorganische[s] Substrat« (ebd.: 394) zur Verfügung gestellt hat, bin ich in diesem Kapitel einigen Versuchen der neueren psychiatrischen Forschung nachge-

---

157 Die Konkurrenz besteht jedoch nicht nur zwischen großen Konsortien und kleinen Arbeitsgruppen, sondern verläuft auch entlang staatlicher Grenzen. So haben die zuvor angesprochen unterschiedlichen regulatorischen Vorgaben und ethischen Bestimmungen einen direkten Einfluss darauf, welche Daten in welchem Umfang und mit welchem Aufwand erhoben werden können. Wenn in den USA etwa auf die Daten privater Krankenversicherungen (Smoller 2018) oder in Norwegen und Schweden auf die Daten nationaler Register zurückgegriffen werden kann, haben Forschungsgruppen, die ihre Arbeit unter diesen Bedingungen verrichten, einen signifikanten Vorteil. Dieser kann auch durch einen besonders großen Einsatz einzelner Wissenschaftler\*innen nicht ausgeglichen werden, wie die folgende Psychiater\*in betont: »Also, wenn wir unsere norwegischen oder noch besser schwedischen Kollegen anschauen, die haben diese ganzen Register, wo sie sagen können: Wie schaut die Komorbidität aus? Wie sind die Familienangehörigen? Jemand, der die und die Störung hat, in dessen Familie ist der Verlauf gekoppelt mit der und der Störung. Was sollen wir hier anfangen 100 Patienten mühselig, retrospektiv, fehlerbehaftet zu untersuchen. Jeder Professor hat seine kleine Gruppe, die er nicht teilt, weil er seine Forschung macht, vielleicht noch mit anderen Paradigmen, anderen. Wir müssen groß denken, weil das ein großes Problem ist« (P12: 526–534).

gangen, die organischen Entitäten – die Gene – zu identifizieren, die der konstatierten transgenerationalen Weitergabe psychischer Krankheiten zugrunde liegen. Auf diese Weise, so könnte man mit Foucault paraphrasieren, sollte doch noch der individuelle Körper der Anatomie und Physiologie in die Psychiatrie eingeführt und psychische Krankheiten in diesem verankert werden. Vor dem Hintergrund zahlreicher Misserfolge bei der Suche nach genetischen Variationen, die mit Depression und anderen psychischen Störungen assoziiert sind, richten sich die Hoffnungen der psychiatrischen Genetik seit den 2000er Jahren insbesondere auf Genomweite Assoziationsstudien. Angesichts der auch in diesen Untersuchungen zunächst ausbleibenden Durchbrüche, kristallisierte sich eine dominante Lösungsstrategie heraus, die in einer dramatischen Vergrößerung der herangezogenen Studienkollektive besteht. Getragen ist diese ›Strategie der großen Zahlen‹ von statistischen Kalkulationen, denen folgend die bis dato durchgeführten Studien an einer unzureichenden Power gescheitert sind. Sowohl auf nationaler als auch internationaler Ebene wurden daher vermehrt kollaborative Forschungsnetzwerke ins Leben gerufen, die auf die Zusammenführung ausreichend großer Stichproben abzielen.

Auf Basis der Ethnographie einer psychiatrisch-genetischen Forschungseinrichtung in Großbritannien beschreiben auch Arribas-Aylon et al. (2019) die Herausbildung eines globalen Netzwerks von Konsortien, welche von einem »pursuit of statistical power« (ebd.: 105) getragen sei. Die von mir unter dem Begriff der ›Strategie der großen Zahlen‹ zusammengefassten Prozesse sowie der damit korrespondierende »unquenchable thirst of data« (Peterson 2019: 587) sind jedoch keineswegs auf den Bereich der psychiatrischen Genetik beschränkt, sondern erfassen inzwischen eine Vielzahl weiterer psychiatrischer Forschungsansätze. Dennoch fungierte die psychiatrische Genetik in diesem Prozess als Katalysator, weil sich viele Psychiater\*innen von diesem Forschungsansatz schon seit langem Einsichten in die »basic nature of psychiatric disorders« (Kendler 2006: 1138) erhofften. Die ›Strategie der großen Zahlen‹ erscheint vor diesem Hintergrund nicht nur als ein Versuch, dem Problem der unzureichenden Power zu begegnen, sondern vielmehr als ein globales Experiment, in dem die Natur der Depression auf dem Spiel stand. Durch eine allmähliche Maximierung der Stichprobengröße und einen Vergleich der dabei zu beobachtenden Erfolgs- und Misserfolgsmuster mit denen aus anderen Forschungsbereichen sollte sich gleichsam negativ die genetische Architektur dieser Erkrankung



offenbaren.<sup>158</sup> An der Stelle des Familienkörpers erschien am Ende dieses Kapitels aber dennoch nicht der individuelle Körper der Anatomie und Physiologie, sondern ein neues metaorganisches Konstrukt: ein komplexer Hyperraum, der durch eine Vielzahl von Datenlinien aufgespannt wird und in dem jedes Individuum in seinem Risikoverhältnis zum jeweils interessierenden Phänomen verortet werden kann. In weiter Ferne sind die Konturen einer Psychiatrie zu erkennen, die ohne eine Krankheitsdiagnostik im traditionellen Sinne auskommen könnte, indem sie Daten und Therapieentscheidungen über vielfältige »calculative devices« direkt miteinander koppelt.

Ausführlich bin ich in diesem Kapitel auf die mit dem Begriff der Heterogenität verbundene Problematisierung der Major Depression eingegangen. Vor dem Hintergrund der durchgeführten Genomweiten Assoziationsstudien wird inzwischen davon ausgegangen, dass depressiven Erkrankungen eine Vielzahl divergierender Einflussfaktoren zugrunde liegt und die Ursachen interindividuell erheblich variieren. In der Konsequenz wird die Homogenität der Depression vehement in Zweifel gezogen. Darüber hinaus ist in der genetischen Forschung deutlich geworden, dass sich die Risikofaktoren der bislang unterschiedenen Krankheitsbilder in einem nicht unerheblichen Ausmaß überschneiden, sodass auch die Grenzen zwischen ihnen auf neue Weise porös geworden sind. Eine der interviewten Psychiater\*innen hat die Major Depression vor dem Hintergrund dieser Forschungsergebnisse als »Black Box« (P3:161) kritisiert. Damit rekurrierte sie auf ein Konzept, das ursprünglich in der Kybernetik sowie der behavioristischen Psychologie wissenschaftliche Verwendung fand. Als »Black Box« wurden dort Elemente beschrieben, deren innere Strukturen und Prozesse zwar unbekannt sind, über deren Verhalten jedoch probabilistische Aussagen auf der Grundlage des beobachtbaren Verhältnisses von In- und Outputs getroffen werden können. Bereits in den 1980er Jahren hat der Begriff auch Eingang in die Wissenschafts- und Technikforschung gefunden. So steht er in der Akteur-Netzwerk-Theorie für das, was Rheinberger (2006a) als »techni-

---

158 Gratten et al. (2014: 786) rahmen Genomweite Assoziationsstudien explizit als »first time, empirical assessment of fundamental questions about the genetic architecture of psychiatric disorders.« Wenn sich das Psychiatric Genomics Consortium als »largest biological experiment in the history of psychiatry« beschreibt, dann scheint sich dies gleichermaßen auf diese Frage der genetischen Architektur als auch auf die damit verbundenen neuen Formen der Wissenschaftsorganisation zu beziehen. Die Homepage mit einer Selbstbeschreibung findet sich auf: <https://www.med.unc.edu/pgc/> (abgerufen am 7.8.2019).

sche Dinge« bezeichnet. Er bezieht sich also auf jene stabilisierten und wohldefinierten Objekte, auf die in Prozessen der Wissensproduktion routiniert zurückgegriffen werden kann (siehe Kap. 2.1.1). »Black Boxing« verweist somit auf Prozesse der Stabilisierung, in denen die mit einer Entität oder einem Fakt konstitutiv verbundenen Übersetzungspraktiken unsichtbar werden (z.B. Latour 1987, Callon und Latour 2006). Bruno Latour beschreibt die Situation nach einem erfolgreichen »Black Boxing« daher wie folgt:

»Wenn eine Maschine reibungslos läuft, wenn eine Tatsache feststeht, braucht nur noch auf Input und Output geachtet zu werden, nicht mehr auf ihre interne Komplexität. Daher das Paradox: Je erfolgreicher Wissenschaft und Technik sind, desto undurchsichtiger und dunkler werden sie.« (Latour 2002: 373)

Die skizzierte Kritik an der Depression als »Black Box«, die die Heterogenität der darin vermischten Krankheitsbilder verdeckt und Grenzen unterstellt, wo keine sind, kann vor diesem Hintergrund als Hinweis darauf gelesen werden, dass die Wissensmaschinerie der Psychiatrie nicht (mehr) »reibungslos« funktioniert. Um einen Weg aus diesen Schwierigkeiten zu finden, soll dort hineingeschaut werden, wo bislang Undurchsichtigkeit und Dunkelheit war. Während die Major Depression im Zuge des DSM-III als ein »immutable mobile« (Latour 2006: 266) installiert worden war, auf das seither in Prozessen der Wissensproduktion (technisch) zurückgegriffen werden kann (siehe Kap. 3), haben die Misserfolge der psychiatrischen Biomarker-Forschung dieses psychiatrische Objekt auf neue Weise fraglich werden lassen. Für viele Psychiater\*innen und Psycholog\*innen hat die Major Depression inzwischen bestenfalls den Status einer praktischen Fiktion. Demnach mag dieses Konzept zwar in der klinischen Praxis sinnvolle Funktionen erfüllen. Die Annahme, dass Patientin\*innen, die diese Diagnose erhalten, tatsächlich unter einer Krankheit leiden, gehöre jedoch in den Bereich magischen Denkens (z.B. Goldberg 2011: 226).

Diese Dynamik ist keineswegs auf die Depressionsforschung beschränkt, wie die von mir interviewten Wissenschaftler\*innen bereits durch Parallelisierungen und Verallgemeinerungen deutlich gemacht haben. Insbesondere in der Autismus- und der Schizophrenieforschung ist eine vergleichbare Problematisierung im Zeichen der Heterogenität zu beobachten. Aus historisch-sozialwissenschaftlicher Perspektive hat Nikolas Henckes (2019) zentrale Momente rekonstruiert, in denen das Konzept der Schizophrenie sowie die Art und Weise ihrer Klassifikation und Diagnostik im Laufe des 20. Jahrhunderts auf jeweils spezifische Weise herausgefordert

wurden. Er weist darauf hin, dass das Konzept der Schizophrenie derzeit durch einen »quest for biomarkers« (ebd.: 551) und die Konsortien-basierte genetische und neurowissenschaftliche Forschung in einem bislang unbekanntem Ausmaß in Frage gestellt wird (ebd.: 566, siehe auch Arribas-Ayllon et al. 2019).<sup>159</sup> Auch in der Autismusforschung hat sich die Heterogenität dieser Störung als wesentliche Schwierigkeit herauskristallisiert, wie Des Fitzgerald (2017) und Gregory Hollin (2017b, 2017a) mit einem Fokus auf die kognitiven Neurowissenschaften gezeigt haben. Letzterer macht dabei eine Feststellung, die vor dem Hintergrund dieses Kapitels gleichermaßen für die Depression formuliert werden könnte: »Heterogeneity, it seems, is one of the few certain areas of autism science« (Hollin 2017b: 223).

---

<sup>159</sup> Der deutsche Psychiater Ludger Tebartz van Elst (2017) hat inzwischen eine Monographie zum »Anfang und Ende der Schizophrenie« vorgelegt. Darin stellt er fest, dass heute »unter Wissenschaftlern und Medizinern weitgehende Einigkeit darüber [besteht], dass es die Krankheit Schizophrenie so gar nicht gibt«, vor diesem Hintergrund sei in den letzten Jahren »eine Diskussion darüber entbrannt, ob der Begriff und das Konzept der Schizophrenie nun nach etwa 100 Jahren seiner Existenz abgeschafft werden sollten« (ebd.: 23, ähnlich Guloksuz und van Os 2018).

## 7. Suchbewegungen II. Das Problem der Kausalität und die Strategie der Intervention

Im Zuge von Prozessen der Biomarkerisierung vollzieht sich nach Ingrid Metzler (2010) eine bedeutsame Verschiebung: Während die medizinische Forschung bislang vor allem darauf abgezielt habe, die Ursachen von Krankheiten aufzudecken, gewinne mit der Suche nach Biomarkern zunehmend eine postkausale Form des Wissens an Bedeutung. So kommt eine Substanz nicht deshalb als Marker in Frage, weil diese in einer kausalen Beziehung zur Ätiopathogenese einer Erkrankung steht, sondern weil sie eine statistische Assoziation mit dieser aufweist. »Therefore, the movement of inscribing conditions deeper into the body seems to be paralleled by a shift from a causal understanding of health, disease and life, towards a postcausal way of knowing.« (ebd.: 415).<sup>160</sup> In Übereinstimmung mit dieser Analyse konnte ich im vorangegangenen Kapitel zeigen, wie die Suche nach Biomarkern im Feld der Psychiatrie mit einer Relativierung von Kausalitätsbeziehungen verbunden ist. Begleitet wird diese Tendenz von einer semantischen wie auch forschungspraktischen Infragestellung der tradierten Gegenüberstellungen von Geno- und Phänotyp, Innen und Außen sowie von biologischen und nicht-biologischen Daten. Ausgehend von diesem Befund werde ich im Folgenden der Frage nachgehen, welcher Stellenwert dem Wissen um Kausalitätsbeziehungen in der psychiatrischen Biomarker-Forschung zugewiesen wird. In den Blick kommen dabei solche Forschungsansätze, die in deutlichem Kontrast zu der zuvor beschriebenen ›Strategie der großen Zahlen‹ stehen und zugleich die Grenzen der von Metzler konstatierten Verschiebung zu einer postkausalen Form des Wissens kenntlich machen.

---

160 Singh and Rose (2009: 202) weisen in dieselbe Richtung: »A biomarker — for example, a certain pattern of brain activity — is not the cause of a disorder. So the current interest in biomarkers is a sign that psychiatry has undergone a methodological shift, away from searching for the causes of a condition towards estimating the probability that the condition is present or will develop.«

Das Kapitel ist wie folgt aufgebaut: In einem ersten Abschnitt arbeite ich heraus, wie Wissenschaftler\*innen die Bedeutung kausaler Mechanismen für die psychiatrische Biomarker-Forschung diskutieren (7.1). Anschließend gehe ich der Fragen nach, mit welchen systematischen Schwierigkeiten die psychiatrische Forschung bei der Aufklärung ätiopathogenetischer Zusammenhänge konfrontiert ist (7.2). In einem dritten Schritt wende ich mich der tierexperimentellen Forschung zu, die regelmäßig als Lösungsstrategie der zuvor aufgeworfenen Probleme gerahmt und eingesetzt wird. Im Fokus stehen die konzeptuellen Grundlagen dieses Ansatzes, die ich insbesondere unter Rückgriff auf das Konzept des »epistemic scaffold« (Nelson 2013, 2018) rekonstruiere. Dabei wird auch deutlich, dass die Major Depression in diesen tierexperimentellen Forschungspraktiken auf eine Weise rekonfiguriert wird, die mit der im vorangegangenen Kapitel herausgearbeiteten Problematisierung diagnostischer Kategorien korrespondiert (7.3). Das Kapitel endet erneut mit einem Zwischenfazit (7.4).

## 7.1 »Ich habe lieber Biomarker, die man auch versteht.« Das Verhältnis von Biomarkern und Krankheitsmechanismen

Unter dem Begriff der ›Strategie der großen Zahlen‹ habe ich im vorangegangenen Kapitel eine Verschiebung im Feld der psychiatrischen Biomarker-Forschung zusammengefasst, die sich insbesondere in der Herausbildung internationaler Konsortien materialisiert und durch Praktiken einer multidimensionalen Beschreibung, das sog. Multiprofilung der Patient\*innen, auszeichnet. Obwohl ein Großteil der Akteure, denen ich im Rahmen meiner Feldforschung begegnet bin, mit diesen epistemischen Praktiken große Hoffnungen und Erwartungen verknüpft, sollte doch nicht der Eindruck entstehen, als bliebe diese Strategie gänzlich ohne Widerspruch. Eine besonders entschiedene Kritik artikuliert etwa die folgende Psychiater\*in, die seit mehreren Jahrzehnten in der psychiatrischen Forschung tätig ist. Als sie im Interview einen bilanzierenden Blick auf ihre eigenen wissenschaftlichen Erfahrungen in diesem Feld warf, führte sie dies zu folgender Einschätzung:

»Und das Fischen in der großen Breite, das führt dazu, dass Sie... das beste Beispiel ist die Genetik. Die Genetik fischt in riesigen, großen Konsortialforschungsverbänden und kumuliert dann irgendwann 10.000 Genträger mit bestimmten Verhaltensmustern, mit bestimmten anderen Markern oder mit bestimmtem Indikatoren. Und wenn Sie dieses

alles zusammenstecken und -stöpseln, dann werden Sie feststellen, dass die Genetik mit diesem Ansatz nicht weitergekommen ist. Das ist genau Wasser auf die Mühlen. Wo man sagen muss, wenn sie ganz breit, also hypothesenfrei [vorgehen, JR] wollen, das ist ja diese sogenannte multiple Analytik, also diesen sogenannten... dieser komplex-analytische Ansatz, in dem man vom pH-Wert über die Ionenkonzentration zum Cortisol und zu irgendeinem Hamilton-Skalen-Wert... dass Sie dort aus meiner Sicht sich eher verlieren.« (P4: 893–903)

Die hypothesenfreie Suche nach Biomarkern, die im vorangegangenen Kapitel unter anderem in den informationstheoretischen Begriffen von Signal und Rauschen gefasst wurde, beschreibt diese Psychiater\*in unter Rekurs auf eine Metaphorik des Fischfangs: Weil mit den Angeln der traditionellen psychiatrischen Forschung keine (ausreichenden) Erfolge erzielt werden konnten, werden nun große Fangnetze ausgeworfen. Folgt man der Prämisse, die dieser Strategie zugrunde liegt, sollten bei einer ausreichend langen Suche auf diese Weise endlich die ersehnten Fische ins Netz gehen: »Wenn wir lange genug suchen, finden wir was.« (P4: 906–907) Obwohl die Interviewte dieser Annahme nicht prinzipiell widerspricht, ist dieses »Fischen in der großen Breite« (P4: 893) für sie doch mit einer nicht zu unterschätzenden Gefahr verbunden. Verlegt man die Hoffnungen einzig und allein auf die Generierung immer größerer Datenmengen, könnten die Wissenschaftler\*innen letztlich ihre Orientierung im Meer aus Daten verlieren. »Das Problem ist«, so kommentiert sie in einer anderen Interviewsequenz, »dass man sich in diesem Kosmos (...) verlieren wird.« (P4: 885–886) In ähnlicher Weise wie die Metaphorik des Fischfangs macht dieser Bezug auf das Universum deutlich, dass die herangezogenen Datenmengen ebenso wie die Komplexität des Gegenstands, mit dem es die Psychiatrie zu tun hat, kaum zu überblicken sind. Wissenschaftler\*innen, die sich in diesem Raum orientieren müssen, wären daher gut beraten, den Kontakt zur Erde nicht vollständig zu verlieren oder zumindest eine provisorische Karte der zu erwartenden Gegebenheiten – etwa in Form (ätiopathogenetischer) Hypothesen – mit sich zu führen. Eine bloße »Verbreiterung des Ansatzes« (P4: 923–924), wie sie in den Praktiken des Multiprofilings paradigmatisch zum Ausdruck kommt, stellt aus Perspektive der interviewten Psychiater\*in also eher nicht »die Rettung« (P4: 925) dar. Diese skeptische Haltung sieht sie auch darin bestätigt, dass die in den internationalen Konsortien durchgeführten genetischen Studien bislang keine klinisch relevanten Befunde erzielen konnten. Die interviewte Psychiater\*in sieht jedoch noch eine weitere Schwierigkeit, die letztlich mit einer grundsätzlichen Infragestellung dieser Forschungsstrategie verbun-

den ist. Selbst wenn es mittels Multiprofilings gelingen sollte, neue Zusammenhänge zwischen psychischen Erkrankungen und verschiedenen (biologischen) Parametern zu identifizieren, könnte es sich dabei doch um Assoziationen handeln, die aus biologischer Perspektive als abwegig gelten müssen. Eben dies sei vor einiger Zeit in Bereich der Schizophrenieforschung auch tatsächlich der Fall gewesen:

»Es gab vor einigen Jahren einen sehr großen Hype um sogenanntes Multiprofilings. Also, man nimmt sämtliche Parameter von der Depressionsskala über den Kaliumwert, über Kortisolgröße, Schilddrüse, MRT-Befund und und und... und macht daraus ein Risikoprofil. Das kann man machen, wenn Sie hunderte, tausende Parameter verrechnen... Nur, da kamen dann Kuriositäten raus, dass der pH-Wert des Blutes prädiktiv für Schizophrenie ist. Und das halte ich nicht so... also, ich würde meine Diagnose nicht drauf gründen.« (P4: 359–366)

Empirische Untersuchungen, die sich der Strategie des Multiprofilings bedient haben, hätten vor einigen Zeit nahegelegt, dass vom pH-Wert des Blutes auf eine schizophrene Erkrankung oder zumindest ein erhöhtes Risiko für diese geschlossen werden kann.<sup>161</sup> Auch wenn die Interviewte hier nicht eingehender begründet, weshalb sie einen solchen Zusammenhang prinzipiell als unplausibel erachtet (»Kuriosität«), macht sie doch überaus deutlich, dass solche hypothesenfreien Verfahren aus ihrer Perspektive ein Wissen produzieren, auf das man sich nicht ohne Weiteres verlassen kann. Zumindest scheint ein solcher statistischer Zusammenhang für sie nicht ausreichend, um medizinische Entscheidungen und Handlungen zu begründen (»ich würde meine Diagnose nicht drauf gründen«).

Damit wirft die Interviewte die Frage auf, ob ein Biomarker mit Krankheitsmechanismen in Verbindung stehen sollte. In den vorangegangenen Abschnitten wurden Biomarker als Indikatoren beschrieben, die einen Schluss auf ein Erkrankungsrisiko, eine Erkrankung oder die Wirkung einer Intervention zulassen. Die Fragen der Ätiopathogenese und der pathophysiologischen Bedeutung dieser Indikatoren wurden zwar vielfach berührt, das Verhältnis eines Biomarkers zur Entstehung und Entwicklung von Krankheiten oder den Wirkmechanismen von Interventionen stand jedoch nicht im Vordergrund. In der psychiatrischen Literatur wird ebenso wie in den von mir geführten Interviews regelmäßig postuliert, dass ein klinisch nützlicher Biomarker keineswegs »deckungsgleich« (P18: 211)

---

<sup>161</sup> Beim pH-Wert handelt es sich um ein Maß dafür, wie sauer bzw. basisch eine Lösung ist.

oder in einem direkten Zusammenhang mit ätiologischen Prozessen oder Krankheitsmechanismen stehen muss:

»Sie können natürlich versuchen, Biomarker zu finden, die Ihnen was über Pathomechanismen sagen, aber prinzipiell ist ein Biomarker erst mal ein Marker, der alles Mögliche sagen kann. Der muss mit den Pathomechanismen gar nicht zusammenhängen. Also, wenn ich jetzt zum Beispiel einen Biomarker hätte, der sagt mir, der Patient ist unipolar depressiv und der Patient ist bipolar depressiv, dann kann das irgendein Marker sein, den ich halt per Zufall gefunden habe, aber der eigentlich mit den eigentlichen Pathomechanismen von depressiven oder manischen Episoden gar nichts zu tun hat, der aber halt zeitgleich auftritt.« (PI: 634–641)

Die Psychiater\*in betont in dieser Sequenz, dass ein Biomarker nicht mit den eigentlichen Pathomechanismen in Zusammenhang stehen muss, um etwa als diagnostisches Instrument in Frage zu kommen. Voraussetzung für den Einsatz eines diagnostischen Markers ist nur, dass der herangezogene Parameter »zeitgleich« mit dem interessierenden Phänomen – hier: der Krankheit – auftritt. Ob diese Koinzidenz darauf zurückzuführen ist, dass die mit dem Marker erfassten biologischen Prozesse direkt mit der Ätiopathogenese einer Krankheit verbunden sind, oder sich die beiden Phänomene aus einem anderen Grund zum gleichen Zeitpunkt beobachten lassen, sei letztlich unerheblich. Überträgt man diesen Gedanken auf das obige Beispiel, wäre es also letztlich irrelevant, ob der Zusammenhang zwischen dem pH-Wert des Blutes und Schizophrenie als plausibel gelten kann. Falls sich eine statistische Assoziation zwischen beiden Phänomenen empirisch als robust erweist, das heißt dieser Zusammenhang in mehreren Untersuchungen stabil reproduziert werden kann, käme der pH-Wert durchaus als nützlicher Biomarker in Frage. Dies korrespondiert also mit der in der Einleitung dargelegten These Metzlers (2010: 415), dass sich im Zuge der Biomarkerisierung eine Verschiebung hin zu einer postkausalen Form des Wissens vollziehe. In dieselbe Richtung weist auch die folgende Interviewsequenz, wobei die zitierte Psychiater\*in jedoch ergänzend darauf hinweist, dass eine bloße statistische Assoziation nur selten zu beobachten ist:

»Ein Biomarker kann ja, mehr mal so von der Definition her, ein reines Epiphänomen sein. Er muss überhaupt keine Entsprechung zu irgendeinem Mechanismus haben. Fände ich jetzt aber eher ungewöhnlich, ja? Also, man kann ja schon die Hoffnung haben, dass jeder Biomarker auch, und sei's im Nebenschluss, mit irgendeiner Art eines biologischen Mechanismus verknüpft ist. So ist es ja bei den meisten Biomarkern auch im... im somatisch-medizinischen Feld. Und dass ich über einen pathologisch veränderten Biomarker,



der pathologisch verändert ist, dann auch Hinweise bekomme auf einen veränderten pathophysiologischen Mechanismus.« (P3: 747–756)

Bei einem Biomarker kann es sich demnach zwar theoretisch um ein »reines Epiphänomen«, das heißt eine bloße Begleiterscheinung der jeweils fokussierten Erkrankung oder der Wirkung einer therapeutischen Intervention handeln. Angesichts der in anderen medizinischen Disziplinen eingesetzten Biomarker sei dieser Fall jedoch äußerst unwahrscheinlich. Die Interviewte scheint damit zu rechnen, dass ein Biomarker, der tatsächlich robust mit einem psychiatrischen Phänomen assoziiert ist, letztlich doch in einem inneren Verhältnis mit »irgendeiner Art eines biologischen Mechanismus« (P3: 752) steht. In der Konsequenz bestehe begründete Hoffnung, ausgehend von solchen Markern auch die der Krankheit zugrunde liegenden Mechanismen aufklären zu können.

Zusammengefasst bemisst sich die Qualität eines Biomarkers also zunächst nicht daran, ob er Rückschlüsse über Krankheitsmechanismen oder ätiologische Prozesse zulässt, sondern ob er zur Basis diagnostischer und therapeutischer Entscheidungen gemacht werden kann. Ob es sich bei einem Parameter um einen »guten Biomarker« handelt, wird also in erster Linie anhand pragmatischer Kriterien – an dessen klinischer Nützlichkeit – entschieden. Er sollte erstens einfach, das heißt mit möglichst geringem zeitlichen und finanziellen Aufwand, zu erheben sein, sodass er ohne größere Schwierigkeiten in den klinischen Alltag implementiert werden kann. Besonders vielversprechend sind somit solche Ansätze, die auf Technologien zurückgreifen, welche in Kliniken und Praxen ohnehin breitflächig zur Verfügung stehen.<sup>162</sup> Zweitens sollte ein Biomarker robust, das heißt dessen Zusammenhang in möglichst vielen unabhängigen Studien repliziert und somit dessen Abhängigkeit von anderen Einflussfaktoren ausgeschlossen worden sein. Besonders konsequent wird ein solcher Pragmatismus hinsichtlich kausaler Mechanismen von Akteuren vertreten, die sich bei der Datenanalyse den Verfahren des im vorangegangenen Kapitel angesprochenen Maschinellen Lernens bedienen. Dies wird etwa in einem Interview mit einer Psycholog\*in deutlich, die selbst in diesem Feld tätig ist:

---

162 In diesem Sinne bemerkt eine Psychiater\*in: »Umsetzbarkeit, Verfügbarkeit, sozusagen... je nachdem auf welcher Ebene... oder was für ein Biomarker das sein soll. Also, Neuro-Imaging lässt sich sicherlich vielerorts machen, aber nicht überall. Blut wäre natürlich irgendetwas am besten« (P2: 776–779).

»Für das *Machine Learning* ist ja sogar egal, ob die [Zusammenhänge] kausal sind. Denn Kausalität ist nur nützlich, weil sie einem hilft, sich auf die wesentlichen Variablen zu fokussieren. Aber prinzipiell sind die nicht wertvoller. Wenn ich was finden würde, was zu Punkt 9 [0,9, JR] mit einem kausalen Faktor korreliert ist, aber ganz leicht zu messen, während mein kausaler Faktor sauschwer zu messen ist, dann würde ich eben halt das nehmen. Also, *Machine Learning* ist geprägt oder auch die Biomarker-Forschung ist ganz stark geprägt von so praktischen Überlegungen. Und das, ja, das fällt einer Menge Leute schwer.« (P15: 780–787)

Die Interviewte nimmt hier eine pragmatische Haltung ein, die aus ihrer Perspektive im Rahmen des Maschinellen Lernens besonders konsequent umgesetzt wird, letztlich aber die Biomarker-Forschung generell kennzeichnet. Annahmen über kausale Zusammenhänge können demnach zwar helfen, sich bei der Analyse auf besonders bedeutsame Variablen zu konzentrieren und sich mithin im ›Meer aus Daten‹ zu orientieren. Ihnen komme ansonsten jedoch kein herausragender Stellenwert zu. Keineswegs nur im Feld der Psychiatrie wird vor diesem Hintergrund derzeit die Frage diskutiert, ob mit der Tendenz zu Big Data das »Ende der Theorie in den Wissenschaften« (Anderson 2008) eingeläutet worden ist. Wenn letztlich nur die statistische Assoziation und nicht das Wissen darüber zählt, wie die Zusammenhänge kausal zusammenhängen, kann auf Theorie möglicherweise auch ganz verzichtet werden (kritisch dazu siehe z.B. Mazzocchi 2015, Pietsch und Wernecke 2017, Ruckenstein und Schüll 2017).

Diese Position – dieser »utilitaristische Standpunkt« (P16: 444), wie ihn eine andere Psychiater\*in nennt – wird jedoch keineswegs von allen Akteuren geteilt, wie auch die Interviewte in der oben zitierten Interviewsequenz bemerkt (»Und das, ja, das fällt einer Menge Leute schwer«). Eine andere Psycholog\*in, die sich bei ihrer wissenschaftlichen Arbeit ebenfalls der Verfahren des Maschinellen Lernens bedient, weist mit einem Blick auf die Neurowissenschaften darauf hin, dass dieser pragmatischen Haltung weiterhin eine »Mechanismus-Perspektive« gegenüberstehe:

»Wobei, das ist eben auch etwas, was vielen, die so aus dieser Mechanismus-Perspektive kommen – ›Wir wollen verstehen, wie ist das Netzwerk, wie ist die zugrundeliegende... –, dass *Machine-Learning*-Algorithmen diese Frage nicht primär beantworten. Die suchen sich ein Muster, aber dieses Muster ist nicht immer so einfach interpretierbar im Sinne einer mechanistischen Hypothese. Das Muster kann auch alle Hirnregionen mit beinhalten mit unterschiedlichen prädiktiven Anteilen. Ne? (...) Aber das sind wirklich zwei unterschiedliche Strategien. Ja, und das ist ja das, was häufig vorgeworfen wird: Was ihr da macht, das ist Black Box! Umso mehr, wenn Sie mit *Deep Learning* arbeiten, also neuronalen Netzwerken, wo dann irgendwie im fünfzehnten Layer irgendwie was gefunden

wird, was hochprädiktiv ist, was funktioniert, aber Sie wissen gar nicht, was das ist.« (P18: 161–176)

Die Interviewte entwirft in dieser Sequenz eine Situation, in der sich zwei Positionen gegenüberstehen: Während ein Teil der Akteure darauf abzielt, die grundlegenden Mechanismen zu verstehen, wird diese Frage von anderen Akteuren zwischenzeitlich ausgeklammert oder – wie von der zuvor zitierten Psycholog\*in (P15) – sogar als mehr oder weniger irrelevant erachtet. Die Vertreter\*innen der pragmatischen Position seien in dieser Debatte mit dem Vorwurf konfrontiert, ein Wissen zu produzieren, das nicht nur für Außenstehende, sondern auch für diese selbst undurchschaubar ist. Ihre Forschung führe zu Ergebnissen, die sie letztlich selbst nicht wirklich verstehen (»Black Box«).<sup>163</sup>

In eben diese Richtung wies auch die Kritik jener Psychiater\*in, die ich am Anfang dieses Abschnitts als Kritiker\*in der »Strategie der großen Zahlen« vorgestellt habe. Sie hob hervor, dass hypothesenfreie Forschung letztlich Zusammenhänge identifizieren könne, die vor dem Hintergrund des sonstigen biologischen Wissens als unplausibel gelten müssten. Klinische Entscheidungen und Praktiken würde sie nicht auf solche rein statistischen Zusammenhänge stützen wollen. Mit dieser Überlegung korrespondiert ein Einwand, den eine andere Psychiater\*in (P10) artikuliert, wobei sie sich jedoch nicht auf die oben skizzierten Großforschungsprojekte, sondern auf kleine Studien aus dem Feld der Proteinforschung bezieht. Der Einsatz von Biomarkern, die auf bloßen Korrelationen basieren, beinhaltet letztlich die Gefahr, dass andere, nicht-medizinische Differenzen – etwa »soziale Unterschiede, Ernährungsunterschiede, Herkunftsunterschiede, Häufigkeitsunterschiede zwischen Männern und Frauen« (P10: 550–551) –

---

163 Auch wenn die Psycholog\*in dem pragmatischen Ansatz des Maschinellen Lernens große Potenziale zuschreibt, geht sie aufgrund wissenschaftstheoretischer Überlegungen doch davon aus, dass dieser den experimentellen oder hypothesenprüfenden Ansatz nicht ersetzen wird. Mit Blick auf die »hypothesenfreie« Konsortienstrategie« (P18:779) stellt sie fest, dass diese Forschung zwar mit einem Gewinn an Power, dafür jedoch mit einem Verlust an »Analysetiefe« (P18: 795) einhergehe. Dabei konstatiert sie eine Differenz zwischen Psychiatrie und Psychologie, wobei letztere Disziplin für die divergierenden wissenschaftstheoretischen Implikationen beider Ansätze sensibler sei: »Beide [Ansätze, JR] haben sicherlich ihre Rechtfertigung, aber ich glaube nicht, dass diese Konsortienstrategie die andere Strategie ersetzen wird, denn ich glaube, das ist zum einen wissenschaftstheoretische Implikation, ob sie a priori hypothesenbasiert arbeiten oder ob sie explorativ irgendwie rumtesten. Können Sie einem Psychiater schwer erklären, aber ich bin Psychologe, Sie auch. Das ist natürlich ein Riesenunterschied« (P18: 778–783).

verdinglicht und unbemerkt reproduziert werden. Gedankenexperimentell veranschaulicht sie diesen Einwand in folgender Sequenz am fiktiven Beispiel eines Biomarkers der Intelligenz:

»Also, wenn Sie zum Beispiel in Deutschland nach Biomarkern für Intelligenz suchen, werden Sie wahrscheinlich hinterher einen Haufen Sachen finden. Die werden aber was damit zu tun haben... öhh... auf welcher Schule Sie vorher waren, das wieder hat was damit zu tun, wo Ihre Eltern herkommen. Bekanntermaßen schneiden ja viele Minderheiten [in der] Schule schlechter ab. Und dann kriegen Sie Biomarker, die letztendlich was anderes reflektieren, und die mit IQ nichts zu tun haben. Und jetzt stellen Sie sich vor, Sie machen einen Biomarker-Test, um die begabtesten Bewerber für Ihre Position bei, was weiß ich, Siemens zu nehmen, und dann [kommt] komischerweise hinterher immer der weiße Mann aus... aus... weiß der Kuckuck... aus Niedersachsen bei raus, und nicht der türkischstämmige Migrant aus Schwaben, weil, der hat die falschen Biomarker.« (PI0: 549–562)

Da in psychiatrischen Studien niemals alle Einflussfaktoren kontrolliert werden können, so könnte der Gedanke der Interviewten paraphrasiert werden, ist man nur dann auf der sicheren Seite, wenn man den Zusammenhang zwischen dem Biomarker und dem interessierenden Phänomen auch tatsächlich durchschaut hat. Vor diesem Hintergrund nimmt sie eine Position ein, die der zuvor skizzierten pragmatischen Haltung gleichsam diametral gegenübersteht: »Ich habe lieber Marker, die man auch versteht.« (PI0: 531–532) Auch wenn prinzipiell kein kausaler Zusammenhang zwischen einem Biomarker und dem eigentlich interessierenden Phänomen, als dessen Indikator er fungieren soll, bestehen muss, bleibt ohne ein Wissen über diese Zusammenhänge doch immer die Gefahr, dass dieser Marker eigentlich etwas Anderes markiert.

In der einflussreichen Zeitschrift *JAMA Psychiatry* erschienen im Jahr 2015 zwei Kommentare, in denen die beiden herausgearbeiteten Positionen exemplarisch miteinander konfrontiert wurden. Während der deutsche, inzwischen jedoch in den USA forschende Psychiater Martin P. Paulus (2015) im Sinne des »utilitaristische[n] Standpunkts« (PI6: 444) für einen »Pragmatism instead of Mechanism« plädierte, warben Daniel S. Pine und Ellen Leibenluft (2015) vom US-amerikanischen National Institute of Mental Health für »Biomarkers With a Mechanistic Focus«. <sup>164</sup> Obwohl Pine und Leibenluft

---

164 Ausgehend von einer vermeintlichen »mania of mechanisms« (Weiskopf 2011: 313) und den bislang ausbleibenden Erfolgen der psychiatrischen Forschung postulierte Paulus (2015: 631), dass es sich bei dem Ziel, die kausal wirksamen Mechanismen aufzuklären, nicht nur um ein schlecht definiertes Vorhaben (»ill-defined venture«) handele, sondern dieses Ziel die wissenschaftliche Praxis in der Vergangenheit auch massiv behindert habe. In Folge dieses Fokus seien die Suchschein-

nicht in Abrede stellen, dass angesichts des geringen Wissens über die ätiopathogenetischen Grundlagen psychischer Erkrankungen jeder Biomarker neue Einsichten in diese Prozesse eröffnen könne, sollten sich die Anstrengungen ihres Erachtens doch primär auf solche Marker richten, bei denen eine Verbindung mit Krankheitsmechanismen und den Ursachen der Erkrankung als plausibel erscheint. Ihren Vorstoß begründen die beiden Psychiater\*innen mit einem Argument, das über die zuvor skizzierten Gefahren unplausibler Zusammenhänge und die Reifikation nicht-medizinischer Differenzen hinausweist. Demnach haben ›Mechanismus-nahe‹ Marker ein signifikant höheres Potenzial, nicht nur zum Zwecke der Diagnostik und Prädiktion eingesetzt zu werden, sondern auch den Weg zu neuen Interventionsweisen zu ebnen. Eine besondere Bedeutung für die Erforschung solcher Biomarker weisen sie einem experimentellen Forschungsansatz zu. Ihr Einsatz für »Biomarkers With a Mechanistic Focus« ist somit untrennbar mit einem Plädoyer für eine andere epistemische Strategie verbunden:

»Markers most closely linked to mechanisms can be studied using an experimental medicine approach. This approach identifies manipulations that affect biomarkers while substantially altering both illness course in patients and physiology in model organisms. Progress in biomedical science demonstrates that if an individual's ultimate goal is the development of novel treatment, it is important to prioritize translational research on biomarkers that can be examined with this experimental medicine approach.« (Pine und Leibenluft 2015: 634)

Der von den Autor\*innen propagierte experimentelle Forschungsansatz, so deutet sich in dem obigen Zitat an, ist dadurch gekennzeichnet, dass die Effekte gezielter Manipulationen auf bestimmte (potenzielle) Marker unter-

---

werfer gewissermaßen falsch ausgerichtet worden (Ebd.: 631). Die »Mechanismus-Perspektive« und der »utilitaristische Standpunkt« schließen sich selbstverständlich nicht aus, sondern können auch als »komplementär« (P18:177) begriffen werden. Die folgende Psychiater\*in weist interessanterweise daraufhin, dass die Potenziale des Maschinellen Lernens unausgeschöpft blieben, wenn man bei der reinen Prädiktion stehen bleibt: »Das ist ein utilitaristischer Standpunkt, der im ersten Moment ganz einleuchtend wirkt, im zweiten Moment aber eine Riesenchance außer Acht lässt, die wir mit maschinellern Lernen haben, nämlich die Möglichkeit, biologische Mechanismen besser zu verstehen, als wir das mit einfacher... zum Beispiel univariabler Statistik könnten. Die künstliche Intelligenz liefert uns, wenn man so will, einen Einblick in ganz komplexe Systeme, die wir sonst nicht durchblicken würden. Das gilt eben auch für biologische Systeme. Und natürlich kann man nur das Outcome sehen, aber das verkürzt eigentlich die Möglichkeit dieser Methoden. Was man auch sehen kann und was man entdecken kann, sind bestimmte biologische Zusammenhänge, die man vorher nicht gesehen hat. Und dann kann man anfangen, da die Mechanismen zu verstehen« (P16: 444–455).

sucht und auf diese Weise deren Zusammenhänge mit Krankheitsmechanismen aufgeklärt werden. Dies unterscheidet sie grundsätzlich von jenem korrelativen Vorgehen, wie es für die in der Konsortienforschung paradigmatisch zum Ausdruck kommende »Strategie der großen Zahlen« kennzeichnend ist. Die Psychiater\*in, mit deren Kritik ich dieses Kapitel eröffnet habe, bezeichnete diese daher auch als eine bloß »beobachtend[e]« (P4: 205) oder »erhebende Forschung« (P4: 175). In dem Maße, wie diese in den Mittelpunkt der psychiatrischen Forschung gerückt sei, so argumentiert die Interviewte, sei die experimentelle oder interventionelle Forschung in den vergangenen Jahren in das Hintertreffen geraten. Inzwischen habe letztere insbesondere in Europa nicht nur mit steigenden ethisch-regulatorischen Vorgaben zu kämpfen, sondern werde auch durch die Institutionen der Forschungsförderung kaum mehr angemessen unterstützt.<sup>165</sup>

»Wir haben eine Veränderung in Richtung eher einer, ich sag mal, sozusagen erheben den Forschung durch Skalen und so weiter, die eben nicht interventionell sind. Aber wir brauchen auch das Interventionelle. Und ich bin halt sozusagen der Vertreter des Interventionellen. (...) Und ich denke, das ist wichtig, dass wir dort weiterarbeiten, weil sonst, wenn man nicht interveniert, wird man auch keine Erkenntniszuwächse haben. Man kann nicht immer nur beobachten, sondern man muss auch das... äh... ein... eine Prüfhypothese sozusagen auch mal bejahen oder falsifizieren können.« (P4: 174–207)

Experimentell-interventionelle Forschung, die die Effekte gezielter Manipulationen untersucht, rahmt die Interviewte hier in Übereinstimmung mit einer kritisch-rationalistischen Wissenschaftstheorie als einzige Möglichkeit, konkrete Hypothesen zu überprüfen. Verzichtet man auf solche Untersuchungen, könnten konkrete Annahmen über Mechanismen und Prozesse niemals wirklich falsifiziert werden. Gesicherter Erkenntniszuwachs sei damit quasi ausgeschlossen. Diese Position könnte vor dem Hintergrund der obigen Ausführungen auch dahingehend paraphrasiert werden, dass eine Forschung, die darauf zielt, Biomarker zu identifizieren, die man versteht, auf experimentell-interventionelle Ansätze nicht wird

---

165 Die hier artikulierte Kritik der Forschungslandschaft unterscheidet sich deutlich von jener, die ich im vorangegangenen Kapitel rekonstruiert habe. Während dort ein Imperativ herausgearbeitet wurde, der im Kern auf eine Vernetzung und eine mehr oder weniger zentral gesteuerte »konzertierte Aktion« (P6: 849) zielte, plädiert die Interviewte hier für eine gegenteilige Strategie. Statt die Forschungsgelder in einzelne Großvorhaben zu investieren, sollte dieses lieber auf viele kleine Arbeitsgruppen verteilt werden. Die Hoffnung besteht darin, dass diese Arbeitsgruppen innovative Erkenntnisse produzieren, die in einem zweiten Schritt zusammengeführt werden müssen.

verzichten können. Die experimentelle Überprüfung pathophysiologischer Zusammenhänge oder der Wirkmechanismen therapeutischer Praktiken sollte also ein wesentlicher Bestandteil der Biomarker-Forschung selbst sein.

Karin Knorr Cetina (2002: 52–64) hat bei ihrem Vergleich naturwissenschaftlicher Wissenskulturen unter anderem zwischen Technologien der Korrespondenz und solchen der Intervention unterschieden. Sie geht davon aus, dass das Wissensobjekt in den mit diesen Technologien verbundenen epistemischen Praktiken jeweils auf unterschiedliche Weise inszeniert und formatiert wird. Während Korrespondenztechnologien auf einem Imperativ der Nichtintervention beruhen und darauf zielen, das Wissensobjekt möglichst exakt zu simulieren, behandeln Technologien der Intervention ihre Objekte im Wesentlichen als teilbare Entitäten, wobei sie diese bestimmten Behandlungsprogrammen aus Eingriffen und Manipulationen unterziehen. Das oben herausgearbeitete Plädoyer für einen experimentellen Zugang in der Biomarker-Forschung kann also als Einsatz für diese Technologien der Intervention gelesen werden, die nach Knorr Cetina für die Laborpraktiken der (molekularen) Biowissenschaften insgesamt charakteristisch sind (Köchy 2008: 52, zur Bedeutung der Intervention in den Naturwissenschaften siehe auch Hacking 2011). Ich werde auf diese Unterscheidung an späterer Stelle (Kap. 7.3.2 und 7.4) zurückkommen.

## 7.2 »Wir kommen an dieses Organ nicht ran.« Von der Unzugänglichkeit des Gehirns und der Unzulänglichkeit des Blutes

Keine medizinische Subdisziplin wird in der Debatte um Möglichkeiten und Grenzen der psychiatrischen Biomarker-Forschung so häufig als Vorbild und Vergleichshorizont herangezogen wie die Onkologie. Die Krebsforschung hat demnach in den vergangenen Jahrzehnten einen unvergleichbaren Fortschritt vollzogen, der sich insbesondere am Übergang von unspezifischen Chemotherapien in der Mitte des 20. Jahrhunderts zu den »zielgerichteten Interventionen« der Gegenwart ablesen lässt. Entsprechend der Vision einer personalisierten Medizin (Kap. 4) würden die zeitgenössischen onkologischen Behandlungen vielfach an den spezifischen Eigenschaften des im Einzelfall vorliegenden Tumors ansetzen (zum Beispiel Brustkrebs siehe

Hedgecoe 2004). Regelmäßig wird dieser Vorsprung der Onkologie auf einen Vorteil zurückgeführt, der die Biomarker-Forschung im Bereich der Krebserkrankungen systematisch von der im Bereich psychischer Erkrankungen unterscheidet: ein direkter Zugriff auf das erkrankte Gewebe.

»Ich meine, das Tolle an dem großen Vorbild, der Onkologie, ist, dass man die Tumore sowieso rausschneidet und alle möglichen Untersuchungen machen kann. (...) Also, krankes Gewebe kann man direkt wunderbar alles analysieren – selbst Hirntumor, ist ja schlecht, wird rausgeschnitten, kann man direkt alles machen. In der Psyche, bei psychischen Erkrankungen, geht das nicht, weil man hat ja prinzipiell gesundes Nervengewebe, und es wird niemals möglich sein, einfach mal jemandem eine Hirnbiopsie zu machen, um irgendetwas zu untersuchen. Das geht nicht.« (P13: 703–711)

Die interviewte Mediziner\*in hebt in der obigen Sequenz hervor, dass die Onkologie nicht nur weitgehend problemlos auf das betroffene Gewebe zugreifen kann, sondern dieses bei der Behandlung onkologischer Erkrankungen quasi nebenbei in erheblichem Umfang anfallt. Tumore werden in vielen Fällen routinemäßig aus dem Körper entfernt, sodass das entsprechende Gewebe in ausreichender Menge für weitere wissenschaftliche Untersuchungen zur Verfügung steht. Dies scheint für den Gegenstand der Psychiatrie – psychische Erkrankungen – undenkbar. In diesem Bereich werde es vermutlich niemals möglich sein, betroffenes Gewebe zu entnehmen, da es sich bei diesem letztlich um »gesundes Nervengewebe« (P13: 709) handle, dessen Entfernung (»Hirnbiopsie«) – so wäre zu ergänzen – mit erheblichen negativen Folgewirkungen einhergehen würde. Als evident wird dabei also vorausgesetzt, dass es sich bei dem Gewebe, das dem des Tumors äquivalent wäre, um Nervengewebe handelt. Der Ort der Erkrankung ist im Gehirn zu suchen.<sup>166</sup> Ausgehend von einer expliziten Rahmung der Psychiatrie als angewandter Neurowissenschaft beschreibt auch die folgende Psychia-

---

166 Der Hinweis, dass es sich prinzipiell um »gesundes Nervengewebe« handelt, kann dahingehend verstanden werden, dass psychische Erkrankungen nicht auf Störungen der Struktur, sondern der Funktion des Nervengewebes zurückgeführt werden können. Eine andere Psychiater\*in hebt dementsprechend hervor, dass auch ein direkter Zugang zum Nervengewebe möglicherweise keinen Durchbruch garantieren würde, da die Erkrankung nicht so einfach im Hirn verortet werden kann: »Bei Krebsforschung haben Sie es da viel einfacher. Da haben Sie einen Lungentumor, da nehmen Sie eine Probe, da haben Sie die Zellen, die krank sind, so richtig vor sich. Ja? Die können Sie richtig untersuchen, und fein. Bei einer Depression ist es eben nicht so. Also, das fängt ja schon damit an, dass wir nicht an die Zellen kommen, die wir bräuchten, also Hirnzellen. Selbst wenn wir die bekämen, wüssten wir nicht, wo die Depression da im Hirn ist. Also, es gibt ja verschiedene Hirnareale, und... das ist ja eher so ein Funktionsding« (P1: 613–619).



ter\*in dieses Problem einer systematischen Unzugänglichkeit des interessierenden »Organs«:

»Oder es gibt ja ein großes Problem der Neurowissenschaft, und zwar: Wir kommen an dieses Organ nicht ran. Bei allen anderen Erkrankungen kann ich Biopsien nehmen, kann Zellen untersuchen, kann das rausschneiden, beim Gehirn nicht. Ich komme nicht an das Material ran. Nur indirekt eben das Imaging. Deswegen ist Imaging ja so interessant. Aber es sind ja letztlich nur Signale, aber an das Material selber kommt man nicht ran. Das heißt, da gibt es ein großes einfach Problem, was wir auch nicht wegkriegen.« (P17: 370–377)

Eine besondere Schwierigkeit der psychiatrischen Forschung besteht demnach darin, dass ihr ein direkter Zugriff zum »Material« der Erkrankung fehlt und sie daher auf absehbare Zeit auf indirekte Zugänge angewiesen sein wird. Einen solchen bieten die Verfahren der neuronalen Bildgebung, die in den letzten Jahrzehnten ihre Attraktivität gerade vor dem Hintergrund des skizzierten Problems entfalten konnten. Nicht nur in der populärwissenschaftlichen Literatur werden sie regelmäßig als Technologien beschrieben, die erstmals einen Einblick in die Strukturen und Prozesse von Gehirn und Geist erlauben (Dumit 2004, Rose und Abi-Rached 2013: 65–74, zur Popularität der Neurowissenschaften siehe Heinemann 2012). Die oben zitierte Psychiater\*in, die selbst in diesem Bereich wissenschaftlich tätig ist, weist jedoch auf die Mittelbarkeit dieses Zugangs hin. Auch bei den Bildern des Imaging handelt es sich »letztlich nur [um] Signale«, die auf vielfältige Weise be- und verarbeitet sind (z. B. Joyce 2006, Fitsch 2014). Über die »molekularen Mechanismen«, so bemerkt eine andere Psychiater\*in (P3: 771–772), können diese bildgebenden Verfahren darüber hinaus »gar keinen Aufschluss [...] oder nur sehr grob Aufschluss geben«. Genau diese molekularen Prozesse, so legt die Wissenschaftler\*in nahe, würden jedoch jene Ebene darstellen, auf der die Erkrankung verstanden werden muss.

Auch vor dem Hintergrund dieser systematischen Barrieren auf dem Weg zum eigentlichen »Zielorgan« (P2: 1038) konzentrieren sich viele Biomarker-Studien auf eine Analyse des Blutes – eine Körpersubstanz, die ohne größere Schwierigkeiten und Kosten zugänglich ist. Unter der vieldeutigen Überschrift »Read my blood« erschien im Jahr 2011 in der populärwissenschaftlichen Zeitschrift *Psychology Today* ein Artikel, der einen Einblick in die Entwicklung von Bluttests psychischer Erkrankungen vermitteln sollte. Die Autor\*in scheint überzeugt, dass eine »demonstrable biological connection between brain and blood« (Knaresboro 2011: 16) existiert, aufgrund derer sich das Blut als ein zu entzifferndes Buch anbietet, das vielfältige Informa-

tionen über neuronale Prozesse enthält. Diese Verbindung zwischen Blut und Hirn ist jedoch keineswegs so unumstritten, wie nach Lektüre dieses Artikels angenommen werden könnte (siehe z.B. Tylee et al. 2013, Jentsch et al. 2015: 280). So ist die Analyse des Blutes mit der Unwägbarkeit behaftet, dass die Beziehung zwischen den auf diese Weise potenziell generierten »peripheren Biomarkern« und den relevanten Prozessen am »eigentlichen« Zentrum – dem Hirn – letztlich unklar bleibt (z.B. Bartova et al. 2010: S125). Der Prämisse, dass von Auffälligkeiten des Blutes auf Prozesse im Hirn geschlossen werden kann, steht etwa die folgende Psychiater\*in vor dem Hintergrund eigener Forschungsergebnisse inzwischen äußerst skeptisch gegenüber:

»Ich meine, an mehr kommen wir beim Patienten nicht ran als peripheres Blut. Was wir auch immer wieder messen, auf welcher Ebene... Protein, Genexpression, oder epigenetische Modifikation... wir können nicht sagen, ob das... hm... erstens überhaupt... zum ersten, ob das mit irgendwas, das im Gehirn aktuell vor sich geht, in Zusammenhang steht. Überhaupt. Also, ob das das abbildet? Keine Ahnung. Und ob's dann auch noch kausal involviert wird? Noch weniger Ahnung.« (P2: 496–501)

Ob Blut-basierte Marker – also etwa Genexpressionsprofile, Proteine oder epigenetische Modifikationen – als Repräsentanten relevanter Krankheitsmechanismen in Frage kommen bzw. ob allgemeiner ein Repräsentationsverhältnis zwischen Blut und Hirn angenommen werden kann, ließe sich nach Einschätzung einiger Akteure bestenfalls durch eine Kombination mit Verfahren der neuronalen Bildgebung überprüfen. Insofern aber auch diese Technologien nur einen indirekten Zugang zum »Zielorgan« (P2: 1083) ebnen und auf deren Basis letztlich keine detaillierten Informationen über molekulare Mechanismen generiert werden können, bliebe auch dieser Ansatz notwendigerweise mit Unsicherheiten behaftet.

Auf der Konferenz der World Federation of Societies of Biological Psychiatry im Jahr 2017 kam ich mit einer renommierten Vertreter\*in der psychiatrischen Biomarker-Forschung ins Gespräch, die mir in einem Panel durch ihre kritische Anmerkungen aufgefallen war. Dabei erläuterte sie mir nicht nur ihre Bedenken hinsichtlich der geringen Erklärkraft der vorliegenden genetischen Befunde, sondern grenzte sich darüber hinaus auch vehement von Akteuren ab, die in den vergangenen Jahren die Entwicklung von Bluttests psychischer Erkrankungen propagiert hatten. Viele Studien würden nur deshalb auf Blut fokussieren, weil es sich dabei um eine Substanz handelt, die ohne großen Aufwand erhoben werden kann. Die wesentliche

Frage, ob die identifizierten peripheren Marker überhaupt irgendetwas mit der Erkrankung zu tun haben, würden die Wissenschaftler\*innen systematisch ausklammern. Um dies zu überprüfen, so das Argument der von mir interviewten Kritiker\*in, seien eigentlich Post-mortem-Analysen des Hirngewebes unerlässlich. Solche Analysen des Hirngewebes verstorbener Patient\*innen begriff sie in unserem Gespräch gewissermaßen als Goldstandard, an dem sich die im Blut zu beobachtenden Auffälligkeiten erst noch beweisen müssten.<sup>167</sup> Solche aufwändigen Untersuchungen, so beklagte diese Wissenschaftler\*in, würden heute jedoch kaum noch durchgeführt (siehe Beobachtungsprotokoll WFSBP 2017, Tag 5).

Post-mortem-Analysen liefern zwar tatsächlich einen direkten Zugang zum interessierenden »Endorgan« (P3: 770), sind dafür aber mit anderen Schwierigkeiten behaftet. So ist erstens die Verfügbarkeit des entsprechenden Materials begrenzt und setzen zweitens schon kurze Zeit nach dem Tod organische Prozesse ein, die zu einer Veränderung der molekularen Zusammensetzung und Eigenschaften des Nervengewebes führen. Ob Auffälligkeiten, die sich in dem Hirngewebe verstorbener Personen finden, auch schon vor deren Tod vorhanden waren, ist daher keineswegs evident. Darüber hinaus können die verfügbaren Gehirne nicht als repräsentativ gelten, weshalb mit Verzerrungen zu rechnen ist. So stammen die wenigen verfügbaren Gehirne im Falle depressiver Erkrankungen zumeist von Patient\*innen, die unter einer besonders starken Erkrankung litten, schon längere Zeit unter antidepressiver Behandlung standen, ein überdurchschnittlich hohes Alter aufweisen und/oder durch Suizid aus dem Leben geschieden sind. Es stellt sich also die Frage, ob etwaige Auffälligkeiten im Nervengewebe dieser Personen mit der untersuchten Erkrankung, etwa der Major Depression, in Verbindung gebracht werden können oder doch eher durch einen oder mehrere dieser anderen Faktoren beeinflusst sind. Vor diesem Hintergrund gewinnt ein weiterer Zugang an Attraktivität, der nicht mit diesen Problemen behaftet zu sein scheint: der Einsatz von Tiermodellen (z. B. Wang et al. 2017: 99, Herzog et al. 2018).

---

167 Die Wissenschaftler\*in hatte dabei vor allem die Alzheimer-Forschung im Blick, die – wie ich bereits in der Einleitung erläutert habe – den Vorteil neuropathologischer Veränderungen hat, die traditionell als Goldstandard herangezogen werden (z. B. Lewczuk et al. 2018). Ein solcher Goldstandard fehlt bei allen anderen psychischen Erkrankungen. Eine Post-mortem-Analyse könnte in diesen Fällen also bestenfalls überprüfen, ob systematische Zusammenhänge zwischen Auffälligkeiten im Blut und Besonderheiten in solchen Hirnregionen beobachtet werden können, die mit der Erkrankung typischerweise in Verbindung gebracht werden.

### 7.3 Über den »Umweg« der Tiere. Rationalitäten und Praktiken einer tierexperimentellen Biomarker-Forschung

Im Laufe des 20. Jahrhunderts haben sich Tiermodelle in der Psychiatrie zu einem bedeutsamen Forschungswerkzeug entwickelt. Insbesondere in der Psychopharmakologie werden sie routinemäßig als Screening-Instrumente herangezogen, anhand derer die Wirksamkeit eines neuen Medikaments abgeschätzt wird. Tiermodelle kommen in der psychiatrischen Forschung jedoch auch mit anderen Zielsetzungen zum Einsatz, wozu auch die Suche nach Biomarkern gehört (z.B. Turck 2008a, Böker und Seifritz 2015, Jentsch et al. 2015: 280). Im vorangegangenen Abschnitt habe ich die Unzugänglichkeit des Gehirns als ein systematisches Problem der psychiatrischen Forschung herausgearbeitet – insbesondere wenn es darum geht, kausale Krankheitsmechanismen zu verstehen und Biomarker mit diesen in Verbindung zu bringen. Tiermodelle werden von einigen Akteuren als geeignete Antwort auf die damit verbundenen Schwierigkeiten begriffen. Da »wir nie an unser Endorgan rankommen«, so bemerkt eine von mir interviewte Psychiater\*in (P3: 769–770), sei die Psychiatrie »zwingend auf den Umweg über Tiermodelle« (P3: 773) angewiesen. Dieser Logik folgend könnte die Psychiatrie also doch noch den ersehnten Zugang zum »Zielorgan« erhalten – auch wenn sie dafür einen »Umweg« in Kauf nehmen muss. Im Folgenden werde ich den Rationalitäten und Praktiken dieses Forschungsansatzes nachgehen und herausarbeiten, wie Tiere und Menschen in der tierexperimentellen Forschung in Beziehung gesetzt und dabei zugleich die Depression auf spezifische Weise konfiguriert wird. Neben der Analyse von Interviews und Dokumenten basieren diese Ausführungen auf der fokussierten Ethnographie in einem tierexperimentellen Forschungslabor, welches ich in den Jahren 2017 und 2018 mehrfach aufgesucht habe (siehe Kap. 2.2.1).

#### 7.3.1 »Saubere Kollektive«. Nutzen und Funktionen von Tiermodellen

Ein entscheidender Vorzug tierexperimenteller Forschung gegenüber klinischen Studien besteht nach einhelliger Auffassung der von mir interviewten Wissenschaftler\*innen in einer stärkeren Kontrollier- und Manipulierbarkeit. Patient\*innen und Proband\*innen, die in klinische Untersuchungen eingeschlossen werden, variieren nicht nur im Hinblick auf die untersuch-

te Erkrankung, sondern auch hinsichtlich einer Vielzahl weiterer Charakteristika. Während einige dieser Merkmale, etwa Alter und Geschlecht, erfasst und durch eine systematische Berücksichtigung im Studiendesign, das heißt bei der Zusammensetzung der Stichprobe, kontrolliert werden können, gerät diese Strategie bei anderen Faktoren wie etwa Nahrungsgewohnheiten und anderen Lebensstilfaktoren (z. B. Nikotin-Konsum) an ihre Grenzen. In der Konsequenz dürften diese interindividuellen Differenzen die Suche nach Biomarkern systematisch erschweren, wie etwa die folgende Psychiater\*in argumentiert:

»Zumindest ist das auch mit eine Annahme, warum sich die Biomarker-Forschung in klinisch-psychiatrischen Studien wirklich auch so wahnsinnig schwer tut. (...) Deshalb haben wir uns gedacht: Okay, wir versuchen, die Fragestellung in einen tierexperimentellen Ansatz zu übersetzen. Und da wissen wir: Alle Mäuse, die wir haben, sind gleich alt, absolut standardisiert, die essen das gleiche, die rauchen nicht und trinken nicht [Lacht], nehmen keine zusätzlichen Medikamente, sind alle männlich – jetzt in unseren Bedingungen, das wählt man nun mal so aus.« (P2: 82–90)

Die Interviewte gibt an, dass sie sich selbst einem tierexperimentellen Forschungsansatz zugewandt habe, um dem Einfluss konfundierender Faktoren zu entgehen, die das Ergebnis klinischer Untersuchungen nach ihrer Auffassung regelmäßig beeinträchtigen. Während in Studien am Menschen mit einer Heterogenität gerechnet werden muss, die durch eine Vielzahl von Einflussfaktoren in die Daten gelangt, könnten die tierischen Proband\*innen dieser Experimente als »absolut standardisiert« (P2: 88) gelten. Dies betrifft nicht nur das Alter und Geschlecht, sondern auch mögliche Umwelt- und Lebensstil-Faktoren, wie sie ironisch mit dem Hinweis auf den Konsum von Nikotin und Alkohol betont. Im Kontrast zu menschlichen Proband\*innen bilden die von ihr eingesetzten Modellorganismen somit ein »saubere[s] Kollektiv« (P2: 147). Diese höhere Sauberkeit sei wiederum die Grundlage dafür, dass tierexperimentelle Forschung das Potenzial habe, »robustere Biomarker« (P2: 148) zu generieren als es in menschlichen Populationen der Fall ist.

Vorausgesetzt wird von ihr eine Standardisierung und Kommerzialisierung von Modellorganismen, die sich im Laufe des 20. Jahrhunderts international vollzogen haben (z. B. Rader 2004, Kirk 2010, Harrington 2013). Heute bieten Produzenten wie Charles River oder das Jackson Laboratoy eine Vielzahl von Mäusen mit jeweils spezifischen »Produkteigenschaften« (Amann 1994: 30) an, aus denen jede Wissenschaftler\*in das im Hinblick

auf ihr Forschungsinteresse »richtige Modell«<sup>168</sup> auswählen kann. In dem von mir besuchten tierexperimentellen Forschungslabor kam eine Maus zum Einsatz, die vom Jackson Laboratory unter dem Namen »DBA/2J« vermarktet wird. Bei dieser Maus handelt es sich um eine Variante des ältesten Inzuchtstamms<sup>169</sup>, der Maus »DBA«, dessen Produktion bis ins Jahr 1909 zurückverfolgt werden kann. Er gehört heute zu jenen Mausstämmen, die in der medizinischen Forschung am häufigsten zum Einsatz kommen. Folgt man der Produktbeschreibung, zeichnet sich diese Maus unter anderem durch häufigen Hörverlust sowie progressive Augenanomalien aus, die dem menschlichen hereditären Grünen Star (Glaukom) ähneln. Der Einsatzbereich umfasst jedoch nicht nur die Augen- und Ohrenheilkunde, sondern erstreckt sich nach Aussage des Anbieters auch auf die Immunologie und Neurobiologie. Charakteristische Verhaltensweisen, die diese Mäuse in standardisierten Versuchsbedingungen zeigen, machen diese Maus darüber hinaus für die psychiatrische und psychologische Forschung interessant (siehe dazu 7.3.2).<sup>170</sup>

Der Vorteil der tierexperimentellen Forschung besteht jedoch nicht nur in einer stärkeren Standardisierbarkeit alleine, sondern in der Kombination dieses Potenzials mit der bereits angedeuteten Möglichkeit eines direkteren Zugriffs auf das organische Material sowie einer stärkeren Manipulierbarkeit:

»Das heißt also, wir haben eben... wir können Tiermodelle eben in, sage ich mal, bestimmten Stämmen untersuchen. Wir können sie sozusagen... die Umweltbedingungen kontrollieren... besser kontrollieren als beim Menschen. Und wir können eben, und das ist das Blöde für's Tier halt, auch invasiver untersuchen. So. Aber das sind, glaube ich, die großen, großen Fortschritte für Marker.« (P4: 1006–1010)

Tierexperimentelle Zugänge sind also deshalb vielversprechend, weil die Experimentalbedingungen deutlich stärker kontrolliert und zugleich auch invasive Zugriffe durchgeführt werden können, die beim Menschen aus ethi-

168 Diese Formulierung findet sich auf der Homepage von *Charles River*: <https://www.criver.com/de/products-services/forschungsmodelle-und-dienstleistungen/maus-modelle?region=23> (abgerufen am 4.11.2019).

169 Inzucht-Stämme wurden im Gegensatz zu Auszucht-Stämmen über mehrere Generationen hinweg durch die gezielte Paarung von Geschwistern gezüchtet, sodass deren genetische »Ausstattung« heute als weitgehend identisch gelten kann.

170 Zu den Produkteigenschaften dieses Mausstamms siehe: <https://www.jax.org/strain/000671> sowie <https://www.criver.com/products-services/find-model/dba2-mouse?region=23> (abgerufen am 4.11.2019).

schen und/oder praktischen Gründen versperrt sind (z.B. auch Panofsky 2014: 102). So können Tiere nach der Freigabe durch eine Ethik-Kommission nicht nur vielfältigen, auch aversiven Umweltbedingungen willkürlich ausgesetzt werden, sondern ihnen können zu beliebigen Zeitpunkten auch dann Körpersubstanzen und Organe entnommen werden, wenn dies für das Tier mit letalen Konsequenzen einhergeht. Aufgrund der Kombination dieser Besonderheiten stellen tierexperimentelle Forschungsansätze einen für die psychiatrische Forschung einzigartigen Weg dar, um Krankheitsmechanismen zu untersuchen. Es ist insofern keineswegs verwunderlich, dass Tiermodellen in der psychiatrischen Biomarker-Forschung vor allem das Potenzial zugeschrieben wird, die ätiopathogenetische Bedeutung potenzieller Biomarker bzw. deren Verbindung mit pathophysiologischen Prozessen aufzuklären. Sie sollen in erster Linie helfen, Biomarker zu verstehen. Auf eben diese Weise argumentiert die folgende Psychiater\*in, wobei sie sich auf eine epigenetische Variation bezieht, die derzeit in der Depressionsforschung als potenzieller Biomarker diskutiert wird:

»Es [tierexperimentelle Forschung, JR] ist dann interessant... also meiner Ansicht nach ist der Stellenwert vor allem der, dass ich verstehe... also, dass ich besser verstehen kann... also, ich finde ja, Markersuche um Marker zu haben, ist wichtig. Aber es ist natürlich auch interessant dann zu verstehen, warum macht ein Marker... also warum ist denn das jetzt so. Wenn ich, keine Ahnung, in dem Fall, bei... wenn BDNF hypermethyliert ist, warum... oder... hypomethyliert ist, warum sprechen die Antidepressiva nicht an? Das weiter zu untersuchen, dafür können Tiermodelle hilfreich sein (...). Das kann dann... das kann dann wiederum helfen, besser zu verstehen, warum ich verschiedene Krankheitstypen habe und so weiter. Aber dass ich jetzt aus einem wahrscheinlich doch eigentlich nicht gut geeigneten Tiermodell einen Marker etablieren kann, der dann zufällig zu der Erkrankung passt, die ich untersuche, das halte ich für sehr gewagt.« (P5: 1007–1020)

Die Interviewte rekurriert in der obigen Sequenz auf eine epigenetische Variation: die Methylierung eines Gens, das für den neuronalen Wachstumsfaktor BDNF (Brain Derived Neurotrophic Factor) kodiert. In den vergangenen Jahren mehrten sich Hinweise, dass von dieser Variation auf die Nicht-Wirksamkeit von Antidepressiva geschlossen werden kann.<sup>171</sup> Die Interviewte schreibt Tiermodellen in diesem Zusammenhang das Potenzial zu, die neurobiologischen Mechanismen aufzuklären, die der vermuteten Assoziation zwischen der Methylierung des BDNF-Gens und der Nicht-

---

171 Zur Debatte um BDNF als Biomarker siehe etwa Polyakova (2015), Hashimoto (2015), Chan et al. (2016) und Fabbri (2017).

Wirkung von Antidepressiva zugrunde liegen. Zugleich äußert sie jedoch ihre Skepsis gegenüber anderen Einsatzmöglichkeiten von Tiermodellen im Bereich der Biomarker-Forschung. Als wenig vielversprechend (»für sehr gewagt«) erachtet sie es, wenn man nicht nur versuchen würde, mit ihrer Hilfe der ätiopathogenetischen Bedeutung oder den pathophysiologischen Zusammenhängen bekannter Biomarker nachzugehen, sondern neue Biomarker zunächst erstmal zu entdecken – wenn Tiermodelle also zum Ausgangspunkt der Suche nach Biomarkern gemacht werden.

Auf einem solchen Forschungsansatz basierte jedoch der erste »blood test for depression«, dessen Entwicklung im Jahr 2014 von Wissenschaftler\*innen der Northwestern University in Chicago proklamiert worden war (Redei et al. 2014) und auf den ich in der Einleitung dieses Buches eingegangen bin (Pajer et al. 2012, Andrus et al. 2012).<sup>172</sup> Im deutschsprachigen Raum wird diese Forschungsstrategie regelmäßig mit der von Chris Turck geleiteten Arbeitsgruppe »Proteomik und Biomarker« des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in Verbindung gebracht. Turck et al. (2008: 59–60) beschreiben ihren Ansatz im Handbuch »Biomarkers for Psychiatric Disorders« wie folgt: Zunächst werden Tiermodelle etabliert, die mit Depression oder einer anderen psychischen Erkrankung in Verbindung gebracht werden, um die Gehirne der dabei eingesetzten Tiere einer (proteomischen) Analyse zu unterziehen. Die in diesem organischen Material identifizierten Kandidaten-Marker werden in einem zweiten Schritt anhand von Daten aus einer klinischen Studie validiert. Nur wenn sich die (proteomischen) Auffälligkeiten, die im Tiermodell beobachtet werden konnten, in vergleichbarer Weise auch bei menschlichen Patient\*innen finden, kommen sie als potenzielle Biomarker der jeweiligen Erkrankung in Frage.<sup>173</sup>

Die überwiegende Mehrheit der von mir interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen begegnet dieser Forschungsstrategie jedoch mit Vor-

---

172 Der Ausgangspunkt war in diesem Fall die Analyse von Genexpressions-Mustern im Nervengewebe von Ratten, wobei sich auf zwei Hirnregionen konzentriert wurde, die mit Depression in Verbindung gebracht werden: den Hippocampus und die Amygdala. Bei den herangezogenen Tiermodellen handelte es sich um die sog. »Wistar-Kyoto (WKY) Ratte«, die die Autor\*innen als ein »accepted model of major depressive disorder (MDD)« (Andrus et al. 2012: 49) begreifen. Neben diesem genetischen Modell kam mit dem »chronic restraint stress« (CRS) auch ein ethologisches Tiermodell der Depression zum Einsatz. Ich erläutere diese Typen von Tiermodellen im nächsten Abschnitt.

173 Dies bedeutet nicht, dass es sich bei Mensch und Tier um dieselben Proteine handeln muss; stattdessen richtet sich der Fokus auf solche Proteine, denen in den Organismen jeweils eine äquivalente Funktion zukommt.



behalt. Im Vordergrund der kritischen Reflexionen steht dabei die Frage, ob sich die verfügbaren Tiermodelle psychischer Erkrankungen tatsächlich für diesen Einsatz bei der Suche nach Biomarkern eignen. Es wird angenommen, dass diese Strategie nur dann Potenzial hat, wenn es sich bei den eingesetzten Modellen tatsächlich um »gute Tiermodelle« handelt. Dies bezweifelt die folgende Psychiater\*in jedoch vehement:

»Biomarker aus dem Tiermodell zu generieren, halte ich für problematisch, weil wir keine guten Tiermodelle haben in der Psychiatrie. Also, erst mal, um das wirklich zu ermöglichen, bräuchte ich sehr, sehr gute Tiermodelle« (P3: 723–725).

Ausgehend von diesem kritischen Urteil werde ich im folgenden Abschnitt der Frage nachgehen, was ein gutes Tiermodell auszeichnet, und dies am Beispiel zweier Tiermodelle diskutieren, die in der gegenwärtigen Depressionsforschung regelmäßig zum Einsatz kommen.

### 7.3.2 »...dass Ratten auch nur Menschen sind.« Das epistemische Gerüst der Tiermodelle und die Grenzen der Standardisierung

In Publikationen, die einen Überblick über Tiermodelle psychischer Erkrankungen vermitteln, finden sich divergierende Systematisierungs- und Ordnungsversuche. So können Tiermodelle erstens anhand der Prozeduren ihrer Herstellung unterschieden werden. Während einige Tiermodelle etwa über Zucht oder »genetic engineering« erzeugt werden, basieren andere auf induzierten Schädigungen des Nervengewebes<sup>174</sup> oder gezielten Manipulationen der Umwelt- und Entwicklungsbedingungen (Nestler und Hyman 2010: 1162). Zweitens kann zumindest ein Teil der verfügbaren Tiermodelle danach differenziert werden, auf welchen ätiopathogenetischen Hypothesen sie basieren. So wird in der tierexperimentellen Forschung zu Depression und Antidepressiva etwa zwischen genetischen und ethologischen Modellen unterschieden. Während erstere auf Annahmen über die Vererbung depressiven Verhaltens bzw. Zusammenhängen zwischen genetischen Variationen und der interessierenden Erkrankung basieren,

---

174 Im Bereich der Depressionsforschung findet etwa das Modell der »olfaktorischen Bulbektomie« Anwendung. Nach der beidseitigen Entfernung des Riechkolbens, der anatomisch zum Gehirn zählt, zeigen Ratten Verhaltensänderungen, die als depressions-ähnlich gelten. Darüber hinaus geht diese Operation mit Gewichtsverlust und einer Dysregulation der HPA-Achse einher (McArthur und Borsini 2006).

rekurrieren letztere auf verhaltenswissenschaftliche Theorien (z.B. McArthur und Borsini 2006). Ich werde mich im Folgenden auf zwei Modelle konzentrieren, die einen hohen Verbreitungsgrad in der psychiatrischen Forschung aufweisen und mehr oder weniger eindeutig der letzten Kategorie zugeordnet werden können (z.B. Cryan und Mombereau 2004).

### *Der Forced Swim Test (FST)*

Der Forced Swim Test (FST) ist eines der verbreitetsten »Tiermodell[e] der Depression« (Dalvi und Lucki 1999), das insbesondere in der pharmazeutischen Industrie zum Einsatz kommt. Dabei dient es zumeist als ein Screening-Instrument, mit dem die antidepressive Wirksamkeit eines Medikaments noch vor dem Einsatz beim Menschen abgeschätzt wird. Der Versuchsaufbau des Forced Swim Test gestaltet sich wie folgt: Eine Ratte oder Maus wird in einen mit Wasser gefüllten Glaszylinder gesetzt, wobei das Tier weder den Grund des Behälters berühren, noch an dessen Rändern heraufkriechen kann. Auf diese Situation reagiert der Nager in der Regel mit erhöhter Aktivität. Das Tier schwimmt (»swimming«) und scheint einen Ausweg aus dem Wasser zu suchen (»struggling/climbing«). Beobachtet man das Verhalten des Tieres über einen Zeitraum von mehreren (etwa fünf) Minuten, sind jedoch auch Phasen reduzierter Aktivität zu beobachten. In diesen lässt sich das Tier treiben (»floating«). Es ist vollkommen immobil oder vollzieht nur solche Bewegungen, mit denen es sich an der Wasseroberfläche hält (z.B. Yankelevitch-Yahav et al. 2015).

Die Entwickler\*innen des Forced Swim Test deuteten den letztgenannten Zustand, das »floating«, Ende der 1970er Jahre als Ausdruck eines »depressive state« (Porsolt et al. 1977a: 327), eines »lowered mood« (Porsolt et al. 1977b: 732) bzw. einer verhaltens-bezogenen Verzweiflung (»behavioral despair«): Das Tier ergibt sich demnach den Experimentalbedingungen, weil es gelernt hat, dass Flucht (»escape«) nicht möglich ist (ebd.: 731–732). Diese Interpretation des immobilen Verhaltens sahen die Autor\*innen dadurch begründet, dass sich die relative Zeit, die die Tiere schwebend verbringen, nach der Verabreichung von Antidepressiva signifikant verringerte. Wenn Antidepressiva die Zeit reduzieren, in der die Tiere »floaten«, dann – so der Umkehrschluss – wird dieses Verhalten etwas mit dem zu tun haben, wogegen diese Medikamente beim Menschen wirken.

Darüber hinaus korrespondierte die Beobachtung einer abnehmenden Aktivität nach Einschätzung der Autor\*innen mit dem bis heute breit dis-

kutierten Konzept der »Erlernen Hilfflosigkeit«, das der Psychologe Martin E. Seligman (2016 [1975]) wenige Jahre vor der Entwicklung des Forced Swim Test in die Depressionsforschung eingeführt hatte. Einer depressiven Erkrankung liegt dieser Theorie folgend die in traumatischen Erfahrungen gründende Überzeugung zugrunde, die Umwelt nicht kontrollieren zu können. Auch die Arbeitsgruppe um Seligman hatte diese Theorie auf der Basis von Tierexperimenten entwickelt, wobei sie vor allem Hunde aversiven Stimuli (Elektroschocks) ausgesetzt hat, die diese weder antizipieren noch kontrollieren konnten. Infolgedessen zeigten die Tiere eine höhere Passivität und weniger Fluchtreaktionen, wenn sie diesen Reizen erneut ausgesetzt wurden. Darüber hinaus hatte das Experiment einen veränderten Schlaf-Wach-Rhythmus, verringerten Appetit und weniger Interesse an sexuellen Aktivitäten zur Folge. Die Hunde wiesen also Verhaltenscharakteristika auf, die den Symptomen depressiver Erkrankungen ähneln.<sup>175</sup>

Die Entwickler\*innen des Forced Swim Test räumen zwar ein, dass ihr Modell nicht auf Grundlage der Theorie der Erlernen Hilfflosigkeit entwickelt wurde, sondern vielmehr auf zufälligen Beobachtungen basierte. Sie griffen aber auf dieses Konzept als ein Deutungsschema zurück, das die beobachteten Zusammenhänge zu plausibilisieren schien. Den Forced Swim Test begriffen sie dementsprechend als vereinfachte Variante eben dieses Paradigmas, wie einer der Entwickler in den 1990er Jahren rückblickend bemerkt:

»No doubt thinking of Seligman's experiments, it occurred to me that these rats may have ›thought‹ that there was no exit, that they had given up ›hope‹ and had resigned themselves to the apparently inescapable aversive situation (›despair‹) (...).« (Porsolt 1993: 9, siehe zu den Kontexten auch McArthur und Borsini 2006: 439).

Heute wird der Forced Swim Test demgegenüber zumeist von Tiermodellen abgegrenzt, die am Paradigma der Erlernen Hilfflosigkeit orientiert sind. Zumindest von einem Teil der Wissenschaftler\*innen wird er aber weiterhin als ein »ethologisches Modell« (McArthur und Borsini 2006: 439–440) der

---

175 Seligman (2016 [1975]: 20) formuliert seine These wie folgt: »Laborexperimente beweisen, daß ein Organismus, der traumatische Bedingungen erfahren mußte, die er nicht kontrollieren konnte, die Motivation zum Handeln verliert, wenn er später erneut mit traumatischen Bedingungen konfrontiert wird. Mehr noch, selbst wenn er reagiert und es ihm gelingt, durch seine Reaktion den Streß zu reduzieren, so hat er Schwierigkeiten zu lernen, wahrzunehmen und zu glauben, daß seine Reaktion dies bewirkte. Schließlich wird sein emotionales Gleichgewicht gestört: Depression und Angst, auf verschiedene Weise erfaßt, werden vorherrschend.«

Depression begriffen, das den Einfluss von Umweltstressoren imitiert, die auch beim Menschen das Risiko einer Depression erhöhen. Der Zustand des Schwebens wird insofern weiterhin als ein »behavior related to depression« (Belzung und Lemoine 2011: 11) beschrieben, das als Verzweiflung oder Resignation gedeutet werden könne (auch Wang et al. 2017: 100).

Wissenschaftler\*innen der von mir besuchten Forschungsgruppe begründeten den Einsatz des oben angeführten Inzucht-Mausstamms DBA/2J bei der Suche nach Biomarkern, die im Rahmen der Depressionsbehandlung zum Einsatz kommen sollen, ebenfalls unter Rekurs auf den Forced Swim Test. In Übereinstimmung mit der Aussage des Anbieters dieses Modellorganismus wiesen sie mich darauf hin, dass dieser Stamm typischerweise eine »long time of immobility in a forced swimming test«<sup>176</sup> zeige. Die DBA/2J könne daher als eine Maus gelten, die im »Verhaltensphänotyp (...) besonders ängstlich ist« (P13: 241–242) bzw. eine Tendenz zu Ängstlichkeit oder Depressivität aufweist. Eine Wissenschaftler\*in der Arbeitsgruppe kontrastierte die DBA/2J vor diesem Hintergrund mit einem weiteren Mausstamm (C57BL/6J), mit dem in der Forschungsgruppe ebenfalls gearbeitet wird. Dieser weise keine entsprechende Tendenz im FST auf. Wollte man diese Maus dennoch im Rahmen von Experimenten einsetzen, die Rückschlüsse auf Biomarker der Depression oder antidepressiver Therapien zulassen, müsste man diese Maus also zuerst »depressiv machen« (siehe Feldprotokoll, Labor, Tag 1, S. 3). Während von den Entwickler\*innen des Forced Swim Test die Ursache des vermeintlich depressiven Verhaltens der Tiere in den Bedingungen des Tests gesucht und der Test gerade dadurch als Modell der Depression rationalisiert wurde, wird der FST von den Wissenschaftler\*innen, mit denen ich gesprochen habe, also argumentativ herangezogen, um Mausstämme hinsichtlich ihrer (genetischen) Tendenz zu depressivem Verhalten zu unterscheiden und ihren Einsatz in der psychiatrischen Biomarker-Forschung zu legitimieren.

### *Gute Tiermodelle: Dimensionen der Validität*

Obwohl der Forced Swim Test in der psychiatrischen Forschung auch heute noch verbreitet ist, wird dieser Test doch vielfach auch als ein Verfahren aufgerufen, an dem die Schwierigkeiten und Fallstricke der tierexperimen-

---

<sup>176</sup> Die Angabe zum Verhalten im FST findet sich auf folgender Homepage: [http://www.informatics.jax.org/inbred\\_strains/mouse/docs/DBA.shtml](http://www.informatics.jax.org/inbred_strains/mouse/docs/DBA.shtml) (abgerufen am 23.10.2019).

tellen Forschung exemplarisch sichtbar werden. So argumentiert die folgende Psychiater\*in, dass die pharmazeutische Industrie bei der Entwicklung antidepressiver Medikamente noch immer auf diesen Test als Screening-Instrument zurückgreife, obwohl das im Forced Swim Test als Indikator herangezogene Verhalten, die Immobilität des Nagers, auch auf gänzlich andere Weise interpretiert werden könne:

»Wenn es um Tiermodelle für Depression geht, bin ich da sehr skeptisch. (...) Die Schwierigkeiten, die man da sieht, gehen ja schon damit los, dass es eigentlich kein wirklich... keinen Konsens darüber gibt, was tatsächlich ein Tiermodell für Depression ist. Wenn ich mir die Studien angucke, die in der Pharmakologie... die... ähm... die die Industrie macht, wo dann irgendwie der entscheidende Test für die antidepressive Wirksamkeit nach wie vor irgendwie so was ist wie... äh... wie so ein forciertes Schwimmtest... von dem wir wissen, dass das wahrscheinlich irgendwie überhaupt nichts mit Depression zu tun hat und dass das, was als depressives Verhalten gewertet wird, eventuell auch einfach nur schlau ist von den Tieren, dann zeigt das schon eines der großen Probleme auf.« (P5: 946–956, ähnlich P6: 821–831)

Die Interviewte recurriert hier auf den Einwand, dass die beobachtete Immobilität der Maus keineswegs zwingend als Ausdruck von Verzweiflung oder fehlender Hoffnung gedeutet werden muss. Stattdessen könnte es sich auch um ein sinnvolles und kluges Verhalten handeln, insofern die Maus in Anbetracht der Ausweglosigkeit ihrer Situation ihre Ressourcen schont. In diesem Fall würde der Forced Swim Test möglicherweise weniger einen depressiven Zustand als vielmehr eine spezifische Form der Bewältigung erfassen, die als eine passive »wait it out«-Strategie in Anbetracht eines akuten Stressors – der ausweglosen Lage – beschrieben werden könnte (siehe z.B. Hoffman 2015: 6, Petit-Demouliere et al. 2005: 247).

Letztlich exemplifiziert diese Kontroverse die konstitutive Interpretationsabhängigkeit und Deutungsoffenheit nicht nur des Forced Swim Test, sondern aller Tiermodelle psychischer Erkrankungen. Ob es sich bei einem Verfahren um ein »gutes Tiermodell« handelt, wird im Diskurs der Psychiatrie unter dem Stichwort der Validität diskutiert. Diese definieren die Neurowissenschaftlerin Catherine Belzung und der Medizinphilosoph Maël Lemoine (2011: 7) in einem viel rezipierten Beitrag wie folgt: »An animal model has validity inasmuch as it is similar to a modeled human disease.« Die Validität eines Tiermodells bemisst sich demnach also daran, inwieweit es jener Erkrankung ähnelt, die es repräsentieren soll. Greift man auf die Begrifflichkeiten Knorr Cetinas (2002: 52–64) zurück, können Tiermodelle somit als Korrespondenztechnologien charakterisiert werden: Sie zielen zual-

lererst darauf ab, das Wissensobjekt im Labor möglichst exakt zu simulieren.<sup>177</sup> Wenn sich die Validität eines Tiermodells an der Ähnlichkeit zur modellierten Krankheit bemisst, stellt sich jedoch umgekehrt die Frage, woran das Ausmaß eben dieser Similarität abzulesen ist. Auf welche divergierenden Kriterien bei dieser Bewertung zurückgegriffen werden kann, zeigt ein Blick auf die Dimensionen der Validität, die in der psychiatrischen Literatur gewöhnlich unterschieden werden.

*Prädiktive Validität* bezieht sich in diesem Kontext auf die Frage, ob von der Wirkung einer Intervention im Tiermodell auf eine Wirkung im Menschen geschlossen werden kann. Als maßgebliches Kriterium gilt somit die »human-animal correlation of therapeutic outcomes« (Belzung und Lemoine 2011: 3). Obwohl die Intervention dabei sowohl medikamentöser als auch nicht-medikamentöser Art sein kann, reflektiert diese Dimension doch insbesondere den Einsatz von Tiermodellen als Screening-Instrumente in der psychopharmakologischen Forschung, sodass anstelle von prädiktiver Validität bisweilen auch von »pharmakologischer Validität« gesprochen wird (z.B. Krishnan und Nestler 2008: 896).

Das Konzept der *Augenscheinvalidität* setzt demgegenüber voraus, dass ein Tiermodell bedeutsame anatomische, biochemische oder behaviorale Merkmale einer Erkrankung nachahmt (Nestler und Hyman 2010: 1163). Da psychische Erkrankungen zum gegenwärtigen Zeitpunkt ausschließlich über Symptome im Erleben und Verhalten definiert werden und kein Konsens über anatomische oder biochemische Charakteristika, das heißt potenzielle Biomarker, derselben existiert, kann die Augenscheinvalidität eines Tiermodells nur an der phänomenologischen Ähnlichkeit beurteilt werden. Die Augenscheinvalidität eines Modells wird also letztlich daran bemessen, ob dieses die diagnostischen Kriterien einer psychischen Erkrankung angemessen imitiert bzw. die beobachteten Verhaltensweisen des Tieres mit guten Gründen als analog zu den Symptomen dieser Erkrankung gelten können. Dabei ist es unerheblich, ob diese Verhaltensweisen auch auf denselben physischen oder psychischen Mechanismen und Prozessen basieren (Belzung und Lemoine 2011: 4).

---

177 Während Korrespondenztechnologien nach Knorr Cetina (2002: 55) jedoch idealtypisch mit einer Theorie der Nichtintervention verbunden sind, folgt die tierexperimentelle Forschung zugleich den Prinzipien der Interventionstechnologien. Beide sind in diesem Forschungsansatz somit auf spezifische Weise verschränkt.

Letzteres unterscheidet die Augenscheinvalidität von der *Konstruktvalidität*, bei der ein Modell gerade danach beurteilt wird, ob es ätiopathogenetische Mechanismen, die der Erkrankung oder den Symptomen beim Menschen zugrunde liegen, angemessen nachahmt. Sie wird daher teilweise auch als ätiologische Validität bezeichnet (Nestler und Hyman 2010: 1162). Wenngleich nur in Abhängigkeit von den konkreten Zielen einer Untersuchung entschieden werden kann, welche Dimension der Validität von besonderer Bedeutung ist, kann die Konstruktvalidität doch als die anspruchsvollste Variante dieses Gütekriteriums gelten. Letztlich setzt sie voraus, dass eine theoretische Begründung des Verhaltens im Tiermodell auf überzeugende Weise mit einer Theorie der Erkrankung verknüpft wird (Belzung und Lemoine 2011: 4–5, Hoffman 2015: 17, Wang et al. 2017: 100):

»It is important to keep in mind that the ultimate goal of any animal model is to achieve construct validity by sharing homologous etiology and pathophysiology to the disease state in humans. Unlike neurological diseases in which the disease biology is well-established, the biological underpinnings of major psychiatric disorders are varied and still relatively poorly understood, thus making the development of such models, e. g. for major depression, rather rare.« (Antonijevic et al. 2008: 376)

Im Hinblick auf den Forced Swim Test wird regelmäßig argumentiert, dass dieser zwar das Kriterium der prädiktiven Validität in mehr oder weniger zufriedenstellender Weise erfüllen mag (Dalvi und Lucki 1999: 14, McArthur und Borsini 2006: 439), jedoch weder von einer ausreichenden Augenschein-, noch von einer hinreichenden Konstruktvalidität ausgegangen werden könne.<sup>178</sup> Im Hinblick auf die Augenscheinvalidität weisen etwa Belzung und Lemoine (2011: 11) darauf hin, dass der FST bestenfalls ein einziges depressions-ähnliches Symptom – Resignation/Verzweiflung – modelliert, nicht jedoch die Vielzahl von Symptomen nachbildet, die für die Diagnose einer Major Depression charakteristisch sind. Noch stärkere Zweifel werden hinsichtlich der Konstruktvalidität des Verfahrens artikuliert. Gegen diese sprechen erstens die divergierenden Interpretationsmöglichkeiten dessen, was

---

178 Auch die prädiktive Validität des FST kann jedoch angezweifelt werden, da mindestens eine wesentliche Differenz besteht: Während einige Antidepressiva im Tier schon nach einmaliger Verabreichung zu einer Reduktion der Immobilität führen, zeitigen sie beim Menschen erst nach längerer Zeit – wenn überhaupt – einen Effekt (Cryan und Holmes 2005: 780). Zudem wird darauf hingewiesen, dass der FST eine nur geringe Sensitivität gegenüber einer heute verbreiteten Form von Antidepressiva – den Selektiven Serotonin-Wiederaufnahme-Hemmern – aufweist und die Prädiktivität stark mit scheinbar kleinen Veränderungen des Versuchsaufbaus variiert (O’Neil und Moore 2003: 246).

der Forced Swim Test eigentlich erfasst. Zweitens wird auch die Plausibilität des eingesetzten Stressors in Zweifel gezogen. Während das interessierende Verhalten im Forced Swim Test eine Reaktion auf einen kurzzeitigen, akuten Stressor (die ausweglose Lage) darstellt, müssten für depressive Erkrankungen andere Mechanismen, etwa die Einwirkung langanhaltender, milder Stressoren, angenommen werden. Charney et al. (2002: 53) formulieren prägnant: »[T]here is no reason to believe that placing a normal rodent in a water bath induces a state of depression.« Der FST solle somit nicht als ein Modell der Depression begriffen werden. Er sei bestenfalls ein nützlicher Test, der für die Abschätzung einer Medikamentenwirkung sinnvoll sein könnte, jedoch nicht dabei hilft, die Mechanismen und Prozesse der Depression aufzuklären. Demnach wäre der FST also kein Modell der Depression, sondern bestenfalls ein »rapid, black box test« (Nestler und Hyman 2010: 1166), der vor mehreren Jahrzehnten entwickelt wurde, um die Wirksamkeit von Medikamenten zu präzisieren (siehe auch McArthur und Borsini 2006: 442).<sup>179</sup>

#### *Das »Social Defeat«-Modell*

Eine höhere Validität wird Tiermodellen zugesprochen, die die Einwirkung von Stressoren auf andere Weise modellieren. Dazu zählen Verfahren, bei denen die Tiere einem milden, aber konstanten Stressor (z.B. einem Ton oder verknappter Nahrung) ausgesetzt (»chronic mild stress«) oder frühzeitig von ihrer Mutter getrennt (»maternal separation«) werden. Darüber hinaus ist ein Tiermodell verbreitet, das als »Social-Defeat«- oder »Resident-Intruder-Paradigma« bezeichnet wird und dessen Durchführung ich während meiner Zeit im tierexperimentellen Labor beobachten konnte. Exemplare eines kleineren Mausstamms (»intruder«) werden bei diesem Experiment in den Käfig einer größeren Maus (»resident«) gesetzt, die daraufhin – so die Erwartung – den Eindringling attackiert. Nach einigen

---

179 In ähnlicher Weise unterscheidet der Neurobiologe Kurt Leroy Hoffman (2015) zwischen Modellen und Tests: Während erstere zumindest eine Facette einer psychischen Krankheit mehr oder weniger genau nachbilden, ist ein Test nicht mehr und nicht weniger als ein standardisiertes Messverfahren, mit dem ein bestimmtes Verhalten oder eine physiologische Reaktion erfasst werden kann. Er weist jedoch darauf hin, dass es von den konkreten Zielsetzungen und Experimentaufbauten abhängt, ob ein Verfahren im Einzelfall als Modell oder als Test herangezogen wird (Ebd.: 5) O'Neil und Moore (2003: 251) plädieren dafür, den Modell-Begriff in der tierexperimentellen Depressionsforschung gänzlich aufzugeben.



Minuten werden beide Mäuse durch eine Zwischenwand innerhalb des Käfigs getrennt, sodass ein direkter Kontakt zwischen den Tieren unterbunden wird. Geräusche und Duftstoffe können jedoch weiterhin zwischen beiden Bereichen des Käfigs transferieren. Konzeptuell soll beim »Social Defeat« somit ein »sozialer Konflikt« provoziert werden, der mit direktem physischen Stress in Form des Jagens und Beißens einhergeht. Darüber hinaus wird davon ausgegangen, dass die anhaltende physische Nähe der größeren Maus nach der direkten Konfrontation einen anhaltenden »psychological stress« (Wang et al. 2017: 104) in der kleineren Maus evoziert. Die skizzierte Prozedur wird in der Regel über einen Zeitraum von etwa 10 Tagen wiederholt, wobei die kleinere Maus täglich auf eine neue »resident«-Maus trifft (z.B. Toyoda 2017: 945–946). Im Laufe dieses Prozesses zeigt die kleinere Maus zunehmend Verhaltensweisen, die Symptomen der Depression ähneln. Dazu gehören eine reduzierte sexuelle und lokomotorische Aktivität, Veränderungen im Ess- und Schlafverhalten sowie erhöhte Ängstlichkeit oder Anhedonie. Letzteres bezeichnet den bei depressiven Erkrankungen häufig zu beobachtenden Verlust der Fähigkeit, Freude an ansonsten wohltuenden Aktivitäten zu empfinden – eine Tendenz, die im Mausmodell zumeist über die normale Präferenz für süße Flüssigkeiten operationalisiert wird. Es wird also überprüft, ob das Tier noch immer Flüssigkeiten, die mit Zucker (Saccharose) versetzt sind, gegenüber reinem Wasser bevorzugt (z.B. Hollis und Kabbaj 2014, Wang et al. 2017: 104, Toyoda 2017). Im Vergleich zum Forced Swim Test wird die Konstruktvalidität des Social Defeat-Modells als deutlich höher eingeschätzt. In diese Richtung argumentieren etwa Krishnan und Nestler (2008), wenn sie dieses Modell eines chronischen sozialen Stresses der Modellierung akuter Stressoren gegenüberstellen:

»Models that use an acute stress (for example, forced swimming) are better thought of as »tests« of coping behaviour, and are limited in their ability to recapitulate a long-lived multidimensional syndrome such as depression. Efforts to create the latter are almost entirely limited to chronic stress models such as chronic social defeat or chronic mild stress.« (Ebd.: 896)

In beiden Fällen handelt es sich um Tiermodelle, die im Anschluss an Ankeny et al. (2014) als situiert charakterisiert werden können. Sowohl der Forced Swim Test als auch der Social Defeat können als »situierte Modelle« begriffen werden, weil sich die Aufmerksamkeit der Forschenden gleichermaßen auf den Modellorganismus wie die Experimental- bzw. Umweltbedingungen richtet, in dem dieser verortet wird. Das Modell umfasst beides, sodass sich

auch dessen Gültigkeit nicht nur an den Charakteristika des untersuchten Organismus, sondern an dem spezifischen Zusammenspiel dieser vielfältigen Elemente bemisst.

### *Das epistemische Gerüst der tierexperimentellen Forschung*

Aus Perspektive einer empirischen Wissenschafts- und Technikforschung stellt die Validität von Tiermodellen prinzipiell keine inhärente Eigenschaft dieser Instrumente, sondern eine praktische Leistung der involvierten Akteure dar. Die repräsentationalen Kapazitäten von Modellen sind nicht einfach gegeben, sondern konstitutiv an kontinuierliche Aushandlungs- und Übersetzungsprozesse gebunden (z.B. Lewis et al. 2012, Huber und Keuck 2013: 386). Um diese grundlegende Form der »Arbeit am Modell« (Rheinberger 2006b: 16) zu beschreiben, hat Nicole C. Nelson (2013, 2018) die Metapher des »epistemic scaffold« (im Folgenden: epistemisches Gerüst) eingeführt. Sie rückt damit solche epistemischen Praktiken (»scaffolding«) in den Vordergrund, mittels derer die mehr oder weniger stabilen Plattformen errichtet werden, auf deren Basis die eigentliche tierexperimentelle Arbeit erfolgen kann:

»The scaffold is a useful object for thinking about the justification for animal models because of its function as a support structure and platform for doing work and because it is a transient structure that can be modified, reconfigured, and adjusted to different heights. At construction sites, workers build scaffolds to create surfaces from which to perform construction or repair work. The main body of a scaffold is constructed from modular pieces that are linked together horizontally to give stability to the structure and built up vertically to support work at greater heights. The further up it is built, however, the shakier the scaffold becomes and the greater is the support required to create a safe platform for doing work. When the work is complete, the scaffold is dismantled, leaving no trace of its role in the production of the finished product.« (Nelson 2013: 7)

Über die Stabilität dieses epistemischen Gerüsts entscheiden Anzahl und Plausibilität der Verbindungen, die zwischen den Beobachtungen im Tiermodell auf der einen und solchen im modellierten Organismus bzw. der modellierten Erkrankung auf der anderen Seite eingezogen werden. Nelson legt im obigen Zitat nahe, dass das epistemische Gerüst eines Tiermodells nach einer erfolgreichen Stabilisierung, das heißt wenn dessen Validität als gegeben vorausgesetzt wird, entfernt werden kann, sodass dessen Spuren tendenziell verschwinden. Demgegenüber ist jedoch davon auszugehen, dass das errichtete Gerüst in den meisten Fällen seinen provisorischen

Charakter behält, insofern Soll-Bruchstellen und Fallstricke zurückbleiben. Tierexperimentelle Forschung in der Psychiatrie bleibt in diesem Sinne fast immer eine Dauerbaustelle.<sup>180</sup> Dies legen auch die interviewten Psycholog\*innen und Psychiater\*innen nahe, wenn sie etwa daraufhinweisen, dass dieser Forschungsansatz immer in der Gefahr stehe, dass der »Überstieg« (P10: 604) von der Maus zum Menschen zu riskant oder der »Reibungsverlust« (P18: 959) auf diesem Weg zu groß sein könnte. Auch eine Wissenschaftler\*in, die selbst tierexperimentell arbeitet, betont dementsprechend, dass man diese Ansätze »mit der Interpretation nicht überstrapazieren« (P2: 202) sollte. Der notwendige Sprung zwischen Maus und Mensch, zwischen Modell und Krankheit steht in der permanenten Gefahr zu einem »anthropomorphic leap« (Nestler und Hyman 2010: 1161) zu werden, der Verknüpfungen herstellt, wo die dafür notwendigen Voraussetzungen fehlen. Die Übersetzungsketten der tierexperimentellen psychiatrischen Forschung, so könnte man mit Latour (2002: 53) formulieren, weisen also besonders »riskante Zwischenschritte« auf.

Zu den zentralen Elementen des epistemischen Gerüsts psychiatrischer Tiermodelle gehören zweifelsohne evolutionstheoretische Konstruktionen. Vorstellungen über evolutionäre Gemeinsamkeiten zwischen menschlichen und nicht-menschlichen Organismen werden mobilisiert, um die Überführung von Erkenntnissen in einem Feld in das andere zu legitimieren (Nelson 2018: 88–89). Auch die von mir interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen diskutieren die Wissensansprüche der tierexperimentellen Forschung dementsprechend unter Rekurs auf evolutionäre Kontinuitäten zwischen den verknüpften Organismen. Die Translation von Wissen aus der einen in die andere Sphäre ist demnach möglich, insofern die für das untersuchte Phänomen relevanten Strukturen und Mechanismen im Laufe der Evolution erhalten geblieben sind: »Nur, ich sage immer, etwas, was es beim Tier gibt, das wird es... also beim Säugetier gibt, das muss es in irgendeiner Form auch beim Menschen geben.« (P4: 1010–1012) Damit ist die tierexperimentelle Forschung vom »darwinschen Modell« (P12: 1151) getragen, wie eine andere Psychiater\*in in treffend bemerkt.<sup>181</sup>

180 In diese Richtung argumentiert auch Nelson an andere Stelle (z.B. Nelson 2013: 22, 2018: 85–87).

181 Rheinberger (2006b: 13) hat darauf hingewiesen, dass das Konzept einer allgemeinen Biologie, das heißt »die Vorstellung, dass grundlegende Eigenschaften des Lebendigen für alle Lebewesen charakteristisch und daher stellvertretend an besonderen Lebewesen experimentell untersucht werden können«, die historische Voraussetzung des Einsatzes von Modellorganismen in den Biowissenschaften darstellt. Ihre bedeutsamste Reartikulation hat diese Vorstellung einer allgemei-

Bei genauerer Betrachtung werden Tiermodelle mit dem Rekurs auf evolutionäre Verbindungen zwischen den Spezies jedoch nicht nur rationalisiert, sondern der Raum legitimer Modellierungen auch signifikant eingeschränkt. Zum einen wirft dies die Frage auf, ob die evolutionäre Distanz zwischen zwei Organismen im Einzelfall nicht doch zu groß ist, um gültiges Wissen zu produzieren.<sup>182</sup> Zum anderen muss sich in der Konsequenz auf solche Dimensionen psychischer Erkrankungen beschränkt werden, von denen mit guten Gründen angenommen werden kann, dass sie tatsächlich im Laufe der Evolution »konserviert« worden sind. Darauf weist auch die folgende Interviewte hin:

»Dementsprechend denke ich, dass man sich bei dem, was man versucht, tierexperimentell abzubilden, wirklich, dass man es sehr stark hinterfragen muss: Ist das sinnvoll? Sind das auch zum Beispiel Verhaltensweisen, die man als Zielgröße untersucht, die für das Tier oder für die Maus in dem Fall auch sozusagen biologisch relevant sind? (...) Es gibt viele Tests, viele Modelle, die Sachen verwenden, die normalerweise unter physiologischen Bedingungen bei der Maus nie abgefragt würden, nie untersucht würden. Aber es gibt Dinge wie zum Beispiel Ängstlichkeit, die einfach auch, ja, hochkonserviert ist und von der ich zum Beispiel auch überzeugt bin, dass es auch für die Maus oder für das Nagetier eine relevante Verhaltensweise ist.« (P2: 191–200)

Ängstlichkeit eignet sich der Interviewten folgend also deshalb für die tierexperimentelle Forschung, weil diese nicht nur für zahlreiche psychische Erkrankungen charakteristisch ist, sondern auch zum natürlichen Verhaltens-

---

nen Biologie Ende des 20. Jahrhunderts im Humangenomprojekt erfahren (vgl. Langlitz 2013: 210, siehe auch Frieze und Clarke 2012: 32, Kehl 2012: 99–100).

182 Die »Übertragbarkeit« (P17: 839) von Erkenntnissen gilt in der Konsequenz als umso schwieriger, je größer die angenommene Distanz zwischen den verknüpften Organismen ist (»weit weg vom Menschen«, P14: 348). Während meiner Ethnographie im tierexperimentellen Labor wurde dementsprechend mehrfach das Erstaunen darüber artikuliert, dass neben Nagetieren zunehmend auch der Zebrafisch das Interesse der Psychiatrie auf sich zieht (siehe dazu etwa Fonseca et al. 2016). Als besonders vielversprechend gelten jedoch Primaten, die aufgrund gesetzlicher Einschränkungen in Europa jedoch nur selten als Modelltiere zum Einsatz kommen. Eine der Interviewten bemerkt, dass Staaten, in denen die ethischen Regularien diesbezüglich weniger streng sind, damit einen kaum zu überschätzenden Vorteil hätten: »Und jetzt gibt es auch ein Problem zwischen guter Science für Psychiatrie und Tierschutz, denn was wir eigentlich brauchen sind Primatenmodelle. Die sind immer noch keine menschlichen Modelle, gerade für kognitive Prozesse nicht, aber viel besser. Und im China Brain Project und im Japanese Brain Project, die haben ganz klar drin Primatenmodelle von neuropsychiatrischen Erkrankungen. Es geht nicht nur um Psychiatrie, sondern auch um Neurologie natürlich, weil das dort kulturell akzeptiert ist. Was man in Deutschland überhaupt nicht mehr machen könnte und in Amerika praktisch auch nicht mehr. Das wird uns noch mal auf die Füße fallen« (P17: 844–852).

repertoire der Tiere gehört. Dieser basale Affekt erscheint evolutionär sinnvoll, weil er etwa das Explorationsverhalten des Tieres in unbekanntem Räumen einschränkt und es auf diese Weise vor Gefahren schützt. Verhaltensweisen, die nicht gleichermaßen als evolutionär sinnvoll und »hochkonserviert« (P2: 199) gelten können, entziehen sich umgekehrt der tierexperimentellen Forschung.

Während solche evolutionären Konstruktionen zum epistemischen Gerüst aller Tiermodelle gehören dürften, die in der medizinischen und psychologischen Forschung zum Einsatz kommen, sind in den vorangegangenen Skizzen zweier Modelle der Depression – dem Forced Swim Test und dem Social Defeat – darüber hinaus auch spezifischere Elemente desselben deutlich geworden. So wurde und wird die (prädiktive) Validität des Forced Swim Test mit der Beobachtung begründet, dass Medikamente, die beim Menschen einen antidepressiven Effekt entfalten, auch zu einer signifikanten Verringerung der Immobilität der Tiere führen. Darin zeigte sich also eine Form der pharmakologischen Verknüpfung, wie sie auch Nelson (2018: 87–94) in ihrer Studie beobachten konnte.<sup>183</sup>

Weitaus bedeutsamer für das epistemische Gerüst von Tiermodellen der Depression erscheint jedoch das Konzept des Stresses, wie oben nicht zuletzt an der Kritik am Forced Swim Test deutlich wurde. Die Validität dieses Verfahrens wurde mit dem Hinweis darauf in Zweifel gezogen, dass ein plausibles Äquivalent des dabei eingesetzten Stressors – der ausweglosen Situation der Maus im Wasserbecken – bei der menschlichen Depression fehle. Die modellierte Situation kann demnach nicht überzeugend mit jenen Stressoren verknüpft werden, die beim Menschen mit der Entstehung der Depression in Verbindung gebracht werden. Umgekehrt wurde die größere Validität des Social Defeat gerade damit begründet, dass er auf überzeugendere Weise jene Stressoren nachbildet, die auch beim Menschen zu depressiven Erkrankungen beitragen. Den Referenzrahmen dieser Argumentation bildet das sog. Vulnerabilitäts-Stress-Modell, das die Entstehung und Entwicklung psychischer Erkrankung auf die Wechselwirkung von genetischen oder entwicklungsbedingten Dispositionen auf der einen und Stressoren auf

---

183 Auf der Grundlage einer Analyse der »elevated plus maze« (EPM), einem Tiermodell der Angst und Angststörungen, unterscheidet Nelson (2018: 87–111) zwischen drei zentralen Argumentationslinien, aus denen Elemente dieses Gerüsts generiert werden: einer pharmakologischen, einer ethologischen und einer evolutionären.

der anderen Seite zurückführt (z.B. Cryan und Holmes 2005: 780, zum Vulnerabilitäts-Stress-Modell siehe Lux 2012: 239–246).<sup>184</sup>

Die Verwendung des Stress-Begriffs in der psychiatrischen und psychologischen Forschung zeichnet sich teilweise durch eine eigentümliche Vagheit und Offenheit aus. So kann er sich sowohl auf die einwirkenden Faktoren (die Stressoren), die Reaktion des Organismus auf diese Einflüsse (die Stressreaktion) oder die Interaktion zwischen beiden beziehen (z.B. Engel 1985, zur Geschichte des Stress-Konzepts siehe Rohmer 2013). Wie schon bei der Analyse des Komplexitäts-Begriffs (siehe Kap. 4.2.1) gilt auch hier, dass eine solche Vagheit keineswegs nur problematisch ist, sondern auch epistemische Produktivität entfalten kann. Dies scheint auch in der tierexperimentellen Forschung der Fall zu sein, insofern dem Stress-Begriff letztlich die Funktion eines ›allgemeinen Äquivalents‹ zukommt.<sup>185</sup> Insofern er als eine (quantifizierbare) Anpassungsreaktionen des Organismus auf aversive Reize in den Blick genommen wird, schafft das Konzept des Stresses eine Verbindung nicht nur zwischen den ansonsten zumeist als getrennt gedachten Sphären von Natur (z.B. der Aktivität der Stressachse) und Kultur (z.B. frühkindlichen Beziehungsmustern), sondern auch zwischen den Spezies. So können mit Hilfe dieses Konzepts divergierende Ereignisse wie etwa der Angriff einer größeren Maus (z.B. im Social Defeat), ein elektrischer Schock (z.B. im Paradigma der Erlernten Hilflosigkeit) oder Nahrungsknappheit und laute Töne (z.B. im Chronic Mild Stress-Modell) als Variationen desselben Phänomens begriffen und bearbeitet werden

---

184 Der Sozialwissenschaftler Christoph Kehl (2012) unterscheidet zwischen zwei ›Richtungen‹ der Tiermodellierung: einer Top-Down-Modellierung, die vom Phänotyp einer Erkrankung ausgeht und deren zentrales Kriterium die Augenscheinvalidität ist, und einer Bottom-Up-Modellierung, die ihren Ausgangspunkt von einer ätiologischen Theorie nimmt und als deren zentrales Kriterium die Konstruktvalidität gelten kann. Letzteres sieht er in transgenen Tiermodellen der Alzheimer-Erkrankung realisiert, die eine spezifische Kausalhypothese (Amyloid-Kaskaden-Hypothese) modellieren. »Stressmodelle« der Posttraumatischen Belastungsstörung begreift er hingegen als Top-Down-Modelle, die primär am Phänotyp orientiert seien (ebd.: 105–126). Auch wenn es zutrifft, dass der Augenscheinvalidität im Falle der letzteren eine größere Rolle zukommt, irritiert diese Einteilung doch insofern, als auch Stressmodellen eine Kausalhypothese zugrunde liegt. Ihnen liegt eine Theorie der Depression zugrunde, die diese als Folge von Stresseinwirkungen versteht. Kehl scheint demgegenüber voranzusetzen, dass es sich nur dann um eine ätiologische Hypothese handelt, wenn diese auf molekularer Ebene formuliert ist.

185 Mit dem Begriff des allgemeinen Äquivalents übernehme ich metaphorisch einen Ausdruck von Karl Marx (1971). Demnach fungiert eine Ware – das Geld – in der kapitalistischen Gesellschaft als allgemeines Äquivalent, weil und insofern sie »die gemeinsame Wertgestalt dieser Welt« darstellt und »mit allen anderen Waren unmittelbar austauschbar« ist (ebd.: 81).

wie etwa der Verlust einer Bezugsperson oder ein erlebter Terrorangriff. Letzteres wird exemplarisch in Florian Holsboers (2009b) populärwissenschaftlicher Monografie zur personalisierten Psychiatrie deutlich, die ich bereits an früherer Stelle (Kap. 4.2.1) skizziert habe. Vor dem Hintergrund epigenetischer Untersuchungen formuliert er dort die Vermutung, dass »bei Menschen, die Zeugen einer Katastrophe wie der vom 11. September 2001 in New York waren, ähnliche Prozesse im Gehirn stattfinden wie bei unseren Tiermodellen« (ebd.: 253). Der Hinweis, dass es sich bei dieser Verknüpfung notwendigerweise um eine Spekulation handelt (»können nur spekulieren«), wird durch den Hinweis relativiert, dass jede psychiatrische Diagnostik so lange mit ebenso vielen Unwägbarkeiten behaftet sei wie ein solcher Schluss »von der Maus auf die Depression beim Menschen«, bis man die psychiatrischen Diagnosen mittels »objektiver Laborparameter absichern kann« (Holsboer 2009b: 238).

### *Stress und die Grenzen der Standardisierung*

Auch Psychiater\*innen und Psycholog\*innen, die Tiermodellen ansonsten kritisch gegenüberstehen, scheint evident, dass es sich bei Stressmodellen um die vielversprechendsten Ansätze einer tierexperimentellen Depressionsforschung handelt. Stress scheint jedoch nicht nur auf überzeugende Weise Verknüpfungen zu schaffen und das epistemische Gerüst der tierexperimentellen Forschung damit nachhaltig zu stabilisieren, sondern bringt auch Prozesse in den Blick, die die Vorteile dieses Ansatzes systematisch zu unterlaufen drohen. So tritt Stress in den Praktiken und Erzählungen der Wissenschaftler\*innen nicht nur als etwas in Erscheinung, das zielgerichtet evoziert wird, um die gewünschten Effekte zu erzeugen, sondern auch als etwas, das unkontrolliert auftreten und die experimentelle Arbeit tiefgreifend beeinträchtigen kann.

Letzteres zeigte sich während meiner Ethnographie im tierexperimentellen Forschungslabor insbesondere in zahlreichen Hinweisen und Vorsichtsmaßnahmen. So wurde ich von den Wissenschaftler\*innen mehrfach gebeten, mich in Anwesenheit der Mäuse langsam zu bewegen und mich vor allem nicht über die Tiere zu beugen. Die Tiere seien Fluchttiere und würden durch solche Verhaltensweisen in Stress versetzt. Ihre Sorge richtete sich dabei weniger auf das potenziell unangenehme Erleben der Tiere als vielmehr auf die Erfolgsaussichten des durchgeführten Experiments, dessen Ergebnisse durch diese Einflüsse verfälscht werden könnten.

Ich wurde zudem auf das konstante Geräusch hingewiesen, das in den Laborräumen durch die ständige Belüftung entstand. Dieses habe den Vorteil, dass es andere Töne, wie etwa unser Gespräch, überdecke. Solche Formen schlechter, weil unkontrollierter Stressoren scheinen die tierexperimentelle Forschung nicht nur während, sondern auch schon vor der Durchführung der eigentlichen Experimente zu bedrohen. So verweist die folgende Ärzt\*in etwa auf jene Stressoren, dem die Tiere auf dem Weg vom Anbieter zum Labor ausgesetzt sind:

»Also, man hat da immer ganz unfassbar viele Dinge, die man dabei bedenken muss, die vielleicht jetzt nicht relevant sind, aber... Also, die Tiere kommen an, die müssen sich ja erholen von dem Transport, das ist ja Stress für die, so ein Transport. Die kommen ja aus [Land X], da werden die gezüchtet. (...) Dann bekommen sie eine Woche lang ein Handling, das bedeutet, sie werden an den Menschen gewöhnt, weil sie ja ihr ganzes Leben lang noch nie Kontakt zu Menschen hatten und auch... das sind ja Fluchttiere, sobald die... die sind viel zu panisch, die müssen ruhig und an den Menschen gewöhnt sein. Und das macht man dann auch eine Woche. Dann hat man schon vier Wochen rum. Und dann eben kommt das eigentliche Experiment.« (P13: 254–265)

Folgt man der interviewten Ärzt\*in, werden die Tiere durch den Transport zum Labor in eine Stresssituation versetzt, von der sie sich erst erholen müssten, bevor sie gezielt anderen Stressoren ausgesetzt werden können. Darüber hinaus verweist sie auf eine als »Handling« bezeichnete Praxis, bei der die Tiere über einen definierten Zeitraum von den Wissenschaftler\*innen in die Hand genommen und berührt werden, ohne dass es tatsächlich schon zur Durchführung von Experimenten kommt (z.B. Costela et al. 1995, Papaioannou et al. 2002). In vielen Experimenten werden die Tiere auf diese Weise an Menschen gewöhnt und damit gleichsam ein Stressor neutralisiert, der die Durchführung von Experimenten ansonsten beeinträchtigen würde. Sie werden, wie man mit dem Anthropologen Nikolas Langlitz (2013: 202) formulieren könnte, emotional auf die Laborerfahrung vorbereitet. Die Tiere werden in einigen Fällen also erst durch die Praktiken des »Handling« in eine Situation versetzt, in der sie sich als Modellorganismen der Depressions- und Angstforschung eignen.

Auf die Effekte von Stress, dem die Tiere noch vor der Durchführung der Experimente ausgesetzt sind, verweist auch eine andere Psychiater\*in (P5), die selbst versucht hat, mittels tierexperimenteller Studien Biomarker zu identifizieren, die bei der Behandlung von Depression zum Einsatz kommen sollen. Im Rahmen dieser Untersuchung hätten sie Mäuse zunächst einem konstanten Stressor entsprechend des Chronic Mild Stress-



Modells ausgesetzt, um auf diese Weise depressives Verhalten zu erzeugen. Anschließend hätten sie die Tiere antidepressiv behandelt, um schließlich Biomarker zu suchen, welche die Wirkung der Intervention vorhersagen. Nachdem dieses Modell erfolgreich etabliert worden war, kam es jedoch beim Produzenten der Tiere zu Schwierigkeiten, aufgrund derer sich die Interviewte nach einem neuen Anbieter umsehen musste. Während es sich beim ersten Unternehmen um eine »mittelgroße Firma« (P5: 974, Anbieter 1) gehandelt habe, wurden die Mäuse anschließend von einem kleinen »Familienbetrieb« (P5: 975, Anbieter 2) und schließlich von einem der größten Produzenten von Modellorganismen (Anbieter 3) bezogen. Dieser scheinbar unbedeutende Wechsel des Produzenten hatte jedes Mal folgenreiche Effekte für das gesamte Experiment:

»Und... äh... dann haben wir als nächstes halt einen anderen Züchter genommen, in dem Fall [Anbieter 3], so größte industrielle Tierherstellung, die man sich vorstellen kann. Die Tiere sind im Prinzip schon gestresst gekommen und ließen sich wunderbar stressen, waren aber zum großen Teil dann therapieresistent. Also [die] sind da auch nicht besser geworden unter der Behandlung. Und wir haben dann mal die Zuchtbedingungen uns [von allen Anbietern, JR] angeguckt. Und eben bei [Anbieter 2, Familienbetrieb] sind das halt ganz kleine Würfe, ganz kleine Räume immer, maximal zwei verschiedene Tierpfleger, die sich um die Tiere kümmern. Also die kommen halt sozusagen, die haben schon eine Resilienz und sind kaum stressbar. Also, die haben wir nicht depressiv bekommen, und eben die Tiere von... äh... die Tiere aus... von [Anbieter 3] waren so... hatten schon so eine frühkindliche Traumatisierung plus dann nochmals ein Stress-Modell, dass die schon direkt mal therapieresistent waren.« (P5: 984–996)

Während die Mäuse, die unter »industriellen« Bedingungen (Anbieter 3) erzeugt worden waren, schon »gestresst« ins Labor gekommen seien, habe die überaus gute Versorgung der Tiere im Familienbetrieb (Anbieter 2) dazu geführt, dass die Mäuse vor ihrer Lieferung eine Resilienz ausgebildet hatten, die sie gegen die im Chronic Mild Stress-Modell eingesetzten Stressoren »immun« gemacht hat. Sie waren aufgrund ihrer frühen Lebenserfahrungen gleichsam zu widerständig, um sie mit den gewöhnlichen Mitteln »depressiv machen« (P5: 982–983) zu können. In ihrer eigenen Forschungspraxis ist die Interviewte also auf den Einfluss der Zuchtbedingungen gestoßen, der demnach so weit reicht, dass ein Tiermodell, das in einem Fall erfolgreich etabliert werden kann, in einem anderen noch vor der Durchführung der eigentlichen Experimente scheitert. Damit verweist die interviewte Wissenschaftler\*in auf die Grenzen der Standardisierung und Kontrollierbarkeit der tierexperimentellen Forschung, die ansonsten

neben den invasiven Eingriffsmöglichkeiten als der bedeutsamste Vorzug dieses Ansatzes begriffen werden. Dass bislang noch keine Biomarker aus dem Tierlabor »in die Klinik übertragen« (P5: 1003) werden konnten, führt die Wissenschaftler\*in vor dem Hintergrund dieser Erfahrungen darauf zurück, dass auch in diesem Forschungsbereich »die Heterogenität viel, viel zu groß ist und so viele Einflussfaktoren reinkommen, die man dann alle gar nicht kontrollieren kann« (P5: 1005–1007). Vor dem Hintergrund dieser vielfältigen Einflussfaktoren scheint der Unterschied zu klinischen Studien nur noch ein gradueller zu sein. Pointiert stellt die Interviewte daher fest, dass »Ratten [eigentlich] auch nur Menschen sind« (P5: 968).

Zusammenfassend zählen Stressmodelle zu jenen Tiermodellen, denen die höchste Überzeugungskraft für die Erforschung der Depression zugesprochen wird. Sollten überhaupt Tiermodelle existieren, mit Hilfe derer auf erfolgversprechende Weise nach Biomarkern gesucht werden kann, werden diese »situierten Modelle« (Ankeny et al. 2014) dazugehören. Gerade in dem Maße, in dem das Stresskonzept die Verknüpfung zwischen Mensch und Tier plausibel macht, bringt es jedoch auch solche Einflussfaktoren in den Blick, die den Vorteil der größeren Standardisier- und Kontrollierbarkeit relativieren und möglicherweise sogar unterlaufen. Für die hier fokussierten Stressmodelle der Depression gilt: Je mehr sich beide – das Modell und das Modellerte – konzeptuell angleichen und ein »Überstieg« (P10: 604) zwischen den Spezies möglich wird, umso mehr scheinen auch die epistemischen Vorzüge des tierexperimentellen Forschungsansatzes zu schwinden.<sup>186</sup>

---

186 Es könnte somit konstatiert werden, dass es nicht nur ein ›Zuwenig‹, sondern auch ein ›Zuviel‹ an Kontinuität zwischen Mensch und Tier gibt, insofern dies die epistemischen Potenziale der tierexperimentellen Forschung gefährden kann. Mette N. Svendsen und Lene Koch (2013) weisen auf einer ganz anderen Ebene auf ein ähnliches Phänomen hin. So muss der evolutionär begründeten Kontinuität zwischen Modellorganismus und Mensch, welche die Eignung des Tieres als Modell überhaupt erst plausibel werden lässt, eine metaphysische Diskontinuität gegenüberstehen. Letztere kommt auf besonders dramatische Weise im Akt des Tötens zum Ausdruck: das Tier kann nur deshalb ohne Konsequenzen getötet werden, weil es sich vom Menschen signifikant unterscheidet. Auf diese Spannung zwischen Kontinuität und Diskontinuität weist auch eine der Interviewten hin: »Wenn wir sagen, die Tiere empfinden so wie wir empfinden, und wir können sie nutzen, weil so viel gleich ist (...), dann stellt sich mir schon die moralische Frage: Dürfen wir dann auch wirklich den Tieren das antun, wenn die so ähnlich empfinden?« (P12: 1149–1154)

### 7.3.3 »Es gibt kein Tiermodell der Depression.« Tierexperimentelle Forschung als Avantgarde transdiagnostischen Denkens

Im Anschluss an Belzung und Lemoine (2011: 7) bin ich in diesem Kapitel davon ausgegangen, dass sich die Validität eines Tiermodells an dessen Ähnlichkeit mit der modellierten Krankheit bemisst. Ein Tiermodell ist demnach umso besser, je überzeugender es die fokussierte psychische Erkrankung imitiert oder »simuliert« (z.B. Willner 1991). Inzwischen haben sich in der psychiatrischen und psychologischen Forschung jedoch deutliche Zweifel an solchen Vorstellungen der Simulierbarkeit ausgebreitet. Unabhängig davon, ob sie selbst tierexperimentell arbeiten oder diesem Ansatz eher kritisch gegenüberstehen, bemerken die von mir interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen übereinstimmend, dass den grundlegenden Differenzen zwischen psychischen Erkrankungen beim Menschen und den Verhaltensweisen von Tieren stärker Rechnung getragen werden müsse, als dies in der psychiatrischen und psychologischen Forschung des 20. Jahrhunderts der Fall gewesen ist. Während Tiermodelle vor einige Zeit noch als Basis biologisch-psychiatrischer Forschung gegolten haben, so bemerkt eine der von mir interviewten Psychiater\*innen, sei die »Übertragbarkeit« (P17: 839) zwischen Beobachtungen bei Tier und Mensch inzwischen deutlich weniger selbstverständlich:

»Naja, früher basierte alles auf Tiermodellen in der biologischen Psychiatrie. Und heutzutage setzt sich zunehmend die Einsicht durch, dass Spezies sich halt unterscheiden und dass, sagen wir mal, bei Mäusen kann ich Krebs heilen, bei Mäusen kann ich auch Depressionen erzeugen und wegmachen, aber beim Menschen halt nicht so einfach, sodass das zunehmend erkannt wird, dass da ein Problem ist, und dass die Übertragbarkeit, die man früher einfach ganz selbstverständlich angenommen hat, jetzt sehr differenzierter betrachtet wird.« (P17: 834–840)

Folgt man den Ausführungen dieser Psychiater\*in, hat sich in der psychiatrischen Arena die Einsicht durchgesetzt, dass grundlegende Differenzen zwischen Menschen und Tieren nicht ohne Weiteres übergangen werden können. Wenn man »Depressionen« bei der Maus so einfach »erzeugen und wegmachen« (P17: 837) kann, wie dies immer wieder postuliert wurde, dann wird sich dieses tierische Phänomen kaum mit dem decken, was man beim Menschen mit diesem Begriff bezeichnet – denn dort gehen dieselben Prozesse »halt nicht so einfach« (P17: 838). Auch wenn die Rede von »animal models of depression« (z.B. Wang et al. 2017) oder »depressiven« Tieren keineswegs aus dem psychiatrischen Diskurs verschwunden ist, scheinen

die meisten Wissenschaftler\*innen doch darum bemüht, den provisorischen Charakter der jeweils hergestellten Verknüpfungen auch sprachlich zu markieren. Einige der Interviewten bemerken dementsprechend, dass keine depressive oder schizophrene Maus existiere (z.B. P6: 818–819). Auch wenn Verhaltens- und Reaktionsweisen beim Tier zu beobachten sind, die mit Symptomen psychischer Erkrankungen beim Menschen in Verbindung gebracht werden können, seien beide Phänomene doch keineswegs identisch: »also so eins-zu-eins übersetzen kann man das nicht.« (P5: 959–960) Anstatt von Depression sprechen viele Akteure daher von depressions-ähnlichem Verhalten. Nelson (2018: 103) deutet diese auch von ihr beobachtete sprachliche Variation als Ausdruck einer »culture of cautious claiming«, die sich inzwischen in der tierexperimentellen Forschung etabliert habe (zur Krise der Tiermodelle siehe auch Langlitz 2013: 212–218).

Begründet wird die nicht zu negierende Differenz zwischen psychischen Erkrankungen und den Tiermodellen, die diese simulieren sollen, zumeist unter Rekurs auf deren unterschiedliche »Komplexität«. Eine depressive Erkrankung ist demnach durch überaus komplexe Symptome wie Selbstwertverlust oder Antriebsarmut gekennzeichnet, welche im Tier schon deshalb nicht imitiert werden können, weil dort die für diese Symptome notwendigen psycho-physischen Voraussetzungen fehlen. Es bestehe also ein Komplexitäts-Unterschied zwischen Menschen und Tieren, der auch durch besonders geschickte Experimentalaufbauten nicht überbrückt werden kann und die Möglichkeiten tierexperimenteller Forschung systematisch einschränkt. Diese Argumentation zeigt sich exemplarisch in der folgenden Sequenz eines Interviews mit einer Mediziner\*in, die selbst tierexperimentell arbeitet:

»Das ist eine Maus, das ist kein Mensch. Und es gibt auch keine depressiven Mäuse, [das] ist falsch. Es gibt auch keine Antidepressiva-Wirkung in der Maus, das ist auch falsch. Depression ist ja was ganz Komplexes im Menschen. (...) Und natürlich kann eine Maus... also, eine Maus hat das kognitive Niveau einfach nicht, und so komplizierte Symptome haben wie, ich weiß nicht, Selbstwertverlust, Antriebsarmut. Und solche Dinge kann man nicht so ohne Weiteres eben in der Maus abbilden.« (P13: 733–747)

Dass sich die besonders »komplizierten« Symptome psychischer Erkrankungen einer Modellierung im Tier entziehen, bedeutet jedoch weder, dass in Tieren gar nichts modelliert werden kann, noch dass Tiermodelle für die psychiatrische Forschung grundsätzlich unbrauchbar sind. Für die meisten der von mir interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen ergibt

sich aus dieser Erkenntnis eher eine Notwendigkeit zur Bescheidenheit. Wissenschaftler\*innen sollten nicht mehr versuchen, die Vielgestaltigkeit der psychiatrischen Syndrome in einem Modell abzubilden, sondern die Grenzen dieses Forschungsansatzes akzeptieren und sich auf einzelne Aspekte oder Dimensionen des jeweils interessierenden psychiatrischen Krankheitsbilds konzentrieren:

»Man darf aber nicht den Fehler machen zu meinen, eine Maus sei ein kleiner Mensch. Die Maus ist weniger komplex. Eine Maus hat andere... hat andere Grundbedingungen, andere Voraussetzungen und so weiter. Das heißt, man kann eine Erkrankung, eine psychische Erkrankung kann man nicht modellieren. Aber man kann gewisse Aspekte eines psychischen... einer psychischen Erkrankungen modellieren.« (P8: 567–571)

Als bedeutsame »Aspekte« psychischer Erkrankungen, die im Tier angemessen modelliert werden können, führt die interviewte Psychiater\*in hier exemplarisch einen veränderten »Schlaf-Wach-Rhythmus« (P8: 572–573) sowie »Veränderungen des Cortisols« (P8: 573) an, die bei depressiv erkrankten Personen zwar nicht immer, aber doch regelmäßig beobachtet werden könnten. Anstatt depressive Erkrankungen zu modellieren, solle man bewusst auf solche Phänomene fokussieren und versuchen, die zugrundeliegenden Mechanismen genauer zu verstehen. Mit diesem Plädoyer korrespondiert der Appell einer anderen Psychiater\*in, die selbst tierexperimentell forscht. Während die zuvor zitierte Psychiater\*in vorwiegend auf körper-nahe Aspekte psychischer Erkrankungen als modellierbare Facetten einer Depression hingewiesen hatte, richtet diese den Fokus in ähnlicher Weise auf »Kernsymptome« (P2: 238) der Depression. Sie hat dabei vor allem Symptome aus dem »Bereich des emotionalen Spektrum[s]« im Auge, wobei sie »Ängstlichkeit« als eine »emotionale Qualität« erachtet, die sich vergleichsweise gut im Tier modellieren lasse. Bei anderen emotionalen Symptomen depressiver Erkrankungen wie etwa »depressiver Verstimmung«, »Niedergedrücktheit« oder »melancholischer Stimmung« sei dies hingegen kaum möglich (P2: 406–416). Vor diesem Hintergrund kommt sie zu folgender Einschätzung:

»Und da komme ich wieder auf die Tiermodelle zurück. Wir untersuchen sowieso eigentlich hauptsächlich solche Kernsymptome. Und es wird auch zunehmend, glaube ich, verlassen, wirklich dieses Bemühen immer, irgendeinen tierexperimentellen Ansatz in irgendeine Diagnose quetschen zu müssen, dass man sagt: Ui, hier habe ich jetzt ein Modell für Depression oder für Schizophrenie. Sondern man sollte da bescheiden sein bei dem, was man da abbilden kann« (P2: 271–276).

Die Interviewte zeigt sich in dieser Sequenz erfreut, dass zunehmend davon abgesehen werde, Tiermodelle durch einen Abgleich mit den symptomatischen Kriterien zu bewerten, durch die psychische Erkrankungen in gegenwärtigen Klassifikationssystemen definiert sind. Dass Tiermodelle inzwischen weniger in eine der kodifizierten Diagnosen »[ge]quetsch[t]« (P2: 274) werden müssen, als dies noch vor einiger Zeit der Fall gewesen sei, begreift sie als eine dringend notwendige Entlastung der tierexperimentellen Forschung. Nestler und Hyman (2010: 1161) plädierten bereits im Jahr 2010 dafür, dass sich die tierexperimentelle Forschung den Kriterien der etablierten diagnostischen Kategorien nicht mehr so sklavisch unterwerfen (»slavish devotion«) sollte. Interessanterweise wendet die oben zitierte Psychiater\*in jenen Umstand, der zunächst als Schwäche und Begrenztheit des tierexperimentellen Forschungsansatzes erscheinen mag, letztlich in dessen entscheidenden Vorteil:

»Ich denke, es flaut ein Stück weit ab, aber jetzt so vor zehn Jahren oder so sind...war immer das Bemühen, auch in Publikationen, ganz, ganz wichtig, dass... dass... ein Phänotyp, den man beschrieben hat, dann als Modell für Krankheit X stehen konnte, also für Schizophrenie, für Depression. Hm... ich denke mal, man kommt ein Stück weit davon weg, jetzt auch mit den Bemühungen, die auch in der Klinik sozusagen transdiagnostisch zu denken... (...) Also, ich glaube, die Tierforscher haben es eigentlich schon immer gemacht. Wie gesagt, es gab phasenweise das Bemühen, dass man meinte, man müsste das mit einer Diagnose belegen, damit es auch die Kliniker glauben, damit die Kliniker sagen: »Ah, okay, ein Tiermodell für Depression.« Das gab's noch nie!« [Lacht] (P2: 206–296)

Der noch vor einem Jahrzehnt bestehende Druck, Tiermodelle als Modelle einer psychischen Krankheit im Sinne der etablierten Klassifikationssysteme zu rahmen, so stellt die Interviewte hier erneut fest, habe inzwischen deutlich abgenommen. Letztlich hätten die »Tierforscher« diese Anforderung und damit auch die etablierten diagnostischen Kategorien in ihrer wissenschaftlichen Praxis aber schon immer unterlaufen, insofern sie sich faktisch auf einzelne Aspekte psychischer Störungen konzentrieren mussten. Diese fokussierten Aspekte wären in den meisten Fällen darüber hinaus nicht störungsspezifisch, sondern könnten für eine Vielzahl unterschiedlicher Krankheiten als charakteristisch gelten (z.B. Ängstlichkeit). Insofern sich die »Tierforscher« in ihrer Arbeit also notwendigerweise auf bestimmte Kernsymptome psychischer Erkrankungen konzentrieren mussten, haben sie aus Perspektive der Interviewten rückblickend einen Ansatz verfolgt, der sich erst in jüngster Zeit auch in anderen Bereichen der psychiatrischen Forschung ausbreitet. Damit erscheinen die tierexperimentell arbeiten-

den Wissenschaftler\*innen in der oben angeführten Interviewsequenz als Avantgarde eines neuen, transdiagnostischen Denkens, das die Gültigkeit der etablierten Krankheitskategorien grundsätzlich in Frage stellt – und zwar unabhängig davon, ob sie sich in den vorangegangenen Jahrzehnten den von außen an sie herangetragenen Anforderungen nur formal unterworfen haben, wenn sie ihre Modelle mit den gängigen »Diagnosen belegt[en]«, oder doch einem Selbstmissverständnis unterlagen.<sup>187</sup> Eben diese Um-Deutung der systematischen Begrenzungen tierexperimenteller Forschung in einen entscheidenden Vorteil legen auch Herzog et al. (2018) in einem Review nahe, in dem sie das Potenzial von Tiermodellen für die psychiatrische Biomarker-Forschung diskutieren:

»Traditionally, animal experimental approaches have always been focusing on core symptoms of mental disorders. Whereas some time ago, the limitation to specific core symptoms has been considered a major drawback of animal models (...), this could now turn out to be an advantage.«

Anstelle der etablierten diagnostischen Kategorien werden in der tierexperimentellen Forschung derzeit vielfach Endophänotypen als geeignete Bezugspunkte der Modellierung herangezogen (z.B. Anderzhanova et al. 2017, Slattery und Cryan 2017: 1453). Obwohl dieser Begriff bereits in den 1970er Jahren aus der Evolutionsbiologie in die psychiatrisch-genetische Forschung überführt worden war (Gottesman und Shields 1973), entfalte er seine bis heute anhaltende Resonanz erst, nachdem er von Irving I. Gottesman und Todd G. Gould (2003) Anfang der 2000er Jahre eingehender definiert und ausgearbeitet wurde. Seither hat dieses Konzept eine so beeindruckende Dynamik entfaltet, dass das vergangene Jahrzehnt bereits als »Decade of the Endophenotype« (Miller und Rockstroh 2013: 182) deklariert wurde.<sup>188</sup> Was aber sind Endophänotypen? Gottesman und Gould (2003: 636) beschreiben sie als »measurable components unseen by the unaided eye along the pathway between disease and distal genotype«. Ein Endophänotyp

187 Ich übernehme den Begriff des Selbstmissverständnisses hier lose von Jürgen Habermas (1973: 300–364), der der Psychoanalyse ein »szientistisches Selbstmissverständnis« attestierte. Demnach hat sich diese über lange Zeit fälschlicherweise als Naturwissenschaft begriffen und damit ihre tatsächlichen Potenziale als selbstreflexiv verfahrenende Sozialwissenschaft verkannt.

188 Die Karriere des Konzepts zeigt sich exemplarisch daran, dass es sich bei diesem Artikel inzwischen um eine der meistzitierten psychiatrischen Publikationen der letzten 20 Jahre handelt (McGue 2017). Während sich im Jahr 2003 nur 38 psychiatrische Artikel auf diesen Begriff bezogen hatten, waren es im Jahr 2017 fast 43.000 (Beauchaine und Constantino 2017: 772).

muss also messbar sein und sich im Gegensatz zum Phänotyp, das heißt dem symptomatischen Krankheitsbild, dem bloßen Auge entziehen. Es handelt sich mithin um einen »verborgene[n] Phänotyp« (P8: 126), der nicht einfach in Erscheinung tritt, sondern technologischer Apparaturen bedarf, um sichtbar zu werden. In Übereinstimmung mit einer Tendenz, die ich im vorangegangenen Kapitel (Kap. 6.3) herausgearbeitet habe, irritiert das Konzept des Endophänotyps die klassische Gegenüberstellung von Geno- und Phänotyp, indem er zusätzliche Ebenen in den kausalen Pfad vom verborgenen Genotyp zum unmittelbar beobachtbaren Phänotyp – dem psychiatrischen Krankheitsbild – einzieht. Es gibt in diesem Schema nicht nur einen Phänotyp, der den genetischen Variationen gegenübersteht, sondern eine Vielzahl verschiedener »Phänotypebenen« (Zobel und Maier 2004: 209, siehe auch Goldstein und Klein 2014: 417–418). Die von mir interviewten Psychiater\*innen und Psycholog\*innen beschreiben Endophänotypen daher mehrfach als »Brückenkonstruktionen« (P9: 280), die gleichsam jene Lücken schließen, die bislang auf dem konstatierten Weg von genetischen Variationen zum äußerlich sichtbaren Erscheinungsbild klaffen: »Mitteltypen, die zwischen den Phänomenen auf der einen Seite und dem genetischen Agens auf der anderen Seite« (P9: 278–280) liegen.

Endophänotypen, die gegenwärtig im Bereich der Depressionsforschung diskutiert und erforscht werden, erstrecken sich von psychologischen Konstrukten (wie etwa Neurotizismus) über funktionelle Auffälligkeiten, die sich in Verfahren der neuronalen Bildgebung zeigen (z.B. frontale Asymmetrie), bis hin zu neurophysiologischen und endokrinologischen Parametern (z.B. Hasler et al. 2004, Hasler und Northoff 2011). Auch die von meinen Interviewpartner\*innen angesprochenen »Aspekte« oder »Kernsymptome« psychischer Erkrankungen, die in Tieren modelliert werden sollen (z.B. Ängstlichkeit oder ein veränderter Schlaf-Wach-Rhythmus), könnten mithin als Endophänotypen beschrieben werden. Kurt Leroy Hoffman (2015: 50–63) unterscheidet in seinem Buch »Modeling Neuropsychiatric Disorders in Laboratory Animals« zwischen verhaltensbezogenen und kognitiven (z.B. Anhedonie), physiologischen (z.B. Änderungen von Schlafrythmen, EEG-Muster) oder neuroanatomischen Endophänotypen (z.B. Änderungen des Volumens spez. Hirnregionen) der Depression, die sowohl im Menschen als auch im Tier untersucht werden könnten.

Das Konzept der Endophänotypen war – und dies ist hier von besonderer Bedeutung – von Anfang an mit einer Kritik an gängigen Krankheitskategorien verknüpft, wie sie auch die oben zitierte tierexperimentell arbei-



tende Psychiater\*in (P2) in pointierter Weise artikuliert. So wird die Ausbreitung und Etablierung dieses Begriffs in der psychiatrischen Forschung seit den 2000er Jahren erst vor dem Hintergrund der zum damaligen Zeitpunkt ausbleibenden Erfolge der psychiatrischen Genetik verständlich, die ich im sechsten Kapitel ausführlich beschrieben habe. Der Ansatz sollte bei der Identifikation von (Risiko-)Genen helfen, indem er eine strategische Antwort auf jenes Problem der psychiatrischen Genetik anbot, das mit dem Begriff der Heterogenität beschrieben wird (siehe Kap. 6.1 und 6.2). So bemerkten bereits Gottesman und Gould (2003: 636) in ihrem vielbeachteten Aufsatz:

»[P]sychiatry has had little success in definitively identifying ›culprit‹ genes or gene regions in the development of diseases categorized by using the field's diagnostic classification schemas. The reason there is so much difficulty is undoubtedly—in part—that psychiatry's classification systems describe heterogeneous disorders.«

Die Lösung, die sie mit dem Konzept der Endophänotypen anboten, bestand und besteht letztlich in der De-Komposition der etablierten Kategorien: Anstatt von etablierten Krankheitseinheiten auszugehen, sollten diese in ihre Komponenten zerlegt werden. Umso näher eine solche Komponente an der ›genetischen Basis‹ liegt, so die Erwartung, desto einfacher sollte dessen genetische Architektur sein und desto vielversprechender genetische Untersuchungen, die diese Komponenten zu ihrem Ausgangs- und Bezugspunkt machen.<sup>189</sup> Der Endophänotypen-Ansatz setzt also voraus, dass psychische Krankheiten in kleinere Komponenten zerlegt bzw. »decomposed or deconstructed« (Gottesman und Gould 2003: 636) werden können (auch Goldstein und Klein 2014: 418). Insofern die tierexperimentelle Forschung das Konzept der Endophänotypen als Bezugspunkt heranzieht, fügt sie sich somit in eine

---

189 Ein molekulares oder neurophysiologisches Korrelat stellt demnach einen vielversprechenderen Ausgangspunkt genetischer Untersuchungen dar als ein mittels psychometrischer Verfahren erfasstes kognitionspsychologisches Konstrukt (z.B. Hasler und Northoff 2011: 604). Im Verhältnis zum Exophänotyp, dem symptomatischen Krankheitsbild, sollte ein Endophänotyp durch eine geringere Anzahl von Genen mit einer jeweils höheren Penetranz bedingt und der Einfluss von Umweltfaktoren demgegenüber verringert sein (Zobel und Maier 2004: 209, McGue 2017: 341). Diese Erwartung hat sich bislang jedoch nicht bestätigt. Während zu Beginn noch die Hoffnung artikuliert wurde, dass sich zumindest ein Teil dieser Endophänotypen als monogenetisch bedingt erweisen würde, wird inzwischen davon ausgegangen, dass auch den (meisten) Endophänotypen eine »polygene Matrix« (Maurya und Singh 2017: 1) zugrunde liegt (siehe z.B. Flint und Munafò 2007, Miller und Rockstroh 2013, Beauchaine und Constantino 2017: 772, zur Depression auch Goldstein und Klein 2014: 423).

Strategie, die psychische Erkrankungen als komplexe und heterogene Phänomene begreift und diese in homogene(re) Subdimension oder Endophänotypen zu zerlegen versucht. Dabei wird das Konzept der Endophänotypen (partiell) aus dem engeren Bereich der genetischen Forschung herausgelöst, in dem es anfangs entwickelt und kultiviert wurde, und in einen verallgemeinerten Ansatz transformiert, dessen Kern in einem zergliedernden Zugriff auf psychisches Kranksein besteht.

Gottesman und Gould (2003: 636) sahen im Endophänotypen-Ansatz schon Anfang der 2000er Jahre das Potenzial, nicht nur die Ergebnisse genetischer Studien, sondern auch die etablierte psychiatrische Klassifikation zu verbessern. Die deutschen Psychiater\*innen Astrid Zobel und Wolfgang Maier (2004) stellten in Übereinstimmung mit dieser Erwartung kurze Zeit später im *Nervenarzt* fest, dass die Brauchbarkeit der etablierten Diagnosen für die psychiatrische (Ursachen-)Forschung mit diesem neuen Ansatz in einer bislang unbekanntenen Weise in Frage gestellt worden sei:

»Das Konzept Endophänotyp ist aus einer spezifischen Problemlage bei der Erforschung der genetischen Ursachen psychischer Erkrankungen entstanden, um der ätiologischen Heterogenität dieser Störungen Rechnung zu tragen. Die Bedeutung dieses Konzepts weist aber über diesen Ausgangspunkt deutlich hinaus: Mit den Endophänotypen wird erstmals die Rolle von durch Konvention und Nützlichkeit abgesicherten Diagnosen für die Ursachenforschung infrage gestellt. Dieses Konzept kann zukünftig auch den Ausgangspunkt für eine biologisch orientierte Klassifikation psychiatrischer Erkrankungen darstellen.« (Ebd.: 205–206)

Folgt man dieser Argumentation, hat das Konzept der Endophänotypen also nicht nur erstmals die Nützlichkeit der psychiatrischen Krankheitseinheiten für die ätiologische Forschung in Frage gestellt, sondern auch neue Perspektiven für eine psychiatrische Diagnostik und Klassifikation eröffnet, die der Heterogenität psychischer Krankheiten gerecht wird. Auf diese Weise könne dieses Konzept helfen, »zu dem bisher nicht realisierten Ziel einer biologischen Klassifikation psychischer Krankheiten« (ebd.: 213) vorzudringen – ein Ziel, in das sich letztlich auch die an diesem Konzept orientierte tierexperimentelle Forschung einfügt.

## 7.4 Zwischenfazit

In diesem Kapitel bin ich von der These ausgegangen, dass im Zuge von Prozessen der Biomarkerisierung eine Verschiebung zu einer postkausalen Form des Wissens zu beobachten ist (Metzler 2010: 415). Ich konnte zeigen, dass das Konzept des Biomarkers zwar nicht voraussetzt, dass die entsprechenden Parameter kausal mit dem interessierenden Phänomen verbunden sind, zumindest ein Teil der Wissenschaftler\*innen jedoch explizit solche Biomarker präferiert, deren ätiopathogenetische Bedeutung bekannt ist – weil sie kausal verstandenen Biomarkern entweder größere Potenziale für die psychiatrische Forschung zuschreiben oder davon ausgehen, dass eine Unkenntnis dieser Zusammenhänge mit zahlreichen Gefahren verknüpft wäre. Vor diesem Hintergrund betonen einige Akteure die Notwendigkeit einer experimentell-interventionellen Forschungsstrategie, die eine Aufklärung solcher Mechanismen und Zusammenhänge ermöglichen soll. Darauf aufbauend habe ich die Unzugänglichkeit des Gehirns, welches als eigentlich interessierendes »Zielorgan« (P2: 1083) begriffen wird, als ein wesentliches Problem der biopsychiatrischen Forschung herausgearbeitet. Damit gewinnt das leichter zugängliche Blut als Medium der Suche nach »peripheren Markern« an Attraktivität. Dieser Ansatz ist jedoch mit der permanenten Unsicherheit behaftet, ob Auffälligkeiten des Blutes tatsächlich auf krankheitsrelevante Prozesse im Gehirn schließen lassen.

Davon ausgehend bin ich zur tierexperimentellen Forschung übergegangen, die neben Post-mortem-Untersuchungen als einziger psychiatrischer Forschungsansatz gilt, der einen direkten Zugriff auf das interessierende neuronale Substrat ermöglicht. Insofern die tierexperimentelle Forschung gerade auf der gezielten Manipulation ihres Gegenstands basiert, fügt sie sich in die von Knorr Cetina (2002: 52–64) beschriebenen Technologien der Intervention. Auf spezifische Weise sind diese in der tierexperimentellen Forschung jedoch mit Korrespondenztechnologien verschränkt, die darauf basieren, das interessierende Objekt im Labor möglichst exakt zu simulieren. Auch dieser Zugang zum »Zielorgan« (P2: 1083) ist jedoch mit Problemen behaftet. So kommt das in der tierexperimentellen Forschung gleichsam umgangene Repräsentationsverhältnis zwischen Blut und Hirn in Gestalt eines anderen Repräsentationsverhältnisses – dem zwischen Tier und Mensch – zurück. Was in der klinischen Forschung die Distanz zwischen Blut und Hirn, zwischen Peripherie und Zentrum war, ist hier die Differenz zwischen den Spezies. Die tierexperimentelle Forschung er-

möglicht zwar einen direkten Zugriff auf das richtige Gewebe, jedoch im falschen Organismus.

Anhand zweier »situierter Tiermodelle« (Ankeny et al. 2014), die in der gegenwärtigen Depressionsforschung regelmäßig zum Einsatz kommen, bin ich im Anschluss an Nelson (2018, 2013) dem »epistemischen Gerüst« des tierexperimentellen Forschungsansatzes nachgegangen. Dabei konnte ich unter anderem die besondere Bedeutung des Stress-Konzepts herausarbeiten. Während dieses einerseits entscheidend dabei hilft, diese Wissenspraktiken zu rationalisieren und zu legitimieren, lässt es andererseits die Grenzen der Kontrollier- und Standardisierbarkeit in tierexperimentellen Untersuchungen erkennbar werden.

Abschließend habe ich in diesem Kapitel eine Argumentation rekonstruiert, der folgend die tierexperimentelle Forschung den Versuch aufgeben sollte, psychische Erkrankungen anhand der gegenwärtig kodifizierten diagnostischen Kategorien im Tier abzubilden. Wenn die »Tierforscher« (P2: 293) stattdessen akzeptieren, dass sie nur einzelne »Aspekte«, »Kernsymptome« oder Endophänotypen im Labor modellieren können, würde ihre Arbeit mit der in den letzten Jahren lauter werdenden Kritik an der psychiatrischen Klassifikation und der Bewegung zu einem transdiagnostischen Denken korrespondieren, deren Vorreiter sie – dieser Logik folgend – eigentlich schon immer waren. Auch Nelson (2018: 29–32) bemerkt in ihrer Untersuchung, dass viele Wissenschaftler\*innen ihre Modelle inzwischen stärker um einzelne Endophänotypen herum entwickeln, statt zu versuchen, die Vielfältigkeit psychiatrischer Syndrome im Tier abzubilden. Sie argumentiert, dass in dieser Strategie der Dekomposition aber nicht notwendigerweise ein »ontological commitment« (ebd.: 30) zum Ausdruck komme. Stattdessen könne es sich auch um den bloßen Versuch handeln, einen geeigneten Zugang zum Phänomen zu eröffnen:

»It could be a way to make visible the supposedly more fundamental biological kinds that some hoped to find underneath the messy psychiatric categories, but it could also be a utilitarian strategy that allowed researchers to move forward in the absence of better tools for grappling with irreducibly complex behaviors.« (Ebd.: 32)

Diese beiden Ebenen der Ontologie und der Epistemologie dürften im Effekt jedoch kaum voneinander zu trennen sein. Die tierexperimentelle Forschung basiert, wie in diesem Kapitel deutlich wurde, auf einem breiten Netz von Repräsentations- und Verweisungszusammenhängen. Rheinberger (2006b: 19) argumentiert, dass ein Modell gerade dadurch epistemisch

produktiv ist, dass seiner Beziehung zu dem, was es modellieren soll, eine gewisse Vagheit anhaftet. Insofern die wissenschaftliche Funktion von Modellen gerade darin liegt, zur Aufklärung dessen beizutragen und dem Kontur zu verleihen, was sie repräsentieren, erfüllen sie nicht nur eine Abbildfunktion, sondern eine »empirisch-theoretische Doppelrolle« (Kehl 2012: 102, siehe auch Langlitz 2013: 214). Unabhängig davon, ob sie sich auf Krankheitseinheiten oder einzelne Kernsymptome beziehen, sind Tiermodelle definitiv keine bloßen Simulationen, sondern vielmehr »dynamische Gefüge« (Wendler 2013), die zur Transformation dessen beitragen, was sie repräsentieren. Zwischen dem Repräsentierten und der Repräsentation, der psychischen Krankheit und dem Tiermodell, besteht letztlich eine dynamische Beziehung (Ankeny 2007, Friese und Clarke 2012). Auch im Feld der Depressionsforschung ist in diesem Kapitel eine Dynamik der Wechselwirkung erkennbar geworden, wobei sich der an Endophänotypen orientierte tierexperimentelle Zugriff und eine zunehmend lauter werdende transdiagnostisch-dekonstruktive Kritik an der psychiatrischen Klassifikation gegenseitig stützen. Letztere werde ich im folgenden Kapitel weiterverfolgen, in dem ich mich dem jüngsten Revisionsprozess des DSM und den daran ansetzenden wissenschaftlichen Kontroversen zuwende.

## 8. Eine Dekonstruktion der Depression? Vom DSM-ICD-System zur Research Domain Criteria-Matrix

Die letzte Revision des »Diagnostischen und Statistischen Manuals Psychischer Störungen«, die im Jahr 2013 mit der Publikation des DSM-5 endete, ging mit einer konfliktreichen fachwissenschaftlichen wie auch medial-öffentlichen Debatte einher. Kennzeichnend für diese Kontroverse war es, dass sich keineswegs nur altbekannte Kritiker\*innen der Psychiatrie, sondern auch prominente Vertreter\*innen dieser Disziplin zu Wort meldeten. Zu letzteren gehörte neben Robert L. Spitzer (2009), der in den 1970er Jahren die kategoriale Transformation der Psychiatrie entscheidend vorangetrieben hatte (siehe Kap. 3), auch Allen Frances, der in den 1980er und 1990er Jahren für die Entwicklung des DSM-IV verantwortlich gewesen ist (zu der Kontroverse auch Harrington 2019: 271–272).

Im Zuge der Veröffentlichung des DSM-5 wandte sich Frances (2013: 21) breitenwirksam gegen eine zunehmende Pathologisierung der »unvermeidlichen Alltagsprobleme des Lebens«, welche mit der Einführung dieses neuen Klassifikationssystems vorangetrieben werde. Durch die Einführung einer Vielzahl neuer diagnostischer Kategorien<sup>190</sup> sowie die Herabsetzung der Kriterien bereits etablierter Störungsbilder werde die »Diagnoseblase« (ebd.: 13) in einem bislang unbekanntem Ausmaß aufgebläht. Frances plädierte vor diesem Hintergrund für die Rückkehr zu einer »vernünftigen Psychiatrie« (ebd.: 20), die sich auf »echte psychiatrische Störungen« (ebd.: 21) begrenzt. Nur durch eine solche Selbstbegrenzung sei es möglich, »die Normalität vor der Pathologisierung zu retten« (ebd.: 19, zur Sorge vor Medikalisierung auch DGPPN 2013).<sup>191</sup>

---

190 Zu den neu eingeführten diagnostischen Kategorien gehören etwa die Disruptive Affektregulationsstörung (z.B. Birkle et al. 2017) sowie die Leichten Neurokognitiven Störungen (z.B. Jessen 2014, Frölich 2014).

191 Frances (2013: 21) ist sich durchaus darüber im Klaren, dass eine solche Unterscheidung zwischen vermeintlich echten psychiatrischen Störungen und normalen Erscheinungen keineswegs ein-

Für die hier vorliegende Untersuchung interessant sind jedoch weniger die von Frances vorgebrachten Einwände und Lösungsvorschläge, als vielmehr dessen Reflexionen über Ursachen und Bedingungen der von ihm beobachteten Tendenz. Obgleich er Pharmaunternehmen als bedeutsame »externe Kräfte« (ebd.: 243) identifizierte, die die fortschreitenden »Exzesse der Psychiatrie« (ebd.: 22) entscheidend vorangetrieben hätten, sah er doch auch seine Kolleg\*innen in der Verantwortung. So sei die Arbeit der Mediziner\*innen und Psycholog\*innen, die dieses neue Klassifikationssystem entwickelt haben, von einem »hochfliegenden und abenteuerlichen Ehrgeiz« (ebd.: 14) sowie einem »naive[n] Enthusiasmus« (ebd.: 16) getragen gewesen. Von Anfang an hätten sie das Ziel verfolgt, das DSM grundlegend zu erneuern und auf diese Weise einen »Paradigmenwechsel« einzuleiten, der mit einer umfassenden Transformation der Psychiatrie und Psychologie einhergehen sollte. Angetrieben von diesem Ziel, habe die Arbeitsgruppe nur noch die »goldenen Chancen«, nicht aber die »große[n] Gefahren« (ebd.: 16) gesehen, die mit einem solchen Vorhaben notwendigerweise einhergehen (zu den Kontroversen um das DSM-5 siehe Pickersgill 2014b, Whooley 2014).

Diesem Enthusiasmus werde ich im Folgenden ausführlicher nachgehen und herausarbeiten, welche Dynamik sich seit den 2000er Jahren auf Ebene der Wissensinfrastrukturen der Psychiatrie entfaltet hat. Während ich in den vorangegangenen zwei Kapiteln epistemische Strategien herausgearbeitet habe, die das Feld der psychiatrischen Biomarker-Forschung gegenwärtig durchziehen, verschiebe ich den Fokus nun also wieder auf das offizielle Klassifikationssystem, in dem die Depression in ihrer gegenwärtigen Form als Major Depression verankert ist. Damit schließe ich direkt an die Ausführungen des dritten Kapitels an, in dem ich den Kontroversen und Konflikten um die Einführung des operationalen Klassifikationsprinzips in den 1970er Jahren und der damit verbundenen kategorialen Transformation

---

fach ist. Dabei vertritt er einen »utilitaristischen Pragmatismus« (ebd.: 48), dem folgend bei nosologischen Entscheidungen »nicht abstrakte Überlegung[en]« über »die Grenze zwischen ›normal‹ und ›psychischer Störung‹« handlungsleitend sein sollten, »sondern ein Abwägen zwischen den positiven und den negativen Konsequenzen, die sich aus den jeweiligen Entscheidungen ergeben« (ebd.: 27). Dies scheint für ihn jedoch nur so lange zu gelten, bis die zugrunde liegenden neuronalen Mechanismen bekannt sind und Biomarker zur Verfügung stehen: »Solange wir nicht die vielfältigen Mechanismen des Gehirns verstehen, die hinter den Psychopathologien aller Art stehen, haben wir keine biologischen Marker, anhand derer sich Normalität von psychischer Störung abgrenzen ließe« (ebd.: 35).

nachgegangen bin. Es wird sich zeigen, dass sich auch auf Ebene der Wissensinfrastrukturen Prozesse abzeichnen, die mit jener Problematisierung der Depression korrespondieren, die mit dem Topos der Heterogenität verbunden ist.

In einem ersten Schritt arbeite ich die Erwartungen und Versprechen heraus, die am Anfang der 2000er Jahre mit der Revision des DSM verknüpft wurden, im Laufe des Prozesses jedoch einer weitgehenden Enttäuschung gewichen sind (8.1). Anschließend gehe ich einer Initiative nach, die unter dem Begriff »Research Domain Criteria« (RDoC) bekannt geworden ist und als eine Alternative zum bisherigen DSM-ICD-System eingeführt wurde (8.2). Über die Analyse exemplarischer Forschungsprojekte, die sich in diese Initiative einschreiben, eröffne ich einen Einblick in die Rationalitäten und Praktiken einer an RDoC orientierten Form psychiatrischer Wissensproduktion (8.3.). In den darauffolgenden Abschnitten verfolge ich die Frage, wie diese Initiative in der psychiatrischen Arena verhandelt wird: Während ich zunächst zwei zentrale Streitpunkte zwischen den Protagonist\*innen und den Kritiker\*innen von RDoC umreiße (8.4), werde ich schließlich zeigen, wie diese Initiative mit einer »Krise der psychiatrischen Identität« assoziiert ist (8.5). Das Kapitel endet erneut mit einem Zwischenfazit (8.6).

## 8.1 Das »epistemische Gefängnis«. Die Revision des DSM und die Krise der psychiatrischen Klassifikation

Am Anfang der letzten Revision des DSM stand eine Reihe wissenschaftlicher Konferenzen und Workshops, die von der American Psychiatric Association, der Herausgeber\*in dieses Klassifikationssystems, gemeinsam mit dem National Institute of Mental Health (NIMH) veranstaltet wurden (APA 2013). Letztere Institution wurde Ende der 1940er Jahre als eine dem US-amerikanischen Gesundheitsministerium unterstellte Behörde gegründet, die mit einem jährlichen Volumen von rund 1,5 Milliarden US-Dollar als bedeutsamste Institution der Forschungsförderung im Bereich der psychischen Gesundheit gelten kann.<sup>192</sup> Viele Teilnehmer\*innen der im Jahr 1999 beginnenden Arbeitstreffen erwarteten von dem anstehenden

---

<sup>192</sup> Zum Budget der Institution siehe: <https://www.nimh.nih.gov/about/budget/index.shtml>; zuletzt zugegriffen am 25.1.2019.



Revisionsprozess deutlich mehr als eine gewöhnliche Aktualisierung. Dies dokumentiert eine Aufsatzsammlung, die drei Jahre später unter dem Titel »A Research Agenda for DSM-V« (Kupfer et al. 2002b) publiziert wurde.

### 8.1.1 Die Hoffnung auf ein neues Klassifikationssystem

In der Einleitung der »Research Agenda for DSM-V« rekurrierten die Herausgeber\*innen auf das Prozessmodell der Validierung von Eli Robins und Samuel Guze (1970), das seit der Einführung des DSM-III als konzeptuelle Grundlage dieses Klassifikationssystems gelten kann. Da ich dieses Modell im dritten Kapitel bereits ausführlich dargestellt habe, sollen hier nur noch einmal dessen Grundzüge rekapituliert werden: Das Modell entwirft eine Strategie, mittels derer es der psychiatrischen Forschung gelingen sollte, in einem rekursiven Prozess zu validen Krankheitseinheiten vorzudringen. Ausgehend von einer (operationalen) Beschreibung der Symptomatik sollte jede psychische Erkrankung mittels vielfältiger Laboruntersuchungen zunächst weiter spezifiziert und eindeutig von anderen Krankheiten abgegrenzt werden. Die Gültigkeit der so konturierten Krankheiten, so das von Robins und Guze entworfene Prinzip, wäre sodann in Familien- und Follow-Up-Studien zu überprüfen. Sollte sich dabei eine deutliche Familiarität der Krankheiten offenbaren und sollten die diagnostischen Kategorien akzeptable Prognosen ermöglichen, könnten die so konturierten Krankheiten als valide gelten. Andernfalls müssten in einem rekursiven Prozess weitere Spezifizierungen oder Subtypisierungen vorgenommen werden. Die operationale Definition psychischer Erkrankungen, die mit der Publikation der dritten Version des DSM im Jahr 1980 eingeführt wurde, sollte eben dies ermöglichen. Sie sollte einen Prozess der fortschreitenden Ausdifferenzierung und Validierung in Gang setzen und auf diese Weise den Weg zu einer gültigen Taxonomie psychischer Erkrankungen ebnen.

Angesichts des anstehenden Revisionsprozesses sahen die Herausgeber\*innen der »Research Agenda for DSM-V« Anfang der 2000er Jahre die Zeit gekommen, um die konzeptuellen Grundlagen dieses Klassifikationssystems neu zu überdenken. Vor dem Hintergrund der seit der Einführung des DSM-III generierten Forschungsergebnisse warfen sie daher einen bilanzierenden Blick auf die vergangenen Jahrzehnte. Dies offenbarte ein ernüchterndes Bild, wie etwa folgende Sequenz aus der Einleitung des Sammelbands verdeutlicht:

»In the more than 30 years since the introduction of the Feighner criteria by Robins and Guze, which eventually led to DSM-III, the goal of validating these syndromes and discovering common etiologies has remained elusive. Despite many proposed candidates, not one laboratory marker has been found to be specific in identifying any of the DSM-defined syndromes. Epidemiologic and clinical studies have shown extremely high rates of comorbidities among the disorders, undermining the hypothesis that the syndromes represent distinct etiologies. Furthermore, epidemiologic studies have shown a high degree of short-term diagnostic instability for many disorders. With regard to treatment, lack of treatment specificity is the rule rather than the exception.« (Kupfer et al. 2002a: xviii, ähnlich Charney et al. 2002: 32–33, Regier et al. 2011: xxi)

Ein Blick auf die vorangegangene Forschung ließ aus Perspektive der Autor\*innen zahlreiche Befunde zu Tage treten, die den bisherigen Prämissen des DSM widersprachen. So hatte sich in epidemiologischen Untersuchungen gezeigt, dass psychiatrische Patient\*innen zum einen häufig mehr als eine Krankheit gleichzeitig diagnostiziert bekommen (Komorbidität) und sich die Krankheiten darüber hinaus regelmäßig im Lebensverlauf ändern, die diagnostischen Kategorien also eine geringe zeitliche Stabilität aufweisen.<sup>193</sup> Darüber hinaus beklagten die Herausgeber\*innen die fehlende Spezifität der psychiatrischen Interventionsweisen. So werden Antidepressiva entgegen der ursprünglichen Hoffnung heute nicht nur bei Depressionen, sondern auch bei einer Vielzahl weiterer psychischer Störungen, etwa Phobien, Panikstörungen oder Posttraumatische Belastungsstörungen, eingesetzt (auch Ehrenberg 2008: 225). An erster Stelle verwiesen die Autor\*innen in der zitierten Sequenz jedoch darauf, dass bislang kein einziger Marker identifiziert werden konnte, der robust und spezifisch genug ist, um eine der im DSM definierten Störungen zu identifizieren. Aus ihrer Perspektive stellten diese Forschungsergebnisse die für das DSM zentralen Prämissen grundlegend in Frage. Für sie und die meisten Autor\*innen des Sammelbandes schien es kaum noch plausibel, dass es sich bei den im DSM unterschiedenen psychischen Störungsbildern tatsächlich um »biomedical entities with clear boundaries« (Rounsaville et al. 2002: 8)

---

193 So erfüllen Personen, die eine Depression diagnostiziert bekommen, häufig auch die Kriterien von Angst- oder Persönlichkeitsstörungen (z.B. Spießl et al. 2006: 38). Dieses als Komorbidität bezeichnete Phänomen wirft die Frage auf, ob es sich bei den diagnostizierten Störungen tatsächlich um unabhängige Krankheitsbilder handelt, die parallel auftreten, oder diese nicht vielmehr als Ausdruck ein und desselben Krankheitsprozesses verstanden werden müssen, der durch die Krankheitskategorien nicht angemessen erfasst wird (z.B. Aragona 2009, Brieger und Marneros 2000: 528).

handelt oder diese zumindest einen geeigneten Ausgangspunkt darstellen, um in einem rekursiven Prozess zu ebensolchen Entitäten vorzudringen.

Die Implikationen dieser enttäuschenden Befunde für die Klassifikation psychischer Erkrankungen wurden zum damaligen Zeitpunkt jedoch kaum diskutiert, wie etwa die Autor\*innen eines Beitrags zu »Basic Nomenclature Issues for DSM-V« (Rounsaville et al. 2002) bemerkten. Da vor allem die Ergebnisse der neurobiologischen Forschung das DSM inzwischen grundsätzlich in Frage stellen würden, appellierten sie an ihre Kolleg\*innen, nosologische Fragen auch in diesem Bereich endlich wieder explizit auf die Tagesordnung zu setzen:

»However, nosologic issues are seldom targeted in neurobiological research (...). Putting diagnostic questions into the neurobiological research agenda would add an important dimension to diagnostic validity that is absent for most mental disorders.« (Ebd.: 23, ähnlich Charney et al. 2002: 25)

Das erklärte Ziel der Autor\*innen war die Entwicklung eines ätiologisch basierten Klassifikationssystems, wie es auch schon die Protagonist\*innen des DSM-III im Auge hatten (Kupfer et al. 2002b: xv). Während diese jedoch davon ausgegangen waren, dass die operationale Definition psychischer Störungen den besten Ausgangspunkt darstellt, um dieses Ziel zu erreichen, wurde in der »Resarch Agenda for DSM-V« die Position vertreten, dass die psychiatrische Forschung zu diesem Zweck eine neue Richtung einschlagen müsste. So wurde angenommen, dass dimensionale Konstrukte, das heißt etwa quantitative Skalen zur Erfassung von Ängstlichkeit oder depressiver Verstimmung, in Zukunft größere Aufmerksamkeit erhalten müssten, als dies im kategorial ausgerichteten DSM bislang der Fall war (Rounsaville et al. 2002: 12, siehe auch Regier et al. 2011: xxv). Darüber hinaus war für einen Großteil der Autor\*innen evident, dass sich eine solche Neuausrichtung des Klassifikationssystems auch direkt an den Ergebnissen der neurobiologischen Forschung orientieren und biologische Parameter in die Definition psychischer Krankheiten integrieren müsste. Insbesondere von der Genetik und der neuronalen Bildgebung wurde erwartet, dass sie »uniquely powerful information« (Charney et al. 2002: 33) für dieses Vorhaben liefern könnten. Zugleich war jedoch abzusehen, dass die zum damaligen Zeitpunkt vorliegenden Forschungsergebnisse keinesfalls ausreichen würden, um in den kommenden Jahren ein vollständig neues Klassifikationssystem zu entwi-

ckeln (Kupfer et al. 2002a: xv).<sup>194</sup> Das primäre Ziel der »Research Agenda« war es daher, zu neuen Forschungsprojekten anzuregen. Wenn die Wissenschaftler\*innen die bisherigen Denkweisen überschreiten und die eingetretenen Pfade verlassen würden, so die mit diesem Appell verbundene Hoffnung, könnten im Laufe der kommenden Jahre vielleicht doch noch Ergebnisse erzielt werden, die das Potenzial haben, dem anstehenden Revisionsprozess die Richtung zu weisen (ebd.: xix, siehe auch Whooley 2014: 95–100, Whooley 2019: 183–186).

### 8.1.2 Das Problem der Reifizierung und die Notwendigkeit der Befreiung

Im Jahr 2010 – dem Jahr, in dem die Publikation des DSM-5 ursprünglich vorgesehen war – veröffentlichte Steven Hyman (2010) unter dem provokativen Titel »The Diagnosis of Mental Disorders: The Problem of Reification« einen viel beachteten Beitrag. Als ehemaliger Direktor des US-amerikanischen National Institute of Mental Health (1996–2001) war er Ende der 1990er und Anfang der 2000er Jahre direkt an den Konferenzen beteiligt, die am Anfang des DSM-Revisionsprozesses gestanden hatten. Rund 10 Jahre später sah Hyman aber offenbar die Gefahr, dass die anfangs anvisierten Erneuerungen ausbleiben würden. In seinem Aufsatz griff er daher die Argumente und Ziele auf, die schon in der »Research Agenda« formuliert worden waren, und spitzte diese in provokativer Weise zu. So stellte er fest, dass sich die Ergebnisse der biopsychiatrischen Forschung kaum mit den Symptombasierten, kategorialen Unterscheidungen des DSM decken würden. Die bislang differenzierten psychischen Krankheiten hätten sich damit als schlechte »mirrors of nature« (Hyman 2010: 158) erwiesen. Er kritisierte, dass eine grundlegende Überarbeitung des Klassifikationssystems, wie sie in Anbetracht des rekursiven Modells von Robins und Guze eigentlich zu erwarten gewesen wäre, dennoch ausgeblieben sei. Statt einer Überprüfung und Modifikation der etablierten diagnostischen Kategorien sei eher das Gegenteil

---

<sup>194</sup> Charney et al. (2002: 71) spekulierten in ihrem Beitrag dennoch über die Gestalt eines zukünftigen Klassifikationssystems. Sie gingen davon aus, dass ein solches mehrere Achsen oder Dimensionen umfassen könnte, auf denen jede Patient\*in erfasst wird. Dazu gehörten für sie insbesondere der Genotyp, der neurobiologische Phänotyp, der Verhaltensphänotyp sowie die Umweltfaktoren, von denen sie annahmen, dass sie den neurobiologischen und verhaltensbezogenen Phänotyp beeinflussen würden.

zu beobachten: deren fortschreitende Reifizierung. Während den auf Ebene der Symptomatik differenzierten Störungsbildern im Modell von Robins und Guze noch ein hypothetischer Status zugewiesen worden war und deren Validität in weiteren Untersuchungen überprüft werden sollte, würden diese inzwischen einhellig als »real entities«, »natural kinds« oder »real disorders« (ebd.: 156) behandelt werden. Dies zeige sich etwa in der Justiz, dem Bildungssystem und der Gesundheitsverwaltung, die auf vielfältige Weise mit den im DSM kodifizierten Diagnosen operierten. Die Tendenz zur Reifizierung sei jedoch nicht auf solche außerwissenschaftlichen Anwendungsfelder beschränkt, sondern offenbare sich auch in der psychiatrischen und psychologischen Forschung. So würden die DSM-Kategorien in fast allen Projekten als valide Ausgangspunkte vorausgesetzt und nicht hinterfragt werden.<sup>195</sup> Besonders plastisch werde dieses Problem, wenn Tiermodelle danach beurteilt werden, wie gut sie eine DSM-Kategorie simulieren – eine Argumentation, die ich im vorangegangenen Kapitel ausführlich herausgearbeitet habe (Kap. 7.3.3). Damit habe sich das DSM inzwischen zu einem »epistemic prison« (ebd.: 157) entwickelt, das den Raum möglicher Forschungsfragen und -ansätze systematisch begrenzt. Wenn die Psychiatrie wissenschaftlichen Fortschritt erzielen wolle, müsse sie sich – so die zentrale Botschaft Hymans – endlich aus diesem Gefängnis befreien. Mit Blick auf das zum damaligen Zeitpunkt aktuelle DSM-IV stellte er fest:

»The DSM system was a critical platform for research that made possible shared understandings of disease models or affected populations under study. At the same time, it created an unintended epistemic prison that was palpably impeding scientific progress. Outside of their ongoing research projects, most investigators understood that the DSM-IV was a heuristic, pending the advance of science. In practice, however, DSM-IV diagnoses controlled the research questions they could ask, and perhaps, even imagine.« (Ebd.: 157–158)

Hyman sah durchaus, dass die von ihm anvisierte Befreiung kein simples Unterfangen sein würde. Während einerseits fundamentale Änderungen notwendig wären, um sich endlich der bisherigen »epistemic blinders« (ebd.: 158) zu entledigen, würden tiefgreifende Maßnahmen andererseits

---

<sup>195</sup> Whooley (2014: 97) weist aus soziologischer Perspektive darauf hin, dass sich ein solcher Prozess der Reifizierung auch sprachlich nachverfolgen lässt. Während Studien, die auf die im DSM verankerten Diagnosen Bezug genommen haben, diese anfangs noch als solche qualifiziert hätten (z.B. »DSM-III Major Depressive Disorder«), seien solche Relativierungen inzwischen weitgehend verschwunden (siehe auch Schnittker 2017: 190–195).

die Gefahr bergen, disruptive Effekte nicht nur in der klinischen Praxis, sondern in all jenen gesellschaftlichen Sphären zu zeitigen, die heute mit den etablierten diagnostischen Kategorien operieren (z.B. Recht, Bildung). Weil das DSM inzwischen das gesamte »universe of mental disorders« (ebd.: 156) strukturiere, müsse ein radikaler Bruch mit dem gegenwärtigen Klassifikationssystem vermieden werden. Zugleich dürfe man sich jedoch nicht darauf beschränken, einzelne diagnostische Kriterien zu verändern oder einzelne Kategorien aufzunehmen oder zu streichen (ebd.: 171).

Als pragmatischen Weg der Befreiung aus dem epistemischen Gefängnis des DSM erachtete er letztlich zwei signifikante Veränderungen: Erstens sollten parallel zu den bisherigen Symptom-bezogenen Krankheitsdefinitionen quantitative Skalen in das DSM-5 aufgenommen werden. Statt nur Kriterien zu definieren, die etwa festlegen, wer als depressiv gilt und wer nicht, sollten verstärkt psychometrische Messinstrumente Berücksichtigung finden, die dimensional erfassen, wie stark das psychische Merkmal im Einzelfall ausgeprägt ist. Die Integration solcher quantitativen Skalen verband Hyman mit der Hoffnung, dass diese in späteren Versionen zunächst an die Stelle der kategorialen Diagnosen treten und schließlich selbst durch Labormessungen ersetzt werden könnten (ebd.: 171–172).

Zweitens plädierte Hyman für eine Neugruppierung der Diagnosen zu »disorder families« (ebd.: 171), bei denen von denselben neurobiologischen und/oder genetischen Grundlagen ausgegangen werden kann. Eine solche Neuordnung hätte keinen direkten Einfluss auf die klinische Praxis, würde jedoch – so seine Erwartung – den Fokus der Wissenschaftler\*innen von einzelnen »diagnostic silos« auf »large groups, clusters, or spectra« (ebd.: 172) verschieben und sie damit zu einer Dekonstruktion der bislang reifizierten Diagnosen anregen.<sup>196</sup> Langfristig sollte auf diese Weise eine »fresh bottom-up reanalysis« (ebd.: 172) möglich werden, auf Grundlage derer zumindest in fernerer Zukunft eine valide Klassifikation psychischer Erkrankung er-

---

196 Der Begriff der »Dekonstruktion« wurde im Revisionsprozess immer wieder mobilisiert, z.B. im Rahmen einer Konferenz zur Psychoseforschung, die unter dem Titel »Deconstructing Psychosis« stattfand (Gaebel und Zielasek 2010, van Os und Tamminga 2007). Dazu bemerken Gaebel und Zielasek (2010: 113): »Die Ergebnisse der Diskussionen des letzten Jahres um die »Dekonstruktion« des Psychose-Begriffes zeigen deutlich, wie groß der Bedarf an neuen Konzepten für die Diagnostik und Klassifikation psychischer Störungen ist.« Die Konferenz kam aber zu dem Schluss, dass bislang weder die Neurowissenschaften, noch die Genetik Ergebnisse hervorgebracht hätten, die eine »radikale Neugestaltung der Einteilung der psychotischen Störungen« (ebd.: 111–112) ermöglichen würden.

richtet werden kann. Unter explizitem Rekurs auf das DSM-III, das letztlich als Symbol der bisherigen Forschungs- und Klassifikationsstrategie gelten kann, stellte Hyman ein Jahr später pointiert fest: »Genetics and Neuroscience have not been kind to these categories, nor have these reified categories been kind to science. DSM-III was a brilliant advance, it is now time to move on« (Hyman 2011: 14, ähnlich Hyman 2010: 173).

### 8.1.3 Das DSM-5: Zwischen Paradigmenwechsel und Enttäuschung

Mit einer dreijährigen Verspätung wurde das DSM-5 schließlich im Jahr 2013 publiziert. In seiner Einleitung weisen die Herausgeber\*innen der deutschen Ausgabe auf eine »große Anzahl konzeptueller und inhaltlicher Veränderungen« (Falkai et al. 2015: LIII) hin, die sich in der neuen Version des DSM finden würden. Dazu zählen sie insbesondere eine neue »Metastruktur«, die sich zwar nicht mit der von Hyman anvisierten Neugruppierung der Diagnosen deckt, dieser aber deutlich entgegenkommt. Im DSM-5 liegen nun die Kapitel zu solchen Störungsbildern näher beieinander, bei denen vor dem Hintergrund der bisherigen Forschungsergebnisse von übereinstimmenden Risikofaktoren sowie ätiopathogenetischen und pathophysiologischen Gemeinsamkeiten ausgegangen wird.<sup>197</sup> Damit sollte zum einen der Erkenntnis entsprochen werden, »dass die Trennlinien zwischen den Störungen viel durchlässiger sind als wir ursprünglich glaubten.« (APA 2015: 6) Zum anderen soll diese neue Struktur die wissenschaftliche Gemeinschaft ganz im Sinne Hymans ermutigen, »diagnostisch breit angelegte wissenschaftliche Untersuchungen innerhalb der vorgeschlagenen Kapitel und über benachbarte Kapitel hinweg« (ebd.: 18) vorzunehmen und es damit »erleichtern, das Verständnis der Entstehungsbedingungen der Störungen und ihrer pathophysiologischen Gemeinsamkeiten zu verbessern« (ebd.: 17). Auch innerhalb einiger Kapitel wurden Änderungen vorgenommen, die mit dem Vorschlag Hymans zur Bildung größerer Gruppen oder Spektren

---

197 Bei der Entscheidung, welche »verwandten Störungen innerhalb der bestehenden kategorialen Ordnung« (APA 2015: 17) näher zusammengeführt werden sollten, wurden elf »wissenschaftliche Indikatoren« herangezogen: gemeinsame neuronale Substrate, familiäre Aggregation, genetische Risikofaktoren, spezifische umweltbezogene Risikofaktoren, Biomarker, dem Störungsbeginn vorausgehende Temperamentsmerkmale, Auffälligkeiten der emotionalen und kognitiven Informationsverarbeitung, Ähnlichkeit des Symptombildes, Krankheitsverlauf, Komorbiditätsmuster und Wirksamkeit von Therapien.

von Störungen korrespondieren. So wurden die Autistische Störung, das Asperger-Syndrom und die Tiefgreifenden Entwicklungsstörungen unter dem übergeordneten Konzept der Autismus-Spektrum-Störung zusammengefasst (z.B. Freitag 2014, Volkmar und Reichow 2013). Auch im Bereich der Störungen des schizophrenen Formenkreises wurden tradierte Subtypen (z.B. paranoide und katatone Schizophrenie) abgeschafft und der Titel des entsprechenden Kapitels von »Schizophrenie und andere psychotische Störungen« in »Schizophrenie-Spektrum und andere psychotische Störungen« geändert (Paulzen und Schneider 2014, Tamminga et al. 2009, siehe auch Schnittker 2017: 105–108). Insgesamt stehen diese Veränderungen für eine strategische Neuausrichtung, die die inzwischen deutlich gewordenen Gemeinsamkeiten zwischen den Störungsbildern und die Heterogenität innerhalb der diagnostischen Kategorien in den Fokus rückt:

»Das plausible Ziel, möglichst homogene Patientenpopulationen für Therapie und Forschung zu definieren, resultierte in sehr engen diagnostischen Kategorien, welche die klinische Realität, die Heterogenität der Symptome innerhalb der einzelnen Störungsgruppen hinweg nicht mehr abbildeten. Der historische Anspruch, möglichst große diagnostische Homogenität über fortschreitende Subtypisierung innerhalb einzelner Störungsgruppen zu erreichen, erscheint nun nicht länger sinnvoll. Ebenso wie viele andere menschliche Krankheiten sind psychische Störungen auf vielen Ebenen heterogen, angefangen bei genetischen Risikofaktoren bis hin zu klinischen Symptomen.« (APA 2015: 16–17)

Trotz dieser Änderungen und terminologischen Verschiebungen ist aber auch festzustellen, dass der Anfang der 2000er Jahre anvisierte Paradigmenwechsel weitgehend ausgeblieben ist. Letztlich folgt das neue DSM jenen Prinzipien, die dieses Klassifikationssystem seit den 1980er Jahren kennzeichnen. Weder wurden die symptomatischen Definitionen der Störungsbilder durch biologische Marker ergänzt oder gar ersetzt, noch wurden dimensionale Konstrukte systematisch in das neue Manual integriert.<sup>198</sup> In diesem Sinne stellte etwa die Philosophin Rachel Cooper (2014: 60) ein Jahr nach der Publikation des neuen Manuals fest: »The most striking

---

198 Im Hinblick auf die anvisierte »Dimensionalisierung« findet sich im DSM-5 ein stärker dimensionales (hybrides) Modell der Persönlichkeitsstörungen – jedoch nur als alternatives System im Forschungsanhang (z.B. Zimmermann 2014). Zu den vielfältigen Schwierigkeiten bei der Einführung dimensionaler Konstrukte (z.B. Beschränkungen durch Eigentumsrechte) siehe Whooley (2014: 98–100).



thing about the DSM-5 is how very similar it is to the DSM-IV« (siehe auch Schnittker 2017: 238, Rose 2019: 82–85).

Die Herausgeber\*innen beanspruchen daher auch nicht, dass das DSM-5 eine grundlegende Erneuerung der psychiatrischen Klassifikation vornimmt. Stattdessen rahmen sie das Manual als eine »Brücke« zu derartigen neuartigen diagnostischen Vorgehensweisen« (APA 2015: 18), die den Gemeinsamkeiten zwischen und der Heterogenität innerhalb der Störungen noch entschiedener Rechnung tragen. Vor diesem Hintergrund verwundert es kaum, dass der eingangs skizzierten Warnung vor einer fortschreitenden Pathologisierung, die Frances (2013: 16) auf einen »naive[n] Enthusiasmus« der beteiligten Wissenschaftler\*innen zurückgeführt hatte, eine ganz anders gelagerte Kritik gegenüberstand. Diese richtete sich gerade nicht gegen vermeintlich voreilige und leichtfertige Änderungen, sondern rückte vielmehr die Enttäuschung darüber in den Vordergrund, dass der versprochene Paradigmenwechsel ausgeblieben ist.<sup>199</sup>

## 8.2 »Sidestepping the issue of a gold standard«. Research Domain Criteria (RDoC) als neues infrastrukturelles Regime

Für großes Aufsehen sorgte wenige Tage vor der Veröffentlichung des DSM-5 ein Blog-Beitrag von Tom Insel, dem damaligen Direktor des einflussreichen National Institute of Mental Health (NIMH). Darin stellte dieser fest, dass das DSM der Psychiatrie zwar eine gemeinsame Sprache gegeben und damit zu einer erheblichen Verbesserung der Reliabilität psychiatrischer Diagnosen beigetragen habe. Auf Basis dieses Klassifikationssystems sei es jedoch nicht gelungen, den Rückstand der Psychiatrie gegenüber anderen medizinischen Disziplinen aufzuholen, der insbesondere in der vollständigen Abwesenheit von Biomarkern zum Ausdruck komme. Vor diesem Hinter-

---

<sup>199</sup> So argumentierte etwa der in dieser Arbeit schon mehrfach erwähnte Florian Holsboer (2014) in Vorträgen, die er kurze Zeit nach der Publikation des DSM-5 hielt, dass die Entscheidung der von ihm sog. »Diagnostik-Präzeptoren«, erneut keine neurowissenschaftlichen Befunde in die diagnostischen Kriterien einfließen zu lassen, »für kreative psychiatrisch tätige Wissenschaftler (...) ernüchternd« gewesen sei: »Die vorhandenen Biomarker seien nicht valide genug! Aber ich bitte Sie, wo ist das Problem? Man muss doch erst einmal anfangen! Wenn der eine oder andere Labortest dann in der Praxis nicht taugt, kann man ihn ja wieder weglassen und in der nächsten Auflage das [sic!] Manuals durch Besseres ersetzen« (ebd.: 6).

grund formulierte er die These, dass die Psychiatrie bei der Suche nach genetischen, physiologischen oder Imaging-Markern deshalb keine Erfolge haben erzielen können, weil sie die arbiträren Kategorien des DSM fälschlicherweise als »Goldstandard« herangezogen habe. Die Störungsbilder wurden, wie Insel mit dem aus der Finanzwelt entnommenen Begriff des Goldstandards nahelegt, in der Forschungspraxis als festes Fundament behandelt, an dem sich alle anderen Zugänge messen lassen mussten (zum Begriff des Goldstandards siehe Timmermans und Berg 2003b: 26–27). Diese diskursive Intervention Insels korrespondierte also direkt mit der zuvor skizzierten Kritik seines Vorgängers, dem folgend sich das DSM zum »epistemischen Gefängnis« der psychiatrischen Forschung entwickelt hat. Auch das neue DSM-5, so fügte Insel hinzu, sei nicht geeignet, um den notwendigen Prozess der Befreiung einzuleiten. Aus diesem Grund habe die von ihm geleitete Institution ein neues Projekt ins Leben gerufen, das die Grundlagen für ein neues Klassifikationssystem jenseits des DSM legen möchte:

»Patients with mental disorders deserve better. NIMH has launched the Research Domain Criteria (RDoC) project to transform diagnosis by incorporating genetics, imaging, cognitive science, and other levels of information to lay the foundation for a new classification system.« (Insel 2013)

Die als Research Domain Criteria bezeichnete Initiative soll es ermöglichen, das psychiatrische Klassifikationssystem durch die Einbeziehung vielfältiger Forschungsergebnisse zu transformieren, indem es das Problem des Goldstandards in der Forschungspraxis umgeht – oder wie Tom Insel in einem gemeinsam mit dem Psychiater Shitij Kapur und dem Psychologen Anthony G. Philipps verfassten Aufsatz formuliert:

»Overcoming these hurdles will require a new approach. Rather than seek biomedical tests that can ›diagnose‹ DSM-defined disorders, the field should focus on identifying biologically homogenous subtypes that cut across phenotypic diagnosis – thereby sidestepping the issue of a gold standard.« (Kapur et al. 2012: 1174)

Die Bekanntmachung von Tom Insel war jedoch keine bloße Einladung an die Wissenschaftler\*innen, die Gefängnismauern zu überschreiten; er deutete vielmehr an, dass er seine Aufforderung auch mit institutionellen Maßnahmen flankieren würde. Die Forschungsförderung des National Institute of Mental Health, so gab er noch im selben Blog-Post bekannt, sollte zukünftig neu ausgerichtet werden. Anstatt Forschungsprojekte zu unterstützen, die sich auf einzelne diagnostische Kategorien konzentrieren, solle der Fo-

kus nun auf solchen wissenschaftlichen Untersuchungen liegen, die über die Grenzen der bisherigen Krankheitsbilder hinausschauen (Insel 2013).

### 8.2.1 Die RDoC-Matrix

In der Zeitschrift *Science* haben Tom Insel und Bruce Cuthbert (2015), Psychologe und Leiter der RDoC-Initiative am NIMH, die von ihnen anvisierte Forschungsstrategie am hypothetischen Beispiel affektiver Störungen eingehender erläutert. Patient\*innen, die anhand der Symptom-basierten DSM-Kriterien eine Major Depression, eine Dysthymie oder eine bipolare Störung diagnostiziert bekommen, weisen demnach sowohl zwischen als auch innerhalb dieser Kategorien eine signifikante pathophysiologische Heterogenität auf. Damit formulieren sie eine Problemdiagnose, die ich in dieser Arbeit bereits ausführlich dargestellt habe (siehe Kap. 6). Ziel von RDoC sei es nun, diese pathophysiologische Heterogenität zu dechiffrieren und die etablierten Diagnosen so zu dekonstruieren, dass die Patient\*innen in neue, homogenere Cluster geordnet werden. Diese Strategie haben Insel und Cuthbert in folgender Grafik (Abbildung 5) veranschaulicht, in der die angenommene Heterogenität der Patient\*innen durch farbliche Differenzen symbolisiert wird.

#### Deconstructed, parsed, and diagnosed.

A hypothetical example illustrates how precision medicine might deconstruct traditional symptom-based categories. Patients with a range of mood disorders are studied across several analytical platforms to parse current heterogeneous syndromes into homogeneous clusters.

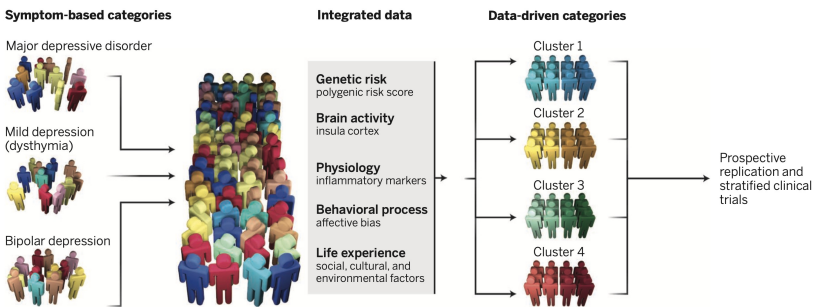


Abb. 5: Die RDoC-Strategie.

Quelle: Grafik entnommen aus Insel und Cuthbert (2015: 500)

Die anvisierte Dekonstruktion und »daten-getriebene« Neuordnung soll, so ist der Grafik zu entnehmen, durch eine integrative Analyse vielfältiger Daten (Genetik, Hirnaktivität, Lebensereignisse) ermöglicht werden. Wie diese integrative Analyse konkret vollzogen und auf welche Daten dabei wie zurückgegriffen werden soll, bleibt in dieser Grafik weitgehend unklar. Einen genaueren Eindruck eröffnet die sogenannte »RDoC Matrix«, die die Erhebung, Sammlung und Analyse von Daten im Rahmen der Research Domain Criteria-Initiative anleiten soll und damit letztlich den Dreh- und Angelpunkt – das »meat« (Weinberger et al. 2015: 1162) – derselben darstellt.

Diese Matrix wurde seit dem Start der Initiative im Jahr 2009 in einem mehrjährigen Prozess wie folgt erarbeitet: Zunächst wurde eine Arbeitsgruppe am National Institute of Mental Health gegründet, die »fundamental behavioral components« (Cuthbert und Kozak 2013: 929) identifiziert und diese in fünf Domänen des Funktionierens gruppiert hat (1. Negative Valenzsysteme, 2. Positive Valenzsysteme, 3. Kognitive Systeme, 4. Systeme sozialer Prozesse, 5. Erregung / Regulatorische Systeme). Zwischen Juni 2010 und Juli 2012 wurden Workshops zu jeder dieser Domänen durchgeführt, an denen auch externe Expert\*innen beteiligt waren. Anhand zweier zentraler Kriterien wählten die Teilnehmer\*innen dabei kognitionspsychologische Konstrukte aus, mittels derer die Prozesse der jeweiligen Domäne angemessen erfasst werden können: Diese mussten erstens eine ausreichende Konstruktvalidität aufweisen und es musste zweitens Evidenz dafür vorliegen, dass das mit diesem Konstrukt erfasste Erleben und Verhalten durch einen spezifischen neuronalen Schaltkreis bzw. ein bekanntes neuronales System »realisiert« oder »umgesetzt« wird (”implements the behavior”, Cuthbert und Kozak 2013: 929–930).

Für die Domäne »negative Valenzsysteme« wurden in diesem Prozess etwa die Konstrukte »akute Bedrohung«, »potentielle Bedrohung«, »anhaltende Bedrohung«, »Verlust« und »frustrierende Nichtbelohnung« als einschlägig erachtet, für die Domäne »Kognitive Systeme« hingegen die Konstrukte »Aufmerksamkeit«, »Wahrnehmung«, »Arbeitsgedächtnis« und »Kognitive Kontrolle«. Die in diesem Prozess zusammengetragenen Domänen und Konstrukte finden sich nun in den Zeilen der RDoC-Matrix. Die Spalten werden demgegenüber durch Ebenen – sog. Analyseeinheiten – gebildet, auf denen den ausgesuchten Konstrukten in empirischen Studien nachgegangen werden soll: Gene, Moleküle, Zellen, neuronale Schaltkreise, Physiologie, Verhalten und Selbstberichte (Abbildung 6).

DOMAINS/CONSTRUCTS	UNITS OF ANALYSIS							Paradigms
	Genes	Molecules	Cells	Circuits	Physiology	Behavior	Self-Reports	
<b>Negative Valence Systems</b>								
Acute threat ("fear")								
Potential threat ("anxiety")								
Sustained threat								
Loss								
Frustrative nonreward								
<b>Positive Valence Systems</b>								
Approach motivation								
Initial responsiveness to reward								
Sustained responsiveness to reward								
Reward learning								
Habit								
<b>Cognitive Systems</b>								
Attention								
Perception								
Working memory								
Declarative memory								
Language behavior								
Cognitive (effortful) control								
<b>Systems for Social Processes</b>								
Affiliation/attachment								
Social communication								
Perception/understanding of self								
Perception/understanding of others								
<b>Arousal/Modulatory Systems</b>								
Arousal								
Biological rhythms								
Sleep-wake								

Abb. 6: Die RDoC-Matrix.

Quelle: Grafik entnommen aus Cuthbert (2014: 30)

Nach der Entwicklung dieser Matrix haben die ausgesuchten Expert\*innen damit begonnen, diese mit ersten Elementen zu befüllen. So wurde etwa mit dem Konstrukt der »anhaltenden Bedrohung« auf physiologischer Ebene eine Dysregulation der Stressachse (siehe Kap. 5.3.2) und auf Ebene neuronaler Schaltkreise eine Dysregulation der Amygdala, einer Teilstruktur des Limbischen Systems, in Verbindung gebracht.<sup>200</sup> Vor allem ist die RDoC-Initiative aber mit dem Appell verknüpft, dass sich nun alle Wissenschaftler\*innen daran beteiligen sollen, dieses tabellarische Schema auf der Basis empirischer Untersuchungen mit neuen Elementen anzureichern (Insel et al. 2010: 396).

Schon dieser Blick auf den Entstehungsprozess und die Struktur der Matrix macht deutlich, dass neurowissenschaftlichen Wissensformen und Technologien im Rahmen der RDoC-Initiative eine besondere Stellung zukommt: Erstens wurden nur solche kognitionspsychologischen Konstrukte aufgenommen, die auf Grundlage der heute vorliegenden Forschungser-

200 Die damalige Version der RDoC-Matrix ist archiviert und unter folgender Adresse abrufbar: <https://www.nimh.nih.gov/research/research-funded-by-nimh/rdoc/rdoc-snapshot-version-1-saved-3-7-2016.shtml> (abgerufen am 25.8.2020).

gebnisse mit der Aktivität neuronaler Schaltkreise in Verbindung gebracht werden. Konstrukte, die solche Zusammenhänge nicht aufweisen, wurden also a priori ausgeschlossen. Zweitens stehen neuronale Schaltkreise im Zentrum der differenzierten Analyseeinheiten. Ihnen wurden jeweils drei Ebenen nach oben (Physiologie, Verhalten, Selbstberichte) und drei Ebenen nach unten (Zellen, Moleküle, Gene) zur Seite gestellt (vgl. Ruppel 2019a, siehe auch Whooley 2014).

### 8.2.2 RDoC vs. DSM-5

Während der letzte Revisionsprozess des DSM Ende der 1990er Jahre durch gemeinsame Konferenzen der American Psychiatric Association und des National Institute of Mental Health eingeleitet worden war, schien sich mit der RDoC-Initiative und der provokativen Ankündigung von Insel, die Forschungsförderung des NIMH in Zukunft vom DSM weg zu orientieren, eine Spaltung zwischen beiden Institutionen abzuzeichnen. Immerhin standen sich nun zwei divergierende Schemata – das DSM auf der einen und die RDoC-Matrix auf der anderen Seite – gegenüber, die die psychiatrische Forschung auf unterschiedliche Weise anleiten und strukturieren konnten. Die damit verbundene Spannung dokumentiert eine Presseerklärung, zu deren Veröffentlichung sich Jeffrey A. Lieberman, der damalige Präsident der American Psychiatric Association, und Tom Insel (2013) schon kurz nach dessen Blog-Post veranlasst sahen. Darin betonten beide Organisationen, dass sich das DSM-5 und die RDoC-Initiative nicht widersprechen, sondern vielmehr ergänzen würden. Sie beteuerten eindringlich, dass beide Institutionen letztlich ein gemeinsames Ziel verfolgten (siehe auch Pickersgill 2014b: 523–524).

Aber auch über den (latenten) Konflikt dieser beiden Akteure hinaus wurde die RDoC-Initiative schon kurze Zeit nach ihrer Bekanntmachung zum Gegenstand einer breiten fachwissenschaftlichen Diskussion. Dies zeigt sich exemplarisch an einschlägigen Sonderausgaben einflussreicher Zeitschriften, etwa dem *JAMA Psychiatry* ("The Value of Psychiatric Diagnosis", Heckers 2015), dem *Journal of Abnormal Psychology* ("Reconceptualizing the Classification of Mental Disorders", MacDonald und Krueger 2013) oder der Zeitschrift der World Psychiatric Association, *World Psychiatry* (»Forum: The Research Domain Criteria Project: Promise and Limitations«, 13 (1)

2014).<sup>201</sup> Viele Psychiater\*innen und Psycholog\*innen begriffen die RDoC-Initiative als eine neue Chance für ihre Wissenschaften. Angesichts der offensichtlich gewordenen Schwierigkeiten bei der Suche nach Biomarkern, der Aufklärung der Ätiopathogenese psychischer Erkrankungen sowie der Entwicklung neuer therapeutischer Interventionen sahen sie in RDoC den nachvollziehbaren Versuch, einen neuen wissenschaftlichen Ansatz zu erproben. Eine Psychiater\*in beschreibt diese Initiative dementsprechend nicht nur als Bruch mit der bisherigen »Hegemonie« des DSM (Lilienfeld und Treadway 2016: 455), sondern als Ausdruck einer »Gegenbewegung«, die eine begründete Alternative zu tradierten Formen der Klassifikation vorantreibt:

»Und... im... hm... im Zuge der Diskussion da um DSM... dass jetzt die neue Version ist jetzt vor drei, vier Jahren ist sie rausgekommen... und... hm... da gab es ja dann eine Gegenbewegung oder Gegenhypothese eben gegen das: Man darf psychische Erkrankungen nicht nach klinischen Merkmalen definieren, sondern man muss versuchen, sie nach biologischen Eigenschaften zu definieren. (...) Und sozusagen die... der Gegenentwurf dazu ist eben dieses Research Domain Criteria-System... RDoC... so Diagnosen [sollen] eben auseinandergerissen werden, also dekonstruiert werden und neu zusammengefügt werden anhand von eben solchen Biomarkern.« (P8: 363–402)

In Übereinstimmung mit den Begrifflichkeiten, die von den Protagonist\*innen der Initiative selbst ins Feld geführt werden, beschreibt die Interviewte RDoC hier als ein Programm, das auf eine Dekonstruktion und Neuzusammensetzung der bisherigen Diagnosen abzielt. Das Potential der Initiative besteht gerade darin, so bemerkt auch eine andere Psychiater\*in (P20: 507), dass sie »einfach mal alles umdreht«, indem sie die etablierten diagnostischen Kategorien nicht zum Ausgangspunkt macht, sondern diese »Schubladendiagnosen« (P13: 793) selbst einer kritischen Analyse unterzieht. Immer wieder steht RDoC im Diskurs der Psychiatrie somit für einen Neuanfang. Mit dieser Initiative trete die Psychiatrie noch einmal einen Schritt zurück. Sie unterziehe ihre Grundlagen einer kritischen Analyse, um ihr diagnostisches Gebäude von Grund auf neu zu errichten. Der damit verbundene Impuls lautet: »mit unseren jetzigen Diagnose-Entitäten kommen wir nicht weiter. Wir müssen nochmals viel basaler anfangen« (P5: 606–607). In al-

---

201 Die Kontroverse überschritt nicht nur die Grenzen der USA, sondern auch die der Psychiatrie und Psychologie. So führten in »Frontiers of Human Neuroscience« etwa die Philosoph\*innen Jacqueline A. Sullivan (Sullivan 2016b, 2016a) und Walter Glannon (Glannon 2016, 2015) eine Debatte um die Potenziale und Grenzen dieser Initiative.

ler Deutlichkeit zeigt sich diese Figur des Neuanfangs auch in folgender Sequenz, die einem im Jahr 2015 in der einflussreichen Zeitschrift *JAMA Psychiatry* erschienen Kommentar entnommen ist:

»The Research Domain Criteria (RDoC) initiative represents a »reboot«: an attempt to keep the beneficial aspects of the DSM process – its implicit goal of linking presenting symptoms to pathophysiologic mechanisms – while starting with a radically different set of underlying assumptions and pursuing the goal of revitalizing both the diagnostic and therapeutic process. (...) The RDoC initiative may be radical, but it is a necessary step designed to build where the best science has been and where we judge it to be going next« (Yee et al. 2015: 1159–1160, ähnlich Doherty und Owen 2014: 172).

Das NIMH tritt hier als ein mutiger, fast heldenhafter Akteur in Erscheinung, der einen möglicherweise zwar radikalen, letztlich aber notwendigen Schritt gegangen ist, um die Psychiatrie aus ihrem »epistemischen Gefäßnis« zu befreien. In Übereinstimmung mit der Selbstdarstellung der Protagonist\*innen der Initiative wird RDoC hier direkt in die Tradition jener »Revolution« gestellt, die sich in den 1970er und 1980er Jahren in der US-amerikanischen Psychiatrie ereignet hat. Explizit vergleicht auch Insel die RDoC-Initiative mit den von Spitzer et al. (1978) entwickelten »Research Diagnostic Criteria« (RDC), die ich im dritten Kapitel als Vorläufer und Vorbild der operationalen Klassifikation psychischer Erkrankungen eingeführt habe (siehe Kap. 3.2.3). Diese Assoziation soll auch der ähnlich klingende Titel der aktuellen Initiative hervorrufen: »RDoC might be considered a 21st-century version of RDC« (Insel 2014: 397). Eine interviewte Psycholog\*in beschreibt RDoC in Übereinstimmung mit dieser Rhetorik auch als Ausdruck einer »Revolution im Denken« (P18: 629) – folgt man diesem Narrativ, handelt es sich dabei um eine Revolution, die notwendig ist, um die legendäre Revolution der 1970er Jahre wiederzubeleben. Damit erscheint RDoC weniger als Bruch, denn als »next step in a long journey« (Insel et al. 2010: 748).

### 8.2.3 RDoC und die infrastrukturelle Inversion der Psychiatrie

Während die Protagonist\*innen der RDoC-Initiative somit eine Revolutions-Rhetorik mobilisieren, um ihr Vorhaben in der psychiatrischen Arena zu verankern und zu plausibilisieren, möchte ich vorschlagen, diese Bewegung als Ausdruck einer »infrastrukturellen Inversion« (Bowker und Star 2000: 34) zu verstehen. Sozio-technischen Infrastrukturen wohnt im Nor-



malbetrieb die Tendenz inne, im Hintergrund zu verschwinden. Sie bilden die zumeist unsichtbaren sozio-technischen Bedingungen der alltäglichen wissenschaftlichen und klinischen Arbeit, die diese zugleich ermöglicht und auf spezifische Weise formt (siehe Kap. 2.1.2). Ihre Unsichtbarkeit verlieren Infrastrukturen nach verbreiteter Auffassung nur dann, wenn sie zusammenbrechen (Star und Ruhleder 2017 [1996]: 363). Bowker und Star (2000) haben es sich in ihren soziologischen Analysen daher zum Ziel gesetzt, einen Gestaltwechsel im Sinne der von der Gestaltpsychologie beschriebenen Vexierbilder vorzunehmen. Es solle sich darum bemüht werden, jene sozio-technischen Strukturen in den Vordergrund treten zu lassen, die ansonsten im Hintergrund verborgen sind. Diesen von ihnen vorangetriebenen Prozess bezeichnen sie als infrastrukturelle Inversion: »This inversion is a struggle against the tendency of infrastructure to disappear« (Bowker und Star 2000: 34, siehe auch Star und Lampland 2017 [2009], Star und Ruhleder 2017 [1996], Star 2017 [1999]).

Die bisherige Analyse dieses und der vorangegangenen Kapitel hat deutlich gemacht, dass die Wissensinfrastrukturen der Psychiatrie in den letzten zwei Jahrzehnten auf neue Weise in den Vordergrund getreten sind. Die darin eingelagerten diagnostischen Kategorien – nicht nur die Major Depression – haben deutlich an Plausibilität verloren. Sie werden zunehmend als »Black Box[es]« (P3: 161) begriffen, die erneut aufgebrochen werden müssen, weil sie unübersehbar gewordene Schwierigkeiten der psychiatrischen Wissensmaschinerie nach sich ziehen (siehe Kap. 6.5). Dennoch ist das Bild eines Zusammenbruchs von Infrastruktur für die hier herausgearbeiteten Prozesse unangemessen, insofern die (menschlichen) Akteure in diesem weitgehend passiv erscheinen. Ob eine Infrastruktur ihre Aufgabe in angemessener Weise erfüllt, ist jedoch nur in Abhängigkeit von Aushandlungsprozessen zu beurteilen. Das DSM-ICD-System ist in diesem Sinne nicht bloß deshalb in den Vordergrund getreten, weil es zusammengebrochen ist und seine Funktionen nicht mehr erfüllt, sondern weil es von den Wissenschaftler\*innen dieses Feldes aus den unsichtbaren Tiefen an die Oberfläche geholt wurde. Die hier herausgearbeiteten Praktiken und Prozesse können somit durchaus als Ausdruck einer infrastrukturellen Inversion verstanden werden – einer Inversion jedoch, die von den Akteuren der psychiatrischen Arena selbst vorangetrieben wird. Als solche zielt sie nicht nur darauf ab, die ansonsten verborgenen sozio-technischen Strukturen sichtbar zu machen. Diese Inversion ist vielmehr direkt mit dem Ziel verknüpft, ein neues »infrastrukturelles Regime« (Star 2017 [1999]: 423) zu installieren. Da sich dieser Transformationsprozess

mationsprozess in einem von Machtverhältnissen durchzogenen Raum vollzieht, ist es kaum überraschend, dass er mit manifesten Konflikten einhergeht (Edwards 2010: 12, Bowker und Star 2017: 177–182). Bevor ich jedoch den um die RDoC-Initiative geführten Kontroversen genauer nachgehe, werde ich anhand exemplarischer Studien zunächst die Rationalitäten und Praktiken einer psychiatrischen Wissensproduktion herausarbeiten, die sich in dieses neue infrastrukturelle Regime einfügt.

### 8.3 Die Matrix bewohnen – Heterogenität affirmieren. Die Praxis der RDoC-Forschung

Obwohl das National Institute of Mental Health seine Neuausrichtung der Forschungsförderung nicht in der von Insel (2013) angekündigten Radikalität umgesetzt hat, ist die RDoC-Initiative inzwischen doch zu einem »significant crosscutting effort« (NIMH 2015: 12) dieser Institution geworden. So wurden in deren Rahmen inzwischen mindestens 61 Forschungsprojekte mit einem Volumen von rund 28,5 Millionen US-Dollar unterstützt.<sup>202</sup> Aber auch über dieses Förderprogramm im engeren Sinne hinaus entfaltet RDoC in der psychiatrischen und psychologischen Forschungslandschaft weitreichende Resonanz. In diesem Sinne stellte Insel (2014: 395) schon ein Jahr nach seinem umstrittenen Blog-Post fest, dass das Institut eines seiner Ziele bereits erreicht habe: »RDoC is already freeing investigators from the rigid boundaries of symptom-based categories« (ähnlich NIMH 2015: 12, 16).

#### 8.3.1 Das Vorbild: »Bipolar–Schizophrenia Network for Intermediate Phenotypes«

Diese beginnende Befreiung sah er beispielhaft im Bipolar–Schizophrenia Network for Intermediate Phenotypes (B-SNIP) bestätigt, einem ebenfalls vom NIMH finanzierten Netzwerk sechs US-amerikanischer Forschungsinstitute (Tamminga et al. 2014, Clementz et al. 2016, Ivleva et al. 2017). Das

---

<sup>202</sup> Die auf der Homepage des NIMH aufgeführten Fördersummen belaufen sich auf 28.419.209 Dollar. Die Liste der geförderten Projekte ist abrufbar unter: <https://www.nimh.nih.gov/research/research-funded-by-nimh/rdoc/rdoc-funding-opportunities.shtml> (zuletzt abgerufen am 05.2.2020).

Konsortium hat die seit Emil Kraepelin tradierte Unterscheidung zwischen affektiven (»manisch-depressivem Irresein«) und schizophrenen Psychosen (»dementia praecox«) einer systematischen empirischen Überprüfung unterzogen und arbeitet an einer neuen, auf biologischen Parametern basierenden Klassifikation der damit bezeichneten Phänomene: »B-SNIP wants to develop classifications of these conditions based on biological measurements, which may be more effective at identifying causes and treatments.«<sup>203</sup>

Eine vielbeachtete Untersuchung dieses Netzwerks basierte auf einer Batterie von Untersuchungen, die insbesondere Messungen der kognitiven Kontrolle (z.B. Stop-Signal-Aufgabe) und der sensomotorischen Reaktivität (u.a. EEG-Messungen) umfasste. Die Auswahl der Untersuchungsteilnehmer\*innen erfolgte in Übereinstimmung mit der transdiagnostischen RDoC-Logik nicht anhand einzelner DSM-Diagnosen, sondern entlang eines breit definierten klinischen Psychose-Phänotyps, der insbesondere Schizophrenien, schizoaffektive Psychosen und bipolare Störungen umfasste. Auf Grundlage der erhobenen Daten wurden mittels multivariater Analyseverfahren schließlich drei möglichst homogene Gruppen von Psychotiker\*innen gebildet. Diese Cluster begreifen die Autor\*innen als divergierende Biotypen der Psychose (Clementz et al. 2016: 374).<sup>204</sup> Vergleicht man die Biotypen, denen die einzelnen Patient\*innen zugeteilt wurden (»biotype membership«), mit den DSM-Diagnosen, die sie erhalten haben, offenbart sich durchaus ein gewisser Zusammenhang zwischen beiden Kategorisierungsweisen. Die Studienergebnisse zeigen jedoch auch, dass diese beiden Kategorisierungen keineswegs zur Deckung kommen. Für jeden der drei Biotypen gilt, dass die Personen, die ihm zugeordnet wurden, nicht in jedem Fall auch dieselbe DSM-Diagnose teilen. Die identifizierten Biotypen und die etablierten diagnostischen Kategorien gehen also nicht ineinander auf. Vor diesem Hintergrund wird das Bipolar-Schizophrenia Network in den von mir geführten Interviews als paradigmatisches Beispiel für die Potenziale der neuen dekonstruktiven Forschungsstrategie aufgeru-

---

203 Die Selbstbeschreibung findet sich auf folgender Homepage: <http://b-snip.org/about-b-snip/> (abgerufen am 5.2.2020).

204 Ergänzend wurden die Proband\*innen einem strukturellen Neuroimaging unterzogen. Auch auf dieser Ebene zeigten sich signifikante Unterschiede zwischen den Biotypen, was die Autor\*innen als Beleg für deren Unterscheidbarkeit interpretieren (Clementz et al. 2016: 381).

fen, deren Relevanz keineswegs auf das Feld der psychotischen Störungen begrenzt sei:

»Also, ein gutes Beispiel ist die... eine Studie vom Schizophrenia and Bipolar Network. Die haben, ich weiß nicht, auch irgendwie weit über 1000... alle Patienten, die irgendwie mit psychotischem Erleben gekommen sind, egal ob die bipolare Störung haben, nach der Diagnose schizo-afektive Störung oder eine Schizophrenie, und haben dann Elektrophysiologie und molekulare Marker und Bildgebung und alles mögliche genommen und haben dann da im Prinzip geguckt, kann ich eigentlich da irgendwelche Cluster auf der Basis der biologischen Marker finden? Und festgestellt, dass diese... dass es die gibt. [Lacht] Dass die aber mit den diagnostischen Entitäten nichts zu tun haben. (...) Und das, denke [ich], wird man im Bereich von affektiven Störungen... wird das genauso zu finden sein.« (P5: 243–255)

Folgt man dieser Psychiater\*in hat die skizzierte Studie Vorbild-Charakter. Mit ihr habe das Bipolar-Schizophrenia Network gezeigt, dass auf der Basis biologischer Parameter neue Cluster gebildet werden können. Auch wenn die Interviewte die Implikationen der Studie überzieht, wenn sie feststellt, dass die Biotypen/Cluster und die etablierten »diagnostischen Entitäten« gar nichts miteinander zu tun hätten, macht sie doch klar, dass aus ihrer Perspektive ein solches Vorgehen auch im Bereich der affektiven Störungen und somit der Depressionsforschung sinnvoll und aussichtsreich wäre. Der paradigmatische Stellenwert der skizzierten Studie zeigt sich auch im aktuellen »Strategic Plan« des National Institute of Mental Health, in dem diese als ein Projekt aufgeführt wird, in dem die Logik der RDoC-Initiative auf besonders konsistente Weise umgesetzt worden sei.<sup>205</sup> Die integrierende Datenanalyse, mittels derer die Identifikation neuer, homogener Diagnosen generiert werden soll, wird in diesem »Strategic Plan« unter explizitem Rekurs auf die skizzierte Studie in Form eines Dispersionsprismas symbolisiert (Abbildung 7).

Physikalisch ist ein solches Prisma definiert als ein lichtdurchlässiger und lichtbrechender Körper, der weißes Licht in seine Spektralfarben zu zerlegen vermag. Da die Lichtwellen, die auf ihn treffen, in Abhängigkeit von ihrer Wellenlänge unterschiedlich stark gebrochen werden, hat die-

---

205 Carol Tamminga, ein Mitglied des Konsortiums, lässt sich dementsprechend wie folgt zitieren:

»BSNIP initiated a study across the dimension of psychosis to develop biomarkers for our diagnoses. The RDoC concept gave us the confidence to eschew these traditional diagnoses and seek biological bases for serious mental illness with psychosis. RDoC will stimulate the field to the kind of novel conceptualizations that will generate progress for psychiatry« (NIMH 2015: 16).

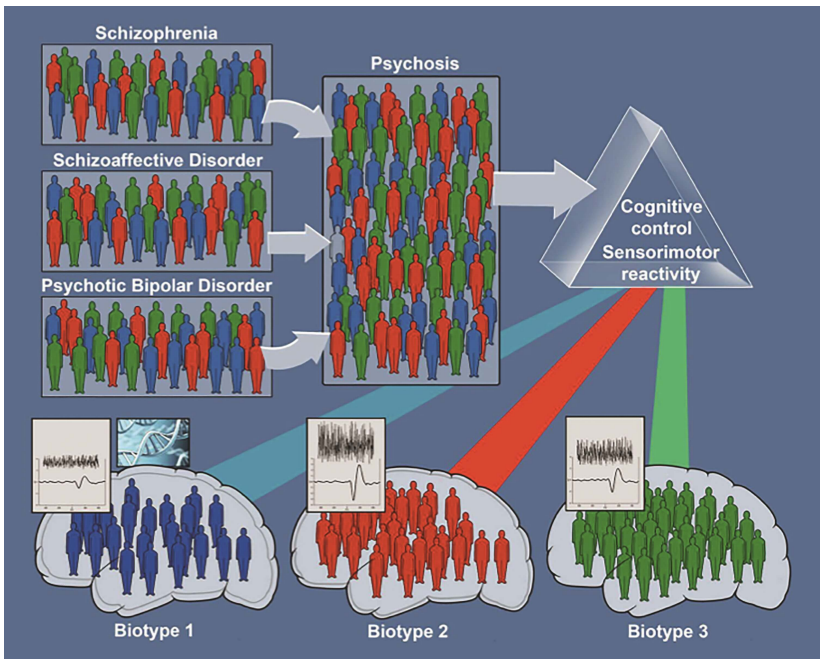


Abb. 7: Die RDoC-Strategie als Prisma.

Quelle: Grafik entnommen aus National Institute of Mental Health (NIMH 2015: 16)

ser Körper das Potenzial, die elementaren Bestandteile des Lichts – die reinen Farben – sichtbar werden zu lassen (Harten 2012: 268, Roth und Stahl 2019: 44–52). Dieses Schema wird nun in folgender Weise für die in RDoC anvisierte Dekonstruktion psychischer Störungen mobilisiert: Auf Basis des DSM-ICD-Systems wird das Kollektiv der Patient\*innen bislang auf eine Weise gruppiert, die nicht ihren tatsächlichen Farben entspricht. Sie bilden – äquivalent zum weißen Licht – eine heterogene Menge, die in seine tatsächlichen Bestandteile zerlegt werden soll. Auf der anderen Seite des prismatischen Körpers ist eben dies realisiert: Dort finden sich die Patient\*innen in einer neuen Ordnung, die ihre wahren Unterschiede widerspiegelt. Die integrative Analyse der erhobenen Daten soll diese Funktion der prismatischen Zerlegung erfüllen. In ihr liegt demnach das Potenzial, die elementaren Bestandteile der heterogenen Population der Patient\*innen – die Biotypen – sichtbar zu machen und eine neue, valide Taxonomie psychischer Erkrankungen zu entwickeln.

Im Hinblick auf die Forschungslogik geht RDoC also mit einer Umkehrung einher: Die Krankheitskategorien, die bislang in den Infrastrukturen eingelagert waren und auf die in der psychiatrischen Wissensproduktion technisch zurückgegriffen werden konnte, werden in diesem neuen infrastrukturellen Regime suspendiert. Die (biologischen) Parameter, die in psychiatrischen Studien bislang als ›abhängige Variablen‹ fungierten, werden hingegen zu ›unabhängigen Variablen‹ bzw. zum Bestandteil der »technischen Bedingungen« (Rheinberger 2006a: 29). Sie spannen einen Raum auf, in dem sich die psychischen Krankheiten, die an Kontur und Stabilität verloren haben, auf neue Weise materialisieren und konturieren sollen. In diesem Raum – so die Logik von RDoC – soll sich endlich jene Gestalt der psychiatrischen Objekte abzeichnen, die diesen auch tatsächlich zukommt.

### 8.3.2 Biotypen des Angst-Depression-Spektrums

Im Feld der Depressionsforschung sind ebenfalls vielbeachtete Forschungsprojekte zu beobachten, die sich an den Prinzipien der RDoC-Initiative orientieren und in deren prismatische Logik einfügen. Eines dieser Projekte wird derzeit an der Stanford University unter Leitung von Leanne M. Williams unter dem Titel »Research Domain Criteria Anxiety and Depression« durchgeführt und von dem deutschen Psychiater und Philosophen Henrik Walter (2017) sogar als »Paradebeispiel« RDoC-inspirierter Forschung begriffen. Die Untersuchung geht von der Annahme aus, dass in den letzten Jahren zwar rasante Erfolge in den Neurowissenschaften zu verzeichnen gewesen seien, diese bislang jedoch keinen Eingang in die Terminologie und klinische Praxis der Psychiatrie gefunden hätten (Williams 2016: 472–473). Das Vorhaben möchte ganz im Sinne von RDoC zu einem »paradigm shift in psychiatry« (Williams 2017a: 9) beitragen und die entstandene Lücke durch den Entwurf einer neuen, Hirn-basierten Taxonomie von Störungen des Angst-Depression-Spektrums schließen.<sup>206</sup> Zu diesem Zweck haben die Wissenschaftler\*innen Reviews und Metaanalysen aus dem Bereich des Neuroimaging gesichtet, die Zusammenhängen zwischen sechs neuronalen

---

206 Die Autor\*innen qualifizieren die anvisierte Taxonomie variierend als »translational neuroscience taxonomy« (Williams et al. 2016), »brain-based taxonomy« (Williams et al. 2016) oder »neural circuit taxonomy« (Williams 2016).

Schaltkreisen auf der einen und Störungen des Angst-Depression-Spektrums auf der anderen Seite nachgegangen sind. Zu ersteren gehörte etwa ein neuronaler Schaltkreis des negativen Affekts, den die Autor\*innen unter anderem mit der Verarbeitung von Bedrohung in Verbindung bringen, sowie ein neuronaler Schaltkreis der kognitiven Kontrolle, der an höheren kognitiven Funktionen wie Arbeitsgedächtnis oder selektiver Aufmerksamkeit beteiligt sein soll. Interindividuell können sich diese Schaltkreise aus Perspektive der Autor\*innen wiederum auf (mindestens) zwei Dimensionen unterscheiden: ihrer (Re-)Aktivität und ihrer Konnektivität, das heißt der Stärke der Verbindungen zwischen den Substrukturen dieser Netzwerke (Williams 2017b).

In der von den Wissenschaftler\*innen vorgenommenen Analyse zeigte sich, dass die in den Einzelstudien beobachteten Zusammenhänge zwischen diesen neuronalen Schaltkreisen und den einbezogenen psychischen Störungen, etwa Major Depression und generalisierte Angststörung, keineswegs konsistent waren. Während einige Studien auf eine verstärkte Reaktivität eines dieser Schaltkreise hinwiesen, suggerierten andere bei derselben Störung eine verringerte Reaktivität desselben Schaltkreises. Wiederum andere deuteten auf eine verstärkte Verknüpfung (Konnektivität) zwischen bestimmten neuronalen Strukturen, wohingegen andere gerade eine verringerte Konnektivität identifizierten. Diese Inkonsistenzen, so die für das Projekt basale Hypothese, resultiert aus der Heterogenität der bisherigen diagnostischen Kategorien. Sie kann demnach darauf zurückgeführt werden, dass den bislang unterschiedenen Störungen des Angst-Depression-Spektrums verschiedene Biotypen, das heißt verschiedene Muster neuronaler Dysfunktion, zugrunde liegen, die sich nicht mit den Grenzen der bisherigen diagnostischen Kategorien decken (Williams 2016: 3, 2017b). Jeden Biotypus definieren die Wissenschaftler\*innen dementsprechend durch eine erhöhte oder verringerte Reaktivität resp. Konnektivität der von ihnen beschriebenen neuronalen Schaltkreise. So gehen sie etwa davon aus, dass es einen Biotypus des Angst-Depression-Spektrums gibt, der vor allem durch eine verringerte Aktivität von Teilen des Schaltkreises für positiven Affekt gekennzeichnet ist. In der Konsequenz leiden die betroffenen Personen, so die Annahme der Wissenschaftler\*innen, unter einem spezifischen Verlust der Sensitivität für Belohnungsreize, was in der Unfähigkeit resultiert, auch bei sonst angenehmen Aktivitäten Freude zu erleben – jenem

phänotypischen Merkmal also, das bislang als ein typisches Symptom der Depression gedeutet und als Anhedonie bezeichnet wird.<sup>207</sup>

Explizit artikulieren die Autor\*innen die Hoffnung, dass die Unterscheidung solcher Biotypen zukünftig die Entwicklung neuer Interventionsweisen sowie die klinische Praxis besser anleiten könnte, als es die bislang herangezogenen diagnostischen Kategorien tun. In dieser Absicht entwerfen sie das hypothetische Szenario, dass Dysfunktionen des Schaltkreises für positiven Affekt möglicherweise besonders gut auf Dopamin-Noradrenalin-Wiederaufnahme-Hemmer ansprechen, Dysfunktion des Schaltkreises für negativen Affekt hingegen eher mit einem kognitiven Training oder einem neuromodulatorischen Verfahren, etwa einer transkraniellen Magnetstimulation, behandelt werden sollten (Williams 2016, Williams et al. 2016, Williams 2017b, Goldstein-Piekarski und Williams 2019, Williams und Goldstein-Piekarski 2019).

Anhand einer Auswahl von vier Biotypen gehen die Wissenschaftler\*innen derzeit der Frage nach, ob sich erstens die angenommenen Muster neuronaler Dysfunktion auch »wirklich (...) in der Wirklichkeit« finden lassen, wie Walter (2017: 546) formuliert, und zweitens, ob es sich dabei nur um eine »akademische Spielerei« handelt oder die klinische Praxis tatsächlich in der erhofften Weise von der Kenntnis dieser Biotypen profitieren könnte.<sup>208</sup> Ebenso wie in dem zuvor skizzierten Bipolar-Schizophrenia Network werden die Grenzen der bisherigen Diagnosen in diesem Projekt überschritten

---

207 Dies macht deutlich, dass auch diese Wissenschaftler\*innen davon ausgehen, dass ein Zusammenhang zwischen den unterschiedenen Biotypen und typischen Mustern des Erlebens und Verhaltens besteht. Wie genau sich dieser Zusammenhang gestaltet, sei jedoch noch weitgehend unklar und ist selbst Gegenstand der Forschung (Williams et al. 2016: 4).

208 Dafür wollten die Wissenschaftler\*innen bis zum Jahr 2017 etwa 160 erwachsene Patient\*innen einer »community mental health training clinic« (Gronowski Center, Kalifornien), die unter Symptomen der Angst oder Depression litten, in die Studie einschließen. Jede Patient\*in sollte entsprechend mehrerer bildgebender MRT-Paradigmen untersucht werden, um Einblicke in die Dysfunktionen des fokussierten Schaltkreises zu erhalten. Zudem sollten die Patient\*innen mittels klinischer Interviews, Verhaltenstests (z.B. Digit Span) und Fragebögen (z.B. Beck Depressions-Inventar) untersucht werden, um die Dysfunktionalität der neuronalen Schaltkreise mit diesen Symptomen in Verbindung bringen zu können. Wichtig ist dabei, dass die (Funktionalität der) Schaltkreise in diesem Forschungsvorhaben – im Gegensatz zu traditionellen Studien – also nicht als abhängige, sondern als unabhängige Variable herangezogen werden sollten. Es wurde nicht danach gefragt, ob Personen mit einer Major Depression eine Dysfunktionalität in einem der Schaltkreise aufweisen, sondern unter welchen Symptomen Personen mit einer definierten neuronalen Funktionsstörungen leiden (Williams et al. 2016: 3). Ergebnisse der Untersuchung sind mir nicht bekannt.



und damit ein transdiagnostischer Blick auf psychisches Kranksein gerichtet. Gerade darin liegt das Spezifische und Innovative dieser an RDoC orientierten Forschung, wie etwa die folgende Psycholog\*in bemerkt:

»Also, das [Research Domain Criteria Anxiety and Depression-Projekt] ist eigentlich so für mich so *cutting edge* irgendwie, das ist so die Denke, in die wir auch gehen, dass wir also sagen: Okay, wir nehmen jetzt einfach mal das Spektrum der internalisierenden Störungen und gucken aber gar nicht so sehr drauf, ist das jetzt Angst, Depression oder Zwang oder was, sondern wir gucken uns die Netzwerkkonfiguration an und würden basierend darauf dann möglicherweise entscheiden, was wir mit jemandem machen sollen.« (P18: 895–900)<sup>209</sup>

Trotz der gemeinsamen transdiagnostischen Ausrichtung, existiert auch ein entscheidender Unterschied dieses Projekts zu der Arbeit des skizzierten Netzwerks aus dem Bereich der Psychoseforschung. So kam in der Studie »Research Domain Criteria Anxiety and Depression« kein daten-getriebener Ansatz im engeren Sinne zum Einsatz, sondern wurde vielmehr eine Taxonomie entwickelt, die zwar auf empirischen Forschungsergebnissen basierte, letztlich jedoch auch von den Autor\*innen als eine theoretisch-hypothetische qualifiziert wird.

In dieser Hinsicht hat die daten-getriebene Forschung des zuerst eingeführten Netzwerks größere Ähnlichkeit mit einer anderen Untersuchung aus dem Feld der Depressionsforschung, die im Jahr 2017 in *Nature Medicine* erschienen ist und ebenfalls breite Resonanz gefunden hat (Dovey 2016, Brenner 2017, Wager 2017, Song et al. 2017, Dunlop 2017). Unter explizitem Rekurs auf die RDoC-Initiative haben auch diese Wissenschaftler\*innen (Drysdale et al. 2017) versucht, die »remarkable heterogeneity« (ebd.: 28) depressiver Erkrankungen aufzuklären. Zu diesem Zweck haben sie zunächst hypothesenfrei neuronale Bildgebungs- (sog. resting state fMRT) und Fragebogendaten erhoben, auf deren Grundlage sie mittels einer kanonischen Korrelationsanalyse und einer darauf aufbauenden hierarchischen Clusteranalyse vier Subgruppen bilden konnten. Diese verstehen sie als Biotypen,

---

209 Die Interviewte rekurriert hier auf die Gegenüberstellung von internalisierenden Störungen (z. B. Angststörungen, Major Depression, Zwangsstörungen) und externalisierenden Störungen (z. B. Sucht, ADHS). Auch die Herausgeber\*innen des DSM-5 erachten diese Unterscheidung als aussichtsreich: »Die Beachtung der Nachbarschaft internalisierender Störungen, die durch niedergeschlagene Stimmung, Angst und damit zusammenhängende physiologische und kognitive Symptome charakterisiert sind, kann eine Hilfe darstellen, neue diagnostische, einschließlich dimensionaler, Ansätze zu entwickeln, welche die Identifikation von biologischen Markern erleichtern.« (APA 2015: 17–18)

die jeweils durch ein spezifisches Muster dysfunktionaler Konnektivität neuronaler (limbischer und fronto-striataler) Netzwerke und damit durch »shared signatures of brain function« (ebd.: 28) gekennzeichnet seien. Obwohl jeder dieser Biotypen mit einem spezifischen symptomatischen Profil assoziiert sein soll, sodass in einem Fall etwa eher Angst und in einem anderen eher Anhedonie vorherrsche, entziehen sich diese Biotypen doch einer Differenzierung auf rein klinisch-symptomatischer Ebene. Die von Drysdale et al. vorgelegte Biotypisierung unterscheidet sich somit grundlegend von älteren Formen einer klinischen Subtypisierung depressiver Syndrome – eine Feststellung, die ebenso auf die zuvor skizzierten Beispiele zutrifft.

Auf der Basis der Neuroimaging-Daten konnten die Wissenschaftler\*innen anschließend Algorithmen entwickeln, die sie als »diagnostic classifiers (biomarkers)« (ebd.: 28) bezeichnen und die zumindest in der herangezogenen Stichprobe eine Kategorisierung der einzelnen Patient\*innen entsprechend der vier von ihnen identifizierten Biotypen mit einer zufriedenstellenden Genauigkeit erlaubten (ebd.: 31–34).<sup>210</sup> Schließlich sind die Autor\*innen auch der klinischen Relevanz der von ihnen identifizierten Biotypen nachgegangen. Zu diesem Zweck haben sie untersucht, ob sich die Wirksamkeit einer bestimmten neuromodulatorischen Intervention zwischen diesen vier Biotypen unterscheidet. Auch dies war in der herangezogenen Stichprobe der Fall, sodass die Wissenschaftler\*innen davon ausgehen, dass ihre Biotypen-Klassifikation prinzipiell geeignet sein könnte, die Therapieplanung im Einzelfall anzuleiten (ebd.: 34).

Im Gegensatz zu den zuvor skizzierten Studien war diese Analyse zunächst nicht transdiagnostisch angelegt, insofern nur Patient\*innen eingeschlossen wurden, die die gängigen Kriterien einer Depression erfüllten. Die Autor\*innen verstehen die von ihnen identifizierten Biotypen daher auch als »neurophysiological subtypes of depression« (ebd.: 28). Dennoch wurden die Grenzen der tradierten diagnostischen Kategorien auch in dieser Studie überschritten. So sind die Wissenschaftler\*innen in einem zweiten Schritt der Frage nachgegangen, ob sich die identifizierten Muster neuronaler Konnektivität auch bei Patient\*innen mit generalisierter Angststörung finden lassen – einer Störung, die häufig komorbid mit depressiven Erkrankun-

---

210 Bei diesen Klassifizierern oder Biomarkern handelt es sich also letztlich um mathematische Modelle der Beziehung zwischen den Bildgebungs- bzw. Konnektivitäts-Mustern auf der einen und den Biotypen auf der anderen Seite. Auf deren Basis kann eine Patient\*in ggf. einem passenden Biotypen zugeordnet werden (Drysdale et al. 2017: 31, siehe dazu auch Lanka et al. 2019).

gen auftritt. Tatsächlich fanden sie eine signifikante Überschneidung: Fast 70 Prozent der Angstpatient\*innen konnten einem der identifizierten Biotypen zugeordnet werden. In einer Stichprobe von Patient\*innen, die eine Schizophrenie-Diagnose erhalten haben, war dies hingegen nur bei knapp 10 Prozent der Proband\*innen der Fall. Drysdale et al. gehen vor dem Hintergrund dieser Befunde davon aus, dass es sich bei den von ihnen identifizierten Mustern nicht nur um unspezifische Gemeinsamkeiten aller psychischen Erkrankungen handelt, sondern um eine »pathological connectivity related specifically to mood and anxiety« (ebd.: 36). Die Autor\*innen geben zu bedenken, dass es sich bei dieser Studie zunächst nur um einen ersten Versuch handelt, dessen Replikation in größeren, unabhängigen Stichproben aussteht. Dennoch verbinden sie mit ihren Befunden bereits heute weitreichende Ziele:

»Increasingly, diagnostic heterogeneity has emerged as a major obstacle to understanding the pathophysiology of mental illnesses and, in particular, depression. Although major depressive disorder—especially highly recurrent depression—is up to 45% heritable, identifying genetic risk factors has proven challenging, even in extremely large genome-wide association studies. Likewise, efforts to develop new treatments have slowed, owing in part to a lack of physiological targets for the assessment of treatment efficacy and the selection of individuals who are most likely to benefit. All of these challenges have been attributed in part to the fact that our diagnostic system assigns a single label to a syndrome that is not unitary and that might be caused by distinct pathological processes, which would thus require different treatments. Here we have defined four subtypes of depression associated with differing patterns of abnormal functional connectivity and distinct clinical-symptom profiles that transcend conventional diagnostic boundaries, and we have shown how neuroimaging biomarkers can be used to diagnose them.« (Ebd.: 36)

Die präsentierten Biotypen werden hier also nicht nur als eine erste »solution to the problem of diagnostic heterogeneity« (ebd.: 37) gerahmt, sondern auch als eine Möglichkeit, jenen vielfältigen Schwierigkeiten zu begegnen, die im psychiatrischen Diskurs der letzten Jahre mit diesem Problem direkt und indirekt verknüpft wurden und die ich in den vorangegangenen Kapiteln dieser Untersuchung herausgearbeitet habe – etwa den Schwierigkeiten der psychiatrischen Genetik (Kap. 6) und der Innovationskrise der Psychopharmakologie (Kap. 4.2.2).<sup>211</sup>

---

211 Ein Replikationsversuch ist inzwischen gescheitert (Dinga et al. 2019). Die Autor\*innen dieser Replikationsstudie weisen jedoch darauf hin, dass sich die von ihnen herangezogene Stichprobe von Depressions- und Angstpatient\*innen in einigen Aspekten vom ursprünglichen Kollektiv unterschied. Die gescheiterte Replikation könnte also auch auf diese Differenz zurückzuführen sein.

Wenn man die oben eingeführte Metapher der prismatischen Zerlegung ernst nimmt, stellt sich abschließend die Frage, was in den skizzierten Beispielen zum einen als Äquivalent des prismatischen Körpers und zum anderen als Äquivalent der Wellenlänge fungiert hat – jener Eigenschaft des Lichts also, nach der das Licht im Prisma neu geordnet wird. Im Hinblick auf letzteres ist deutlich geworden, dass der Analyse neuronaler Aktivität und Konnektivität mittels bildgebender Verfahren ein besonderer Stellenwert zugewiesen wird. Im Hinblick auf die Frage, was in den skizzierten Beispielen an die Stelle des prismatischen Körpers tritt, der die Lichtstrahlen unterschiedlicher Wellenlänge auf divergente Weise bricht, machen die bisherigen Ausführungen deutlich, dass computationalen Technologien erneut eine herausragende Rolle zugeschrieben wird – nun insbesondere in der Form von Clusteranalysen (siehe auch Kap. 6.3). In ihnen ruht demnach das Potenzial, ausgehend von den erhobenen Daten neuartige Muster zu detektieren und die wahre Ordnung psychischer Krankheiten sichtbar werden zu lassen. Darauf werde ich im nächsten Kapitel (Kap. 9) noch einmal genauer eingehen.

## 8.4 Die Kontroverse um RDoC

Nach der öffentlichkeitswirksamen Initiierung von RDoC herrschte in der psychiatrischen Forschungslandschaft zwischenzeitlich Unklarheit, welcher konzeptuelle Status der RDoC-Matrix zugeschrieben werden sollte. Korrespondierend mit dem radikalen Gestus, der die Selbstdarstellung der Protagonist\*innen in der Anfangsphase prägte, wurde RDoC vielfach als eine alternative Taxonomie begriffen, die das bisherige DSM-ICD-System möglichst bald ersetzen sollte. Schon kurze Zeit später war jedoch eine Akzentverschiebung zu beobachten, insofern die Mitarbeiter\*innen des National

---

In Deutschland verfolgt derzeit die DFG-Forschergruppe 2107 das Ziel, »biologisch plausible, homogene, störungsübergreifende Biotypen« auf der Basis biologischer, kognitiver und psychopathologischer Daten zu entwickeln, wobei der Fokus ebenfalls auf affektiven Erkrankungen liegt. In der Beschreibung heißt es: »Diagnose und Behandlung psychischer Störungen basieren immer noch fast ausschließlich auf deren klinischem Erscheinungsbild. Auch Jahrzehnte der Forschung haben mit Blick auf die Identifikation biologisch bedeutsamer Störungsgruppen, sog. Biotypen, nur wenig Fortschritt gebracht. Dies stellt die Validität der psychiatrischen Klassifikationssysteme in Frage und erschwert die Biomarkerentwicklung stark.« (<https://for2107.de/teilprojekt-6/>, zuletzt abgerufen am 9.2.2020).

Institute of Mental Health zunehmend die Grenzen des unter ihrer Leitung entwickelten Systems hervorhoben. RDoC erhebt demnach keineswegs den Anspruch, das DSM vollständig und zeitnah zu ersetzen. Während die Stärke von DSM und ICD gerade in ihren vielfältigen Einsatzmöglichkeiten liege, sei die RDoC-Matrix ausschließlich für den Gebrauch in der psychiatrischen und psychologischen Wissensproduktion vorgesehen. Damit, so betonen etwa Cuthbert und Kozak (2013: 930), sei die RDoC-Matrix kein neues Klassifikationssystem, sondern bestenfalls ein »experiment toward classification« (ähnlich NIMH 2015: 16). Um sich dem Ziel eines erneuerten diagnostischen Systems anzunähern, seien noch viele Forschungsanstrengungen notwendig, die gerade erst begännen. In diesem Sinne formulierte auch Tom Insel (2014: 396) in einem Kommentar, der nur ein Jahr nach seinem prominenten Blog-Beitrag im *American Journal of Psychiatry* erschien:

»At this point, however, RDoC is not a diagnostic system, it's merely a framework for organizing research. It begins with the humble realization that we do not know enough to develop a precision medicine approach to mental disorders. We need a decade of intense scientific work—from molecular factors to social determinants—to understand normal and abnormal behavior, based on a deep understanding of mechanisms.«

Diese Relativierung der kurzfristigen Ziele und Potenziale von RDoC steht in deutlichem Kontrast zu der in einem vorangegangenen Abschnitt (Kap. 8.2) rekonstruierten Revolutions-Rhetorik und wurde auch innerhalb der psychiatrischen Arena als Ausdruck einer Strategie des »refashioning« (Weinberger et al. 2015: 1161) gedeutet. Diese ziele darauf ab, die vielfältigen Akteure nicht zu verschrecken, auf deren Unterstützung das National Institute of Mental Health bei dem anvisierten Transformationsprozess trotz seines enormen Einflusses angewiesen sei (siehe auch Doherty und Owen 2014: 172).<sup>212</sup> Während die Hervorhebung der Grenzen von RDoC in diesem Sinne einerseits als eine diskursive Strategie verstanden werden kann, welche die Akzeptanz innerhalb der psychiatrischen Arena absichern soll, evoziert andererseits die damit einhergehende Abtrennung der klinischen Psychiatrie von dem Bereich der psychiatrischen Wissensproduktion

---

212 Im Hinblick auf die deutliche Akzentverschiebung in der Rhetorik der Protagonist\*innen von RDoC weist auch die folgende Psychiater\*in hin: »Und das sind alles Konzepte, (...) die klinisches Denken verändern können. Also, in dem Sinne guter Ansatz. In seiner Radikalität... die ja gar nicht so radikal ist, da nehmen die Leute alles immer so zurück, sagen: »So war das ja gar nicht gemeint, und wir wollen ja kein neues Klassifikationssystem«, aber in Wirklichkeit doch. (...) Ja, also, das ist sozusagen Bescheidenheit gemischt mit Hybris« (P17: 161–169).

selbst vehemente Kritik. Gegenstand dieser Kontroverse ist erstens, ob die von RDoC vorangetriebene Forschung überhaupt klinische Relevanz beanspruchen kann, und ob sie zweitens einem hirnzentrierten Reduktionismus Vorschub leistet. Diese beiden Kritiklinien werde ich im Folgenden eingehender skizzieren.

#### 8.4.1 Infrastrukturelle Entkoppelung und die Frage der klinischen Relevanz

Hyman (2010) ging bei seiner einflussreichen Kritik an der Reifizierung psychiatrischer Diagnosen davon aus, dass notwendige Veränderungen des DSM auch deshalb ausgeblieben sind, weil dieses Klassifikationssystem auf vielfältige Weise in gesellschaftliche Strukturen und Prozesse (z.B. Justiz, Bildung, Krankenversicherung) eingesickert ist. Die Revisionsmöglichkeiten des DSM seien eingeschränkt, weil es das »universe of mental disorders« (ebd.: 156) inzwischen umfassend strukturiert und jede grundlegende Veränderung mit unabsehbaren Folgen einhergehen könne (siehe Kap. 8.1). In ähnlicher Weise geht auch die Philosophin Rachel Cooper (2015) davon aus, dass dieses Klassifikationssystem unter seinem eigenen gesellschaftlichen Erfolg leidet. Sie attestiert dem DSM in diesem Sinne ein »Lock-In-Syndrom«, aus dem es kaum mehr entkommen könne.

Vor dem Hintergrund dieser Diagnose scheint die mit RDoC eingeführte Aufspaltung zwischen einem forschungsorientierten System (RDoC) und einer klinischen Taxonomie (DSM-ICD) durchaus produktiv. Diese Abtrennung, die man treffend als eine wissensinfrastrukturelle Entkoppelung zwischen Forschung und Klinik beschreiben könnte, hat jedoch auch zahlreiche potenzielle Nebeneffekte. So wird befürchtet, dass sich zunehmend eine Kluft zwischen beiden psychiatrischen Sphären auf tun könnte (z.B. Doherty und Owen 2014: 172). In jedem Fall aber müssten die Ergebnisse wissenschaftlicher Untersuchungen nachträglich mit den Begriffen und Kategorien der klinischen Praxis in Verbindung gebracht werden.<sup>213</sup> Eben darauf

---

213 Im deutschsprachigen Raum sieht die Situation noch einmal komplizierter aus, insofern hier schon heute zwei – wenn auch vergleichbare – Klassifikationssysteme zum Einsatz kommen: das ICD in der klinischen Versorgung und das DSM als zentrales Referenzwerk der Wissenschaft. Wenn nun auch noch die RDoC-Matrix hinzukäme, würden die Patient\*innen in universitären Kliniken vermutlich auf dreifache Weise beschrieben und klassifiziert werden. Es würden drei »Netze gleichzeitig über den Boden« gezogen werden, wie eine Psychiater\*in (P9: 746) im Interview betont.

verweist etwa die folgende Psychiater\*in im ersten Teil der nachfolgenden Interviewsequenz:

»Es ist quasi, wenn man's als Matrix sieht, man hat die Krankheitsentitäten als ein Ordnungsprinzip, man hat RDoC-Prinzipien als andere... als ein anderes Ordnungsprinzip, was von wissenschaftlichem Belang ist und von wissenschaftlicher Relevanz ist, aber wenn ich jetzt in meinem RDoC-System sage, gut, ich sehe mir an, welche Risikogene tragen bei zum negativen Affekt oder zu Impulsivität oder Aggression, dann finde ich eben genau das. Ich finde Risikogene für Aggression oder für negativen Affekt. Ob das irgendwas mit Depression wiederum zu tun hat oder nicht, das ist die zweite Frage – ein Teilbereich dessen wahrscheinlich schon, aber mit Sicherheit nicht alles. Und den Diagnosen kann man ja vieles vorwerfen, oder dem diagnostischen Ansatz, aber er hat eine hohe prädiktive Validität, was Behandlung angeht. Also sprich, was wir Depression nennen, spricht ganz gut auf Antidepressiva an, und was wir Psychose oder Schizophrenie nennen, spricht gut auf Antipsychotika an. Diese therapeutische Prädiktivität hat der RDoC-Ansatz natürlich überhaupt nicht, oder noch nicht.« (P3: 200–215)

Folgt man dieser Psychiater\*in, handelt es sich bei RDoC letztlich um ein »anderes Ordnungsprinzip« (P3: 224), auf dessen Basis durchaus interessante Erkenntnisse produziert werden könnten. Wie sich diese Einsichten – etwa genetische Variationen, die mit Einschränkungen des Arbeitsgedächtnisses assoziiert sind – zu jenem klinisch bedeutsamen Phänomen verhalten, das bislang als Depression bezeichnet wird, sei jedoch erst einmal unklar. Darüber hinaus, so argumentiert die Psychiater\*in weiter, sei es vor dem Hintergrund der weitgehend erfolglosen Suche nach Biomarkern sowie der bislang gescheiterten Aufklärung der Ätiopathogenese psychischer Erkrankungen durchaus berechtigt, die etablierten Diagnosen zu kritisieren. Nicht übersehen werden dürfe jedoch, dass diese durchaus einen klinischen Nutzen aufweisen. Trotz aller berechtigten Einwände könne den etablierten Diagnosen nicht abgesprochen werden, dass sie die in der gegenwärtigen Praxis notwendigen therapeutischen Entscheidungen hinreichend gut anleiten. Ob auch die Domänen und Konstrukte der RDoC-Matrix dies zu leisten vermögen, das heißt, ob auch von Dysfunktionen in der einen oder anderen Domäne resp. in dem einen oder anderen neuronalen Netzwerk auf therapeutische Indikationen geschlossen werden kann, müsse diese Forschung erst noch unter Beweis stellen. In dieselbe Richtung weist auch die Argumentation der folgenden Psychiater\*in:

»Also von daher wird das mit dem RDoC, so schön das ist... das ist neurobiologisch super spannend! [Aber] klinisch ist es von extrem begrenzter Wirksamkeit, weil, Sie kommen in genauso viele Wälder, in denen Sie sich verlaufen können, und die klinische Bedeutung

ist halt an den alten Krankheitsbildern klarer, ja? (...) Also, ich glaube, das sind zwei Arten, drauf zu gucken. Und das sind leider nicht wie bei der Münze zwei Seiten einer Medaille, sondern es sind ganz komplexe Ansätze, die sich zum Teil berühren, es ist auch nicht alles beliebig, aber zum Teil ist da auch viel Lücke dazwischen.« (P10: 257–270)

Die klinische Beschreibung auf der einen und die von RDoC anvisierte neurobiologische Forschung auf der anderen Seite sind nach Einschätzung der Interviewten zwei differente Perspektiven, die weder einfach ineinander überführt werden können, noch notwendigerweise zur Deckung kommen müssen (»da [ist] auch viel Lücke dazwischen«). Sie legt zudem nahe, dass auch nicht sicher sei, ob auf diese Weise langfristig klinisch relevante Ergebnisse erzielt werden können, da diese Matrix letztlich auf ebenso viele Abwege führen könnte, wie es bei den vorangegangenen Versuchen einer operationalen Klassifikation der Fall gewesen ist (»genauso viele Wälder, in denen Sie sich verlaufen können«).

Das DSM-ICD-System wird im Diskurs der Psychiatrie derzeit regelmäßig dafür kritisiert, dass es diagnostische Kategorien festschreibe, die letztlich künstlichen Charakter hätten. Bereits in den vorangegangenen Kapiteln habe ich gezeigt, dass einige der von mir interviewten Psychiater\*innen die bisherigen Diagnosen unter Rekurs auf eben diese Metaphorik der Artifizialität in Zweifel ziehen (»artifizielle Zusammenfassung« [P2: 235–236], »virtuelle Grenzen« [P8: 314]). Als künstlich gelten die etablierten diagnostischen Kategorien, weil sie nicht mit der natürlichen Ordnung korrespondierten. Folgt man dieser Argumentation, könnte hinzugefügt werden, dass sie auch deshalb artifiziellen Charakter haben, weil deren Definition von anderen, scheinbar »nicht-wissenschaftlichen« Kriterien mitbestimmt wird. Auch eine Psychiater\*in, die RDoC insgesamt kritisch gegenübersteht, artikuliert vor diesem Hintergrund ihr Verständnis für diese Initiative. Bei dieser handele es sich insofern um eine nachvollziehbare »Antiposition« (P9: 733), als sie für den »konsequente[n] Versuch« (P9: 613) stehe, aus einer Aushandlungs- und Kompromisslogik auszubrechen, die das DSM in seiner Geschichte ganz wesentlich gekennzeichnet habe:

»Man muss ja sehen, dass so ein System nicht entwickelt wird, weil überzeugende wissenschaftliche Ergebnisse vorliegen, die für das eine oder andere Vorgehen sprechen. Solche Systeme sind oft Ergebnis eines Aushandlungsprozesses zwischen Interessengruppen. Und zwar... äh... berufsständischen und wissenschaftlichen Interessengruppen. (...) Und dass da dann *hard nosed* Forscher wie Insel... (...) sagen, »Also, das bin ich leid, und das will ich nicht, und da mache ich mein eigenes!«, das kann man schon verstehen.« (P9: 763–783)



Kompromisslose Wissenschaftler\*innen wie Tom Insel, so die Argumentation dieser Psychiater\*in, können mit der bisherigen Form der Entwicklung und Revision psychiatrischer Klassifikationssysteme deshalb nicht zufrieden sein, weil die Entscheidung über die Einführung diagnostischer Kategorien und Prinzipien nicht nur auf Basis von Forschungsergebnissen basiert, sondern letztlich von sozialen Aushandlungsprozessen bestimmt wird. In der Konsequenz handele es sich bei diesen Kategorien um artifizielle Konzepte, die zumindest für eine neurobiologisch orientierte Wissenschaftler\*in »irreführend« sind und »gar nicht [dabei helfen], auf den Kern der Dinge zu kommen.« (P9: 628–629) RDoC steht demgegenüber für den Versuch, mit dem künstlichen Charakter der psychiatrischen Klassifikation zu brechen, der psychiatrischen Forschung zu neuer Vitalität zu verhelfen und näher zu den Dingen selbst vorzudringen. Interessanterweise kehrt dieses Argument der Artifizialität in der Debatte um die klinische Relevanz von RDoC jedoch in veränderter Gestalt zurück. Es wird gleichsam umgekehrt und gegen diese Initiative selbst gerichtet:

»Und dann ist natürlich die Tatsache so, diese Grundfunktionen sind da, ja. Die werden dann auch getestet, ja, mit psychologischen Messverfahren – ja, die validiert sind und so weiter, die aber oft sehr künstlich sind. Wir merken, wenn wir mit Patienten arbeiten, dass wir sozusagen, wenn es ein bisschen komplizierter wird, können wir diese ganzen Sachen gar nicht mehr anwenden. Also, ich sage jetzt mal, wenn man die computationale Neurowissenschaft zum Beispiel nimmt, und dann gibt es sehr ausgefuchste Lernparadigmen, die sind viel zu lang für die Patienten, die dauern zu lang, die kapierten sie gar nicht richtig. Es macht keinen Sinn. Also, wir müssen da ökologisch validere Sachen machen.« (P17: 105–114)

Die interviewte Psychiater\*in artikuliert in dieser Sequenz einen testtheoretisch begründeten Einwand. Demnach haben die in RDoC eingesetzten Konstrukte und Paradigmen ihre Güte zwar in der laborexperimentellen Forschung unter Beweis gestellt. Unklar sei jedoch, ob diese auch in klinischen Settings verlässliche und gültige Ergebnisse produzieren. Richtete sich das Argument der Artifizialität im Rahmen der Kritik am DSM-ICD-System gegen diagnostische Kategorien, die durch eine als unwissenschaftlich disqualifizierte Kompromisslogik mitbestimmt seien und letztlich wissenschaftlichen Fortschritt verhindern würden, steht hier die vermeintliche Künstlichkeit der laborwissenschaftlichen Paradigmen im Fokus. Deren mangelnde Validität im »natürlichen« Setting der Klinik (»ökologisch valide«) könne einer Anwendung in der klinischen Praxis – in »real world clinical samples« (Weinberger et al. 2015: 1162) – letztlich im Wege stehen.

Der US-amerikanische Psychiater Michael R. Phillipps (2014) kritisiert in der Debatte um die klinische Relevanz von RDoC ebenfalls, dass diese Initiative keinen Beitrag zur Bewältigung klinisch-praktischer Probleme liefere. Sein Fokus richtete sich jedoch insbesondere auf jene Missstände, mit denen Kliniker\*innen in Staaten des globalen Südens konfrontiert sind. Statt sich dieser Problemlagen anzunehmen, ordne sich die psychiatrische Forschung mit der RDoC-Matrix den Anforderungen der Neurowissenschaft unter:

»The RDoC initiative, though intellectually appealing (to neuroscientists), is tone deaf to the current global trajectory of mental health. The world is clamoring for fixes to the clinical and administrative problems that are limiting the access to care and the quality of care for the vast numbers of individuals with mental health problems.« (Ebd.: 40)

Vor diesem Hintergrund wäre es für Phillips nicht nur nachvollziehbar, sondern auch wünschenswert, wenn sich der Rest der Welt nicht auf die »RDoC road« (ebd.: 41) begeben würde – zumindest so lange nicht, bis empirische Evidenz für den klinischen Nutzen der neuen Konzepte vorliegt. Es sei nicht ausgeschlossen, dass die RDoC-Initiative weniger neue Perspektiven für die psychiatrische Forschung eröffnen, als vielmehr den Niedergang der »American intellectual leadership in global mental health« (ebd.: 41) einleiten wird. Phillips macht jedoch klar, dass er diese Tendenz nicht als wahrscheinlich erachtet. Angesichts der Dominanz biomedizinischer Perspektiven im Feld der psychischen Gesundheit scheint er vielmehr davon überzeugt, dass ein Großteil der Wissenschaftler\*innen auch außerhalb der USA den »Rattenfängern« des NIMH folgen wird: »The siren call of biological fixes for biopsychosocial problems has dominated medical research for several decades, so mental health research priorities in other countries may follow the NIMH Pied Piper.« (Ebd.: 41, zur Kritik an der fraglichen klinischen Relevanz von RDoC siehe auch Pickersgill 2019: 621–624).

#### 8.4.2 Zwischen hirnzentriertem Reduktionismus und neutraler Integration

Die letzten beiden Kritiken verweisen bereits auf den zweiten Einwand, um den herum sich die Kontroverse um RDoC in den letzten Jahren entfaltet hat: die Gefahr eines »hirnzentrierte[n] Reduktionismus« (Walter 2017: 542). Die RDoC-Matrix wird von vielen Akteuren der psychiatrischen Arena nicht nur als ein neues System begriffen, das die psychiatrische Forschung aus dem bisherigen »epistemischen Gefängnis« befreit, sondern als eines, das sie zu-

gleich in eine spezifische Richtung führt. RDoC läuft demnach auf eine Rekonzeptualisierung der Psychiatrie als »angewandte« oder »klinische Neurowissenschaft« hinaus (Reischies 2007, Braus 2014, kritisch dazu Hoff und Bottlender 2012). Diese Lesart findet sich keineswegs nur bei Gegner\*innen des Vorhabens, sondern auch bei solchen Wissenschaftler\*innen, die ihre eigene Forschung in eben dieses Projekt einer neurokognitiven Psychiatrie einschreiben:

»Also, erstmal fand ich natürlich super, weil das im Prinzip ja genau das ist, was ich mache, nämlich kognitive Neuropsychiatrie als kognitive Neurowissenschaft, forschungsmäßig immer gedacht. Das heißt, dass man sagt: Okay, wir müssen von dem Symptomlevel sozusagen auf tieferliegende Levels... (...) darunter zu kommen. Und die Grundidee ist ja eigentlich... (...): Jetzt kommt mal zusammen! Wir wollen mal einen neuen Ansatz machen, wir gucken nicht auf die Symptome, sondern Symptome beruhen auf Hirnfunktionen, Funktionen beruhen auf Circuits, diese Circuits sind irgendwie da, über die wissen wir was, und wir wissen mehr, als wir denken. Und lassen Sie mal gucken: Gibt es da so grundlegende Funktionen und/oder Circuits? Circuits ist da nur eine dieser Ebenen, aber letztlich eine ganz zentrale.« (P17: 72–85)

RDoC steht aus Perspektive dieser Psychiater\*in für ein Programm, das auf eine Neuversammlung der Psychiatrie um neuronale Schaltkreise zielt. Von den bislang im Fokus stehenden Symptomen soll über die Analyse von Hirnfunktionen zu den Störungen neuronaler Schaltkreise vorgedrungen werden, auf denen diese grundlegenden Funktionen basieren. Sie bilden den wesentlichen Ansatzpunkt und das Fundament (»sind irgendwie da«), auf dem die Psychiatrie neu errichtet werden soll. Obgleich aus kritischer Perspektive, entfaltet eine andere Psychiater\*in (P11) eine vergleichbare Lesart der Initiative. RDoC setze voraus, dass psychische Störungen auf Dysfunktionen neuro-kognitiver Module basieren und auch auf dieser Ebene erforscht und diagnostiziert werden sollten: »Die Idee ist also, dass wir ganz neue modulbasierte, also auf Gehirnmodulen und bestimmten kognitiven Modulen basierende Forschung brauchen und dementsprechend die dazugehörige Diagnostik.« (P11: 114–115)

Greift man diese Begrifflichkeiten auf, könnte postuliert werden, dass RDoC gleichsam eine neurokognitive Modularisierung des psychiatrischen Blicks vorantreibt. In diesem Sinne korrespondiert die Research Domain Criteria-Initiative der Tendenz nach mit dem zergliedernden Zugriff auf psychisches Kranksein, den ich im vorangegangenen Kapitel im Feld der tierexperimentellen Forschung nachgezeichnet und mit dem Konzept der Endophänotypen in Verbindung gebracht habe (zur Korrespondenz von

RDoC und tierexperimenteller Forschung siehe auch Anderzhanova et al. 2017). Tatsächlich können die in der Matrix verankerten Konstrukte sowie die meisten der gesuchten Elemente auch als Endophänotypen verstanden werden, das heißt als messbare Komponenten, die irgendwo auf dem Pfad zwischen den Genen und dem symptomatischen Erscheinungsbild angesiedelt sind und quer zu den bisherigen Diagnosen liegen (Gottesman und Gould 2003: 636). Die Psycholog\*innen Gregory A. Miller und Brigitte Rockstroh (2013: 203) gehen daher davon aus, dass RDoC die mit dem Konzept der Endophänotypen verbundene Denkweise auf neue Weise in den Mittelpunkt der Forschung rücken wird und beide Ansätze somit als »natural allies« gelten können (siehe auch Goldstein und Klein 2014: 418). In den von mir geführten Interviews weist die folgende Psychiater\*in darauf hin, dass einem solchen zergliedernden oder modularisierenden Zugriff jedoch eine reduktionistische Gefahr inhäriere:

»Also erstens die Frage ist eben, ob psychische Krankheiten überhaupt naturale... also *natural kinds* sind im Sinne dessen, dass sie sich bestimmten neuralen Funktionsstörungen des Gehirns eindeutig zuordnen lassen, ob es sich nicht immer um komplexe Endstrecken von verschiedenen Einflüssen und Faktoren handelt, die halt so ein bisschen in einem Typus, also in einem bestimmten Idealtypus hätte ich erst fast gesagt, von Erkrankungen, etwa die klassische endogene Depression oder die paranoide Schizophrenie sich bündeln und damit auch ein chemisches Gepräge erhalten, die sich aber eben nicht ursächlich sozusagen nun zurückverfolgen lassen und aufteilen lassen in verschiedene Subtypen, die dann schön und fein säuberlich voneinander geschieden werden können. Dazu sind die Erkrankungen zu komplex. Und sie sind wohl zu komplex verbunden mit Rückkopplungsbeziehungen, Feedback-Beziehungen, die sich sowohl auf der individuellen Ebene abspielen, also organismischen Ebene abspielen, als auch auf der interpersonellen Ebene abspielen, also mit der Umgebung abspielen.« (PII: I23–136)

Die Interviewte geht in der obigen Sequenz davon aus, dass psychische Krankheiten in RDoC als natürliche Einheiten in den Blick genommen werden, die spezifischen Dysfunktionen neuronaler Schaltkreise eindeutig zugeordnet und letztlich auch auf diese zurückgeführt werden können. Dabei würden jedoch vielfältige Rückkoppelungsprozesse außer Acht gelassen, die für ein Verständnis dieser Phänomene letztlich unerlässlich seien. Solche Feedback-Beziehungen würden sich nicht nur auf biologischer Ebene, sondern auch auf intrapsychischer und interpersoneller Ebene vollziehen. Diese vielfältigen Prozesse, so die Annahme dieser Psychiater\*in, laufen in ihrer Wechselwirkung letztlich auf jene psychiatrischen Phänomene zu (»Endstrecke«), die den Gegenstand der klinischen Psychiatrie bilden und

insbesondere in der klassischen deutschsprachigen Psychopathologie in Form von Proto- oder Prägnanztypen beschrieben wurden – eine Tradition, auf welche die Interviewte mit einem Einschub (»Idealtypus hätte ich fast gesagt«) implizit hinweist (siehe Kap. 3.2.4). Im Falle psychischer Erkrankungen, so macht sie im Interview kurze Zeit später klar, sei vor allem das Erleben eben »nicht einfach nur eine Begleiterscheinung« (PII: 141), sondern von ebenso grundlegender Bedeutung wie etwa die biochemischen Prozesse:

»Aber das ist ja ein Feedback-Geschehen zwischen Erleben und Deutung des Erlebens und wiederum Beeinflussung des Erlebens. Das lässt sich nicht so leicht an bestimmte Hirnstrukturen oder einzelne Areale koppeln, sondern das bezieht eben ganze Psyche mit ein. (...) Also kurz und gut, es wäre ganz verkürzt und ganz... ja, wirklich reduktionistisch in einem negativen Sinn, wenn man die psychische Erkrankung jetzt nur als eine Begleiterscheinung von eigentlichen neurobiochemischen Prozessen ansehen würde.« (PII: 146–162)

In prägnanter Weise argumentiert auch der US-amerikanische Psychologe Howard Berenbaum (2013), dass die bisherigen Forschungsergebnisse auf eine Vielzahl unterschiedlicher ätiopathogenetischer Faktoren hinweisen. Einige dieser Einflüsse liegen innerhalb, andere jedoch außerhalb der betroffenen Individuen. Weder empirisch noch logisch sei es vor dem Hintergrund dieser Befunde gerechtfertigt, einen dieser Faktoren – etwa genetische oder soziale Einflüsse – als basaler zu betrachten als andere. Dies bedeute auch, dass kein »level of explanation« (ebd.: 897) bei der Erforschung psychischer Störungen prinzipiell zu privilegieren ist. Dies sei bei RDoC jedoch der Fall: »Underlying the RDoC framework, then, is the assumption that biological phenomena are somehow more fundamental than psychological phenomena.« (Ebd.: 897) Dieser »biologische Fundamentalismus« der Research Domain Criteria-Initiative offenbare sich bereits bei der zugrunde liegenden Konzeptualisierung von psychischen Störungen als »brain circuit disorders«, insofern eine Dysfunktion auf Ebene neuronaler Schaltkreise damit als »the »fundamental« core of psychopathology« (ebd.: 897) vorausgesetzt werde. In der Konsequenz sieht er ebenso wie die zuvor zitierte Psychiater\*in die Gefahr, dass die RDoC-Forschung Phänomene (z.B. subjektive Überzeugungen) vernachlässigen könnte, deren Analyse für

das Verständnis von Psychopathologien notwendig sei (siehe auch Wakefield 2014, Kirmayer und Crafa 2014).<sup>214</sup>

Im Diskurs der Psychiatrie wird darüber hinaus kritisiert, dass die RDoC-Matrix neben subjektiven Deutungen, Überzeugungen und Erlebensweisen auch Entwicklungs- und Umweltfaktoren nicht in angemessener Weise berücksichtige (z.B. Peterson 2015, Kraemer 2015: 1164, Lilienfeld und Treadway 2016, Glannon 2015). Der Psychiater José de León (2014) rekurriert in diesem Zusammenhang auf den einflussreichen Psychiater und Philosophen Karl Jaspers, um auf die Fallstricke von RDoC hinzuweisen. Dieser habe die Psychiatrie als eine hybride Disziplin konzeptualisiert, die sich weder auf einen naturwissenschaftlich-erklärenden noch auf einen geisteswissenschaftlich-verstehenden Zugang reduzieren lasse. Die Research Domain Criteria-Initiative würde jedoch genau dies tun. Sie schreibe sich in eine Position ein, die historisch bis zu Carl Wernicke zurückverfolgt werden könne und psychische Krankheiten als Hirnkrankheiten identifiziere (siehe meine Ausführungen zur »Hirnpsychiatrie«, Kap. 5.2.1). Damit übergehe RDoC den notwendigerweise hybriden Charakter der Psychiatrie und füge sich letztlich in das erste ihrer beiden »Extreme« – einen rein naturwissenschaftlich-erklärenden Zugang – ein (”extremes of psychiatry”, ebd.: 493).

Eine solche Kritik an neuro-reduktionistischen Tendenzen von RDoC ist weder überraschend noch entlarvend. So haben Insel und Cuthbert (2015) mit ihrer Initiative explizit das Ziel einer Rekonzeptualisierung psychischer Erkrankungen verbunden. Störungen, die bislang als psychische oder seelische beschrieben werden, sollten zukünftig als »brain (circuit) disorders« erkannt und in den Blick genommen werden (ebd.: 499). In einem Kommentar haben Insel et al. (Insel et al. 2010: 748) dieses Verständnis psychischer Störungen sogar als eine zentrale Prämisse der sich damals noch im Anfangsstadium befindenden RDoC-Initiative angeführt. Diese setze nicht nur voraus, dass sich psychische Störungen als »brain disorders« verstehen und auf Dysfunktionen neuronaler Schaltkreise zurückführen lassen, sondern nehme auch an, dass die verfügbaren bildgebenden Technologien geeignet sind, diese Störungen zu identifizieren (Insel et al. 2010: 749, auch Whooley 2014:

---

214 Lilienfeld und Treadway (2016) erachten es als eine Banalität, dass psychische Störungen auch als Störungen neuronaler Schaltkreise beschrieben werden können, insofern jeder psychische Zustand an neuronale Funktion gekoppelt sei. RDoC laufe jedoch Gefahr, »biological mediation« vorschnell als »biological etiology« misszuverstehen (ebd.: 448–450).

101). Dennoch – und dies ist hier von besonderer Bedeutung – distanzieren sich die Protagonist\*innen der RDoC-Initiative von jeder Form des »Extremismus« und »Fundamentalismus«, wie man in Anlehnung an die skizzierten Einwände von Berenbaum (2013) und de Léon (2014) überspritzt formulieren könnte. Im Gegensatz dazu profilieren sie ihre Initiative als ein dezidiert neutrales Integrationsprojekt. So betonen etwa Cuthbert und Kozak (2013: 930) die »Neutralität« von RDoC hinsichtlich der Frage, wie sich die in der Matrix aufgeführten Domänen und Konstrukte zu den im DSM kodifizierten Störungsbildern verhalten. Wie und ob die Ergebnisse der RDoC-inspirierten Forschung letztlich doch mit den in diesem Klassifikationssystem verankerten Kategorien korrespondieren, sei eine nur empirisch zu beantwortende Frage. Zudem sei RDoC auch gegenüber den divergierenden »fundamental definitions of mental illness« (ebd.: 930) neutral, die sich heute im Feld der Psychiatrie gegenüberstehen. Charakteristisch für diese Initiative sei weniger eine bestimmte Konzeptualisierung psychischer Krankheit, als vielmehr die Überzeugung, dass auch solche konzeptuellen Fragen und Probleme nicht auf der Grundlage philosophischer und epistemologischer Überlegungen, sondern anhand empirischer Forschungsergebnisse zu entscheiden sind:

»Although space prohibits a systematic discussion of the dense thicket of ideas in this area, one observation about much of the debate is that it is conducted largely on philosophic grounds, with relatively little recourse to scientific data. This has resulted in theoretically derived disorder conceptions that have proved resistant to consensus. (...) RDoC seeks to promote an empirically based approach, so that sufficient data will guide decisions about the dimensions most salient for psychopathology, and further, to optimize relevant cut-points for different types of interventions. Such a position may well appear naïve to well-versed readers, but it reflects a need to cut the Gordian tangle of diverse findings about heterogeneous clusters of symptoms.« (Ebd.: 930)

Um den Gordischen Knoten zu durchschlagen, der ein Vorankommen der Psychiatrie bislang verhindert hat, so die von Cuthbert und Kozak entfaltete Argumentation, ist es notwendig, die philosophisch-theoretischen Debatten hinter sich zu lassen, die ohnehin zu keinem Konsens führen werden. An die Stelle dieser ausschweifenden Diskussionen setze RDoC nun ein strikt empirisches Vorgehen, das sich einzig und allein von den Daten leiten lasse. Die Grundannahme, dass psychische Störungen als neuronale Schaltkreisstörungen begriffen werden können, die Insel und das NIMH immer wieder hervorheben, sei letztlich »neither essential nor inherent to the RDoC initiative« (ebd.: 931). Im Kern ziele RDoC stattdessen auf eine »integrated sci-

ence of psychopathology« (ebd.: 931), die biowissenschaftliche und psychologische Forschungsansätze in psychobiologischen Erklärungen psychiatrischer Phänomene zusammenführen soll (zum Narrativ der Integration auch NIMH 2008: 3–6, Sullivan 2016b, 2016a).

Signifikant im Hinblick auf den Vorwurf des »hirnzentrierten Reduktionismus« ist auch eine begriffliche Verschiebung. Während die in der RDoC-Matrix aufgeführten Analyseebenen – von den Selbstberichten bis zur Genetik – anfangs durchaus als solche benannt wurden, hat sich mit der Veröffentlichung der Matrix eine andere Sprachregelung etabliert. Anstelle von »levels of analysis« (z.B. Insel et al. 2010: 749) wird nun der neutralere Begriff der Einheiten (»units of analysis«) verwendet. Explizit soll auf diese Weise der Eindruck einer »scientific hegemony« vermieden werden (Cuthbert und Kozak 2013: 929).

In der Zwischenzeit hat das National Institute of Mental Health auch auf die skizzierte Kritik an einer mangelnden Berücksichtigung von Entwicklungs- und Umweltfaktoren reagiert und eingestanden, dass diesen in der RDoC-Matrix kein ausreichender Platz eingeräumt worden sei. Diese wurden daher über die Domänen/Konstrukte und Analyseebenen hinaus als dritte bzw. vierte Dimension in die Matrix integriert (z.B. Woody und Gibb 2015). Diesbezüglich ist jedoch bemerkenswert, dass eine weitere Spezifizierung und Kodifizierung dieser beiden neuen Dimensionen ausgeblieben ist. Während die von Anfang an etablierten Spalten und Zeilen der Matrix in hohem Maße ausdifferenziert sind, bleibt es in diesem Bereich bislang bei der allgemeinen Feststellung, dass Entwicklungsprozesse und Umweltfaktoren für die Entstehung psychopathologischer Phänomene von Bedeutung sind und in wissenschaftlichen Untersuchungen Berücksichtigung finden sollten. Diese konzeptuelle Zurückhaltung begründet das National Institute of Mental Health mit dem Hinweis, dass eine weitere Spezifizierung die Forschung unnötig einschränken würde. So heißt es auf der Homepage im Hinblick auf die Entwicklungsdimension:

»Because the intent is to liberate investigators to pursue the most promising leads for a given question, formal developmental guidance is not provided in the matrix. Some neurodevelopmental milestones may be relatively time-limited (e.g., the onset of walking), others are somewhat more extended (e.g., puberty), and factors such as changes across



the adult life course span decades. Thus, investigators must be free to define the most appropriate developmental events and time frame for their research question.«<sup>215</sup>

Dem könnte entgegengehalten werden, dass gerade eine weitergehende Spezifizierung dieser Dimensionen zu Studien anregen könnte, deren Ergebnisse einen systematischen Einblick in relevante Umweltbedingungen und Entwicklungsprozesse versprechen und sinnvoll aufeinander bezogen werden können. Dennoch wird die Integration dieser beiden Aspekte nicht nur von den Protagonist\*innen des NIMH, sondern von vielen Akteuren der psychiatrischen Arena als Beleg für die Offenheit und Dynamik von RDoC angeführt. In diesem Schritt zeige sich der integrative Charakter dieser Initiative, der sie von dem starren DSM-ICD-System unterscheidet (Østergaard et al. 2014: 410).

Teilweise wird in diesem Zusammenhang eine religiöse Metaphorik mobilisiert. Demnach hat RDoC das Potenzial, die etablierte diagnostische Kategorisierung zu relativieren und ihr damit den Charakter einer »Glaubensfrage« (P6: 120) zu nehmen. Im Gegensatz zum DSM-ICD-System, der sog. »Psychiatric Bible« (z.B. Kutchins und Kirk 1997, Horwitz und Wakefield 2007: 7), sei diese Initiative explizit offen für Kritik und Veränderung. Falsch wäre aus Perspektive der meisten Akteure daher, wenn die in der RDoC-Matrix aufgeführten Domänen und Konstrukte »verabsolutiert« (P17: 301) werden und sich ein dogmatisches Verständnis derselben durchsetzen würde: »Ob das jetzt die richtigen Einteilungen und Konstrukte sind, das ist ja sehr fraglich.« (P17: 304–305) In dieselbe Richtung argumentiert eine Psycholog\*in, wenn sie darauf hinweist, dass diese Initiative durchaus vielversprechende Perspektiven eröffne, man aber »jetzt nicht blind hinter RDoC als goldenem Kalb hinterherrennen« (P18: 714–715) sollte. Stattdessen sei es notwendig, die in dieser Matrix verankerten Konzepte in Anbetracht neuer Forschungsergebnisse fortwährend zu hinterfragen: »es sind nicht die neuen Zehn Gebote« (P18: 719). Viele Wissenschaftler\*innen befürchten jedoch, dass sich ein solch dogmatischer Umgang mit RDoC in der psychiatrischen Forschung etablieren könnte. Dies vermutet auch der Psychiater

---

215 Das Zitat findet sich auf folgender Homepage: <https://www.nimh.nih.gov/research/research-funded-by-nimh/rdoc/developmental-and-environmental-aspects.shtml> (abgerufen am 8.1.2020).

Bradley S. Peterson (2015), wie er unter Rekurs auf ein Zitat Platons (»walk in their footsteps as if they were god«)<sup>216</sup> deutlich macht:

»Moreover, the NIMH intends RDoC domains to be regarded for now as preliminary and flexible; but their preeminence in funding priorities instead risks that the domains will become reified, rigid, and used by some who lack training in their implementation and sufficient critical thinking in their interpretation, but who nevertheless yearn to »walk in their footsteps as if they were a god.« (Peterson 2015: 721, ähnlich auch Berenbaum 2013: 899)

Während Peterson die Gefahr der Verabsolutierung und Erstarrung vor allem auf den dominanten Einfluss des National Institute of Mental Health in der US-amerikanischen Forschungslandschaft zurückführt, verweisen die Psychologen Scott O. Lilienfeld und Michael T. Treadway (2015) darüber hinaus auf das Fehlen expliziter Maßstäbe, anhand derer im weiteren Prozess wissenschaftlicher Fortschritt überprüft werden könnte. Es bräuchte demnach klare Kriterien, mittels derer in Zukunft darüber entschieden werden kann, ob die RDoC-Matrix tatsächlich zu einem Wissen führt, das den etablierten diagnostischen Kategorien überlegen ist. Da solche »explicit benchmarks« (ebd.: 447) fehlen, sei keineswegs auszuschließen, dass sich die gerade erst aus dem »epistemischen Gefängnis« des DSM befreiten Wissenschaftler\*innen schon bald in einer »Gummizelle der Matrix-Haftanstalt« (»padded cell in the matrix penitentiary«) wiederfinden werden (ebd.: 454).

## 8.5 RDoC und die Krise der psychiatrischen Identität

Inzwischen ist rund eine Dekade seit der Initiierung von RDoC vergangen. In dieser Zeit hat der transdiagnostisch-dekonstruktive Forschungsansatz, der sich in dieser Initiative materialisiert, weitreichende Effekte entfaltet. So stellte Joshua A. Gordon, der gegenwärtige Direktor des National Institute of Health, zum 10-jährigen Jubiläum von RDoC fest:

»[T]he RDoC framework has changed the conversation in mental health research. It is now common to acknowledge that traditional diagnoses are broad syndromes marked by

---

216 Im Deutschen heißt es bei Platon (1986: 79): »Von diesen Dingen bin ich ja selbst ein Liebhaber, Phaidros, von den Zerlegungen und Zusammenführungen, damit ich imstande sei, zu reden und zu denken; und wenn ich irgendeinen anderen fähig halte, die Einheit mit gleichzeitigem Blick auf die Vielheit zu sehen, dem gehe ich nach, auf dem Fuß ihm folgend wie einem Gott.«

heterogeneity, co-morbidity, and imprecision, and therefore that precision-medicine approaches are needed. This shift is reflected in new open-mindedness to novel recruitment and classification approaches in peer review of grant applications. Hundreds of grants and thousands of papers reference the RDoC framework.« (Gordon 2020)

Diese Verschiebungen in Forschungspraktiken und Denkweisen begrenzen sich nicht auf die USA, sondern haben die psychiatrische Forschungslandschaft international erfasst. So haben die dänischen Psychiater\*innen Ostergaard et al. (2014: 412) schon 2014 darauf hingewiesen, dass das Denken von RDoC bereits Eingang in das Rahmenprogramm der Forschungsförderung der Europäischen Union »Horizon 2020« gefunden hat (auch Peterson 2015: 719). In Deutschland wurde der transdiagnostische Forschungsansatz der Research Domain Criteria-Initiative etwa im »Forschungsnetz Psychische Erkrankungen« aufgegriffen, das mit finanzieller Unterstützung des Bundesministeriums für Bildung und Forschung ins Leben gerufen wurde. Neben mehreren krankheitsspezifischen Projekten umfasst das Netzwerk auch drei krankheitsübergreifende »Querschnittprojekte«. Eine dieser Untersuchungen – »Phenotypic, Diagnostic, and Clinical Domain Assessment Network Germany« (PD-CAN) – zielt nicht nur auf eine »verbundübergreifende Phänotypisierung«, sondern will auch explizit »zur Weiterentwicklung der Taxonomie psychischer Störungen« (Bauer et al. 2016: 1004) beitragen. Obwohl es ausschließlich psychometrische Tests einbezieht und im Verhältnis zur US-amerikanischen Initiative somit auf einem deutlich kleineren »Konstruktkerndatensatz« basiert, schreiben sich die Wissenschaftler\*innen doch explizit in diese ein. So bezeichnen die Beteiligten ihr Projekt auch als »Mini-RDoC« (Bauer et al. 2016: 1004).<sup>217</sup>

Jenseits von Formen der Forschungsförderung beeinflusst die US-amerikanische Initiative die psychiatrische Forschung jedoch auch – wenn nicht sogar stärker – über eher informelle Wege. So dürfte etwa das international ausgerichtete Publikationsverhalten dazu beitragen, dass sich die transdiagnostische Denk- und Forschungsweise von RDoC auch in anderen Regionen weiter ausbreitet. Der zitierte Hinweis Gordons, dass inzwischen Tausende Publikationen erschienen sind, die sich auf diese Initiative beziehen, kann als ein Beleg dafür gelten. Auch die im Folgenden zitierte Psychiater\*in

---

217 Auf der Homepage heißt es dementsprechend: »PD-CAN kümmert sich als eines von drei Querschnittprojekten des Forschungsnetzes zu psychischen Erkrankungen um eine gemeinsame Erfassung grundlegender psychopathologischer und biographischer Charakteristika im Sinne von RDoC.« ([https://fzpe.de/?page\\_id=61](https://fzpe.de/?page_id=61); zuletzt abgerufen am 25.1.2020).

hebt hervor, dass sich der Einfluss von RDoC bislang vor allem an einschlägigen Reviews und Metaanalysen zeige, in denen der Forschungsstand zu den klassischen diagnostischen Kategorien aus transdiagnostischer Perspektive überdacht und neu systematisiert werde:

»Es entstehen viele Sachen, es erfolgt der Versuch zu systematisieren. Es gibt jetzt viele so Übersichtsartikel, die sagen: Depressionen aus RDoC-Perspektive oder Angststörung aus der RDoC-Perspektive oder dies aus RDoC-Perspektive, jenes aus RDoC-Perspektive. Also, es hat schon einen Einfluss, es wird langsam bekannt. (...) Ich denke, das wird an Einfluss gewinnen, wird sich seine Hörner abstoßen und ist eine Möglichkeit, jetzt sozusagen diese mehr Grundlagenforschung, die wir ja eigentlich machen, dann jetzt auch eben zur Klinik hin zu translätieren. Also, insofern glaube ich, wird da ein bleibender Einfluss sein.« (P17: 544–553)

Die Interviewte geht in dieser Sequenz davon aus, dass RDoC nicht wieder aus der psychiatrisch-psychologischen Forschungslandschaft verschwinden wird, ohne einen prägenden Einfluss hinterlassen zu haben. Dabei, so die Erwartung der Psychiater\*in, wird sich die Initiative jedoch ihre »Hörner abstoßen« (P17: 551): Sie werde gleichsam aus den Fehlern ihres jugendlichen Leichtsinns lernen, der sie an der einen oder anderen Stelle über die Stränge schlagen lässt, und sich zu einem besonneneren Ansatz entwickeln. Auch eine neurowissenschaftlich forschende Psycholog\*in bemerkt, dass diese Initiative in den letzten Jahren »schon viel Forschung stimuliert« (P18: 666–667) und zumindest das »Wording« (P18: 708) in internationalen Publikationen beeinflusst habe. Sie betont jedoch auch, dass »diese Denke (...) noch nicht bei allen angekommen« (P18: 681–682) und zumindest in Deutschland »sicherlich noch kein Muss« (P18: 699) ist. Außerhalb der universitären Psychiatrie und Psychotherapie sei diese Initiative bislang vermutlich nur wenigen Fachleuten ein Begriff. Insgesamt habe die deutschsprachige Psychiatrie im Hinblick auf den sich vollziehenden Wandel wohl einen signifikanten Rückstand:

»Also, in Deutschland ist es [RDoC und das transdiagnostische Denken, JR] nach wie vor relativ wenig angekommen, dass man... dass diagnostische Konzepte für die Forschung nicht so sinnvoll sind. Das... ich glaube, da hängen wir relativ stark hinterher.« (P2: 279–299, ähnlich P17: 579–580)

Solche nationalen Differenzen zwischen Deutschland und den USA werden in vielen der von mir geführten Interviews thematisiert und diskutiert. Eine Psychiater\*in (P5) führt diese Divergenz auf Unterschiede in der Forschungsförderung zurück, die sich in Deutschland noch immer deutlich

stärker an den klassischen Störungsbildern orientiere. Dies zeige sich auch an dem zuvor erwähnten BMBF-geförderten »Forschungsnetz psychische Erkrankungen«. Dieses umfasst zwar die drei bereits genannten krankheitsübergreifenden Querschnittsprojekte. Insgesamt dürfe jedoch nicht übersehen werden, dass es sich letztlich noch immer primär um die etablierten Diagnosen gruppiere. Im Vordergrund stehen solche Forschungsverbünde, die sich jeweils einer der »klassischen Entitäten« (P5: 658–659) widmen – etwa Schizophrenie, Depression oder bipolare Störung. Die Interviewte weist in diesem Zusammenhang darauf hin, dass in der deutschen Forschungslandschaft keine Förderinstitution existiere, deren Stellung und Struktur mit der des National Institute of Mental Health in den USA vergleichbar ist. Ein »Paradigmenwechsel«, wie er durch die RDoC-Initiative vorangetrieben werden soll, würde sich daher in Deutschland prinzipiell weniger rasant ausbreiten als dies in den USA der Fall sei.

In der deutschsprachigen Psychiatrie sei darüber hinaus jedoch auch prinzipiell eine stärkere »Diagnose-Treue« zu beobachten, welche die Interviewte insbesondere auf zwei Dynamiken zurückführt. Erstens bestehe im Vergleich zu den USA eine stärkere »Verflechtung von Klinik und Forschung« (P5: 710). Inhaber\*innen von Professuren für Psychiatrie und Psychotherapie haben in Deutschland immer auch eine klinische Aus- und Weiterbildung erfahren und die meisten Lehrstühle sind traditionell mit Leitungsfunktionen in psychiatrischen Universitätskliniken oder Lehrkrankenhäusern verbunden. Auch Arbeitsgruppen, die auf Fragen der psychiatrischen Grundlagenforschung fokussieren, sind fast ausnahmslos an Einrichtungen der Gesundheitsversorgung angegliedert. Da die wissenschaftlich tätigen Psychiater\*innen somit immer auch mehr oder weniger direkt in die klinische Praxis eingebunden sind, die sich an den diagnostischen Kategorien der etablierten Klassifikationssysteme orientiert, sei es kaum verwunderlich, dass sie »auch am ehesten an den Diagnosen hängen [bleiben], die wir dann im Alltag ja ständig nutzen« (P5: 683–684). In der Konsequenz resultiere dies in einer Forschungslandschaft, in der verschiedene »Diagnose-Szenen« noch immer weitgehend ohne Berührung nebeneinanderstehen:

»Und ich glaube wir sind hier in Deutschland dann schon noch deutlich treuer zu den klassischen Diagnose-Entitäten, was man auch daran merkt, dass es so zwischen Bereichen, die gar nicht... also die gar nicht unbedingt toll voneinander getrennt sind, wenig Austausch gibt. Also, ich habe oft den Eindruck, dass so die ganze Bipolar-Szene in Deutschland nicht so viel mit der Schizophrenie-Szene zu tun hat wie das in den USA... Da ist das einfach in der Zwischenzeit total zusammengelaufen. Das kommt so allmählich. Aber das

kommt vor allem in der Grundlagenforschung und so bei den Genetikern so, und im Klinischen spielt das noch überhaupt keine Rolle.« (P5: 628–636)

Über die größere Nähe von Forschung und Klinik hinaus führt die Interviewte die stärkere ›Diagnose-Treue‹ in Deutschland zweitens darauf zurück, dass sich die bislang etablierten Diagnosen historisch vorwiegend aus deutschsprachigen Traditionen des psychiatrischen Denkens herleiten. Die Kategorien und Begriffe, die heute im DSM und ICD zu finden sind, hätten jedoch nicht nur ihren Ursprung in der deutschsprachigen Psychiatrie des 19. und 20. Jahrhunderts, sondern an diesen Traditionen würde in den deutschen Kliniken auch heute noch »viel stärker dran gehangen« (P5: 694). Im Gegensatz zu der zuvor zitierten Psychiater\*in, die die weniger schnelle Adaptation von RDoC in Deutschland als einen Rückstand rahmt, sieht diese Interviewte die im deutschsprachigen Raum vorherrschende Trägheit im Hinblick auf das neue transdiagnostische Denken jedoch keineswegs nur als Nachteil. Vielmehr könne sich dieser Konservatismus der deutschsprachigen Psychiatrie auch als Schutz erweisen, sollten am Ende der »RDoC road« (Phillips 2014: 41) doch keine neuen wissenschaftlichen Durchbrüche warten.<sup>218</sup>

Letztlich muss RDoC als Instrument und Effekt einer umfassenderen Transformation der Psychiatrie verstanden werden, die an dem orientiert ist, was Ehrenberg (2019: 14) das »starke Programm der Neurowissenschaften« nennt, und die auf eine neurokognitive Transformation der Psychiatrie und eine Rekonfiguration psychischer Erkrankungen als neuronale Schaltkreisstörungen zielt (siehe auch ebd.: 208–217). Damit könnte diese Initiative auch dann erfolgreich sein, wenn sich die RDoC-Matrix selbst nicht weiter als bedeutsames Element der psychiatrischen Wissensinfrastrukturen durchsetzen sollte. Eine solche Transformation der Psychiatrie zur klinischen Neurowissenschaft sieht die folgende Psychiater\*in auch in Deutschland bereits in vollem Gange:

---

218 Dieses Argument unterstreicht die Psychiater\*in mit einem Hinweis auf die Genetik, die wohl auch nur deshalb »so eine Riesenwelle« (P5: 712) habe »schlagen« können, weil sie in den USA von Wissenschaftler\*innen ohne (ausreichende) klinische Erfahrung vorangetrieben worden sei: »Also, das hat auf der anderen Seite auch gewisse Vorteile, dass man sagt: ›Ich habe aber von dieser Art Patienten einfach schon ein paar hundert gesehen.‹ Daraus kommen dann vielleicht auch nochmals andere Einschätzungen, als wenn ich das nur lese und mich mit irgendwie den Zellen, Ratten oder den Blutzellen von den Patienten beschäftige« (P5: 715–719).

»[A]ber die Neurowissenschaft wird und ist schon dabei, in Deutschland vor allen Dingen, also, (...) die Neurowissenschaft wird immer, immer normaler. Jeder Lehrstuhl hat inzwischen mindestens einen W2-Professor, der auch Neuro-Imaging macht, egal was man jetzt davon hält. Molekulare Methoden greifen um sich. Die Omics-Forschung, die Biomarker-Forschung, das ist inzwischen natürlicher Bestandteil geworden, und das ist auch gut so.« (P17: 989–997)

Die Interviewte begrüßt die von ihr beobachteten Verschiebungen und geht explizit davon aus, dass »die Psychiatrie in gewissem Sinne im richtigen Setting mit genug Geld mit vielleicht ein bisschen besseren Ergebnissen als angewandte klinische Neurowissenschaft« (P17: 1009–1010) betrieben werden könnte. Sie ist jedoch auch davon überzeugt, dass diese medizinische Disziplin niemals ganz darin aufgehen werde. Dies würden schon die diversen gesellschaftlichen Aufgaben verhindern, mit denen die Psychiatrie in ihrer klinischen Praxis umgehen muss und zu denen keineswegs nur die Behandlung spezifischer Erkrankungen, sondern etwa auch allgemeine gesellschaftliche Kontroll- und Schutzfunktionen (»Polizeiaufgaben«, P17: 1021) zählen.

Diesbezüglich geht die zuvor zitierte Psychiater\*in, die den Rückstand der deutschsprachigen Psychiatrie im gegenwärtigen Transformationsprozess beklagt, einen entscheidenden Schritt weiter. Vor dem Hintergrund der derzeitigen Entwicklungen ist sie davon überzeugt, dass sich die Grenzen zwischen Psychiatrie und Neurologie – jener medizinischen Disziplin also, die per definitionem mit Erkrankungen des Nervensystems befasst ist – in absehbarer Zeit gänzlich auflösen werden:

»Ich weiß nicht, aber ich habe irgendwann mal gesagt, in 10 oder 20 Jahren, wird es auch den Facharzt für Psychiatrie nicht mehr geben... Psychiatrie und Psychotherapie, weil ich glaube, dass das... hm... vielleicht irgendwann... das wird verschmelzen mit der Neurologie... oder es wird eins werden, und dann wird man vielleicht spezielle Unterfachbereiche haben, indem man sagt: Okay, das ist jemand, der sich schwerpunktmäßig mit motorischen Störungen auskennt, klinisch, und jemanden, der sich schwerpunktmäßig mit kognitiven Störungen zum Beispiel auskennt. Also, ich glaube eigentlich, dass, wenn's gut läuft... zumindest wenn's so läuft, wie ich mir das vorstelle oder wünsche, dass es diese Trennung nicht mehr geben wird.« (P2: 974–983)

Während RDoC und die damit verbundene Denk- und Forschungsweise somit von einigen Psychiater\*innen als Ausdruck einer notwendigen Integration von Psy- und Neurowissenschaften begriffen wird, erachten andere denselben Prozess als eine historische Gefahr für die Psychiatrie – und dies bedeutet: für ihre spezifische Expertise auf der einen und ihre disziplinäre Identität auf der anderen Seite. Ersteres meint, dass eine stärkere Neuaus-

richtung als klinische Neurowissenschaft mit einem Verlust der klinischen Expertise einhergehen könnte, die dieses Fach bislang auszeichne. Zur entscheidenden klinischen Kompetenz einer gut ausgebildeten Psychiater\*in gehört in dieser Lesart, dass sie das psychopathologische Leiden ihrer Patient\*in im Einzelfall genau erfassen und vor allem ein tragfähiges Bündnis zu dieser Person aufbauen kann, welches es ermöglicht, an den vorhandenen Schwierigkeiten zu arbeiten und mit Krisen umzugehen:

»[Die] Vorstellung, man könnte jetzt mit einer neuen Diagnostik endlich die Krankheitseinheiten zusammenbasteln, die dann auch die Biomarker und die neurobiologische Biomarker-Forschung endlich zum Durchbruch bringt, die halte ich für nicht stichhaltig und reine Illusion. Sie wird im Gegenteil wahrscheinlich dazu führen, wenn sich das durchsetzt, dass das klinische Verständnis für psychische Krankheiten rapide sinken wird, dass also die Möglichkeit, bestimmte neuropsychologische Funktionsstörungen, Defizite dann mit entsprechenden Hirnarealen in Verbindung zu bringen, zwar vielleicht hier und da gelingt, und dass das Psychiater, die dann auch *clinical neuroscientists* genannt werden, dass die das dann immer besser können. Aber ob sie das dem Patienten irgendwie dann auch nahebringen und ob sie mit ihm daran auch arbeiten können und ob sie das können und ob ihm das wirklich etwas hilft, daran habe ich noch große Zweifel. Zumindest mindert das ganz sicher die psychopathologische Expertise, die klinische Expertise« (P11: 185–198).

Die Interviewte scheint davon auszugehen, dass die psychopathologische und klinische Kompetenz der Psychiater\*innen in dem Maße abnehmen würde, in dem sie sich als klinische Neurowissenschaftler\*innen verstehen und in ihrer Arbeit darauf verlassen, neuropsychologische Funktionsstörungen zu identifizieren und diese auf Dysregulationen in bestimmten neuronalen Strukturen zurückzuführen. Damit würde sich eine Tendenz fortsetzen oder sogar beschleunigen, die nach Einschätzung vieler älterer Psychiater\*innen bereits mit der Einführung der operationalen Diagnostik im DSM-III eingesetzt habe. Auch Allen Frances (2013: 54), auf dessen prominente Kritik am DSM-5 ich am Anfang dieses Kapitels eingegangen bin, kritisiert in diesem Sinne die gegenwärtige Psychiatrie als eine »Checklisten-Psychiatrie«. Durch das operationale DSM-ICD-System habe diese medizinische Disziplin zwar ein »festere wissenschaftliches Fundament« (ebd.: 110) erhalten; die Kliniker\*innen würden sich inzwischen aber fast nur noch an den dort aufgelisteten diagnostischen Kriterien orientieren, sodass sich »die Poesie einzelner Patienten in DSM-Prosa« (ebd.: 108) verwandelt habe. In dieselbe Richtung weist auch die Argumentation der bereits zuvor zitierten Psychiater\*in, wobei sie sich explizit auf die deutschen Traditionen einer typisierenden Psychopathologie bezieht:



»Die jungen Psychiater diagnostizieren nicht mehr nach einem Leitmodell, nach einem Typus, den man eben auch in Kontakt mit anderen erfahrenen Psychiatern erfassen lernt, sondern sie machen so eine *Chinese Menue*-Diagnostik: Ein bisschen was von dem, ein bisschen was von dem, und da hat er die Kriterien. Und dann glaubt man, er hat eine Schizophrenie, aber das ist nicht, wie Diagnostik in der Psychiatrie abläuft. Das ist eine schlechte Diagnostik. Und das würde dann immer weiter zunehmen, wenn dann die klassischen Krankheitseinheiten auch noch verloren gehen. Also, das wäre jedenfalls meine Voraussage.« (P11: 211–219)

Die zweite Gefahr des angedeuteten Transformationsprozesses betrifft die Identität der Psychiatrie als medizinische Disziplin. Im vorangegangenen Abschnitt bin ich auf die Kritik des Psychiaters José de Leon (2014) eingegangen, der im Anschluss an Karl Jaspers befürchtet, dass eine an den Prinzipien von RDoC orientierte Psychiatrie ihren hybriden Charakter verlieren und sich vollständig einem ›Extrem der Psychiatrie‹ – einem ausschließlich naturwissenschaftlich-erklärenden Ansatz – verschreiben könnte. In ähnlicher Weise betont die im Folgenden zitierte Psychiater\*in, dass die Besonderheit und Attraktivität der Psychiatrie traditionell gerade darin bestehe, dass diese medizinische Disziplin verschiedene Zugänge zu ihrem Gegenstand kombiniert. Die Psychiatrie habe einen »Aspektcharakter« (P9: 683): Sie könne sich ihrem Gegenstand immer nur aus einer Vielzahl unterschiedlicher Richtungen annähern, wozu sie neben der neuronalen Bildgebung und der Molekularbiologie insbesondere die Psychopathologie sowie die (psychoanalytisch fundierte) Analyse psychodynamischer Mechanismen rechnet. Ein Konzept oder Programm, mit dem diese verschiedenen Perspektiven und die damit erfassten Aspekte psychischer Krankheiten zusammengeführt werden können, existiere nicht. Dies betreffe auch die »vollmundig[e]« (P9: 692) Rede von einem bio-psycho-sozialen Modell (Engel 1977), das in der gegenwärtigen Psychiatrie zwar immer wieder aufgerufen werde, letztlich jedoch vollkommen unklar lasse, wie diese drei Faktorengruppen – »das Biologische, das Psychologische und das Soziale« (P9: 695–696) – konkret miteinander interagieren und in psychischem Kranksein resultieren. Ob sie davon ausgeht, dass jemals ein solches integratives Programm existieren wird, lässt die Psychiater\*in offen. Klar ist jedoch, dass die RDoC-Initiative aus ihrer Perspektive keinen Rahmen zur Verfügung stellt, der dies ermöglichen könnte.

Auf der von mir als teilnehmender Beobachter besuchten Konferenz der World Psychiatric Association und der DGPPN im Jahr 2017 widmeten sich mindestens zwei Panels explizit der Frage der »psychiatrischen Identität«.

Die prominenten Diskutant\*innen sahen die Psychiatrie in einer »Identitätskrise«, die sie neben ausbleibenden Durchbrüchen bei der Entwicklung neuer Therapien und Schwierigkeiten der Diagnostik insbesondere auf die aufstrebenden Neurowissenschaften zurückführten. In der Zwischenzeit hat die Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde eine einschlägige »Task Force« ins Leben gerufen, die ein Positionspapier zur »Identität der Psychiatrie« (Sass et al. 2019) vorgelegt hat. Die hinsichtlich theoretischer und methodischer Orientierungen heterogen zusammengesetzte Arbeitsgruppe betont in Übereinstimmung mit den Einwänden der soeben zitierten Psychiater\*in die notwendige »Vielfalt der Perspektiven« und die irreduzible »Mehrdimensionalität der Psychiatrie« (ebd.: 12–13). Um den Gegenstand dieses Fachgebiets zu erfassen, seien »gleichermaßen medizinisch-biologische, psychologische, soziologische, philosophische und kulturwissenschaftliche Ansätze« (ebd.: 13) notwendig. Explizit geht die Arbeitsgruppe auch auf die RDoC-Initiative ein, die sie als einen Alternativvorschlag zur etablierten, kategorialen Diagnostik begreift. In Übereinstimmung mit der hier vorgelegten Analyse versteht sie diese Initiative als Ausdruck einer allgemeineren »Tendenz der neurowissenschaftlichen Forschung zur Verabschiedung tradierter Krankheitseinheiten« (ebd.: 11). Demgegenüber stellen die Psychiater\*innen jedoch fest, dass solche Gegenentwürfe nur dann sinnvoll wären, wenn sie auch die klassischen psychopathologischen Ansätze ernst nehmen:

»Diese Debatte um die Krise der psychiatrischen Diagnostik wird sich dann als konstruktiv erweisen, wenn sie tradierte und neue Konzepte angemessen gegeneinander abwägt und psychopathologisch fundierte Ansätze, die sich ja auch in den weltweit angewandten operationalen Diagnosemanualen ICD-10 und DSM-5 wiederfinden, nicht nur deswegen ablehnt, weil sie einer langen psychiatrischen Denktradition entspringen.« (ebd.: 11)

Die traditionellen Ansätze der Psychopathologie sollten auf der Suche nach Neuem nicht vorschnell ins Archiv verbannt werden, so scheint diese Sequenz nahezulegen, weil diesen zum einen durchaus ein klinisch brauchbares Wissen inhärent ist und sie zum anderen einen elementaren Bestandteil der psychiatrischen Identität ausmachen.

## 8.6 Zwischenfazit

In diesem Kapitel habe ich rekonstruiert, wie die Grundlagen und Prinzipien des DSM-ICD-Systems seit dem Ende der 1990er Jahre zunehmend in die Kritik geraten sind und mit der RDoC-Matrix ein neues Bezugssystem eingeführt wurde, an dem sich die psychiatrische Forschung seither orientieren kann. Begründet wurden die Kritik an den etablierten Klassifikationssystemen sowie die Einführung ihrer Alternative nicht zuletzt mit der weitgehend erfolglosen Suche nach biologischen Markern psychischer Erkrankungen. Innerhalb des psychiatrischen Diskurses wurde inzwischen mehrfach die Frage aufgeworfen, ob sich die Psychiatrie derzeit in einem Zustand der »extraordinary science« befinde. Sowohl mit als auch ohne direkten Rekurs auf Thomas Kuhn (2014 [1962]) deuten viele Beobachter\*innen die skizzierten Prozesse als Ausdruck einer »wissenschaftlichen Revolution«, die sich in diesem Feld ankündige oder bereits vollziehe (siehe Poland und Tekin 2017, Zachar 2009, Zachar et al. 2015). Diese fügen sich damit in ein Narrativ ein, das von den Protagonist\*innen der RDoC-Initiative selbst vorangetrieben wird. Demnach ist das National Institute of Mental Health einen revolutionären Schritt gegangen, um die Psychiatrie endlich aus ihrem »epistemischen Gefängnis« zu befreien.

Ich habe die skizzierten Prozesse demgegenüber als Ausdruck einer »infrastrukturellen Inversion« (Bowker und Star 2000) analysiert, die von den Akteuren der psychiatrischen Arena selbst vollzogen wird. Insbesondere vom National Institute of Mental Health wurde sie mit dem Ziel verbunden, ein neues »infrastrukturelles Regime« (Star 2017 [1999]: 423) zu installieren. Neurowissenschaftlichen Wissensformen und Technologien wird in diesem neuen Regime ein herausgehobener Stellenwert zugewiesen, was sowohl an der Entwicklung und Struktur der RDoC-Matrix (Kap. 8.2) als auch den exemplarisch skizzierten Projekten deutlich wurde, die als Vorbilder einer an RDoC orientierten Forschung gelten können (Kap. 8.3). Insbesondere aufgrund dieser herausgehobenen Stellung neurowissenschaftlicher Wissensformen ist RDoC auch in der psychiatrischen Arena umstritten. Einige Akteure befürchten, dass diese Initiative einer Form der Wissensproduktion Vorschub leiste, die klinische Relevanz vermissen lässt und letztlich auf einen hirnzentrierten Reduktionismus zuläuft. Damit sei ihr die Gefahr inhärent, den notwendigerweise hybriden Charakter der Psychiatrie aufzulösen und in einen neurowissenschaftlich-biologischen »Fundamentalismus« abzugleiten (siehe auch Whooley 2014: 107).

Die Anthropologen Casper Bruun Jensen und Atsuro Morita (2017) beschreiben infrastrukturelle Transformationsprozesse als ontologische Experimente. Unter Rekurs auf Rheinbergers (2006a) Begriff des Experimentalsystems argumentieren sie, dass Infrastrukturen eine Vielzahl heterogener Elemente arrangieren und damit die Welt in spezifischer Weise konfigurieren. Infrastrukturprojekte transformieren räumlich und zeitlich verteilte Praktiken und generieren auf diese Weise neue praktische Ontologien. Auch RDoC stellt sich aus dieser Perspektive als ein solches ontologisches Experiment dar. Diese Initiative steht für den Versuch eines Regimewechsels, der heterogene Praktiken und Elemente – etwa Patient\*innen, Affekte, Fragebögen, bildgebende Technologien und neuronale Schaltkreise – neu versammelt und damit zugleich psychisches Leiden auf neue Weise enaktiert. Die Dekonstruktion etablierter diagnostischer Kategorien ist in RDoC nur ein notwendiger Zwischenschritt, um von dort aus zu einer Rekonstruktion, einer neuen Stabilisierung fortzuschreiten. Als ontologisches Experiment ist RDoC jedoch durch eine irreduzible Kontingenz und Unvorhersehbarkeit gekennzeichnet. Ob sich die RDoC-Matrix tatsächlich als Element der Wissensinfrastrukturen psychiatrischer Forschung etablieren wird und auf ihrer Grundlage neue »Biotypen« stabilisiert werden können, ist zum gegenwärtigen Zeitpunkt kaum vorherzusagen. Die RDoC-Initiative kann sich jedoch auch dann, wenn eine solche Stabilisierung nicht gelingen sollte, als Instrument und Effekt einer folgenreichen Verschiebung erweisen: Sie hat das Potenzial, neurowissenschaftliche Wissensformen und Technologien als »obligatorischen Passagepunkt« (Callon 2006, Latour 1987) psychiatrischer Wissensproduktion zu etablieren. Dies impliziert nicht, dass etwa stärker psychosozial ausgerichtete Forschungs- und Therapieansätze a priori ausgeschlossen werden. Einer solchen Kritik stellen die Protagonist\*innen von RDoC explizit das Narrativ einer neutralen Integration gegenüber. Nicht die Priorisierung des einen oder anderen Forschungsansatzes, sondern die strikte Ausrichtung an empirischen Daten sei für die von ihnen vorangetriebene Initiative maßgeblich. Vor dem Hintergrund der vorangegangenen Analyse kann jedoch davon ausgegangen werden, dass solche psychosozialen Forschungsansätze im Rahmen der von RDoC vorangetriebenen Denk- und Forschungsweise nur dann intelligibel wären, wenn sie in der einen oder anderen Weise mit neurowissenschaftlichen Wissensformen und Technologien verkoppelt werden (vgl. Rüppel 2019a). Torsten Heinemann (2012) hat auf die dezidierte Offenheit und Integrationsbereitschaft der Neurowissenschaften hingewiesen, was

er insbesondere anhand einer Vielzahl interdisziplinärer Kooperationen (z.B. Neuro-Psychoanalyse, Neuro-Marketing) veranschaulichen konnte. Innerhalb dieser Kooperationen, so macht Heinemann deutlich, setzen die Neurowissenschaften jedoch nicht nur ihre methodischen Prämissen und Prinzipien durch, sondern bestimmen in der Regel auch, was überhaupt als wissenschaftlich gilt und was nicht (ebd.: 267). Diese von ihm treffend als »repressive Integration« (ebd.: 154) beschriebene Dynamik, kennzeichnet auch das von RDoC anvisierte Vorhaben einer neutralen Integration.

Charakteristisch für RDoC und die damit verbundene Kontroverse um die psychiatrische Klassifikation ist jedoch nicht nur die Priorisierung kognitiv-neurowissenschaftlicher Forschungsansätze, sondern auch das in diesem Kapitel herausgearbeitete Narrativ der Befreiung, das an vielen Stellen mit einer Metaphorik von (starrer) Artifizialität und (lebendiger) Natürlichkeit verwoben ist. Imaginiert wird eine lebendige Infrastruktur, die sich an die Dynamik des wissenschaftlichen Fortschritts anschmiegt und es gerade dadurch erlaubt, die natürliche Ordnung psychischer Krankheiten hervortreten zu lassen. Ebenso wie die Protagonist\*innen von RDoC schreiben sich auch viele Akteure, die dieser Initiative skeptisch gegenüberstehen, in dieses Narrativ der Befreiung ein. So weisen sie etwa darauf hin, dass die RDoC-Matrix in dieselbe dogmatische Starrheit geraten könne, wie sie in den letzten Jahrzehnten beim DSM-ICD-System zu beobachten gewesen sei. Auch die Herausgeber\*innen des DSM haben in der letzten Ausgabe dieses Narrativ mobilisiert. Im Gegensatz zu den vorangegangenen Versionen soll das DSM-5 ein »lebendige[s] Dokument« werden, »das offen ist für zukünftige Durchbrüche in der Neurobiologie, Genetik und Epidemiologie« (APA 2015: 17).<sup>219</sup> Damit scheint das im Diskurs der Psychiatrie derzeit allgegenwärtige Ziel eben jenem Klassifikationssystem zu entsprechen, das auch Bowker und Star (2000: 326) bei ihren soziologischen Analysen idealtypisch im Auge hatten: »The only good classification is a living classification.« Trotz der Attraktivität und Plausibilität einer solchen Vorstellung werde ich im

---

219 Dieses Ziel war auch einer der Gründe für die veränderte Nummerierung des DSM. Während bis zur vierten Ausgabe lateinischen Zahlen Verwendung fanden (DSM-III, DSM-IV), stellten die Herausgeber\*innen mit der fünften Version auf arabische Ziffern um (DSM-5). Auf diese Weise soll es zukünftig möglich sein, das Manual fortlaufend zu überarbeiten und die jeweils aktualisierten Versionen in Anlehnung an Software-Updates (5.1, 5.2, etc.) zu benennen (z.B. Ehret und Berking 2013: 260).

---

nächsten Kapitel den damit verbundenen Schwierigkeiten und Fallstricken nachgehen.



## 9. Das postgenomische Prisma. Konturen eines psychiatrischen Dispositivs

Den Ausgangspunkt der vorliegenden Studie bildeten die vielfältigen Erwartungen und Versprechen, die in der Psychiatrie gegenwärtig mit der Suche nach Biomarkern verknüpft werden. Wie in der vorangegangenen Analyse gezeigt, soll es durch ihre Identifikation nicht nur möglich werden, zu sichereren und wirkungsvolleren Therapien zu gelangen, sondern auch der bisherigen Stigmatisierung der Betroffenen entgegenzuwirken. Eine besondere strukturelle Bedeutung kommt dabei dem Versprechen zu, psychische Krankheiten auf neue Weise zu objektivieren, im Körper der Betroffenen zu verankern und ihnen damit endlich den Status »richtige[r], solide[r] Krankheiten« (Foucault 2015: 443) zu verleihen. In Übereinstimmung mit dieser Erwartung wiesen die Herausgeber der deutschen Ausgabe des DSM-III Anfang der 1980er Jahre darauf hin, dass sich die Psychiatrie mit der operationalen, Symptom-basierten Klassifikation noch immer in einem »notwendigen Vorstadium« (Koehler und Saß 1984: X) befände. Dieses müsse die Psychiatrie jedoch durchlaufen, um in Zukunft zu den anderen medizinischen Disziplinen aufzuschließen und das Ziel einer »Klassifikation anhand von ätiopathogenetischen Kenntnissen« (ebd.) zu erreichen. In den vergangenen 40 Jahren sollte die Major Depression ebenso wie die anderen im DSM verankerten psychiatrischen Objekte mittels vielfältiger Laboruntersuchungen weiter konturiert, mit somatischen Prozessen und Strukturen verknüpft und ihnen auf diese Weise neue Stabilität und Evidenz verliehen werden. Idealerweise hätten sie in solche Krankheitsbilder überführt werden sollen, die anhand von ätiopathogenetischen Mechanismen definiert und durch labormedizinische »Verifikationsverfahren« (Foucault 2015: 389) identifiziert werden können (siehe auch Schnittker 2017: 207).

Diesen hohen Erwartungen stehen jedoch enttäuschende Forschungsergebnisse gegenüber (siehe auch Kap. 8.1). Noch immer existiert kein einzi-



ger biologischer Marker, der im Rahmen der Diagnostik depressiver Erkrankungen zum Einsatz kommen könnte – eine Feststellung, die gleichermaßen auf alle anderen psychischen Erkrankungen, etwa Schizophrenie, Autismus oder Angststörungen, zutrifft.<sup>220</sup> Die beiden Bluttests der Depression, auf die ich in dieser Arbeit mehrfach hingewiesen habe, sind inzwischen wieder aus der Öffentlichkeit verschwunden. Der erste Bluttest, der MDD-Score™ (Papakostas et al. 2013, Bilello et al. 2015), ist offenbar nicht auf die erwartete Resonanz gestoßen. Sein Verbleib ist heute ebenso wenig nachzuvollziehen wie der des Biotech-Unternehmens Ridge Diagnostics, das ihn Anfang der 2010er Jahre auf den Markt gebracht hat. Der zweite Test (Redei et al. 2014) scheint entgegen der damaligen Hoffnung nicht durch die US-amerikanischen Behörden zertifiziert worden zu sein, sodass er bislang keinen Eingang in die klinische Versorgung gefunden hat. Es kann vermutet werden, dass weitere Studien nicht die erhofften Ergebnisse erbracht haben und somit das eingetreten ist, was der renommierte Psychologe James C. Coyne (2014b) schon kurz nach Bekanntmachung dieses Bluttests vermutet hatte: »Notoriously, such findings do not replicate« (siehe auch Coyne 2014a). Das von Foucault (2015: 418) antizipierte »große Ereignis«, die Einschreibung psychischer Krankheiten in den organischen Körper, ist somit erneut ausgeblieben (siehe Kap. 1).<sup>221</sup>

Dies bedeutet jedoch nicht, dass die Suche nach Biomarkern gar keine neuen Einsichten generiert hätte. Im Hinblick auf die Major Depression hat die Biomarker-Forschung vor allem gezeigt, dass es sich bei diesem psychiatrischen Objekt um keine homogene Entität handelt und ihr eindeutige Grenzen fehlen, entlang derer sie sich von anderen psychischen Erkrankungen unterscheidet. Nach heute etablierter Auffassung ist es vor allem die Heterogenität der Depression, an der die Suche nach Biomarkern bislang gescheitert ist, und über die dieses Scheitern zugleich ein unumstößliches

220 Wie in dieser Arbeit mehrfach dargelegt, existieren einzelne pharmakogenetische Tests. Diese sind jedoch – wie ich hier noch einmal betonen möchte – krankheitsunspezifisch, das heißt konzeptuell unabhängig von der Diagnose der Patient\*in (Kap. 4). Sie umgehen also das Problem der nosologischen Zuordnung, indem sie sich auf andere Phänomene (etwa der Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke im Falle des ABCB1-Tests) konzentrieren.

221 Derselbe Enttäuschungszyklus zeigt sich bei einem Bluttest der Schizophrenie, der im Jahr 2010 von dem Biotech-Unternehmen PsyNova Neurotech Ltd. unter dem Namen »VeriPsych« auf den Markt gebracht wurde (Tomasik et al. 2012). Am 2. Januar 2013 gab das Unternehmen auf Facebook bekannt, dass dieser vorübergehend wieder vom Markt genommen werden müsse (damals: [www.facebook.com/veripsych](http://www.facebook.com/veripsych)).

Zeugnis abgelegt hat (siehe Kap. 6). So unbestreitbar die Heterogenität dieses psychiatrischen Objekts ist, so unklar ist jedoch auch, welche Form diese auf den verschiedenen Ebenen der Analyse genau annimmt. Letztlich steht der Begriff der Heterogenität somit für nicht mehr und nicht weniger als fehlende Homogenität. Damit hat die Biomarker-Forschung vor allem ein negatives Wissen hervorgebracht: ein Wissen darüber, was Depression nicht ist und den bisherigen Forschungsbestrebungen entgegenstand (Knorr-Cetina 2002: 94).<sup>222</sup>

Mit diesem negativen Wissen befindet sich die psychiatrische Forschung nunmehr in einer kritischen Situation. Einerseits ist evident, dass Major Depression genauso wie etwa Autismus oder Schizophrenie einen »Sammeltopf vieler verschiedener Erkrankungen« (P3: 127) darstellt und die Suche nach Biomarkern bislang vor allem an diesem Problem gescheitert ist. Andererseits wird davon ausgegangen, dass Biomarker notwendig wären, um die Heterogenität dieser Krankheiten in Zukunft dechiffrieren und zu homogenen Kategorien vordringen zu können. Damit steckt die psychiatrische Forschung in einem Teufelskreis, einem »circulus vitiosus« (P12: 192–193), aus dem sie sich bislang nicht hat befreien können. Angesichts des Fehlens eines »Goldstandards« (P8: 456), an dem entweder die Gültigkeit eines Biomarkers oder die einer diagnostischen Kategorie beurteilt werden kann, verfängt sich die psychiatrische Wissensproduktion immer wieder in »Zirkelschlüssen« (P8: 451–456). Ihr bleibt daher nichts anderes übrig, als zu versuchen, sich allmählich »am Schopfe aus dem Sumpf ziehen«, wie eine Psychiater\*in im Interview treffend bemerkt (P6: 989).<sup>223</sup>

Entgegen der mit ihr verbundenen Erwartung, hat die psychiatrische Biomarker-Forschung der Major Depression somit weder neue Evidenz noch stärkere Stabilität verliehen. Sie hat stattdessen zu einer zunehmenden Destabilisierung dieser diagnostischen Kategorie beigetragen und die »taxonomische Unsicherheit« (Star 1989: 68–73) des Feldes signifikant erhöht. Im Hinblick auf die Forschungspraxis stellt sich diese neue Unsicherheit zugleich als eine epistemische wie auch als eine ontologische

---

222 In diesem Sinne stellten die Autor\*innen der ersten großen Genomweiten Assoziationsstudien im Feld der Depressionsforschung fest: »Unlike a large number of other GWAS that provide precious etiological clues, our analyses are more informative about what MDD is not« (PGC et al. 2013: 504).

223 Die Psychiatrie ist damit permanent mit der Gefahr konfrontiert, sich in einem Prozess zu verfangen, der mit Harry Collins und Trevor Pinch (1999: 124) auch als »experimenteller Regress« bezeichnet werden könnte.

dar: Sie bezieht sich sowohl auf die Frage, wie Depression am besten zu erforschen ist, und auf das, was diese Erkrankung(en) eigentlich ausmacht (Pickersgill 2011: 74). Während die Depression im Jahr 1980 in Form der Major Depression soweit stabilisiert und standardisiert worden war, dass sie seither global zirkulieren und in der psychiatrischen Wissensproduktion als Teil der »technischen Bedingungen« (Rheinberger 2006a: 29) herangezogen werden konnte, hat dieses Ding inzwischen wieder deutlich an Bestimmtheit und Kontur verloren. Die Identität dieser Erkrankung ist auf neue Weise fraglich geworden.

Die mit dem Begriff der Heterogenität verbundene epistemische und ontologische Verunsicherung ist keineswegs auf die Depressionsforschung beschränkt. So ist in dieser Arbeit auf vielfältige Weise deutlich geworden, dass sich vergleichbare Dynamiken auch in anderen psychiatrischen Forschungsfeldern eingestellt haben. Für die Bereiche der Psychopathie (Pickersgill 2009a, 2009b, 2010b, 2011), Autismus- (Verhoeff 2012, 2014, Fitzgerald 2017, Hollin 2017a, 2017b) und Schizophrenieforschung (Arribas-Ayllon et al. 2019, Henckes 2019) wurde dies inzwischen auch in anderen sozialwissenschaftlichen Studien gezeigt.<sup>224</sup> Damit zeichnet sich im Bereich der Psychiatrie eine Tendenz ab, die Metzler (2010: 414–415) bereits in ihrer konzeptuellen Studie zur »Biomarkerisierung« von Krankheit und Gesundheit antizipiert hatte. Ausgehend von Beobachtungen im Feld der Onkologie ging sie davon aus, dass die Suche nach Biomarkern bisherige Grenzziehungen zwischen Krankheiten sowie zwischen Krankheit und Gesundheit irritieren könne. Und sie fügte hinzu:

---

224 Andrew Lakoff (2009) hat bereits vor mehr als zehn Jahren eine ethnographische Studie zur genetisch-psychiatrischen Forschung vorgelegt, in der er mit einem Fokus auf bipolare Störungen eine ähnliche Tendenz herausarbeiten konnte. So wies er nicht nur darauf hin, dass die genetischen Studien das Potential hätten, die Grenzen dieses Störungsbilds zu unterlaufen, sondern auch die »legitimacy of psychiatric knowledge, and the very existence of its objects« (ebd.: 38) in Frage zu stellen. Dieser Befund korrespondiert darüber hinaus mit der ethnographischen Studie von Lock (2013a), die ich in der Einleitung dargestellt habe. Auch im Bereich der Alzheimer-Forschung ist derzeit keine Phase der Stabilisierung, sondern eher eine »era of increasing uncertainties« zu beobachten (zu Biomarkern in der Demenzforschung siehe auch Moreira et al. 2009, Boenink et al. 2016, Hillman und Latimer 2019, Latimer und Hillman 2020). Einige Neurolog\*innen haben die Alzheimer-Krankheiten unter Rekurs auf die Biomarker-Forschung inzwischen sogar als einen »Mythos« (Whitehouse und George 2009) qualifiziert, der in naher Zukunft überwunden werden müsse.

»This might lead to a paradox that while biomarkers are designed to render biomedical practices more robust and to add more evidence into the clinic, they might actually open up new spaces of uncertainty and ambiguity.« (Ebd.: 408)

Die Dynamik der Verunsicherung, die sich durch Prozesse der Biomarkerisierung im Feld der Psychiatrie eingestellt hat, ist jedoch auch durch eine entscheidende Besonderheit charakterisiert. Im Gegensatz zu anderen medizinischen Disziplinen beschränkt sich die Destabilisierung in diesem Feld nicht auf einzelne Krankheitsbilder. Insbesondere die im vorangegangenen Kapitel rekonstruierte »infrastrukturelle Inversion« (Bowker und Star 2000: 34) hat deutlich werden lassen, dass die epistemische und ontologische Verunsicherung inzwischen die gesamte psychiatrische Klassifikation erfasst und sogar eine Krise der fachlichen Identität nach sich gezogen hat. Nikolas Rose und Joelle M. Abi-Rached (2013: 138) haben in diesem Sinne schon vor einigen Jahren treffend bemerkt, dass alle Versuche, psychische Erkrankungen im Hirn aufzuspüren, nicht zu mehr Klarheit und Erkenntnis, sondern vielmehr in einen »murky, damp, misty, and mysterious forest of uncertainty« geführt haben. In keiner anderen medizinischen Disziplin scheinen Prozesse der Biomarkerisierung die Grundlagen und Prämissen des Feldes in vergleichbarer Weise affiziert und in Bewegung gebracht zu haben.<sup>225</sup> Es besteht kein Zweifel, dass dies nicht zuletzt auf den prekären Status zurückgeführt werden kann, der die Identität der Psychiatrie und die Stabilität ihrer Objekte auch schon in der Vergangenheit gekennzeichnet hat und durch die Biomarker-Forschung gerade überwunden werden sollte. So hoch die Erwartungen und Versprechen sind, die mit der Suche nach Biomarkern verknüpft werden, so dramatisch scheint auch die Destabilisierung zu sein, die ihr Scheitern entfaltet.

Dennoch wäre es zu kurz gegriffen, bei der Diagnose einer zunehmenden Verunsicherung stehen zu bleiben. Ich gehe davon aus, dass die in den vorangegangenen Kapiteln rekonstruierten Wissenspraktiken nicht nur die Heterogenität psychischer Erkrankungen und die damit verbundenen Schwierigkeiten in spezifischer Weise haben deutlich werden lassen. Dieselben Prozesse, in denen diese Probleme in den Vordergrund getreten sind, waren stattdessen auch immer mit Versuchen verbunden, dieser Situation zu begegnen. So trat die herausgearbeitete »Strategie der großen Zahlen« (Kap. 6)

---

225 Dass eine Infragestellung von Krankheitskategorien in anderen medizinischen Feldern keine vergleichbare Krise evoziert hat, wird etwa in folgenden Studien deutlich: Kerr (2000), Miller et al. (2005), Miller et al. (2006) sowie Keating und Cambrosio (2003).

nicht nur als ein Experiment in Erscheinung, in dem sich die Heterogenität der Depression auf besonders dramatische Weise gezeigt hat, sondern auch als ein Vorgehen, das auf die Bewältigung dieses Problems durch eine Maximierung der Stichprobe ausgerichtet war. Die Vielgestaltigkeit der Depression wurde in den riesigen Studien der internationalen Konsortien jedoch weniger aufgeklärt als statistisch bezwungen. Der Preis dieser Form der Bewältigung war ein Wissen um genetische Zusammenhänge, die zwar statistisch signifikant, nicht aber von klinischer Bedeutung sind. Ich konnte darüber hinaus zeigen, wie die Oberfläche – der Phänotyp – in diesem Prozess auf neue Weise in den Fokus gerückt ist, um auch auf dieser Ebene die Heterogenität der beforschten Objekte zu erfassen. Die Hoffnung besteht darin, das fokussierte Phänomen etwa unter Rückgriff auf digitale Technologien neu zu beschreiben und insbesondere mittels Verfahren des Maschinellen Lernens Zusammenhänge und Ordnungen zwischen einer Vielzahl von Daten und Analyseebenen sichtbar werden zu lassen – Muster, die sich dem psychiatrischen Blick bislang entzogen haben und vielfach quer zu den etablierten diagnostischen Unterscheidungen liegen sollen. Die Strategie der Zerlegung, wie sie – verbunden mit dem Konzept der Endophänotypen – in der tierexperimentellen Forschung auf der einen und in der RDoC-Initiative auf der anderen Seite erkennbar wurde, zielt explizit darauf ab, die Depression ebenso wie die anderen psychiatrischen Objekte zu dekonstruieren. Diese sollen in ihre Komponenten zerlegt und neu zusammengesetzt werden. Die Implementierung der RDoc-Matrix markiert dabei eine entscheidende Verschiebung in Prozessen der Infrastrukturierung. Mit ihr wird versucht, ein infrastrukturelles Regime zu installieren, welches explizit auf einen de- bzw. rekonstruktiven Zugriff auf psychisches Kranksein ausgerichtet ist.

Auch wenn sich die in dieser Arbeit beschriebenen Wissenspraktiken und epistemischen Strategien somit durchaus unterscheiden, deutet sich in ihnen doch jeweils eine Form der Wissensproduktion an, die versucht, sich aus den bisherigen Zirkelschlüssen zu befreien und dem Problem der Heterogenität zu begegnen. Im vorangegangenen Kapitel bin ich auf die Metapher des Prismas eingegangen, die im Diskurs der Psychiatrie derzeit von verschiedenen Akteuren mobilisiert wird. Dabei steht es für Verfahren und Technologien, die den bisherigen Teufelskreis durchbrechen sollen, indem sie die heterogenen Krankheiten in ihre noch unbekanntten, elementaren Bestandteile zerlegen (Abbildung 7 und Abbildung 8).

Ich möchte dieses Bild aufgreifen und argumentieren, dass das Prisma als Schema gelten kann, entlang dessen sich das Feld der psychiatrischen

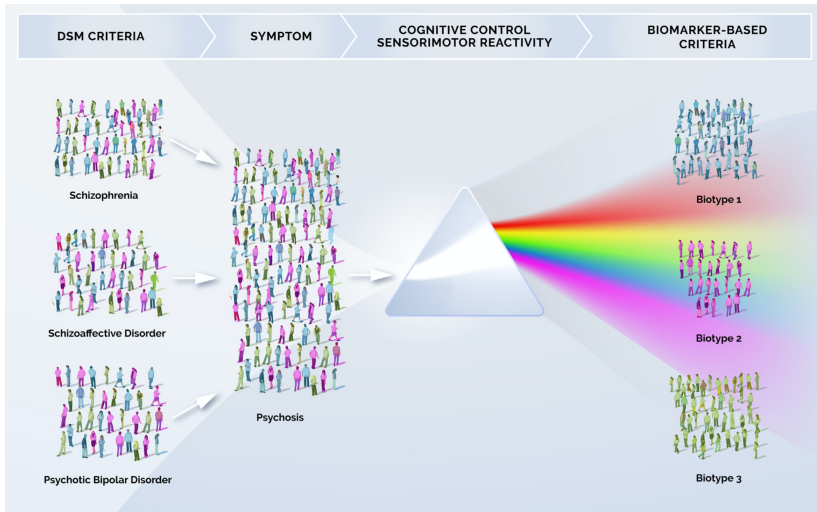


Abb. 8: Das Prisma als Metapher und Programm. Den Bezugspunkt der Grafik bildet die im vorangehenden Kapitel skizzierte Studie des Bipolar-Schizophrenia Network.

Quelle: Grafik entnommen aus De Aquino und Ross (2017: e72)

Wissensproduktion derzeit neu versammelt. Ich gehe also davon aus, dass sich zwischen den internationalen Konsortien und ihren Bio- und Datenbanken, den Hochdurchsatztechnologien der genetischen Forschung, den bildgebenden Verfahren der Neurowissenschaften und den neuen Technologien der Künstlichen Intelligenz, zwischen Mausmodellen, dem Konzept der Endophänotypen und der RDoC-Matrix ein wirksames Netz aufspannt, das ich mit dem Begriff des »postgenomischen Prismas« beschreibe. Im Anschluss an Foucault (1978: 119) kann dieses als ein in Entstehung begriffenes Dispositiv begriffen werden – als ein »heterogenes Ensemble« (ebd.: 119), das sich aus wissenschaftlichen und klinischen Diskursen, Institutionen und Einrichtungen, administrativen Maßnahmen und materiellen Apparaturen zusammensetzt und dessen »Hauptfunktion« darin besteht, zum gegenwärtigen Zeitpunkt »auf einen Notstand zu antworten« (ebd.: 120, zum Begriff des Dispositivs siehe auch Bussolini 2010, Lemke 2021: 81–102).<sup>226</sup> Angesichts der manifesten Schwierigkeiten im Feld der psychiatrischen Wissensproduktion sind die etablierten Modi des Verstehens, Handelns

<sup>226</sup> Zum Verhältnis des Dispositiv-Begriffs zu dem der Situation in der Situationsanalyse siehe Clarke et al. (2018: 82–83).

und Bezugnehmens auf psychisches Kranksein in eine Krise geraten. Sie scheinen nicht mehr in ausreichender Weise zu greifen – und zwar anhand der Kriterien der psychiatrischen Forschung selbst. Als Dispositiv antwortet das postgenomische Prisma – jenes Netzwerk also, dessen Konturen sich zwischen den in dieser Arbeit beschriebenen Elementen und Praktiken abgezeichnet haben – auf das Problem der Heterogenität, welches es zugleich erst selbst (mit)hervorgebracht hat. Ich gehe dabei weder davon aus, dass diese materiell-diskursive Konfiguration fest umrissen und statisch ist, noch möchte ich nahelegen, dass es die Dynamik der gesamten Psychiatrie bestimmt. Es bildet in der aktuellen Situation psychiatrischer Wissensproduktion jedoch wirkmächtige »Vektoren« (Deleuze 1991: 155) – ein Feld von »Kraftlinien«, die in eine spezifische Richtung weisen. Das postgenomische Prisma ist mithin eine dynamische Formation, die sich derzeit in den skizzierten Suchbewegungen und durch sie hindurch entfaltet.<sup>227</sup>

Im Folgenden werde ich die Konturen dieses Dispositivs nachzeichnen und bedeutsame Charakteristika der am Schema des Prismas orientierten Forschung herausarbeiten. Zunächst umreiße ich noch einmal das Problem der Heterogenität, wobei ich nun genauer auf den Stellenwert des Spektralkonzepts eingehe (9.1). Danach komme ich auf den in dieser Arbeit herausgearbeiteten »complexity talk« (Panofsky 2015: 163) sowie das Narrativ der Integration zurück. Ich argumentiere, dass diese nicht über epistemische Hierarchisierungen und ontologische Priorisierungen hinwegtäuschen dürfen, die das postgenomische Prisma durchziehen (9.2). Ich arbeite darüber hinaus die Fiktion eines »unvoreingenommenen Blicks« (Foucault 1976: 206) heraus, der insbesondere durch Technologien der Künstlichen Intelligenz

---

227 Wenn man unter einem Dispositiv einen stabilen »Problemlöseoperator« versteht, wie dies etwa Andrea Bührmann und Werner Schneider (2007) tun, müsste freilich konstatiert werden, dass eine solche Stabilität nicht gegeben ist. Paul Rabinow (2004) verwendet den Begriff der Assemblage, um eine »im Werden begriffene Form« zu beschreiben. Eine solche kann sich zukünftig entweder zu einem Dispositiv verdichten und stabilisieren oder aber wieder verschwinden (ebd.: 71–72, Rees und Caduff 2004: 25). Begreift man das postgenomische Prisma in diesem Sinne als Assemblage, würde dies also seinen emergierenden und instabilen Charakter unterstreichen. Andererseits würde diese Konzeptualisierung dem strategischen Charakter der erkennbar werdenden Formation nicht ausreichend Rechnung tragen (Lemke 2021: 97–102). Das postgenomische Prisma hat nicht nur das Problem der Heterogenität in den Vordergrund gerückt, sondern zielt im Kern auch darauf ab, diesem zu begegnen. Dieser Charakter wird im Begriff der Assemblage nicht in ausreichender Weise transportiert. Dies wird auch deutlich, wenn Rabinow (2004: 69–70) Dispositive als »strategische Assemblages« qualifiziert und damit nahelegt, dass dieser strategische Charakter nicht jede Assemblage auszeichnet.

auf neue Weise gespeist wird (9.3). Sodann zeige ich auf, dass die am Schema des Prismas orientierte Forschung durch eine inverse Strategie gekennzeichnet ist, die im Anschluss an Navon (2019) als postgenomische »Designation« beschrieben werden kann. Als solche tendiert sie weniger zur Reduktion etablierter als zur Hervorbringung neuer Krankheitskategorien (9.4). Insgesamt fügt sich das postgenomische Prisma damit nicht nur in einen »technosomatischen Imperativ« (Pickersgill 2009a: 48) ein, sondern reartikuliert es auch jene »Logik der Spezifität« (Lakoff 2009, 2007), die mit dem DSM-III in den Wissensinfrastrukturen der Psychiatrie verankert wurde (9.5). Abschließend zeige ich die Offenheit der gegenwärtigen Situation auf, indem ich die Widersprüchlichkeit der in dieser Arbeit skizzierten Entwicklungstrends hervorhebe und bedeutsame Gegenbewegungen skizziere (9.6).

## 9.1 Richtige Farben. Heterogenität und das Konzept des Spektrums

Im Zentrum des postgenomischen Prismas steht das Problem der Heterogenität. Gesucht wird nach Verfahren und Technologien, welche die prismatische Funktion erfüllen und die etablierten Krankheitskategorien in ihre wahren Bestandteile zerlegen können. In Korrespondenz mit diesem Bild hat in den letzten zwanzig Jahren im Diskurs der Psychiatrie der Begriff des Spektrums an Bedeutung gewonnen, was paradigmatisch in dessen Integration im DSM-5 (»Autismus-Spektrum-Störung«, »Schizophrenie-Spektrum«) zum Ausdruck kommt (siehe Kap. 8.1). Auch dieser Begriff soll der Einsicht Rechnung tragen, dass die bislang unterschiedenen Krankheitsbilder erstens nicht in sich homogen sind und zweitens zwischen ihnen Gemeinsamkeiten bestehen, die bislang nicht oder nicht ausreichend berücksichtigt wurden.<sup>228</sup> Dem Begriff des Spektrums haftet dabei eine

---

228 Vergleicht man die beiden Begriffe, legen sie jeweils einen leicht anderen Akzent. Der Begriff des Spektrums hebt vor allem die fehlenden Unterschiede zwischen den Störungsbildern hervor, wohingegen der Begriff der Heterogenität insbesondere die fehlende Einheit innerhalb der Kategorien in den Fokus rückt. Ich habe den Begriff der Heterogenität jedoch in dieser Arbeit so konturiert, dass er auch ersteres – die fließenden Übergänge – im Sinne einer »fehlenden Heterogenität« (als zu großen Homogenität) umfasst (Kap. 6.2.2). In ähnlicher Weise impliziert auch der Begriff des Spektrums, dass durchaus auch innerhalb der bisherigen Kategorien bedeutsame Differenzen – Farbschattierungen – existieren.



gewisse Unentschiedenheit zwischen einer dimensionalen und einer kategorialen Denkweise an. Er erlaubt ein Denken in Dimensionen und kommt damit den fließenden Übergängen zwischen den bisher unterschiedenen psychischen Krankheiten entgegen. Der Begriff des Spektrums verpflichtet aber auch nicht auf einen Zugriff, bei dem psychisches Kranksein nur noch als das quantitative Extrem eines oder mehrerer kontinuierlicher Merkmale (etwa Ängstlichkeit) in den Blick genommen wird. Stattdessen ist er auch mit der Annahme kategorialer Unterschiede vereinbar. Im Bild der Zerlegung des weißen Lichts formuliert: Wenngleich die Übergänge zwischen den Farben fließend sein mögen, so gibt es doch auch qualitative Differenzen – »die Frage [ist]: »Wie stark sind die unklaren Farben und wie stark sind die richtigen Farben?« (P17: 730–731)<sup>229</sup> Aus dieser beidseitigen Offenheit für kategoriale und dimensionale Konzeptualisierung, speist sich die epistemische Produktivität dieses Begriffs.

Wirft man einen Blick auf die in der gegenwärtigen psychiatrischen Forschung diskutierten Spektren psychischer Erkrankungen, fällt eine enorme Variabilität auf. Welche diagnostischen Kategorien wie zusammengebracht werden, ist keineswegs einheitlich. Im vorangegangenen Kapitel habe ich am Beispiel eines Forschungsprojekts (»Research Domain Criteria Anxiety and Depression«) gezeigt, dass teilweise einzelne Störungsbilder zusammengeführt werden, um von dort aus zu einer neuen Unterteilung vorzudringen, die quer zu den bisherigen Kategorien liegt (siehe Kap. 8.3). Andere Wissenschaftler\*innen entwerfen breitere Spektren, in denen etwa alle sog. internalisierenden Störungen (z.B. Angststörungen, Zwangsstörungen und Depression) auf der einen und alle sog. externalisierenden Störungen (u.a. substanzbezogene Störungen, antisoziale Persönlichkeits- und Impulskontroll-Störungen) auf der anderen Seite zusammengebracht werden (Hyman 2007: 730). Darüber hinaus finden sich Entwürfe eines »Superspektrums« (Kotov et al. 2017: 456), das letztlich alle psychischen Störungen umfasst. Auch der Aufbau des aktuellen DSM ist an der Idee eines solchen Superspektrums orientiert, das sich von neuronalen Entwicklungsstörungen über Schizophrenie und Bipolare Störungen bis zu hin Depression, Angst- und Zwangsstörungen erstreckt (z.B. auch Craddock

---

229 Der Erfolg des Spektren-Konzepts könnte damit auch als Ausdruck einer »resilience of categorical thinking« begriffen werden, wie sie Henckes et al. (2018: 9) am Beispiel des DSM-5-Revisionsprozesses herausgearbeitet haben.

und Owen 2010, Adam 2013).<sup>230</sup> All diesen Ansätzen liegt die Prämisse zugrunde, dass die näher beieinander liegenden Störungsbilder »unter einen Fächer« (P17: 728) gebracht werden können, weil sie signifikante ätiopathogenetische oder pathophysiologische Überschneidungen aufweisen (Hyman 2007: 729). Im Kern besteht die epistemische und diskursive Funktion des Spektren-Begriffs also darin, der postulierten Heterogenität innerhalb der diagnostischen Kategorien und den fehlenden Unterschieden zwischen ihnen gerecht zu werden, ohne aber bereits festlegen zu müssen, wo die Grenzen am besten zu ziehen wären. Gleichzeitig scheint aber evident zu sein, dass qualitativ unterscheidbare, »richtige Farben« (P17: 731) und damit auch korrekte Grenzen existieren – seien diese auch noch so faserig und unscharf.

Der Begriff des Spektrums und das Konzept der Heterogenität sind nicht erst in den letzten Jahren im psychiatrischen Diskurs aufgetaucht, sondern durchziehen diesen mindestens seit den 1970er Jahren (für die Autismusforschung siehe z.B. Lombardo et al. 2019). Die »depressive Triade« aus einer endogenen, einer reaktiven und einer neurotischen Form der Depression, die bis zur Einführung des DSM-III die psychiatrische Forschung und Praxis durchzog (Kap. 3.2), könnte retrospektiv als ein Versuch gedeutet werden, diesem Problem der Heterogenität zu begegnen. Dementsprechend bemerkt auch Ehrenberg (2008) in seiner vieldiskutierten Studie »Das erschöpfte Selbst«, dass schon in den 1970er Jahren über die »extreme Heterogenität« (ebd.: 101) der Depression diskutiert wurde. Darin sei das Problem zum Ausdruck gekommen, dass es sich bei dieser Erkrankung letztlich um »eine Störung ohne jede Spezifität« (ebd.: 101) handelt. Wenn man die begriffliche Kontinuität in dieser Weise als Hinweis auf ein zeitlich stabiles Phänomen versteht, scheint derzeit zurückzukommen, was im Rahmen des DSM-ICD-Systems in den letzten 40 Jahren weitgehend »verdrängt« wurde. Es wird mithin nur nach neuen Wegen gesucht, diesem alten Problem zu begegnen. Im Hinblick auf die Heterogenität der Depression kann dieser Lesart jedoch entgegengehalten werden, dass die in den

---

230 Im Laufe des letzten Revisionsprozesses schlug eine zu diesem Zweck eingesetzte Arbeitsgruppe u. a. folgende Spektren oder Cluster von Störungen vor: 1) ein emotionales Cluster, das u. a. unipolare Depression, Angststörungen und Posttraumatische Belastungsstörungen umfasst, 2) ein Psychose-Cluster, das etwa Schizophrenie, bipolare Störung und schizotype Persönlichkeitsstörung beinhaltet, 3) ein Cluster externalisierender Störungen, das u. a. substanzbezogene Störungen, antisoziale Persönlichkeits- und Impulskontroll-Störungen umfasst (Andrews et al. 2009).

letzten Jahren verstärkt problematisierte Heterogenität eine spezifische Eigenschaft jener Major Depression darstellt, die erst mit dem DSM-III im Jahr 1980 ins Leben gerufen wurde. Ihre Heterogenität ist bei genauerer Betrachtung eine andere als die der neurotischen oder endogenen Depression der 1970er Jahre. Unter diesem Begriff wird heute innerhalb des operationalen DSM-ICD-Systems ein Problem artikuliert, das gerade über dieses und seine Kategorien hinausweist. Aus dieser Perspektive kann das postgenomische Prisma seine Plausibilität also auch aus einer historischen Rückprojektion beziehen, der folgend das Problem der Heterogenität dem Fortschritt der psychiatrischen Forschung schon immer im Wege stand. Nicht zuletzt aufgrund dieser vermeintlichen Kontinuität scheint es heute unausweichlich, dass sich die Psychiatrie endlich dieses Problems annimmt.

Darüber hinaus sollte die benannte begriffliche Kontinuität nicht darüber hinwegtäuschen, dass das Konzept der Heterogenität und der Begriff des Spektrums in der gegenwärtigen Psychiatrie auf neue Weise produktiv gemacht werden. Zum einen sind diese beiden Begriffe in bislang unbekanntem Ausmaß zu einer »source of imagination« (Arribas-Ayllon et al. 2019: 223) geworden und ins Zentrum der Debatte gerückt. Zum anderen scheint sich dabei auch ihr konzeptueller Gehalt gewandelt zu haben. Der Soziologe Adam Hegecoe (2001: 898–900) hat im Rahmen einer Studie zur psychiatrischen Genetik bereits Anfang der 2000er Jahren auf einen »Return of the Schizophrenia Spectrum« hingewiesen. Wissenschaftler\*innen würden in ihren Studien zunehmend von einer erheblichen Übereinstimmung zwischen der genetischen Basis der Schizophrenie und der anderer »schizophreniformer« Störungen ausgehen. In der Konsequenz würde ein breiteres Spektrum von Patient\*innen in die entsprechenden Studien einbezogen werden. Von einer Wiederkehr des Spektrum-Konzepts konnte dabei aus Perspektive Hedgecoes gesprochen werden, weil vergleichbare Vorstellungen bereits in den 1980er Jahren im Rahmen von Zwillings- und Adoptionsstudien mobilisiert worden waren. Interessanterweise bildete dieses Konzept zum damaligen Zeitpunkt jedoch auch einen prominenten Ansatzpunkt von Kritik. So hatten etwa die Biolog\*innen und Psycholog\*innen Richard C. Lewontin, Steven Rose und Leon Kamin (1988) argumentiert, dass durch den Rekurs auf Störungen des schizophrenen Spektrums anstelle der »echte[n] Schizophrenie« (ebd.: 181) die Heritabilitätsschätzungen systematisch verzerrt und in die Höhe getrieben werden. Sie gingen davon aus, »daß derart vage Diagnosen, wie sie im ›weichen Spektrum‹ vorkommen, in Wirklichkeit mit Schizophrenie nichts zu tun haben.« (ebd.: 181). Eine solche Kri-

tik, die das »weiche Spektrum« gegen eine »echte Schizophrenie« ausspielt, scheint im Kontext des postgenomischen Prismas letztlich ins Leere zu laufen. Die »echte Schizophrenie« hat ihre Identität inzwischen so weit verloren, dass auch sie im Spektrum aufgeht. Wenngleich Untersuchungen ausstehen, die dem Wandel der hier diskutierten Begriffe im psychiatrischen Diskurs systematisch nachgehen, legt doch bereits diese exemplarische Kontrastierung konzeptuelle und diskursive Verschiebungen nahe. Damit korrespondiert auch ein neuer Zugriff auf psychisches Kranksein, durch den sich die am Schema des Prismas orientierte Forschung auszeichnet. An die Stelle des scheinbar hoffnungslosen Unterfangens, die allgegenwärtige Heterogenität auszuschließen, tritt zunehmend ihre große Umarmung, wie beispielhaft an den im vorangegangenen Kapitel skizzierten Forschungsprojekten deutlich wurde (siehe Kap. 8.3). In diesem Sinne haben die Psychiater\*innen Vaishnav Krishnan und Eric J. Nestler (2008: 901) bereits Mitte der 2000er Jahre eine Neuausrichtung der neurobiologischen Depressionsforschung gefordert:

»Instead of being overwhelmed by the heterogeneity of the illness, researchers and clinicians must embrace the polysyndromic nature of depression and use a multidisciplinary approach to explore the neurobiological bases for depression's many subtypes« (ähnlich Quevedo et al. 2019).

Insofern die Heterogenität psychischer Erkrankungen nunmehr dadurch unter Kontrolle gebracht werden soll, dass sie angenommen und in den Mittelpunkt der psychiatrischen Forschung gerückt wird, kann das postgenomische Prisma als ein Dispositiv begriffen werden, das interindividuelle Differenzen auf neue Weise mobilisiert. Es sind vor allem die molekularen und neuronalen Unterschiede zwischen den Patient\*innen, die nun in den Fokus des »psychiatrischen Blicks« rücken (Abi-Rached und Rose 2010). In dieser Hinsicht korrespondiert das postgenomische Prisma direkt mit der an früherer Stelle beschriebenen Vision der personalisierten Medizin. Nach verbreiteter soziologischer Auffassung ist die gegenwärtige Kultur westlicher Gesellschaften in unvergleichbarer Weise darauf ausgerichtet, dass wir uns und unsere Einzigartigkeit zur Darstellung bringen (z.B. Boltanski und Chiapello 2006, Reckwitz 2017). Auch vor diesem Hintergrund verwundert es kaum, dass derzeit eine Psychiatrie an Attraktivität gewinnt, die interindividuelle Differenzen in den Mittelpunkt stellt und verspricht, dass wir unsere »Individualität [auch] beim Kranksein« (Holsboer 2009b: 257) nicht aufgeben müssen (siehe Kap. 4.3). Ehrenberg (2008) hat argumentiert, dass

die psychopathologische Kategorie der Depression das Leiden der Individuen an eben diesem Imperativ zur individuellen Selbstverwirklichung zur Geltung bringt (siehe Kap. 1). Vor dem Hintergrund der vorgelegten Analyse ist es nicht unwahrscheinlich, dass die Kategorie der Depression in Zukunft selbst einem solchen Imperativ zur Individualität zum Opfer fällt.

## 9.2 Komplexität, Integration und Techno-Somatisierung

In den vorangegangenen Kapiteln habe ich in unterschiedlichen Zusammenhängen aufgezeigt, dass der Diskurs der Psychiatrie gegenwärtig von einem Narrativ durchzogen ist, dem folgend zukünftig eine Integration aller verfügbaren wissenschaftlichen Ansätze notwendig ist, um der ungemessenen Komplexität psychischer Erkrankungen zu begegnen (insb. Kap. 4.2, Kap. 6.3, Kap. 8.4). Besonders plastisch wurde dies im Rahmen der im vorangegangenen Kapitel skizzierten Research Domain Criteria-Initiative, die von ihren Protagonist\*innen als neutrales Integrationsprojekt in Stellung gebracht wird. Als solches privilegiere es keinen spezifischen Forschungsansatz, sondern versuche vielmehr einen geeigneten Rahmen zur Verfügung zu stellen, um zukünftig alle verfügbaren Daten und Analysemodi »ganz wertfrei« (P2: 435) zu erfassen und miteinander zu verknüpfen. Deziert weisen die Vertreter\*innen des National Institute of Mental Health Formen der Kritik zurück, die dieser Initiative einen »biological fundamentalism« (Cuthbert und Kozak 2013: 931) vorwerfen. Damit korrespondiert eine vehemente Abgrenzung gegenüber bio- und neurowissenschaftlichen Reduktionismen. Diese Tendenz beschränkt sich jedoch nicht auf diese US-amerikanische Initiative, sondern kann für die gegenwärtigen Psychiatrie insgesamt als charakteristisch gelten. So weist eine von mir interviewte Psychiater\*in darauf hin, dass in der heutigen Forschungslandschaft niemand mehr »Reduktionist« sein wolle: »Es gibt kaum einen, der sich noch als Reduktionist bekennt.« (P17: 230–231)

Nach Sarah S. Richardson und Hallam Stevens (2015c) ist die Affirmation von Komplexität und die Abgrenzung gegenüber simplen Reduktionismen für die Bio- und Lebenswissenschaften im Zeitalter der Postgenomik charakteristisch. Weil das Humangenomprojekt die Grenzen eines Forschungsansatzes hat deutlich werden lassen, der Lebensprozesse umfassend aus einem genetischen Programm zu erklären versucht, ist in den letzten Jahren eine Hinwendung zu interaktiven Effekten vielfältiger Einflussfaktoren

und der komplexen Dynamik emergierender Systeme zu beobachten (siehe auch Fox Keller 2001). Dabei muss jedoch zwischen den Rhetoriken und den konkreten Wissenspraktiken unterschieden werden. Obwohl es sich bei den genannten Verschiebungen keineswegs nur um bloße diskursive Figuren handelt (z.B. Meloni 2013, 2019), kann in der Forschungspraxis doch auch nicht von einem eindeutigen Bruch mit und einer vollständigen Abkehr von reduktionistischen und deterministischen Vorstellungen ausgegangen werden. Zu beobachten ist eher ein »ongoing struggle to find new ways of thinking, working, and explaining« (Richardson und Stevens 2015c: 235, siehe auch Nowotny und Testa 2009, Panofsky 2015, Green 2016).

Eine solche Spannung ist auch für die zeitgenössische psychiatrische Wissensproduktion kennzeichnend. So wurde im vorangegangenen Kapitel deutlich, dass im Kontrast zum Narrativ der neutralen Integration und dem allgegenwärtigen »complexity talk« (Panofsky 2015: 163) nur solche Konstrukte in die RDoC-Matrix aufgenommen wurden, die dem heutigen Forschungsstand entsprechend auf die Aktivität neuronaler Schaltkreise zurückgeführt werden. Darüber hinaus stehen neuronale Schaltkreise im Zentrum der in der RDoC-Matrix verankerten Analyseebenen, auf denen jedes Konstrukt zukünftig untersucht werden soll. Ich habe argumentiert, dass diese Initiative damit das Potenzial hat, neurowissenschaftliches Wissen und neurowissenschaftliche Technologien als »obligatorische Passagepunkte« (Callon 2006, Latour 1987) der psychiatrischen Wissensproduktion zu installieren. Gleichzeitig kommt darin eine »implizite epistemische Hierarchie« (Vidal und Ortega 2017: 91) zum Tragen, die das postgenomische Prisma trotz der Rede von Komplexität und (neutraler) Integration durchzieht.

Dies korrespondiert mit einer weiteren Beobachtung. Nach Einschätzung der Herausgeber\*innen des aktuellen DSM war »scharfsinnige[n] Kliniker[n] schon lange« (APA 2015: 6) klar, dass »die Grenzen zwischen vielen Störungskategorien wesentlich fließender« (ebd.) sind, als in der offiziellen Nomenklatur bislang vorausgesetzt wird. Tatsächlich fanden sich auch schon in älteren Versionen dieses Klassifikationssystems Hinweise auf die klinische Vielgestaltigkeit der in ihr kodifizierten diagnostischen Kategorien. Dennoch hat die gegenwärtige Nosologie ihre Plausibilität innerhalb der psychiatrischen Arena erst in dem Moment grundlegend verloren, in dem trotz enormer Forschungsanstrengungen die erhofften Erfolge bei der Suche nach Biomarkern ausgeblieben sind. Neben den Neurowissenschaften war es – wie diese Studie ausführlich gezeigt hat – vor allem die

genetische Forschung, die für dieses Umdenken leitend war. Erst die verbreitete Überzeugung, dass diese Forschung im Rahmen der gegenwärtigen Wissensinfrastrukturen kaum mehr die gewünschten Ergebnisse liefern wird, hat das gegenwärtige Klassifikationssystem so nachhaltig erschüttert, wie es gegenwärtig der Fall ist. Die schon vorher artikulierte Kritik der Kliniker\*innen konnte demgegenüber keine vergleichbare Irritation bewirken. Gleichsam negativ kommt auch darin eine epistemische Hierarchisierung zum Tragen, der folgend biowissenschaftlichem, insbesondere genetischem und neurowissenschaftlichem Wissen eine herausgehobene Stellung zukommt.

Darüber hinaus macht dies deutlich, dass diese Forschungszugänge nicht nur deshalb präferiert werden, weil sie etwa einen geeigneteren Ausgangspunkt darstellen, um die interessierenden Phänomene aufzuklären. Ihnen scheint vielmehr auch ein größeres Potenzial zuzukommen, die wahren Grenzen psychischer Krankheiten zu erfassen. Genetische und neurowissenschaftliche Wissensformen werden also nicht nur in der epistemischen Hierarchie weiter oben angeordnet, sondern diesen Zugängen wird auch ontologisch Priorität eingeräumt. Die anderen Ebenen der Analyse scheinen ihnen ontologisch nachgelagert zu sein (siehe auch Ortega 2018). Damit ist im postgenomischen Prisma trotz aller Relativierungen weiterhin ein (hierarchisches) Pfadmodell einflussreich, dem folgend genetisches Wissen deshalb von herausragender Bedeutung ist, weil die DNA-Sequenz den Ausgangspunkt der relevanten »pathways« darstellt. Sie determiniert nicht alle Prozesse, die ihr nachfolgen, und unterliegt selbst zahlreichen Regulationsprozessen; unter ihr aber ist in dieser Pfad-Vorstellung nichts Basaleres zu finden.<sup>231</sup> Das Gehirn und dessen Funktionen stehen wiederum im Zentrum, weil sie das für die Psychiatrie relevante »Endorgan« (P3: 770) bilden. Trotz der verbreiteten Überzeugung, dass psychische Erkrankungen nicht auf neuronale Mechanismen reduziert werden können, gelten

---

231 Gregory A. Miller und Brigitte Rockstroh (2013) bemerken in ihrer Auseinandersetzung mit dem Konzept der Endophänotypen, dass die psychiatrische und psychologische Forschung endlich das vorherrschende »serial causation model« verabschieden müsse, in dem davon ausgegangen wird, dass ein »pathway« von den Genen über eine Vielzahl biologischer Ebenen zur Psychologie führt und diese in Interaktion mit Umwelteinflüssen schließlich in den psychopathologischen Phänomenen resultiert. Dem halten sie entgegen, dass verschiedene Einflussfaktoren an jedem Punkt des angenommenen Pfades wirksam sein und in Interaktion treten können. Pointiert stellen sie fest: »Genes are not the beginning of the causal chain. There is no chain, and there is no beginning« (ebd.: 198).

diese doch als jenes entscheidende »Nadelöhr« (Walter 2017: 542), das alle Faktoren auf die eine oder andere Weise passieren müssen, um wirksam zu sein, und in dem sich psychische Krankheiten letztlich manifestieren.<sup>232</sup> Trotz zahlreicher Abgrenzungsbewegungen gegenüber reduktionistischen Erklärungsweisen und der Affirmationen von Komplexität zeichnet sich das postgenomische Prisma also weiterhin durch einen genetischen und neuronalen Exzeptionalismus aus (zur Debatte um genetischen Exzeptionalismus siehe Lemke 2006: 67–70, Kollek und Lemke 2008: 55–60). Mit der Qualifizierung des sich abzeichnenden Dispositivs als »postgenomisch« möchte ich diese Spannung unterstreichen, die zwischen dem Narrativ der neutralen Integration auf der einen und den zeitgleich zu beobachtenden epistemischen Hierarchisierungen und ontologischen Priorisierungen auf der anderen Seite besteht.

Im Rahmen der europäischen Forschungsförderinitiative »Horizon 2020« wird seit 2017 ein Forschungsprojekt (Taylor 2017, Kas et al. 2019) finanziert, das sich mit seinem Akronym »PRISM« auf besonders anschauliche Weise in das von mir umrissene postgenomische Prisma einschreibt.<sup>233</sup> Ausgehend von Schizophrenie, der Alzheimer-Krankheit und Major Depression als drei Störungsbildern, die trotz erheblicher Unterschiede auch einige phänotypische Gemeinsamkeiten (z.B. eine Tendenz zum sozialen Rückzug) aufweisen, wollen die Wissenschaftler\*innen zu »biologisch sinnvollen Patientenuntergruppen« vordringen, deren »zugrunde liegenden pathophysiologischen Zusammenhänge« sie besser verstehen als es bei den bisherigen Kategorien der Fall sei: »Das Projekt entfernt sich dabei von den gegenwärtig üblichen Einteilungsmethoden, um sich auf die individuelle, grundlegende Neurobiologie der Patienten zu konzentrieren.«<sup>234</sup> Interessant für die hier vorgenommene Analyse ist weniger das konkrete Vorgehen

---

232 Vor diesem Hintergrund verwundert es kaum, dass in den letzten Jahren unter dem Begriff »Imaging Genetics« ein Forschungsansatz zunehmend Interesse auf sich zieht, der diese beiden Bereiche – Genetik und neuronale Bildgebung – zusammenführt und nach Zusammenhängen zwischen genetischen Variationen auf der einen und neuronalen Strukturen und Funktionen auf der anderen Seite sucht (z.B. Pereira et al. 2018, Jiang et al. 2019).

233 Das Akronym PRISM steht für: »Psychiatric Ratings using Intermediate Stratified Markers«. Siehe: <https://prism-project.eu/en/about-prism/facts-and-figures/> (abgerufen am 5.5.2020). Cuthbert (2019), der Leiter der RDoC-Initiative, sieht in diesem Projekt ein treffendes Beispiel für die von RDoC anvisierte Forschungslogik.

234 Die Zitate sind der Selbstdarstellung des Projekts auf folgender Homepage entnommen: <https://cordis.europa.eu/article/id/308445-new-research-highlights-biological-similarities-between-psychiatric-and-neurodegenerative-dis/de> (abgerufen am 5.5.2020).



als vielmehr eine Grafik (Abbildung 9), in der die Wissenschaftler\*innen das Bild des Prismas aufgreifen und auf aussagekräftige Weise abwandeln: Der gesuchte Körper, der zukünftig die anvisierte prismatische Zerlegung ermöglichen soll, nimmt dort die Form des Gehirns an. In diesem Organ liegt demnach das Potenzial, das ›weiße‹, heterogene Licht in seine Bestandteile – die »biologisch sinnvollen Patientengruppen« – zu zerlegen. In dieser Abbildung kommen somit die soeben beschriebene epistemische Hierarchisierung und ontologische Priorisierung in paradigmatischer Weise zum Ausdruck.



Abb. 9: Das Gehirn als Prisma. Screenshot einer Grafik des Forschungsprojekts »PRISM – Psychiatric Ratings using Intermediate Stratified Markers«.

Quelle: <https://prism-project.eu/en/prism-study/> (zuletzt abgerufen am 27.8.2020)

Als ich in diesem Buch die gegenwärtige Problematisierung der Depression im Zeichen der Heterogenität herausgearbeitet habe, bin ich unter anderem auf eine Psychiater\*in eingegangen, die die Major Depression im Interview als »Black Box« (P3: 161) beschrieb. Mit dieser Metapher wollte sie ihre Überzeugung verdeutlichen, dass in dieser Kategorie gegenwärtig verschiedene Krankheitsbilder miteinander vermischt werden. Diese undurchsichtige Box – so könnte man ihren Impuls paraphrasieren – muss neu ausgeleuchtet werden, um endlich (wieder) sichtbar zu machen, was

sich in ihr verbirgt. Das Licht, das im postgenomischen Prisma auf neue Weise auf das interessierende Phänomen fällt, ist jedoch nicht neutral, sondern es verschiebt »die Grenzen zwischen dem Sichtbaren und dem Unsichtbaren« (Foucault 1976: 206) auf spezifische Weise. Das Prisma installiert seine eigene »Lichtordnung«, wie man mit Gilles Deleuze (1991: 154) formulieren könnte, und schafft damit die Möglichkeitsbedingungen für historisch spezifische Materialisierungen psychischen Krankseins:

»Die Sichtbarkeit verweist nicht auf ein Licht im allgemeinen [sic!], welches zuvor schon existierende Objekte erhellen würde; sie ist aus Lichtlinien gemacht, die variable, von diesem oder jenem Dispositiv nicht zu trennende Figuren bilden. Jedes Dispositiv hat seine Lichtordnung – die Art und Weise, in der dieses fällt, sich verschluckt oder sich verbreitet und so das Sichtbare und das Unsichtbare verteilt und das Objekt entstehen oder verschwinden läßt, welches ohne dieses Licht nicht existiert.« (Ebd.: 154)

Das postgenomische Prisma fügt sich damit in das von Martyn Pickersgill (2009a: 45) beschriebene »techno-somatische Ethos« ein, welches die psychiatrische Forschungslandschaft gegenwärtig durchzieht: eine Haltung, die technowissenschaftlichen Wissensformen und Methoden eine herausgehobene Bedeutung für die Untersuchung psychischer Krankheiten zuspricht und diese im Körper der Betroffenen, insbesondere ihrem Gehirn, lokalisiert. Kennzeichnend für diesen techno-somatischen Imperativ ist also nicht nur eine Priorisierung techno-wissenschaftlicher Methoden, sondern auch eine »ontological preoccupation with the body as the locus of psychopathology.« (Pickersgill 2009a: 45–46, im Hinblick auf RDoC siehe auch Pickersgill 2014b: 523). Den im vorangegangenen Abschnitt beschriebenen neuen epistemischen und ontologischen Unsicherheiten im Feld der Psychiatrie, stellen die Autor\*innen der letzten erfolgreichen Genomweiten Assoziationsstudie aus dem Feld der Depressionsforschung eine mit diesem techno-somatischen Ethos korrespondierende neue Sicherheit gegenüber. Auch wenn ihre Untersuchung im Hinblick auf die Major Depression vor allem gezeigt habe, dass diese auf keiner Ebene als diskrete Entität begriffen werden kann, habe ihre Studie doch zugleich auch Folgendes deutlich gemacht: »major depression is a brain disorder.« (Wray et al. 2018: 675). Diese Erkenntnis sei zwar nicht überraschend, würde jedoch all jenen Modellen der Depression widersprechen, die in der Vergangenheit in der Psychiatrie diskutiert wurden und »heredity and biology« (ebd.: 675) keinen

angemessenen Platz eingeräumt haben.<sup>235</sup> Folgt man dieser Einschätzung, ist in den letzten Jahren zwar erneut fraglich geworden, wo die wahren Grenzen der Depression verlaufen; evidentere als je zuvor scheint für diese Wissenschaftler\*innen jedoch, wo diese zukünftig zu suchen sind.

Pickersgill (2009a: 49) betont zurecht, dass eine solche techno-somatische Psychiatrie nicht in einem somatischen Reduktionismus aufgeht. Auch Ansätze der zeitgenössischen Psychiatrie, die sich eindeutig in ein biomedizinisches Forschungsprogramm einschreiben, räumen solchen Faktoren, die außerhalb des individuellen Körpers zu verorten sind, einen Einfluss ein. In dieser Arbeit wurde deutlich, dass Depression oder depressive Endophänotypen sogar in den meisten Ansätzen einer tierexperimentellen Biomarker-Forschung nicht einfach als Resultate eines physischen, sondern vielmehr eines interaktiven Geschehens modelliert und enacted werden. Es handelt sich mithin um »situiertere Modelle« (Ankeny et al. 2014), die nicht nur den Modellorganismus, sondern auch eine spezifische Umweltanordnung umfassen und dessen »epistemisches Gerüst« (Nelson 2018) nicht zuletzt durch das Konzept des Stresses zusammengehalten wird. Dennoch wird nicht-biologischen Faktoren regelmäßig eine nachgeordnete, eher moderierende als ätiologische Bedeutung zugeschrieben. Soziokulturelle Einflüsse entfalten ihre Wirkung nicht als Ursachen, wie es in der mehrfach zitierten »Research Agenda for DSM-V« (Charney et al. 2002: 17) heißt; sie sind ein »contributing factor and not a primary, basic one in the process of becoming mentally ill.« (ebd.) Insgesamt schafft das postgenomische Prisma vor allem solche Möglichkeitsbedingungen, in denen sich psychische Störungen zukünftig als neuro-genetische Erkrankungen materialisieren können (Fein 2016, zur Depression Woody und Gibb 2015).<sup>236</sup>

---

235 Diese Schlussfolgerung ziehen die Wissenschaftler\*innen (Wray et al. 2018: 675) aus Genexpressionsanalysen. Die identifizierten genetischen Variationen betreffen demnach solche Gene, die vor allem im Nervengewebe, konkreter im präfrontalen und anterior cingulären Cortex, exprimiert werden. Dabei handelt es sich um neuronale Strukturen, bei denen auch anderen Studien (z. B. mittels funktioneller Bildgebung) Differenzen zwischen Personen mit und ohne die Diagnose einer Major Depression identifizieren konnten.

236 Die Autismus-Spektrum-Störung kann gleichsam als Vorbild dieser Rekonfiguration von psychischen Erkrankungen als neuro-genetische Störungen gelten (Fein 2016: 179–180).

### 9.3 Unvoreingenommener Blick und lebendige Klassifikation

Der gegenwärtige psychiatrische Diskurs ist von einem Narrativ der Befreiung durchzogen, das – wie im vorangegangenen Kapitel herausgearbeitet – mit einer Metaphorik von Artifizialität und Natürlichkeit, Starre und Lebendigkeit verwoben ist. Imaginiert wird eine lebendige Klassifikation, die sich vor allem durch Flexibilität und Responsivität auszeichnet. Indem sich deren Kategorien fortwährend an die neuen wissenschaftlichen Erkenntnisse anpassen, sollen sie es ermöglichen, die wahre Ordnung psychischer Krankheiten hervortreten zu lassen. Den negativen Gegenhorizont dieses Narrativs bildet das zu einem »epistemic prison« (Hyman 2010) erstarrte und auf sozialen Aushandlungsprozessen basierende DSM-ICD-System. Vor diesem Hintergrund wird RDoC weithin als eine Initiative begriffen, die der psychiatrischen Forschung helfen könne, sich endlich aus dessen artifizialen Kategorien zu befreien (siehe Kap. 8).

Nimmt man diese Vorstellung einer lebendigen Klassifikation ernst und denkt sie weiter, wird jedoch deutlich, dass auch diese Initiative letztlich nicht einlöst, was sie verspricht. Eine der von mir interviewten Psycholog\*innen, die in ihrer Forschung vor allem Verfahren des Maschinellen Lernens einsetzt, hebt in diesem Sinne hervor, dass auch RDoC zu sehr »top-down« ausgerichtet sei. Da die Initiative auf Konstrukte der neurokognitiven Psychologie zurückgreife, könne sie nur unter der Prämisse als plausibel gelten, dass auch diese Wissenschaft als »sinnvoll« (P15: 988) erachtet werden kann. Da die kognitionspsychologischen Konzepte aber wohl kaum umfassend genug seien, um die interessierenden Phänomene in Gänze zu erfassen, favorisiert sie letztlich eine andere Forschungsstrategie. Sie plädiert für eine Form der Wissensproduktion, die sich von allen Konstrukten befreit, um letztlich die Daten selbst sprechen zu lassen: »Ich will gar keine Konstrukte haben. Ich will das aus den Daten generieren.« (P15: 1063–1064) Anstatt die erhobenen Daten konzeptgeleitet zu strukturieren und zusammenzufassen, solle man solche analytischen Schritte besser an die Technologien der Künstlichen Intelligenz delegieren: »das lasse ich lieber die Maschine lernen.« (P15: 1066) Auch die in der gegenwärtigen Forschung vermehrt gesuchten Biotypen sollten daher nicht durch Wissenschaftler\*innen konzipiert werden – und seien deren Entwürfe noch so gut empirisch abgesichert. Wirklich gute Biotypen »kristallisieren sich [stattdessen] auf Basis von Analysen in Daten raus« (P15: 1087). Statt Schichten abzutragen und die Konturen der Biotypen allmählich freizulegen, müssten eher geeig-

nete Bedingungen geschaffen werden, in denen diese Biotypen gleichsam von selbst in Erscheinung treten können. Die Interviewte bemerkt, dass diese Vorstellung letztlich eine Idealisierung darstellt. »Gar keine Konzepte [zu] haben«, das »geht natürlich gar nicht« (P15: 1064). Daten sind entgegen der lateinischen Etymologie dieses Begriffs nicht einfach gegeben, sondern müssen erfasst, übertragen, gespeichert oder in sonstiger Weise bearbeitet werden, um in wissenschaftlichen Untersuchungen herangezogen werden zu können. Sie sind immer »mühsam entworfene und konstruierte Artefakte« (Cardoso Llach 2018: 214). Die »daten-getriebene« Forschung und ihre computationalen Technologien speisen derzeit jedoch die Vorstellung eines reinen, »unvoreingenommenen Blicks« (Foucault 1976: 206), durch den die Realität gleichsam selbst zur Sprache kommt. Der Anfang des 20. Jahrhunderts formulierten Hoffnung Kraepelins, dass eine Gruppierung psychischer Krankheiten »um so bleibenderen Wert besitzen wird, je weniger sie sich durch vorgefasste Meinungen in der nüchternen Verarbeitung der Tatsachen beeinflussen lässt« (ebd.: 2), scheint durch die Verfahren der Künstlichen Intelligenz in einer Weise entsprochen zu werden, die bislang unvorstellbar war. In der Konsequenz ist das postgenomische Prisma von einer Fiktion durchzogen, hinter der die konstitutiven epistemischen Praktiken ebenso zu verschwinden drohen wie die notwendigerweise mit ihnen verbundenen Entscheidungen. Damit bildet diese Vorstellung eines »unvoreingenommenen Blicks« mit dem zuvor skizzierten Narrativ der neutralen Integration eine wirkmächtige Allianz.

Dies zeigt sich auf mindestens zwei Ebenen. Ein dezidiert »daten-getriebenes« Vorgehen bei der Suche nach Biotypen der Depression habe ich im vorangegangenen Kapitel am Beispiel einer Studie veranschaulicht, in der mittels Clusteranalysen Biotypen der Depression identifiziert wurden, die jeweils durch spezifische, zuvor unbekannte neuronale Konnektivitätsmuster charakterisiert sind (Drysdale et al. 2017). Wenngleich solche multivariaten statistischen Verfahren darauf abzielen, bislang unbekannte Muster eigenständig in Daten zu entdecken, ist das Ergebnis doch immer auch von einer Vielzahl von Entscheidungen abhängig. Auch die Autor\*innen dieser Studie weisen dementsprechend darauf hin, dass durchaus andere Einteilungen – »alternative solutions to problem of depression subtyping« (ebd.: 37) – möglich gewesen wären. So hätten sie sich etwa für eine statistische Lösung entscheiden können, bei der mehr oder weniger Cluster resp. Biotypen der Depression differenziert worden wären. Jede Clusteranalyse identifiziert Gruppen. Die entscheidende Frage ist daher nicht, ob Cluster ge-

funden werden, sondern wie gut diese die herangezogenen Daten abbilden. Dies impliziert vor allem die Fragen, wie groß die Unterschiede zwischen und wie gering die Varianz innerhalb der gebildeten Gruppen ist (z.B. Dinga et al. 2019: 9).

Hervorheben möchte ich eine weitere Entscheidung, die jeder »daten-getriebenen« Analyse notwendigerweise vorangeht. So stellt sich vor jeder Untersuchung die Frage, auf Grundlage welcher Daten bzw. hinsichtlich welcher Modalität homogene Cluster gebildet werden sollen. Da wohl niemals alle denkbaren Daten vorliegen und einbezogen werden können, muss schon aus pragmatischen Gründen entschieden werden, ob homogene Gruppen etwa auf Ebene der Genetik, neuronaler Bildgebung und/oder psychologischer Messparameter gesucht werden. Diese Entscheidung korrespondiert also direkt mit dem oben aufgeworfenen Problem der epistemischen Hierarchisierung und ontologischen Priorisierung. Der eigentlichen Analyse ist ein Urteil darüber vorgeschaltet, welchen Modalitäten im Hinblick auf ein bestimmtes Problem herausragendes Potenzial oder besondere Validität zugeschrieben wird. Bezieht man dies auf das Bild des Prismas, so handelt es sich um die grundlegende Frage, welcher »Datenlinie« (P18: 116) jene Bedeutung beigemessen werden kann, die der Wellenlänge der Lichtstrahlen im Dispersionsprisma zukommt – jene Dimension von Gleichheit und Differenz also, entlang derer das Licht in seine Bestandteile zerlegt wird.

Kraepelin (1904: 6) ist Anfang des 20. Jahrhunderts von einer Konvergenz-Hypothese ausgegangen, die er sogar zum »Grundpfeiler« der von ihm anvisierten Forschung erklärte und die vermittelt über das Prozessmodell der Validierung von Eli Robins und Samuel Guze (1970) auch dem DSM-ICD-System zugrunde liegt (Kap. 3 und 5.). Forschungsansätze, die sich psychischen Erkrankungen auf verschiedenen Ebenen (insb. Symptomatik, Physiologie, Genetik) annähern, sollten demnach auf dieselbe »einheitliche und durchgreifende Einteilung« (Kraepelin 1904: 6) hin konvergieren. Inzwischen hat sich jedoch die Auffassung durchgesetzt, dass mit einem solchen Zusammentreffen der Forschungsansätze nicht mehr zu rechnen ist. Die uns »vielfach begegnenden anscheinenden Ausnahmen« von dieser Konvergenz-Hypothese sind vermutlich doch nicht nur die Folge der »Unvollkommenheit unserer Erkenntnis«, wie Kraepelin (1904: 6) Anfang des 20. Jahrhunderts gehofft hatte. Sie scheinen vielmehr etwas mit den Eigenschaften der psychiatrischen Objekte, den psychischen Krankheiten selbst, zu tun zu haben. Damit stellt sich heute jedoch die unausweichliche Frage, welchen Validatoren

bei nosologisch-klassifikatorischen Entscheidungen Vorrang einzuräumen ist (zur Vielfalt möglicher Validatoren etwa Andrews et al. 2009: 1995). Eben dies haben Rounsaville et al. (2002) bereits Anfang der 2000er Jahre in der an früherer Stelle (Kap. 8.1) ausführlicher dargestellten »Research Agenda for DSM-V« angemerkt:

»This lack of congruence of results expected from various validators poses a profound problem for the nosologic process. It means that a hierarchy of validators must first be chosen for a given nosologic question.« (Ebd.: 7–8)

Eine Möglichkeit besteht aus Perspektive der Autor\*innen darin, solche Validatoren in der Hierarchie weiter oben anzusiedeln, von denen davon ausgegangen werden kann, dass sie ätiologische Prozesse widerspiegeln. Aus diesem Grund könne etwa entschieden werden, dass genetischem Wissen eine besondere Position einzuräumen ist. Bei jeder Form der Hierarchisierung von Validatoren, so fügen sie hinzu, handele es sich jedoch um ein Werturteil, das prinzipiell nicht durch empirische Untersuchungen umgangen werden kann (ebd.: 8). Einige Jahre nach der Vollendung des Humangenomprojekts hat auch der renommierte Psychiater und Genetiker Kenneth S. Kendler (2006) die Erwartung vieler seiner Kolleg\*innen zurückgewiesen, dass die psychiatrisch-genetische Forschung eindeutige Antworten auf nosologische Fragen liefern könne. Eine solche Erwartung sei unangemessen, weil das Gen dabei als eine diskrete materielle Einheit imaginiert wird, auf der das Gebäude der psychiatrischen Nosologie sicher errichtet werden kann – eine Vorstellung, die nicht zuletzt durch das Humangenomprojekt selbst fundamental in Frage gestellt wurde:

»The project to ground our messy psychiatric categories in genes – as an archetypal natural kind – may be in fundamental trouble as advancing research suggests that the very concept of »the gene« as a discrete entity is itself more and more in doubt.« (Ebd.: 1145)

Darüber hinaus weist Kendler darauf hin, dass die genetische Forschung prinzipiell keine Antworten auf nosologische Fragen zu liefern vermag. Empirische Ergebnisse können taxonomische Entscheidungen zwar informieren, nicht jedoch ersetzen (Kendler 2006: 1139). So ergibt sich aus der genetischen Übereinstimmung zwischen zwei Krankheiten keineswegs zwangsläufig, dass deren taxonomische Unterscheidung revidiert werden muss. Dies zeigt auch ein Vergleich mit anderen medizinischen Feldern. Obwohl etwa die genetischen Risikofaktoren von Morbus Crohn und Multiple Sklerose in einem erheblichen Ausmaß übereinstimmen, wird in diesen For-

schungsbereichen keineswegs in Frage gestellt, dass eine Differenzierung dieser beiden nosologischen Einheiten medizinisch sinnvoll ist (Weinberger et al. 2015: 1162, siehe auch Carroll 2015).

Insgesamt machen diese Einwände deutlich, dass die psychiatrische Klassifikation mit normativen Entscheidungen verbunden ist, die auch durch immer umfangreichere Untersuchungen nicht umgangen werden können. Mit dem Soziologen Jason Schnittker (2017) kann diese Analyse sogar dahingehend zugespitzt werden, dass weder eine weitere Aggregation von Forschungsbefunden, noch eine stärkere Kombination der Forschungszugänge die Notwendigkeit nosologischer Entscheidungen aufheben wird. Das Gegenteil ist der Fall: »The more insights science provides, the more decision points it creates.« (Ebd.: 206). Eben diese Einsicht droht im zeitgenössischen Diskurs der Psychiatrie jedoch hinter einer Fiktion »datengetriebener« Forschung zu verschwinden. Das postgenomische Prisma, jenes Dispositiv also, das darauf abzielt, die heterogenen Krankheiten aufzubrechen und sie in ihre wahren Bestandteile zu zerlegen, erscheint als unschuldige Durchgangsstation eines neutralen Lichts. Es fügt sich damit in besonderer Weise in den von Donna Haraway (1995) beschriebenen »göttlichen Trick«: der Phantasie »einer gleichen und vollständigen Sicht von überall und nirgends« (ebd., 84, siehe dazu Hoppe 2021: 60–73, Barla 2019: 102–124). In den Begriffen der Physiker\*in und Wissenschaftsforscher\*in Karen Barad (2007, 2012) folgt die dominante Imagination des Prismas damit einer epistemologischen Position, die als »Repräsentationalismus« bezeichnet werden kann und der eine »Korrespondenztheorie von Wahrheit« (Barad 2015: 36) zugrunde liegt: Die Biotypen, die nach der Brechung des Lichts durch das Prisma aufscheinen, sind demnach wahr, weil sie in der Welt auffindbare Objekte korrekt widerspiegeln. Dies ist vor allem deshalb bemerkenswert, weil die Metapher des Prismas eine solche Vorstellung wahrer Repräsentation und entkörperter Vision auch zu irritieren vermag. So ist das Dispersionsprisma nicht nur selbst ein materieller Körper, sondern die prismatische Zerlegung auch ein relationaler Effekt.<sup>237</sup> Ein Prisma

---

237 Während der Repräsentationalismus nach Barad (2012: 12) an einer »geometrische[n] Optik der Widerspiegelung« orientiert ist, lässt sie sich bei ihrem eigenen Gegenentwurf interessanterweise von Phänomenen der Wellenoptik inspirieren, zu denen auch die Zerlegung des Lichts im Dispersionsprisma zählt. Im Vergleich zur geometrischen Optik der Widerspiegelung verschiebt die Wellenoptik den Fokus von Fragen der Reflexion auf solche der Diffraction und Streuung. Die diskursiv-materiellen Arrangements, die Barad in den Mittelpunkt stellt, bezeichnet sie als Apparate. Dieser von ihr profilierte Begriff weist zahlreiche Parallelen zu Foucaults Konzept des



bricht das Licht nicht immer auf dieselbe Weise, sondern in Abhängigkeit von einer Vielzahl kontingenter Bedingungen – etwa der Zusammensetzung des Lichts, das dem Prisma dargeboten wird, seiner eigenen optischen Dichte und der des ihn umgebenden Mediums sowie dem Winkel, in dem das Licht auf seine Flächen trifft. In der Konsequenz variieren auch die Ergebnisse der spektralen Zerlegung. Im Sinne dieses Bildes spiegelt auch das postgenomische Prisma keineswegs nur Entitäten wider, die in der Welt zu finden sind. Als materiell-diskursives Arrangement ist es vielmehr ein Ensemble »Grenzen erzeugende[r] Praktiken« (Barad 2012: 13). Das Prisma schafft »die Bedingung der Möglichkeit für bestimmte Grenzen und Eigenschaften« (ebd.: 26) jener Biotypen, die diesem Arrangement nur scheinbar vorgängig, letztlich aber konstitutiv mit ihm verbunden sind.

Am Ende des letzten Kapitels habe ich auf Geoffrey Bowker und Susan Leigh Star (2000: 326) verwiesen, die in scheinbarer Korrespondenz mit dem derzeit in der Psychiatrie dominanten Narrativ feststellen, dass die einzig gute Klassifikation eine lebendige Klassifikation sei. So nachvollziehbar und plausibel diese Einschätzung ist, so irreführend ist sie doch, wenn diese nicht mit der ebenso bedeutsamen Einsicht verbunden wird, dass jeder Versuch der Ordnung, jede Form der Klassifikation notwendigerweise eine historisch-spezifische ist. Ihr liegen immer bestimmte epistemische Praktiken und kontingente Entscheidungen zugrunde. In der Konsequenz kann eine Ordnung psychischen Krankseins prinzipiell nicht neutral sein. Anstatt zu versuchen, dieser Partialität nosologischer Systeme zu entkommen, sollte sich die Frage also eher darauf richten, welche Kriterien und welche Verfahren in welcher Weise zur Grundlage von Ordnungsversuchen gemacht werden.<sup>238</sup>

---

Dispositiv auf (zum Begriff des Apparats siehe auch Hoppe und Lemke 2015: 57–78, Lemke 2021: 57–78).

238 In seiner Auseinandersetzung mit dem Begriff ›raw data‹ hat Bowker (2005: 184) nicht nur darauf aufmerksam gemacht, dass sich diese gängige Wortkombination selbst widerspricht, sondern auch für einen äquivalenten Perspektivenwechsel plädiert: »Raw data is both an oxymoron and a bad idea; to the contrary, data should be cooked with care« (Bowker 2005: 184).

## 9.4 Von der Biomarkerisierung zur postgenomischen »Designation«?

In den 1990er Jahren hat der Soziologe Troy Duster (2003 [1990]: 198) den Begriff des »genetischen Prismas« eingeführt, um eine Wahrnehmungs- und Erkenntnisweise zu beschreiben, die biologischer Vererbung die größte Erklärungskraft für Eigenschaften, Verhaltensweisen und Krankheiten zuweist. Zunehmend würden auch multifaktorielle Krankheiten (wie z.B. Diabetes mellitus) als »genetische Krankheiten« begriffen und auf deren »genetische Komponente« reduziert (siehe auch Duster 2014, 2015). Das Konzept des »genetischen Prismas« beschreibt somit Prozesse, die in der sozialwissenschaftlichen Debatte vielfach auch als »Genetifizierung« (Lippman 1991) bezeichnet werden (einen Überblick liefern Kollek und Lemke 2008: 126–150, Plümecke 2013: 99–105).

Der von mir vorgeschlagene Begriff des postgenomischen Prismas verschiebt den Fokus von genetischem Wissen auf das breitere Arsenal postgenomischer Wissenschaften. Er korrespondiert dahingehend mit dem Konzept der Biomarkerisierung. Auch Metzler (2010: 411) wollte mit diesem Begriff explizit an diese Forschungstradition anschließen. Sie ging jedoch davon aus, dass sich der Begriff der Genetifizierung für eine Analyse unserer postgenomischen Gegenwart als unzureichend erweist, weil sich die hohen Erwartungen der zeitgenössischen Biomedizin nicht mehr allein auf genetische Variationen richten (ebd.: 411).

Über eine solche Erweiterung hinaus möchte ich hier jedoch zwei weitere Differenzen markieren. Denkt man das postgenomische Prisma als Dispositiv, liegt der Fokus erstens nicht nur auf variierenden Wahrnehmungs- und Erkenntnisweisen, sondern vielmehr auf historisch-praktischen Ontologien: darauf, wie psychisches Kranksein auf lokal und temporär spezifische Weise enaktiert wird (z.B. Mol 2002, Moser 2008, 2011, Jensen 2010). Zweitens tendiert eine am Schema des Prismas orientierte Forschung weniger zur Reduktion etablierter Krankheiten auf deren »genetische Komponente« (Duster 2003 [1990]: 198) oder einen anderen Einflussfaktor, als vielmehr dazu, neue Krankheitskategorien hervorzubringen. Gerade weil sich die psychischen Erkrankungen einer einfachen Genetifizierung und Biomarkerisierung widersetzt haben, zielt die psychiatrische Wissensproduktion nun auf deren Zerlegung. Dies bedeutet nicht, dass diese Form psychiatrischer Forschung vor der Gefahr eines »Reduktionismus« (Duster 2003 [1990]: 125) gefeit ist. Die Transformation diagnostischer Kategorien vollzieht sich im

postgenomischen Prisma jedoch nach anderen Prinzipien, als sie mit einer einfachen Vorstellung von Reduktionismus verbunden sind.

Aufbauend auf einer mehrjährigen Feldforschung hat der Soziologe Daniel Navon (2019) kürzlich auf die Besonderheiten einer Forschungslogik hingewiesen, die er als »genomic designation« bezeichnet. Anstatt ausgehend von einer klinisch definierten Krankheitskategorie deren chromosomale oder genetische Risikofaktoren aufzuklären, werde in der genetischen Forschung zunehmend eine umgekehrte Strategie verfolgt. Diese macht nicht klinische Merkmale, sondern genetische Variationen zum Ausgangs- und Bezugspunkt der Untersuchung (»genotype-first approach«). Ausgehend von einer genetischen Besonderheit wird in solchen Studiendesigns danach gefragt, mit welchen phänotypischen Erscheinungen diese assoziiert ist (z.B. Mefford 2009). In der Konsequenz werden auf diese Weise Krankheiten konturiert und konsolidiert, die direkt durch eine gemeinsame genetische Variation definiert sind – und zwar unabhängig davon, ob die betroffenen Personen auch unter einer einheitlichen oder zumindest ähnlichen klinischen Symptomatik leiden. Letztlich können auf diese Weise neue Krankheitskategorien hervorgebracht werden, die ohne genetische Technologien nicht denkbar gewesen sind (Navon 2019: 4).<sup>239</sup> Selbstverständlich führt diese Forschungslogik nicht immer zur Hervorbringung gänzlich neuer Kategorien. Navon (2019: 56–58) weist darauf hin, dass entsprechende Untersuchungen stattdessen auch in der Bildung neuer Subtypen (»splitting«), der Zusammenführung vormals getrennter Krankheitsbilder (»lumping«) oder einer anderweitigen Rekalibrierung vorhandener Krankheitskategorien resultieren können. In jedem Fall werden Prozesse der genomischen Designation aber dadurch in Gang gesetzt, dass eine identifizierte genetische Variation keinen oder zumindest keinen eindeutigen Zusammenhang zu einer etablierten diagnostischen Kategorie aufweist. Prozesse der Designation vollziehen sich somit in der Regel vor dem Hintergrund eines Nexus' aus diffusem Phänotyp, inkonsistenten genetischen Studienergebnissen und einem Krankheitsbild, das gleichwohl von hoher gesellschaftlicher Bedeutung ist (ebd.: 13).<sup>240</sup>

239 Mit dem Begriff der »genetischen Designation« schließt Navon an das Konzept des »starrten Designators« des analytischen Philosophen Saul Aaron Kripke (2005) an.

240 Dies hat Navon (2011) anschaulich am Beispiel der Autismusforschung und der Mikrodeletion 22q13 herausgearbeitet. Navon geht nicht davon aus, dass »genomic designation« das gesamte Feld der genetischen Forschung bestimmt oder bestimmen wird. Er betont jedoch auch, dass es sich dabei nicht nur um ein hypothetisches Szenario handelt. Stattdessen seien in den letzten 50

Der Kern der »genomischen Designation« besteht also in einer Umkehrung der Forschungslogik, wobei der klinische Phänotyp nicht mehr zum Ausgangs-, sondern zum Endpunkt der Untersuchung und das genetische Wissen direkt zum bestimmenden Element von Krankheitsdefinitionen gemacht wird. Dies hieße für das Feld der Psychiatrie: Was bislang in den »technischen Bedingungen« (Rheinberger 2006a: 29) der psychiatrischen Wissensproduktion eingelagert war (die Symptom-basierte Definition der Krankheiten), wird suspendiert, um einen Raum zu eröffnen, in dem die psychiatrischen Objekte auf neue Weise Kontur gewinnen können. Tatsächlich korrespondiert diese Umkehrung der Forschungslogik mit vielfältigen, in dieser Arbeit beschriebenen Versuchen, sich aus den bisherigen »Zirkelschlüssen« (P8: 452) der psychiatrischen Forschung zu befreien. Insbesondere korrespondiert sie mit jener epistemischen Strategie, die mit der Research Domain Criteria-Initiative vorangetrieben werden soll. Der Leiter von RDoC, Bruce Cuthbert, hat bereits zu Beginn des Projekts vorgeschlagen, dass Forschungsprojekte zukünftig etwa alle Patient\*innen unabhängig von ihrer aktuellen Diagnose rekrutieren könnten, die eine spezifische Variation des DISC-1-Gens aufweisen – jenem Gen also, das dem Namen nach zwar eindeutig mit der Ätiopathogenese von Schizophrenie in Verbindung stehen sollte, nach heutigem Forschungsstand jedoch mit einer Vielzahl unterschiedlicher psychischer Störungsbilder assoziiert ist (Cuthbert nach Miller 2010: 1437). Darüber hinaus macht die RDoC-Initiative deutlich, dass Prozesse der Designation nicht auf das Feld der Genomik begrenzt sind. Prinzipiell kann jede Modalität, jede Analyseebene zum Ausgangs- und Bezugspunkt einer solchen inversen Forschungsstrategie gemacht werden. Vor dem Hintergrund der oben beschriebenen epistemischen Hierarchisierung und ontologischen Priorisierung kann aber davon ausgegangen werden, dass neben genetischen Variationen in der psychiatrischen Forschung vor allem neuronale Schaltkreise als Ausgangspunkt solcher Vorhaben herangezogen werden. In der Studie »Research Domain Criteria Anxiety and Depression«, die ich im vorangegangenen Kapitel eingehender diskutiert habe (Kap. 8.3), wurden dementsprechend anhand von neuronalen Konnektivitäts- und Aktivitätsmustern Biotypen des Angst-Depression-Spektrums unterschieden. Derzeit gehen die Wissenschaftler\*innen der Frage nach, mit welcher klinischen Symptomatik diese Biotypen jeweils assoziiert sind.

---

Jahren mindestens 25 Krankheiten etabliert worden, die eindeutig auf solche Prozesse zurückgeführt werden könnten (Navon 2019: 35, Tabelle S. 46–47).

In dieser Studie wird also nicht untersucht, mit welcher oder welchen neuronalen Dysfunktionen Major Depression und Angststörungen verbunden sind, sondern es wird ausgehend von definierten »Schaltkreisstörungen« danach gefragt, welche Symptome die Patient\*innen jeweils aufweisen.

Es ist eine empirisch offene Frage, ob sich diese inverse Strategie der Designation im Feld der psychiatrischen Forschung weiter ausbreiten und es gelingen wird, nicht nur auf der Grundlage genetischer Variationen, sondern etwa auch auf Basis solcher neuronalen Aktivitätsmuster bestehende Kategorien aufzubrechen und neue zu stabilisieren. In jedem Fall wäre eine solche Verschiebung nicht nur von den Ergebnissen empirischer Untersuchungen, sondern auch davon abhängig, ob die relevanten Akteure des Feldes für ein solches Vorhaben interessiert werden können. Der Einschnitt in Prozessen der Infrastrukturierung, der mit der RDoC-Initiative vorgenommen wurde, dürfte dies in jedem Fall wirkungsvoll unterstützen. Zu den Akteuren, die in solche Vorhaben eingebunden werden müssten, gehören nicht nur Kliniker\*innen und Wissenschaftler\*innen, sondern auch die Betroffenen selbst. Tatsächlich ist keineswegs ausgeschlossen, dass solche Forschungsprojekte auch bei Patient\*innen auf große Zustimmung stoßen. Zumindest im Bereich der Autismusforschung hat sich in den vergangenen Jahren eine Neurodiversitäts-Bewegung etabliert, die das Konzept des Spektrums und neurowissenschaftliche Befunde affirmativ aufgreift. Letztere werden dabei als Beleg dafür interpretiert, dass es sich bei den für das Autismus-Spektrum typischen Verhaltens- und Erlebensweisen nicht um die Symptome einer Krankheit oder Behinderung handelt, sondern in ihnen eine neuronale Diversität zum Ausdruck kommt, die bislang keine Anerkennung gefunden hat. Das »Leben im Autismus-Spektrum« ist zu einer Chiffre für eben diese ermächtigende Rezeption der neurowissenschaftlichen Forschung avanciert (z.B. Vidal und Ortega 2017: 166–188, Fein 2020).<sup>241</sup>

---

241 Für den deutschsprachigen Raum siehe z.B. <https://autismus-kultur.de/> (abgerufen am 1.7.2020). Inzwischen wird dies auch medial aufgegriffen, etwa in der 2019 veröffentlichten Netflix-Serie »Love on the Spectrum«. Dass sich die Neurodiversitäts-Bewegung in diesem Feld etabliert hat, dürfte auch damit zusammenhängen, dass die Autismusforschung lange Zeit von psychologischen und psychoanalytischen Hypothesen geprägt war, von denen sich insbesondere die Mütter betroffener Kinder beschuldigt sahen (Navon 2019: 139–146). Jennifer Singh (2016: 28) weist darauf hin, dass dieser Bewegung jedoch auch Akteure gegenüberstehen, die den Spektrumbegriff und die damit einhergehende Abschaffung des Asperger-Syndroms als eine potenzielle Gefahr für ihre Identität begreifen.

Aus der Perspektive einer »Soziologie der Humandifferenzierung« (Hirschauer 2017) haben die hier erkennbar werdenden Designationsprozesse nicht nur das Potenzial, die Humankategorie psychische Störung zu rekodieren, sondern auch neue Formen der Subjektivierung (Butler 2001) zu ermöglichen. Psychiatrisches und psychologisches Wissen zählt in gegenwärtigen Gesellschaften zu jenen Bedingungen, die nicht unwesentlich zu Prozessen der Subjektformierung beitragen. Sie liefern Deutungsmuster, mithilfe derer Individuen ihre Handlungen und Erlebensweisen rationalisieren, und Techniken, anhand derer sie sich selbst und andere transformieren (siehe z.B. Rose 1989, 1998, Hook 2007). Letztlich könnte die am Schema des Prismas orientierte psychiatrische Wissensproduktion somit ein Reservoir für neue Modi der Erfahrung bilden (Hacking 2006: 34) und neue »Menschenarten« (Hacking 2012) hervorbringen.<sup>242</sup> Auch im Falle einer erfolgreichen Stabilisierung neuer Krankheitskategorien ist jedoch zu erwarten, dass diese die bislang institutionalisierten psychiatrischen Unterscheidungen nicht einfach ersetzen, sondern mit diesen in eine Dynamik der Interferenz eintreten. »Cooperation and interfacing, not wholesale replacement, are the name of the game in the world of genomic designation« (Navon 2019: 170, siehe auch Hirschauer und Boll 2017: 12). Um zu erfahren, wie die gegenwärtigen Verschiebungen im Feld psychiatrischer Wissensproduktion zukünftig Prozesse der Subjektivierung verändern könnten, sollten also vor allem solche Verschränkungen und ihre Effekte in den Blick genommen werden.

---

242 Nach Ian Hacking (2012) interagiert die Klassifikation von »Menscharten« mit ihrem Gegenstand, insofern sie bestimmte Deutungs- und Handlungsschemata zur Verfügung stellt und »neue Erfahrungen des Mensch-Seins« (Klausner 2012: 294) möglich macht. Da es sich bei »Menschenarten« somit um »bewegliche Ziele« (z.B. Hacking 1996: 30, 2002: 166) handelt, wirkt deren Klassifikation mittelbar auf sich selbst zurück. Die Klassifikation von »Menschenarten« entfaltet somit einen dynamischen Prozess der Rückkoppelung (Looping), den Navon und Eyal (2016) eindrücklich am Beispiel der psychiatrisch-genetischen Autismusforschung aufzeigen konnten (siehe auch Navon und Eyal 2014). Hacking unterstellt in diesem Modell des Looping nicht, dass sich die Klassifizierten der Klassifikation notwendigerweise angleichen; stattdessen hebt er hervor, dass sich auch eine gegenläufige oder gänzlich unerwartete Dynamik einstellen kann (Hacking 1996: 33, siehe auch Hacking 2012: 49).

## 9.5 Revolution und Konservation. Die alte neue Logik der Spezifität

In diesem Kapitel habe ich das postgenomische Prisma als ein in Entstehung begriffenes Dispositiv beschrieben, das sich in der gegenwärtigen psychiatrischen Wissensproduktion abzeichnet und auf das Problem der Heterogenität antwortet. Am imaginären Horizont erscheint eine Psychiatrie, die sich der traditionellen Krankheitsentitäten vollständig entledigt hat. Florian Holsboer, der in dieser Arbeit mehrfach zitierte ehemalige Direktor des Max-Planck-Instituts für Psychiatrie in München, hat diesen Impuls in Vorträgen mehrfach mit einem Cartoon unterstrichen. Darauf zu sehen sind mehrere Personen, die durch ein Museum für Psychiatriegeschichte flanieren und in einige der dort versammelten Vitrinen schauen. Ausgestellt werden in diesem Museum jedoch nicht nur die in der psychiatrischen Arena ohnehin vielfach als veraltet geltenden psychoanalytischen Konzepte der »Libido« und der »Neurosen«, sondern auch »Angst(störungen)« und »Depression« (Holsboer 2014: 4). Folgt man der Stoßrichtung dieses Cartoons, sollten auch diese Konzepte schleunigst aus der Psychiatrie verschwinden und ihren Platz in der Geschichte dieser medizinischen Disziplin einnehmen.

Die etablierten diagnostischen Kategorien sollen – diesem Programm folgend – jedoch nicht einfach untergehen, sondern vielmehr durch solche Krankheiten (oder »Biotypen«) ersetzt werden, die den »richtigen Farben« entsprechen. Die »Logik der Spezifität« (Lakoff 2007, 2009), die die gegenwärtige psychiatrische Klassifikation durchzieht und mit der dritten Version des DSM in den Wissensinfrastrukturen der globalen Psychiatrie verankert wurde (Kap. 3, siehe auch Rosenberg 2007c), wird weniger aufgegeben, als vielmehr erneuert. Das postgenomische Prisma zielt auf eine Bewältigung der Heterogenität und eine Re-Stabilisierung psychischer Krankheiten in einem Prozess der techno-somatischen Neuordnung, die weiterhin von der Vorstellung spezifischer Krankheiten angeleitet ist. Der mit dem DSM-III verbundene positivistische Essentialismus, dem folgend in der Welt Krankheiten zu entdecken sind, die nur noch gefunden und korrekt beschrieben werden müssen (Lakoff 2009: 12), wird gerade nicht überwunden. Er leitet auch die am Schema des Prismas orientierte Wissensproduktion an, welche letztlich nur das Vorgehen invertiert. War das DSM-III der offiziellen Beschreibung nach hinsichtlich der Ätiologie psychischer Erkrankungen neutral oder »agnostisch«, so ist es das postgenomische Prisma gegenüber den diagnostischen Kategorien (im Hinblick auf RDoC auch

Rose 2019: 85–89, Aragona 2015: 40–41, Weinberger et al. 2015: 1161). Dass die »Logik der Spezifität« nicht aufgegeben, sondern re-artikuliert wird, kommt exemplarisch in einem Kommentar von Joshua A. Gordon (2016), dem Nachfolger von Tom Insel auf dem Posten des Direktors des National Institute of Mental Health, zum Ausdruck. Die Situation der zukünftigen »Netzwerk-Psychiater\*in« (»circuit psychiatrist«), deren Arbeit nicht zuletzt an den Ergebnissen der RDoC-Forschung orientiert sein dürfte, antizipiert dieser dabei wie folgt:

»Circuit-based approaches promise greater specificity; implicit in this promise is the notion that manipulations targeted at specific circuits might help alleviate dysfunction associated with pathology with greater efficacy and fewer side effects than current treatments. Imagine being able to manipulate the amygdala subcircuits involved in negative valence – treating anxiety disorders – without affecting those involved in positive valence and thus altering motivation. Such are the pie-in-the-sky dreams of the circuit psychiatrist. Naïve as these dreams might be, it is nonetheless worthwhile considering what it would take to turn them into reality.« (Ebd.: 1385)

Sicherlich werden nicht alle Wissenschaftler\*innen die Spezifität der zukünftig zu identifizierenden Krankheiten so eindeutig auf Ebene neuronaler Schaltkreise verorten. So wird von einigen Akteuren im Feld der Depressionsforschung etwa vermutet, dass zukünftig eine immunvermittelte Variante dieser Erkrankung separiert werden könnte. In jedem Fall aber liegt diesen Ansätzen der Versuch zugrunde, anhand spezifischer ätiopathogenetischer oder zumindest pathophysiologischer Mechanismen neue Störungsbilder zu definieren. Auch wenn den gesuchten Biotypen keine einheitliche Ursache zugrunde liegen sollte, sondern diese eher eine »gemeinsame Endstrecke« darstellen, die von unterschiedlichen Ausgangspunkten erreicht werden, liegt die Hoffnung doch darin, dass sich diese jeweils durch eine spezifische Pathophysiologie charakterisieren lassen, die sie von anderen Biotypen eindeutig unterscheidet.<sup>243</sup>

---

243 Auf Grundlage einer umfangreichen historischen Analyse hat der Soziologe Owen Whooley (2019: 198–205) gezeigt, dass die US-amerikanische Psychiatrie im Laufe des 20. Jahrhunderts mehrere Krisen durchlaufen hat. Diese habe die Psychiatrie jeweils nicht dadurch überwunden, dass sie entstandene Unklarheiten aufgelöst und konzeptuelle Probleme geklärt, sondern sich und ihren Gegenstand jeweils neu erfunden hat. Whooley geht davon aus, dass sich die Psychiatrie derzeit erneut in einer solchen Krise befindet, wobei sich eine Neuerfindung der Psychiatrie als klinische oder kognitive Neurowissenschaft andeute. Auch er wirft jedoch die Frage auf, ob es sich dabei tatsächlich um die Ausrichtung an einem neuen Paradigma oder nicht eher um ein »renewed commitment to the last Neo-Kraepelian one« (ebd.: 199) handelt.



Dies steht in deutlichem Kontrast zu der Annahme, dass sich im Zuge der Biomarkerisierung eine Verschiebung zu postkausalen Formen des Wissens vollziehe, die in einer »transformation from causal understandings of diseases to a language of complex associations and correlations« (Metzler 2010: 416) zum Ausdruck komme (ähnlich Singh und Rose 2009: 202). Im Feld der Psychiatrie ist die Suche nach Biomarkern demgegenüber gerade mit dem Versprechen assoziiert, diese medizinische Disziplin auf einem kausalen Wissenskorpus neu zu errichten. Im Hinblick auf die an Biomarkern orientierte psychiatrische Behandlung bemerkt eine der interviewten Psychiater\*innen daher: »die Idee der Biomarker-basierten oder -gesteuerten Therapie wäre praktisch die kausale Therapie.« (P8: 486–487, siehe z.B. auch Demkow und Wolańczyk 2017: 2, De Aquino und Ross 2017: e71).<sup>244</sup> In der neuesten Version des DSM ist das alte Postulat einer atheoretischen Klassifikation, das mit dem DSM-III in diese Klassifikation integriert worden war, auch tatsächlich wieder verschwunden. Ein ätiologisch basiertes Klassifikationssystem (Kupfer et al. 2002b: xv) bildet nicht mehr nur das langfristige Ziel der wissenschaftlichen Anstrengungen, sondern ätiologische Überlegungen wurden im letzten Revisionsprozess auch erstmals wieder explizit aufgegriffen (Cooper 2018: 58–59). Statt auf eine Infragestellung des ätiologisch zentrierten Krankheitsmodells und der mit ihm verbundenen Logik der Spezifität zielt das postgenomische Prisma also auf dessen Erneuerung. In diesem Sinne schließt die am Schema des Prismas orientierte spektrale Psychiatrie an jenen »biomedical dream« (Whooley 2019: 183) an, der auch für die Transformation der Psychiatrie in den 1980er Jahren handlungsleitend war.

---

244 Auch Fernando Vidal und Francisco Ortega (2017: 157) sehen die Psychiatrie weiterhin von einem »Desire of Causality« getrieben, wie sie ebenfalls unter Rekurs auf die Depressionsforschung klarmachen: »It is revealing that the metaphor of ›parsing‹ is applied to the *heterogeneity* of depression. It implies that depression *should* not be heterogeneous – or not in the present manner – but, rather, that it should be reconceptualized so as to facilitate its breakdown into clear-cut brain-based nosographic types and components (...). The main research operation always consists in *correlating*, but the ultimate aim is to *relate causally*.«

## 9.6 Ein Ende des »Biomarker-Traums«? Gegenbewegungen und Kritik

Bislang habe ich das postgenomische Prisma als ein Dispositiv konturiert, das durch eine spezifische Denk- und Zugriffsweise auf psychisches Kranksein charakterisiert ist. Das dabei entstandene Bild ist im Hinblick auf die in den vorangegangenen Kapiteln herausgearbeiteten Praktiken und Prozesse jedoch zu homogen. Während ich soeben argumentiert habe, dass sich dieses Dispositiv in einen techno-somatischen Ethos einfügt und die Logik der Spezifität nicht aufgibt, sondern erneuert, habe ich in dieser Arbeit auch Entwicklungstendenzen aufgezeigt, die in eine andere Richtung weisen. So wurde erstens deutlich, dass zumindest ein Teil der Wissenschaftler\*innen – insbesondere solche, die sich den Verfahren der Künstlichen Intelligenz bedienen – Kausalannahmen inzwischen durchaus relativieren. Ätiologische Hypothesen können demnach zwar hilfreich sein, um sich auf ein bestimmtes Set von Variablen zu konzentrieren. Ansonsten wurde von diesen Akteuren jedoch eine dezidiert pragmatische Haltung eingefordert, der folgend alle Informationen in empirische Untersuchungen einbezogen werden sollten, die einen sinnvollen Beitrag zur Prädiktion oder Klassifikation leisten können – unabhängig davon, ob sie mit dem interessierenden Phänomen in einem kausalen Verhältnis stehen oder nicht (siehe 7.1). Zweitens wurde erkennbar, wie die traditionellen Dichotomien von Geno- und Phänotyp, Innen und Außen, »Bio« und »Nicht-Bio« in der Biomarker-Forschung konzeptuell an Bedeutung verlieren und häufig forschungspraktisch unterlaufen werden. Wichtiger als ihre Zuordnung zu einer dieser üblicherweise einander gegenübergestellten Sphären galt auch hier die Frage, welche Variable sich empirisch als guter Prädiktor erweist (siehe 6.3). Am fernen Horizont erschien – überspitzt formuliert – eine »post-diagnostische Psychiatrie«, die ohne eine Krankheitsdiagnostik im traditionellen Sinne auskommen könnte, indem sie Daten und Therapieentscheidungen über vielfältige Algorithmen direkt miteinander koppelt. An die Stelle des »metaorganischen Substrats« des Familienkörpers, auf dessen Bedeutung für das psychiatrische Denken Foucault (2015: 394) hingewiesen hatte, tritt dort abermals nicht der anatomisch-physiologische Körper, sondern ein neues metaorganisches Konstrukt: ein komplexer Hyperraum, der durch eine Vielzahl von Datenlinien aufgespannt wird. Das Individuum tritt dabei weniger als ein biologischer Organismus in Erscheinung, denn als ein Konglomerat statistischer Risiken (siehe Kap. 6.5). In dieser

Hinsicht weist die Biomarkerisierung somit über sich selbst und etablierte Krankheitsvorstellungen hinaus.<sup>245</sup>

In die Richtung einer Psychiatrie, die den bisherigen Fokus auf Krankheitseinheiten überwindet, weisen auch sog. Netzwerkmodelle psychischer Störungen, die in den letzten Jahren zunehmend an Bedeutung gewinnen (z.B. Wardenaar und de Jonge 2013, Borsboom und Cramer 2013, Borsboom 2017). Wie die etablierte psychiatrische Klassifikation legen diese Modelle den Fokus auf beobachtbare Symptome. Sie gehen jedoch nicht davon aus, dass diese Muster von Erlebens- und Verhaltensweisen auf dahinterliegende Krankheiten zurückgeführt werden können. Symptome werden also nicht als oberflächliche Zeichen begriffen, die auf eine ätiopathogenetisch zu definierende Krankheitsentität verweisen. Stattdessen wird angenommen, dass Symptome ein sich selbst aktivierendes und stabilisierendes Netzwerk bilden. So gelten etwa Schlafstörungen, Müdigkeit und Konzentrationsprobleme bislang als drei Symptome, die diagnostisch als Anzeichen einer depressiven Erkrankung gewertet werden können. Konzeptuell wird diese Störung somit mehr oder weniger explizit als einheitliche Ursache dieser phänotypischen Merkmale gedacht. Es ist jedoch nicht unwahrscheinlich, dass diese drei Symptome selbst in einem gegenseitigen Bedingungsverhältnis stehen. Schlafprobleme könnten eine erhöhte Müdigkeit zur Folge haben, die wiederum Konzentrationsprobleme nach sich zieht (zu einem Netzwerkmodell von Depression und Angst etwa Beard et al. 2016). Netzwerkmodelle legen den Fokus auf ein solches Zusammenspiel zwischen Symptomen, wobei die Art ihrer Verknüpfung variabel ist. In einigen Fällen – wie dem genannten Beispiel – könnte ihnen ein relativ einfacher biologischer Mechanismus zugrunde liegen. Die Mehrheit solcher Verknüpfungen dürfte jedoch von intentionalen Informationen, das heißt subjektiven Überzeugungen und damit verbundenen Affekten, sowie den soziokulturellen und materiellen Umwelten abhängen. Damit überschreitet ein solches Netzwerk auch die Grenzen des Individuums: »it is not located in the person's head« (Borsboom et al. 2018: 8). Netzwerkmodelle widersprechen jedoch nicht nur der Vorstellung, dass alle Symptome, die heute als Anzeichen einer Krankheit gelten,

---

245 Wieland (2013 [1975]: 113–141) hat bereits in den 1970er Jahren eine solche Tendenz beobachtet.

Insbesondere aufgrund des zunehmenden Einflusses der statistisch operierenden Psychologie sei es möglich, dass sich die Medizin von der Vorstellung ätiologisch zentrierter Krankheitseinheiten löse und zu einem »System der Faktoren und Komponenten« übergehe, das ohne Diagnostik im traditionellen Sinne auskommt.

auf einen latenten Faktor höherer Ordnung – eine Krankheit – zurückgeführt werden können, sondern sie implizieren auch, dass jedes Symptom auf verschiedene Weise realisierbar ist. Das Netzwerk, in das ein Symptom im Einzelfall eingebunden ist, kann interindividuell erheblich variieren. Damit tragen auch diese Modelle dem Problem der Heterogenität psychischer Erkrankungen und den fließenden Grenzen zwischen den etablierten diagnostischen Kategorien Rechnung. Sie tun dies jedoch auf gänzlich andere Weise: Sie verschieben die Entdeckung ›realer‹ Krankheiten nicht auf die Zukunft, sondern verabschieden sich von der Vorstellung ätiologisch zentrierter Krankheitsentitäten und der mit ihr verbundenen Logik der Spezifität (zur Heterogenität der Depression aus Perspektive von Netzwerkmodellen Fried 2015, de Jonge 2017). Psychische Störungen werden nicht mehr als verborgene Entitäten, sondern als zwischenzeitlich stabilisierte Zustände eines Systems gedacht, das sich einer reduktionistischen Erklärung prinzipiell entzieht. Darüber hinaus wird in diesen Modellen die ubiquitäre Unterscheidung zwischen symptomatischen und kausalen Interventionen unterlaufen, insofern jede (Symptom-orientierte) Therapie auf ein Glied oder eine Verknüpfung in einem dynamischen Netzwerk einwirke (zu diesen Modellen siehe auch Schnittker 2017: 95–99).

Die niederländischen Psycholog\*innen Denny Borsboom et al. (2018) haben aus Perspektive dieses Netzwerk-Ansatzes eine direkte Kritik an RDoC und der damit verbundenen Ausrichtung der psychiatrischen und psychologischen Wissensproduktion formuliert. Anstatt die ausbleibenden Erfolge der biopsychiatrischen Forschung zu relativieren, solle man diese als Beleg dafür interpretieren, dass die zugrundeliegende Vorstellung psychischer Krankheiten in die Irre geführt hat. Dabei rekurrieren sie explizit auf jenes historische Ereignis am Anfang des 20. Jahrhunderts, das auch der von mir vorgelegten Analyse folgend entscheidend zur Plausibilisierung des ätiologisch zentrierten Krankheitsmodells in der Psychiatrie beigetragen haben dürfte: die Identifizierung der Spirochäte *Treponema pallidum* als Ursache der »Progressiven Paralyse« (siehe Kap. 5). Dieses Modell sollte aus Perspektive der Netzwerk-Theoretiker\*innen aufgegeben werden, weil es sich offensichtlich nicht für die Erforschung psychischen Krankseins eigne (Borsboom et al. 2018: 4). Ihren Beitrag rahmen sie als einen Gegenentwurf zu dem einige Jahre zuvor von Insel und Cuthbert (2015) in der renommierten Zeitschrift *Science* publizierten Artikel, an dem auch ich im vorangegangenen Kapitel die Logik von RDoC veranschaulicht habe (Kap. 8.2). Der dort formulierten These, wonach psychische Störungen als »brain disorders« begriffen werden

können, halten sie entgegen: »that mental disorders are not brain disorders, that they do not have a privileged description at the level of (neuro)biology, and that we will never find out ›what mental disorders really are‹ through neuroscientific and/or genetic research« (Borsboom et al. 2018: 2, ähnlich Fried et al. 2014, Ioannidis 2019).

Mir geht es hier nicht um die Frage, ob solche Netzwerkmodelle eine bessere Antwort auf das Problem der Heterogenität liefern als die zuvor skizzierten Lösungsstrategien. Für die vorliegende Untersuchung ist vielmehr von Bedeutung, dass diese und ähnliche diskursive Interventionen die prinzipielle Offenheit der gegenwärtigen, durch epistemische und ontologische Unsicherheiten gekennzeichneten Situation markieren. Wie die derzeitige Krise der psychiatrischen Klassifikation ausgedeutet und wie sie bewältigt wird, ist keineswegs alternativlos.<sup>246</sup> Über die skizzierte dominante techno-somatische Re-Stabilisierung hinaus eröffnet die gegenwärtige Situation auch einen diskursiven Raum, der in den vergangenen 40 Jahren seit der Einführung des DSM-III nicht oder zumindest nicht in derselben Weise vorhanden war (siehe auch Whooley 2014: 100).

Vor dem Hintergrund der derzeitigen Schwierigkeiten der psychiatrischen Wissensproduktion bemerkte eine der von mir interviewten Psychiater\*innen: »der Biomarker-Traum, der ist, da muss man auch ganz ehrlich sein, bis heute nirgendwo in Erfüllung gegangen.« (P4: 233–235) Und sie fügte hinzu: »Wir dürfen nur jetzt nicht aufgeben.« (P4: 235–236) Die Psychiater\*in führte im Interview nicht weiter aus, weshalb der »Biomarker-Traum« aus ihrer Perspektive nicht aufgegeben werden darf und mit welchen Konsequenzen dies einhergehen würde. Ich gehe jedoch davon aus, dass in dieser Frage tatsächlich eine entscheidende Weichenstellung liegen könnte. Nikolas Rose (2019: 88) hat kürzlich argumentiert, dass die Idee des Biomarkers nicht nur das psychiatrische Denken, sondern auch die psychiatrische Forschung und Praxis in die falsche Richtung weise. Wir müssten Möglichkeiten suchen, in einer Weise über psychisches Kranksein

---

246 Einige diskursive Interventionen verweisen ebenfalls auf alternative Lösungsstrategien, setzen in ihrer Kritik jedoch weniger fundamental an. So hat etwa der britische Psychiater David Kingdon (2020) einen Kommentar »Against the Stream« publiziert, indem er für ein Umdenken wirbt. Nach mehr als 30 Jahren des Scheiterns biomedizinischer Forschungsansätze müsse der bisherige Fokus der psychiatrischen Forschung überdacht werden. Anstatt zu versuchen, ein neues Klassifikationssystem auf der Basis biomedizinischer Befunde zu entwickeln, sei es erfolgversprechender, sich bei der Entwicklung einer neuen Nosologie vor allem an den Ergebnissen psychosozialer Forschungsansätze zu orientieren.

nachzudenken, die sich nicht dieser Idee sowie den mit ihr verbundenen Krankheitsvorstellungen fügt. Wenngleich Rose die Potenziale biopsychiatrischer Forschung nicht negiert, plädiert er doch für eine Psychiatrie, die die Person als einen lebendigen Organismus zu ihrem Bezugspunkt macht, der in permanenter Transaktion mit dessen materiellem, interpersonalem und soziokulturellem Milieu steht (ebd.: 173–198). Der Gegenstand der Psychiatrie ist nach Rose – und ich würde ihm darin zustimmen – also nicht von historisch spezifischen Lebensformen zu trennen:

»We need to start our investigation of mental ailments from the human being in his or her form of life and to recognise that a form of life is not a brute fact, but a mode of experience. And perhaps, historians of our psychiatric age will conclude that the most revolutionary development did not come from our current wager on the brain, but from the ending of that centuries long monologue of reason about madness, the recognition that the voices of those who are the subjects of psychiatry must have a crucial role in shaping the ways in which their ailments are understood and treated.« (Ebd.: 99)

Welche Gestalt die psychiatrische Forschung und mit ihr psychisches Kranksein zukünftig annimmt, wird auch davon abhängen, ob am Traum des Biomarkers und der mit ihm verbundenen Vorstellung spezifischer Krankheiten festgehalten oder diese Idee doch verflüssigt oder sogar gänzlich verworfen wird. Um die alternativen Entwicklungspfade der Psychiatrie erkennbar werden zu lassen und eine kontroverse Debatte darüber zu ermöglichen, welche Lösungsstrategie in der aktuellen Krise zu präferieren ist, wäre es dringend notwendig, konzeptuelle Unterschiede – nicht zuletzt solche, die die epistemischen Hierarchisierungen und ontologischen Priorisierungen betreffen – präsent zu halten. Das derzeit im Diskurs der Psychiatrie dominante Narrativ der neutralen Integration ist dafür jedoch hinderlich. In dessen Kontext werden konzeptuelle Differenzen regelmäßig negiert oder als »philosophische Fragestellungen« (P20: 603) disqualifiziert und damit aus dem psychiatrischen Diskurs ausgeschlossen. Vor diesem Hintergrund scheint in der psychiatrischen Arena heute vor allem eine Sensibilität für solche Momente notwendig, wo sich die einander gegenüberstehenden Forschungsansätze eben nicht »auf's Schönste ergänzen« (P20: 621–622).



## 10. Schluss

Die vorliegende Untersuchung ist den Voraussetzungen, Dynamiken und Effekten der psychiatrischen Biomarker-Forschung nachgegangen und hat damit ein Feld erschlossen, das bislang kaum zum Gegenstand sozialwissenschaftlicher Untersuchungen gemacht wurde. Der empirische Fokus lag auf der Suche nach Biomarkern, die im Rahmen der Diagnostik und Therapie depressiver Erkrankungen zum Einsatz kommen sollen. Es ging mir dabei weniger darum, mögliche gesellschaftliche Implikationen dieser Forschungsbemühungen herauszuarbeiten und normativ abzuwägen; es sollte vielmehr der imaginäre, konzeptuelle und materielle Raum erschlossen werden, in dem sich die psychiatrische Biomarker-Forschung gegenwärtig vollzieht und in dem sie ihre Plausibilität und Attraktivität entfaltet. Dabei bin ich davon ausgegangen, dass in den entsprechenden Diskursen und epistemischen Praktiken nicht nur die gesuchten Biomarker, sondern auch die psychischen Krankheiten (re-)konfiguriert werden, auf die sie sich beziehen. Im Folgenden möchte ich die Ergebnisse dieser explorativen Studie entlang zentraler Einsichten zusammenfassen und einen Ausblick für die zukünftige sozialwissenschaftliche Forschung eröffnen.

*Historische und konzeptuelle Voraussetzungen: Operationale Klassifikation und diskrete Krankheitsentitäten*

Depressives Leiden tritt in der gegenwärtigen psychiatrischen Forschung in erster Linie als Major Depression in Erscheinung – eine psychische Störung, die vor allem durch Veränderungen der Stimmung und des Antriebs definiert ist (Kap. 3.1). Als solche hat die zeitgenössische Form der Depression ein relativ konkretes Geburtsdatum: die Publikation der dritten Version des »Diagnostischen und Statistischen Manuals psychischer Störungen« (DSM-III) im Jahr 1980. Sie ist damit untrennbar mit einer folgenreichen Verschie-



bung im Feld psychiatrischer Wissensinfrastrukturen verknüpft, wie ich im dritten Kapitel dieser Arbeit zeigen konnte. Im Zuge einer öffentlichen Kritik an der psychiatrischen Diagnostik und massiver intra- wie interprofessioneller Konflikte wurde mit der dritten Ausgabe des US-amerikanischen DSM eine als atheoretisch bezeichnete Form der Klassifikation etabliert, bei der psychische Erkrankungen durch spezifische Symptome im Erleben und Verhalten definiert werden. Diese operationalen Diagnosen sollten sich von den zuvor gebräuchlichen Krankheitskategorien, die auf ätiologischen, nicht zuletzt psychoanalytisch fundierten Theorien basierten und denen in der klinischen Praxis nur eine untergeordnete Rolle zukam, vor allem durch eine höhere Reliabilität unterscheiden (Kap. 3.2.1 und 3.2.2). Eine Gruppe biomedizinisch orientierter Psychiater\*innen, die diese Form der Klassifikation und Diagnostik bereits in den 1970er Jahren vorangetrieben hatte, ging u.a. davon aus, dass eine solche operationale, Symptom-basierte Definition psychischer Erkrankungen notwendig wäre, um die Wirksamkeit von Psychopharmaka in wissenschaftlichen Studien belegen und neue Medikamente entwickeln zu können. Darüber hinaus wurde erwartet, dass solche diagnostischen Kategorien einen geeigneten Ausgangspunkt darstellen würden, um die Ätiopathogenese psychischer Erkrankungen auf somatischer Ebene aufzuklären. Mit Hilfe weiterer Untersuchungen, wozu die sog. Neo-Kraepelianer\*innen insbesondere Laboruntersuchungen und Familienstudien zählten, sollten die operational definierten Kategorien zukünftig überprüft und weiter konturiert werden, um in einem rekursiven Prozess zu einer validen Nosologie psychischer Erkrankungen vorzudringen. Die Kategorien dieser zukünftigen Taxonomie sollten schließlich durch Labortests überprüft und mit spezifischen Ursachen und Pathomechanismen in Verbindung gebracht werden können. Mit dem DSM-III etablierte sich somit eine »Diagnostische Psychiatrie« (Horwitz 2002), in deren Mittelpunkt die korrekte Abgrenzung spezifischer Krankheitsentitäten steht (Kap. 3.2.3). In den Folgejahren wurden die Prinzipien des DSM-III nicht nur im Klassifikationssystem der Weltgesundheitsorganisation (ICD-10) übernommen, sondern setzte sich dieses Manual auch in Deutschland als zentrales Bezugssystem der psychiatrischen Wissensproduktion durch. Dabei verdrängte die operationale Definition psychischer Krankheiten eine typologisch verfahrenende Psychopathologie, die für die deutschsprachige Psychiatrie in den vorangegangenen Jahren kennzeichnend gewesen war (Kap. 3.2.4).

Mit dem DSM-III wurde eine »Logik der Spezifität« (Lakoff 2009, siehe auch Rosenberg 2007c) in den Wissensinfrastrukturen der globalen Psychiatrie verankert, die ich im fünften Kapitel historisch bis zu den Arbeiten des deutschen Psychiaters Emil Kraepelin zurückverfolgt habe. Dieser hatte bereits Anfang des 20. Jahrhunderts ein Forschungsprogramm entworfen, das weitgehend von denselben Prämissen ausging. Im Gegensatz zur »Hirnpsychiatrie« der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, die über Zusammenhänge zwischen neuronalen Veränderungen und psychiatrischen Symptomen spekuliert hatte (Kap. 5.2.1), forderte er eine detaillierte Deskription des symptomatischen Krankheitsbildes. Den prädestinierten Ort für die dafür notwendigen Beobachtungen und Vergleiche sah er in den psychiatrischen Universitätskliniken, die sich in den vorangegangenen Jahrzehnten in Europa und den USA herausgebildet hatten. Kraepelins Aufforderung zur genauen klinischen Beschreibung ging jedoch von Anfang an mit dem Vorhaben einher, die an Symptomatik und Verlauf orientierten Krankheitskategorien mit den Befunden einer Vielzahl anderer Forschungsansätze (Anatomie, Physiologie, Genetik) zu verknüpfen. Leitend war dabei die Überzeugung, dass alle Zugänge letztlich auf dieselbe Ordnung psychischer Krankheiten hin konvergieren würden. Als »regulative Idee« (Borck und Schäfer 2015: 23) stand hinter diesem Programm einer »klinischen Psychiatrie« eine Vorstellung objektiver Krankheitseinheiten, welche idealerweise durch eine gemeinsame Ursache definiert sind und als deren paradigmatisches Vorbild die Infektionskrankheiten gelten können (Kap. 5.2.2).

Kraepelin und in dessen Tradition die Neo-Kraepelianer\*innen, die auf die Verankerung der operationalen Klassifikationsweise im DSM-III hingewirkt haben, schrieben sich damit wiederum in eine Vorstellung von Krankheiten ein, die sich um 1800 im Zuge einer umfassenden »epistemologische[n] Reorganisation der Krankheit« (Foucault 1976: 206) herausgebildet hatte. Ausgehend von den Pariser Kliniken, so konnte ich im fünften Kapitel herausarbeiten, vollzog sich zum damaligen Zeitpunkt eine Neuversammlung der Medizin, in deren Mittelpunkt die pathologische Anatomie stand. Krankheiten wurden von dieser Form der Medizin erstmals konsequent als pathologische Einheiten in den Blick genommen, die im Inneren des Körpers lokalisiert sind. Die praktisch-klinische Medizin wurde infolgedessen von »Prozeduren der Zeichenproduktion« (Lachmund 1997: 72) abhängig, die Rückschlüsse auf die im Inneren des Körpers verborgenen Krankheiten beim lebendigen Menschen zulassen sollten. Solche Praktiken und Instrumente (etwa die Auskultation mittels eines Hörrohrs) bekamen den

Stellenwert eines »Surrogats zur Leichenöffnung« (ebd.: 95). Sie erfüllten die notwendige Aufgabe, die ansonsten strukturell verborgenen »Tiefenschichten an die Oberfläche zu bringen« (Foucault 1976: 176). Damit wurden sie zum zentralen Dreh- und Angelpunkt nicht nur der ärztlichen Praxis, sondern auch der medizinischen Wissensproduktion. In diesen Technologien, so habe ich argumentiert, können die Vorläufer jener Biomarker gesehen werden, die derzeit in Medizin und Psychiatrie gesucht werden. Für die vorliegende Studie ist von entscheidender Bedeutung, dass erst im Zuge dieser Transformationsprozesse eine Unterscheidung zwischen subjektiven Symptomen auf der einen und objektiven Zeichen auf der anderen Seite etabliert wurde, die das medizinische Denken heute allgegenwärtig durchdringt. Diese Dichotomie bildet eine zentrale Voraussetzung jener Versprechen und Erwartungen, die derzeit im Diskurs der Psychiatrie mit Biomarkern verknüpft werden (Kap. 5.1).

### *Die Versprechen des Biomarkers und die Politik der Erwartungen*

Ingrid Metzler (2010) beschreibt »Biomarkerisierung« als einen zukunftsorientierten Prozess, der nicht zuletzt von der Hoffnung getragen sei, durch die Identifikation von Biomarkern eine Vielzahl von Problemen der medizinischen Praxis und der öffentlichen Gesundheitsversorgung zu lösen. Ich konnte in meiner Untersuchung dokumentieren, dass die Suche nach Biomarkern auch im Feld der Psychiatrie mit weitreichenden Erwartungen und Versprechen verbunden wird. Im Fokus meiner Analyse stand zunächst die Vision einer personalisierten Psychiatrie, die seit Anfang der 2000er Jahre im psychiatrischen Diskurs an Bedeutung gewonnen hat und mit dem Versprechen verknüpft wird, die klinische Praxis an den individuellen Besonderheiten jeder einzelnen Patient\*in auszurichten. Während diese Personalisierung zunächst vor allem durch die Implementierung (pharmako-)genetischer Tests realisiert werden sollte und personalisierte Medizin tendenziell als eine »genetische Medizin« identifiziert wurde, konnte ich einen Prozess der Ausweitung im Laufe der vergangenen 20 Jahre herausarbeiten. Eine Vielzahl weiterer wissenschaftlicher Ansätze und Technologien wurde diskursiv mobilisiert, wobei sich die Vision der personalisierten Psychiatrie zunehmend zu einem »umbrella term« (Rip und Voß 2013) entwickelte, der divergierende Forschungsansätze (z. B. Proteomik, Epigenetik, neuronale Bildgebung) miteinander verknüpft. Diese Ausweitung habe ich im Anschluss an Alan Petersen (2011: 22–48) als Ausdruck einer »Politik der

Erwartungen« konzeptualisiert. Die diskursive Integration neuer Wissensformen und Technologien hat in Kombination mit einem technologischen Optimismus dazu beigetragen, die Plausibilität dieser Vision trotz ausbleibender Erfolge aufrechtzuerhalten. Eine besondere Bedeutung kam dabei der Rede von Komplexitäten (Arribas-Ayllon et al. 2010) zu, insofern diese gleichzeitig vergangene Misserfolge zu erklären schien und fortwährend einen Raum für neue Einschreibungen eröffnet hat (siehe auch Douglas 2005: 35–36, Panofsky 2014: 165–192).

Darüber hinaus konnte ich aufzeigen, dass die Vision der personalisierten Psychiatrie in den vergangenen Jahren zum Anlass fundamentaler Kritiken wurde. Einige Akteure der psychiatrischen Arena sehen in dieser einen »Etikettenschwindel« (Böker et al. 2014), insofern die damit verbundenen Forschungsansätze entgegen ihrer Selbstbeschreibung der Personalität der Patient\*innen gerade nicht gerecht würden. Diese Kritiker\*innen erblicken in der Vision einer personalisierten Psychiatrie die Gefahr einer folgenreichen biologistischen Vereinseitigung und Verengung ihrer Disziplin. Ich konnte herausarbeiten, dass auch in Reaktion auf solche Einwände in den letzten Jahren eine terminologische Verschiebung zu beobachten ist, wobei der Begriff der Personalisierung vermehrt durch den der Präzisierung ersetzt wird. Während mit ersterem Narrative und Metaphern in der Psychiatrie mobilisiert wurden, die letztlich den Gegenbewegungen der modernen Labormedizin entliehen sind (Tutton 2014), kehrt diese medizinische Disziplin mit der Vision der Präzisionspsychiatrie wieder zum symbolischen Repertoire der Technik- und Naturwissenschaften zurück. Sie verzichtet zwar auf den imaginären Mehrwert des Personen-Begriffs, schützt sich aber zugleich vor den skizzierten humanistisch inspirierten Kritiken, die diesen zu ihrem Anknüpfungspunkt gemacht haben. Zugleich wurde deutlich, dass sich die mit diesem neuen Begriff verbundenen Versprechen kaum von jenen unterscheiden, für die auch die ältere Vision der personalisierten Medizin stand. Auch dieses »Re-Labeling« kann als eine diskursive Strategie verstanden werden, die sich in Politiken der Aufrechterhaltung und des Schutzes von Visionen einfügt. Damit konnte ich einen weiterführenden Beitrag zur »Soziologie der Erwartungen« leisten, in der bislang nur selten solche Praktiken beschrieben wurden, mittels derer Erwartungen, Versprechen und Visionen am Leben erhalten werden (Kap. 4.2.1).

Über Personalisierung und Präzisierung hinaus konnte ich analytisch weitere Erwartungen und Versprechen differenzieren, die mit der Idee des

Biomarkers gegenwärtig verbunden werden. So ist die Suche nach Biomarkern mit der Hoffnung verknüpft, auf diese Weise eine Objektivierung psychischer Krankheiten voranzutreiben. Biomarker sollen den psychiatrischen Diagnosen ihre bisherige Subjektivität nehmen, indem sie diese sichtbar machen und in somatischen Prozessen und Strukturen »fixier[en]« (P20: 42) – eine Hoffnung, die im Bild eines psychiatrischen »Röntgenbilds« (P6: 979) seinen paradigmatischen Ausdruck findet. Die Verschränkung der Versprechen einer zunehmenden Personalisierung und Objektivierung in der Vision einer personalisierten Medizin zeigt, dass diese in der gegenwärtigen Psychiatrie paradoxerweise als zwei Seiten einer Medaille gelten: Die Biomarkerisierung psychischer Krankheiten hat demnach gerade insofern das Potenzial, die psychiatrischen Interventionen an den Spezifika des Einzelfalls auszurichten, als sie es erlauben würde, sich von den subjektiven Erfahrungen der Betroffenen zu distanzieren und sich stattdessen an objektiven Zeichen zu orientieren.

Das Versprechen der Objektivierung ist wiederum mit einem der Modernisierung verwoben. Mittels der Implementierung von Biomarkern soll die Psychiatrie endlich ein Stadium der Wissenschaftsentwicklung überwinden, welche alle anderen medizinischen Fachgebiete schon seit vielen Jahren hinter sich gelassen haben. Interessanterweise schließen sich an die anvisierte Objektivierung zwei weitere Versprechen an: So wird erwartet, dass Biomarker entscheidend zur Entstigmatisierung psychischer Krankheiten beitragen könnten, indem sie diesen endlich eine unbestreitbare Evidenz und den Status »echter Krankheiten« verleihen. Biomarker werden im psychiatrischen Diskurs somit als eine »Antistigma-Erfindung« (P8: 723) imaginiert, die in ihrer Wirksamkeit die meisten bisherigen Aufklärungskampagnen in den Schatten stellen würde. Dieses Versprechen umfasst jedoch nicht nur die Patient\*innen, sondern alle Akteure, die an der Behandlung psychischer Erkrankungen beteiligt sind. So wird erwartet, dass eine Biomarker-basierte Objektivierung psychischer Krankheiten auch eine höhere Anerkennung der Psychiatrie als medizinische Disziplin nach sich ziehen würde – und zwar sowohl in der Gesellschaft im Allgemeinen als auch innerhalb der medizinischen Fakultäten im Besonderen. Durch die Identifikation von Biomarkern, so die Hoffnung, würde die Psychiatrie endlich zu einer normalen medizinischen Disziplin werden. Da ich in dieser Arbeit nicht nur die aktuelle psychiatrische Debatte analysiert habe, sondern auch deren historischen Voraussetzungen nachgegangen bin, wurde deutlich, dass Biomarker ihre Plausibilität und Attraktivität erst vor dem

Hintergrund jener Unterscheidung zwischen subjektiven Symptomen und objektiven Zeichen entfalten können, die sich im Zuge der rekonstruierten Neuversammlung der Medizin am Übergang zum 19. Jahrhundert etabliert hat und untrennbar mit einer mechanischen Vorstellung von Objektivität verbunden ist (Daston und Galison 2017: 121–200).

Im Hinblick auf die klinische Praxis werden Biomarker vor allem mit dem Versprechen assoziiert, die psychiatrische Behandlung zu beschleunigen und zu rationalisieren. Während die Therapie depressiver Erkrankungen heute durch eine langwierige und Leid erzeugende Strategie von »Trial-and-Error« gekennzeichnet sei, sollen es Biomarker zukünftig ermöglichen, noch vor Beginn der Behandlung eine im Einzelfall wirksame Behandlung auszuwählen. Von einer unpräzisen Heilkunst soll die Psychiatrie damit zu einer wirklich wissenschaftlichen, rational agierenden Medizin übergehen. Darüber hinaus sollen Biomarker helfen, Risiken abschätzbar und die Behandlung sicherer zu machen. Sie werden gleichsam als Schutzvorrichtungen imaginiert, die nicht nur den Patient\*innen, sondern auch den Behandler\*innen neue Möglichkeiten der Kontrolle über bislang unvorhersehbare Gefahren (etwa Nebenwirkungen, Suizidalität) eröffnen. In vielfacher Weise wurde deutlich, wie diese Erwartungen und Versprechen mit spezifischen Deutungen der gegenwärtigen Situation verwoben sind. In einigen Fällen treten Biomarker dabei als »bio-technological fix« in Erscheinung, das heißt als scheinbar einfache, biomedizinisch-technische Lösungen für Problemlagen (z.B. unzureichende psychotherapeutische Versorgung, Stigmatisierung), deren gesellschaftliche und politische Bedingungen im Hintergrund zu verschwinden drohen (Kap. 4.2.1. bis 4.2.5).

### *Die Strategie der großen Zahlen und die Netzwerke der globalen Psychiatrie*

Im sechsten Kapitel habe ich mich den konkreten Wissenspraktiken und epistemischen Strategien zugewandt, welche die gegenwärtige Suche nach Biomarkern der Depression kennzeichnen. Im Fokus stand dabei zunächst die psychiatrische Genetik. Ich konnte zeigen, wie in den vergangenen Jahrzehnten auf vielfache Weise versucht wurde, einzelne genetische Variationen zu identifizieren, die mit dieser Erkrankung assoziiert sind. Begründet wurde und wird dieses Vorhaben regelmäßig unter Rekurs auf die Ergebnisse von Zwillingstudien, die zwar selbst nicht unumstritten sind, nach dominanter Auffassung jedoch eine nicht unerhebliche Erbllichkeit der Depression nachgewiesen haben. In Anbetracht ausbleibender

Erfolge der psychiatrischen Genetik hat sich seit den 1980er Jahren zunehmend die Auffassung etabliert, dass psychische Erkrankungen nicht durch einzelne Gene mit großen Effekten verursacht, sondern diese eher mit einer Vielzahl genetischer Besonderheiten assoziiert sind, die additiv und interaktiv zusammenwirken. Die Hoffnungen richteten sich daher seit Mitte der 2000er Jahre vor allem auf sog. Genomweite Assoziationsstudien (GWAS), in denen nach genetischen Variationen gesucht wird, die in der Population der Patient\*innen häufiger zu beobachten sind als bei nicht-erkrankten Kontrollproband\*innen.

Da jedoch auch in diesen Studien die erhofften Erfolge zunächst ausgeblieben sind, war in der letzten Dekade der Versuch zu beobachten, den Umfang der herangezogenen Stichprobe massiv zu vergrößern. Ich konnte herausarbeiten, dass Power-Kalkulationen dabei als eine »Technologie der Antizipation« (Adams et al. 2009) fungierten. Sie lieferten eine Erklärung für die bislang ausgebliebenen Erfolge bei der Suche nach Risikogenen der Depression und ließen zugleich evident werden, dass diese in Zukunft doch noch erzielt werden könnten, wenn nur der Umfang der herangezogenen Studienkollektive erheblich vergrößert wird. Unter Rekurs auf solche Power-Kalkulationen bildete sich daher im Feld psychiatrischer Wissensproduktion eine epistemische Strategie heraus, die vor allem auf eine Maximierung der Stichproben zielt und maßgeblich von einer statistischen Rationalität getragen ist. Da die Arbeitsgruppen einzelner Kliniken nicht in der Lage sind, Studienpopulationen in einem ausreichenden Umfang zu mobilisieren, haben internationale Konsortien und Forschungsverbünde in den vergangenen Jahren erheblich an Bedeutung gewonnen. In der Konsequenz ist diese von mir als »Strategie der großen Zahlen« bezeichnete epistemische Strategie mit einer massiven Transformation der biopsychiatrischen Forschungslandschaft einhergegangen, welche heute maßgeblich durch internationale Konsortien dominiert wird (Kap. 6.1). Die Wissenschaftler\*innen sind zunehmend mit einem Imperativ der Vernetzung konfrontiert, wie das von mir erhobene empirische Material eindrücklich gezeigt hat. Diesem können sich die Wissenschaftler\*innen aus Perspektive einiger Akteure nur um den Preis einer weitgehenden Marginalisierung – eines Rückzugs in »Nischen« (P12: 1025) – entziehen. Die Existenzberechtigung solcher Arbeitsgruppen, die außerhalb der nationalen und internationalen (Daten-)Netzwerke bleiben, wird teils grundsätzlich in Frage gestellt (Kap. 6.4). Im Jahr 2018 ist es im Rahmen einer Genomweiten Assoziationsstudie, die auf Studienpopulationen in bislang unbekanntem Ausmaß zurückgreifen konnte, tatsächlich

gelingen, einige genetische Variationen zu identifizieren, die mit Major Depression assoziiert sind. Die statistisch signifikanten Zusammenhänge zwischen diesen genetischen Variationen und der Erkrankung sind jedoch so gering, dass sie nicht von klinischer Relevanz sind.

Die Ursache der skizzierten Schwierigkeiten der (genetischen) Biomarker-Forschung wird heute vor allem in der Heterogenität dieser Erkrankung gesehen. Ich konnte vor diesem Hintergrund eine Problematisierung herausarbeiten, in der die diagnostische Kategorie der Major Depression als eine »Black Box« (P3: 161) gerahmt wird, welche die ätiologische und symptomatische Heterogenität depressiver Erkrankungen verdeckt und klare Grenzen dort voraussetzt, wo solche nicht existieren. Letzteres – das Problem »virtueller Grenzen« – konnte ich insbesondere an den Debatten um das DISC-1-Gen exemplarisch aufzeigen (Kap. 6.2). Vor allem solche Fachvertreter\*innen, die schon vor der Einführung des DSM-III psychiatrisch tätig waren, griffen bei ihrer Kritik der Major Depression teils auf die alte »depressive Triade« (Ehrenberg 2008: 182) aus neurotischer, reaktiver und endogener Depression zurück. Dieser Unterscheidung scheint aus Perspektive dieser Akteure trotz zahlreicher Unklarheiten doch ein wahrer Kern innezuwohnen. Ich konnte weiterhin zeigen, dass im Zuge dieser Problematisierung der Major Depression die symptomatische Oberfläche wieder auf neue Weise in den Fokus des psychiatrischen Blicks gerückt ist, nachdem psychopathologische Beschreibungen, die über die operational definierten Kriterien des DSM hinausgehen, über mehrere Jahrzehnte aus dem Zentrum der Forschungslandschaft verschwunden waren. Insbesondere den neuen digitalen Technologien (»digital phenotyping«) wird das Potenzial zugeschrieben, die Vielgestaltigkeit von Erlebens- und Verhaltensweisen genau zu erfassen und auf diese Weise neue Perspektiven für die psychiatrische Biomarker-Forschung zu eröffnen (Kap. 6.2.4).

Im Zuge der herausgearbeiteten Transformationsprozesse hat sich jedoch auch die Gestalt der gesuchten Biomarker verändert. An die Stelle einzelner genetischer Variationen oder anderer biologischer Auffälligkeiten sind im Diskurs der Psychiatrie zunehmend »calculative devices« (Amoore und Piotukh 2016, Amelang und Bauer 2019) getreten, die eine Vielzahl statistischer Zusammenhänge in einem Kennwert verdichten. Im Bereich der genetischen Forschung sind dies sog. Polygenic Risk Scores (PRS), die auf der Basis von genetischen Zusammenhängen, die sich in Genomweiten Assoziationsstudien gezeigt haben, eine einzelfallbezogene Risikoabschätzung möglich machen sollen. Auf was sich das dabei ermittelte Risiko bezieht, ist



prinzipiell variabel (z.B. eine zukünftige oder gegenwärtige Krankheit, die Wirksamkeit einer Intervention). Solche kalkulatorischen Informationsverdichtungen sollen zukünftig jedoch nicht nur genetische Variationen, sondern letztlich alle verfügbaren Datenlinien einbeziehen. Gerade weil sich die Hoffnungen der gegenwärtigen psychiatrischen Biomarker-Forschung vor allem auf solche kombinatorischen oder integrativen Analysen beziehen, wird vielfach eine multidimensionale Beschreibung aller Proband\*innen anvisiert, die neben der Analyse genetischer Variationen etwa auch Genexpressionsmuster, epigenetische Modifikationen, Proteomik oder neuronale Bildgebung umfasst. Die von mir herausgearbeitete ›Strategie der großen Zahlen‹ begrenzt sich somit nicht nur auf die Vergrößerung der Stichprobe, sondern umfasst auch den Umfang jener Informationen, die von jeder einzelnen Proband\*in erfasst werden sollen. Ich konnte darüber hinaus zeigen, dass im Zuge dieser Verschiebungen traditionelle Dichotomien, die das psychiatrische Denken durchziehen, tendenziell an Bedeutung verlieren und teilweise forschungspraktisch unterlaufen werden. Dazu gehört nicht nur die Gegenüberstellung von Geno- und Phänotyp sowie dem Inneren und Äußeren des Körpers, sondern auch der Dualismus von biologischen und nicht-biologischen Daten. Vor allem von Wissenschaftler\*innen, die sich der neuen Technologien der Künstlichen Intelligenz bedienen, wird eine Distanz zu entsprechenden konzeptuellen Unterscheidungen und stattdessen eine »wertfreie« (P2: 435) Analyse aller verfügbaren Datenlinien eingefordert (Kap. 6.3). In der Konsequenz läuft diese Forschung jedoch weniger auf eine Psychiatrie zu, die ihre Krankheiten in den »Tiefenschichten« (Foucault 1976: 176) des biologischen Körpers verankert. Am imaginären Horizont entsteht vielmehr ein neues »metaorganisches Substrat« (Foucault 2015: 394) – ein multidimensionaler Datenraum, in dem die Individuen entsprechend ihrer statistischen Risikoverhältnisse platziert werden.

*Die Strategie der Intervention, die Praktiken der Zerlegung und das neue infrastrukturelle Regime*

Die von mir herausgearbeitete ›Strategie der großen Zahlen‹ hat nicht nur die Heterogenität der Depression auf neue Weise evident werden und in den Mittelpunkt des psychiatrischen Diskurses rücken lassen, sondern diese zugleich auch statistisch bezwungen. Folgt man der Rationalität, die dieser epistemischen Strategie zugrunde liegt, wurde die Power der Genomweiten Assoziationsstudien durch die Vergrößerung der Stichproben inzwischen so

weit erhöht, dass ihnen auch die ungemaine Heterogenität der Depression nicht mehr im Wege steht. Meine Arbeit hat jedoch auch deutlich werden lassen, wo aus Perspektive einiger Akteure die Grenzen und Fallstricke eines Vorgehens liegen, bei dem auf der Grundlage möglichst großer und vielfältiger Datenmengen ›hypothesenfrei‹ nach Zusammenhängen gesucht wird. Einer der zentralen Kritikpunkte bezieht sich dabei auf die Frage der Kausalität. Ein Teil der Wissenschaftler\*innen sieht in korrelativen Studien, in der statistischen Assoziationen zwischen verschiedenen Daten (›Markern‹) und Krankheiten nachgegangen wird, die Gefahr, dass sich die Psychiatrie in einem Ozean aus Daten verlieren könnte. Es sei nicht auszuschließen, dass solche Projekte zu Zusammenhängen führen, die aus biologisch-medizinischer Perspektive als unplausibel gelten müssen. Darüber hinaus würde letztlich nur ein Wissen um die ätiopathogenetische bzw. pathophysiologische Bedeutung eines Biomarkers sicherstellen, dass dieser auch tatsächlich das markiert, was er markieren soll. Mindestens ergänzend wurde daher für die Notwendigkeit einer interventionell-experimentellen Forschungsstrategie argumentiert (Kap. 7.1). Wenn die Psychiatrie Krankheitsmechanismen zu erfassen versucht, steht sie nach verbreiteter Auffassung jedoch vor der prinzipiellen Schwierigkeit, dass ihr ein direkter Zugang zum entscheidenden »Endorgan« (P3: 770) – dem Gehirn – fehlt. Angesichts dieser Schwierigkeiten weichen zwar viele Wissenschaftler\*innen auf eine Analyse von Bestandteilen des Blutes (etwa die Konzentration von Proteinen) aus, um deren Nutzen als Biomarker zu überprüfen. Solchen Versuchen sowie den bereits vereinzelt propagierten Bluttests begegnen viele Akteure jedoch mit Skepsis, da zum einen fraglich sei, ob solche Blut-basierten Auffälligkeiten tatsächlich in einer direkten oder indirekten Verbindung mit krankheitsrelevanten Prozessen stehen, und entsprechende Befunde zum anderen durch eine Vielzahl weiterer Einflussfaktoren beeinflusst sein dürften (Kap. 7.2).

Vor dem Hintergrund dieser systematischen Schwierigkeiten werden Tiermodelle als einzige Möglichkeit begriffen, doch noch einen Zugriff auf das psychiatrisch relevante Substrat, das Hirn, zu erhalten. Von den Weiten der globalen Netzwerke großer Konsortien bin ich daher zu solchen Praktiken der Biomarker-Forschung übergegangen, die sich um kleine Modellorgansimen herum zentrieren. Neben dem direkten Zugang zum Hirngewebe hat die tierexperimentelle Forschung die Vorteile einer stärkeren Manipulier- und Standardisierbarkeit. Sie bietet somit vergleichsweise gute Bedingungen, um Krankheitsmechanismen experimentell zu entschlüsseln

(Kap. 7.3.1). Das problematisierte Repräsentationsverhältnis zwischen Blut und Hirn, das in der tierexperimentellen Forschung gleichsam umgangen wird, kehrt jedoch in Form eines anderen Repräsentationsverhältnisses – dem zwischen Tier und Mensch – zurück. Unter Rekurs auf Nicole C. Nelson (2013, 2018) habe ich das »epistemische Gerüst« zweier bedeutender Modelle der Depression – dem Forced Swim Test und dem Social Defeat-Modell – dechiffriert und zeigen können, dass dem Konzept des Stresses in diesen eine entscheidende Bedeutung zukommt. Stress fungiert dabei als ein »allgemeines Äquivalent«, das Brücken zwischen Natur und Kultur ebenso zu schaffen vermag wie zwischen den Spezies Mensch und Maus. Durch die Linse dieses Konzepts wurden jedoch auch die Grenzen der Standardisierbarkeit erkennbar. Tiermodelle der Depression, die um das Konzept des Stresses herum zentriert sind, machen Einflussfaktoren und Prozesse zum Teil der experimentellen Anordnung, die selbst weniger gut kontrollierbar sind, wie ich anhand von ethnographischen Beobachtungen sowie Interviews mit tierexperimentell arbeitenden Psychiater\*innen zeigen konnte. Während diesen Stress-Modellen also einerseits eine besondere Validität zugeschrieben wird, drohen sie andererseits zentrale Vorteile des tierexperimentellen Forschungsansatzes zu unterlaufen (Kap. 7.3.2).

Darüber hinaus konnte ich eine erstarkende Skepsis in der psychiatrischen Forschungslandschaft dahingehend herausarbeiten, ob psychische Krankheiten überhaupt im Tier angemessen modelliert werden können. Zunehmend wird nicht mehr versucht, psychische Störungen wie etwa Depression oder Schizophrenie in Modellorganismen abzubilden, sondern nur noch einzelne Komponenten dieser Störungen, sog. Endophänotypen, zu modellieren. Diese Verschiebung im Bereich der tierexperimentellen Forschung korrespondiert mit der oben skizzierten Problematisierung der Depression. So wird mit dem Konzept der Endophänotypen ein Ansatz mobilisiert, der explizit darauf ausgerichtet ist, der Heterogenität der bisherigen Krankheitsbilder durch deren Zerlegung zu begegnen. Die Komponenten, auf deren Identifikation und Aufklärung diese endophänotypische Zerlegung zielt, werden dezidiert nicht als krankheitsspezifisch gedacht. Stattdessen wird davon ausgegangen, dass sie bei verschiedenen Krankheitsbildern zugleich beobachtet werden können. Der Endophänotypen-Ansatz präsentiert sich damit als eine Lösungsstrategie sowohl für die Heterogenität der bisherigen diagnostischen Kategorien als auch für die fließenden Grenzen zwischen ihnen. Einige tierexperimentell arbeitende Wissenschaftler\*innen sehen sich sogar als Avantgarde einer

(transdiagnostischen) Wende in der psychiatrischen Forschung, insofern die tierexperimentelle Forschung die traditionellen Entitäten schon immer unterlaufen habe. Obwohl viele »Tierforscher« (P2: 293) in den vergangenen Jahrzehnten immer wieder den Eindruck hätten erwecken wollen, dass sie psychische Krankheiten in Modellorganismen nachbilden, sei für ihre Praxis doch eigentlich schon immer eine dekonstruktive Strategie kennzeichnend gewesen, die sich erst jetzt auch in anderen psychiatrischen Forschungsfeldern ausbreite (Kap. 7.3.3).

Nelson (2018) geht davon aus, dass diesem, mit dem Konzept der Endophänotypen verbundenen Vorgehen kein »ontological commitment« (ebd.: 30) zugrunde liegt, sondern dieses nur eine »utilitarian strategy« (ebd.: 32) darstellt, mit der tierexperimentell forschende Wissenschaftler\*innen versuchen, den Komplexitäten ihres Gegenstands zu begegnen. In meiner Feldforschung ist demgegenüber deutlich geworden, dass diese Strategie durchaus mit einem ontologischen Einsatz verbunden ist: der Überzeugung, dass die bisher etablierten Krankheitseinheiten in kleinere funktionale Komponenten zerlegt und neu zusammengesetzt werden müssen, um ihrer wahren Natur Rechnung zu tragen. Zumindest in den Effekten aber lassen sich die beiden Dimensionen der Epistemologie und Ontologie ohnehin kaum voneinander unterscheiden. Zwischen dem Repräsentierten, den Krankheiten, und dessen Repräsentation, den in der Forschung eingesetzten Tiermodellen, besteht eine Beziehung der Wechselwirkung. Sie bilden ein »dynamisches Gefüge« (Wendler 2013, siehe auch Rheinberger 2006b: 19).

Schließlich konnte ich aufzeigen, dass dieser de-/rekonstruktive Zugriff auf psychisches Kranksein auch mit einer tiefgreifenden Verschiebung in Prozessen der Infrastrukturierung korrespondiert. Der letzte Revisionsprozess des DSM, der sich von 1999 bis zur Veröffentlichung des DSM-5 im Jahr 2013 erstreckte, war mit der Hoffnung verbunden, einen Paradigmenwechsel der psychiatrischen Klassifikation einzuleiten. Dieser sollte zum einen in einer stärkeren Berücksichtigung dimensionaler Konstrukte und zum anderen in der erstmaligen Integration von Biomarkern zum Ausdruck kommen. Es wurde erwartet, dass sich die Psychiatrie damit aus dem »epistemischen Gefängnis« (Hyman 2010: 157) befreit, zu dem sich das bisherige System operational definierter, kategorialer Diagnosen entwickelt habe (Kap. 8.1). Da eine solch grundlegende Reform letztlich ausgeblieben ist, führte das US-amerikanische National Institute of Mental Health im Rahmen der Research Domain Criteria-Initiative eine Matrix ein, die eine forschungsorientierte Alternative zum bisherigen DSM-ICD-System darstellt. Anstelle

Symptom-basierter Diagnosen finden sich darin kognitionspsychologische Konstrukte, deren Grundlagen und Zusammenhänge nun auf unterschiedlichen Analyseebenen – von Selbstberichten der Betroffenen über neuronale Schaltkreise bis hin zur Genetik – erforscht werden sollen. Ein Großteil der in der Matrix verankerten Konstrukte sowie der Elemente, mit denen dieses Schema nun befüllt werden soll, können auch als Endophänotypen begriffen werden. Die RDoC-Initiative und der am Beispiel der tierexperimentellen Forschung skizzierte Endophänotypen-Ansatz bilden damit eine wirkmächtige Allianz, die einen Zugriff auf psychisches Kranksein vorantreibt, der auf die De-/Rekonstruktion der etablierten diagnostischen Kategorien abzielt (Kap. 8.2). Anhand exemplarischer Studien aus dem Bereich der Depressionsforschung habe ich die in diesem neuen »infrastrukturellen Regime« (Star 2017 [1999]: 423) anvisierte Forschungsstrategie veranschaulicht, mithilfe derer die bisherigen Krankheitskategorien aufgebrochen und zu neuen, validen Krankheitsunterscheidungen – zu Biotypen – vorgedrungen werden soll (8.3). RDoC ist damit letztlich ein »ontologisches Experiment« (Jensen und Morita 2017).

Innerhalb der psychiatrischen Arena wurde diese Initiative in den letzten Jahren von vielen Akteuren als ein notwendiger Schritt begriffen, der das Potenzial habe, zu neuen Einsichten zu führen und die psychiatrische Klassifikation grundlegend zu verändern. Gleichzeitig konnte ich jedoch aufzeigen, dass diese Initiative auch zum Gegenstand einer kontroversen Debatte geworden ist. Einige Wissenschaftler\*innen befürchten, dass RDoC einen hirnzentrierten Reduktionismus vorantreibe und klinisch relevante Probleme aus dem Fokus der psychiatrischen Forschung geraten könnten. Die Vertreter\*innen des National Institute of Mental Health weisen diese Vorwürfe vehement zurück und betonen stattdessen den »neutralen« Charakter ihrer Initiative. Anstatt einen Forschungsansatz in den Mittelpunkt zu rücken, ziele RDoC auf eine vorbehaltlose Integration aller verfügbaren medizinischen, psychologischen und verhaltenswissenschaftlichen Forschungsansätze (Kap. 8.4). Ich habe demgegenüber argumentiert, dass neuronalen Schaltkreisen in der Struktur der RDoC-Matrix trotz dieser Abgrenzung gegenüber neuro- und biowissenschaftlichen »Fundamentalismen« eine herausgehobene Stellung zukommt. In der Konsequenz könnte diese Initiative dazu beitragen, neurowissenschaftliche Wissensformen und Technologien als »obligatorischen Passagepunkt« (Callon 2006, Latour 1987) psychiatrischer Wissensproduktion zu etablieren. Bislang ist die RDoC-Initiative explizit nicht mit dem Anspruch gekoppelt, dass die entwickelte Matrix

die diagnostischen Kategorien des DSM-ICD-Systems im klinischen Alltag ersetzt. Diesbezüglich ist jedoch anzumerken, dass auch die operationale Klassifikation in den 1970er Jahren zunächst als ein Instrument eingeführt worden ist, das ausschließlich im Feld der psychiatrischen Wissensproduktion zum Einsatz kommen sollte. In diesem Fall dauerte es dennoch nur wenige Jahre, bis dieser Ansatz auch Eingang in die offizielle Klassifikation psychischer Krankheiten fand (Kirk und Kutchins 1992: 49–65).

Die tiefgreifenden Transformationenprozesse, die sich derzeit im Feld psychiatrischer Wissensproduktion vollziehen und als deren Instrument und Effekt die RDoC-Initiative gelten kann, haben inzwischen auch eine Krise der »psychiatrischen Identität« nach sich gezogen. Aus Perspektive vieler Akteure gerät derzeit in Bewegung, was bislang den Kern der Psychiatrie als medizinische Disziplin ausgemacht hat. Während sich einige eine Rekonfiguration der Psychiatrie als klinische Neurowissenschaft wünschen und bereits eine Auflösung der Grenzen zwischen Psychiatrie und Neurologie antizipieren, heben andere hervor, dass die Psychiatrie in diesem Prozess ihren notwendigerweise hybriden Charakter verlieren und ihren Gegenstand verfehlen könnte (Kap. 8.5).

### *Das postgenomische Prisma und seine Gegenbewegungen*

Die vorliegende Untersuchung hat deutlich werden lassen, dass Prozesse der Biomarkerisierung im Feld der Psychiatrie entgegen der mit ihnen verbundenen Erwartung nicht zu einer zunehmenden Stabilisierung, sondern einer fortschreitenden Destabilisierung geführt und neue epistemische und ontologische Unsicherheiten evoziert haben. Meine Ergebnisse korrespondieren dahingehend insbesondere mit sozialwissenschaftlichen Untersuchungen, die in den letzten Jahren Prozessen der Wissensproduktion in den Feldern der Autismus- und Schizophrenieforschung nachgegangen sind. Nicht nur die Existenz der Major Depression, sondern auch die Validität dieser diagnostischen Kategorien werden auf neue Weise in Zweifel gezogen. Im Gegensatz zu den meisten vorliegenden Studien habe ich jedoch erstens nicht nur einen Forschungsansatz – entweder die psychiatrische Genetik (Arribas-Ayllon et al. 2019) oder die kognitiven Neurowissenschaften (Fitzgerald 2017, Hollin 2017b) – in den Blick genommen, sondern mich von der im Diskurs der Psychiatrie virulenten Idee des Biomarkers leiten lassen und die gegenwärtige Dynamik in mehreren Bereichen zugleich erschlossen. Zweitens hat meine Studie zeigen können, dass man entscheidende

Transformationsprozesse des Feldes verfehlt, wenn man bei der Diagnose einer zunehmenden Verunsicherung und Destabilisierung stehen bleibt. So zeichnen sich in dem neuen »Wald aus Unsicherheit« (Rose und Abi-Rached 2013: 138) die Konturen eines neuen psychiatrischen Dispositivs ab, welches ich im vorangegangenen Kapitel ausführlicher herausgearbeitet habe. Mit dem Begriff des postgenomischen Primas habe ich diese in Entstehung begriffene Formation beschrieben, welche sich gegenwärtig zwischen den herausgearbeiteten Elementen und Praktiken aufspannt und auf das Problem der Heterogenität antwortet. Die Heterogenität psychischer Erkrankungen wird auf neue Weise produktiv gemacht und ihr in Form eines dezidiert affirmativen Zugriffs begegnet: Sie soll angenommen werden, um die etablierten Kategorien davon ausgehend zu de- oder besser zu rekonstruieren (Kap. 9.1). Das postgenomische Prisma zeichnet sich darüber hinaus durch spezifische epistemische Hierarchisierungen und ontologische Priorisierungen aus, wobei genetischen und neurowissenschaftlichen Zugängen eine herausgehobene Bedeutung zugewiesen wird. Trotz eines allgegenwärtigen »complexity talk« (Panofsky 2015: 163) und einer vehementen Abgrenzung gegenüber bio- und neurowissenschaftlichen Reduktionismen ist dieses neue Dispositiv psychiatrischer Wissensproduktion von einem genetischen und neuronalen Exzeptionalismus durchzogen. Das postgenomische Prisma fügt sich in das von Martyn Pickersgill (2009a) beschriebene »techno-somatische Ethos« ein, in dem technowissenschaftlichen Wissensformen und Methoden die höchste Gültigkeit und die größten Potenziale für die Aufklärung psychischer Erkrankungen zugeschrieben und letztere im Körper der Betroffenen lokalisiert werden (Kap. 9.2). Diese onto-epistemischen Setzungen drohen jedoch hinter einem Narrativ der Integration auf der einen und einer Fiktion »daten-getriebener« Forschung auf der anderen Seite zu verschwinden (Kap. 9.3). Die mit dem DSM-III in den globalen Infrastrukturen der psychiatrischen Wissensproduktion verankerte »Logik der Spezifität« (Lakoff 2009) wird im postgenomischen Prisma nicht aufgegeben, sondern re-artikuliert. Letztlich deutet sich vor allem eine Umkehr der bisherigen Forschungslogik an: Die psychischen Krankheiten, die mit dem DSM-III in den Wissensinfrastrukturen der Psychiatrie eingelagert und mit den Mitteln der operationalen Definition so weit standardisiert und stabilisiert worden waren, dass sie in der psychiatrischen Forschung gleichsam technisch herangezogen werden konnten, werden zunehmend suspendiert, um einen Raum zu eröffnen, in dem diese psychiatrischen Objekte auf neue Weise Kontur gewinnen können. Die-

ser Raum und das in ihn fallende Licht sind jedoch nicht unschuldig. Die »Lichtordnung« (Deleuze 1991: 154) dieses Dispositivs ist vielmehr so eingerichtet, dass sich die psychiatrischen Objekte der Tendenz nach als neurogenetische Erkrankungen materialisieren. Ob und inwieweit es gelingen wird, psychisches Kranksein auf diese Weise neu zu stabilisieren, ist heute jedoch ebenso wenig vorherzusagen wie die Dynamik, die dieses Dispositiv zukünftig entfalten wird (Kap. 9.4 und 9.5).

Letztere wird in jedem Fall auch durch jene Gegenbewegungen mitbestimmt werden, die sich derzeit innerhalb des postgenomischen Prismas und gegen dieses abzeichnen. Neben der teils fundamentalen Kritik, die in der Neuausrichtung der Psychiatrie sogar eine Gefahr für die Psychiatrie als medizinische Disziplin ausmacht, ist vor allem von Interesse, dass die mit der Destabilisierung einhergehende Krise auch eine neue Offenheit nach sich zieht. In diesem Sinne konnte ich nicht nur zeigen, wie die Biomarkerisierung selbst traditionelle Dichotomien in Frage stellt und gleichsam über sich selbst hinaustreibt, sondern auch, wie die entstandene Krise der psychiatrischen Klassifikation zum Ansatzpunkt neuer diskursiver Interventionen gemacht wird. Am Beispiel von Netzwerkmodellen psychischer Störungen, die in den letzten Jahren ebenfalls verstärktes Interesse auf sich ziehen, wurde deutlich, dass in einigen dieser kritischen Interventionen auch die Grundlagen der psychiatrischen Wissensproduktion, einschließlich der bislang handlungsleitenden Vorstellung spezifischer Krankheitseinheiten, fundamental in Frage gestellt werden (Kap. 9.6).

### *Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion*

Mit einem Fokus auf die Major Depression konnte ich in dieser Studie die Ko-Produktion von Biomarkern, psychischen Erkrankungen und psychiatrischen Institutionen herausarbeiten, die Pickersgill (2014a: 143) zwar antizipiert, nicht jedoch umfassender empirisch herausgearbeitet hat. Es wurde deutlich, dass die Suche nach Biomarkern erstens die »Identität« psychischer Erkrankungen erfasst hat, insofern diagnostische Kategorien wie Major Depression, Schizophrenie oder Autismus nicht zuletzt vor dem Hintergrund dieser Forschungsbemühungen massiv an Plausibilität verloren haben. Zweitens hat sich in diesem Prozess die psychiatrische Forschungslandschaft verändert, wie ich insbesondere anhand der genetischen Forschung zeigen konnte. Die prädestinierten Orte der psychiatrischen Wissensproduktion sind nicht mehr einzelne Kliniken, sondern die nationalen und in-



ternationalen Konsortien, die ein globales Netzwerk aus Kliniken sowie Bio- und Datenbanken bilden. Die psychiatrische Forschung hat damit in weiten Teilen eine Form angenommen, die man treffend als »Big Biology« beschreiben kann (Arribas-Ayllon et al. 2019). Darüber hinaus hat die Suche nach Biomarkern zu einer tiefgreifenden Verschiebung in den Infrastrukturen der psychiatrischen Wissensproduktion geführt, was in dieser Studie die ausführliche Analyse der RDoC-Matrix und der um sie geführten Kontroverse deutlich gemacht hat. Drittens hat sich in diesen Prozessen auch die Gestalt der gesuchten Biomarker selbst verändert: Sollte es gelingen, diese doch noch zu identifizieren, so würde es sich wohl kaum um das imaginierte psychiatrische »Röntgenbild« (P6: 979) handeln, sondern vielmehr um ein bioinformatisches Konstrukt resp. ein »calculative device«, das nicht mehr und nicht weniger als ein statistisches Risikoverhältnis angibt.

Damit wurden in dieser Untersuchung auch die Potenziale einer Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion deutlich, die den Wissenspraktiken dieses Feldes empirisch nachgeht und herausarbeitet, wie die epistemischen Dinge der Psychiatrie gegenwärtig rekonfiguriert werden. Dabei war es zielführend, die Wissensinfrastrukturen ebenso miteinzubeziehen wie die mit den epistemischen Praktiken konstitutiv verbundenen Erwartungen, Versprechen und Imaginationen. Die Ko-Produktion von Biomarkern, psychischen Erkrankungen und psychiatrischen Institutionen konnte in dieser Studie auch aufgrund eines offenen empirischen Vorgehens plastisch werden, bei dem ich mich von den diskursiven und materiellen Elementen der Situation habe leiten lassen, diese räumlich und zeitlich verfolgt und auf diese Weise divergierende Schauplätze der psychiatrischen Biomarker-Forschung in den Blick genommen habe.

Die klinisch-psychiatrische Praxis ist in der vorliegenden Untersuchung jedoch weitgehend außen vor geblieben. Sie trat vor allem als jene unzulängliche Gegenwart in Erscheinung, vor deren Hintergrund die Biomarker im Diskurs der Psychiatrie ihre Attraktivität entfalten. Zukünftig sollte der Frage nachgegangen werden, welche Resonanzen die in dieser Studie herausgearbeitete Problematisierung psychischer Krankheiten in der klinischen Psychiatrie entfaltet. Im Gegensatz zur psychiatrischen Wissensproduktion wurde den operationalen Diagnosen dort schon seit ihrer Einführung in den 1980er Jahren mit deutlich größerer Skepsis begegnet. Tatsächlich sind in der psychiatrischen Praxis zahlreiche »workarounds« (Whooley 2010) zu beobachten, mit denen die Kliniker\*innen die offiziellen Diagnosen unterlaufen oder deren Defizite ausgleichen. Es wäre daher

zukünftig zu untersuchen, welche Dynamiken die gegenwärtigen Prozesse der taxonomischen Verunsicherung und die neue Affirmation von Heterogenität in diesem Bereich nach sich ziehen.

Im letzten Kapitel habe ich argumentiert, dass das derzeit im Diskurs der Psychiatrie vorherrschende Narrativ der Integration konzeptuelle Differenzen zu überdecken droht. Damit könnte es auch verhindern, dass innerhalb der psychiatrischen Arena offensiv um die Ausrichtung dieser Disziplin gestritten wird. Auch eine Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion, die darum bemüht ist, die gegenwärtigen Verschiebungen in diesem Feld zu beschreiben und konzeptuell zu durchdringen, muss sich diesem Narrativ entziehen und es selbst zum Gegenstand der Analyse machen. Dies ist vor allem deshalb hervorzuheben, weil dieses Narrativ ebenso wie die Rede von der Komplexität mit einem sich in den Science and Technology Studies ausbreitenden »postcritical mood« (Fitzgerald 2017: 183) korrespondiert. Demnach tendieren kritische Analysen dazu, die Komplexität der Wissenspraktiken zu übergehen und sich in Banalitäten – etwa der Aufdeckung vermeintlicher Naturalisierungen – zu verfangen. Im Gegensatz zu gängigen Vorurteilen, so argumentiert etwa Des Fitzgerald (2017), reflektierten Neurowissenschaftler\*innen nicht nur selbst über die Voraussetzungen ihrer Arbeit, sondern ließen die Ergebnisse dieser Reflexion sogar in die Forschung selbst einfließen. In der Konsequenz würden diese ein sehr viel reichhaltigeres und verwickelteres Bild von Körpern, Affekten und Politiken produzieren, als dies in den Sozialwissenschaften der Fall sei. »Whatever it is that social scientists have to contribute to what we know about neuroscience, it cannot be anything that goes under the sign of critique.« (Ebd.: 82) Ich möchte dieser Argumentation entgegenhalten, dass die allgegenwärtige Rede von den Komplexitäten des Hirns und psychischer Krankheiten sowie die Strategien ihrer Bewältigung (auch) auf ihre Effekte hin befragt werden müssen. Eine mangelnde Distanz zu diesen Narrativen droht den Blick für jene impliziten epistemischen Hierarchisierungen und ontologischen Priorisierungen zu versperren, die ich im vorangegangenen Kapitel herausgearbeitet habe.

Unter Rekurs auf die feministische Theoretikerin Eve Kosofsky Sedgwick (2003) charakterisiert Fitzgerald (2017: 175–183) die von ihm abgelehnten kritischen Analysen auch als paranoide Lesarten. Diese würden letztlich doch nur finden, was sie von Anfang an vermutet haben. Trotz aller gebotenen empirischen Offenheit auf der einen und den Gefahren einer einseitigen Analyse auf der anderen Seite, wird eine sozialwissenschaftliche Forschung aber kaum auf ein gesundes Maß an Paranoia verzichten können – insbesondere

im Hinblick auf Selektivitäten, Hierarchisierungen und Naturalisierungen. In der psychoanalytischen Theorie, auf die sich Sedgwick (2003) bezieht, gelten paranoide Dynamiken tatsächlich als Ausdruck eigener, nach außen projizierter Impulse. In diesem Sinne geht Sigmund Freud (2000 [1922]: 222) davon aus, dass »Paranoiker« »nach außen auf andere hin [projizieren], was sie im eigenen Innern nicht wahrnehmen wollen«; er bemerkt jedoch auch, dass diese »sozusagen nicht ins Blaue hinaus, nicht dorthin [projizieren], wo sich nichts Ähnliches findet«. In jedem Fall muss eine Soziologie psychiatrischer Wissensproduktion im Sinne einer »Soziologie der Kritik« (Boltanski 2010) versuchen, die kritischen Stimmen des Feldes selbst zu Wort kommen zu lassen (siehe auch Celikates 2009: 99–158). Andernfalls läuft sie Gefahr, nicht nur dominante Narrative des Feldes zu reproduzieren, sondern auch ihren Gegenstand zu verfehlen, dessen Transformationsprozesse zumindest in der Vergangenheit wesentlich durch Konflikte und Kontroversen vorangetrieben wurden.

*Ausblick: Findet die Jagd ein Ende?*

Den Ausgangspunkt dieses Buches bildete ein Diskurs, der vor allem in den letzten 20 Jahren an Bedeutung gewonnen hat und von der Sorge um eine zunehmende Ausbreitung depressiver Erkrankungen getragen ist. Nicht zuletzt vor diesem Hintergrund wirbt die Stiftung Deutsche Depressionshilfe seit Ende der 2000er Jahre für eine stärkere gesellschaftliche Sichtbarkeit und Anerkennung der Depression. Mit ihrer Losung »Depression ist eine Krankheit« versucht sie zu unterstreichen, dass es sich bei diesem Phänomen weder um »eine vorübergehende Phase der Niedergeschlagenheit« handelt, noch um eine Folge von Faulheit, fehlender Selbstdisziplin oder »Charakterschwäche« (siehe auch Baer et al. 2016).<sup>247</sup> Die Botschaft der Stiftung geht jedoch noch weiter. Unter Rekurs auf eine repräsentative Untersuchung der deutschen Bevölkerung, die im Jahr 2017 das Wissen über Depression erfasst hat, geht die Stiftung von einem verbreiteten Missverständnis aus. So werde der Einfluss belastender Lebensereignisse auf die Entstehung depressiver Erkrankungen systematisch über-, »die Bedeutung der Veranlagung« hingegen deutlich unterschätzt. Fälschlicherweise werde die Depression da-

---

<sup>247</sup> Die Zitate sind der Homepage der Stiftung entnommen: <https://www.deutsche-depressionshilfe.de/depression-infos-und-hilfe/was-ist-eine-depression> (abgerufen am 1.7.2020).

mit noch immer eher als eine »psychische Reaktion auf widrige Lebensumstände« denn als eine »Erkrankung im medizinischen Sinne« begriffen, »die jeden treffen kann und bei der Betroffene ärztliche Hilfe benötigen« (Depressionshilfe 2017b, 2017a).

So nachvollziehbar die Rahmung der Depression als eine »Erkrankung im medizinischen Sinne« (Depressionshilfe 2017b, 2017a) vor dem Hintergrund fortdauernder Stigmatisierung und Diskriminierung sein mag, so anachronistisch wirkt diese Botschaft doch angesichts der in dieser Arbeit rekonstruierten Dynamiken. Während die Deutsche Depressionshilfe um die Anerkennung der Depression als einer »echten Krankheit« kämpft, habe ich auf der Grundlage von Dokumentenanalysen, Interviews und teilnehmenden Beobachtungen zeigen können, wie die Depression in ihrer gegenwärtigen Form zunehmend an Plausibilität und Stabilität verliert. Zumindest als Major Depression entspricht die Depression nach heutiger Auffassung gerade keiner Krankheit im medizinischen Sinne.

Die Denkweise der US-amerikanischen »Dynamischen Psychiatrie« der Nachkriegszeit habe ich an früherer Stelle unter Rekurs auf Karl Menninger (1968 [1963]) dargestellt. Ausgehend von einem »Gesundheit-Krankheit-Kontinuum« (ebd.: 149) hatte sich dieser vehement gegen die Vorstellung diskreter Krankheitsentitäten ausgesprochen (Kap. 3). Obwohl die mit dem DSM-III vollzogene kategoriale Transformation der psychiatrischen Klassifikation zum damaligen Zeitpunkt noch ebenso bevorstand wie die große Suche nach Biomarkern, stellte er schon Anfang der 1960er Jahre fest:

»Die Vorstellung, daß es Krankheiten gebe, die entdeckt, definiert, abgegrenzt und durch allerlei Tests bestätigt werden können – diese Vorstellung trieb die Psychiater auf eine Jagd nach Phantomen.« (Ebd.: 25)

Krankheiten, die in der Wirklichkeit existieren und von der psychiatrischen Forschung nur noch entdeckt und beschrieben werden müssen, hatten für Menninger also den Status von Trugbildern – unwirklichen Erscheinungen, denen die Psychiatrie bei der Entwicklung entsprechender Testverfahren hinterherjagt. Wirft man ausgehend von dieser provokativen These einen Blick auf die gegenwärtige Situation psychiatrischer Wissensproduktion, offenbart sich ein widersprüchliches Bild. Einerseits scheint diese Kritik durchaus mit einigen Reflexionen zu korrespondieren, die ich im Kontext der Biomarker-Forschung rekonstruieren konnte. Dass diese Krankheiten, die man in den vergangenen Jahren fortwährend genauer abgrenzen und durch labormedizinische Testverfahren validieren wollte, in der bislang

etablierten Form nicht existieren, scheint inzwischen zum *common sense* der Wissenschaftler\*innen dieses Feldes zu gehören. Andererseits bedeutet dies für den Großteil der Forscher\*innen nicht, dass überhaupt keine psychischen Krankheiten existieren, »die entdeckt, definiert, abgegrenzt und durch allerlei Tests bestätigt werden können« (ebd.: 25). Aus Perspektive dieser Wissenschaftler\*innen darf die Jagd keinesfalls aufgegeben werden; stattdessen sollte sie unter anderen Vorzeichen und mit neuen Mitteln fortgesetzt, wenn nicht sogar intensiviert werden. In jedem Fall aber erscheint die Major Depression als ein Gespenst, das die psychiatrische Gegenwart auf eigentümliche Weise bewohnt. Einerseits ist sie allgegenwärtig und aus der Forschung und Praxis der Psychiatrie kaum wegzudenken, andererseits vermittelt sich der Eindruck, dass sie ebenso wie Schizophrenie oder Autismus eher der Vergangenheit als der Zukunft dieser Disziplin angehört.

Insgesamt markiert die gegenwärtige Situation somit einen kritischen Wegpunkt in der »Biographie« (Daston 2000b) dieses epistemischen Dings. Dass ein Phänomen »definitiv existiert«, bedeutet nach Latour (2002: 181) nicht, dass »es ewig existiert oder unabhängig von jeder Praxis und Disziplin, sondern daß es in einer kostenaufwendigen und massiven Institution verankert worden ist, die mit großer Sorgfalt überwacht und geschützt werden muß« (ähnlich Daston 2000b: 13). Diese Arbeit ist auf vielfältige Indizien dafür gestoßen, dass die Institutionen, mit denen nicht nur die Major Depression, sondern auch eine Vielzahl weiterer psychischer Krankheiten ins Leben gerufen wurden, derzeit in Bewegung geraten sind. Definitiv werden sie nicht mehr mit derselben Sorgfalt überwacht und geschützt, wie das noch vor der Vollendung des Humangenomprojekts der Fall gewesen ist. Nach Rheinberger (2006a: 283) haben epistemische Dinge »ihre Zeit«. Ein Wissensobjekt, das unter bestimmten Bedingungen aufgetaucht ist, kann seine konstitutive Vagheit in einem Prozess der Stabilisierung verlieren und allmählich in ein technisches Ding übergehen. Ein Objekt, das einmal zum Teil der technischen Infrastruktur wurde, kann jedoch auch wieder an Kontur verlieren und möglicherweise ganz aus dem Wissenschaftsbetrieb verschwinden.

Ob die Major Depression allmählich an ihr Ende kommt und was gegebenenfalls an ihre Stelle treten wird, ist heute nicht vorherzusagen. Ebenso wenig absehbar ist, ob die am Schema des Prismas orientierte Forschung in Zukunft (doch noch) die versprochenen Durchbrüche generieren und in einer neuen Biomarker-basierten Klassifikation psychischer Krankheiten resultieren wird. Klar ist jedoch, dass es sich bei der heutigen Klassifikation

---

nicht um die einzig mögliche und vermutlich auch nicht um die beste Weise handelt, wie depressives Leiden stabilisiert und erfasst werden kann. Im Gegensatz zu der das postgenomische Prisma durchziehenden Hoffnung, eines Tages doch noch die wahre Ordnung psychischer Krankheiten – »the true underlying structures of mental illnesses« (Gordon 2020) – zu entdecken, sollte die Debatte um die richtige psychiatrische Klassifikation endlich als das begriffen werden, was sie schon immer war: eine Frage »ontologischer Politik« (Mol 1999). In diesem Sinne muss darüber gestritten werden, was eine gute Form der psychiatrischen Klassifikation und damit eine gute Artikulation depressiven Leidens ausmacht. Dies wird sich aber definitiv nicht daran bemessen lassen, ob diese die Natur an ihren wahren Gelenken erfasst, sondern daran, für wen sie sich in der Praxis als zuverlässig, wertvoll und stimmig erweist – und für wen nicht.



# Abbildungen

Abb. 1	Anzahl der Publikationen zum Stichwort Biomarker im Diskurs der Psychowissenschaften nach Jahren. . . . .	112
Abb. 2	Screenshot von Online-Werbung des genesight® von Assurex Health, Inc. . .	154
Abb. 3a	Screenshot der Online-Werbung des »STADA Diagnostik Antidepressiva DNA Tests« . . . . .	155
Abb. 3b	Screenshot der Homepage von HMNC Brain Health. . . . .	156
Abb. 4	Logik der Kombination. . . . .	271
Abb. 5	Die RDoC-Strategie. . . . .	346
Abb. 6	Die RDoC-Matrix. . . . .	348
Abb. 7	Die RDoC-Strategie als Prisma. . . . .	356
Abb. 8	Das Prisma als Metapher und Programm. Den Bezugspunkt der Grafik bildet die im vorangegangenen Kapitel skizzierte Studie des Bipolar-Schizophrenia Network. . . . .	397
Abb. 9	Das Gehirn als Prisma. Screenshot einer Grafik des Forschungsprojekts »PRISM – Psychiatric Ratings using Intermediate Stratified Markers«. . . . .	408





# Tabellen

Tab. 1	Klassifikation der Depression nach ICD und DSM. ....	83
Tab. 2	Parameter zur Beurteilung der Güte eines diagnostischen Tests. ....	213
Tab. 3	Erläuterungen der Abkürzungen in den Formeln aus Tab. 2. ....	214



# Literatur

- Abbott, Brianna (2019). Deeper learning. *Nature Medicine* 25(1):9-11.
- Abels, Gabriele (2002). *Das Humangenomprojekt: Genese und Konstruktion von Großforschung in der Biomedizin. In Schöne – gesunde – neue Welt? Das humangenetische Wissen und seine Anwendung aus philosophischer, soziologischer und historischer Perspektive*, IWT-Mitteilungen, hrsg. von T. Hornschuh, et al. (S. 31–55). Bielefeld.
- Abels, Ingar (2015). *Die Sorge um die Depression. Elemente einer Genealogie*. Weinheim und Basel: Beltz Juventa.
- Abi-Rached, Joelle M. und Nikolas Rose (2010). The birth of the neuromolecular gaze. *History of the Human Sciences* 23(1):11-36.
- ADA, American Diabetes Association (2004). Diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 27 Suppl 1:S5-S10.
- Adam, David (2013). Mental health: On the spectrum. *Nature* 496(7446):416-418.
- Adams, Vincanne et al. (2009). Anticipation: Technoscience, life, affect, temporality. *Subjectivity* 28(1):246-265.
- Adams, Zachary et al. (2017). Mobile devices for the remote acquisition of physiological and behavioral biomarkers in psychiatric clinical research. *Journal of Psychiatric Research* 85:1-14.
- Allianz, Allianz Deutschland AG und Rheinisch-Westfälisches Institut für Wirtschaftsforschung e.V. RWI (Hrsg.) (2011). *Depression. Wie die Krankheit unsere Seele belastet*. München: Lohse Druckgesellschaft.
- Allsopp, Kate et al. (2019). Heterogeneity in psychiatric diagnostic classification. *Psychiatry Research* 279:15-22.
- Almendra, Anna (2014). A blood test for depression shows the illness is not a matter of will. ([https://www.huffpost.com/entry/blood-test-depression\\_n\\_5826592](https://www.huffpost.com/entry/blood-test-depression_n_5826592), abgerufen am 14.9.2017).
- Altar, C. A. (2008). The Biomarkers Consortium: on the critical path of drug discovery. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 83(2):361-364.
- Altmann, Uwe et al. (2016). Ambulante Psychotherapie unter Routinebedingungen: Forschungsbefunde aus dem deutschsprachigen Raum. *Psychiatrische Praxis* 43(7):360-366.

- Amann, Klaus (1994). Menschen, Mäuse und Fliegen. Eine wissenssoziologische Analyse der Transformation von Organismen in epistemische Objekte. *Zeitschrift für Soziologie* 23(1):22-40.
- Amelang, Katrin und Susanne Bauer (2019). Following the algorithm: How epidemiological risk-scores do accountability. *Social Studies of Science* 49(4):476-502.
- Amoore, Louise und Volha Piotukh (Hrsg.) (2016). *Algorithmic Life. Calculative devices in the age of big data*. London und New York: Routledge.
- Anderson, Benedict R. O'G. (2005). *Die Erfindung der Nation : zur Karriere eines folgenreichen Konzepts*. Frankfurt u.a.: Campus.
- Anderson, Chris (2008). The end of theory: The data deluge makes the scientific method obsolete. *WIRED Magazine*.
- Anderson-Schmidt, Heike et al. (2012). Die DGPPN-Kohorte als nationale Ressource für vernetzte psychiatrische Forschung und datenschutzkonformes Biobanking. *Der Nervenarzt* (3):406-409.
- Anderson-Schmidt, Heike et al. (2013). The »DGPPN-Cohort«: A national collaboration initiative by the German Association for Psychiatry and Psychotherapy (DGPPN) for establishing a large-scale cohort of psychiatric patients. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 263(8):695-701.
- Anderzhanova, Elmira et al. (2017). Animal models in psychiatric research: The RDoC system as a new framework for endophenotype-oriented translational neuroscience. *Neurobiology Stress* 7:47-56.
- Andreasen, Nancy C. (2007). DSM and the death of phenomenology in america: an example of unintended consequences. *Schizophrenia Bull* 33(1):108-112.
- Andrews, Gavin et al. (2009). Exploring the feasibility of a meta-structure for DSM-V and ICD-11: could it improve utility and validity? *Psychological Medicine* 39(12):1993-2000.
- Andrus, B. M. et al. (2012). Gene expression patterns in the hippocampus and amygdala of endogenous depression and chronic stress models. *Molecular psychiatry* 17(1):49-61.
- Angermeyer, Matthias C. und Herbert Matschinger (2005). Causal beliefs and attitudes to people with schizophrenia: Trend analysis based on data from two population surveys in Germany. *British Journal of Psychiatry* 186(4):331-334.
- Angermeyer, Matthias C. und Sandra Dietrich (2006). Public beliefs about and attitudes towards people with mental illness: a review of population studies. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 113(3):163-179.
- Angermeyer, Matthias C. et al. (2013). Attitudes towards psychiatric treatment and people with mental illness: changes over two decades. *British Journal of Psychiatry* 203(2):146-151.
- Ankele, Monika (2012). Ausdrucksbewegungen im Fokus des psychiatrischen Blicks um 1900. In *Wissen und Nicht-Wissen in der Klinik. Dynamiken der Psychiatrie um 1900*, hrsg. von M. Wernli (S. 87-114). Bielefeld: Transcript.
- Ankeny, Rachel A. (2007). Wormy Logic. In *Science without Laws. Model Systems, Cases, Exemplary Narratives*, hrsg. von A. N. H. Creager, et al. (S. 46-58). Duke University Press.
- Ankeny, Rachel A. et al. (2014). Making Organisms Model Human Behavior: Situated Models in North-American Alcohol Research, since 1950. *Science in context* 27(3):485-509.

- Anonymous (1983). Biological Markers in Mental Disease. *The Lancet* 322(8343):200.
- Antonijevic, Irina et al. (2008). Perspectives for an Integrated Biomarker Approach to Drug Discovery and Development. In *Biomarker for Psychiatric Disorders*, hrsg. von C. W. Turck (S. 355–404). New York: Springer.
- APA (1952). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. Massachusetts: Mental Hospital Service.
- APA (1968). *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders – Second Edition (DSM-II)*. Washington: American Psychiatric Association.
- APA (1980). *Diagnostic and Statistical Manual III (DSM-III)*. Washington: American Psychiatric Association.
- APA (1987). *Diagnostic and Statistical Manual III Revision (DSM-III-R)*. Washington: American Psychiatric Press.
- APA (2013). The People Behind DSM-5. (<https://www.psychiatry.org/psychiatrists/practice/dsm/educational-resources/dsm-5-fact-sheets>).
- APA (2015). *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen – DSM-5*. Göttingen u.a.: Hogrefe.
- APA (2016). Precision Medicine in Psychiatry. (<https://www.psychiatry.org/news-room/apa-blogs?catid=a4e4f756-38e2-46db-a703-2872859dcd1c>).
- APA Task Force on Laboratory Tests in Psychiatry, APA Task Force (1987). The dexamethasone suppression test: an overview of its current status in psychiatry. *American Journal of Psychiatry* 144(10):1253-1262.
- APK, Aktion Psychisch Kranke (Hrsg.) (2001). *25 Jahre Psychiatrie-Enquête. Band I*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Appadurai, Arjun (2008). *Modernity at large: cultural dimensions of globalization*. Minneapolis u.a.: Public Worlds.
- Appadurai, Arjun (2012). *The social life of things: commodities in cultural perspective*. Cambridge u.a.: Cambridge University Press.
- Aragona, Massimiliano (2009). The Role of Comorbidity in the Crisis of the Current Psychiatric Classification System. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology* 16(1):1-11.
- Aragona, Massimiliano (2015). Rethinking received views on the history of psychiatric nosology: Minor shifts, major continuities. In *Alternative Perspectives on Psychiatric Validation. DSM, ICD, RDoC, and Beyond*, hrsg. von P. Zachar, et al. (S. 27–46). Oxford: Oxford University Press.
- Aronowitz, Robert (2008). Framing disease: An underappreciated mechanism for the social patterning of health. *Social Science & Medicine* 67(1):1-9.
- Aronowitz, Robert A. (2001). When Do Symptoms Become a Disease? *Annals of Internal Medicine* 134(9\_Part\_2).
- Arribas-Ayllon, Michael et al. (2010). Complexity and accountability: The witches' brew of psychiatric genetics. *Social Studies of Science* 40(4):499-524.
- Arribas-Ayllon, Michael (2012). Personalized medicine and promissory science. In *Encyclopedia of Applied Ethics*, hrsg. von R. Chadwick (S. 422–430). Amsterdam: Elsevier.
- Arribas-Ayllon, Michael et al. (2019). *Psychiatric genetics: from hereditary madness to big biology*. London: Taylor & Francis.

- Asendorpf, Jens B. (2007). *Psychologie der Persönlichkeit*. Heidelberg: Springer.
- Ashley, Euan A. (2015). The precision medicine initiative: a new national effort. *JAMA* 313(21):2119-2120.
- Aydin, Nilüfer und Katrin Fritsch (2015). Stigma und Stigmatisierung von psychischen Krankheiten. *Psychotherapeut* 60(3):245-257.
- Bacchi, Carol (2012). Why Study Problematizations? Making Politics Visible. *Open Journal of Political Science* 2(1):1-8.
- Baer, Nadja et al. (2016). Das Stigma Depression – eine Interaktion zwischen öffentlichem Diskurs und Erfahrungsberichten Betroffener. *Psychiatrische Praxis* 43(3):e1-8.
- Bagdy, Gyorgy und Gabriella Juhasz (2013). Biomarkers for personalised treatment in psychiatric diseases. *Expert Opinion on Medical Diagnostics* 7(5):417-422.
- Bahn, Sabine und Emanuel Schwarz (2011). Serumbiomarker für psychiatrische Erkrankungen. *Der Nervenarzt* 82(11):1395-1403.
- Bahn, Sabine (2014). »Ein Serumtest macht Schizophrenie zu einer biologischen Erkrankung«. *DNP – Der Neurologe und Psychiater* 15(4):18-19.
- Bakker, Sjoerd et al. (2011). Arenas of expectations for hydrogen technologies. *Technological Forecasting and Social Change* 78(1):152-162.
- Ballard, Elizabeth D. et al. (2019). The Classification of Depression: Embracing Phenotypic Heterogeneity in the Era of the RDoC. In *Neurobiology of Depression. Road to Novel Therapeutics*, hrsg. von J. Quevedo, et al. (S. 1–8). London u.a.: Academic Press.
- Balz, Viola (2008). Die Geburt der Stammkarte. Zur Genese eines Epistems der neuroleptischen Wirksamkeit in der frühen Psychopharmakaforschung in der BRD. *Medizin-historisches Journal* 43(1):56-86.
- Balz, Viola (2010). *Zwischen Wirkung und Erfahrung: eine Geschichte der Psychopharmaka: Neuroleptika in der Bundesrepublik Deutschland, 1950–1980*. Bielefeld: Transcript.
- Barad, Karen (2007). *Meeting the universe halfway: Quantum physics and the entanglement of matter and meaning*. Durham u.a.: Duke Univ. Press.
- Barad, Karen (2012). *Agentieller Realismus*. Berlin: Suhrkamp.
- Barad, Karen (2015). *Verschrankungen*. Berlin: Merve.
- Barla, Josef (2019). *The techno-apparatus of bodily production : a new materialist theory of technology and the body*. Bielefeld: Transcript.
- Barnett, Clive und Gary Bridge (2016). The Situations of Urban Inquiry: Thinking Problematically about the City. *International Journal of Urban and Regional Research* 40(6):1186-1204.
- Bartova, Lucie et al. (2010). Is there a personalized medicine for mood disorders? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 260(S2):121-126.
- Bauer, Michael et al. (2016). Das deutsche Forschungsnetz zu psychischen Erkrankungen. *Der Nervenarzt* 87(9):989-1010.
- Bauer, Susanne et al. (Hrsg.) (2017a). *Science and Technology Studies. Klassische Positionen und aktuelle Perspektiven*. Berlin: Suhrkamp.
- Bauer, Susanne et al. (2017b). Einleitung. In *Science and Technology Studies. Klassische Positionen und aktuelle Perspektiven*, hrsg. von S. Bauer, et al. (S. 7–40). Berlin: Suhrkamp.

- Beard, Courtney et al. (2016). Network analysis of depression and anxiety symptom relationships in a psychiatric sample. *Psychological Medicine* 46(16):3359-3369.
- Beauchaine, Theodore P. und John N. Constantino (2017). Redefining the endophenotype concept to accommodate transdiagnostic vulnerabilities and etiological complexity. *Biomarkers in Medicine* 11(9):769-780.
- Beesdo-Baum, Katja und Hans-Ullrich Wittchen (2011). Depressive Störungen: Major Depression und Dysthymie. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie*, hrsg. von H.-U. Wittchen und J. Hoyer (S. 879–914). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Beesdo-Baum, Katja et al. (Hrsg.) (2019). *SCID-5-CV : Strukturiertes Klinisches Interview für DSM-5-Störungen – Klinische Version*. Göttingen: Hogrefe.
- Belzung, Catherine und Maël Lemoine (2011). Criteria of validity for animal models of psychiatric disorders: focus on anxiety disorders and depression. *Biology of Mood & Anxiety Disorders* 1(1):9.
- Bentall, Richard (2004). Sideshow? Schizophrenia as Construed by Szasz and the Neo-Kraepelinians. In *Szasz under fire: The Psychiatric Abolitionist Faces His Critics*, hrsg. von J. Schaler (S. 301–320). Chicago and La Salle, Illinois: Open Court.
- Berezcki, Daniel (2012). Personalized medicine: a competitor or an upgrade of evidence-based medicine? *Personalized Medicine* 9(2):211-221.
- Berenbaum, Howard (2013). Classification and psychopathology research. *Journal of abnormal psychology* 122(3):894-901.
- Berg, Charles und Marianne Milmeister (2011). Im Dialog mit den Daten das eigene Erzählen der Geschichte finden: Über die Kodierverfahren der Grounded-Theory-Methodologie. In *Grounded Theory Reader*, hrsg. von G. Mey und K. Mruck (S. 303–332). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Berger, Mathias et al. (1982). Neuroendocrinological and neurophysiological studies in major depressive disorders: are there biological markers for the endogenous subtype? *Biological Psychiatry* 17(11):1217-1242.
- Berger, Mathias et al. (1984). The limited utility of the dexamethasone suppression test for the diagnostic process in psychiatry. *The British Journal of Psychiatry* 145(4):372-382.
- Berritini, Wade H. et al. (1984). Genetic factors in affective illness. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):329-350.
- Bickeböller, Heike und Christine Fischer (2007). *Einführung in die Genetische Epidemiologie*. Berlin und Heidelberg: Springer.
- Billello, John A. et al. (2015). MDDScore: confirmation of a blood test to aid in the diagnosis of major depressive disorder. *The Journal of clinical psychiatry* 76(2):e199-206.
- Billello, John A. (2016). Seeking an objective diagnosis of depression. *Biomarkers in Medicine* 10(8):861-875.
- Biomarkers Definitions Working Group, NIH (2001). Biomarkers and surrogate endpoints: Preferred definitions and conceptual framework. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 69(3):89-95.
- Birbaumer, Niels und Robert F Schmidt (2010). *Biologische Psychologie*. Berlin und Heidelberg: Springer.



- Birk, Rasmus H. und Gabrielle Samuel (2020). Can digital data diagnose mental health problems? A sociological exploration of ›digital phenotyping‹. *Sociol Health Illn* 42(8):1873-1887.
- Birkle, Sarah Maria et al. (2017). Disruptive Affektregulationsstörung: eine umstrittene neue Diagnose im DSM-5. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 45(2):98-103.
- Bister, Milena D. und Jörg Niewöhner (Hrsg.) (2014). *Alltag in der Psychiatrie im Wandel. Ethnographische Perspektiven auf Wissen, Technologie und Autonomie*. Berlin: Panama Verlag.
- Blashfield, Roger K. (1982). Feighner et al., invisible colleges, and the Matthew effect. *Schizophrenia Bulletin* 8(1):1-6.
- Blasius, Dirk (1994). »Einfache Seelenstörung«: Geschichte der deutschen Psychiatrie 1800–1945. Frankfurt am Main: Fischer.
- Blaxter, Mildred (1978). Diagnosis as category and process: The case of alcoholism. *Social Science & Medicine* 12:9-17.
- Blazer, Dan G. (2012). *The Age of Melancholy: »Major Depression« and its Social Origin*. New York und Hove: Rotledge.
- BMJ (1967). Lessons of the »pink spot«. *British Medical Journal* 1 (5537):382-383.
- Boenink, Marianne et al. (Hrsg.) (2016). *Emerging Technologies for Diagnosing Alzheimer's Disease: Innovating with Care*. London: Palgrave Macmillan.
- Bogdan, Ryan et al. (2018). Polygenic Risk Scores in Clinical Psychology: Bridging Genomic Risk to Individual Differences. *Annual Review of Clinical Psychology* 14:119-157.
- Bogner, Alexander et al. (2009). *Experteninterviews: Theorien, Methoden, Anwendungsfelder*. Wiesbaden: Springer VS.
- Bogner, Alexander und Wolfgang Menz (2009). Das theoriegenerierende Experteninterview: Erkenntnisinteresse, Wissensformen, Interaktion. In *Experteninterviews*, hrsg. von A. Bogner, et al. (S. 61–98). Wiesbaden: Springer VS.
- Bogner, Alexander et al. (2014). *Interviews mit Experten: Eine praxisorientierte Einführung*. Wiesbaden: Springer VS.
- Böker, Heinz et al. (Hrsg.) (2014). »Personalisierte« Psychiatrie: Paradigmenwechsel oder Etikettenschwindel? Bern: Hans Huber.
- Böker, Heinz und Erich Seifritz (2015). Zum aktuellen Stand der Diskussion um die »personalisierte« Psychiatrie und Psychotherapie. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 63(4):215-216.
- Boltanski, Luc und Ève Chiapello (2006). *Der neue Geist des Kapitalismus*. Konstanz: UVK Verlagsgesellschaft.
- Boltanski, Luc (2010). *Soziologie und Sozialkritik: Frankfurter Adorno-Vorlesungen 2008*. Berlin: Suhrkamp.
- Borck, Cornelius (2005a). Writing Brains: Tracing the Psyche With the Graphical Method. *History of Psychology* 8(1):79-94.
- Borck, Cornelius (2005b). *Hirnströme: eine Kulturgeschichte der Elektroenzephalographie*. Göttingen: Wallstein Verlag.
- Borck, Cornelius und Armin Schäfer (Hrsg.) (2006). *Psychographien*. Zürich: Diaphenes.

- Borck, Cornelius und Armin Schäfer (2015). Das psychiatrische Aufschreibesystem. In *Das Psychiatrische Aufschreibesystem*, hrsg. von C. Borck und A. Schäfer (S. 7–25). Paderborn: Fink.
- Borck, Cornelius (2016). *Medizinphilosophie zur Einführung*. Hamburg: Junius.
- Bördlein, Ingeborg (2013). Psychosomatik: »Feindliche« Übernahme. *Deutsches Ärzteblatt* 110(1-2):A16.
- Borsboom, Denny und Angélique O. Cramer (2013). Network analysis: an integrative approach to the structure of psychopathology. *Annual Review of Clinical Psychology* 9:91-121.
- Borsboom, Denny (2017). A network theory of mental disorders. *World Psychiatry* 16(1):5-13.
- Borsboom, Denny et al. (2018). Brain disorders? Not really... Why network structures block reductionism in psychopathology research. *Behavioral and Brain Sciences*:1-54.
- Borup, Mads et al. (2006). The Sociology of Expectations in Science and Technology. *Technology Analysis & Strategic Management* 18(3/4):285-298.
- Bosker, Fokko J. et al. (2010). Poor replication of candidate genes for major depressive disorder using genome-wide association data. *Molecular psychiatry* 16:516.
- Boulton, Alan A. und Carol A. Felton (1966). The »Pink Spot« and Schizophrenia. *Nature* 211(5056):1404-1405.
- Boulton, Alan A. et al. (1967). Identity of a Urinary »Pink Spot« in Schizophrenia and Parkinson's Disease. *Nature* 215(5097):132-134.
- Bourdieu, Pierre (1987). *Die feinen Unterschiede. Kritik der gesellschaftlichen Urteilskraft*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Bourdieu, Pierre (1998). *Vom Gebrauch der Wissenschaft: für eine klinische Soziologie des wissenschaftlichen Feldes*. Konstanz: UVK.
- Bourdillon, R. E. et al. (1965). »Pink Spot« in the Urine of Schizophrenics. *Nature* 208:453.
- Bourguet, Marie-Noelle et al. (2014). Introduction. In *Instruments, Travel, and Science. Itineraries of precision from the seventeenth to the twentieth century*, hrsg. von M.-N. Bourguet, et al. (S. 1–19). London and New York: Routledge.
- Bowen, Glenn A. (2006). Grounded Theory and Sensitizing Concepts. *International Journal of Qualitative Methods* 5(3).
- Bowker, Geoffrey C. und Susan Leigh Star (2000). *Sorting Things Out: Classification and Its Consequences*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Bowker, Geoffrey C. (2005). *Memory practices in the sciences*. Cambridge, Mass. u.a.
- Bowker, Geoffrey C. und Susan Leigh Star (2017). Kategoriale Arbeit und Grenzinfrastrukturen. Bereichernde Klassifikationstheorien. In *Grenzobjekte und Medienforschung*, hrsg. von S. Gießmann und N. Taha (S. 167–203). Bielefeld: Transcript.
- Braus, Dieter F. (2014). *Ein Blick ins Gehirn: Psychiatrie als angewandte klinische Neurowissenschaft*. Stuttgart u.a.: Thieme.
- Brenner, Grant H. (2017). Four Different Biotypes of Depression. Neuroscience research advances diagnosis and treatment. *Psychology Today. Blog: Experimentations* (<https://www.psychologytoday.com/us/blog/experimentations/201706/four-different-biotypes-depression>, abgerufen am 9.2.2020).

- Brieger, Peter und Andreas Marneros (2000). Komorbidität bei psychiatrischen Krankheiten. Einige theoretische Überlegungen. *Der Nervenarzt* 71(7):525-534.
- Brink, Cornelia (2010). *Grenzen der Anstalt : Psychiatrie und Gesellschaft in Deutschland 1860–1980*. Göttingen.
- Brinkmann, Svend (2016). *Diagnostic cultures: a cultural approach to the pathologization of modern life*. London und New York: Routledge.
- Bröckling, Ulrich et al. (Hrsg.) (2000). *Gouvernementalität der Gegenwart : Studien zur Ökonomisierung des Sozialen*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Bröckling, Ulrich (2008). Vorbeugen ist besser. Zur Soziologie der Prävention. *Behemoth* 1(1):38-48.
- Bröckling, Ulrich (2015). Negationen des Heroischen – ein typologischer Versuch. *helden. heroes. héros. E-Journal zu Kulturen des Heroischen* 3(1):9-13.
- Brodsky, Lewis (1970). A biochemical survey of schizophrenia. *The Canadian Psychiatric Association Journal* 15(4):375-388.
- Broer, Tineke et al. (2010). Opening the black box of quality improvement collaboratives: an Actor-Network theory approach. *BMC Health Services Research* 10:265.
- Broich, Karl und Hans-Jürgen Möller (2008). Pharmacogenetics, pharmacogenomics and personalized psychiatry: Are we there yet? *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 258(S1):1-2.
- Brown, Nik und Mike Michael (2003). A sociology of expectations: retrospectively prospecting and prospectively retrospectively. *Technology Analysis & Strategic Management* 15(1):3-18.
- Brown, Nik (2005). Shifting tenses – from ›regimes of truth‹ to ›regimes of hope‹. *Configurations* 13(3):331-355.
- Brown, Nik und Alison Kraft (2006). Blood Ties: Banking the Stem Cell Promise. *Technology Analysis & Strategic Management* 18(3-4):313-327.
- Brown, Phil (1990). The Name Game: Toward a Sociology of Diagnosis. *The Journal of Mind and Behavior* 11(3/4):385-406.
- Brown, Phil (2000). Naming and Framing: The Social Construction of Diagnosis and Illness. In *Perspectives in Medical Sociology*, hrsg. von P. Brown (S. 74–103). Long Grove: Waveland Press.
- Brückner, Burkhard (2010). *Geschichte der Psychiatrie*. in *Basiswissen*, Vol. 20. Bonn.
- Brückner, Burkhard et al. (2017). Die Existenz, Abwesenheit und Macht des Wahnsinns. Eine kritische Übersicht zu Michel Foucaults Arbeiten zur Geschichte und Philosophie der Psychiatrie. *NTM Zeitschrift für Geschichte der Wissenschaften, Technik und Medizin* 25(1):69-98.
- Bschor, Tom et al. (2017). Genetische Tests zur Steuerung der Behandlung mit Antidepressiva. *Der Nervenarzt* 88(5):495-499.
- Buckley, Peter F. und Brian J. Miller (2017). Personalized medicine for schizophrenia. *npi Schizophrenia* 3(1):2.
- Bührmann, Andrea und Werner Schneider (2007). Mehr als nur diskursive Praxis? – Konzeptionelle Grundlagen und methodische Aspekte der Dispositivanalyse. *Forum Qualitative Sozialforschung* 8(2):Art. 28.

- Bunney, William E. (1983). Introduction Biological Markers. *Psychiatric Annals* 13(5):366-366.
- Burch, George E. und Nicholas P. DePasquale (1990). *A history of electrocardiography*. San Francisco: Norman Publishing.
- Burri, Regula Valérie und Joseph Dumit (2007). *Biomedicine as culture: Instrumental practices, technoscientific knowledge, and new modes of life*. New York, NY u.a.: Routledge.
- Burri, Regula Valérie und Joseph Dumit (2008). Social Studies of Scientific Imaging and Visualization. In *The handbook of science and technology studies*, hrsg. von E. J. Hackett, et al. (S. 297–317). Massachusetts: MIT Press.
- Bussolini, Jeffrey (2010). What is a Dispositive? *Foucault Studies* (10).
- Butler, Judith (2001). *Psyche der Macht: Das Subjekt der Unterwerfung*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Cahalan, Susannah (2019). *The Great Pretender: The Undercover Mission That Changed Our Understanding of Madness*. New York: Grand Central Publishing.
- Callon, Michel (1980). Struggles and Negotiations to Define What is Problematic and What is not. In *The Social Process of Scientific Investigation*, hrsg. von K. D. Knorr und R. Krohn (S. 197–219). Dordrecht, Boston, London: D. Reidel Publishing Company.
- Callon, Michel (2006). Einige Elemente einer Soziologie der Übersetzung. Die Domestikation der Kammuscheln und der Fischer der St. Brieuc-Bucht. In *ANThology. Ein einführendes Handbuch zur Akteur-Netzwerk-Theorie*, hrsg. von A. Belliger und D. J. Krieger (S. 135–174). Bielefeld: Transcript.
- Callon, Michel und Bruno Latour (2006). Die Demontage des großen Leviathans. Wie Akteure die Makrostruktur der Realität bestimmen von Problematischem und Unproblematischem. In *ANThology. Ein einführendes Handbuch der Akteur-Netzwerk-Theorie*, hrsg. von A. Belliger und D. J. Krieger (S. 75–101). Bielefeld: Transcript.
- Callon, Michel (2009). Civilizing markets: Carbon trading between in vitro and in vivo experiments. *Accounting, Organizations and Society* 34(3):535-548.
- Campbell, Joseph Keim et al. (Hrsg.) (2011). *Carving nature at its joints: natural kinds in metaphysics and science*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Capshew, James H. und Karen A. Rader (1992). Big Science: Price to the Present. *Osiris* 7(1):2-25.
- Cardoso Llach, Daniel (2018). Daten als Schnittstelle: Die Poetik des maschinellen Lernens im Design. In *Machine Learning – Medien, Infrastrukturen und Technologien der Künstlichen Intelligenz*, hrsg. von C. Engelmann und A. Sudmann (S. 195–218). Bielefeld: Transcript.
- Carroll, Bernard J. et al. (1968). Resistance to Suppression by Dexamethasone of Plasma 11-O.H.C.S. Levels in Severe Depressive Illness. *British Medical Journal* 3(5613):285.
- Carroll, Bernard J. et al. (1976a). Neuroendocrine Regulation in Depression: I. Limbic System-Adrenocortical Dysfunction. *Archives of general psychiatry* 33(9):1039-1044.
- Carroll, Bernard J. et al. (1976b). Neuroendocrine Regulation in Depression: II. Discrimination of Depressed From Nondepressed Patients. *Archives of general psychiatry* 33(9):1051-1058.

- Carroll, Bernard J. (1977). The Hypothalamus—pituitary—adrenal axis in depression. In *Handbook of Studies on Depression*, hrsg. von G. D. Burrows (S. 325–341). London: Elsevier.
- Carroll, Bernard J. et al. (1980). Diagnosis of endogenous depression: Comparison of clinical, research and neuroendocrine criteria. *Journal of Affective Disorders* 2(3):177-194.
- Carroll, Bernard J. et al. (1981). A Specific Laboratory Test for the Diagnosis of Melancholia: Standardization, Validation, and Clinical Utility. *Archives of general psychiatry* 38(1):15-22.
- Carroll, Bernard J. (1982). The Dexamethasone Suppression Test for Melancholia. *British Journal of Psychiatry* 140(3):292-304.
- Carroll, Bernard J. (2015). Clinical science and biomarkers: against RDoC. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 132(6):423-424.
- Cartwright, Claire et al. (2016). Long-term antidepressant use: patient perspectives of benefits and adverse effects. *Patient Preference and Adherence* 10:1401-1407.
- Castoriadis, Cornelius (1990). *Gesellschaft als imaginäre Institution : Entwurf einer politischen Philosophie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Celikates, Robin (2009). *Kritik als soziale Praxis : gesellschaftliche Selbstverständigung und kritische Theorie*. Frankfurt am Main u.a.: Campus.
- Chan, Man K. et al. (2016). Blood-based immune-endocrine biomarkers of treatment response in depression. *Journal of Psychiatric Research* 83:249-259.
- Charmaz, Kathy (1990). ›Discovering‹ chronic illness: Using grounded theory. *Social Science & Medicine* 30(11):1161-1172.
- Charmaz, Kathy (2006). *Constructing grounded theory: a practical guide through qualitative analysis*. Los Angeles u.a.: SAGE.
- Charmaz, Kathy C. (2011). Den Standpunkt verändern: Methoden der konstruktivistischen Grounded Theory. In *Grounded Theory Reader*, hrsg. von G. Mey und K. Muck (S. 181–205). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Charney, Dennis S. et al. (2002). Neuroscience Research Agenda to Guide Development of a Pathophysiologically Based Classification System. In *A Research Agenda for DSM-V*, hrsg. von D. J. Kupfer, et al. (S. 31–84). Washington, D.C.: American Psychiatric Association.
- Chubb, Jonathan E. et al. (2007). The DISC locus in psychiatric illness. *Molecular psychiatry* 13:36.
- Clarke, Adele (2010). Epilogue. Thoughts on Biomedicalization in Its Transnational Travels. In *Biomedicalization. Technoscience, Health, and Illness in the U.S.*, hrsg. von A. Clarke, et al. (S. 380–405). Durham & London: Duke University Press.
- Clarke, Adele et al. (2015). Introducing Situational Analysis. In *Situational Analysis in Practice*, hrsg. von A. Clarke, et al. (S. 11–75). Walnut Creek, CA: Left Coast Press.
- Clarke, Adele et al. (2018). *Situational Analysis: Grounded Theory After the Interpretive Turn*. Thousand Oaks, California, USA: SAGE Publications.
- Clarke, Adele E. (2005). *Situational analysis: Grounded theory after the postmodern turn*. Thousand Oaks, Calif. et al.: Sage.

- Clarke, Adele E. et al. (2010a). *Biomedicalization: Technoscience, Health, and Illness in the U.S.* Durham & London: Duke University Press.
- Clarke, Adele E. et al. (2010b). Biomedicalization: Technoscientific Transformations of Health, Illness, and U.S. Biomedicine. In *Biomedicalization*, hrsg. von A. E. Clarke, et al. (S. 47–87). Durham & London: Duke University Press.
- Clarke, Adele E. (2012). *Situationsanalyse: Grounded Theory nach dem Postmodern Turn*. Wiesbaden: Springer VS.
- Clarke, Cyril A. und Philip M. Sheppard (1967). Correspondence to »Lessons of the »Pink Spot««. *British Medical Journal* (1 (5542)):757.
- Clarke, S. F. und J. R. Foster (2012). A history of blood glucose meters and their role in self-monitoring of diabetes mellitus. *British Journal of Biomedical Science* 69(2):83-93.
- Clementz, Brett A. et al. (2016). Identification of Distinct Psychosis Biotypes Using Brain-Based Biomarkers. *American Journal of Psychiatry* 173(4):373-384.
- Closs, Karl et al. (1967). The »Pink Spot« in Schizophrenia. *Nature* 214(5087):483-483.
- Collins, Francis S. (2011). *Meine Gene – mein Leben : auf dem Weg zur personalisierten Medizin*. Heidelberg: Spektrum. Akademischer Verlag.
- Collins, Francis S. (2006). No Longer Just Looking under the Lamppost. *American Journal of Human Genetics* 79(3):421–426.
- Collins, Harry und Trevor J. Pinch (1999). *Der Golem der Forschung: wie unsere Wissenschaft die Natur erfindet*. Berlin: Berlin Verlag.
- Collins, Harry M. (1981). The place of the core-set in modern science: social contingency with methodological propriety in science. *History of Science* 19(1):6-19.
- Collins, Harry M. (2004). *Gravity's shadow : the search for gravitational waves*. Chicago: University of Chicago Press.
- Conrad, Peter (2007). *The medicalization of society: On the transformation of human conditions into treatable disorders*. Baltimore: Johns Hopkins Univ. Press.
- CONVERGE, consortium et al. (2015). Sparse whole-genome sequencing identifies two loci for major depressive disorder. *Nature* 523:588.
- Cooper, David Graham (1971). *Psychiatrie und Anti-Psychiatrie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Cooper, Rachel (2014). *Diagnosing the diagnostic and statistical manual of mental disorders*. Abingdon, Oxon und New York: Routledge.
- Cooper, Rachel (2015). Why is the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders so hard to revise? Path-dependence and "lock-in" in classification. *Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Science* 51:1-10.
- Cooper, Rachel (2018). Understanding the DSM-5: stasis and change. *History of Psychiatry* 29(1):49-65.
- Costa e Silva, Jorge A. (2013). Personalized medicine in psychiatry: New technologies and approaches. *Metabolism* 62:S40-S44.
- Costela, Carlos et al. (1995). Effect of neonatal handling on learned helplessness model of depression. *Physiology & Behavior* 57(2):407-410.

- Coyne, James C. (2014a). How to critique claims of a »Blood test for depression« Mind the Brain. (<http://blogs.plos.org/mindthebrain/2014/09/25/critique-claims-blood-test-depression/>), abgerufen am 23.3.2016)
- Coyne, James C. (2014b). Talking back to the authors of the Northwestern »Blood test for depression« study. Quick Thoughts. (<https://www.coyneoftherealm.com/2014/09/23/talking-back-to-the-authors-of-the-northwestern-blood-test-for-depression-study/>), abgerufen am 23.3.2016)
- Craddock, Nick und Michael J. Owen (2010). The Kraepelinian dichotomy – going, going... but still not gone. *British Journal of Psychiatry* 196(2):92-95.
- Crane, Diana (1972). *Invisible colleges : diffusion of knowledge in scientific communities*. Chicago u.a.: University of Chicago Press.
- Crisp, Arthur H. et al. (2000). Stigmatisation of people with mental illnesses. *British Journal of Psychiatry* 177(1):4-7.
- Cryan, John F. und Cedric Mombereau (2004). In search of a depressed mouse: utility of models for studying depression-related behavior in genetically modified mice. *Molecular psychiatry* 9(4):326-357.
- Cryan, John F. und Andrew Holmes (2005). The ascent of mouse: advances in modelling human depression and anxiety. *Nature Reviews Drug Discovery* 4(9):775-790.
- Cuthbert, Bruce N. und Michael J. Kozak (2013). Constructing constructs for psychopathology: the NIMH research domain criteria. *Journal of abnormal psychology* 122(3):928-937.
- Cuthbert, Bruce N. (2014). The RDoC framework: facilitating transition from ICD/DSM to dimensional approaches that integrate neuroscience and psychopathology. *World Psychiatry* 13(1):28-35.
- Cuthbert, Bruce N. (2019). The PRISM project: Social withdrawal from an RDoC perspective. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 97:34-37.
- Dabrock, Peter (2011). Die konstruierte Realität der sog. Individualisierten Medizin.: Sozialethische und theologische Anmerkungen. In *Medizin nach Maß*, hrsg. von V. Schumpeleck und B. Vogel (S. 239–270). Freiburg: Herder Verlag.
- DAK (2019). DAK-Psychoreport 2019: dreimal mehr Fehltag als 1997 Langzeit-Analyse zeigt: Krankmeldungen wegen Depressionen am häufigsten.
- Dalvi, Ashutosh und Irwin Lucki (1999). Murine models of depression. *Psychopharmacology* 147(1):14-16.
- Danese, Elisa und Martina Montagnana (2016). An historical approach to the diagnostic biomarkers of acute coronary syndrome. *Annals of Translational Medicine* 4(10):194-194.
- Danziger, Kurt (2003). Where history, theory, and philosophy meet: The biography of psychological objects. In *About psychology: Essays at the crossroads of history, theory, and philosophy*, hrsg. von D. B. Hill und M. J. Kral (S. 19–33). Albany, New York: State University of New York Press.
- Daston, Lorraine (Hrsg.) (2000a). *Biographies of scientific objects*. Chicago: University of Chicago Press.
- Daston, Lorraine (2000b). Introduction: The Coming into Being of Scientific Objects. In *Biographies of Scientific Objects*, hrsg. von L. Daston (S. 1–14). Chicago: University of Chicago Press.

- Daston, Lorraine und Peter Galison (2017). *Objektivität*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Davies, Gail et al. (2013). Bigger, faster, better? Rhetorics and practices of large-scale research in contemporary bioscience. *BioSocieties* 8(4):386-396.
- De Aquino, Joao P. und David A. Ross (2017). Kraepelin's Crumbling Twin Pillars: Using Biology to Reconstruct Psychiatric Nosology From the Bottom Up. *Biological Psychiatry* 82(10):e71-e74.
- de Jong-Meyer, Renate (2005). Depressive Störungen: Ätiologie/Bedingungsanalyse. In *Klinische Psychologie – Psychotherapie*, hrsg. von M. Perrez und U. Baumann (S. 862–877). Bern: Verlag Hans Huber.
- de Jonge, Peter (2017). »Es gibt keine Depressionen«. *Spektrum SciLogs. Blog: Menschen-Bilder*. (<https://scilogs.spektrum.de/menschen-bilder/es-gibt-keine-depressionen/>), abgerufen am 19.4.2022).
- de León, Jose (2006). AmpliChip CYP450 Test: personalized medicine has arrived in psychiatry. *Expert Review of Molecular Diagnostics* 6(3):277-286.
- de León, Jose (2009). The future (or lack of future) of personalized prescription in psychiatry. *Pharmacological Research* 59(2):81-89.
- de León, Jose (2012). Evidence-Based Medicine Versus Personalized Medicine: Are They Enemies? *Journal of Clinical Psychopharmacology* 32(2):153-164.
- de León, Jose (2014). DSM-5 and the research domain criteria: 100 years after Jaspers' General psychopathology. *American Journal of Psychiatry* 171(5):492-494.
- Decker, Hannah S. (2007). How Kraepelinian was Kraepelin? How Kraepelinian are the neo-Kraepelinians? — from Emil Kraepelin to DSM-III. *History of Psychiatry* 18(3):337-360.
- Decker, Hannah S. (2013). *The making of DSM-III: a diagnostic manual's conquest of American psychiatry*. New York: Oxford University Press.
- Deleuze, Gilles (1991). Was ist ein Dispositiv? In *Spiele der Wahrheit. Michel Foucaults Denken*, hrsg. von F. Ewald und B. Waldenfels (S. 153–162). Frankfurt: Suhrkamp.
- Dellwing, Michael (2010). »Wie wäre es, an psychische Krankheiten zu glauben?«: Wege zu einer neuen soziologischen Betrachtung psychischer Störungen. *Österreichische Zeitschrift für Soziologie* 35(1):40-58.
- Dellwing, Michael und Martin Harbusch (Hrsg.) (2013). *Krankheitskonstruktionen und Krankheitstreiber: Die Renaissance der soziologischen Psychiatriekritik*. Wiesbaden: Springer.
- Demirkan, Ayse et al. (2011). Genetic risk profiles for depression and anxiety in adult and elderly cohorts. *Molecular psychiatry* 16(7):773-783.
- Demkow, Ursula und Tomasz Wolańczyk (2017). Genetic tests in major psychiatric disorders—integrating molecular medicine with clinical psychiatry—why is it so difficult? *Translational Psychiatry* 7(6):e1151-e1151.
- Depressionshilfe, Deutsche (2017a). *Deutschland-Barometer Depression. Repräsentative Befragung über Ansichten und Einstellungen der Bevölkerung zur Depression. Präsentation der Ergebnisse*. (<https://www.deutsche-depressionshilfe.de/presse-und-pr/downloads>), abgerufen am 9.4.2019).
- Depressionshilfe, Deutsche (2017b). *Deutschland Barometer Depression 2017. Volkskrankheit Depression – So denkt Deutschland*. (<https://www.deutsche-depressionshilfe.de/>)



- forschungszentrum/deutschland-barometer-depression/2017, abgerufen am 6.5.2022).
- Desrosières, Alain (2005). *Die Politik der großen Zahlen. Eine Geschichte der statistischen Denkweise*. Berlin: Springer.
- DGPPN (2013). Diagnosemanual DSM–5. Wann wird seelisches Leiden zur Krankheit? *Psyche im Fokus* (2):10.
- DGPPN et al. (2015). *S3-Leitlinie/Nationale VersorgungsLeitlinie*. Langfassung, 2. Auflage.
- DGSP, Fachausschuss Psychopharmaka der. (2019). *Annahmen und Fakten: Antidepressiva. Positionspapier des Fachausschusses Psychopharmaka der DGSP*. ([http://www.dgsp-ev.de/fileadmin/user\\_files/dgsp/pdfs/Stellungnahmen/DGSP\\_FA\\_Psychopharmaka\\_Annahmen\\_und\\_Fakten\\_Antidepressiva\\_2019.pdf](http://www.dgsp-ev.de/fileadmin/user_files/dgsp/pdfs/Stellungnahmen/DGSP_FA_Psychopharmaka_Annahmen_und_Fakten_Antidepressiva_2019.pdf)).
- Dickenson, Donna (2013). *Me Medicine vs We Medicine: Reclaiming Biotechnology for the Common Good*. New York: Columbia University Press.
- Dietrich, Sandra et al. (2004). The Relationship Between Public Causal Beliefs and Social Distance Toward Mentally Ill People. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry* 38(5):348-354.
- Dinan, Timothy G. et al. (1988). CT scan abnormalities in schizophrenia: Another pink spot? *Irish Journal of Psychological Medicine* 5(2):71-72.
- Dinga, Richard et al. (2019). Evaluating the evidence for biotypes of depression: Methodological replication and extension of Drysdale et al. (2017). *NeuroImage: Clinical* 22:101796.
- Doherty, Joanne L. und Michael J. Owen (2014). The Research Domain Criteria: moving the goalposts to change the game. *British Journal of Psychiatry* 204(3):171-173.
- Döring, Martin et al. (Hrsg.) (2015). *Contextualizing systems biology: presuppositions and implications of a new approach in biology*. Cham u.a.: Springer.
- Dornes, Martin (2016). *Macht der Kapitalismus depressiv?: Über seelische Gesundheit und Krankheit in modernen Gesellschaften*. Frankfurt am Main: Fischer.
- Dorsey, E. Ray et al. (2017). The First Frontier: Digital Biomarkers for Neurodegenerative Disorders. *Digital Biomarkers* 1(1):6-13.
- Douglas, Conor M.W. (2005). Managing HuGE expectations: rhetorical strategies in human genome epidemiology. *Science Studies* 18(2):26–45.
- Douglas, Mary (1991). *Wie Institutionen denken*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Dovey, Dana. (2016). *4 Depression Types: Biomarkers May Help Diagnose Disorder Subtypes, Help Patients Get Better Treatment*. (<https://www.medicaldaily.com/4-depression-types-biomarkers-may-help-diagnose-disorder-subtypes-help-406362>, abgerufen am 19.4.2022).
- Doz, Francois et al. (2013). The person in personalised medicine. *European journal of cancer* 49(5):1159-1160.
- Drysdale, Andrew T. et al. (2017). Resting-state connectivity biomarkers define neurophysiological subtypes of depression. *Nature Medicine* 23:28.
- Dumit, Joseph (1999). Objective brains, prejudicial images. *Science in context* 12(01):173-201.
- Dumit, Joseph (2000). When explanations rest: »good enough« brain science and the new socio-medical disorders. In *Living and Working with the New Medical Technologies. Inter-*

- sections of Inquiry*, hrsg. von M. Lock, et al. (S. 209–232). Cambridge: Cambridge University Press.
- Dumit, Joseph (2003). Is it me or my brain? Depression and neuroscientific facts. *Journal of medical humanities* 24(1-2):35-47.
- Dumit, Joseph (2004). *Picturing personhood: Brain scans and biomedical identity*. Princeton, NJ u.a.: Princeton Univ. Press.
- Dumit, Joseph (2012). *Drugs for life: how pharmaceutical companies define our health*. Durham: Duke University Press.
- Dumit, Joseph (2014). Writing the implosion: Teaching the world one thing at a time. *Cultural Anthropology* 29(2):344-362.
- Dunlop, Boadie W. (2017). How Shall I Diagnose Thee? Let Me Count the Ways. *Biological Psychiatry* 82(5):306-308.
- Dunn, Erin C. et al. (2015). Genetic determinants of depression: recent findings and future directions. *Harvard Review of Psychiatry* 23(1):1-18.
- Durkheim, Emil und Marcel Mauss (1987). Über einige primitive Formen von Klassifikation. Ein Beitrag zur Erforschung der kollektiven Vorstellungen. In *Schriften zur Soziologie der Erkenntnis*, hrsg. von E. Durkheim (S. 170–256). Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Duster, Troy (2003 [1990]). *Backdoor to eugenics*. New York u.a.: Routledge.
- Duster, Troy (2014). Social diversity in humans: implications and hidden consequences for biological research. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 6(5):a008482.
- Duster, Troy (2015). A post-genomic surprise. The molecular reinscription of race in science, law and medicine. *British Journal of Sociology* 66(1):1-27.
- Eames, Malcolm et al. (2006). Negotiating contested visions and place-specific expectations of the hydrogen economy. *Technology Analysis & Strategic Management* 18(3-4):361-374.
- Eckart, Wolfgang U. (1996). »Und setzet eure Worte nicht auf Schrauben«. Medizinische Semiotik vom Ende des 18. bis zum Beginn des 20. Jahrhunderts – Gegenstand und Forschung. *Berichte zur Wissenschaftsgeschichte* 19(1):1-18.
- Edwards, Paul N. (2010). *A vast machine: computer models, climate data, and the politics of global warming*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Edwards, Paul N. et al. (2013). *Knowledge Infrastructures: Intellectual Frameworks and Research Challenges*. Ann Arbor: Deep Blue.
- Ehrenberg, Alain (2008). *Das erschöpfte Selbst: Depression und Gesellschaft in der Gegenwart*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Ehrenberg, Alain (2019). *Die Mechanik der Leidenschaften. Gehirn, Verhalten, Gesellschaft*. Berlin: Suhrkamp.
- Ehret, Anna M. und Matthias Berking (2013). DSM-IV und DSM-5: Was hat sich tatsächlich verändert? *Verhaltenstherapie* 23(4):258-266.
- Eich, Wolfgang (1986). *Medizinische Semiotik (1750 – 1850). Ein Beitrag zur Geschichte des Zeichenbegriffs in der Medizin*. Freiburg i. Br.: H.F. Schulz.
- Elfeddali, Imam et al. (2014). Horizon 2020 priorities in clinical mental health research: results of a consensus-based ROAMER expert survey. *Int J Environ Res Public Health* 11(10):10915-10939.

- Engel, Bernard T. (1985). Stress is a Noun! No, a Verb! No, an Adjective! In *Stress and Coping*, hrsg. von T. M. Field, et al. (S. 3–12). London: Lawrence Erlbaum Associates, Inc.
- Engel, George L. (1977). The Need for a New Medical Model: A Challenge for Biomedicine. *Science* 196(4286):129-136.
- Epstein, Steven (2007). *Inclusion : the politics of difference in medical research*. Chicago, Ill.: Chicago Univ. Press.
- Erikainen, S. und S. Chan (2019). Contested futures: envisioning "Personalized," "Stratified," and "Precision" medicine. *New Genetics and Society* 38(3):308-330.
- European Commission, Health Research Directorate. (2010). *Stratification biomarkers in personalised medicine. Summary Report of the workshop to clarify the scope for stratification biomarkers and to identify bottlenecks in the discovery and the use of such biomarkers*. Brüssel: European Commission.
- Evans, Hughes (1993). Losing Touch: The Controversy over the Introduction of Blood Pressure Instruments into Medicine. *Technology and Culture* 34(4):784-807.
- Evans, Kathryn L. et al. (2001). Nuts and bolts of psychiatric genetics: building on the Human Genome Project. *Trends in Genetics* 17(1):35-40.
- Fabbri, Chiara et al. (2017). Consensus paper of the WFSBP Task Force on Genetics: Genetics, epigenetics and gene expression markers of major depressive disorder and antidepressant response. *World Journal of Biological Psychiatry* 18(1):5-28.
- Falkai, Peter (2011). Personalisierte Psychiatrie und Psychotherapie: Realität in der Zukunft oder Fiktion? *Der Nervenarzt* 82(11):1382-1384.
- Falkai, Peter et al. (2015). Vorwort zur deutschsprachigen Ausgabe: Warum DSM-5? Ein Schritt zur Optimierung der Klassifikation und Diagnostik psychischer Störungen. In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-5*, hrsg. von APA (S. LI-LVII). Göttingen: Hogrefe.
- Farber, Paul Lawrence (2003). *Finding Order in Nature : The Naturalist Tradition from Linnaeus to E. O. Wilson*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Feighner, John P. et al. (1972). Diagnostic criteria for use in psychiatric research. *Archives of general psychiatry* 26(1):57-63.
- Fein, Elizabeth (2016). Our circuits, ourselves: What the autism spectrum can tell us about the Research Domain Criteria Project (RDoC) and the neurogenetic transformation of diagnosis. *BioSocieties* 11(2):175-198.
- Fein, Elizabeth (2020). *Living on the Spectrum. Autism and Youth in Community*. New York, USA: NYU Press.
- Feinberg, Michael und Bernard J. Carroll (1984). Biological Markers for Endogenous Depression: Effect of Age, Severity of Illness, Weight Loss, and Polarity. *Archives of general psychiatry* 41(11):1080-1085.
- Felt, Ulrike und Maximilian Fochler (2010). *Re-ordering Epistemic Living Spaces: On the Tacit Governance Effects of the Public Communication of Science*. Wien: Department of Social Studies of Science, University of Vienna.
- Fengler, Christa und Thomas Fengler (1980). *Alltag in der Anstalt: Wenn Sozialpsychiatrie praktisch wird*. Rehbürg-Loecum: Psychiatrie-Verlag.
- Fernandes, Brisa S et al. (2017). The new field of 'precision psychiatry'. *BMC Med* 15(1):80.

- Ferrari, Alize J. et al. (2013). Burden of depressive disorders by country, sex, age, and year: findings from the global burden of disease study 2010. *PLoS Med* 10(11):e1001547.
- Ferreira, M. A. et al. (2008). Collaborative genome-wide association analysis supports a role for ANK3 and CACNA1C in bipolar disorder. *Nat Genet* 40(9):1056-1058.
- Feuerstein, Günter et al. (2003). Irreführende Leitbilder: Zum Mythos der Individualisierung durch pharmakogenetische Behandlungskonzepte. Eine kritische Anmerkung. *Ethik in der Medizin* 15(2):77-86.
- Fieve, Ronald R. et al. (1984). Search for biological/genetic markers in a long-term epidemiological and morbid risk study of affective disorders. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):425-445.
- Filacovic, Pavo und Anamarija Petek (2009). Personalized Pharmacotherapy In Psychiatry. *Psychiatria Danubina* 21(3):341-346.
- Fink, Max (2005). Should the dexamethasone suppression test be resurrected? *Acta Psychiatrica Scandinavica* 112(4):245-249.
- Finzen, Asmus (2013). *Stigma psychische Krankheit. Zum Umgang mit Vorurteilen, Schuldzuweisungen und Diskriminierungen*. Köln: Psychiatrie-Verlag.
- Fischer, Frank (2016 [1972]). *Irrenhäuser : Kranke klagen an*. Köln: Psychiatrie-Verlag.
- Fitsch, Hannah (2014). *... dem Gehirn beim Denken zusehen?: Sicht- und Sagbarkeiten in der funktionellen Magnetresonanztomographie*. Bielefeld: transcript.
- Fitzgerald, Des (2017). *Tracing autism : uncertainty, ambiguity, and the affective labor of neuroscience*. Seattle und London: University of Washington Press.
- Fleck, Ludwik (2015). *Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache: Einführung in die Lehre vom Denkstil und Denkkollektiv*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Flick, Uwe (2008). *Triangulation : Eine Einführung*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Flick, Uwe (2012). *Qualitative Sozialforschung: Eine Einführung*. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Flint, Jonathan und Marcus R. Munafò (2007). The endophenotype concept in psychiatric genetics. *Psychological Medicine* 37(2):163-180.
- Flint, Jonathan und Kenneth S. Kendler (2014). The genetics of major depression. *Neuron* 81(3):484-503.
- Flores, Mauricio et al. (2013). P4 medicine: how systems medicine will transform the healthcare sector and society. *Personalized Medicine* 10(6):565-576.
- Folkers, Andreas (2018). *Das Sicherheitsdispositiv der Resilienz : katastrophische Risiken und die Biopolitik vitaler Systeme*. Frankfurt: Campus.
- Fonseka, Trehani M. et al. (2016). Zebrafish models of major depressive disorders. *Journal of Neuroscience Research* 94(1):3-14.
- Forster, Rudolf (1997). *Psychiatriereformen zwischen Medikalisierung und Gemeindeorientierung: Eine kritische Bilanz*. Opladen: Westdeutscher Verl.
- Fosket, Jennifer Ruth (2015). Situated Knowledge. In *Situational Analysis in Practice. Mapping Reserach with Grounded Theory*, hrsg. von A. Clarke, et al. (S. 195–215). Left Coast Press: Walnut Creek, CA.

- Foucault, Michel (1969 [1961]). *Wahnsinn und Gesellschaft: Eine Geschichte des Wahns im Zeitalter der Vernunft*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Foucault, Michel (1976). *Die Geburt der Klinik: eine Archäologie des ärztlichen Blicks*. Frankfurt am Main / Berlin / Wien: Ullstein Verlag.
- Foucault, Michel (1978). Ein Spiel um die Psychoanalyse. Gespräch mit Angehörigen des Department de Psychoanalyse der Universität Paris/Vincennes. In *Dispositive der Macht. Über Sexualität, Wissen und Wahrheit*, hrsg. von M. Foucault (S. 118–175). Berlin: Merve.
- Foucault, Michel (2005). Die Sorge um die Wahrheit. In *Dits et Ecrits. Schriften in vier Bänden.*, hrsg. von D. Defert und F. Ewald (S. 823–837). Frankfurt: Suhrkamp.
- Foucault, Michel (2007). *Überwachen und Strafen: die Geburt des Gefängnisses*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Foucault, Michel (2015). *Die Macht der Psychiatrie: Vorlesungen am Collège de France 1973–1974*. Berlin: Suhrkamp.
- Fountoulakis, Konstantinos N. und Hans-Jürgen Möller (2011). Efficacy of antidepressants: a re-analysis and re-interpretation of the Kirsch data. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 14(3):405–412.
- Fox Keller, Evelyn (2001). *Das Jahrhundert des Gens*. Frankfurt/Main: Campus.
- Frances, Allen (2013). *Normal: Gegen die Inflation psychiatrischer Diagnosen*. Köln: DuMont.
- Frances, Allen (2018). Barney Carroll: the conscience of psychiatry. *British Medical Journal* 362:k3916.
- Franklin, Sarah und Maureen McNeil (1993). Editorial: Procreation stories. *Science as Culture* 3(4):477–482.
- Franklin, Sarah (1995). Science as Culture, Cultures of Science. *Annual Review of Anthropology* 24(1):163–184.
- Franzek, Ernst Josef und Michael Musalek (2009). Klassifikation der Psychosen. Geschichte, Gegenwart und Zukunft. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* 77(8):464–475; quiz 476–468.
- Frauenhofer-Gesellschaft (2018). *Maschinelles Lernen. Eine Analyse zu Kompetenzen, Forschung und Anwendung*. München: Frauenhofer-Gesellschaft.
- Freitag, Christine M. (2014). Autismus-Spektrum Störung nach DSM-5. Konzeptualisierung, Validität und Reliabilität, Bedeutung für Klinik, Versorgung und Forschung. *Zeitschrift für Kinder- und Jugendpsychiatrie und Psychotherapie* 42(3):185–192.
- Freud, Sigmund (2000 [1900]). *Die Traumdeutung*. Frankfurt: Fischer Verlag.
- Freud, Sigmund (2000 [1917]). Trauer und Melancholie. In *Studienausgabe Band III: Psychologie des Unbewußten*, hrsg. von ders. (S. 194–212). Frankfurt: Fischer.
- Freud, Sigmund (2000 [1922]). Über einige neurotische Mechanismen bei Eifersucht, Paranoia und Homosexualität. In *Studienausgabe Band VII. Zwang, Paranoia und Perversion*, hrsg. von ders. (S. 217–228). Frankfurt: Fischer.
- Fried, Eiko et al. (2014). Mental health: More than neurobiology. *Nature* 508:458.
- Fried, Eiko I. (2015). Problematic assumptions have slowed down depression research: why symptoms, not syndromes are the way forward. *Frontiers in Psychology* 6(309).

- Friedhoff, Arnold J. und Elnora Van Winkle (1962). Isolation and Characterization of a Compound from the Urine of Schizophrenics. *Nature* 194:897.
- Friedman, Richard A. (2012). Grief, Depression, and the DSM-5. *New England Journal of Medicine* 366(20):1855-1857.
- Friedrich, M. J. (2017). Depression Is the Leading Cause of Disability Around the World. *JAMA* 317(15):1517-1517.
- Friese, Carrie und Adele E. Clarke (2012). Transposing bodies of knowledge and technique: Animal models at work in reproductive sciences. *Social Studies of Science* 42(1):31-52.
- Frölich, Lutz (2014). »Mild neurocognitive disorder« – eine Erkrankung? Kontra. *Der Nervenarzt* 85(5):632-634.
- Fu, Cynthia H. Y. et al. (2019). Addressing heterogeneity (and homogeneity) in treatment mechanisms in depression and the potential to develop diagnostic and predictive biomarkers. *NeuroImage: Clinical* 24:101997.
- Fuchs, T. (2013). Personalisierte Psychiatrie?: Eine Kritik und Gegendarstellung. In *Personalisierte Psychiatrie*, hrsg. von M. Heinze, et al. (S. 85–99). Berlin: Parodos.
- Fuchs, Thomas et al. (Hrsg.) (2018). *Das überforderte Subjekt: Zeitdiagnosen einer beschleunigten Gesellschaft*. Berlin: Suhrkamp.
- Fujikura, Kohei et al. (2015). Genetic variation in the human cytochrome P450 supergene family. *Pharmacogenet Genomics* 25(12):584-594.
- Fujimura, Joan H. (2003). Future Imaginaries. Genome Scientists as Sociocultural Entrepreneurs. In *Genetic Nature/Culture.: Anthropology and Science Beyond the Two-Culture Divide*, hrsg. von A. H. Goodman, et al. (S. 176–199). Berkeley: University of California Press.
- Fujimura, Joan H. (2005). Postgenomic futures: translations across the machine-nature border in systems biology. *New Genetics and Society* 24(2):195-226.
- Fujimura, Joan H. (2011). Technobiological imaginaries. How do systems biologists know nature? In *Knowing nature : Conversations at the intersection of political ecology and science studies*, hrsg. von J. M. Goldman und M. D. Turner (S. 65–80). Chicago: University of Chicago Press.
- Gad, Christopher et al. (2015). Practical Ontology. Worlds in STS and Anthropology. *NatureCulture* 3: 67–86.
- Gaebel, Wolfgang und Horst Dilling (1998). Geleitwort. In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*, hrsg. von APA (S. VII). Göttingen: Hogrefe.
- Gaebel, Wolfgang und Jürgen Zielasek (2008). Die Rolle von Biomarkern aus der Sicht der wissenschaftlichen Fachgesellschaften. In *Biomarker. Bedeutung für medizinischen Fortschritt und Nutzenbewertung*, hrsg. von G. Schmitz, et al. (S. 64–74). Stuttgart: Schattauer.
- Gaebel, Wolfgang und J. Zielasek (2010). Auswirkungen der DSM-V Initiative »Deconstructing Psychosis« für die Aufteilung von affektiven und schizophrenen Erkrankungen. In *Schizophrenie — Zukunftsperspektiven in Klinik und Forschung*, hrsg. von H. J. Möller und N. Müller (S. 105–116). Wien und New York: Springer.

- García-González, Judit et al. (2017). Pharmacogenetics of antidepressant response: A polygenic approach. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 75:128-134.
- Gastpar, Markus et al. (1992). Clinical correlates of response to DST: The Dexamethasone Suppression Test in depression: A World Health Organisation collaborative study. *Journal of Affective Disorders* 26(1):17-24.
- Gebauer, Monika (1975). Stigmatisierung psychisch Behinderter durch psychiatrische Institutionen. In *Stigmatisierung. Zur Produktion gesellschaftlicher Randgruppen*, hrsg. von M. Brusten und J. Hohmeier (S. 113–127). Neuwied u. a.: Luchterhand.
- Geisthövel, Alexa und Bettina Hitzer (Hrsg.) (2019). *Auf der Suche nach einer anderen Medizin : Psychosomatik im 20. Jahrhundert*. Berlin: Suhrkamp.
- Gerretsen, Philip et al. (2009). The intersection of pharmacology, imaging, and genetics in the development of personalized medicine. *Dialogues Clin Neurosci* 11(4):363-376.
- Gertenbach, Lars (2015). *Entgrenzungen der Soziologie. Bruno Latour und der Konstruktivismus*. Weileswist: Velbrück.
- Gertenbach, Lars und Henning Laux (2019). *Zur Aktualität von Bruno Latour : Einführung in sein Werk*. Wiesbaden: Springer VS.
- Gibbons, James L. und Paul R. McHugh (1962). Plasma cortisol in depressive illness. *Journal of Psychiatric Research* 1(2):162-171.
- Gibbons, James L. und T. J. Fahy (1965). Effect of Dexamethasone on Plasma Corticosteroids in Depressive Illness. *Neuroendocrinology* 1(6):358-363.
- Giegling, Ina et al. (2017). Genetics of schizophrenia: A consensus paper of the WFSBP Task Force on Genetics. *World Journal of Biological Psychiatry* 18(7):492-505.
- Gilbert, Walter (1994). Das Genom – eine Zukunftsvision. In *Der Supercode: die genetische Karte des Menschen*, hrsg. von D. J. Kevles (S. 95–108). Frankfurt am Main: Insel Verlag.
- Glannon, Walter (2015). Research domain criteria: a final paradigm for psychiatry? *Frontiers in Human Neuroscience* 9(488).
- Glannon, Walter (2016). Commentary: Stabilizing Constructs through Collaboration across Different Research Fields as a Way to Foster the Integrative Approach of the Research Domain Criteria (RDoC) Project. *Frontiers in Human Neuroscience* 10:363.
- Goffman, Erving (1980). *Rahmen-Analyse : ein Versuch über die Organisation von Alltagserfahrungen*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Goffman, Erving (1995 [1961]). *Asyle. Über die soziale Situation psychiatrischer Patienten und anderer Insassen*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Goffman, Erving (2010 [1963]). *Stigma. Über Techniken der Bewältigung beschädigter Identität*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Goldberg, David (2011). The heterogeneity of »major depression«. *World Psychiatry* 10(3):226-228.
- Goldberg, Joseph F. und A. John Rush (2017). Addressing the unmet needs of current antidepressants: does neuroscience help or hinder clinical psychopharmacology research? *Expert Opinion on Pharmacotherapy* 18(14):1417-1420.
- Goldstein, Brandon L. und Daniel N. Klein (2014). A review of selected candidate endophenotypes for depression. *Clinical Psychology Review* 34(5):417-427.

- Goldstein-Piekarski, A. N. und Leanne Williams (2019). A Neural Circuit-Based Model for Depression Anchored in a Synthesis of Insights From Functional Neuroimaging. In *Neurobiology of Depression: Road to Novel Therapeutics*, hrsg. von J. L. d. Quevedo, et al. (S. 241–256). Cambridge: Academic Press.
- González-Santos, Sandra und Rebecca Dimond (2015). Medical and Scientific Conferences as Sites of Sociological Interest: A Review of the Field. *Sociology Compass* 9(3):235-245.
- Goodsaid, Federico und Felix Frueh (2006). Process map proposal for the validation of genomic biomarkers. *Pharmacogenomics* 7(5):773-782.
- Gordon, Evian und Stephen H. Koslow (Hrsg.) (2011). *Integrative neuroscience and personalized medicine*. New York: Oxford University Press.
- Gordon, Joshua A. (2016). On being a circuit psychiatrist. *Nature Neuroscience* 19:1385.
- Gordon, Joshua A. (2020). RDoC at Ten Years: Part 1. *NIMH Director's Messages*. (<https://www.nimh.nih.gov/about/director/messages/2020/rdoc-at-ten-years-part-1.shtml>).
- Götte, Dieter und Klaus Bertsch (2008). Vorwort. In *Biomarker. Bedeutung für medizinischen Fortschritt und Nutzenbewertung*, hrsg. von G. Schmitz, et al. Stuttgart: Schattauer.
- Gottesman, II und J. Shields (1973). Genetic theorizing and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry* 122(566):15-30.
- Gottesman, Irving I. et al. (1987). Clinical Genetics as Clues to the »Real« Genetics of Schizophrenia (A Decade of Modest Gains While Playing for Time). *Schizophrenia Bulletin* 13(1):23-48.
- Gottesman, Irving I. und Todd D. Gould (2003). The Endophenotype Concept in Psychiatry: Etymology and Strategic Intentions. *American Journal of Psychiatry* 160(4):636-645.
- Gratten, Jacob et al. (2014). Large-scale genomics unveils the genetic architecture of psychiatric disorders. *Nature Neuroscience* 17:782.
- Greco, Monica (2016). What is the DSM? Diagnostic manual, cultural icon, political battleground: an overview with suggestions for a critical research agenda. *Psychology & Sexuality* 7(1):6-22.
- Green, Sara (2016). What is the »post« in postgenomics? *Metascience* 25(1):83-86.
- Griesinger, Wilhelm (1845). *Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten für Aerzte und Studirende*. Stuttgart: Krabbe.
- Griesinger, Wilhelm (1868–1869). Vorwort. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1:III-VIII.
- Gruber, Oliver (2011). Hirnbildgebungsmarker: Bedeutung für Differenzialdiagnostik und therapeutische Entscheidungen in der personalisierten Psychiatrie. *Der Nervenarzt* 82(11):1404-1413.
- Guest, Francesca L. et al. (2016). The emergence of point-of-care blood-based biomarker testing for psychiatric disorders: enabling personalized medicine. *Biomarkers in Medicine* 10(4):431-443.
- Guest, Paul C. (2017). *Biomarkers and Mental Illness. It's Not All in the Mind*. Basel: Springer International.
- Guloksuz, Sinan und Jim van Os (2018). The slow death of the concept of schizophrenia and the painful birth of the psychosis spectrum. *Psychological Medicine* 48(2):229-244.



- Gurwitz, David und Abraham Weizman (2004). Personalized psychiatry: a realistic goal. *Pharmacogenomics* 5(2):213-217.
- Habermas, Jürgen (1973). *Erkenntnis und Interesse*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Hackett, Edward J. et al. (2017). The social and epistemic organization of scientific work. In *The Handbook of Science and Technology Studies*, hrsg. von U. Felt, et al. (S. 733–764). Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Hacking, Ian (1996). *Multiple Persönlichkeiten: zur Geschichte der Seele in der Moderne*. München: Hanser.
- Hacking, Ian (2002). *Was heißt "Soziale Konstruktion"? Zur Konjunktur einer Kampfvokabel in den Wissenschaften*. Frankfurt am Main: Fischer.
- Hacking, Ian (2006). *Historische Ontologie*. Zürich: Chronos.
- Hacking, Ian (2011). *Einführung in die Philosophie der Naturwissenschaften*. Stuttgart: Reclam.
- Hacking, Ian (2012). *Menschenarten: the looping effect of human kinds*. Zürich: Verlag Sphères.
- Hagner, Michael (2000). *Homo cerebialis : der Wandel vom Seelenorgan zum Gehirn*. Frankfurt und Leipzig: Insel Verlag.
- Handerer, Josua et al. (2018). Die vermeintliche Zunahme der Depression auf dem Prüfstand. Epistemologische Prämissen, epidemiologische Daten, transdisziplinäre Implikationen. In *Das überforderte Subjekt. Zeitdiagnosen einer beschleunigten Gesellschaft*, hrsg. von T. Fuchs, et al. (S. 159–209). Berlin: Suhrkamp.
- Hansen, Thomas F. (2006). The Evolution of Genetic Architecture. *Annual Review of Ecology, Evolution, and Systematics* 37(1):123-157.
- Hapke, Ulfert et al. (2019). Depressive Symptomatik im europäischen Vergleich – Ergebnisse des European Health Interview Survey (EHIS) 2. *Journal of Health Monitoring* 4(4):63-70.
- Haraway, Donna (1995). Situiertes Wissen: Die Wissenschaftsfrage im Feminismus und das Privileg einer partialen Perspektive. In *Die Neuerfindung der Natur*, hrsg. von D. J. Haraway (S. 73–97). Frankfurt/Main u.a.: Campus-Verl.
- Haraway, Donna Jeanne (1997). *Modest Witness@Second\_Millennium: FemaleMan\_meets\_OncoMouse*. New York, NY u.a.: Routledge.
- Hardy, Anne (2019). Stehen wir vor einer Depressionsepidemie? Merz-Stiftungsgastprofessorin Brenda Penninx blickt aber optimistisch in die Zukunft. *UniReport* 52(6).
- Haro, Josep Maria et al. (2014). ROAMER: roadmap for mental health research in Europe. *International Journal of Methods in Psychiatric Research* 23 Suppl 1:1-14.
- Harrington, Anne (2019). *Mind Fixers. Psychiatry's Troubled Search for the Biology of Mental Illness*. New York, London: W. W. Norton & Company.
- Harrington, Jean (2013). A Predicament: Animal Models and Human Tissue in Medical Research. *Configurations* 21(2):183-200.
- Harten, Ulrich (2012). *Physik : Eine Einführung für Ingenieure und Naturwissenschaftler*. Berlin und Heidelberg: Springer.
- Härter, Martin und Frank Schneider (2012). Affektive Störungen (F3). In *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*, hrsg. von F. Schneider (S. 295–319). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Hartmann, Heinz (1960). *Ich-Psychologie und Anpassungsproblem*. Stuttgart: Klett-Cotta.

- Hashimoto, Kenji (2015). Brain-derived neurotrophic factor (BDNF) and its precursor proBDNF as diagnostic biomarkers for major depressive disorder and bipolar disorder. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 265(1):83-84.
- Hashimoto, Ryota et al. (2006). Impact of the DISC1 Ser704Cys polymorphism on risk for major depression, brain morphology and ERK signaling. *Human Molecular Genetics* 15(20):3024-3033.
- Hasler, Gregor et al. (2004). Discovering Endophenotypes for Major Depression. *Neuropsychopharmacology* 29(10):1765-1781.
- Hasler, Gregor und Georg Northoff (2011). Discovering imaging endophenotypes for major depression. *Molecular psychiatry* 16:604.
- Haubl, Rolf (2013). Depression und Arbeitswelt. In *Chronische Depression. Verstehen – Behandeln – Erforschen*, hrsg. von M. Leuzinger-Bohleber, et al. (S. 111–128). Göttingen: Vandenhoeck & Ruprecht.
- Haug, Achim et al. (2012). Affektive Störungen. In *Kompendium Psychiatrie, Psychotherapie, Psychosomatische Medizin*, hrsg. von H. J. Freyberger, et al. (S. 181–216). Bern: Verlag Hans Huber.
- Healy, David (1997). *The antidepressant era*. Cambridge, Mass.: Harvard University Press.
- Healy, David (2002). *The creation of psychopharmacology*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
- Heckers, Stephan (2015). The Value of Psychiatric Diagnoses. *JAMA Psychiatry* 72(12):1165-1166.
- Hedgecoe, Adam (2001). Schizophrenia and the Narrative of Enlightened Geneticization. *Social Studies of Science* 31(6):875-911.
- Hedgecoe, Adam und Paul Martin (2003). The drugs don't work: expectations and the shaping of pharmacogenetics. *Social Studies of Science* 33(3):327-364.
- Hedgecoe, Adam (2004). *The politics of personalised medicine: pharmacogenetics in the clinic*. New York: Cambridge University Press.
- Hedgecoe, Adam M. (2003). Terminology and the construction of scientific disciplines: the case of pharmacogenomics. *Science, Technology, & Human Values* 28(4):513-537.
- Hegerl, Ulrich et al. (2006). Früherkennung und Awareness. In *Volkskrankheit Depression? Bestandsaufnahme und Perspektiven*, hrsg. von G. Stoppe, et al. (S. 371–386). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Heidbrink, Ludger (2012). Depression – die Last der Selbstverantwortung. Die psychischen Folgen der Leistungsgesellschaft. In *Missvergnügen*, hrsg. von A. Bellebaum und R. Hettlage (S. 205–225). Wiesbaden: Springer.
- Heim, Christine und Andrew H. Miller (2011). Depression. In *Psychoendokrinologie und Psychoimmunologie*, hrsg. von U. Ehlerl und R. Känel (S. 365–384). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Heinemann, Torsten (2012). *Populäre Wissenschaft: Hirnforschung zwischen Labor und Talkshow*. Göttingen: Wallstein Verlag.
- Heinz, Andreas (2014). *Der Begriff der psychischen Krankheit*. Berlin: Suhrkamp.
- Heinze, Martin et al. (Hrsg.) (2013). *Personalisierte Psychiatrie: Zur Kritik eines Konzepts*. Berlin: Parodos.

- Helén, Ilpo (2007). Multiple Depression: Making Mood Manageable. *Journal of medical humanities* 28(3):149-172.
- Helén, Ilpo (2011). The depression paradigm and beyond: The practical ontology of mood disorders. *Science Studies* 24(1):81-112.
- Helén, Ilpo (2012a). Is Depression a Brain Disorder?: Neuroscience in Mental Health Care. In *Sociological Reflections on the Neurosciences*, hrsg. von M. Pickersgill und I. van Keulen (S. 123–152). Bingley: Emerald Group Publisher.
- Helén, Ilpo (2012b). Mood swings vital and/or social – a Canguilhemian inquiry (Conference Paper). Conference: Georges Canguilhem and the contemporary life science, University of Århus, Skagen.
- Henckes, Nicolas et al. (2018). Exploring the fringes of psychopathology: Boundary entities, category work and other borderline phenomena in the history of 20th century psychopathology. *History of the Human Sciences* 31(2):3-21.
- Henckes, Nicolas (2019). Schizophrenia Infrastructures: Local and Global Dynamics of Transformation in Psychiatric Diagnosis-Making in the Twentieth and Twenty-First Centuries. *Culture, Medicine, and Psychiatry* 43(4):548-573.
- Hengartner, Michael (2017). Methodological Flaws, Conflicts of Interest, and Scientific Fallacies: Implications for the Evaluation of Antidepressants' Efficacy and Harm. *Frontiers in Psychiatry* 8:275.
- Hengartner, Michael und Martin Plöderl (2018). Statistically Significant Antidepressant-Placebo Differences on Subjective Symptom-Rating Scales Do Not Prove That the Drugs Work: Effect Size and Method Bias Matter! *Frontiers in Psychiatry* 9.
- Herzlich, Claudine und Janine Pierret (1991). *Kranke gestern, Kranke heute : die Gesellschaft und das Leiden*. München: Beck.
- Herzog, David P. et al. (2018). Understanding and Predicting Antidepressant Response: Using Animal Models to Move Toward Precision Psychiatry. *Frontiers in Psychiatry* 9:512.
- Hess, Volker (1993). *Von der semiotischen zur diagnostischen Medizin : die Entstehung der klinischen Methode zwischen 1750 und 1850*. Husum: Matthiesen.
- Hess, Volker (2000). *Der wohltemperierte Mensch : Wissenschaft und Alltag des Fiebertmessens (1850 – 1900)*. Frankfurt: Campus.
- Hess, Volker und J. Andrew Mendelsohn (2013). Fallgeschichte, Historia, Klassifikation. *NTM Zeitschrift für Geschichte der Wissenschaften, Technik und Medizin* 21(1):61-92.
- Heuser, Isabella et al. (1994). The combined dexamethasone/CRH test: A refined laboratory test for psychiatric disorders. *Journal of Psychiatric Research* 28(4):341-356.
- HEXAL (2012). Gebrauchsinformation: Information für den Anwender. Fluoxetin HEXAL® 20 mg Hartkapseln.
- Hillienhof, Arne (2012). Psychische Erkrankungen: Psychiater bauen Forschungsdatenbank auf. *Deutsches Ärzteblatt International* 11(6):245.
- Hillman, A. und J. Latimer (2019). Somaticization, the making and unmaking of minded persons and the fabrication of dementia. *Social Studies of Science* 49(2):208-226.
- Hirschauer, Stefan (Hrsg.) (2017). *Un/doing differences : Praktiken der Humandifferenzierung*. Weilerswist: Velbrück Wissenschaft.

- Hirschauer, Stefan und Tobias Boll (2017). Un/doing differences. Zu Theorie und Empirie eines Forschungsprogramms. In *Un/doing differences. Praktiken der Humandifferenzierung*, hrsg. von S. Hirschauer (S. 7–28). Weilerswist: Velbrück Wissenschaft.
- Hirschfeld, Alexander und Vincent Gengnagel (2017). »Das können wir nicht durchgehen lassen«. In *Macht in Wissenschaft und Gesellschaft: Diskurs- und feldanalytische Perspektiven*, hrsg. von J. Hamann, et al. (S. 425–452). Wiesbaden: Springer.
- Hodgkinson, Colin A. et al. (2004). Disrupted in schizophrenia 1 (DISC1): association with schizophrenia, schizoaffective disorder, and bipolar disorder. *American Journal of Human Genetics* 75(5):862-872.
- Hoeyer, Klaus (2019). Data as promise: Reconfiguring Danish public health through personalized medicine. *Social Studies of Science* 49(4):531-555.
- Hoeyer, Klaus et al. (2019). Datafication and accountability in public health: Introduction to a special issue. *Social Studies of Science* 49(4):459-475.
- Hoff, Paul und Ronald Bottlender (2012). Neurowissenschaft und Psychopathologie heute – Ergänzung, Fusion, Verdrängung? *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 60(4):249-256.
- Hoffman, Kurt Leroy (2015). *Modeling Neuropsychiatric Disorders in Laboratory Animals*. Cambridge: Elsevier.
- Hollin, Gregory (2017a). Failing, hacking, passing: Autism, entanglement, and the ethics of transformation. *BioSocieties* 12(4):611-633.
- Hollin, Gregory (2017b). Autistic Heterogeneity: Linking Uncertainties and Indeterminacies. *Science as Culture* 26(2):209-231.
- Hollis, Fiona und Mohamed Kabbaj (2014). Social Defeat as an Animal Model for Depression. *ILAR Journal* 55(2):221-232.
- Holsboer, Florian et al. (1980). Diagnostic Value of Dexamethasone Suppression Test in Depression. *The Lancet* 316(8196):706.
- Holsboer, Florian (2008). How can we realize the promise of personalized antidepressant medicines? *Nature Reviews Neuroscience* 9(8):638-646.
- Holsboer, Florian (2009a). Spiegel-Gespräch: »Weltformel der Seele«. *Der Spiegel* (18):136-140.
- Holsboer, Florian (2009b). *Biologie für die Seele: Mein Weg zur personalisierten Medizin*. München: Beck.
- Holsboer, Florian (2010). Die Zukunft der Depressionsforschung. *Der Nervenarzt* 81(11):1306-1316.
- Holsboer, Florian (2011). Für eine bessere Depressionstherapie – eine Vision. In *Depression. Wie die Krankheit unsere Seele belastet*, hrsg. von Allianz Deutschland AG und Rheinisch-Westfälisches Institut für Wirtschaftsforschung e.V. (S. 54–59). München: Lohse Druckgesellschaft.
- Holsboer, Florian (2014). *Personalisierte Therapie von Angst und Depression – Ein Blick in die Zukunft*. Paper presented at the Schweizer Gesellschaft für Angst und Depression, 10.4.2014, Zürich ([http://www.holsboer.de/PDF/201404\\_Schweiz\\_Angst%20und%20Depression%20\\_WebsiteFH\\_V2](http://www.holsboer.de/PDF/201404_Schweiz_Angst%20und%20Depression%20_WebsiteFH_V2)).

- Holsboer-Trachsler, Edith und Florian Holsboer (2008). Antidepressiva. In *Handbuch der Psychopharmakotherapie*, hrsg. von F. Holsboer, et al. (S. 515–553). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Holtzheimer, Paul E. und Helen S. Mayberg (2011). Stuck in a rut: rethinking depression and its treatment. *Trends in Neurosciences* 34(1):1-9.
- Hook, Derek (2007). *Foucault, Psychology and the Analytics of Power*. New York: Palgrave.
- Hoppe, Katharina und Thomas Lemke (2015). Die Macht der Materie. Grundlagen und Grenzen des agentuellen Realismus von Karen Barad. *Soziale Welt* 66(3):261-280.
- Hoppe, Katharina (2021). *Die Kraft der Revision. Epistemologie, Politik und Ethik im Werk Donna Haraways*. Frankfurt: Campus.
- Horney, Karen (1951). *Der neurotische Mensch unserer Zeit*. Stuttgart: Kindler.
- Horwitz, Allan V (2002). *Creating Mental Illness*. Chicago and London: The University of Chicago Press.
- Horwitz, Allan V. und Jerome C. Wakefield (2007). *The Loss of Sadness: How Psychiatry Transformed Normal Sorrow Into Depressive Disorder*. Oxford: Oxford University Press.
- Howard, David M. et al. (2018). Genome-wide association study of depression phenotypes in UK Biobank identifies variants in excitatory synaptic pathways. *Nature Communications* 9(1):1470.
- Howard, David M. et al. (2019). Genome-wide meta-analysis of depression identifies 102 independent variants and highlights the importance of the prefrontal brain regions. *Nature Neuroscience* 22(3):343-352.
- Huber, Lara und Lara K. Keuck (2013). Mutant mice: Experimental organisms as materialised models in biomedicine. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 44(3):385-391.
- Huda, Ahmed Samei (2019). *The medical model in mental health: an explanation and evaluation*. Oxford: Oxford University Press.
- Hyde, C. L. et al. (2016). Identification of 15 genetic loci associated with risk of major depression in individuals of European descent. *Nat Genet* 48(9):1031-1036.
- Hyman, Steven E. (2007). Can neuroscience be integrated into the DSM-V? *Nature Review Neuroscience* 8(9):725-732.
- Hyman, Steven E. (2010). The Diagnosis of Mental Disorders: The Problem of Reification. *Annual Review of Clinical Psychology* 6(1):155-179.
- Hyman, Steven E. (2011). Diagnosis of Mental Disorders in Light of Modern Genetics. In *The Conceptual Evolution of DSM-5*, hrsg. von D. A. Regier, et al. (S. 3–17). Washington, DC; London, England: American Psychiatric Publishing, Inc.
- IHGSC, International Human Genome Sequencing Consortium (2001). Initial sequencing and analysis of the human genome. *Nature* 409(6822):860-921.
- Ingenkamp, Konstantin (2012). *Depression und Gesellschaft: Zur Erfindung einer Volkskrankheit*. Bielefeld: Transcript.
- Insel, Thomas und Jeffrey A. Lieberman (2013). *DSM-5 and RDoC: Shared Interests*. (<https://www.nimh.nih.gov/archive/news/2013/dsm-5-and-rdoc-shared-interests.shtml>).

- Insel, Thomas R. und Frederick K. Goodwin (1983). The Dexamethasone Suppression Test: Promises and Problems of Diagnostic Laboratory Tests in Psychiatry. *Psychiatric Services* 34(12):1131-1138.
- Insel, Thomas R. (2007). From Animal Models to Model Animals. *Biological Psychiatry* 62(12):1337-1339.
- Insel, Thomas R. et al. (2010). Research Domain Criteria (RDoC): Toward a New Classification Framework for Research on Mental Disorders. *American Journal of Psychiatry* 167(7):748-751.
- Insel, Thomas R. (2013). Transforming Diagnosis. *NIMH Blog of the Director*. (<https://www.nimh.nih.gov/about/directors/thomas-insel/blog/2013/transforming-diagnosis.shtml>).
- Insel, Thomas R. (2014). The NIMH Research Domain Criteria (RDoC) Project: precision medicine for psychiatry. *American Journal of Psychiatry* 171(4):395-397.
- Insel, Thomas R. und Bruce N. Cuthbert (2015). Brain disorders? Precisely. Precision medicine comes to psychiatry. *Science* 348(6234):499-500.
- Insel, Thomas R. (2018). Digital phenotyping: a global tool for psychiatry. *World Psychiatry* 17(3):276-277.
- Ioannidis, John P. A. (2019). Therapy and prevention for mental health: What if mental diseases are mostly not brain disorders? *Behavioral and Brain Sciences* 42:e13.
- Ising, Marcus et al. (2005). The combined dexamethasone/CRH test as a potential surrogate marker in depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 29(6):1085-1093.
- Ising, Marcus et al. (2007). Combined Dexamethasone/Corticotropin Releasing Hormone Test Predicts Treatment Response in Major Depression—A Potential Biomarker? *Biological Psychiatry* 62(1):47-54.
- Ivleva, Elena I. et al. (2017). Brain Structure Biomarkers in the Psychosis Biotypes: Findings From the Bipolar-Schizophrenia Network for Intermediate Phenotypes. *Biological Psychiatry* 82(1):26-39.
- Jacobi, Frank et al. (2014). Psychische Störungen in der Allgemeinbevölkerung. Studie zur Gesundheit Erwachsener in Deutschland und ihr Zusatzmodul Psychische Gesundheit (DEGS1-MH). *Nervenarzt* 85(1):77-87.
- Jacobs, Patricia A. et al. (1970). Studies on a family with three cytogenetic markers. *Annals of Human Genetics* 33(4):325-336.
- Jäger, Markus (2015). *Aktuelle psychiatrische Diagnostik. Ein Leitfaden für das tägliche Arbeiten mit ICD und DSM*. Stuttgart: Georg Thieme Verlag.
- Jäger, Markus et al. (2017). Psychiatrie als praktische Wissenschaft. *Der Nervenarzt* 88(1):53-60.
- Jain, Kewal K. (2010). *The Handbook of Biomarkers*. Totowa, NJ: Humana Press.
- Jain, Sachin H. et al. (2015). The digital phenotype. *Nature Biotechnology* 33:462.
- Jakobsen, Janus Christian et al. (2019). Should antidepressants be used for major depressive disorder? *BMJ Evidence Based Medicine*.

- Janzarik, Werner (1984). Vorwort zur deutschsprachigen Bearbeitung. In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III*, hrsg. von APA (S. V-VI). Weinheim: Beltz.
- Jasanoff, Sheila (2004). The idiom of co-production. In *States of Knowledge*, hrsg. von S. Jasanoff (S. 1–12). New York: Routledge.
- Jasanoff, Sheila und Sang-Hyun Kim (2015). *Dreamscapes of modernity: sociotechnical imaginaries and the fabrication of power*. Chicago: University of Chicago Press.
- Jaspers, Karl (1965). *Allgemeine Psychopathologie*. Berlin u.a.: Springer.
- Jensen, Casper Bruun (2010). *Ontologies for developing things: making health care futures through technology*. Rotterdam, The Netherlands; Boston: Sense Publishers.
- Jensen, Casper Bruun und Atsuro Morita (2017). Introduction: Infrastructures as Ontological Experiments. *Ethnos* 82(4):615-626.
- Jentsch, Mike C. et al. (2015). Biomarker approaches in major depressive disorder evaluated in the context of current hypotheses. *Biomarkers in Medicine* 9(3):277-297.
- Jessen, Frank (2014). »Mild neurocognitive disorder« – eine Erkrankung? *Pro. Der Nervenarzt* 85(5):630-631.
- Jewson, Nicholas D. (1976). The disappearance of the sick-man from medical cosmology, 1770–1870. *Sociology* 10(2):225-244.
- Jiang, Wenhao et al. (2019). Imaging Genetics Towards a Refined Diagnosis of Schizophrenia. *Frontiers in Psychiatry* 10(494).
- Jones, Edward G. und Lorne M. Mendell (1999). Assessing the Decade of the Brain. *Science* 284(5415):739-739.
- Joseph, Jay (2006). *The missing gene : psychiatry, heredity, and the fruitless search for genes*. New York: Algora Pub.
- Joseph, Jay (2012). The »Missing Heritability« of Psychiatric Disorders: Elusive Genes or Non-Existent Genes? *Applied Developmental Science* 16(2):65-83.
- Joyce, Kelly A. (2006). From numbers to pictures: The development of magnetic resonance imaging and the visual turn in medicine. *Science as Culture* 15(1):1-22.
- Juengst, Eric T. et al. (2016). From »Personalized« to »Precision« Medicine: The Ethical and Social Implications of Rhetorical Reform in Genomic Medicine. *Hastings Center Report* 46(5):21-33.
- Juengst, Eric T. und M. L. McGowan (2018). Why Does the Shift from "Personalized Medicine" to "Precision Health" and "Wellness Genomics" Matter? *AMA Journal of Ethics* 20(9):E881-890.
- Jurk, Charlotte (2008). *Der niedergeschlagene Mensch. Depression – Geschichte und gesellschaftlicher Bedeutung einer Diagnose*. Münster: Westfälisches Dampfboot.
- Jutel, Annemarie (2011a). *Putting a name to it. Diagnosis in contemporary society*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press.
- Jutel, Annemarie (2011b). Classification, disease, and diagnosis. *Perspectives in Biology and Medicine* 54(2):189-205.
- Jutel, Annemarie (2015). Beyond the Sociology of Diagnosis. *Sociology Compass* 9(9):841-852.
- Kaiser, Robert (2014). *Qualitative Experteninterviews : Konzeptionelle Grundlagen und praktische Durchführung*. Wiesbaden: Springer.

- Kaplan, Arline (2011). Blood Tests for Diagnosis of Schizophrenia and Depression? *Psychiatric Times* 28(8).
- Kapur, Shitij et al. (2012). Why has it taken so long for biological psychiatry to develop clinical tests and what to do about it? *Molecular psychiatry* 17(12):1174-1179.
- Karasti, Helena und Jeanette Blomberg (2018). Studying Infrastructuring Ethnographically. *Computer Supported Cooperative Work* 27(2):233-265.
- Kas, Martien J. et al. (2019). A quantitative approach to neuropsychiatry: The why and the how. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews* 97:3-9.
- Kay, Lily E. (2005). *Das Buch des Lebens. Wer schrieb den genetischen Code?* Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Keating, Peter und Alberto Cambrosio (2003). *Biomedical platforms: realigning the normal and the pathological in late-twentieth-century medicine*. Cambridge, Mass.: MIT Press.
- Kehl, Christoph (2012). *Zwischen Geist und Gehirn: das Gedächtnis als Objekt der Lebenswissenschaften*. Bielefeld: Transcript.
- Keller, Reiner (2012). *Das Interpretative Paradigma : Eine Einführung*. Wiesbaden: Springer.
- Kendler, Kenneth S. (2006). Reflections on the Relationship Between Psychiatric Genetics and Psychiatric Nosology. *American Journal of Psychiatry* 163(7):1138-1146.
- Kendler, Kenneth S. (2013). What psychiatric genetics has taught us about the nature of psychiatric illness and what is left to learn. *Molecular psychiatry* 18:1058.
- Kendler, Kenneth S. (2015). A joint history of the nature of genetic variation and the nature of schizophrenia. *Molecular psychiatry* 20(1):77-83.
- Kennedy, Duncan (2010). Knowledge and the Political: Bruno Latour's Political Epistemology. *Cultural Critique* 74(1):83-97.
- Kerr, Anne (2000). (Re)Constructing Genetic Disease: The Clinical Continuum between Cystic Fibrosis and Male Infertility. *Social Studies of Science* 30(6):847-894.
- Kessler, Ronald C. und Evelyn J. Bromet (2013). The Epidemiology of Depression Across Cultures. *Annual Review of Public Health* 34(1):119-138.
- Kety, Seymour S. (1967). The hypothetical relationships between amines and mental illness: A critical synthesis. In *Amines and Schizophrenia*, hrsg. von H. E. Himwich, et al. (S. 271-278). Oxford u.a.: Pergamon Press.
- Keuck, Lara (2019). DSM und ICD oder die Schwierigkeiten, Psychosomatisches zu klassifizieren. In *Auf der Suche nach einer anderen Medizin. Psychosomatik im 20. Jahrhundert*, hrsg. von A. Geisthövel und B. Hitzer (S. 448-463). Berlin: Suhrkamp.
- Keupp, Heiner (1972). *Der Krankheitsmythos in der Psychopathologie : Darstellung einer Kontroverse*. München u.a.: Urban und Schwarzenberg.
- Keupp, Heiner (1976). *Abweichung und Alltagsroutine : die Labeling-Perspektive in Theorie und Praxis*. Hamburg: Hoffmann und Campe.
- Keupp, Heiner (1979). *Normalität und Abweichung : Fortsetzung einer notwendigen Kontroverse*. München u.a.: Urban und Schwarzenberg.
- Keupp, Heiner und Helga Dill (Hrsg.) (2010). *Erschöpfende Arbeit : Gesundheit und Prävention in der flexiblen Arbeitswelt*. Bielefeld: Transcript.
- Kilian, Reinhold (2008). Die Bedeutung der Soziologie psychischer Gesundheit und Krankheit im Zeitalter der biologischen Psychiatrie. *Soziale Probleme* 19(2):136-149.



- Kilpinen, Helena et al. (2007). Association of DISC1 with autism and Asperger syndrome. *Molecular psychiatry* 13:187-196.
- King, Vera et al. (2018). Überforderung als neue Normalität. Widersprüche optimierender Lebensführung und ihre Folgen. In *Das überforderte Subjekt. Zeitdiagnose einer beschleunigten Gesellschaft*, hrsg. von T. Fuchs, et al. (S. 227–257). Berlin: Suhrkamp.
- Kingdon, David (2020). Why hasn't neuroscience delivered for psychiatry? *BJ Psychiatric Bulletin*:1-3.
- Kirk, Robert G W (2010). A Brave New Animal for a Brave New World: The British Laboratory Animals Bureau and the Constitution of International Standards of Laboratory Animal Production and Use, circa 1947–1968. *Isis* 101(1):62-94.
- Kirk, Stuart A. und Herb Kutchins (1992). *The Selling of DSM. The Rhetoric of Science in Psychiatry*. New Brunswick und London: Transaction Publisher.
- Kirmayer, Laurence J. und Daina Crafa (2014). What kind of science for psychiatry? *Frontiers in Human Neuroscience* 8.
- Kirsch, Irving et al. (2002). The emperor's new drugs: An analysis of antidepressant medication data submitted to the U.S. Food and Drug Administration. *Prevention & Treatment* 5(1).
- Kirsch, Irving et al. (2008). Initial severity and antidepressant benefits: a meta-analysis of data submitted to the Food and Drug Administration. *PLoS Medicine* 5(2):e45.
- Kirsch, Irving (2014). Antidepressants and the Placebo Effect. *Zeitschrift für Psychologie* 222(3):128-134.
- Kitzinger, Jenny (2008). Questioning hype, rescuing hope? The Hwang Stem Cell Scandal and the reassertion of hopeful horizons. *Science as Culture* 17(4):417-434.
- Klausner, Martina (2012). Klassifikation und Rückkoppelungseffekte. In *Science and Technology Studies. Eine sozialanthropologische Einführung*, hrsg. von S. Beck, et al. (S. 275–298). Bielefeld: Transcript.
- Klausner, Martina (2015). *Choreografien psychiatrischer Praxis : eine ethnografische Studie zum Alltag in der Psychiatrie*. Bielefeld: Transcript.
- Klein, Helmfried E. (1987). *Biologische Marker bei affektiven Erkrankungen*. Heidelberg und Berlin: Springer.
- Klerman, Gerald L. (1978). The Evolution of a Scientific Nosology. In *Schizophrenia: Science and Practice*, hrsg. von J. C. Shershow (S. 99–121). Cambridge et al. : Harvard University Press.
- Klöppel, Ulrike (2010). Foucaults Konzept der Problematisierungsweise und die Analyse diskursiver Transformationen. In *Diskursiver Wandel*, hrsg. von A. Landwehr (S. 255–263). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Klosterkötter, Joachim (2013). Prävention psychotischer Störungen. *Der Nervenarzt* 84(11):1299-1309.
- Klosterkötter, Joachim (2014). Prädiktion von Psychosen. *Der Nervenarzt* 85(10):1238-1248.
- Knarensboro, Tarah (2011). Read my blood. New blood tests for psychological illnesses are changing the way we think about mental h. *Psychology Today*:36.
- Knebel, Leonie und Pit Marquardt (2012). Vom Versuch, die Ungleichwertigkeit von Menschen zu beweisen. In *Der Mythos vom Niedergang der Intelligenz: Von Galton zu Sarrazin*:

- Die Denkmuster und Denkfehler der Eugenik*, hrsg. von M. Haller und M. Nigggeschmidt (S. 87–126). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Kneeland, Timothy W. und Carol A. B. Warren (2002). *Pushbutton Psychiatry: A Cultural History of Elektroschock in America*. Walnut Creek, California: Left Coast Press.
- Knoblauch, Hubert (2001). Fokussierte Ethnographie : Soziologie, Ethnologie und die neue Welle der Ethnographie. *Sozialer Sinn* 2(1):123-241.
- Knorr Cetina, Karin (2008). Theoretischer Konstruktivismus. Über die Einnistung von Wissensstrukturen in soziale Strukturen. In *Theoretische Empirie. Zur Relevanz qualitativer Forschung*, hrsg. von H. Kalthoff, et al. (S. 35–78). Frankfurt: Suhrkamp.
- Knorr-Cetina, Karin (1984). *Die Fabrikation von Erkenntnis: zur Anthropologie der Naturwissenschaft*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Knorr-Cetina, Karin (2002). *Wissenskulturen: ein Vergleich naturwissenschaftlicher Wissensformen*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Köchy, Kristian (2008). *Biophilosophie zur Einführung*. Hamburg: Junius.
- Koehler, Karl und Henning Saß (1984). DSM-III in deutscher Übersetzung: Droht eine Amerikanisierung der deutschsprachigen Psychiatrie? In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-III*, hrsg. von APA (S. IX-XV). Weinheim: Beltz.
- Köhler, Stephan und Henrik Walter (2020). Affektive Störungen am Beispiel der unipolaren Depression. In *Psychoneurowissenschaften*, hrsg. von G. Roth, et al. (S. 297–325). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Kollek, Regine et al. (2004). *Pharmakogenetik: Implikationen für Patienten und Gesundheitswesen. Anspruch und Wirklichkeit der individualisierten Medizin*. Baden-Baden: Nomos.
- Kollek, Regine und Thomas Lemke (2008). *Der medizinische Blick in die Zukunft: Gesellschaftliche Implikationen prädiktiver Gentests*. Frankfurt/Main etc.: Campus.
- Konrad, Kornelia et al. (2016). Performing and governing the future in science and technology. In *Handbook of Science and Technology Studies*, hrsg. von U. Felt, et al. (S. 465–493). Massachusetts: MIT Press.
- Konrad, Kornelia und Carla Alvia Palavicino (2017). Evolving patterns of governance of, and by, expectations: the graphene hype wave. In *Embedding New Technologies into Society: A Regulatory, Ethical and Societal Perspective*, hrsg. von B. Diana M., et al. (S. 185–215). Singapore: Pan Stanford.
- Koslow, S. H. et al. (2010a). Personalized medicine for the brain: a call for action. *Mol Psychiatry* 15(3):229-230.
- Koslow, Stephen H. et al. (2010b). Personalized medicine for the brain: a call for action. *Molecular psychiatry* 15(3):229-230.
- Kotov, Roman et al. (2017). The Hierarchical Taxonomy of Psychopathology (HiTOP): A dimensional alternative to traditional nosologies. *Journal of abnormal psychology* 126(4):454-477.
- Kraemer, Helena Chmura (2015). Research domain criteria (RDoC) and the DSM—two methodological approaches to mental health diagnosis. *JAMA Psychiatry* 72(12):1163-1164.
- Kraepelin, Emil (1903). *Psychiatrie. Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. I. Band Allgemeine Psychiatrie*. Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth.

- Kraepelin, Emil (1904). *Psychiatrie. Lehrbuch für Studierende und Ärzte. II. Band Klinische Psychiatrie*. Leipzig: Verlag von Johann Ambrosius Barth.
- Kragh-Furbo, Mette et al. (2016). Do Biosensors Biomedicalize? Sites of Negotiation in DNA-Based Biosensing Data Practices. In *Quantified. Biosensing Technologies in Everyday Life*, hrsg. von D. Nafus (S. 5–26). Cambridge, MA: MIT Press.
- Kripke, Saul A. (2005). *Name und Notwendigkeit*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Krishnan, Vaishnav und Eric J. Nestler (2008). The molecular neurobiology of depression. *Nature* 455:894.
- Kroll, Werner (2008). Biomarkers – Predictors, Surrogate Parameters – A Concept Definition. In *Biomarker. Bedeutung für medizinischen Fortschritt und Nutzenbewertung*, hrsg. von G. Schmitz, et al. (S. 1–14). Stuttgart: Schattauer.
- Kronfol, Ziad et al. (1982). Application of biological markers in depression secondary to thyrotoxicosis. *American Journal of Psychiatry* 139(10):1319-1322.
- Küchenhoff, Joachim (2012). Die personalisierte Psychiatrie ist eine Psychiatrie ohne Ansehen der Person. *Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie* 163:199-200.
- Küchenhoff, Joachim (2019). *Depression*. Gießen: Psychosozial-Verlag.
- Kuhn, Thomas S. (2014 [1962]). *Die Struktur wissenschaftlicher Revolutionen*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Kupfer, David J. (1984). Neurophysiological »markers«— EEG sleep measures. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):467-475.
- Kupfer, David J. et al. (2002a). Introduction. In *A Research Agenda for DSM-V*, hrsg. von D. J. Kupfer, et al. (S. xv-xxii). American Psychiatric Association.
- Kupfer, David J. et al. (Hrsg.) (2002b). *A Research Agenda for DSM-V*. Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Kutchins, Herb und Stuart A. Kirk (1997). *Making Us Crazy: DSM: The Psychiatric Bible and the Creation of Mental Disorders*. New York: Free Press.
- Kvaale, Erlend P. et al. (2013). Biogenetic explanations and stigma: a meta-analytic review of associations among laypeople. *Social Science & Medicine* (1982) 96:95-103.
- Lachmund, Jens (1997). *Der abgehorchte Körper : zur historischen Soziologie der medizinischen Untersuchung*. Opladen: Westdeutscher Verlag.
- Lakoff, Andrew (2005). Diagnostic Liquidity: Mental Illness and the Global Trade in DNA. *Theory and Society* 34(1):63-92.
- Lakoff, Andrew (2007). The Right Patients for the Drug: Managing the Placebo Effect in Antidepressant Trials. *BioSocieties* 2(1):57-71.
- Lakoff, Andrew (2009). *Pharmaceutical reason : knowledge and value in global psychiatry*. Cambridge u.a.: Cambridge University Press.
- Lampland, Martha und Susan Leigh Star (Hrsg.) (2009). *Standards and their stories: how quantifying, classifying, and formalizing practices shape everyday life*. Ithaca: Cornell University Press.
- Langlitz, Nicolas (2013). *Neuropsychedelia: the revival of hallucinogen research since the decade of the brain*. Berkeley: University of California Press.
- Lanka, Pradyumna et al. (2019). Supervised machine learning for diagnostic classification from large-scale neuroimaging datasets. *Brain Imaging and Behavior* 14(6):2378-2416.

- Latimer, Joanna und Alexandra Hillman (2020). Biomarkers and brains: situating dementia in the laboratory and in the memory clinic. *New Genetics and Society* 39(1):80-100.
- Latour, Bruno und Steve Woolgar (1986). *Laboratory life: the construction of scientific facts*. Princeton, N.J.: Princeton University Press.
- Latour, Bruno (1987). *Science in action: how to follow scientists and engineers through society*. Cambridge, Mass: Harvard University Press.
- Latour, Bruno (2002). *Die Hoffnung der Pandora: Untersuchungen zur Wirklichkeit der Wissenschaft*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Latour, Bruno (2005). *Von der Realpolitik zur Dingpolitik oder Wie man Dinge öffentlich macht*. Berlin: Merve.
- Latour, Bruno (2006). Drawing Things Together: Die Macht der unveränderlichen mobilen Elemente. In *ANThology. Ein einführendes Handbuch zur Akteur-Netzwerk-Theorie*, hrsg. von A. Belliger und D. J. Krieger (S. 259–307). Bielefeld: Transcript.
- Latour, Bruno (2007). *Elend der Kritik: vom Krieg um Fakten zu Dingen von Belang*. Zürich: Diaphanes.
- Latour, Bruno (2012). Die Ästhetik der Dinge von Belang. In *Autorität des Wissens. Kunst- und Wissenschaftsgeschichte im Dialog*, hrsg. von A. von der Heiden (S. 27–46). Zürich: Diaphanes.
- Latour, Bruno (2014). *Eine neue Soziologie für eine neue Gesellschaft: Einführung in die Akteur-Netzwerk-Theorie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Latour, Bruno (2015). *Wir sind nie modern gewesen: Versuch einer symmetrischen Anthropologie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Latour, Bruno und Steve Woolgar (2017). Ein Anthropologe besucht das Labor. In *Science and Technology Studies. Klassische Positionen und aktuelle Perspektiven*, hrsg. von S. Bauer, et al. (S. 198–270). Berlin: Suhrkamp.
- Laughren, Thomas P. (2001). The scientific and ethical basis for placebo-controlled trials in depression and schizophrenia: an FDA perspective. *European Psychiatry* 16(7):418-423.
- Laughren, Thomas P. (2010). What's next after 50 years of psychiatric drug development: an FDA perspective. *Journal of Clinical Psychiatry* 71(9):1196-1204.
- Law, John (2006). *After method : mess in social science research*. London u.a.: Routledge.
- Lawler, Clark (2013). *From Melancholia to Prozac. A History of Depression*. Oxford: Oxford University Press.
- LeDoeuff, Michèle (2002). *Theø philosophical imaginary*. London: Stanford University Press.
- Leibing, Annette (2016). On Short Cuts: The Compelxity of Studying the Early Diagnosis and Prevention of Alzheimer's Disease. In *Emerging Technologies for Diagnosing Alzheimer's Disease*, hrsg. von M. Boenink, et al. (S. 41–61). London: Plgrave.
- Lemert, Edwin M. (1951). *Social pathology : a systematic approach to the theory of sociopathic behavior*. New York u.a.: McGraw-Hill.
- Lemke, Thomas (1997). *Eine Kritik der politischen Vernunft: Foucaults Analyse der modernen Gouvernementalität*. Berlin: Argument.
- Lemke, Thomas (2006). *Die Polizei der Gene : Formen und Felder genetischer Diskriminierung*. Frankfurt u.a.: Campus.

- Lemke, Thomas (2011). *Foucault, governmentality, and critique*. Boulder, Colo: Paradigm Publishers.
- Lemke, Thomas (2021). *The Government of Things. Foucault and the New Materialisms*. New York: New York University Press.
- Lenzenweger, Mark F. (2013). Endophenotype, Intermediate Phenotype, Biomarkers: Definitions, Concept, Comparison, Clarifications. *Depression and Anxiety* 30(3):185-189.
- Levinson, Douglas F. et al. (2014). Genetic studies of major depressive disorder: why are there no genome-wide association study findings and what can we do about it? *Biological Psychiatry* 76(7):510-512.
- Lewczuk, Piotr et al. (2018). Cerebrospinal fluid and blood biomarkers for neurodegenerative dementias: An update of the Consensus of the Task Force on Biological Markers in Psychiatry of the World Federation of Societies of Biological Psychiatry. *World Journal of Biological Psychiatry* 19(4):244-328.
- Lewis, Jamie et al. (2012). Representation and Practical Accomplishment in the Laboratory: When is an Animal Model Good-enough? *Sociology* 47(4):776-792.
- Lewontin, Richard C. et al. (1988). *Die Gene sind es nicht ... : Biologie, Ideologie und menschliche Natur*. München u.a.: Beltz PVU.
- Lezaun, Javier (2013). The escalating politics of 'Big Biology'. *BioSocieties* 8(4):480-485.
- Liddle, Grant W. (1960). Tests of Pituitary-Adrenal Suppressibility in the diagnosis of Cushing's Syndrome. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism* 20(12):1539-1560.
- Lieb, Roselinde und Susanne Knappe (2011). Familiäre Transmission psychischer Störungen. In *Klinische Psychologie & Psychotherapie*, hrsg. von H.-U. Wittchen und J. Hoyer (S. 91–106). Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg.
- Lilienfeld, Scott O. et al. (2015). Issues in Diagnosis. Conceptual Issues and Controversies. In *Psychopathology. History, Diagnosis, and Empirical Foundations*, hrsg. von D. J. Miklowitz und L. W. Craighead Hoboken: Wiley.
- Lilienfeld, Scott O. und Michael T. Treadway (2016). Clashing Diagnostic Approaches: DSM-ICD Versus RDoC. *Annual Review of Clinical Psychology* 12:435-463.
- Linden, David E.J. (2012). The Challenges and Promise of Neuroimaging in Psychiatry. *Neuron* 73(1):8-22.
- Lindsay, W. Lauder (1855). The Histology of the Blood in the Insane. *Journal of Psychological Medicine and Mental Pathology* 8(29):78-93.
- Link, Bruce G. und Jo C. Phelan (2001). Conceptualizing Stigma. *Annual Review of Sociology* 27(1):363-385.
- Lippman, Abby (1991). Prenatal Genetic Testing and Screening: Constructing Needs and Reinforcing Inequities. *American Journal of Law and Medicine* XVII(1/2):15-50.
- Lock, Margaret (2013a). *The Alzheimer conundrum: entanglements of dementia and aging*. Princeton, New Jersey: Princeton University Press.
- Lock, Margaret (2013b). Detecting amyloid biomarkers: Embodied risk and Alzheimer prevention. *BioSocieties* 8(2):107-123.
- Lohse, Martin J. und Bruno Müller-Oerlinghausen (2018). Psychopharmaka. In *Arzneiverordnungs-Report 2018*, hrsg. von U. Schwabe, et al. (S. 733–761). Berlin und Heidelberg: Springer.

- Lombardo, Michael V. et al. (2019). Big data approaches to decomposing heterogeneity across the autism spectrum. *Molecular psychiatry*.
- Lösch, Andreas (2014). *Die diskursive Konstruktion einer Technowissenschaft. Wissenssoziologische Analytik am Beispiel der Nanotechnologie*. Baden-Baden: Nomos.
- Loughman, Amy und Nick Haslam (2018). Neuroscientific explanations and the stigma of mental disorder: a meta-analytic study. *Cognitive Research: Principals and Implications* 3(1):43.
- Lury, Celia und Sophie Day (2019). Algorithmic Personalization as a Mode of Individuation. *Theory, Culture & Society* 36(2):17-37.
- Lux, Vanessa und Kenneth S. Kendler (2010). Deconstructing major depression: a validation study of the DSM-IV symptomatic criteria. *Psychological Medicine* 40(10):1679-1690.
- Lux, Vanessa (2012). *Genetik und psychologische Praxis*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Maasen, Sabine (2017). Neuroprothesen, Neurofeedback, Neurogadgets. Zur Subjektivierung mit Neuro-Objekten. *Behemoth. A Journal on Civilization* 10(1):154-170.
- MacDonald, Angus und Robert Krueger (2013). Mapping the Country Within: A Special Section on Reconceptualizing the Classification of Mental Disorders. *Journal of abnormal psychology* 122:891-893.
- Mackenzie, Adrian (2015). Machine Learning and Genomic Dimensionality. From Features to Landscapes. In *Postgenomics. Perspectives on Biology after the Genome*, hrsg. von S. S. Richardson und H. Stevens (S. 73–102). Durham and London: Duke University Press.
- Main, Douglas (2014). First Blood Test for Depression holds promise of objective diagnosis. *Newsweek*, 16.9.2014. (<https://www.newsweek.com/first-blood-test-depression-holds-promise-objective-diagnosis-270951>, abgerufen am 6.5.2022).
- Malich, Lisa (2020). The History of Psychological Psychotherapy in Germany: The Rise of Psychology in Mental Health Care and the Emergence of Clinical Psychology during the 20th century. In *Oxford Encyclopedia of the History of Psychology*, hrsg. von W. E. Pickren, et al. Oxford: Oxford University Press.
- Manchia, Mirko et al. (2013). The impact of phenotypic and genetic heterogeneity on results of genome wide association studies of complex diseases. *PLoS ONE* 8(10):e76295.
- Manning, Nick (2000). Psychiatric diagnosis under conditions of uncertainty: personality disorder, science and professional legitimacy. *Sociology of Health and Illness* 22(5):621-639.
- Manning, Nick (2002). Actor networks, policy networks and personality disorder. *Sociology of Health & Illness* 24(5):644-666.
- Manolio, Teri A. et al. (2009). Finding the missing heritability of complex diseases. *Nature* 461:747.
- Marchart, Oliver (2013). *Das unmögliche Objekt. Eine postfundamentalistische Theorie der Gesellschaft*. Berlin: Suhrkamp.
- Marcus, George E. (1995a). Ethnography in/of the World System: The Emergence of Multi-Sited Ethnography. *Annual Review of Anthropology* 24:95-117.

- Marcus, George E. (Hrsg.) (1995b). *Technoscientific imaginaries : conversations, profiles, and memoirs*. Chicago u.a.: University of Chicago Press.
- Marková, Ivana S. und German E. Berriosb (2012). Epistemology of Psychiatry. *Psychopathology* 45(4):220-227.
- Marshall, Andrew (1997a). Getting the right drug into the right patient. *Nature Biotechnology* 15(12):1249-1252.
- Marshall, Andrew (1997b). Laying the foundations for personalized medicines. *Nature Biotechnology* 15(10):9254-9957.
- Martens, Bernd und Thomas Saretzki (1993). Conferences and courses on biotechnology. Describing scientific communication by exploratory methods. *Scientometrics* 27(3):237-260.
- Martin, Michael (2007). Basilisken der Medizintechnik. Zur schwierigen Durchsetzung technischer Verfahren in der Medizinischen Diagnostik vor 1900. *TG Technikgeschichte* 74(3):203-226.
- Marx, Karl (1971). *Das Kapital. Kritik der politischen Ökonomie. Band I*. Berlin: Dietz.
- Mau, Jens (2016). Kampf um den Katheter. *kma – Das Gesundheitswirtschaftsmagazin* 14(08):48-51.
- Mauron, Alex (2001). Is the Genome the Secular Equivalent of the Soul? *Science* 291(5505):831-832.
- Maurya, Ganesh Kumar und Roshni Singh (2017). Endophenotype. In *Encyclopedia of Animal Cognition and Behavior*, hrsg. von J. Vonk und T. Shackelford (S. 1–5). Cham: Springer International Publishing.
- Mayes, Rick und Allan V. Horwitz (2005). DSM-III and the revolution in the classification of mental illness. *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 41(3):249-267.
- Mazzocchi, Fulvio (2015). Could Big Data be the end of theory in science? *EMBO reports* 16(10):1250-1255.
- McArthur, Robert und Franco Borsini (2006). Animal models of depression in drug discovery: A historical perspective. *Pharmacology Biochemistry and Behavior* 84(3):436-452.
- McAvoy, Jean (2014). Psy disciplines. In *Encyclopedia of Critical Psychology*, hrsg. von T. Teo (S. 1527–1529). New York: Springer.
- McGue, Matt (2017). Irving Gottesman and the concept of endophenotype. *American Journal of Medical Genetics Part C: Seminars in Medical Genetics* 175(3):341-342.
- McNeil, Maureen et al. (2016). Conceptualizing Imaginaries of Science, Technology, and Society. In *Handbook of Science and Technology Studies*, hrsg. von U. Felt, et al. (S. 435–463). Massachsettes: MIT Press.
- Mefford, Heather C. (2009). Genotype to phenotype—discovery and characterization of novel genomic disorders in a »genotype-first« era. *Genetics in Medicine* 11(12):836-842.
- Mehta, Sheila und Amerigo Farina (1997). Is Being »Sick« Really Better? Effect of the Disease View of Mental Disorder on Stigma. *Journal of Social and Clinical Psychology* 16(4):405-419.
- Meister, Sven et al. (2016). Digital health and digital biomarkers – enabling value chains on health data. *Current Directions in Biomedical Engineering* 2(1):577-581.

- Meloni, Maurizio (2013). Biology without Biologism: Social Theory in a Postgenomic Age. *Sociology* 48(4):731-746.
- Meloni, Maurizio (2019). *Impressionable Biologies. From the Archaeology of Plasticity to the Sociology of Epigenetics*. New York und London: Routledge.
- Menke, Andreas et al. (2012). Genome-wide association study of antidepressant treatment-emergent suicidal ideation. *Neuropsychopharmacology* 37(3):797-807.
- Menninger, Karl (1968 [1963]). *Das Leben als Balance: seelische Gesundheit u. Krankheit im Lebensprozess*. München: Piper.
- Merton, Robert King (1973). *The sociology of science : theoretical and empirical investigations*. Chicago u. a.: University of Chicago Press.
- Metzler, Ingrid (2010). Biomarkers and their consequences for the biomedical profession: a social science perspective. *Personalized Medicine* 7(4):407-420.
- Mey, Günter (1999). *Adoleszenz, Identität, Erzählung : theoretische, methodologische und empirische Erkundungen*. Berlin: Köster.
- Meyer, Jeffrey H. (2012). Neuroimaging Markers of Cellular Function in Major Depressive Disorder: Implications for Therapeutics, Personalized Medicine, and Prevention. *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 91(2):201-214.
- Meyer, Katrin (2020). Vom Aufstand der Hysterikerinnen und den Dispositiven der Unterwerfung: zur Disziplinarmacht der Psychiatrie. In *Fragmente eines Willens zum Wissen. Michel Foucaults Vorlesungen 1970–1984*, hrsg. von F. Vogelmann Wiesbaden: J.B. Metzler.
- Mezzich, Juan E. (2007). Psychiatry for the Person: articulating medicine's science and humanism. *World Psychiatry* 6(2):65-67.
- Mezzich, Juan E. (2010). World Psychiatric Association perspectives on person-centered psychiatry and medicine. *International Journal of Integrated Care* 10(29):3-7.
- Mezzich, Juan E. et al. (Hrsg.) (2016). *Person centered psychiatry*. Heidelberg: Springer.
- Michl, Susanne (2015). Inventing Traditions, Raising expectations. Recent Debates on "Personalized Medicine". In *Individualized Medicine. Ethical, Economical and Historical Perspectives, Advances in Predictive, Preventive and Personalised Medicine*, hrsg. von T. Fischer, et al. (S. 45–60). Cham u. a.: Springer.
- Millar, J. Kirsty et al. (2000). Disruption of two novel genes by a translocation co-segregating with schizophrenia. *Human Molecular Genetics* 9(9):1415-1423.
- Miller, Fiona Alice et al. (2005). Ruling in and ruling out: Implications of molecular genetic diagnoses for disease classification. *Social Science & Medicine* 61(12):2536-2545.
- Miller, Fiona Alice et al. (2006). Redefining disease? The nosologic implications of molecular genetic knowledge. *Perspectives in Biology and Medicine* 49(1):99-114.
- Miller, Greg (2010). Psychiatry. Beyond DSM: seeking a brain-based classification of mental illness. *Science* 327(5972):1437.
- Miller, Gregory A. und Brigitte Rockstroh (2013). Endophenotypes in psychopathology research: where do we stand? *Annual Review of Clinical Psychology* 9:177-213.
- Miller, Peter und Nikolas Rose (1986). *The Power of Psychiatry*. Cambridge: Polity Press.
- Miller, Richard J. (2014). *Drugged: The Science and Culture Behind Psychotropic Drugs*. Oxford: Oxford University Press.



- Mohr, Cornelia und Silvia Schneider (2015). Zur Rolle der Exposition bei der Therapie von Angststörungen. *Verhaltenstherapie* 25(1):32-39.
- Mokhtari, Mohammadreza et al. (2013). The DEX/CRH test for major depression: A potentially useful diagnostic test. *Psychiatry Research* 208(2):131-139.
- Mol, Annemarie (1999). Ontological politics. A word and some questions. *The Sociological Review* 47(S1):74-89.
- Mol, Annemarie (2002). *The body multiple: ontology in medical practice*. Durham: Duke University Press.
- Moore, David S. und David Shenk (2017). The heritability fallacy. *WIREs Cognitive Science* 8(1-2):e1400.
- Moosbrugger, Helfried und Augustin Kelava (2012). *Testtheorie und Fragebogenkonstruktion*. Berlin u.a.: Springer.
- Moreira, Tiago et al. (2009). Regulatory Objectivity in Action: Mild Cognitive Impairment and the Collective Production of Uncertainty. *Social Studies of Science* 39(5):665-690.
- Morrison, Michael (2012). Promissory futures and possible pasts: the dynamics of contemporary expectations in regenerative medicine. *BioSocieties* 7(1):3-22.
- Moser, Ingunn (2008). Making Alzheimer's disease matter. Enacting, interfering and doing politics of nature. *Geoforum* 39(1):98-110.
- Moser, Ingunn (2011). Dementia and the Limits to Life: Anthropological Sensibilities, STS Interferences, and Possibilities for Action in Care. *Science, Technology, & Human Values* 36(5):704-722.
- MPI, Max Planck Institut für Psychiatrie. (2013). *Suizidrisiko-Test kommt auf den Markt. Der US-Konzern Sundance Diagnostics lizenziert genetische Marker, die das Suizidrisiko bei Patienten ermitteln, die mit Antidepressiva behandelt werden.* ([https://www.mpg.de/7659814/suizidrisiko\\_test](https://www.mpg.de/7659814/suizidrisiko_test), abgerufen am 6.5.2022).
- Müller, Walter E. (2005). Auswahl des Antidepressivums anhand pharmakologischer Wirkprofile. In *Akute und therapieresistente Depressionen. Pharmakotherapie – Psychotherapie – Innovationen*, hrsg. von M. Bauer, et al. (S. 151–163). Heidelberg: Springer.
- Müller-Wille, Staffan und Hans-Jörg Rheinberger (2007). Heredity – The Formation of an Epistemic Space. In *Heredity Produced : At the Crossroads of Biology, Politics, and Culture, 1500–1870*, hrsg. von S. Müller-Wille und H.-J. Rheinberger (S. 3–34). Cambridge: MIT Press.
- Müller-Wille, Staffan und Hans-Jörg Rheinberger (2009). *Das Gen im Zeitalter der Postgenomik. Eine wissenschaftshistorische Bestandsaufnahme*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Müller-Wille, Staffan und Sara Scharf (2009). Indexing Nature: Carl Linnaeus (1707–1778) and his Fact-Gathering Strategies. *Working Papers on The Nature of Evidence: How Well Do ›Facts‹ Travel?* (No. 36/08).
- Munkholm, Klaus et al. (2019). Considering the methodological limitations in the evidence base of antidepressants for depression: a reanalysis of a network meta-analysis. *British Medical Journal Open* 9(6):e024886-e024886.
- Muscettola, Giovanni et al. (1984). Blood cells as biological trait markers in affective disorders. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):447-456.

- Myers, Greg (1991). Stories and styles in two molecular biology review articles. In *Textual Dynamicity of the Professions*, hrsg. von C. Bazerman und J. Paradis (S. 45–75). Madison: University of Wisconsin Press.
- Nafus, Dawn (2016). Introduction. In *Quantified. Biosensing Technologies in Everyday Life*, hrsg. von D. Nafus (S. ix–xxix). Cambridge, MA: MIT Press.
- Navon, Daniel (2011). Genomic designation: how genetics can delineate new, phenotypically diffuse medical categories. *Social Studies of Science* 41(2):203–226.
- Navon, Daniel und Gil Eyal (2014). The trading zone of autism genetics: Examining the intersection of genomic and psychiatric classification. *BioSocieties* 9(3):329–352.
- Navon, Daniel und Gil Eyal (2016). Looping Genomes: Diagnostic Change and the Genetic Makeup of the Autism Population. *American Journal of Sociology* 121(5):1416–1471.
- Navon, Daniel (2019). *Mobilizing mutations : human genetics in the age of patient advocacy*. Chicago: The University of Chicago Press.
- Neckel, Sighard und Greta Wagner (2013). Erschöpfung als schöpferische Zerstörung. Burnout und gesellschaftlicher Wandel. In *Leistung und Erschöpfung. Burnout in der Wettbewerbsgesellschaft* hrsg. von S. Neckel und G. Wagner (S. 203–218). Berlin: Suhrkamp.
- Nelkin, Dorothy (1987). *Selling science : how the press covers science and technology*. New York: W.H. Freeman and Company.
- Nelkin, Dorothy und M. Susan Lindee (2004). *The DNA Mystique. The Gene as a Cultural Icon*. Ann Arbor: University of Michigan Press.
- Nelson, Nicole C. (2013). Modeling mouse, human, and discipline: Epistemic scaffolds in animal behavior genetics. *Social Studies of Science* 43(1):3–29.
- Nelson, Nicole C. (2018). *Model Behavior. Animal Experiments, Complexity, and the Genetics of Psychiatric Disorders*. Chicago and London: The University of Chicago Press.
- Nelson, Nicole C. und Aaron Panofsky (2018). Behavior genetics: boundary crossings and epistemic cultures. In *Routledge Handbook of Genomics, Health and Society*, hrsg. von S. Gibbon, et al. (S. 291–299). Abingdon, Oxon: Routledge.
- Nestler, Eric J. und Steven E. Hyman (2010). Animal models of neuropsychiatric disorders. *Nature Neuroscience* 13(10):1161–1169.
- Nierenberg, Andrew A. und Alvan R. Feinstein (1988). How to Evaluate a Diagnostic Marker Test: Lessons From the Rise and Fall of Dexamethasone Suppression Test. *JAMA* 259(11):1699–1702.
- Niewöhner, Jörg (2014). Perspektiven der Infrastrukturforschung: care-full, relational, ko-laborativ. In *Schlüsselwerke der Science & Technology Studies*, hrsg. von D. Lengersdorf und M. Wieser (S. 341–352). Wiesbaden: Springer Fachmedien Wiesbaden.
- Niewöhner, Jörg (2015). Infrastructures of Society, Anthropology of. In *International Encyclopedia of the Social & Behavioral Sciences*, hrsg. von J. D. Wright (S. 119–125). Elsevier.
- NIMH (2008). *Strategic Plan*: National Institute of Mental Health / US Department of Health & Humans Services.
- NIMH (2015). *Strategic Plan for Research*: National Institute of Mental Health / US Department of Health & Human Services.
- Noll, Richard (2006). The blood of the insane. *History of Psychiatry* 17(4):395–418.

- Nolte, Karen (2017). Hospital und Klinik. In *Handbuch Wissenschaftsgeschichte*, hrsg. von M. Sommer, et al. (S. 201–210). Stuttgart: J. B. Metzler.
- Nöthen, Markus M. et al. (2019). Durchbrüche im Verständnis der molekularen Ursachen psychiatrischer Störungen. *Der Nervenarzt* 90(2):99-106.
- Nowotny, Helga und Giuseppe Testa (2009). *Die gläsernen Gene. Die Erfindung des Individuums im molekularen Zeitalter*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Nugent, Charles A. et al. (1965). Diagnosis of Cushing's Syndrome: Single Dose Dexamethasone Suppression Test. *Archives of Internal Medicine* 116(2):172-176.
- O'Neil, Michael F. und Nicholas A. Moore (2003). Animal models of depression: are there any? *Human Psychopharmacology* 18(4):239-254.
- Online, BioMagazin. (2011/2013). Bluttest stellt Depression fest. Neun Biomarker sollen Diagnose "objektiver" machen. (<https://www.biomagazin.de/onlineartikel/bluttest-stellt-depression-fest.html>, abgerufen am 2.11.2018).
- Orr, Jackie (2006). *Panic diaries: a genealogy of panic disorder*. Durham: Duke University Press.
- Orr, Jackie (2010). Biopsychiatry and the Informatics of Diagnosis. In *Biomedicalization. Technoscience, Health, and Illness in the U.S.*, hrsg. von A. Clarke, et al. (S. 353–379). Durham & London: Duke University Press.
- Ortega, Francisco (2018). Beyond »Paranoia« and »Reparation«: Tracing Autism Neuroscience. *Somatosphere*. (<http://somatosphere.net/forumpost/beyond-paranoia-and-reparation/>).
- Osmond, Humphry und John Smythies (1952). Schizophrenia: A New Approach. *Journal of Mental Science* 98(411):309-315.
- Østergaard, Søren Dinesen et al. (2014). The implications of the National Institute of Mental Health Research Domain Criteria for researchers and clinicians. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 130(6):409-414.
- Ozdemir, Virul et al. (2017). Personalized medicine beyond genomics: alternative futures in big data-proteomics, environment and the social proteome. *Journal of Neural Transmission* 124(1):25-32.
- Pajer, Kathleen et al. (2012). Discovery of blood transcriptomic markers for depression in animal models and pilot validation in subjects with early-onset major depression. *Translational Psychiatry* 2:e101.
- Panofsky, Aaron (2014). *Misbehaving science: controversy and the development of behavior genetics*. Chicago ; London: The University of Chicago Press.
- Panofsky, Aaron (2015). From Behavior Genetics to Postgenomics. In *Postgenomics. Perspectives of Biology after the Genome*, hrsg. von S. S. Richardson und H. Stevens (S. 150–173). Durham, London: Duke University Press.
- Papaioannou, Alexandra et al. (2002). Sex differences in the effects of neonatal handling on the animal's response to stress and the vulnerability for depressive behaviour. *Behavioural Brain Research* 129(1):131-139.
- Papakostas, George I. et al. (2013). Assessment of a multi-assay, serum-based biological diagnostic test for major depressive disorder: a pilot and replication study. *Molecular psychiatry* 18(3):332-339.

- Park, David (2004). The couch and the clinic The cultural authority of popular psychiatry and psychoanalysis. *Cultural Studies* 18(1):109-133.
- Pasveer, Bernike (1989). Knowledge of shadows: the introduction of X-ray images in medicine. *Sociology of Health & Illness* 11(4):360-381.
- Paulus, Martin (2015). Pragmatism Instead of Mechanism: A Call for Impactful Biological Psychiatry. *JAMA Psychiatry* 72.
- Paulzen, Michael und Frank Schneider (2014). Schizophrenie und andere psychotische Störungen im DSM-5. Zusammenfassung der Änderungen gegenüber DSM-IV. *Nervenarzt* 85(5):533-542.
- Pereira, Lícia P. et al. (2018). Imaging genetics paradigms in depression research: Systematic review and meta-analysis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 86:102-113.
- Perna, Giampaolo und Charles B. Nemeroff (2017). Personalized medicine in psychiatry: back to the future. *Personalized Medicine in Psychiatry* 1-2:1.
- Perry, Stewart E. (1966). *The human nature of science : researchers at work in psychiatry*. New York: Free Press.
- Petersen, Alan (2011). *The politics of bioethics*. New York, NY etc.: Routledge.
- Peterson, Bradley S. (2015). Editorial: Research Domain Criteria (RDoC): a new psychiatric nosology whose time has not yet come. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 56(7):719-722.
- Peterson, David (2019). The other big science: psychiatric genetics and the strategy of going big. *BioSocieties* 14(4):585-590.
- Petit-Demouliere, Benoit et al. (2005). Forced swimming test in mice: a review of antidepressant activity. *Psychopharmacology* 177(3):245-255.
- Petri, Holger (2015). CYP450-Wechselwirkungen: Interaktionen der SSRI-Antidepressiva. *Deutsches Ärzteblatt International* 112(33-34):-21-.
- PGC Bipolar, Psychiatric Gwas Consortium Bipolar Disorder Working Group et al. (2011). Large-scale genome-wide association analysis of bipolar disorder identifies a new susceptibility locus near ODZ4. *Nature Genetics* 43:977.
- PGC Committee, Psychiatric GWAS Consortium Coordinating Committee et al. (2009). Genomewide association studies: history, rationale, and prospects for psychiatric disorders. *American Journal of Psychiatry* 166(5):540-556.
- PGC Cross-Disorder Group, Psychiatric Genomics Consortium et al. (2013). Genetic relationship between five psychiatric disorders estimated from genome-wide SNPs. *Nature Genetics* 45:984.
- PGC, Major Depressive Disorder Working Group of the et al. (2013). A mega-analysis of genome-wide association studies for major depressive disorder. *Molecular psychiatry* 18(4):497-511.
- Phillips, Michael R. (2014). Will RDoC hasten the decline of America's global leadership role in mental health? *World Psychiatry* 13(1):40-41.
- Pichot, Pierre (1986). DSM-III: the 3d edition of the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders from the American Psychiatric Association. *Revue neurologique* 142:489-499.

- Pickering, Andrew (Hrsg.) (1992). *Science as Practice and Culture*. Chicago, IL: University of Chicago Press.
- Pickering, Andrew (2007). *Kybernetik und neue Ontologien*. Berlin: Merve.
- Pickersgill, Martyn (2009a). Between Soma and Society: Neuroscience and the Ontology of Psychopathy. *BioSocieties* 4(1):45-60.
- Pickersgill, Martyn (2009b). NICE guidelines, clinical practice and antisocial personality disorder: the ethical implications of ontological uncertainty. *Journal of Medical Ethics* 35(11):668-671.
- Pickersgill, Martyn (2010a). Psyche, soma, and science studies: New directions in the sociology of mental health and illness. *Journal of Mental Health* 19(4):382-392.
- Pickersgill, Martyn (2010b). From psyche to soma? Changing accounts of antisocial personality disorders in the American Journal of Psychiatry. *History of Psychiatry* 21(3):294-311.
- Pickersgill, Martyn (2011). Ordering Disorder: Knowledge Production and Uncertainty in Neuroscience Research. *Science as Culture* 20(1):71-87.
- Pickersgill, Martyn (2012). What is psychiatry? Co-producing complexity in mental health. *Social Theory & Health* 10(4):328-347.
- Pickersgill, Martyn (2014a). The Endurance of Uncertainty: Antisociality and Ontological Anarchy in British Psychiatry, 1950-2010. *Science in context* 27(01):143-175.
- Pickersgill, Martyn (2014b). Debating DSM-5: diagnosis and the sociology of critique. *Journal of Medical Ethics* 40(8):521-525.
- Pickersgill, Martyn (2019). Psychiatry and the Sociology of Novelty: Negotiating the US National Institute of Mental Health »Research Domain Criteria« (RDoC). *Science, Technology, & Human Values* 44(4):612-633.
- Piegler, Theo (2016). Geschichte und Entwicklung der psychodynamischen Psychiatrie. In *Neuropsychodynamische Psychiatrie*, hrsg. von H. Böker, et al. (S. 21-35). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Pietsch, Wolfgang und Jörg Wernecke (2017). Einführung: Zehn Thesen zu Big Data und Berechenbarkeit. In *Berechenbarkeit der Welt? Philosophie und Wissenschaft im Zeitalter von Big Data*, hrsg. von W. Pietsch, et al. (S. 13-35). Wiesbaden: Springer.
- Pigliucci, Massimo (2001). *Phenotypic plasticity : beyond nature and nurture*. Baltimore u.a.: Johns Hopkins University Press.
- Pinch, Trevor J. und Wiebe E. Bijker (1984). The social construction of facts and artefacts: or how the sociology of science and the sociology of technology might benefit each other. *Social Studies of Science* 14(3):399-441.
- Pine, Daniel S. und Ellen Leibenluft (2015). Biomarkers With a Mechanistic Focus. *JAMA Psychiatry* 72(7):633-634.
- Pinel, C. (2020). When more data means better results: Abundance and scarcity in research collaborations in epigenetics. *Social Science Information* 59(1):35-58.
- Platon (1986). Über den Eros. In *Die Kunst des Gesprächs. Texte zur Geschichte der europäischen Konversationstheorie*, hrsg. von C. Schmölders (S. 73-80). München: Deutscher Taschenbuch Verlag.

- Plomin, Robert et al. (1999). *Gene, Umwelt und Verhalten : Einführung in die Verhaltensgenetik*. Bern u.a.: Verlag Hans Huber.
- Plümecke, Tino (2013). *Rasse in der Ära der Genetik : die Ordnung des Menschen in den Lebenswissenschaften*. Bielefeld: Transcript.
- Poland, Jeffrey und Serife Tekin (Hrsg.) (2017). *Extraordinary Science and Psychiatry : Responses to the Crisis in Mental Health Research*. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.
- Polyakova, Maryna et al. (2015). BDNF as a biomarker for successful treatment of mood disorders: A systematic & quantitative meta-analysis. *Journal of Affective Disorders* 174:432-440.
- Popper, Karl R. (1982). *Logik der Forschung*. Tübingen: Mohr Siebeck.
- Porsolt, Roger D. et al. (1977a). Behavioral Despair in Mice: A Primary Screening Test for Antidepressants. *Archives internationales de pharmacodynamie et de therapie* 229:327-336.
- Porsolt, Roger D. et al. (1977b). Depression: a new animal model sensitive to antidepressant treatments. *Nature* 266(5604):730-732.
- Porsolt, Roger D. (1993). Behavioral Despair Revisited. *Current Contents* 36(20):9.
- Porteous, David J. et al. (2014). DISC1 as a genetic risk factor for schizophrenia and related major mental illness: response to Sullivan. *Molecular psychiatry* 19(2):141-143.
- Porter, Theodore M. (1995). *Trust in Numbers. The Pursuit of Objectivity in Science and Public Life*. Princeton, New Jersey: Princeton University Press.
- Prainsack, Barbara (2015). Is personalized medicine different? (Reinscription: the sequel) A response to Troy Duster: Is personalized medicine different? *The British Journal of Sociology* 66(1):28-35.
- Prainsack, Barbara (2017). *Personalized Medicine. Empowered Patients in the 21th Century?* New York: New York University Press.
- Prasad, Amit (2014). *Imperial Technoscience : Transnational Histories of MRI in the United States, Britain, and India*. Cambridge, Massachusetts: The MIT Press.
- Prathikanti, Sridhar und Daniel R. Weinberger (2005). Psychiatric genetics—the new era: genetic research and some clinical implications. *British Medical Bulletin* 73-74(1):107-122.
- Predescu, V. et al. (1968). Pink Spot as a Diagnostic Test in Schizophrenia. *Nature* 217(5134):1150-1151.
- Price, James et al. (1967). Pink Spot as an Indicator of Prognosis in Schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 43(4):424-431.
- Prior, Lindsay (2003). *Using documents in social research*. London u.a.: SAGE.
- Quevedo, João et al. (Hrsg.) (2019). *Neurobiology of Depression. Road to Novel Therapeutics*. Cambridge, USA: Academic Press.
- Rabinow, Paul (2004). *Was ist Anthropologie?* Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Rabinow, Paul (2011). Dewey and Foucault: What's the Problem? *Foucault Studies* (11):11-19.
- Rader, Karen A. (2004). *Making mice: standardizing animals for American biomedical research, 1900–1955*. Princeton: Princeton University Press.
- Radouco-Thomas, Simone et al. (1984). Biological markers in major psychosis and alcoholism: Phenotypic and genotypic markers. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):513-539.

- Rajagoplan, Ramya und Joan H. Fujimura (2012). Will personalized medicine challenge or reify categories of race and ethnicity? *Virtual Mentor. American Medical Association Journal of Ethics* 14(8):657-663.
- Read, John und James Williams (2018). Adverse Effects of Antidepressants Reported by a Large International Cohort: Emotional Blunting, Suicidality, and Withdrawal Effects. *Current Drug Safety* 13(3):176-186.
- Reckwitz, Andreas (2017). *Die Gesellschaft der Singularitäten. Zum Strukturwandel der Moderne*. Berlin: Suhrkamp.
- Redei, Eva E. et al. (2014). Blood transcriptomic biomarkers in adult primary care patients with major depressive disorder undergoing cognitive behavioral therapy. *Translational Psychiatry* 4(9):e442.
- Rees, Tobias und Carlo Caduff (2004). Anthropos plus Logos. Zum Projekt einer Anthropologie der Vernunft. In *Paul Rabinow. Anthropologie der Vernunft. Studien zu Wissenschaft und Lebensführung*, hrsg. von dies. (S. 7–28). Frankfurt: Suhrkamp.
- Regier, Darrel A. et al. (2011). Introduction. In *The Conceptual Evolution of DSM-5*, hrsg. von D. A. Regier, et al. (S. xxi-xxix). Washington, DC; London, England: American Psychiatric Publishing, Inc.
- Reichertz, Jo (2013). *Gemeinsam interpretieren : Die Gruppeninterpretation als kommunikativer Prozess*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Reischies, Friedel M (2007). *Psychopathologie : Merkmale psychischer Krankheitsbilder und klinische Neurowissenschaft*. Berlin und Heidelberg: Springer.
- Reiser, Stanley Joel (1993). The Science of Diagnosis. Diagnostic Technology. In *Companion Encyclopedia of the History of Medicine*, Vol. 2, hrsg. von W. F. Bynum und R. Porter (S. 826–851). London: Routledge.
- Reuschenbach, Bernd (2006). »Ecological momentary assessment« (EMA). Anwendungen und Perspektiven in der Pflegewissenschaft. *Pflegewissenschaft. Journal für Pflegewissenschaft und Pflegepraxis* (9):487-496.
- Rheinberger, Hans-Jörg (1992). *Experiment, Differenz, Schrift: zur Geschichte epistemischer Dinge*. Marburg an der Lahn: Basiliken-Press.
- Rheinberger, Hans-Jörg und Michael Hagner (Hrsg.) (1993). *Die Experimentalisierung des Lebens : Experimentalsysteme in den biologischen Wissenschaften 1850/1950*. Berlin: De Gruyter.
- Rheinberger, Hans-Jörg (1995). *Kurze Geschichte der Molekularbiologie*. Vol. 24. Berlin: Max-Planck-Institut für Wissenschaftsgeschichte.
- Rheinberger, Hans-Jörg et al. (1996). Räume des Wissens: Repräsentation, Codierung, Spur. In *Räume des Wissens. Repräsentation, Codierung, Spur*, hrsg. von H.-J. Rheinberger (S. 7–21). Berlin: Akademie Verlag.
- Rheinberger, Hans-Jörg (2000). Cytoplasmic Particles. The Trajectory of a Scientific Object. In *Biographies of Scientific Objects*, hrsg. von L. Daston (S. 270–294). Chicago and London: The University of Chicago Press.
- Rheinberger, Hans-Jörg (2006a). *Experimentalsysteme und epistemische Dinge : eine Geschichte der Proteinsynthese im Reagenzglas*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.

- Rheinberger, Hans-Jörg (2006b). *Epistemologie des Konkreten: Studien zur Geschichte der modernen Biologie*. Frankfurt am Main: Suhrkamp.
- Rheinberger, Hans-Jörg und Staffan Müller-Wille (2009). *Vererbung. Geschichte und Kultur eines biologischen Konzepts*. Frankfurt: Fischer.
- Rheinberger, Hans-Jörg (2012). Experimental Systems: Difference, Graphematicity, Conjunction. In *Intellectual Birdhouse: Artistic Practice as Research*, hrsg. von F. Dombos, et al. (S. 89–99). London: Koenig Books.
- Richardson, Sarah S. und Hallam Stevens (2015a). Approaching Postgenomics. In *Postgenomics: perspectives on biology after the genome*, hrsg. von S. S. Richardson und H. Stevens (S. 232–241). Durham: Duke University Press.
- Richardson, Sarah S. und Hallam Stevens (Hrsg.) (2015b). *Postgenomics: Perspectives on biology after the genome*. Durham: Duke University Press.
- Richardson, Sarah S. und Hallam Stevens (2015c). Approaching Postgenomics. In *Postgenomics. Perspectives on Biology after the Genome*, hrsg. von S. S. Richardson und H. Stevens (S. 232–241). Durham and London: Duke University Press.
- Richter, Dirk et al. (2008). Nehmen psychische Störungen zu? Eine systematische Literaturübersicht. *Psychiatrische Praxis* 35(7):321-330.
- Rietschel, Marcella (2011). Biobanking bei psychischen Erkrankungen. DGPPN-Kohorte für die Forschung – 100 000 Patienten sind das Ziel. *DGPPN-Kongress 2011. Current congress (Kongressbroschüre)*:12.
- Rip, Arie und Jan-Peter Voß (2013). Umbrella terms as mediators in the governance of emerging science and technology. *Science, technology & innovation studies* 9(2):39-59.
- Robins, Eli und Samuel B. Guze (1970). Establishment of diagnostic validity in psychiatric illness: its application to schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 126(7):983-987.
- Roelcke, V. und F. Schneider (2012). Psychiater im Nationalsozialismus. *Der Nervenarzt* 83(3):291-292.
- Roffman, Joshua L. (2011). Introduction. *Harvard Review of Psychiatry* 19(3):99-101.
- Rohmer, Saskia (2013). *Stress. Die Geschichte eines westlichen Konzeptes*. Dissertation, Philosophische Fakultät, Universität Heidelberg.
- Rosa, Hartmut (2011). Beschleunigung und Depression – Überlegungen zum Zeitverhältnis der Moderne. *Psyche* 65(11):1041-1060.
- Rosalki, Sidney B. (1967). An improved procedure for serum creatine phosphokinase determination. *The Journal of Laboratory and Clinical Medicine* 69(4):696-705.
- Rose, Nikolas (1985). *The psychological complex. Psychology, politics, and society in England, 1869–1939*. London u.a.: Routledge & Kegan Paul.
- Rose, Nikolas (1989). *Governing the soul: the shaping of the private self*. London.
- Rose, Nikolas (1994). Experts of the Soul. *Psychologie und Geschichte* 3(1/2):91-99.
- Rose, Nikolas (1996). Psychiatry as a political science: advanced liberalism and the administration of risk. *History of the Human Sciences* 9(2):1-23.
- Rose, Nikolas (1998). *Inventing our selves: psychology, power and personhood*. Cambridge: Cambridge Univ. Press.
- Rose, Nikolas (2016). Neuroscience and the future for mental health? *Epidemiology and Psychiatric Sciences* 25(02):95-100.



- Rose, Nikolas (2019). *Our Psychiatric Future*. Cambridge, UK: Polity Press.
- Rose, Nikolas S. und Joelle M. Abi-Rached (2013). *Neuro: the new brain sciences and the management of the mind*. Princeton: Princeton University Press.
- Rosenberg, Charles E. (2007a). *Our present complaint: American medicine, then and now*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Rosenberg, Charles E. (2007b). Contested Boundaries: psychiatry, disease, and diagnosis. In *Our Present Complaint. American Medicine, Then and Now*, hrsg. von C. E. Rosenberg (S. 38–59). Baltimore, Maryland: Johns Hopkins University Press.
- Rosenberg, Charles E. (2007c). The tyranny of diagnosis: specific entities and individual experience. In *Our present complaint. American Medicine, Then and Now*, hrsg. von C. E. Rosenberg (S. 13–37). Baltimore, Maryland: Johns Hopkins University Press.
- Rosenberg, Charles E. (2007d). Introduction: The history of our present complaint. In *Our Present Complaint: American Medicine, Then and Now*, hrsg. von C. E. Rosenberg (S. 1–12). Baltimore, Maryland: Johns Hopkins University Press.
- Rosenhan, David L. (1973). On Being Sane in Insane Places. *Science* 179(4070):250-258.
- Rosner, Lisa (2004). Introduction. In *THE Technological Fix. How People Use Technology To Create and Solve Problems*, hrsg. von L. Rosner (S. 1–9). New York und London: Routledge.
- Roßler, Gustav (2008). Kleine Galerie neuer Dingbegriffe: Hybriden, Quasi-Objekte, Grenzobjekte, epistemische Dinge. In *Bruno Latours Kollektive*, hrsg. von G. Kneer, et al. (S. 76–107). Frankfurt: Suhrkamp.
- Rossor, Martin (1984). Biological markers in mental disorders: Post-mortem studies. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):457-465.
- Roth, Stefan und Achim Stahl (2019). *Optik : Experimentalphysik – anschaulich erklärt*. Berlin und Heidelberg: Springer.
- Rothenhäusler, Hans-Bernd und Karl-Ludwig Täschner (2012). Affektive Störungen (F30–F39). In *Kompendium Praktische Psychiatrie: und Psychotherapie*, hrsg. von H.-B. Rothenhäusler und K.-L. Täschner (S. 297–332). Wien: Springer.
- Rounsaville, Bruce J. et al. (2002). Basic Nomenclature Issues for DSM-V. In *A Research Agenda for DSM-V*, hrsg. von D. J. Kupfer, et al. (S. 1–30). Washington: American Psychiatric Association.
- Rouse, Joseph (1992). What are Cultural Studies of Science. *Configurations* 1:1-22.
- Ruckenstein, Minna und Natasha Dow Schüll (2017). The Datafication of Health. *Annual Review of Anthropology* 46(1):261-278.
- Ruhrmann, Stephan et al. (2010). Klinische Prädiktion und Prävention von Psychosen. *Psychiatrie und Psychotherapie up2date* 4(04):237-252.
- Rüppel, Jonas (2019a). Von psychischen Störungen zu daten-getriebenen Biotypen? Rationalitäten und Praktiken der Humandifferenzierung in der psychiatrisch-psychologischen Wissensproduktion. In *Komplexe Dynamiken globaler und lokaler Entwicklungen. Verhandlungen des 39. Kongresses der Deutschen Gesellschaft für Soziologie in Göttingen 2018*, hrsg. von N. Burzan.
- Rüppel, Jonas (2019b). »Now Is a Time for Optimism«: The Politics of Personalized Medicine in Mental Health Research. *Science, Technology, & Human Values* 44(4):581-611.

- Rüppel, Jonas und Torsten H. Voigt (2019). The Death of the Clinic? Emerging Biotechnologies and the Reconfiguration of Mental Health. *Science, Technology, & Human Values* 44(4):567-580.
- Rüsch, Nicolas et al. (2005). Das Stigma psychischer Erkrankung: Konzepte, Formen und Folgen. *Psychiatrische Praxis* 32(5):221-232.
- Rüsch, Nicolas (2010). Reaktionen auf das Stigma psychischer Erkrankung. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 58(4):287-297.
- Sabisch, Katja (2007). *Das Weib als Versuchsperson : Medizinische Menschenexperimente im 19. Jahrhundert am Beispiel der Syphilisforschung*. Bielefeld: Transcript.
- Sadowsky, Jonathan (2016). *Electroconvulsive Therapy in America. The Anatomy of a Medical Controversy*. London: Routledge.
- Saller, Vera (2015). Freud in Amerika. *Journal für Psychoanalyse* (56):98-116.
- Sänger, Eva (2020). *Elternwerden zwischen »Babyfernsehen« und medizinischer Überwachung. Eine Ethnografie pränataler Ultraschalluntersuchungen*. Bielefeld: Transcript.
- Saß, Henning (1987). Die Krise der psychiatrischen Diagnostik. *Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie* (55):355-360.
- Saß, Henning et al. (1998). Einführung zur deutschen Ausgabe: Zur Situation der operationalisierten Diagnostik in der deutschsprachigen Psychiatrie. In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen DSM-IV*, hrsg. von APA (S. IX-XXIV). Göttingen: Hogrefe.
- Sass, Henning et al. (2019). *Zur Identität der Psychiatrie: Positionspapier einer DGPPN-Task-Force zum Thema Identität*. Berlin: DGPPN.
- Scarr, Elizabeth et al. (2015). Biomarkers for Psychiatry: The Journey from Fantasy to Fact, a Report of the 2013 CINP Think Tank. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 18(10):pyv042.
- Schabacher, Gabriele (2017). »Worm World«. Infrastruktur, Ökologie und double binds bei Susan Leigh Star und Karen Ruhleder. In *Susan Leigh Star. Grenzbjekte und Medienforschung*, hrsg. von S. Gießmann und N. Taha (S. 403–418). Bielefeld: Transcript.
- Schäfer, Armin (2005). Lebendiges Dispositiv: Hand beim Schreiben. In *Psychographien*, hrsg. von C. Borck und A. Schäfer (S. 241–265). Zürich und Berlin: diaphanes.
- Schäfer, Armin (2008). Spur und Symptom. Zur Erforschung der Handschrift in der Psychiatrie um 1900. In *Spuren erzeugen. Zeichnen und Schreiben als Verfahren der Selbstaufzeichnung*, hrsg. von B. Wittmann Zürich – Berlin: Diaphanes.
- Scharnagl, Hubert et al. (2008). Biomarker in Forschung und Diagnostik. In *Biomarker. Bedeutung für medizinischen Fortschritt und Nutzenbewertung*, hrsg. von G. Schmitz, et al. (S. 15–37). Stuttgart: Schattauer.
- Scheff, Thomas J. (1966). *Being mentally ill : a sociological theory*. Chicago: Aldine.
- Schenner, Manuela et al. (2018). »StigMa« – Evaluation eines psychologischen Therapieprogramms zu Stigma-Management. *Psychiatrische Praxis* 45(1):16-22.
- Schlaepfer, Thomas E. und Bettina H. Bewernick (2020). Deep Brain Stimulation: A prototype of a personalized treatment in psychiatry. In *Personalized Psychiatry*, hrsg. von B. T. Baune (S. 83–90). London u.a.: The Academic Press / Elsevier.

- Schleiden, Sebastian et al. (2013). What is personalized medicine: sharpening a vague term based on a systematic literature review. *BMC Medical Ethics* 14(1).
- Schleim, Stephan (2018). Subjective Experience, Heterophenomenology, or Neuroimaging? A Perspective on the Meaning and Application of Mental Disorder Terms, in Particular Major Depressive Disorder. *Frontiers in Psychology* 9:702.
- Schmedders, Mechthild et al. (2003). Individualized Pharmacogenetic Therapy: A Critical Analysis. *Public Health Genomics* 6(2):114-119.
- Schmitt, Andrea et al. (2016). Consensus paper of the WFSBP Task Force on Biological Markers: Criteria for biomarkers and endophenotypes of schizophrenia part II: Cognition, neuroimaging and genetics. *World Journal of Biological Psychiatry* 17(6):406-428.
- Schmitt-Sausen, Nora (2015). Psychotherapie in den USA: Von Sigmund Freud zu Dr. Phil. *Deutsches Ärzteblatt International* 14(9):405-407.
- Schneble, Hansjörg (2003). *Heillos, heilig, heilbar: die Geschichte der Epilepsie von den Anfängen bis heute*. Berlin u.a.: De Gruyter.
- Schneble, Hansjörg (2017). *Epilepsie. Erscheinungsformen, Ursachen, Behandlung*. München: C. H. Beck.
- Schneider, Frank et al. (2012). Epidemiologie und Ätiologie psychischer Erkrankungen. In *Facharztwissen Psychiatrie und Psychotherapie*, hrsg. von F. Schneider (S. 3–9). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Schnieder, Laura (2020). *Trajektorien der Sorge. Zur Konstitution von Versuchspersonen am Beispiel der Psoriasis-Forschung*. Weilerswist: Velbrück Wissenschaft.
- Schnittker, Jason (2017). *The Diagnostic System. Why the Classification of Psychiatric Disorders is necessary, difficult, and never settled*. New York: Columbia University Press.
- Schomerus, Georg (2010). Das Stigma psychischer Krankheit. *Zeitschrift für Psychiatrie, Psychologie und Psychotherapie* 58(4):253-255.
- Schomerus, Georg et al. (2014). Causal beliefs of the public and social acceptance of persons with mental illness: a comparative analysis of schizophrenia, depression and alcohol dependence. *Psychological Medicine* 44(2):303-314.
- Schott, Heinz und Rainer Tölle (2006). *Geschichte der Psychiatrie : Krankheitslehren, Irrwege, Behandlungsformen*. München: C.H. Beck.
- Schubert, Cornelius (2017). Das Ordnen der Dinge. Von den Unbestimmtheiten und Unsichtbarkeiten des Klassifizierens. In *Grenzobjekte und Medienforschung*, hrsg. von S. Gießmann und N. Taha (S. 205–212). Bielefeld: Transcript.
- Schulte, Joachim und Brian McGuinness (Hrsg.) (1992). *Einheitswissenschaft. Das positive Paradigma des logischen Empirismus*. Frankfurt: Suhrkamp.
- Schultze-Lutter, Frauke et al. (2015). EPA guidance on the early detection of clinical high risk states of psychoses. *European Psychiatry* 30(3):405-416.
- Schulz-Scheffer, Ingo (2008). Technik als heterogene Assoziation. Vier Konzeptionen der gesellschaftlichen Wirksamkeit von Technik im Werk Latours. In *Bruno Latours Kollektive*, hrsg. von G. Kneer, et al. (S. 108–152). Frankfurt: Suhrkamp.
- Schumann, Gunter et al. (2014). Stratified medicine for mental disorders. *European Neuropsychopharmacology* 24(1):5-50.

- Sedgwick, Eve Kosofsky (2003). *Paranoid Reading and Reparative Reading, or, You're So Paranoid, You Probably Think This Essay Is About You*. Durham, North Carolina: Duke University Press.
- Seligman, Martin E. P. (2016 [1975]). *Erlernte Hilflosigkeit*. Weinheim: Beltz.
- Sessa, Ben (2018). Geschichte der Psychedelika in der Medizin. In *Handbuch Psychoaktive Substanzen*, hrsg. von M. von Heyden, et al. Wiesbaden: Springer.
- Shepherd, Michael (1984). Biological markers in mental disorders: An overview. *Journal of Psychiatric Research* 18(4):555-556.
- Shiffman, Saul et al. (2008). Ecological Momentary Assessment. *Annual Review of Clinical Psychology* 4(1):1-32.
- Shorter, Edward (2003). *Geschichte der Psychiatrie*. Leipzig: Rowohlt.
- Shorter, Edward (2009). *Before Prozac: the troubled history of mood disorders in psychiatry*. Oxford u.a.: Oxford University Press.
- Shorter, Edward und Max Fink (2010). *Endocrine psychiatry: solving the riddle of melancholia*. Oxford u.a.: Oxford University Press.
- Siegel, Malcolm und Harold Tefft (1971). »Pink Spot« And Its Components in Normal and Schizophrenic Urine. *The Journal of Nervous and Mental Disease* 152(6):412-426.
- Silbernagl, Stefan (2012). Hypothalamus-Hypophysen-System. In *Taschenatlas Physiologie*, hrsg. von S. Silbernagl Stuttgart: Thieme.
- Sinding, Christiane (1996). Literary genres and the construction of knowledge in biology: semantic shifts and scientific change. *Social Studies of Science* 26(1):43-70.
- Singh, Iлина und Nikolas Rose (2009). Biomarkers in psychiatry. *Nature* 460(7252):202-207.
- Singh, Iлина et al. (2014). *Bioprediction, Biomarkers, and Bad Behavior. Scientific, Legal, and Ethical Challenges*. Oxford: Oxford University Press.
- Singh, Jennifer S. (2016). *Multiple Autisms: Spectrums of Advocacy and Genomic Science*. Minneapolis: University of Minnesota Press.
- Sismondo, Sergio (2004). *An Introduction to Science and Technology Studies*. Malden, Mass. u.a.: Blackwell Publishing Ltd.
- Slattery, David A. und John F. Cryan (2017). Modelling depression in animals: at the interface of reward and stress pathways. *Psychopharmacology (Berl)* 234(9-10):1451-1465.
- Smart, Andrew et al. (2004). Tailored medicine: whom will it fit? The ethics of patient and disease stratification. *Bioethics* 18(4):322-342.
- Smith, Dena T. und Jennifer Hemler (2014). Constructing Order. Classification and Diagnosis. In *Social Issues in Diagnosis. An Introduction for Students and Clinicians*, hrsg. von A. G. Jutel und K. Dew (S. 15-32). Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Smith, Katie M. et al. (2013). The diagnosis of depression: current and emerging methods. *Comprehensive Psychiatry* 54(1):1-6.
- Smoller, Jordan W. (2018). The use of electronic health records for psychiatric phenotyping and genomics. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 177(7):601-612.
- Smoller, Jordan W. et al. (2019). Psychiatric genetics and the structure of psychopathology. *Molecular psychiatry* 24(3):409-420.

- Söderqvist, Thomas und Athur M. Silverstein (1994). Participation in Scientific Meetings: A New Prosopographical Approach to the Disciplinary History of Science – The Case of Immunology, 1951–72. *Social Studies of Science* 24(3):513-548.
- Song, Ming et al. (2017). Biological Subtypes Bridge Diagnoses and Biomarkers: A Novel Research Track for Mental Disorders. *Neuroscience Bulletin* 33(3):351-353.
- Spencer, Chris C. A. et al. (2009). Designing genome-wide association studies: sample size, power, imputation, and the choice of genotyping chip. *PLoS genetics* 5(5):e1000477-e1000477.
- Spießl, Hermann et al. (2006). Volkskrankheit Depression. Epidemiologie, Versorgungssituation, Diagnostik, Therapie und Prävention. *Deutsche Medizinische Wochenschrift* 131(1-2):35-40.
- Spitzer, Robert L. et al. (1978). Research Diagnostic Criteria: Rationale and Reliability. *Archives of general psychiatry* 35(6):773-782.
- Spitzer, Robert L. (1984). Einleitung. In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen (DSM-III)*, hrsg. von APA, et al. (S. 3–16). Weinheim: Beltz.
- Spitzer, Robert L. (2009). DSM-V Transparency: Fact or Rhetoric? *Psychiatric Times* 26(3).
- St Clair, David et al. (1990). Association within a family of a balanced autosomal translocation with major mental illness. *The Lancet* 336(8706):13-16.
- Stabenau, James R. et al. (1970). The "Pink Spot," 3,4-Dimethoxyphenylethylamine, Common Tea, and Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry* 127(5):611-616.
- Stacey, Jackie (2010). *The cinematic life of the gene*. Durham u.a.: Duke University Press.
- STADA Arzneimittel AG (o.D.-a). *Antidepressiva Labortest für eine individuell optimierte Therapieplanung bei Depressionen. Zur Anwendung in der ärztlichen Praxis (Patientenflyer)*.
- STADA Arzneimittel AG (o.D.-b). *DNA-Tests von STADAPHARM. Weil jeder einzigartig ist. Produktübersicht*.
- Star, Susan Leigh (1989). *Regions of the Mind: Brain Research and the Quest for Scientific Certainty*. Stanford: Stanford University Press.
- Star, Susan Leigh und Karen Ruhleder (2017 [1996]). Schritte zu einer Ökologie von Infrastruktur. Design und Zugang für großangelegte Informationsräume. In *Grenzbjekte und Medienforschung*, hrsg. von S. Gießmann und N. Taha (S. 359–402). Bielefeld: Transcript.
- Star, Susan Leigh (2017 [1999]). Die Ethnografie von Infrastruktur. In *Grenzbjekte und Medienforschung*, hrsg. von S. Gießmann und N. Taha (S. 419–436). Bielefeld: Transcript.
- Star, Susan Leigh und Martha Lampland (2017 [2009]). Mit Standards leben. In *Grenzbjekte und Medienforschung*, hrsg. von S. Gießmann und N. Taha (S. 483–510). Bielefeld: Transcript.
- Steinberg, Deborah Lynn (2015). *Genes and the bioimaginary : science, spectacle, culture*. Farnham, Surrey u.a.
- Steinberg, Holger (2001). *Kraepelin in Leipzig : eine Begegnung von Psychiatrie und Psychologie*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Steinberg, Holger (2002). *Der Briefwechsel zwischen Wilhelm Wundt und Emil Kraepelin. Zeugnis einer jahrzehntelangen Freundschaft*. Bern u.a.: Hans Huber.

- Steinwachs, Friedrich (1952). Die verfeinerte mechanische Schreibwaage. Apparatives und Methodisches zur exakten Erfassung der Psychomotorik. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 187(6):521-536.
- Strauss, Anselm L. (1993). *Continual permutations of action*. New York, NY: Taylor & Francis.
- Strauss, Anselm L. und Juliet M. Corbin (1996). *Grounded theory : Grundlagen qualitativer Sozialforschung*. Weinheim: Beltz.
- Strauss, Anselm L. (1998). *Grundlagen qualitativer Sozialforschung : Datenanalyse und Theoriebildung in der empirischen soziologischen Forschung*. München: UTB.
- Strawbridge, Rebecca et al. (2017). Biomarkers for depression: recent insights, current challenges and future prospects. *Neuropsychiatric Disease and Treatment* 13:1245-1262.
- Strimbu, Kyle und Jorge A. Tavel (2010). What are biomarkers? *Current Opinion in HIV and AIDS* 5(6):463-466.
- Strübing, Jörg (2005). *Pragmatistische Wissenschafts- und Technikforschung: Theorie und Methode*. Frankfurt/Main, New York: Campus.
- Strübing, Jörg (2006). Wider die Zwangsverheiratung von Grounded Theory und Objektiver Hermeneutik. *Sozialer Sinn* 7(1):147-157.
- Strübing, Jörg (2014). *Grounded Theory*. Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- Stuart, Heather (2016). Reducing the stigma of mental illness. *Global Mental Health* 3:e17.
- Sudmann, Andreas (2018). Einleitung. In *Machine Learning – Medien, Infrastrukturen und Technologien der Künstlichen Intelligenz*, hrsg. von C. Engemann und A. Sudmann (S. 9–36).
- Sullivan, Jacqueline A. (2016a). A Response to: Commentary: Stabilizing Constructs through Collaboration across Different Research Fields as a Way to Foster the Integrative Approach of the Research Domain Criteria (RDoC) Project. *Frontiers in Human Neuroscience* 10(Article 448).
- Sullivan, Jacqueline A. (2016b). Stabilizing Constructs through Collaboration across Different Research Fields as a Way to Foster the Integrative Approach of the Research Domain Criteria (RDoC) Project. *Frontiers in Human Neuroscience* 10(Article 309).
- Sullivan, Patrick F. et al. (2000). Genetic Epidemiology of Major Depression: Review and Meta-Analysis. *American Journal of Psychiatry* 157(10):1552-1562.
- Sullivan, Patrick F. (2010). The Psychiatric GWAS Consortium: Big Science Comes to Psychiatry. *Neuron* 68(2):182-186.
- Sullivan, Patrick F. et al. (2012). Don't give up on GWAS. *Molecular psychiatry* 17(1):2-3.
- Sullivan, Patrick F. (2013). Questions about DISC1 as a genetic risk factor for schizophrenia. *Molecular psychiatry* 18(10):1050-1052.
- Sullivan, Patrick F. (2015). Schizophrenia: Hope on the Horizon. *Cerebrum* (cer-08-15).
- Summer, Elisabeth (2008). *Macht die Gesellschaft depressiv? Alain Ehrenbergs Theorie des "erschöpften Selbst" im Licht sozialwissenschaftlicher und therapeutischer Befunde*. Bielefeld: Transcript.
- Sunder Rajan, Kaushik (2006). *Biocapital : the constitution of postgenomic life*. Durham, NC etc.: Duke University Press.
- Svensden, Mette N. und Lene Koch (2013). Potentializing the Research Piglet in Experimental Neonatal Research. *Current Anthropology* 54(S7):S118-S128.

- Szasz, Thomas S. (1961). *The Myth of Mental Illness: Foundations of a Theory of Personal Conduct*. Vol. 2153 : Geist und Psyche. New York: Harper & Row.
- Szasz, Thomas S. (1978). *Psychiatrie – die verschleierte Macht : Essays über die psychiatrische Entmenschung des Menschen*. Frankfurt am Main: Fischer.
- Szegedi, Armin et al. (2008). Affektive Störungen. In *Handbuch der Psychopharmakotherapie*, hrsg. von F. Holsboer, et al. (S. 873–909). Berlin und Heidelberg: Springer.
- Tamminga, Carol A. et al. (2009). *Deconstructing Psychosis. Refining the Research Agenda for DSM-V*. Washington, DC, und London: American Psychiatric Association Publishing.
- Tamminga, Carol A. et al. (2014). Bipolar and schizophrenia network for intermediate phenotypes: outcomes across the psychosis continuum. *Schizophr Bull* 40 Suppl 2:S131-137.
- Tanner, Jakob (1998). *Psychiatrie zwischen Verwahrung und Heilung [Unveröffentlichtes Vortragsmanskript]*. Schweizer Psychiatrie im Spannungsfeld der Geschichte. Symposium an der Psychiatrischen Universitätsklinik Zürich.
- Tavory, Iddo und Stefan Timmermans (2014). *Abductive analysis : theorizing qualitative research*. Chicago etc.: University of Chicago Press.
- Taylor, Theresa. (2017). Depression, schizophrenia may become redundant terms. *Horizon – The EU Research & Innovation Magazine*.
- Tebartz van Elst, Ludger (2017). *Vom Anfang und Ende der Schizophrenie : eine neuropsychiatrische Perspektive auf das Schizophrenie-Konzept*. Stuttgart: Kohlhammer.
- Tenesa, Albert und Chris S. Haley (2013). The heritability of human disease: estimation, uses and abuses. *Nature Reviews Genetics* 14(2):139-149.
- Teuber, Nadine (2011). *Das Geschlecht der Depression: "Weiblichkeit" und "Männlichkeit" in der Konzeptualisierung depressiver Störungen*. Bielefeld: Transcript.
- Theodoridou, Anastasia A. (2018). Früherkennung von Psychosen: Evidenz und Perspektiven. *Therapeutische Umschau* 75(1):45-49.
- Thompson, Paul M. et al. (2014). The ENIGMA Consortium: large-scale collaborative analyses of neuroimaging and genetic data. *Brain Imaging and Behavior* 8(2):153-182.
- Timmermans, Stefan und Marc Berg (1997). Standardization in Action: Achieving Local Universality through Medical Protocols. *Social Studies of Science* 27(3):273-305.
- Timmermans, Stefan und Marc Berg (2003a). The practice of medical technology. *Sociology of Health & Illness* 25:97-114.
- Timmermans, Stefan und Marc Berg (2003b). *The gold standard: the challenge of evidence-based medicine and standardization in health care*. Philadelphia: Temple Univ. Press.
- Timmermans, Stefan und Steven Epstein (2010). A World of Standards but not a Standard World: Toward a Sociology of Standards and Standardization. *Annual Review of Sociology* 36(1):69-89.
- Timmermans, Stefan und Iddo Tavory (2012). Theory construction in qualitative research. From Grounded Theory to Abductive Analysis. *Sociological Theory* 30(3):167-186.
- Toepfer, Georg (2011). Genotyp/Phänotyp. In *Historisches Wörterbuch der Biologie: Geschichte und Theorie der biologischen Grundbegriffe. Band 2: Gefühl — Organismus*, hrsg. von G. Toepfer (S. 59–71). Stuttgart: J.B. Metzler.
- Tomasik, Jakub et al. (2012). Blood test for schizophrenia. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience* 262(S2):79-83.

- Torous, John et al. (2017). New dimensions and new tools to realize the potential of RDoC: digital phenotyping via smartphones and connected devices. *Translational Psychiatry* 7(3):e1053.
- Tosh, Jemma (2017). Kritische Feministische, Queer- & Trans-Psychologie. Zur Dekonstruktion von Geschlecht und Sexualität. In *Perspektiven kritischer Psychologie und qualitativer Forschung: Zur Unberechenbarkeit des Subjekts*, hrsg. von D. Heseler, et al. (S. 127–153). Wiesbaden: Springer.
- Toyoda, Atsushi (2017). Social defeat models in animal science: What we have learned from rodent models. *Animal Science Journal* 88(7):944–952.
- Trenckmann, Ulrich (1988). *Mit Leib und Seele. Ein Wegweiser durch die Konzepte der Psychiatrie*. Bonn: Psychiatrie-Verlag.
- Turck, Christoph W. (2008a). *Biomarkers for psychiatric disorders*. New York: Springer.
- Turck, Christoph W. (2008b). Preface. In *Biomarkers for Psychiatric Disorders*, hrsg. von C. W. Turck New York: Springer.
- Turck, Christoph W. et al. (2008). Proteomic Strategies for Biomarker Discovery: From Differential Expression to Isoforms to Pathways. In *Biomarkers for Psychiatric Disorders*, hrsg. von C. W. Turck (S. 57–74). New York: Springer.
- Turck, Christoph W. und Michaela D. Filiou (2015). What Have Mass Spectrometry-Based Proteomics and Metabolomics (Not) Taught Us about Psychiatric Disorders? *Molecular Neuropsychiatry* 1(2):69–75.
- Tutton, Richard (2012). Personalizing medicine: futures present and past. *Social Science & Medicine* 75(10):1721–1728.
- Tutton, Richard (2014). *Genomics and the reimagining of personalized medicine*. Farnham, Surrey, UK, and Burlington, VT, USA: Ashgate.
- Tutton, Richard (2016). Wicked futures: meaning, matter and the sociology of the future. *The Sociological Review* 00:1–16.
- Tylee, Daniel S. et al. (2013). On the outside, looking in: A review and evaluation of the comparability of blood and brain „-omes«. *American Journal of Medical Genetics Part B: Neuropsychiatric Genetics* 162(7):595–603.
- Uher, Rudolf (2011). Genes, environment, and individual differences in responding to treatment for depression. *Harvard Review of Psychiatry* 19(3):109–124.
- Uhr, Manfred et al. (2008). Polymorphisms in the drug transporter gene ABCB1 predict antidepressant treatment response in depression. *Neuron* 57(2):203–209.
- van der Stel, Jaap C. (2015). Precision in psychiatry. *Acta Psychiatrica Scandinavica* 132(4):310–311.
- van Lente, Harro und Arie Rip (1998). Expectations in technological developments: An example of prospective structures to be filled in by agency. In *Getting new technologies together: studies in making sociotechnical order*, hrsg. von C. Disco und B. Van der Meulen (S. 195–220). Berlin / New York: Walter von Gruyter.
- van Loon, Joost (2019). Historical Materialism and Actor-Network-Theory. In *Discussing New Materialism: Methodological Implications for the Study of Materialities*, hrsg. von U. T. Kissmann und J. van Loon (S. 39–65). Wiesbaden: Springer.



- van Os, Jim und Carol Tamminga (2007). Deconstructing Psychosis. *Schizophrenia Bulletin* 33(4):861-862.
- Venter, J. Craig et al. (2001). The Sequence of the Human Genome. *Science* 291(5507):1304-1351.
- Venter, J. Craig (2009). *Entschlüsselt: mein Genom, mein Leben*. Frankfurt: Fischer.
- Verhoeff, Berend (2012). What is this thing called autism? A critical analysis of the tenacious search for autism's essence. *BioSocieties* 7(4):410-432.
- Verhoeff, Berend (2014). Stabilizing autism: A Fleckian account of the rise of a neurodevelopmental spectrum disorder. *Studies in History and Philosophy of Science Part C: Studies in History and Philosophy of Biological and Biomedical Sciences* 46:65-78.
- Vermeulen, Niki und Bart Penders (2010). Collecting Collaborations: Understanding Life Together. In *Collaboration in the New Life Sciences*, hrsg. von J. N. Parker, et al. (S. 3–13). Farnham, Surrey: Ashgate.
- Vermeulen, Niki (2016). Big Biology: Supersizing Science During the Emergence of the 21st Century. *NTM* 24(2):195-223.
- Verran, Helen (1998). Re-imagining land ownership in Australia. *Postcolonial Studies* 1(2):237-254.
- Vetter, Christine (2005). AmpliChip CYP450: Erster Genchip für die klinische Routine. *Deutsches Ärzteblatt International* 102(9):A606.
- Vidal, Fernando und Francisco Ortega (2017). *Being brains: making the cerebral subject*. New York: Fordham University Press.
- Vieta, Eduard (2015). Personalized medicine applied to mental health: Precision psychiatry. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental* 8(3):117-118.
- Vilhjálmsson, Bjarni J et al. (2015). Modeling Linkage Disequilibrium Increases Accuracy of Polygenic Risk Scores. *The American Journal of Human Genetics* 97(4):576-592.
- Volkmar, Fred R. und Brian Reichow (2013). Autism in DSM-5: progress and challenges. *Molecular Autism* 4(1):13.
- von Bardeleben, Ulrich et al. (1985). Combined administration of human corticotropin-releasing factor and lysine vasopressin induces cortisol escape from dexamethasone suppression in healthy subjects. *Life Sciences* 37(17):1613-1618.
- von Kardorff, Ernst (2009). Goffmans Stigma-Identitätskonzept — neu gelesen. In *Theatralisierung der Gesellschaft: Band 1: Soziologische Theorie und Zeitdiagnose*, hrsg. von H. Willems (S. 137–161). Wiesbaden: VS Verlag für Sozialwissenschaften.
- von Kutschera, Franz (1972). *Wissenschaftstheorie I. Grundzüge der allgemeinen Methodologie der empirischen Wissenschaften*. München: Wilhelm Fink Verlag.
- Vofß, G. Günther und Cornelia Weiß (2014). Burnout und Depression – Leiterkrankungen des subjektivierten Kapitalismus oder: Woran leidet der Arbeitskraftunternehmer? In *Leistung und Erschöpfung. Burnout in der Wettbewerbsgesellschaft*, hrsg. von S. Neckel und G. Wagner (S. 29–57). Berlin: Suhrkamp.
- Wager, Tor D. (2017). Imaging biomarkers and biotypes for depression. *Nature Medicine* 23(1):16-17.
- Wailoo, Keith (1997). *Drawing Blood. Technology and Disease Identity in Twentieth-Century America*. Baltimore, Maryland: The Johns Hopkins University Press.

- Wakefield, Jerome C. (2014). Wittgenstein's nightmare: why the RDoC grid needs a conceptual dimension. *World Psychiatry* 13(1):38-40.
- Waldby, Cathy (1996). *AIDS and the body politic. Biomedicine and sexual difference*. London und New York: Routledge.
- Waldby, Cathy (2000). *The visible human project : informatic bodies and posthuman medicine*. London und New York: Routledge.
- Walter, Henrik (2017). Research Domain Criteria (RDoC). Psychiatrische Forschung als angewandte kognitive Neurowissenschaft. *Nervenarzt* 88(5):538-548.
- Wang, Qingzhong et al. (2017). The recent progress in animal models of depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry* 77:99-109.
- Wardenaar, Klaas J. und Peter de Jonge (2013). Diagnostic heterogeneity in psychiatry: towards an empirical solution. *BMC medicine* 11(1):201.
- Weber, Andreas et al. (2006). Psychische und Verhaltensstörungen: Die Epidemie des 21. Jahrhunderts? *Deutsches Ärzteblatt International* 5(4):169-172.
- Wegener, Gregers und Dan Rujescu (2013). The current development of CNS drug research. *International Journal of Neuropsychopharmacology* 16(7):1687-1693.
- Wehling, Peter (2006). *Im Schatten des Wissens? : Perspektiven der Soziologie des Nichtwissens*. Konstanz: UVK.
- Weinberger, Daniel R. et al. (2015). Whither research domain criteria (rdoc)? The good, the bad, and the ugly. *JAMA Psychiatry* 72(12):1161-1162.
- Weiskopf, Daniel A. (2011). Models and mechanisms in psychological explanation. *Synthese* 183(3):313.
- Wendler, Reinhard (2013). *Das Modell. Zwischen Kunst und Wissenschaft*. München: Wilhelm Fink.
- Whitehouse, Peter J. und Daniel George (2009). *Mythos Alzheimer. Was Sie schon immer über Alzheimer wissen wollten, Ihnen aber nicht gesagt wurde*. Bern: Hogrefe.
- WHO (2001a). *The world health report 2001 – Mental Health: New Understanding, New Hope*. Genf: WHO.
- WHO (2001b). *Mental Health. A Call for Action by World Health Ministers*. Genf: World Health Organization.
- WHO (2017). *Depression and Other Common Mental Disorders. Global Health Estimates*. Genf: World Health Organization.
- WHO (2015). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V (F). Klinisch-diagnostische Leitlinien*. Bern: Verlag Hans Huber.
- WHO (2016a). *Internationale Klassifikation psychischer Störungen. ICD-10 Kapitel V(F). Diagnostische Kriterien für Forschung und Praxis*. Bern: Verlag Hans Huber.
- WHO (2016b). *Taschenführer zur ICD-10 Klassifikation psychischer Störungen*. Bern: Verlag Hans Huber.
- Whooley, Owen (2010). Diagnostic ambivalence: psychiatric workarounds and the Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: Diagnostic ambivalence in psychiatry. *Sociology of Health & Illness* 32(3):452-469.

- Whooley, Owen (2014). Nosological Reflections: The Failure of DSM-5, the Emergence of RDoC, and the Decontextualization of Mental Distress. *Society and Mental Health* 4(2):92-110.
- Whooley, Owen (2019). *On the Heels of Ignorance. Psychiatry and the Politics of Not Knowing*. Chicago und London: The University of Chicago Press.
- Wieland, Wolfgang (2013 [1975]). *Diagnose : Überlegungen zur Medizintheorie*. Berlin u.a.: De Gruyter.
- Wiesner-Steiner, Andreas (2004). *Wissenschaftsforschung und Humangenomprojekt. Eine Analyse menschlicher und genetischer Autorenschaften*. Dissertation, Fachbereich Gesellschafts- und Geschichtswissenschaften, Technische Universität Darmstadt, <http://tuprints.ulb.tu-darmstadt.de/602/1/Pubdiss.pdf>.
- Wietersheim, Jorn von et al. (2021). Aufwand, Erfolg und Scheitern bei der Suche nach einem ambulanten Psychotherapieplatz – Ergebnisse einer prospektiven Studie. *Gesundheitswesen* 83(01): 40–46.
- Williams, L. M. et al. (2016). Developing a clinical translational neuroscience taxonomy for anxiety and mood disorder: protocol for the baseline-follow up Research domain criteria Anxiety and Depression (»RAD«) project. *BMC Psychiatry* 16:68.
- Williams, L. M. (2017a). Defining biotypes for depression and anxiety based on large-scale circuit dysfunction: a theoretical review of the evidence and future directions for clinical translation. *Depress Anxiety* 34(1):9-24.
- Williams, Leanne M. und Evian Gordon (2011). Personalized Medicine and Integrative Neuroscience. Toward consensus markers for disorders of brain health. In *Integrative Neuroscience and Personalized Medicine*, hrsg. von E. Gordon und S. H. Koslow Oxford / New York: Oxford University Press.
- Williams, Leanne M. (2016). Precision psychiatry: a neural circuit taxonomy for depression and anxiety. *The Lancet Psychiatry* 3(5):472-480.
- Williams, Leanne M. (2017b). Defining biotypes for depression and anxiety based on large-scale circuit dysfunction: a theoretical review of the evidence and future directions for clinical translation. *Depression and Anxiety* 34(1):9-24.
- Williams, Leanne M. und A. N. Goldstein-Piekarski (2019). Applying a neural circuit taxonomy in depression and anxiety for personalized psychiatry. In *Personalized Psychiatry*, hrsg. von B. T. Baune (S. 499–519). London: Academic Press.
- Williams, Lonna J. (2011). *Testimony of Ridge Diagnostics to »America's Innovation Challenge: What Obstacles do Entrepreneurs Face?«*. in U.S. House of Representatives, Committee on Oversight & Government Reform Committee, Subcommittee on TARP, Financial Services and Bailouts of Public and Private Programs.
- Willner, Paul (1991). Animal models as simulations of depression. *Trends in Pharmacological Sciences* 12:131-136.
- Wilson, Mitchell (1993). DSM-III and the transformation of American psychiatry: a history. *American Journal of Psychiatry* 150(3):399-410.
- Wise, M. Norton (1995). Introduction. In *The values of precision*, hrsg. von M. N. Wise (S. 3–13). Princeton, New Jersey: Princeton University Press.

- Wittchen, Hans-Ullrich et al. (1989). Einführung. Von DSM-III zu DSM-III-R – Erfahrungen und Perspektiven. In *Diagnostisches und Statistisches Manual Psychischer Störungen Revision. DSM-III-R*, hrsg. von APA (S. IX-XX). Weinheim: Beltz.
- Wittchen, Hans-Ulrich und Jürgen Hoyer (2006). Was ist Klinische Psychologie? Definitionen, Konzepte und Modelle. In *Klinische Psychologie und Psychotherapie*, hrsg. von H.-U. Wittchen und J. Hoyer (S. 3–23). Heidelberg: Springer.
- Witzel, Andreas (2000). Das problemzentrierte Interview. *Forum Qualitative Sozialforschung* 1(1).
- Wolf, Christian (2011). Personalisierte Psychiatrie Neue Medizin für die Seele. *Gehirn & Geist* 12):28-35.
- Woody, Mary L. und Brandon E. Gibb (2015). Integrating NIMH Research Domain Criteria (RDoC) into depression research. *Current Opinion in Psychology* 4:6-12.
- Wray, Naomi R. et al. (2018). Genome-wide association analyses identify 44 risk variants and refine the genetic architecture of major depression. *Nature Genetics* 50(5):668-681.
- Wu, W. et al. (2020). An electroencephalographic signature predicts antidepressant response in major depression. *Nature Biotechnology* 38(4):439-447.
- Yankelevitch-Yahav, Roni et al. (2015). The forced swim test as a model of depressive-like behavior. *Journal of Visualized Experiments* (97).
- Yee, Cindy M. et al. (2015). Replacing DSM categorical analyses with dimensional analyses in psychiatry research: The research domain criteria initiative. *JAMA Psychiatry* 72(12):1159-1160.
- Zachar, Peter (2009). Psychiatric Comorbidity: More Than a Kuhnian Anomaly. *Philosophy, Psychiatry, & Psychology* 16(1):13-22.
- Zachar, Peter und Assen Jablensky (2015). Introduction: The concept of validation in psychiatry and psychology. In *Alternative Perspectives on Psychiatric Validation. DSM, ICD, RDoC, and Beyond*, hrsg. von P. Zachar, et al. (S. 3–24). Oxford: Oxford University Press.
- Zachar, Peter et al. (Hrsg.) (2015). *Alternative perspectives on psychiatric validation : DSM, ICD, RDoC, and beyond*. Oxford: Oxford University Press.
- Zimmermann, Johannes (2014). Paradigmenwechsel in der Klassifikation von Persönlichkeitsstörungen. *PiD – Psychotherapie im Dialog* 15(03):e1-e10.
- Zobel, Astrid und Wolfgang Maier (2004). Endophänotypen – ein neues Konzept zur biologischen Charakterisierung psychischer Störungen. *Nervenarzt* 75(3):205-214.



# Dank

Ohne die Unterstützung einer Reihe von Personen und Institutionen wäre diese Arbeit nicht möglich gewesen. Zu diesen gehört ohne jeden Zweifel mein Betreuer und Erstgutachter Thomas Lemke, der nicht nur mein Interesse für diese Art sozialwissenschaftlicher Forschung überhaupt erst geweckt hat, sondern mir auch während des gesamten Prozesses auf vielfältige Weise zur Seite stand. Ohne seinen Rat und seine kritischen Hinweise wäre diese Arbeit nicht die geworden, die sie ist. Jenseits aller Floskeln bin ich ihm dafür wirklich sehr dankbar!

Auch mein Zweitgutachter Torsten H. Voigt hat mich im Laufe des Forschungsprozesses mehrfach ermutigt, meine wissenschaftlichen Interessen zu verfolgen, und mir nicht zuletzt das Gefühl vermittelt, ein relevantes Thema zu bearbeiten.

Meinen Freund\*innen und Kolleg\*innen Katharina Hoppe und Laura Schnieder danke ich von ganzem Herzen dafür, dass sie das IDK zu einem ganz besonderen Raum gemacht haben. Von ihren Hinweisen und Kritiken, unseren Gesprächen und Diskussionen hat diese Dissertation in unschätzbare Weise profitiert. Vor allem aber haben unsere abendlichen Sitzungen die vergangenen Jahre für mich zu einer Lebensphase werden lassen, an die ich mich – trotz all des Stresses – gerne erinnern werde.

Von entscheidender Bedeutung für diese Studie war auch das Team des von der Deutschen Forschungsgemeinschaft finanzierten Forschungsprojekts »Die Personalisierung der Depression. Voraussetzungen, Dynamiken und Implikationen der psychiatrischen Biomarker-Forschung«, mit dem ich alle Interviews ausführlich diskutieren und interpretieren konnte. Neben Thomas Lemke und Laura Schnieder zählt dazu Anastassija Kostan.

Wichtige Impulse und die notwendige Zuversicht sind darüber hinaus aus Gesprächen mit meinen Kolleg\*innen vom »Arbeitsbereich Biotechnologie, Natur und Gesellschaft« hervorgegangen. Mein Dank gilt insbesondere

Josef Barla, Sarah Dionisius, Friso van Houdt, Andreas Folkers, Eva Sänger, Susanne Schultz, Renate Uhrig, Franziska von Verschuer und Peter Wehling. Darüber hinaus danke ich Robin Iltzsche für hilfreiche Gespräche und weiterführende Hinweise. Ulrich Bröckling danke ich für das wertschätzende Drittgutachten.

Gisela und Udo Rüppel bin ich überaus dankbar, dass sie mich immer wieder ermutigt haben, meine eigenen Interessen und Ideen zu verfolgen. Dies ist keineswegs selbstverständlich. Mein Dank gilt auch Charlotte Rohner, die mir gezeigt hat, dass Wissenschaft als Beruf keine abstrakte Idee, sondern eine reale Möglichkeit ist.

Schließlich danke ich Cara Rohner dafür, dass sie mich in den vergangenen Jahren trotz wechselnder Launen nicht nur ausgehalten, sondern mir auch unablässig ein Gefühl der Sicherheit gegeben hat. Ohne sie hätte ich definitiv noch viel seltener den Mut fassen können, ab und zu auch mal ein Kapitel abzuschließen.

Zu guter Letzt danke ich der Studienstiftung des deutschen Volkes, die das Dissertationsprojekt in der Anfangsphase finanziell und ideell unterstützt hat.