

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

JÖRG NIEWÖHNER, CHRISTOPH KEHL,
STEFAN BECK

Levels of Analysis

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

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

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

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

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

gen, die Krankheiten auf das Vorhandensein genetischer Mutationen zurückführen: Hier wird etwa der Körper, spezifischer sein Stoffwechsel, zum System gewählt und die Interaktionen von Proteinen (seinen ›Elementen‹) analysiert. In Vergessenheit gerät dabei ein grundlegendes Diktum Harry Harris', dem ›Vater‹ der modernen biochemisch-ausgerichteten Genetik, der exemplarisch an einer einfachen, »genetisch bedingten« Nahrungsmittel-Unverträglichkeit, dem Favismus¹, auf die komplexen Ursache-Wirkungszusammenhänge zwischen genetischer Ebene, Krankheitsprozessen und Lebensstil-Faktoren (in diesem Falle: Ernährung) hinwies: »You can have the gene (i.e. a mutant allele) but you get the disease by eating the bean (fava).« (Zit. n. Scriver 2001: 2) Was Harris hier am Beispiel des Favismus erläutert, kann generalisiert werden: Viele Erkrankungen werden nicht schon durch das Vorhandensein eines »Gens« manifest, sondern erst dann, wenn lebensstilabhängige ›Ko-Faktoren‹ ihre Wirkung beisteuern.

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

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

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

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

welt eines autonom agierenden genetischen Programms wahrgenommen werden können.

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

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

»Kuschelhormon«

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

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

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

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

Endophänotypische Vererbung und somatische Epitypen

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

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

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

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

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

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

Grenzüberschreitungen

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Zu diesem Band

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Literatur

- Andersen, Peter et al. (Hg.) (2000): »Downward Causation: Minds, Bodies and Matter«. Århus: Aarhus University Press.
- Anderson, D. A. et al. (2002): »Self-Reported Dietary Restraint is Associated With Elevated Levels of Salivary Cortisol«. *Appetite* 38 (1), S. 3-17.
- Anderson, Norman B. (1998): »Levels of Analysis in Health Science: A Framework for Integrating Sociobehavioral and Biomedical Research«. *Ann NY Acad Sci* 840 (1), S. 563-576.
- Barker, David J. P. (1994): »Maternal and Fetal Origins of Coronary Heart-Disease«. *J Roy Coll Phys Lond* 28, S. 544-551.
- Barker, David. J. P. (1997): »The Fetal Origins of Coronary Heart Disease«. *European Heart Journal* 18 (6), S. 883-884.
- Beck, Stefan (2007): »Die liebevolle Behandlung postkolonialer Subjekte. Medizin(er) und epidemiologische Intervention in Zypern«. In: Bernd Jürgen Warneken (Hg.): *Volksfreunde*.

- Historische Varianten sozialen Engagements. Tübingen: tvv-verlag, S. 319-338.
- Bentley, Arthur F. (1941): »The Human Skin: Philosophy's Last Line of Defense«. *Philosophy of Science* 8 (1), S. 1-19.
- Berg, Marc/Akrich, Madeleine (2004): »Introduction – Bodies on Trial: Performances and Politics in Medicine and Biology«. *Body Society* 10, S. 1-12.
- Bjorntorp, Per (1995): »Neuroendocrine Abnormalities in Human Obesity«. *Metabolism-Clinical and Experimental* 44 (2), S. 38-41.
- Bjorntorp, Per/Rosmond, Roland (1999): »Hypothalamic Origin of the Metabolic Syndrome X«. *The Metabolic Syndrome X* 892, S. 297-307.
- Bourdieu, Pierre (1975): »The specificity of the scientific field and the social conditions of the progress of reason«. *Social Science. Information sur les sciences sociales* 14/6, S. 19-47.
- Bruggeman, F. J./Westerhoff, H. V./Booger, F. C. (2002): »Bio-complexity: A Pluralist Research Strategy is Necessary for a Mechanistic Explanation of the »Live« State«. *Philosophical Psychology* 15, S. 411-440.
- Brunner, E. et al. (1996): »Childhood Social Circumstances and Psychosocial and Behavioural Factors as Determinants of Plasma Fibrinogen«. *Lancet* 347 (9007), S. 1008-1013.
- Cacioppo, J./Berntson, G. (1992): »Social Psychological Contributions to the Decade of the Brain. Doctrine of Multilevel Analysis«. *Am Psychol* 47 (8), S. 1019-1028.
- Cacioppo, John (2002): »Social Neuroscience: Understanding the Pieces Fosters Understanding the Whole and Vice Versa«. *Am Psychol* 57 (11), S. 819-831.
- Campbell, Donald (1974): »»Downward Causation« in Hierarchically Organized Biological Systems«. In: Francisco Ayala/Theodosius Dobzhansky (Hg.): *Studies in the Philosophy of Biology*, London: Macmillan Press.
- Chatterjee, Anjan (2004): »Cosmetic Neurology: The Controversy Over Enhancing Movement, Mentation, and Mood«. *Neurology* 63 (6), S. 968-974.
- Clarke, A. E. et al. (2003): »Biomedicalization: Technoscientific Transformations of Health, Illness, and US Biomedicine«. *American Sociological Review* 68 (2), S. 161-194.
- Conrad, Peter (1992): »Medicalization and Social Control«. *Annual Review of Sociology* 18, S. 209-232.

- Dewey, John (1896): »The Reflex-Arc Concept in Psychology«. *Psychological Review* 5, S. 357-370.
- Dewey, John (1997): »The Influence of Darwin on Philosophy«. In: John Dewey : *The Influence of Darwin on Philosophy and Other Essays*, Amherst: Prometheus Books, S. 1-19.
- Diez Roux, Ana V./Jacobs, David R./Kiefe, Catarina I. (2002): »Neighborhood Characteristics and Components of the Insulin Resistance Syndrome in Young Adults: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (Cardia) Study«. *Diabetes Care* 25 (11), S. 1976-1982.
- Domes, Gregor et al. (2007): »Oxytocin Improves »Mind-Reading« in Humans«. *Biological Psychiatry* 61 (6), S. 731-733.
- Driesch, Hans (1908): »The science and philosophy of the organism«. New York: Macmillan.
- Driessen, Martin et al. (2004): »Posttraumatic Stress Disorder and Fmri Activation Patterns of Traumatic Memory in Patients With Borderline Personality Disorder«. *Biol Psychiatry* 55 (6), S. 603-611.
- Ehlert, Ulrike/Straub, R. (1998): »Physiological and emotional response to psychological stressors in psychiatric and psychosomatic disorders«. *Ann N Y Acad Sci* 851, S. 477-486.
- Esch, Tobias et al. (2002): »Stress in Cardiovascular Diseases«. *Medical Science Monitor* 8 (5), S. 93-101.
- Farah, Martha J. et al. (2004): »Neurocognitive Enhancement: What Can We Do and What Should We Do?«. *Nat Rev Neurosci* 5 (5), S. 421-425.
- Fox-Keller, Evelyn (2006): »Is »epigenetic inheritance« a contradiction in terms?«. Tagungsvortrag: »Zwischen Vererbung erworbener Eigenschaften und Epigenetik«, Berlin: Zentrum für Literaturforschung.
- Gatford, K. L. et al. (2000): »Differential Timing for Programming of Glucose Homeostasis, Sensitivity to Insulin and Blood Pressure by in Utero Exposure to Dexamethasone in Sheep«. *Clinical Science* 98 (5), S. 553-560.
- Gross, Cornelius/Hen, René (2004): »Genetic and Environmental Factors Interact to Influence Anxiety«. *Neurotox Res* 6 (6), S. 493-501.
- Hacking, Ian (1999): »The Social Construction of What?«. Cambridge/MA: Harvard University Press.
- Harrington, Anne (2002): »Die Suche nach Ganzheit. Die Geschichte biologisch-psychologischer Ganzheitslehren: Vom

- Kaiserreich bis zur New-Age-Bewegung«. Reinbek bei Hamburg: Rowohlt.
- Hegele, Robert A. (2004): »Phenomics, Lipodystrophy, and the Metabolic Syndrome«. *Trends in Cardiovascular Medicine* 14 (4), S. 133-137.
- Heier, Magnus (2006): »Bitte etwas Kuschelhormon! Ein Molekül schafft Vertrauen, schärft soziale Wahrnehmung und könnte bald auch gegen Ängste wirken«. In: *Frankfurter Allgemeine Sonntagszeitung*, 19.11.2006, S. 71.
- Heinrichs, Markus (2000): »Oxytocin and Behaviour: Psychological Effects of Oxytocin on Human Cognitive Performance and Stress Reactivity«. Göttingen: Cuvillier.
- Hutley, L./Prins, J. B. (2005): »Fat as an Endocrine Organ: Relationship to the Metabolic Syndrome«. *Am J Med Sci* 330 (6), S. 280-289.
- Jaenisch, Rudolf/Bird, Adrian (2003): »Epigenetic regulation of gene expression: how the genome integrates intrinsic and environmental signals«. *Nature Genetics Supplement*, Vol. 33, S. 245-254.
- Johnson, N. J. et al. (2000): »Marital Status and Mortality: The National Longitudinal Mortality Study«. *Ann Epidemiol* 10 (4), S. 224-238.
- Kaati G./Bygren L. O./Edvinsson S. (2002): »Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period«. *European Journal of Human Genetics* 10, S. 682-688.
- Kahn, R./Buse, J./Ferrannini, E./Stern, M. (2005): »The Metabolic Syndrome: Time for a Critical Appraisal«. *The Lancet* 366 (9501), S. 1921-1922.
- Kavanagh, A. M./Broom, D. H. (1998): »Embodied Risk: My Body, Myself?«. *Social Science & Medicine* 46 (3), S. 437-444.
- Kosfeld, Michael et al. (2005): »Oxytocin increases trust in humans«. *Nature* 435, S. 673-676.
- Latour, Bruno (2004): »How to Talk About the Body? The Normative Dimension of Science Studies«. *Body Society* 10 (2), S. 205-229.
- Li, Shu-Chen (2003): »Biocultural Orchestration of Developmental Plasticity Across Levels: The Interplay of Biology and Culture in Shaping the Mind and Behavior Across the Life Span«. *Psychological Bulletin* 129 (2), S. 171-194.

- Lock, Margaret (2004): »Living Cadavers and the Calculation of Death«. *Body Society* 10 (2), S. 135-152.
- Luhmann, Niklas (1992): »Die Wissenschaft der Gesellschaft«. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Luhmann, Niklas (1990): »Die Wissenschaft der Gesellschaft«. Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Mayr, Ernst (1961): »Cause and Effect in Biology: Kinds of Causes, Predictability, and Teleology Are Viewed By a Practicing Biologist«. *Science* 141, S. 1501-1506.
- Mayr, Ernst (1998): »Das ist Biologie. Die Wissenschaft des Lebens«. Heidelberg, Berlin: Spektrum Akademischer Verlag.
- McClintock, Barbara (1984): »The Significance of Responses of the Genome to Challenge«. *Science* 226 (4676), S. 792-801.
- McEwen, Bruce S./Wingfield, John C. (2003): »The Concept of Allostasis in Biology and Biomedicine«. *Hormones and Behavior* 43 (1), S. 2-15.
- Merton, Robert (1968): »Social Theory and Social Structure«. New York: Free Press.
- Mol, Annemarie/Law, John (2004): »Embodied Action, Enacted Bodies: The Example of Hypoglycaemia«. *Body Society* 10 (2), S. 43-62.
- National Institutes of Health (2003): »New Horizons in Health«. Bethesda: NIH.
- Rabinow, Paul (1992): »From Sociobiology to Biosociality: Artificiality and Enlightenment«. In: Jonathan Crary/Sanford Kwinter (Hg.): *Incorporations*, New York: Urzone.
- Robles, Theodore F./Kiecolt-Glaser, Janice K. (2003): »The Physiology of Marriage: Pathways to Health«. *Physiology & Behavior* 79 (3), S. 409-416.
- Rose, Nikolas (2001): »The Politics of Life Itself«. *Theory, Culture & Society* 18 (6), S. 1-30.
- Rose, Steven (1998): »Lifelines: Biology Beyond Determinism«. Oxford: Oxford University Press.
- Rosmond, Roland (2005): »Role of Stress in the Pathogenesis of the Metabolic Syndrome«. *Psychoneuroendocrinology* 30 (1), S. 1-10.
- Rosmond, Roland/Bjorntorp, Per (2000): »Occupational Status, Cortisol Secretory Pattern, and Visceral Obesity in Middle-Aged Men«. *Obesity Research* 8 (6), S. 445-450.

- Sarter, M./Berntson, G./Cacioppo, J. (1996): »Brain Imaging and Cognitive Neuroscience. Toward Strong Inference in Attributing Function to Structure«. *Am Psychol* 51 (1), S. 13-21.
- Schwartz, Marlene B./Brownell, Kelly D. (2004): »Obesity and Body Image«. *Body Image* 1, S. 43-56.
- Scriver, Charles R. (2001): »Nothing in Medicine Makes Sense Without Biology: Social Perspectives Also Help«. In Tagungsband: *Teaching in Medical School*, Harvard Medical School.
- Smith, T. W. et al. (1998): »Agency, Communion, and Cardiovascular Reactivity During Marital Interaction«. *Health Psychology* 17 (6), S. 537-545.
- Star, Susan Leigh/Griesemer, James R. (1989): »Institutional Ecology, »Translations« and Boundary Objects: Amateurs and Professionals in Berkeley's Museum of Vertebrate Zoology, 1907-39«. *Social Studies of Science* 19 (3), S. 387-420.
- Whitehead, Alfred North (2001): »Denkweisen«. Stascha Rohmer (Hg.), Frankfurt a. M. 2001: Suhrkamp.
- Young, Allan (1995): »The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorder«. Princeton: Princeton University Press.

