

Die Verdrängung der Verdrängung.

Das Gedächtnis im Spannungsfeld

biologischer und psychoanalytischer

Deutungsmuster¹

CHRISTOPH KEHL

Einleitung

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

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

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

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

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

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

Gedächtnispolitik

Die Gedächtnisforschung bildet keine Einheit. Eine unüberschaubare Vielfalt von Disziplinen von der Neuropsychologie, Molekularbiologie bis hin zur Sozialpsychologie und Robotik widmen sich der Erforschung der verschiedenen Facetten von Erinnern und Vergessen. Selbst innerhalb der Neurowissenschaften haben sich unzählige Gedächtnispraxen² ausgebildet, die teilweise unabhängig voneinander operieren. Das Gedächtnis wird biochemisch, molekularbiologisch, genetisch oder mit-

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Gedächtniskrankheiten

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

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

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

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

Alzheimer-Demenz

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Die Posttraumatische Belastungsstörung

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

»Memory Wars«

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

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

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

9 | Das Preisgeld wurde inzwischen übrigens ausbezahlt, und

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

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

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

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

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

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

Eine Reihe von Psychologen, unterstützt durch die False

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

Memory Foundation¹¹, bezogen vor Gericht gegen die »recovered memory therapists« Stellung und zogen den Wahrheitsgehalt, ja sogar die Möglichkeit unbewusster resp. verdrängter Erinnerungen prinzipiell in Frage (Kihlstrom 1995; Loftus 2004; McNally 2005a). Sie kritisierten die fehlgeleitete therapeutische Praxis, die dem Psychotherapeuten eine praktisch unanfechtbare Machtposition gegenüber dem hilflosen Patienten einräumt, worauf ihrer Meinung nach auch die exorbitant ansteigende Zahl von Missbrauchsprozessen in den 80er-Jahren zurückzuführen ist. Vor allem aber wenden sie sich auf der Basis experimenteller Studien vehement gegen die zentralen Prämissen der Traumataologen: nämlich dass einerseits ein emotional aufwühlendes Ereignis tendenziell eher vergessen wird als erinnert, und andererseits, dass in solchen Fällen körperliche Erinnerungen untrügliche Anzeichen einer Traumatisierung darstellen. In einer Studie, durchgeführt von Richard McNally, einem der führenden experimentellen Traumaforscher, wurden drei Gruppen von Frauen – solchen mit PTSD aufgrund von Missbrauch, solchen mit Missbrauchserfahrung, aber ohne PTSD, sowie einer Kontrollgruppe – Wörter aus drei Wortgruppen vorgelegt: mit einer entweder emotional neutralen (Tisch), einer positiven (sorgenfrei) oder einer emotional belastenden Bedeutung (Inzest) (McNally et al. 1998). Bei jedem Wort wurden die Probandinnen instruiert, es entweder zu vergessen oder zu behalten. Nach einer gewissen Zeit wurden sie gebeten, so viele Wörter zu erinnern wie möglich, unabhängig von der ursprünglichen Instruktion. Das Ergebnis: Die PTSD-Patientinnen zeigten Gedächtnislücken bei den positiven und neutralen, nicht aber bei den Wörtern mit traumatischem Inhalt. In einer anderen Studienreihe, ebenfalls von der Gruppe um McNally, wurden Personen, die fest davon überzeugt waren, von Aliens entführt worden zu sein, Audioaufnahmen ihrer eigenen Entführungsgeschichte vorgespielt (McNally et al. 2004). Die »Entführungsoffer« standen dabei – trotz ihrer offensichtlich fehlgeleiteten Erinnerung – unter erhöhtem Stress, worauf Messwerte von Herzfrequenz, Hautleitfähigkeit etc. hinwiesen – bemerkenswerterweise übertraf ihre (messbare) psychophysische Stressreaktion sogar diejenige von traumatisierten Vietnamveteranen, die man mit ihren Kriegserlebnissen konfrontierte (McNally

11 | <http://www.fmsfonline.org>

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

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

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

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

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

Schlussfolgerungen

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

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

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

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

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

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

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

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

Literatur

- Aerni, A. et al. (2004): »Low-dose cortisol for symptoms of post-traumatic stress disorder«. *American Journal of Psychiatry* 161(8), S. 1488-1490.
- Allain, H./Bentue-Ferrer, D./Akwa, Y. (2004): »Mild cognitive impairment: a treatment at last?«. *Lancet Neurol* 3(11), S. 643.
- American Psychiatric Association (1980): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, Washington, D. C: American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (1995): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV: international version with ICD-10 codes*, Washington D. C. American Psychiatric Association.
- American Psychiatric Association (2000): *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-IV-TR*, Washington, DC: American Psychiatric Association.
- Anderson, M. et al. (2004): »Neural systems underlying the suppression of unwanted memories«. *Science* 303(5655), S. 232-235.
- Anderson, N. (1998): »Levels of analysis in health science. A framework for integrating sociobehavioral and biomedical re-

- search«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 840, S. 563-576.
- Ballenger, J. F. (2006): *Self, senility, and Alzheimer's disease in modern America: a history*, Baltimore: Johns Hopkins University Press.
- Busse, A. et al. (2003): »Subclassifications for mild cognitive impairment: prevalence and predictive validity«. *Psychol Med* 33(6), S. 1029-1038.
- Davidson, A. I. (1999): »Styles of Reasoning, Conceptual History, and the Emergence of Psychiatry«. In: Mario Biagioli (Hg.): *The Science Studies Reader*, New York: Routledge.
- Depue, B. E./Curran, T./Banich, M. T. (2007): »Prefrontal regions orchestrate suppression of emotional memories via a two-phase process«. *Science* 317(5835), S. 215-219.
- Dubois, B. et al. (2007): »Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria«. *Lancet Neurol* 6(8), S. 734-746.
- Dumit, J. (2000): »When explanations rest: ›Good-enough‹ brain science and the new sociomedical disorders«. In: Margaret Lock et al. (Hg.): *Living and Working With the New Medical Technologies. Intersections of Inquiry*, Cambridge: Cambridge University Press, S. 209-232.
- Ebbinghaus, H. (1992): *Über das Gedächtnis: Untersuchungen zur experimentellen Psychologie*, Darmstadt: Wiss. Buchges., [Abt. Verl.].
- Fischer-Homberger, Esther (1999): »Zur Medizingeschichte des Traumas«. *Gesnerus* 56, S. 260-294.
- Fleck, L./Schäfer, L./Schnelle, T. (1980): *Entstehung und Entwicklung einer wissenschaftlichen Tatsache. Einführung in die Lehre vom Denkstil und Denkkollektiv*, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Foucault, M. (1986): *Archäologie des Wissens*, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Gauthier, S. et al. (2006): »Mild cognitive impairment«. *Lancet* 367(9518), S. 1262-1270.
- Gauthier, S./Touchon, J. (2005): »Mild cognitive impairment is not a clinical entity and should not be treated«. *Archives of Neurology* 62(7), S. 1164-6; discussion S. 1167.
- Gottesman, I. I./Gould, T. D. (2003): »The endophenotype concept in psychiatry: etymology and strategic intentions«. *American Journal of Psychiatry* 160(4), S. 636-645.

- Hacking, I. (1992): »Style« for Historians and Philosophers«. *Studies in History and Philosophy of Science* 23(1), S. 1-20.
- Hacking, I. (1996): »Memory Sciences, Memory Politics«. In: Paul Antze/Michael Lambek (Hg.): *Tense past. Cultural essays in trauma and memory*, New York: Routledge, S. 67-87.
- Hardy, J./Selkoe, D. J. (2002): »The amyloid hypothesis of Alzheimer's disease: progress and problems on the road to therapeutics«. *Science* 297(5580), S. 353-356.
- Hardy, J. A./Higgins, G. A. (1992): »Alzheimer's disease: the amyloid cascade hypothesis«. *Science* 256(5054), S. 184-185.
- Kandel, E. R. (1998): »A new intellectual framework for psychiatry«. *American Journal of Psychiatry* 155(4), S. 457-469.
- Kandel, E. R. (1999): »Biology and the future of psychoanalysis: a new intellectual framework for psychiatry revisited«. *American Journal of Psychiatry* 156(4), S. 505-524.
- Kandel, E. R./Roth, G./Bischoff, M. (2006): *Psychiatrie, Psychoanalyse und die neue Biologie des Geistes*, Frankfurt a. M.: Suhrkamp.
- Kihlstrom, J. F. (1995): »The trauma-memory argument«. *Conscious Cogn* 4(1), S. 63-67.
- Kim, S. H./Tang, Y. P./Sisodia, S. S. (2006): »Abeta star: a light onto synaptic dysfunction?«. *Nature Medicine* 12(7), S. 760-1; discussion S. 761.
- Kloocke, R./Schmiedebach, H. P./Priebe, S. (2005): »Psychological injury in the two World Wars: changing concepts and terms in German psychiatry«. *Hist Psychiatry* 16(61 Pt 1), S. 43-60.
- Lamprecht, F./Sack, M. (2002): »Posttraumatic stress disorder revisited«. *Psychosomatic Medicine* 64(2), S. 222-237.
- Laney, C./Loftus, E. F. (2005): »Traumatic memories are not necessarily accurate memories«. *Can J Psychiatry* 50(13), S. 823-828.
- LeDoux, J. (2003): »The self: clues from the brain«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1001, S. 295-304.
- LeDoux, J. (2000): »Emotion circuits in the brain«. *Annual Review of Neuroscience* 23, S. 155-184.
- Leibing, A. (2002): »Flexible hips? On Alzheimer's disease and aging in Brazil«. *J Cross Cult Gerontol* 17(3), S. 213-232.

- Lesné, S. et al. (2006): »A specific amyloid-beta protein assembly in the brain impairs memory«. *Nature* 440(7082), S. 352-357.
- Liberzon, I./Martis, B. (2006): »Neuroimaging studies of emotional responses in PTSD«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1071, S. 87-109.
- Lockhart, Robert S. (2000): »Methods of Memory Research«. In: Endel Tulving/Fergus I. M. Craik (Hg.): *The Oxford handbook of memory*, New York: Oxford University Press, S. 45-57.
- Loftus, E. F. (2004): »The Memory Wars«. *Science & Spirit* 15, S. 28-34.
- Markowitsch, H.-J. (2002): *Dem Gedächtnis auf der Spur. Vom Erinnern und Vergessen*, Darmstadt: Wiss. Buchges.
- Markowitsch, H.-J. (2003): »Psychogenic amnesia«. *Neuroimage* 20 Suppl 1, S. S132-8.
- Maurer, K./Volk, S./Gerbaldo, H. (1997): »Auguste D and Alzheimer's disease«. *Lancet* 349(9064), S. 1546-1549.
- McNally, R. J. (2005a): »Troubles in Traumatology«. *Can J Psychiatry* 50, S. 815-816.
- McNally, R. J. (2005b): »Debunking myths about trauma and memory«. *Can J Psychiatry* 50(13), S. 817-822.
- McNally, R. J. (2006): »The expanding empire of posttraumatic stress disorder«. *MedGenMed* 8(2), S. 9.
- McNally, R. J. et al. (2004): »Psychophysiological responding during script-driven imagery in people reporting abduction by space aliens«. *Psychol Sci* 15(7), S. 493-497.
- McNally, R. J. et al. (1998): »Directed forgetting of trauma cues in adult survivors of childhood sexual abuse with and without posttraumatic stress disorder«. *Journal of Abnormal Psychology* 107(4), S. 596-601.
- Miller, M. M./McEwen, B. S. (2006): »Establishing an agenda for translational research on PTSD«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1071, S. 294-312.
- Mortimer, J. A. et al. (2005): »Very early detection of Alzheimer neuropathology and the role of brain reserve in modifying its clinical expression«. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 18(4), S. 218-223.
- Paquette, M. (2007): »Healing trauma: finding treatments that work«. *Perspect Psychiatr Care* 43(3), S. 113.

- Petersen, R. C. et al. (1997): »Aging, memory, and mild cognitive impairment«. *Int Psychogeriatr* 9 Suppl 1, S. 65-69.
- Pope, H. G. Jr. et al. (2007): »Is dissociative amnesia a culture-bound syndrome? Findings from a survey of historical literature«. *Psychol Med* 37(2), S. 225-233.
- Ritchie, K/Touchon, J (2000): »Mild cognitive impairment: conceptual basis and current nosological status«. *Lancet* 355(9199), S. 225-228.
- Roozendaal, B./de Quervain, D. J. (2005): »Glucocorticoid therapy and memory function: lessons learned from basic research«. *Neurology* 64(2), S. 184-185.
- Rose, S. (1993): *The Making of Memory: from Molecules to Mind*, London: Bantam Press.
- Rosen, G. M./Sageman, M./Loftus, E. (2004): »A historical note on false traumatic memories«. *Journal of Clinical Psychology* 60(1), S. 137-139.
- Rosenberg, L. B. (2007): »Necessary forgetting: on the use of propranolol in post-traumatic stress disorder management«. *Am J Bioeth* 7(9), S. 27-28.
- Schelling, G./Roozendaal, B./De Quervain, D. J. (2004): »Can posttraumatic stress disorder be prevented with glucocorticoids?«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1032, S. 158-166.
- Siegmund, A./Wotjak, C. T. (2006): »Toward an animal model of posttraumatic stress disorder«. *Annals of the New York Academy of Sciences* 1071, S. 324-334.
- Siegmund, A./Wotjak, C. T. (2007): »A mouse model of post-traumatic stress disorder that distinguishes between conditioned and sensitised fear«. *Journal of Psychiatric Research* 41(10), S. 848-860.
- Simon, B. (2007): »Does »Dispelling Confusion About Traumatic Dissociative Amnesia« dispel confusion? One clinician's view«. *Mayo Clinic Proceedings* 82(9), S. 1049-1051.
- Stern, Y. (2002): »What is cognitive reserve? Theory and research application of the reserve concept«. *J Int Neuropsychol Soc* 8(3), S. 448-460.
- Van der Kolk, B. A. (1994): »The body keeps the score: memory and the evolving psychobiology of posttraumatic stress«. *Harv Rev Psychiatry* 1(5), S. 253-265.

- Van der Kolk, B. A./Fisler, R. (1995): »Dissociation and the fragmentary nature of traumatic memories: overview and exploratory study«. *J Trauma Stress* 8(4), S. 505-525.
- Visser, P. J./Brodsky, H. (2006): »MCI is not a clinically useful concept«. *Int Psychogeriatr* 18(3), S. 402-9; discussion S. 409-414.
- Visser, P. J. et al. (2006): »Ten-year risk of dementia in subjects with mild cognitive impairment«. *Neurology* 67(7), S. 1201-1207.
- Warnick, J. E. (2007): »Propranolol and its potential inhibition of positive post-traumatic growth«. *Am J Bioeth* 7(9), S. 37-38.
- Whitehouse, P. (2003): »History and the Future of Alzheimer's Disease«. In: Peter J. Whitehouse/Konrad Maurer/Jesse F. Ballenger (Hg.): *Concepts of Alzheimer Disease: Biological, Clinical, and Cultural Perspectives*, Baltimore: The Johns Hopkins University Press, S. 291-306.
- Whitehouse, P./Moody, H. R. (2006): »Mild cognitive impairment: A ›hardening of the categories‹?«. *Dementia* 5(1), S. 11-25.
- Yehuda, R. (2006): *Psychobiology of posttraumatic stress disorder: a decade of progress*, Boston, Mass.: Blackwell Publishing.
- Young, A. (1999): »W. H. R. Rivers and the War Neuroses«. *Journal of the History of the Behavioral Sciences* 35(4), S. 359-378.
- Young, A. (1995): *The Harmony of Illusions: Inventing Post-Traumatic Stress Disorder*, Princeton: Princeton University Press.
- Young, A. (1996): »Bodily Memory and Traumatic Memory«. In: Paul Antze/Michael Lambek (Hg.): *Tense past. Cultural essays in trauma and memory*, New York: Routledge, S. 89-101.
- Young, A. (2004): »When Traumatic Memory was a Problem: On the Historical Antecedents of PTSD«. In: G. M. Rosen (Hg.): *Posttraumatic Stress Disorder: Issues and Controversies*, Hoboken: John Wiley, S. 127-146.

