

### **3. Analyse des empirischen Materials**

---

#### **3.1 Die Experteninterviews**

»Zwischen zwei Theorien, die einander widersprechen, muss man sich entscheiden; den Widerspruch zweier Evidenzen gilt es auszuhalten.« (Dávila 2017:153)

Die Neurowissenschaftler, die ich für die Interviews gewinnen konnte, kommen aus den Feldern Neurobiologie, Molekularbiologie, Entwicklungsbiologie, Immunologie, Biochemie, Pathobiochemie, psychiatrische Medizin und »klinisch orientierte[...] Grundlagenforschung« (INT5:3).<sup>1</sup> Ich hatte das Glück, dass zwei der fünf Forscher zwar dezidiert Hirnforschung betreiben, jedoch ebenso eindeutig dem Feld der klinischen Forschung angehören, also eine praktische Verbindung von Labor und Klinik einbrachten. Einer dieser beiden, I3, ist studierter Biochemiker und arbeitet mit relativ großem translationalen Bezug auf Anwendung in der Klinik, der andere der beiden, I5, ist studierter Mediziner und betreibt Hirnforschung von einem klinischen Standpunkt aus. Die übrigen drei Wissenschaftler sind eher der Grundlagenforschung zuzuordnen; auch wenn biomedizinische Forschung heute niemals die Frage der Anwendungsbezogenheit aus den Augen verliert. Welcher Forscher genau welchem Feld bzw. welchen Feldern angehört, werde ich im Einzelfall weiter unten erläutern, sofern mir dies für den Kontext relevant erscheint. Alle fünf Interviewpartner waren und sind noch heute Professoren an renommierten Forschungsinstituten, vier davon in Deutschland, einer im englischsprachigen Ausland.<sup>2</sup> Alle Forscher arbeiten oder arbeiteten in großen neurowissenschaftlichen Forschungsprojekten rund um die Alzheimer-Pathologie bzw. Alzheimer-Ätiologie. Sie sind in renommierten Fach-Journalen als Autoren und als Redner auf öffentlichen und wissenschaftlichen Konferenzen vertreten. Die Interviews wurden im Februar und März 2017 per Telefon oder Skype von Berlin aus durchgeführt. Die Sprache war Deutsch, meine und die Muttersprache der Wis-

---

1 Diese Informationen stammen entweder von eigenen Angaben der Wissenschaftler oder von den Webseiten ihrer Forschungsinstitute.

2 Die genauen Orte bleiben aufgrund der Anonymisierung unerwähnt.

senschafter.<sup>3</sup> So wurden Übersetzungsschwierigkeiten ausgeschlossen und eine unmittelbare Verbindung zum Ausdruck des Gesagten erleichtert. Die Interviews dauerten im Durchschnitt circa 45 Minuten, mindestens circa 40 Minuten, höchstens circa 50 Minuten. Im Durchschnitt beinhalten die Transkripte circa 4400 Wörter, inklusive meiner Fragen. Eines der Transkripte beinhaltet circa 3000 Wörter, eines circa 4000 und drei Transkripte je circa 5000 Wörter.

Die genauen Fragen, die sich nach einem Leitfaden richteten und je nach Interviewverlauf etwas variierten, sind wörtlich im Anhang der Prüfungsversion dieser Arbeit im Archiv der Universitätsbibliothek der Justus-Liebig-Universität Gießen einzusehen. Grundsätzlich ging es um folgende bereits in Punkt 2.3.2 angeführte Themen, die einerseits aus strategischen Gründen nicht alle direkt und ausdrücklich als Interviewfragen formuliert wurden, um eine Offenheit der Befragten bezüglich dem, was mich »zwischen den Zeilen« (Deutungswissen) interessierte, zu wahren, und die sich andererseits erst im Laufe der Materialsichtung und weiteren Forschung ergaben, jedoch bereits in den Interviews angesprochen wurden:

Wie hängen potenzielle Heilung und Prävention der Alzheimer-Krankheit zusammen? Geht es den Wissenschaftlern in ihrer Forschung eher um die Möglichkeit einer Heilung (und Behandlung) oder eher um Prävention? Welchen Stellenwert haben die Proteinablagerungs-Hypothesen für die einzelnen Forscher, auch in Bezug auf klinische Fragen? Wie gehen die Forscher mit den strukturellen Begebenheiten, den inhaltlichen Widersprüchen und Ambiguitäten im Feld um – auch ange-sichts ständig neuer Meldungen über wissenschaftliche »Durchbrüche« und in An-betracht der Frage nach Frühdiagnostik und Vorsorgebehandlungen? Wie klar ist die Rolle der Lebenswissenschaften als Diskursführer in der Alzheimer-Forschung? Wie und wo verorten sich die Forscher selbst in diesem Feld?

Diese Fragen wurden im Nachhinein – einmal nach einer ersten Materialsichtung und später erneut für die letztendliche Analyse – mithilfe der Analysesoftware MAXQDA2018 durch folgende Codes operationalisiert, die zu unterschiedlichen Zeitpunkten entstanden, die unterschiedlich stark gewichtet und vertreten waren und deren Wichtigkeit im Laufe des Forschungsprozesses teilweise zu-, teilweise abnahm. Die wichtigsten Codierungen waren folgende:

- »*Technologiebasiertes Sprechen von Demenz*«: Inwieweit ergibt sich aus den verschiedenen Kategorien eine Verschiebung des sozialen Aspekts von Demenz in Richtung eines durch den Alzheimer-Diskurs beeinflussten »kulturellen Dia-lekts«, der auf einem hohen Grad an Verwissenschaftlichung und Technologi-sierung der Alltagswelt beruht (vgl. Haraway 2014:135)?

---

<sup>3</sup> Auch der Interviewpartner aus dem englischsprachigen Ausland kommt ursprünglich aus dem deutschsprachigen Bereich.

- »*Heilung oder Prävention?*«: Ist die Forschung der Befragten eher auf mögliche Heilung oder Behandlung der Alzheimer-Krankheit ausgerichtet oder eher auf die Prävention der Krankheit? Gehen die Bereiche ineinander über? Spielen hier Früherkennung und Vorsorgebehandlung als Bindeglieder der zwei Ansätze eine besondere Rolle?
- »*Früherkennung und Vorsorgebehandlung*«: Inwieweit sind Früherkennung und Vorsorgebehandlung im Sprechen von der Alzheimer-Krankheit bestimmd? Womit wird dies begründet?
- »*Selbstverständlichkeit des Forschungskontextes*«: Wie selbstverständlich wird die Rolle der Lebens- und Hirnwissenschaften als Diskursführer der Alzheimer-Forschung und des gesellschaftlichen Umgangs mit Demenz durch die Interviewpartner vermittelt. Welche Themen sehen sie als relevant an? Sehen sie in der Hirnforschung den »Königsweg« des Umgangs mit Demenz bzw. Alzheimer-Demenz als häufigster Demenzform?
- »*Unklarheit der Ätiologie*« (Unterkategorie: »*Widerspruch Protein-Hypothesen*«): Sehen die Forscher fundamentale Unklarheiten bezüglich der Ätiologie und Pathologie der Alzheimer-Krankheit? Inwiefern? Werden die in Kapitel 1.3 beschriebenen Unklarheiten um Alzheimer durch die Forscher bekräftigt, entkräftet, verschwiegen oder verdrängt? Direkt oder indirekt? Wie geht man mit eventuellen Widersprüchlichkeiten (auch in der eigenen Forschung) um?
- »*Bildgebende Verfahren und Diagnose*«: Wie stehen die Befragten zu bildgebenden Verfahren und anderen Diagnosetechnologien? Wie reden sie darüber? Werden sie als Verbindung zwischen Labor- und Klinikarbeit angesehen?
- »*Labor versus Klinik*«: Verorten sich die Wissenschaftler eher in der Laborarbeit bzw. Grundlagenforschung oder eher in der klinischen (alltagsbezogenen bzw. medizinischen) Forschung? Oder sowohl als auch? Wie sehen sie die Verbindung zwischen den von mir in Kapitel 1.3.2.7 beschriebenen Alzheimer-Arten und Demenz als allgemeinem klinischen Syndrom, also zwischen der pathologischen Alzheimer-Krankheit, der klinischen Alzheimer-Demenz und Demenz? Sehen sie überhaupt eine Verbindung und wie wird diese hergestellt? Oder wird klar getrennt?
- »*Chance auf Durchbruch*«: Sehen die Befragten die Möglichkeit eines Durchbruchs in der Forschung? Auf welcher Ebene wird dieser dann verortet? Wie stehen sie zum Umgang der Massenmedien mit Heilungsversprechen bezüglich »Alzheimer«?
- Codierungen, die sich im Laufe des Forschungsprozesses als eher marginal erwiesen und untergeordnet behandelt wurden, waren folgende:
- »*Laboropportunismus*«: Welche »Karriere-Kontingenzen« (wie z.B. Projektstellen, Förderungen, Zugangsbeschränkungen, Logistik, Technologien) treten vermehrt auf? Wie spielen diese in die Fragestellungen hinein?

- »*Iatrogenese*«: Existiert bei den Befragten ein Bewusstsein für »Kollateralschäden« durch lebenswissenschaftliche Forschung? Inwieweit ist man bereit, Risiken für Mensch und Umwelt einzugehen? Für wen und mit welchem Ziel? Welche Formen der Erzeugung von Krankheit sind beobachtbar und welche sind geläufig im Diskurs?
- »*Hoffnung und Angst als Leitmotiv*«: Inwieweit sind Hoffnung und Angst Triebfedern für die Forscher, ob bezüglich ihrer eigenen Erfolgsaussichten oder der Aussichten der betroffenen Patienten oder potenziellen Patienten?

Manche Codes sind tatsächlich nahe an dezidiert gestellten Interviewfragen, andere eher subtilerer Natur. Einige wiederum kommen in der folgenden Analyse nur randständig vor, andere sind zentral oder Ausgangspunkt für weitere Fragen und Kategorien, die vielleicht selbst nur indirekt operationalisiert wurden, aber in der Synthese eine herausragende Rolle spielen. Die Bedeutungen und Gewichtungen der Codes werde ich anhand der Analyse teilweise noch genauer erläutern. Dies bietet sich auch deshalb an, weil sich die Interpretationen der Textabschnitte, die über einen bestimmten Code gekennzeichnet wurden, im Laufe meiner weiteren Forschung teilweise verändert haben. So spezifizierte sich mein Interesse bezüglich des Codes »*Heilung oder Prävention?*«: Von der allgemeineren Frage, ob die Forschung der Befragten eher auf Prävention oder auf eine Heilung oder Behandelbarkeit der Alzheimer-Krankheit ausgelegt sei, verschob sich mein Interesse in Richtung der Frage, inwieweit Früherkennung und Vorsorgebehandlung als eine Art Bindeglied zwischen Heilung und Prävention den Diskurs bestimmen, woher dies röhrt und wohin dies führen mag.

Die Fragen nach *Früherkennung* und *Vorsorgebehandlung* sowie nach einem damit verbundenen *technologiebasierten Sprechen von Demenz* erwiesen sich als tiefgreifend und entscheidend. Sie wurden letztendlich über eine Verbindung und Vernetzung verschiedener Codierungen operationalisiert, ohne dass ich hierfür extra neue Textmarkierungen erstellt habe. Was sich also ursprünglich aus dem Code »*Heilung oder Prävention?*« zu neuen Ideen und Kategorien entwickelt hat, be traf letztendlich alle Kategorien, speziell aber die Codes »*Unklarheit der Ätiologie*«, »*Bildgebende Verfahren und Diagnose*«, »*Chance auf Durchbruch*« und »*Labor versus Klinik*«. Dies ist nicht auf eine mangelnde Genauigkeit meiner Operationalisierungen zurückzuführen, sondern auf meine Offenheit gegenüber dem Forschungsprozess und der sich aus dieser ergebenden Komplexität der Zusammenhänge. Eine völlig neue Codierungsstrategie hätte vermutlich lediglich zu Verwirrung geführt und den Interdependenzen der verschiedenen Kategorien nur eingeschränkt Rechnung getragen.

Wie im Methodenteil bereits angeführt: Es ging nicht nur um inhaltliches Expertenwissen und Prozesswissen der Interviewpartner, auch wenn mir durchaus wichtige Aspekte der Alzheimer-Forschung dadurch verdeutlicht wurden. Es ging

mir vor allem um ein Deutungswissen und die Verbindung der verschiedenen Wissensformen (vgl. Bogner et al. 2014:17ff.).

Schon allein entsprechend der Normativität von Deutungswissen ist die Frage nach der Objektivität meiner Materialbetrachtung hier nur eingeschränkt zu beantworten, weil es um den *Versuch* einer Beschreibung und Interpretation von Deutungsmustern, »Weltanschauung« und Handlungsstrukturen geht und selbst die basalste und objektivste *meiner* Annahmen ebenfalls vorgeprägt ist; nicht zuletzt vom akademischen Kontext. Dennoch war natürlich intendiert, die Aussagen der Wissenschaftler möglichst objektiv zu rezipieren und zu verwerten und – so weit es der Leitfaden und der Gesprächsverlauf zuließen – möglichst die gleichen oder mindestens annähernd »gleichwertige« Fragen an die Wissenschaftler zu stellen. Auch wenn methodisch eingeräumt werden könnte, dass das eigentliche »Wissen« der Interviewpartner nur durch eine freie und von einzelnen Fragestellungen unabhängige, narrative Rede zum Vorschein kommen kann. Ich habe versucht, im Fragen-Leitfaden einen Kompromiss zu finden, um von einer großen allgemeinen intersubjektiven Nachvollziehbarkeit des Gesagten ausgehen zu können.

Aufgrund einer sich schnell einstellenden »theoretischen Sättigung« in Hinsicht auf minimale und maximale Kontrastierungen (vgl. Glaser et al. 1998) in diesem Sample sollten die Aussagen der Forscher ein valides und reliables Bild eines »Wissenschaftsinterviews« oder »Experteninterviews« zum Thema »Alzheimer« und der mich diesbezüglich interessierenden Fragen abgeben. Den meisten Wissenschaftlern waren die Namen der übrigen Interviewpartner geläufig, aber es bestand meines Wissens keine direkte institutionelle Verbindung zwischen den Personen. Alle hatten also Bezug zum übergeordneten Feld der pathologischen Alzheimer-Forschung, stellten aber inhaltlich andere Frage (wenn auch innerhalb des hirnbiologischen Rahmens) und kamen ursprünglich, aber auch bezüglich ihres damaligen Forschungskontexts aus verschiedenen Bereichen innerhalb der neurowissenschaftlichen Alzheimer-Forschung.

Ich werde im Folgenden nur Ausschnitte aus den Antworten der Interviewpartner zitieren, jedoch möglichst viele für eine Aussage relevante Zusammenhänge mitaufnehmen. Ich will das Gesagte keinesfalls verzerrten, indem ich es aus dem Kontext reiße oder unangemessen vereinfache. Natürlich werde ich zwangsläufig vereinfachen, um für die Analyse die Komplexität zu reduzieren und den theoretischen Umgang zu erleichtern. Vereinfachung ist in allen Wissenschaften ein gängiges, oft notwendiges, teilweise aber auch problematisches Mittel. Gerade in der vorliegenden Arbeit geht es inhaltlich nicht zuletzt um wissenschaftliche Simplifizierung, wie an folgendem Zitat mit Bezug auf die Amyloid-Hypothesen deutlich wird: »Es ist eine übersimplifizierte Sicht auf einen komplexen Sachverhalt, bei dem man mal mit etwas Abstand und etwas Gelassenheit sagen würde, es ist einem eigentlich unverständlich, wie ein, sagen wir mal, ein Akademiker annehmen kann, dass es so simpel ist.« (INT5:21)

Den Interviewpartnern war seit der ersten Kontaktaufnahme bewusst, dass die Interviews für eine soziologische Arbeit verwendet werden sollten. Sie begriffen mich also als Laien, als Nicht-Experten oder Anfänger auf dem Gebiet der neurowissenschaftlichen Alzheimerforschung. Meine Position als Fachexterne wurde von mir zu Beginn der Interviews noch einmal angesprochen und von den Akteuren direkt oder indirekt – über im Verlauf des Interviews getätigten Vermerke wie »das wissen Sie als Soziologe besser als ich« (INT5:59) – bestätigt. Allerdings schien es für die Wissenschaftler zuweilen von minderer Bedeutung oder minderem Interesse zu sein, dass ich, obwohl dies in meiner Erklärung erwähnt wurde, neben dem inhaltlich-technischen Expertenwissen auch am Deutungs- und Prozesswissen (vgl. Bogner et al. 2014:17ff.) der Wissenschaftler interessiert war. Es soll nicht unterstellt werden, dass die Interviewten keinerlei Idee von den eher subtileren soziologisch relevanten Aspekten meines Interesses hatten. Man kann davon ausgehen, dass deren Bereitschaft und Offenheit durchaus bewusst auch verborgenen Gesichtspunkten meiner Forschungen dienen sollten. Dennoch kann allein aufgrund des Forschungsfeldes der Interviewpartner, aber auch aufgrund der Art des allgemeinen Gesprächsduktus und unter der Berücksichtigung der Analyse-Codierung »Selbstverständlichkeit des Forschungskontexts« (welche Themen sind relevant bezüglich »Alzheimer«, welche bezüglich Demenz?) und entsprechender Interviewausschnitte ein Fokus auf die Vermittlung inhaltlichen Expertenwissens vermutet werden, welcher unter anderem aus den folgenden Gründen relevant ist: Einerseits ließen sich die Interviewten im Kontext der Erklärung Ihrer fachinternen Inhalte und aus der Sprechposition des (fachbezogen höhergestellten) Experten heraus vermutlich eher zu ungenaueren, inhaltlich vageren und sogar widersprüchlicheren Aussagen verleiten als wenn die Interviews auf fachinterner Augenhöhe stattgefunden hätten. Zum anderen führte jener Fokus auf die Erläuterung von Fachwissen zu einem leichtfertigeren Offenlegen der von mir hinterfragten Meta-Aspekte wie Deutungsmuster, Denkstile oder Paradigmen, als wenn ich von vorneherein Fragen nach z.B. einem »Weltbild« der Interviewten gestellt hätte. Diese Erwartungshaltungen meiner Gegenüber sind für alle hier zu behandelnden Interviewaspekte von Bedeutung. Ebenso spielen meine eigenen Erwartungen durchaus eine Rolle, welche nicht außen vorgelassen werden und an manchen Stellen miteinfließen. Dennoch muss angemerkt werden, dass Teile der Reziprozität und Interdependenz, die schon allein meine grundlegendsten Handlungsweisen und Ideen (bezüglich z.B. der Interviewsituationen) betreffen, hier keine ausführliche Erwähnung finden können.

Um nun ein konkretes Beispiel bezüglich des Gewichts der Vorannahmen der Interviewpartner zu benennen und eine Brücke zum Einstieg in die Interviewbe trachtung zu schlagen: Bei Fragen zu einer möglichen »Unklarheit der Ätiologie« der Alzheimer-Krankheit spielte meine Fach-Externalität unter anderem insofern eine Rolle, als die jeweils erste Auskunft inhaltlich nur so weit reichte, dass die

Interviewten durch Nachhaken teilweise zu widersprüchlichen Aussagen und inhaltlich ausweichenden oder sogar abweisenden Antworten bewegt wurden. Dies hängt allerdings nicht nur mit dem Verhältnis zwischen Interviewer und Interviewten zusammen, sondern auch mit den Inhalten des Themas selbst. Denn Widersprüchlichkeit scheint der Sache innezuwohnen.

### 3.1.1 Spiel mit dem Diskurs 1: Amyloid-Plaques, Neurofibrillenbündel und die Alzheimer-Ätiologie

Die Kombination der für die Alzheimer-Krankheit typischen physiologischen Veränderungen im Gehirn wurde erstmals von Alois Alzheimer und Kollegen sichtbar gemacht und benannt (vgl. Kap. 1.3). Sie vermuteten eine direkte Verbindung zwischen bestimmten Auffälligkeiten in den Gehirnen (starkes Vorhandensein von Neurofibrillenbündeln, Amyloid-Plaques und Hirnatrophie) der damals posthum obduzierten Patienten und deren zu Lebzeiten auffällig-abweichenden Verhalten (vgl. Alzheimer 1907 und 1911). Wie ich in Kapitel 1.3 gezeigt habe, sind die Protein-Hypothesen (Amyloid-Plaques und Neurofibrillenbündel als Auslöser der Krankheit), auf denen die Alzheimer-Forschung nun seit über 110 Jahren gründet, umstritten. Die von der Volkswagenstiftung geförderte Konferenz im Oktober 2016 in Hannover, über welche ich mit den Interviewpartnern für diese Arbeit Kontakt aufgenommen habe und auf der namhafte Wissenschaftler zusammenkamen, hatte die Frage nach einer Alzheimer-Hirnforschung jenseits der Amyloid-Hypothese zum Thema. Natürlich deutet der Begriff Hypothese bereits auf den Glauben hin, dass es sich hier um überprüfbare, aber noch unbewiesene Annahmen als Hilfsmittel für Erkenntnis handelt. Während die Konferenz in Hannover zeigte, dass es neben den beiden vorherrschenden Annahmen auch andere Forschungsansätze gibt (vgl. auch Whitehouse 2009:100ff.), wird die Alzheimer-Krankheit allerdings nach wie vor durch das Vorhandensein dieser Proteinablagerungen und assoziierten Hirnatrophie pathologisch von anderen Demenzen unterschieden. Deshalb wird es im Folgenden vorerst nur um die pathologische Ätiologie gehen, auf die sich die Hirnwissenschaftler in ihrer Arbeit beziehen, ganz unabhängig von der im nächsten Punkt herangezogenen Frage, inwieweit der Zusammenhang mit dieser Ätiologie im klinischen Einzelfall nachweisbar wäre und wie damit umgegangen wird. Zwar ist hier auch die inhaltliche Frage, ob und inwieweit die vorherrschenden Hypothesen gerechtfertigt sind, von Belang. Doch soll vor allem beschrieben und analysiert werden, wie die Forscher mit der vorhandenen wissenschaftlichen Uneindeutigkeit der führenden Hypothesen umgehen und wie sie durch ihr Sprechen dazu beitragen, diese *Uneindeutigkeit einzuschreiben*. Dies betrifft auch das diskursive Wechselspiel der Interviewten zwischen dem Bewusstsein von der eigenen (sozialen, wissenschaftlichen, ökonomischen oder beruflichen) Verwicklung bzw.

Angewiesenheit auf die mutmaßlichen Alzheimer-Ursachen *und* dem Wissen um deren Vagheit.

Die erste Erläuterung seines Forschungsgebiets durch den Interviewten 1 (I1) vermittelt den Eindruck, die Alzheimer-Pathologie sei eine klare, eindeutige, unumstößliche und fast selbstverständliche Tatsache. Dies wird vor allem durch die Beiläufigkeit (»die ja charakterisiert ist«<sup>4</sup>) der Aussage bezüglich der Pathologie verstärkt: »Wir interessieren uns primär für molekulare grundlegende Prozesse der Alzheimer-Krankheit, die ja pathologisch charakterisiert ist durch Proteinaggregate im Gehirn, die sich dann altersabhängig bilden und auch im Krankheitsverlauf immer mehr zunehmen.« (INT1:5)

Folgende vier Zitate stellen schließlich Fragmente einer Antwort auf die direkte Frage nach dem zukünftigen Stellenwert der Amyloid-Hypothese in der Forschung dar. Sie lassen die im Forschungsmainstream vorherrschende Beschäftigung mit den benannten Proteinen, welche aus dem obigen Zitat als eine plausible Konsequenz hervorgeht, wie eine provisorische Notlösung erscheinen: »[E]s ist einfach so, dass die Datenlage in der Literatur schon sehr stark [...] für eine extrem wichtige Rolle in der Alzheimer-Pathogenese dann von diesem Amyloid-Peptid spricht.« (INT1:13) Ohne mein Eingreifen wurden immer wieder Ergänzungen hinzugefügt: »[E]s ist genauso klar eigentlich von der Datenlage, dass es eben Faktoren geben kann, die übergeordnet von Amyloid stehen und vielleicht auch Amyloid dann bei den Fällen gar nicht so wichtig ist.« (Ebd.:15)

Hier mag angenommen werden, er beziehe sich nur auf Amyloid, während die Neurofibrillenbündel ein übergeordneter Faktor sein könnten. Im Folgenden wird jedoch klar, dass es um »die beiden Faktoren«, sowohl Amyloid-Plaques als auch Neurofibrillenbündel, geht:

»Also von daher [...] kann man [die] nicht einfach komplett ausblenden, das war natürlich auf dem Meeting [in Hannover] [...] in manchen Vorträgen so angeregt worden. Das ist auch wichtig, dass man eben nicht zu eng auf die beiden Faktoren fokussiert, aber so ganz ohne kann man die Krankheit bisher eben auch nicht erklären.« (INT1:21)

»Man braucht erst auch mal eine andere gute Idee, um dann überhaupt sozusagen weg von diesen Amyloid- oder Tau-Proteinen [...] auch kausal ansetzen zu können. Da sehe ich im Moment, zwar gibt's viele Vermutungen, aber so richtig untermauert experimentell ist da eigentlich wenig.« (INT1:27)

---

4 Auch wenn diese Beiläufigkeit zum Teil der oralen Sprache und dem (vermutlich hessischen) Dialekt des Interviewpartners geschuldet ist, so gehört sie doch und erstreckt sich auf inhaltlich Gesagten.

Obwohl auch die Protein-Hypothesen kaum als experimentell untermauert gesehen werden können, werden sie als einzige annähernd handfeste Indizien für eine Alzheimer-Ätiologie herangezogen. Hier zeigt sich ein Umgang mit der Vagheit der Ätiologie, der einem Wissenschaftler vom Fach gegenüber vermutlich weniger flüchtig ausgefallen wäre. Dennoch ist er bemerkenswert. Der Forscher verweist auf »die Datenlage in der Literatur«, erst als Indiz und kurze Zeit später als Gegenindiz. Nachdem ich seine ersten Aussagen lediglich durch Äußerungen, die während kurzer Sprechpausen meine Aufmerksamkeit signalisieren sollten (»Ja« oder »Ja, ok«), unterbrochen habe, lenkt er schließlich ein, dass man keine »andere gute Idee« habe, um Forschungen jenseits dieser Hypothesen zu betreiben. Ein Mangel an fachinternen Alternativen ist folglich Grund genug, diesen Forschungsweg nicht zu verlassen. Dennoch bringt die Konfrontation mit der Alzheimer-Pathologie den Forscher in die Verlegenheit, seine wissenschaftliche Arbeit mit der Amyloid-Hypothese zu rechtfertigen. Diese Verteidigung bezieht sich auf eine fachinterne Betrachtung verschiedener möglicher Faktoren bezüglich der Ursache der Alzheimer-Krankheit. Es geht ihm nicht darum, grundsätzliche Fragen nach der Verortung der Krankheit im Gehirn oder nach den Perspektiven der Alzheimer-Forschung an sich zu stellen. Ob diese implizite Unausweichlichkeit des »Weitermachens« sozio-ökonomischen Faktoren wie einer beruflich-biographischen Abhängigkeit von diesem Feld, wissenschaftlichen Faktoren wie der tatsächlichen Möglichkeit des Erfolgs oder gesellschaftlichen Faktoren wie einem Erwartungsdruck geschuldet ist, soll hier nicht herausgearbeitet werden. Es scheint in jedem Fall etwas zu geben, was ich vorerst *Verbindlichkeit gegenüber dem Diskurs* nennen will und was in allen Interviews aus verschiedenen Kategorien hervorgeht. Die Interviewpartner sehen ihre Zunft und mit ihr die gängigen Hypothesen als zentralen Hoffnungsträger im Kampf gegen die Alzheimer-Krankheit – im Hinblick auf meine Ausführungen in Kapitel 1.3 und aus wissenssoziologischer Perspektive ist dies plausibel und nachvollziehbar. Die daraus resultierende *Verbindlichkeit* geht, Hand in Hand mit einer gewissen (*neuwissenschaftlichen*) Ambivalenz, auch aus folgendem Fragment der Antwort des Interviewpartners 2 (I2) hervor, welche dieser auf meine Frage nach einer Alzheimer-Ätiologie gegeben hat:

»Im Prinzip sind das komplexe Erkrankungen und man kann jetzt nicht alles über einen Kamm scheren oder über ein Molekül, glauben, das lösen zu können. Das ist zu simpel, vom Ansatz her, gedacht gewesen. Aber ich glaube auch nicht, dass es verschwindet, weil, es gibt so viele gute Hinweise, dass das A-Beta [Amyloid-Beta-Peptid] wirklich eine pathophysiologische Relevanz hat. Der beste Beweis sind nach wie vor die genetischen Fälle, die Early-Onset Fälle, die familiären Alzheimerfälle. Das ist eine glasklare genetische Evidenz, dass das A-Beta wirklich auch involviert ist in der Pathophysiologie. Aber damit allein wird man es nicht heilen können, deswegen muss man das, was vorher so bisschen in den Hinter-

grund getreten ist, muss man jetzt einfach fördern und dem auch eine Chance geben. Das ist halt zu wenig forciert worden.« (INT2:15)

Die hier erkennbare Spannung zwischen »zu simpel [...] gedacht«, »gute[n] Hinweise[n]«, dem »beste[n] Beweis« und »glasklare[r] [...] Evidenz« fällt – wie auch Teile der obigen Zitate von I1 – in die Analysekategorien, die als »*Unklarheit der Ätiologie*« und »*Widerspruch Protein-Hypothesen*« codiert sind. Auch hier ist eine klare Ambivalenz bezüglich der führenden Forschungshypothesen herauszulesen.

Eine Art *Verbindlichkeit* zeigt sich in diesem Zitat an folgender Stelle: »[...] damit allein wird man es nicht heilen können«. Der Umgang mit der Möglichkeit einer klinischen Behandlung oder gar Heilung der Alzheimer-Krankheit wird erst weiter unten angeschnitten. Doch will ich hier schon andeuten, dass eine *Verbindlichkeit* in Form von sozialen (wissenschaftlichen oder gesellschaftlichen) Erwartungen, Dynamiken, Konventionen oder Zwängen eine Art Heuristik in der Arbeitsweise der Forscher hervorbringen kann, durch welche *Indizien den diskursiven Status von Beweisen erlangen*. Der innere und äußere Druck des Diskurses, durch ein klares Narrativ den Status der Unsicherheit zu verändern, scheint auf allen Seiten sehr groß zu sein. Das Verschwimmen der Begriffe »Hinweis« und »Beweis« ist dem obigen Zitat sogar wörtlich zu entnehmen.

Auch im Zitat von I2 (INT2:15) wird die Amyloid-Hypothese relativiert. Der Verweis auf die »glasklare genetische Evidenz« bezieht sich auf die familiären, genetisch bedingten Alzheimer-Fälle, welche nur einen Bruchteil aller Diagnosen ausmachen. Außerdem ist umstritten, ob die pathologischen Zusammenhänge dieser Alzheimer-Form überhaupt irgendwie auf die weitaus häufigere sporadische Alzheimer-Krankheit übertragen werden können. Wie in dieser Arbeit bereits beschrieben, ist auch die Unterscheidung zwischen Early-Onset-Alzheimer (früheinsetzende, meist familiäre Fälle) und Late-Onset-Alzheimer (späteinsetzende, meist sporadische Fälle) wissenschaftlich nicht klar festzumachen. Zwar spricht die Tatsache, dass diese Formen klinisch ineinander übergehen, für eine mögliche Übertragbarkeit der pathologischen Ursachen, doch fußt dieses Argument für die wichtige Rolle der Proteine in der Krankheitsentstehung wiederum auf einem uneindeutigen Sachverhalt.

Die Ambivalenz der Frage nach der Übertragbarkeit der Pathologie der familiären Form auf die sporadische Form wird auch in den folgenden Zitaten des Interviewten 3 (I3) deutlich:

»Ich denke, was die Ursachen betrifft... Es gibt die familiären Formen, ich glaube, da sind die Ursachen klar. Das heißt, die familiären Formen entstehen aufgrund von Mutationen in einer definierten Anzahl von Genen, in den präsenilen Genen und in den Genen des Amyloid-Precursor-Proteins kodiert. Und alle drei Gene stehen ursächlich zusammen mit der Herstellung von Amyloid. Das hat dann zur Amyloid-Kaskaden-Hypothese geführt. Ich glaube, das ist etabliert [...]. Anderer-

seits ist es so, wenn Sie [...] die familiären und die sporadischen Formen verglichen, dann gibt es da keine Unterschiede, wenn Sie die Klinik anschauen oder die Histopathologie oder die Biochemie, der einzige Unterschied ist, dass, wenn man die Mutationen hat, zum Beispiel in dem APP-Gen oder in dem Presenilin-Gen, dass die Krankheit früher einsetzt. Aber abgesehen davon sind sich die Krankheiten klinisch, histopathologisch und biochemisch ... sind identisch. Von daher denke ich, dass ... von daher können wir den Schluss ziehen, dass es quasi etwas gibt, was in einer Signalkaskade oberhalb von Amyloid und Tau sitzt, aber dass dann der Rest der Kaskade identisch ist. [...] Und es ist dann möglich, man sagt dann, gut, was man bei diesen familiären Formen sieht oder was man am Tiermodell sieht, [...] dass man von dem ableiten kann, das, was in den sporadischen Formen geschieht. Weil letztlich, was allen neurodegenerativen Krankheiten gemeinsam ist, ist, dass es sich um Protein-Aggregations-Erkrankungen handelt.« (INT3:31)

Hier wird für eine Übertragbarkeit der pathologischen Prozesse argumentiert, während die für eine Übertragung basale distinkte Unterscheidung zwischen familiärer und sporadischer Form nicht klar zu sein scheint. Gleichzeitig zeigen diese Aussagen, dass I3 die Protein-Hypothesen als gegeben hinnimmt. Der Forscher I3 arbeitet im Rahmen klinischer Studien sehr anwendungsbezogen und hat einen Ansatz gefunden, der im Diskurs um die Heilung der Alzheimer-Krankheit Erfolg verspricht bzw. für einiges wissenschaftliches wie öffentliches Aufsehen gesorgt hat. Auch aufgrund seiner praxisbezogenen Forschung hat I3 eine hohe Reputation sowohl im Bereich der Hirnforschung als auch im populärwissenschaftlichen und öffentlichen Kontext inne. Entsprechend stellt er sich und sein Vorgehen in einer diplomatischen und selbstsichereren Weise dar. Auch wenn ihm die wissenschaftliche Fraglichkeit der Protein-Hypothesen bewusst zu sein scheint, spricht er ihnen in einer überzeugten und somit überzeugenden Art eine wichtige Rolle in der Entstehung der familiären wie der sporadischen Alzheimer-Form zu. Der letzte Satz bezüglich der Gemeinsamkeit aller neurodegenerativen Erkrankungen (Protein-Aggregate) wiederum spricht zwar für eine Nähe von familiärer und sporadischer Alzheimer-Form, doch nicht für diese Charakteristika als Alleinstellungsmerkmal im Vergleich zu anderen neurodegenerativen Krankheiten.

Später im Interview wird der Forscher explizit nach dem zukünftigen Stellenwert der Amyloid-Hypothese gefragt, worauf hin er diese im ersten Satz infrage stellt (»Das eine ist die Frage, was ist wirklich der Fall«) und dann umliegende Kontexte – quasi als separat zu verhandelnde, aber eigentlich tonangebende Gebiete (»Und dann geschieht vieles natürlich auch in einem politischen und ökonomischen Umfeld«) – ins Spiel bringt:

»Das eine ist die Frage, was ist wirklich der Fall? Und dann geschieht vieles natürlich auch in einem politischen oder ökonomischen Umfeld. [...] [E]in Trial nach dem andern ist gescheitert. Das muss man schon so sehen und das ist ein Pro-

blem. Ich glaub, dass sich die Industrie abwenden wird von dem Amyloid, wenn jetzt auch noch der Biogen-Antikörper scheitert. Ich denke schon auch. Und dann wird man alternative Methoden suchen müssen. Ich denk, das Problem ist vielschichtig, das Problem ist zum Beispiel, dass [...], wenn Sie sich die pharmazeutische Industrie anschauen, dann haben die natürlich ihre internen Programme. Das heißt, die haben nicht zehn Alzheimer-Programme, die haben ein oder zwei Programme. Und oft, selbst, wenn eine Gruppe an einem Institut oder außerhalb der Industrie eine Substanz findet, die wirkt oder einen Mechanismus entdeckt, der sich nicht deckt mit dem, was in der Industrie verfolgt wird, dann ist es für diese Gruppen sehr schwierig, das Interesse der pharmazeutischen Industrie zu gewinnen. Das ist wie ein großer Dampfer, der in eine bestimmte Richtung fährt. Und viele Studien wurden einfach auch nicht früh genug abgebrochen. Ein anderes Problem ist, welche Patienten man auswählt für die Studie, das ist ein großes Problem. Wenn man im frühen Stadium behandelt, was nimmt man als primary endpoint, also was guckt man sich an, wo man einen Effekt sehen möchte. Ich glaub, das ist vor allem in frühen Stadien sehr problematisch. Wenn Sie noch keine großen kognitiven Veränderungen sehen. Was guck ich mir dann eigentlich an? Wenn ich vielleicht nicht glaube, dass das A-Beta ein richtiger (?)<sup>5</sup> ist, was schau ich mir dann eigentlich an? Das ist ein wirkliches Problem. [...] Ich denke, was es in der Zukunft braucht, ist: mehr kleine klinische Studien, vielleicht auch kombinatorisch, so wie man es auch bei der Krebsbehandlung macht. Dass man jemanden bestrahlt und das kombiniert mit Chemotherapie, vielleicht bei Brustkrebs mit Östrogen-Blockern. Da gibt's ja verschiedene Methoden, die dann kombiniert werden und an den Patienten angepasst werden. [...] Ich glaube, es ist ein Fehler, nur auf das A-Beta zu setzen, und ich glaube, die Industrie hat das auch erkannt, man versucht inzwischen auch, Tau-Programme aufzunehmen. Aber das ist natürlich alles sehr kostspielig. So eine Phase 3-Studie kostet, ich weiß nicht, glaube, ne Milliarde Dollar. Das sind Riesenbeträge.« (INT3:35)

Erst wird die Amyloid-Hypothese im Kontext der familiären Alzheimer-Form als etabliert beschrieben und eine zumindest teilweise Übertragbarkeit auf die sporadische Form in Aussicht gestellt. Dann wird ein Scheitern der klinischen Medikamentenstudien mit unpassenden Versuchs-Designs begründet. Implizit wird an mehreren Stellen die Abhängigkeit der Forschung von der pharmazeutischen Industrie benannt. Schließlich wird deutlich gemacht, dass ein Weg, der ausschließlich über Amyloid führt, aussichtslos erscheint. Hier sind verschiedene Aspekte bemerkenswert. I3 bezieht sich in seinem wissenschaftlichen Handeln viel mehr

---

5 Das Fragezeichen (?) steht für ein im Tondokument unverständlich aufgenommenes Wort. In diesem Kontext wird das in neurowissenschaftlichen Kreisen geläufige Wort »Target« vermutet. »Target« wird im Sinne von Forschungsobjekt oder Angriffspunkt für die Krankheitsbekämpfung verwendet.

auf direkte Translation, also auf potenzielle Behandlungsmöglichkeiten als dies I1 und I2 tun. Dementsprechend ist seine Einschätzung der Amyloid-Hypothese zwar *ambivalent*, doch überspringt er in pragmatischer Anwendungsbezogenheit den Schritt einer Ursachenaufklärung und arbeitet heuristisch »mit dem, was man hat«. Ähnlich dem, was den Aussagen des Forschers I1 zu entnehmen war, wird die Amyloid-Hypothese hier als eine auf Vermutungen basierende Notlösung dargestellt. Die Verwendung des Verbs »glaube«<sup>6</sup> weist ebenfalls darauf hin: »Wenn ich vielleicht nicht glaube, dass das A-Beta ein richtiger (?) ist, was schau ich mir dann eigentlich an?« (ebd.) Doch besteht ein Unterschied einerseits, wie gesagt, in den Abstraktionsgraden der Tätigkeitsfelder von I1 und I3 (Grundlagenforschung versus klinische Studien über Behandlungsmöglichkeiten) und andererseits und damit zusammenhängend in der Richtung der Kausalität: Wie seit der ersten Hälfte des 20. Jahrhunderts in der psychiatrischen Forschung geläufig, versucht I3 in seiner Arbeit den umgekehrten Weg zu gehen, nämlich über die klinische Wirksamkeit eines Psychopharmakons (Symptombekämpfung) auf eine potenzielle Ursache der Krankheit zu schließen. Des Weiteren ist aus dem Zitat INT3:35 wiederum eine *Verbindlichkeit* herauszulesen, welche sich hier im Kontext der Praxisbezogenheit der Tätigkeit vor allem auf die Behandelbarkeit von »Alzheimer« bezieht. Außerdem ist zu dem entsprechenden Zitat insgesamt zu bemerken, dass er mir einerseits – auch jenseits dieses Textfragments – die Amyloid-Kontexte recht aufwendig inhaltlich zu erklären versucht und andererseits sowohl die Bedeutung der Amyloid-Hypothese als auch die Ausführlichkeit seiner Erklärung an sich durch den impliziten Verweis auf die Abhängigkeit der Forschungsansätze von kommerziellen Interessen relativiert.

Der Interviewpartner 4 (I4) zeichnet sich wie I2 durch eine größere Distanz zum Thema aus. Zwar ist er nach wie vor in die Forschung zu neurodegenerativen Krankheiten verwickelt, doch ist die Alzheimer-Krankheit nicht sein Hauptthema:

»Aber es war eigentlich nicht mein Thema, aber ich habe es eben so wohlwollend verfolgt, den Fortschritt auf dem Feld und immer mal wieder macht man sich eben auch seine eigenen Gedanken und [...] ich hatte das Gefühl, dass ich ein, zwei Ideen dazu hätte, wo ich etwas beitragen könnte. Ja, dann habe ich mich eben ein bisschen damit beschäftigt und ein bisschen darauf gearbeitet, aber es ist nicht mein Hauptthema letztlich.« (INT4:3)

Der hier ausgedrückte Abstand zur Debatte und die Aktivitäten auf verschiedenen Feldern mögen damit zusammenhängen, dass I4 einen gewissermaßen besonders offenen und kritischen Umgang mit grundsätzlichen Herangehensweisen

---

6 Das Verb »glaube« wurde in den fünf Interviews allein in Bezug auf die Fragen nach Amyloid-Hypothese und die Alzheimer-Ätiologie elfmal von vier verschiedenen Interviewpartnern (I2-I5) verwendet.

in der neurowissenschaftlichen Alzheimer-Forschung an den Tag legt. Dennoch ist auch seine Arbeit von der führenden Hypothese und mindestens deren Kontext bestimmt, wie sich in relativ aktuellen Veröffentlichungen (September 2018) und im Interview zeigt. Seine Eingangserklärung zu Beginn des Gesprächs präsentiert die beschriebenen Muster:

»[E]s gibt bei der Alzheimer-Demenz zwei mikroskopische Merkmale [Amyloid-Plaques und Neurofibrillenbündel], die man eben sieht, die sehr genau chemisch untersucht werden und untersucht worden sind. Und relativ – im Verhältnis – überraschend wenig wird oder wurde dazu geforscht, wie es dazu kommt, dass diese beiden letztlich entstehen, diese Merkmale. Also die Details des Prozesses der Entstehung des Merkmals, [...] die Details werden sehr genau analysiert, aber wie es dazu kam, [...] das irgendwie weniger. [...] Kann man vielleicht sagen: gibt es einen Kausalfaktor oder eine Theorie oder Hypothese, wie man weiter oben, also upstream, wie englisch modern gesagt wird, die sichtbaren Veränderungen bei Alzheimer, wie man die vielleicht erklären kann? Ja, es gibt da nicht so viele Ideen, ein paar, und wir haben eben auch eine Idee und gehen der nach.« (INT4:5)

Zwar setzt der Ansatz von I4 weiter oben, also vor der Amyloid-Entstehung und der Entstehung der Fibrillenbündel an, doch bezieht er sich ebenfalls auf die Protein-Aggregate als Ausgangspunkt der Auseinandersetzung. Und gerade dieser »upstream«-Ansatz impliziert eine Gewissheit bezüglich der gängigen Hypothesen. I4 will schließlich nicht diese Hypothesen untersuchen, sondern sieht sie als gegebene Kennzeichen, deren Ursprung er untersucht. Auf meine Frage nach einem Alleinstellungsmerkmal zeigt sich allerdings, dass ihm bewusst ist, dass diese Kennzeichen nicht nur der Alzheimer-Krankheit zugeschrieben werden:

»Also etwas, was die Alzheimer-Demenz völlig [...] unterscheidbar macht, gibt es, glaube ich, nicht. Also nicht aus pathologisch, molekularbiologisch, biochemischer Hinsicht. Sie haben sowohl Phänotypen, also Erscheinungen, was man nicht mehr lernt, wie man sich verhält, dieses Misstrauen zum Beispiel der Patienten, aber auch aus mikroskopischer Sicht, die biochemischen Veränderungen, die finden Sie isoliert immer auch bei anderen Erkrankungen. Also es ist quasi das Zusammenkommen dieser verschiedenen Faktoren, aber viele Leute, auch Pathologen – und denen folge ich, wenn ich die Artikel lese, ich kann denen soweit zustimmen, obwohl ich selber kein Pathologe bin, aber es kommt mir plausibel vor, dass es ein Kontinuum ist, was man da sieht und dass es quasi direkt auch ohne scharfe Abgrenzung auch in andere Demenz- oder neurodegenerative Krankheiten übergehen kann und das auch tut.« (INT4:7)

Auch hier werden *Ambivalenzen* deutlich. Doch so wie I3 in Bezug auf Therapiemöglichkeiten und im Zuge der Fokussierung auf klinische Studien die Frage nach den Protein-Hypothesen überspringt und sie damit zustimmend beantwortet, neigt

auch I4 dazu, diese Hypothesen und die *Verbindlichkeit* seiner Arbeit indirekt zu bestärken, wenn es um Therapierbarkeit geht:

»[A]Iso die Amyloid-Hypothese und die molekularbiologischen Dinge, die beschrieben worden sind, also die Aggregation von Plaques, die Zusammensetzung, der Schnitt des Ganzen, wann und wo welche Zellen es machen und wo das heraus hervorgeht, das ist sicher und gut gemacht, hervorragende Arbeit und man sieht die Plaques auch und man hat die Plaques eigentlich auch schon als Kriterium für die Definition von Alzheimer herangezogen. Also dieser Teil der Erklärung eines Krankheitsbildes, den würde ich schon als soweit korrekt einschätzen. Nur ist all das, was dort beschrieben wird, jetzt meiner Meinung nach, ziemlich weit am Ende einer längeren, sehr viel längeren Kaskade und ich bezweifle sehr stark, dass man an diesem späten Punkt ein wirklich gutes Medikament entwickeln könnte.« (INT4:15)

Die Interviewpartner bringen die Proteinablagerungen alle von sich aus ins Spiel, relativieren diese als Faktor aber irgendwann wieder. Das gerade angeführte Zitat betont, dass die Amyloid-Mechanismen unklar sind und deshalb *gerade* auf die Frage der gesamten Kausalität als Kaskade wert gelegt werden müsse. I5 dagegen konstatiert im Hinblick auf Amyloid-Plaques als pathoziologischen Meilenstein der Alzheimer-Forschung den einzigen eindeutigen Kontrast unter den fünf Befragten:

»Diese Amyloid-Kaskaden-Hypothese. Es hat immer wieder Widerstand dagegen gegeben. Also ich habe der auch nie angehangen, zu keinem Zeitpunkt. Und der Widerstand ist unterschiedlich groß, bis in die Gegenwart. Deshalb ja auch dieses Symposium [in Hannover]. Aber es ist auf der anderen Seite auch, sehr interessanterweise, sozusagen gruppendynamisch unheimlich schwierig, gegen diese These anzukämpfen. Und die hält sich sehr hartnäckig. [...] Ich glaube nicht, dass die Amyloid-Kaskaden-Hypothese tragfähig etwas leisten kann, weder in der Vergangenheit noch in der Zukunft. Es ist eine übersimplifizierte Sicht auf einen komplexen Sachverhalt, bei dem man mal mit etwas Abstand und etwas Gelassenheit sagen würde, es ist einem eigentlich unverständlich, wie ein, sagen wir mal, ein Akademiker annehmen kann, dass es so simpel ist. Wenn es so simpel wäre, dann hätte man die Sache relativ leicht im Griff und alle Therapieansätze, die auf dieser Theorie beruhen – das hat auch immer unterschiedliche Gründe natürlich – aber die sind alle gescheitert bisher. Es gibt viele Gründe, könnte man sehr viel zu sagen, ist schon sehr viel zu gesagt worden, was gegen dieses Konzept spricht, aber solange keiner ein anderes, besseres Konzept hat, wird sich das wahrscheinlich noch eine Weile halten. [...] Ich halte das für einen der stärksten Irrtümer in der Wissenschaft des 20., 21. Jahrhunderts im Grunde genommen. Da sind Milliarden versenkt worden im Prinzip durch dieses dogmatische Festhalten, was ja

nicht heißtt, dass man das nicht überprüfen muss. Aber es ist ein dogmatisches Festhalten an Annahmen, an unbewiesenen Annahmen, was eigentlich für Wissenschaft ungewöhnlich ist. Da Wissenschaft sich eigentlich immer sehr stark der Kritik verpflichtet.« (INT5:21)

I5 spricht sich klar gegen die Amyloid-Kaskaden-Hypothese aus. Die Ambivalenz bezüglich der führenden Hypothesen ist hier also nicht vorhanden. Ihre Alternativlosigkeit als Grund für ihr weiteres Fortbestehen wird allerdings wie selbstverständlich formuliert. Daraus ergibt sich im Kontext von angestrebter »tragfähiger Leistung« eines Forschungsansatzes die oben angesprochene *Verbindlichkeit* auch für seine medizinisch-klinische Grundlagenforschung. Die *Verbindlichkeit* besteht hier nicht in direktem Bezug zum »Amyloid-Denkkollektiv«, bezieht sich aber ebenfalls auf eine neurowissenschaftliche Begrenzung im Rahmen des im Theorieteil dieser Arbeit beschriebenen »kreationistischen« Konzepts der Alzheimer-Krankheit (vgl. 1.3.2.8). I5 erwähnt die Vergangenheit der Alzheimer-Forschung, in der die Amyloid-Hypothese ebenfalls keine Fortschritte brachte. Hier bleibt allerdings unerwähnt, dass die benannte Hypothese die Grundlage des »kreationistischen« Alzheimer-Narrativs und somit auch für alternative neurowissenschaftliche Ansätze darstellt. Andererseits geht er auf die Möglichkeit des Hinterfragens einer bereits aufgestellten These ein. Die Aussagen von I5 erweisen sich also als eindeutig kritisch gegenüber diesem »starken wissenschaftlichen Irrtum« (vgl. INT5:21) und der Befragte spricht offen über die Macht der (teilweise »mafiosen«) Strukturen, die auf dieser Fehleinschätzung beruhen und sogar wider besseres Wissen aufrechterhalten werden (vgl. ebd. im Anhang der archivierten Prüfungsversion). Wie sich auch in anderen Veröffentlichungen von I5 zeigt, stellt er stets andere neurowissenschaftliche Ansätze neben oder vor die Amyloid-Kaskaden-Hypothese. Und trotz seiner Offenheit, die er auch bezüglich der Fragwürdigkeit der Verbindung zwischen klinischer und pathologischer Alzheimer-Krankheit an den Tag legt (siehe nächstes Kap.), verdankt sich seine Rolle im Alzheimer-Diskurs durchaus auch der Suche nach *Alternativen*, welche sich wiederum über den von Alois Alzheimer und Emil Kraepelin geschaffenen Ausgangspunkt Alzheimer-Demenz und die damit verbundenen Hypothesen definieren. So ist das Paradigma einer translationalen Medizin, welche Forschung nach dem Prinzip »from bench to bedside« (»vom Labortisch zum Krankenbett«) betreibt, bei allen Forschern tief verwurzelt. Alle fünf Interviewpartner sind fest von dem Gedanken überzeugt, Laborergebnisse (auch der Grundlagenforschung) möglichst direkt in die klinische Anwendung »übersetzen« zu wollen, können oder müssen. Nach Ludwik Fleck wäre schließlich auch – oder erst recht – I5 zu einem gewissen Maß ein Katalysator des Alzheimer-Denkstils, indem er einen vom Alzheimer-Denkkollektiv bestimmten »Zweck des Wissens« (Schäfer et al. 1983:17) (die angesprochene soziale *und* innerfachliche *Verbindlichkeit* der neurowissenschaftlichen Forschung, Erkenntnis, Heilung, Behand-

lung, Prävention oder Translation) durch die anerkannte Art der Beobachtung (Mikroskopie, Mikrobiologie, Neurobiologie, Biochemie, Translation etc.) des als würdig erklärten Gegenstands verfolgt (vgl. ebd.). Hier wäre allerdings einschränkend zu fragen, was der als würdig erklärte Gegenstand der Beobachtung ist, der aus der beschriebenen *Verbindlichkeit und Ambivalenz* hervorgeht: die Gesellschaft, das Individuum, das menschliche Gehirn, die Amyloid-Plaques, andere pathologische Merkmale oder gar die Translation selbst?

### **3.1.2 Spiel mit dem Diskurs 2: Hirnwissenschaftliche Pathologie oder klinische Diagnose?**

Im Folgenden werden – aufbauend auf den Codes und Kategorien, die für das vorangegangene Kapitel relevant waren – vor allem die Kategorien eine Rolle spielen, die über die Codes »*Bildgebende Verfahren und Diagnose*« sowie »*Labor versus Klinik*« analysiert wurden.

»Also ich bin kein Kliniker. Ich weiß nicht, ob ich da kompetent genug bin, mich zu äußern. Ich kann mich nur aufgrund der Literatur, aber nicht aus eigener Erfahrung dazu äußern.« (INT3:29) Nach der Klinik der Alzheimer-Krankheit und ihrem Dasein als Ausschlussdiagnose gefragt (vgl. Kap. 1.3.2.7), verweist I3 auf sein Fachgebiet und seinen fehlenden Bezug zum klinischen Alltag, obwohl gerade I3 einer derjenigen unter den Befragten ist, deren Arbeit regelmäßig in klinische Studien mündet und eng mit ihnen verbunden ist. Diese eindeutige Trennung ist allerdings weder im allgemeinen übergeordneten Alzheimer-Diskurs noch in den Einzelgesprächen (inklusive Interview 3) selbstverständlich. Wie in Kapitel 1.3 bereits ange deutet, existieren Diskrepanzen zwischen den klinischen und den pathologischen Definitionen, um die sich der Begriff »Alzheimer« dreht. Dies ist einerseits der Literatur zu entnehmen als auch einigen Aussagen der interviewten Hirnwissenschaftler. Neben der unbewiesenen neuromolekularen Pathologie gibt es keine Belege dafür, dass bei den Demenz-Patienten, die in der Alzheimer-Statistik geführt werden und die mindestens 60 % aller Demenz-Fälle ausmachen, die Proteinablagerungen überhaupt vorhanden sind. Um diese festzumachen, sind die Diagnosemöglichkeiten zu provisorisch. Die mit den klinischen Symptomen assoziierten zerebralen »Schäden« sind nur post mortem per Autopsie oder zu Lebzeiten durch eine angesichts fehlender Heilungsmöglichkeiten medizinisch fahrlässig erscheinende, weil sehr invasive und riskante Biopsie (Entnahme einer Gehirngewebeprobe) manifestierbar. Bildgebende Verfahren (MRTs oder PETs) sind nach wie vor zu teuer und zu wenig verlässlich, um sie als für den klinischen Alltag tauglich zu erachten. Zumindest ist ihre Tauglichkeit weitgehend umstritten. Und auch die Zerebrospinalflüssigkeits-Analyse (Liquor-Analyse) kann (noch) nicht als etabliert angesehen werden.

Andersherum kann durch eine Obduktion allein keine Alzheimer-Krankheit angenommen werden, selbst wenn sowohl die entsprechenden Protein-Aggregate als auch Hirnatrophie vorliegen. Dazu braucht es die klinische Bestätigung der Demenz-Symptome vor dem Tod. Schließlich sind die Amyloid-Plaques und Neuroribellenbündel zusammen mit der Hirnatrophie nicht nur keine notwendige, sondern auch keine hinreichende Bedingung für eine (Alzheimer-)Demenz (vgl. Snowdon 2003; Whitehouse 2009; Lock 2008; Winblad 2016). Seit Alois Alzheimer wird dieser Zusammenhang heftig diskutiert (vgl. Fox 1989 und Kap. 1.3.2). Die im klinischen Alltag relevante Alzheimer-Demenz bleibt also trotz ihrer Häufigkeit eine provisorische Ausschlussdiagnose.

At present, only a provisional clinical diagnosis can be made for AD, and this usually takes place during the last phase of the underlying pathological process. Diagnoses based on ante mortem observation, even with the help of advancing ancillary disciplines, such as neuroimaging and biomarkers, are still too unreliable, thereby necessitating post mortem confirmation.« (Braak et al. 2015:1f.)

In diesem Prolog von *Neuroanatomy and Pathology of Sporadic Alzheimer's Disease* werden die Diagnosemöglichkeiten zwar als sehr eingeschränkt beschrieben, doch wird ein ganz bestimmter pathologischer Prozess unterstellt und andererseits eine klare klinische Ausprägung formuliert:

»Clinically, its earliest sign is a subtle decline in memory functions in a state of clear consciousness. Intellectual and practical skills gradually worsen, and personality changes manifest themselves, followed by deterioration of language functions, impairment of visuospatial tasks, and, in the end, dysregulation of autonomic functions and dysfunction of the motor system in the form of a hypokinetic hypertonic syndrome.« (Braak et al. 2015:1)

Die beiden von mir bereits in Kapitel 1.3.2.7 unterschiedenen Alzheimer-Arten (die klinische und die pathologische) existieren scheinbar größtenteils parallel, ohne dass es wirklich belegte naturwissenschaftlich-kausale Verbindungen gibt. Selbst wenn die pathologischen Protein-Hypothesen verifiziert würden, wäre dies im klinischen Alltag nur von beschränktem Nutzen. Natürlich existieren Berührungspunkte im Diskurs, auf welche die Legitimität der hirnwissenschaftlichen Alzheimer-Forschung angewiesen ist. 60 % aller in Deutschland lebenden Demenzpatienten werden immer wieder und an prominenter Stelle als Alzheimer-Kranke »typisiert«. Beispielsweise steht seit Beginn des Jahres 2017 am Ende der meisten E-Mail-Newsletter von Deutsche Alzheimer Gesellschaft e.V. unter der Überschrift »Hintergrund«: »In Deutschland leben gegenwärtig rund 1,7<sup>[7]</sup> Millionen Menschen mit Demenz. Ungefähr 60 Prozent davon leiden an einer Demenz vom Typ

<sup>7</sup> Diese Zahl veränderte sich im Laufe der Zeit von 2017 bis 2019 von 1,6 zu 1,7.

Alzheimer. Die Zahl der Demenzkranken wird bis 2050 auf 3 Millionen steigen, sofern kein Durchbruch in der Therapie gelingt.« (Deutsche Alzheimer Gesellschaft 2018) Inwieweit reflektieren die interviewten Hirnwissenschaftler die Frage nach einer Widersprüchlichkeit der Alzheimer-Definitionen, die die Hirnforscher im Gegensatz zu den Experten der Klinik vertreten? Inwieweit gibt es überhaupt eine Wahrnehmung der Unterscheidung zwischen der Alzheimer-Krankheit der Pathologie und der Alzheimer-Demenz der Klinik?

Einer der Forscher verwies bei der Beantwortung der Frage nach einer speziellen klinischen Ausprägung der Alzheimer-Krankheit explizit auf den Begriff »Demenz«, welcher allgemein eine Störung des Erinnerungsvermögens und der kognitiven Leistung mit verschiedenen möglichen Ursachen beschreibe. Dagegen sei die »Alzheimer-Krankheit [...] pathologisch charakterisiert [...] durch Protein-Aggregate im Gehirn. (INT1:5) »[D]ie Definition an sich Alzheimer wird ja pathologisch getroffen, das heißt, Amyloid ist ein essenzielles Kriterium für die Alzheimer-Diagnose.« (Ebd.:17) Alzheimer sei in der Klinik nicht einfach von anderen Demenzformen mit ähnlichen Ausprägungen unterscheidbar. Auch das Ausschlussverfahren durch neuropsychologische Tests sei »nicht ganz einfach« und es gebe »auch überlappende Formen« (ebd.:9). Alzheimer ist dieser Aussage zufolge also nicht eindeutig klinisch festzumachen. Später wird im selben Interview erklärt:

»Es gibt ja dieses funktionelle Imaging, dass man sozusagen Hirn-Topographie macht bei lebenden Patienten und sich da den Zustand anguckt. Das wird schon immer sehr genauer, die Frage ist halt, inwieweit man dann die Diagnose vorantreibt. Das würde ich gar nicht so problematisch sehen, dass es jetzt eine riesen Herausforderungen ist, da die Krankheit auch bei lebenden Personen zu diagnostizieren.« (INT1:51)

Hier wird in Aussicht gestellt, dass die nach wie vor problematischen Diagnoseverfahren mit der nötigen Anstrengung erfolgreich sein können, um die, wie oben gezeigt, völlig unklaren Parameter zu messen. Weiter unten werden wiederum die kognitiven Tests und psychologischen Befragungen als letztendliches Kriterium für das Feststellen einer Alzheimer-Krankheit angeführt, obwohl diese Tests lediglich die allgemeine *Verhaltensstörung Demenz* erkennen lassen können. Scheinbar zwangsläufig wird die Alzheimer-Krankheit hier mit Demenz vermischt:

»Ich denke, [...] die am besten abgesicherte Diagnose ist immer noch die klinische, also über Befragung, über kognitive Tests, das gibt schon mal ein sehr gutes Bild auch über den Zustand des Patienten. Und wenn da eben dann eine Diagnose stattgefunden hat oder Hinweise sind auf eine Demenz oder die Alzheimer-Krankheit, dann wird in der Regel das eben weiter abgesichert. Es wird ein Imaging gemacht. Manchmal, es gibt bestimmte biochemische Marker, also man kann dann – im Blut nicht unbedingt – aber man kann dann durch Mikropunktionen be-

stimmte Marker noch heranziehen oder nachweisen, die für die Krankheit sprechen. Die sind allerdings eher in Kombination mit der klinischen Diagnose dann wertvoll, sozusagen.« (INT1:55)

Des Weiteren begründet der Forscher im Interview das Versagen von Studien zum Zwecke der Therapieentwicklung durch ein falsches klinisches Design. Die Studien, welche auf einer im Labor entwickelten Pathologie gründeten, hätten ihm zu folge in einer präklinischen Phase sattfinden müssen, also zu einem Zeitpunkt, zu dem bei den Patienten zwar Amyloid-Plaques feststellbar waren, aber die Krankheit noch nicht ausgebrochen war (vgl. ebd.:15). Die in seiner Aussage als besonders wichtig beschriebene klinische Diagnose (vgl. ebd.:55) wäre hier also gar nicht möglich. I3 argumentiert genau gegenteilig, weil angesichts der fehlenden Klarheit der Protein-Zusammenhänge nicht klar wäre, was die Studien eigentlich finden sollen, solange noch keine Krankheit ausgebrochen ist (vgl. INT3:35). Welches Argument auch immer angeführt wird: man vermischt hier die Bereiche der Pathologie und der Klinik, um über den nächsten Schritt »Therapiemöglichkeiten« zu sprechen, während gleichzeitig eine eindeutige Diagnosemöglichkeit – selbst *nach* Ausbruch der Krankheit – infrage gestellt wurde.

Der Begriff »Überlapp« im folgenden Zitat zeigt, dass – auch wenn es so dezipiert nicht bekräftigt wird und einige Studien hinsichtlich »falscher« Alzheimer-Diagnosen (vgl. Snowdon 2003 oder Winblad 2016) scheinbar ausgebendet werden – die Verbindung von klinischer (Alzheimer-)Demenz und der pathologischen Alzheimer-Krankheit eher als eine Korrelation im Sinne einer mehr oder weniger zufälligen Überschneidung gesehen wird und weniger als eine stichfeste Kausalität: »Letztendlich, aber da ist schon ein sehr hoher Überlapp. Dass man da so in der klinischen Diagnose falsch liegt, das kommt so eigentlich – schon vor – aber es ist schon eine sehr hohe Wahrscheinlichkeit, dass die Diagnose dann eben stimmt.« (INT1:51)

Die Verbindung von Klinik und Pathologie wird immer wieder eingeschränkt und gleichzeitig gerechtfertigt. So ist auch plausibel, dass Durchbrüche in der Alzheimer-Pathologie möglich sind, während die klinische Demenz bzw. ihre Heilung ganz offiziell ein Buch mit sieben Siegeln bleibt:

»[D]a muss man halt unterscheiden dann, auf was sich dann so eine Meldung von Durchbruch bezieht. Ich denke, es gibt schon sehr wichtige Erkenntnisse, was die Pathogenese der Krankheit angeht, da kann man durchaus dann in der Forschung auch von Durchbrüchen sprechen, das heißt, die Faktoren, die eigentlich dann zu diesen Ablagerungen führen, die sind relativ gut verstanden, also wir kennen die entsprechenden Gene, die Genetik der Alzheimer-Krankheit ist relativ gut verstanden. Die Frage ist eigentlich eher, inwieweit halt so ein Ursprung aus der Grundlagenforschung, was den Erkenntnisgewinn angeht, dann auch umgesetzt werden kann oder wie wertvoll sozusagen so eine Erkenntnis ist letztendlich für

eine Therapie. Also letztendlich die Meldung über einen Durchbruch im Zusammenhang mit einer Therapie, die sind meiner Meinung nach schon sehr übertrieben. Also da kann man ja eigentlich überhaupt nicht von Durchbruch sprechen, weil es keine Behandlung gibt, also zumindest keine besonders effektive Behandlung, jetzt mal abgesehen von Pflege, aber so Molekularbehandlung oder pharmakologische Behandlung, die sind alle nicht besonders effektiv und von daher muss man eben vorsichtig sein. Ich mein, es gab und wird auch weiterhin sogenannte Durchbrüche in der Forschung, in der Erforschung der Krankheit geben, aber eben der wichtigste Durchbruch letztendlich für eine Therapie, der war noch nicht geschehen bisher und da sind also alle Meldungen dahingehend bisschen übertrieben, meiner Meinung nach.« (INT1:35)

»Krankheit« meint in diesem Zitat eindeutig eine rein hirnpathologisch manifestierte Sache. Die klinische Demenz vom Alzheimer-Typ wird gar nicht direkt mit der Hirnpathologie in Verbindung gebracht, sondern wiederum im Rückschluss über eine potenzielle Therapie definiert, die mit der Hirnpathologie assoziiert werden könnte. Das Zusammenspiel von *Ambivalenz* und *Verbindlichkeit* bezüglich der Protein-Hypothesen und der Alzheimer-Krankheit als neuropathologische Entität setzt sich in der Frage nach der Klinik der Alzheimer-Krankheit fort. Das folgende Zitat wird im späteren Verlauf des Interviews INT1 mit Verweis auf die Diagnosemöglichkeiten mithilfe bildgebender Verfahren immer wieder relativiert (vgl. oben ebd.:51), doch dauert es bemerkenswert lange, bis I1 die Alzheimer-Krankheit als Syndrom, also als lose zusammenhängende körperliche oder soziale Merkmale, die mehr oder weniger zufällig zusammenfallen, bezeichnet:

»[D]ass bei der Alzheimer-Pathologie diese beiden Protein-Aggregate vorhanden sein müssen, das ist natürlich so ein Ja-Nein-Befund, aber sowohl in der Pathologie selbst als auch in der klinischen Ausprägung ist da eine riesen Variation vorhanden; also die Patienten unterscheiden sich, also auch neuropsychologisch, es gibt Leute, die sind eher depressive, in einer depressiven Verfassung, die anderen sind aggressiv, es gibt da alle möglichen Ausprägungen, wobei pathologisch sozusagen immer diese beiden Charakteristika vorhanden sind. Aber auch im Gehirn gibt's da massive Unterschiede, einmal was die Menge dieser Ablagerungen angeht, es gibt bestimmte Unterschiede in der Verteilung sozusagen dieser Ablagerungen im Gehirn, also verschiedene Gehirnregionen, die befallen sind. Und ich denke, das muss man eigentlich noch viel, viel besser verstehen, inwieweit diese Heterogenität auf pathologischer Ebene eben den klinischen Phänotyp beeinträchtigen kann. Da ist man eigentlich noch relativ am Anfang. Man versteht erst sozusagen jetzt, wie heterogen auf allen Ebenen sowohl klinisch als auch pathologisch die Krankheit sein kann. Man spricht da auch von Subtypen sozusagen der Alzheimer-Krankheit. Das ist vielleicht eher auch ein Syndrom, also die korrektere Bezeichnung wäre eher so ein Alzheimer-Syndrom, was ja dann irgendwie

schon anzeigt, dass es eben ein heterogenes Krankheitsbild ist und keine stark ganz eng definierte Krankheit an sich, die so einen Auslöser hat; das ist von der Bezeichnung her schon etwas schwierig.« (INT1:49)

Der Umgang der Forscher mit dem Wechselspiel von *Verbindlichkeit* und *Ambivalenz* gegenüber den Herausforderungen der Alzheimer-Krankheit wird von I2 relativ unmittelbar problematisiert, wenn auch in einem anderen Kontext. Zwar bezieht sich das folgende Zitat auf meine Frage nach seiner Meinung über Öffentlichkeitsarbeit durch Hirnwissenschaftler und deren Umgang mit verschiedenen Medien, doch zeigt es ganz allgemein die Schwierigkeiten auf, die die Konfusionen des Fehlens bereiten:

»Allerdings muss man halt auch sagen, dass die Erkenntnisse von verschiedenen Instituten und Kliniken, die sind ja nicht immer ganz homogen, einheitlich, das ist ja teilweise auch ein bisschen widersprüchlich. Da muss man ein bisschen aufpassen, dass man... und das Thema ist natürlich wahnsinnig komplex. Man muss da aufpassen, dass man da nicht mehr Verwirrung stiftet, das man da was Positives erreicht.« (INT2:31)

Der potenziellen »Verwirrung« zu trotzen und etwas »Positives« zu erreichen, könnte auch bedeuten, den *wissen- und gesellschaftlichen Verbindlichkeiten* nachzukommen, ohne sich in den gängigen Widersprüchen und *Ambivalenzen* zu verfangen.

Als ich I4 frage, inwieweit die Alzheimer-Krankheit auf klinischer Ebene vor allem als Ausschlussdiagnose fungiert, bringt dieser eine bestimmte *Verbindlichkeit* auf den Punkt und verweist auf den auch von Ludwik Fleck geschilderten Habitus der Ärzte (vgl. Fleck 1983a:38), nach einem vereinfachenden Konzept zu agieren:

»Alles, was man nicht den andern so zuordnen kann, also vaskulär[e Demenz] zum Beispiel oder genetisch: das schiebt man erstmal in Richtung Alzheimer und da ist es gut aufgehoben. Und falls es dann doch was anderes ist, kommt es eben weg. Also letztlich ist Alzheimer schon ein bisschen der Sammelpool für alles, was übrig bleibt. Und man könnte das jetzt an bestimmten Kriterien genauer differenzieren, aber diese Kriterien sind schon teuer. Man muss Leute in bildgebende Röhren reinschieben und selbst dann sind sich die Experten ja offenbar gar nicht so ganz einig, was definiere ich jetzt als unbedingt notwendige Voraussetzung für Alzheimer. Da gibt es an den Rändern schon eine gewisse Unsicherheit – die Kliniker haben sich ein übliches Konzept halt erarbeitet –, aber soweit ich das weiß und so hört man das auch manchmal von den Neurologen in der Klinik, sagen sie: Ja, es ist... ein paar Kriterien sind erfüllt, die andern nicht, aber wir packen ihn zu Alzheimer, weil das dem Patienten entgegenkommt, überhaupt etwas zu hören. Was habe ich eigentlich? Bin ich bekannt in der Medizin oder bin ich ein ungelöster Fall? Es ist einfach schöner, sowohl für Patienten wie Arzt, diesen Namen zu

haben, dann kann man nämlich ein bisschen was probieren therapeutisch, auch wenn es nichts so gutes gibt. Es ist immer noch besser als zu sagen, Sie haben eine unklare Gehirnerkrankung, die wir nicht einordnen können.« (INT4:9)

Der klinischen *Verbindlichkeit* wird also nachgekommen, indem die pathologischen *Ambivalenzen* ausgeblendet werden. Auch I5, ausgebildeter Mediziner und nach eigenen Worten in der »klinischen Grundlagenforschung« tätig, spricht dies nüchtern aus:

»[...] ja. Es ist eine Ausschlussdiagnose. Sie müssen im Prinzip alle anderen Ursachen ausschließen, bis das nur noch übrig bleibt. Man hat heute durch die bildgebenden Verfahren ein bisschen bessere Möglichkeiten als vor vielen Jahren, also Amyloid-PETs, aber das hat man nun auch nicht überall, das gibt es nur in bestimmten Forschungszentren, also für die klinische Routine ist das natürlich nicht geeignet.« (INT5:37)

Und dennoch bleibt auch bei dem klinisch orientierten Forscher I5 eine *Verbindlichkeit* gegenüber den technologischen Möglichkeiten *und* bestehenden Hypothesen, zumal er den Protein-Ablagerungen vorher bereits eine bestimmte Rolle im Kontext der »Diagnose« eingeräumt hat. Doch geht es bei diesen Zugeständnissen keineswegs um eine klinische Diagnose:

»Sie können alleine durch die klinische Untersuchung gewisse Hinweise erhalten, aber das ist nicht spezifisch. Sie brauchen also immer noch... Ja, wir sagen dazu Biomarker, also molekulare Hinweise oder eben auch bildgebende durch Positronenemissions-Tomographie, um sich die Ablagerungen im Gehirn anzugecken. Ansonsten rein klinisch können Sie das nicht diagnostizieren.« (INT5:15)

Er redet hier von Diagnose. Als ich bezüglich der Klinik nachhake, fährt er fort: »Also es ist eine kognitive Störung oder eine Demenz. Aber was die Demenz hervorruft, ob das Alzheimer ist oder etwas anderes, das können Sie nicht letztendlich mit Sicherheit sagen. Sie können nur die Demenz klinisch diagnostizieren.« (Ebd.:17) Auf meine Nachfrage, ob eine Alzheimer-Diagnose auf neurologischer Ebene über bildgebende Verfahren möglich wäre, antwortet er: »Da wäre es möglich, ja. Da kann man spezifische Ablagerungen sichtbar machen und das ist dann auch beweisend letzten Endes.« (Ebd.:19)

Doch was soll hier bewiesen bzw. diagnostiziert werden? Die Amyloid-Ablagerungen, deren Rolle für die ätiopathologischen Mechanismen der Alzheimer-Krankheit er selbst bezweifelt? Oder bezieht sich der Forscher auf weitere pathologische Merkmale, die über bildgebende Verfahren sichtbar gemacht werden könnten? Wie auch immer: Das klinische Phänomen Demenz scheint an dieser Stelle eindeutig ausgeklammert.

Geht es vielleicht einzig um den Beweis *irgendeines beliebigen Zusammenhangs* zwischen Gehirn und Verhalten oder zwischen Pathologie und Klinik? Und zwischen welchen der folgenden Teile unserer Lebenswelt sollte oder könnte überhaupt eine Translation hergestellt werden? Gesellschaft, Individuum, Gehirn, Amyloid-Plaques, Neurofibrillenbündel, sonstige zerebrale Krankheitszeichen?

Die Unterscheidung, die ich in Punkt 1.3.2.7 getroffen habe, scheint bei der Betrachtung aller fünf Interviews bestätigt zu werden. *Die Alzheimer-Krankheit, die postum pathophysiologisch im Gehirn erkannt werden kann und die das eigentliche Forschungsobjekt der Alzheimer-Forschung (Neurologie, Molekular-Biologie, Genetik etc.) darstellt, ist keine Demenz im klinischen oder gar im sozialen Sinn eines abweichenden Verhaltens.*

In einem *anderen sozialen Sinn* aber ist bei der Alzheimer-Krankheit durchaus von Demenz als lebensweltlich signifikante Tatsache zu sprechen: Die postum pathologisch festgestellte Alzheimer-Krankheit ist mindestens insofern ein soziales Phänomen, als sie in einen kulturellen Dialekt biomedizinischer und technologischer Machbarkeiten verwoben ist (vgl. Haraway 2014), dem ich mich hier mit dem Begriff der *Verbindlichkeit* genähert habe. Nicht das abweichende Verhalten der Patienten ist der soziale Aspekt der Alzheimer-Krankheit, sondern die Sprache, in der das Signifikat »Alzheimer-Krankheit« den Signifikant »Demenz« bezeichnet. *Das klinische Demenz-Syndrom, welches als Alzheimer-Demenz oder Demenz vom Alzheimer-Typ diagnostiziert wird, also die ärztliche Alzheimer-Klassifizierung über die ICD-10 basiert auf einem von Alois Alzheimer und Kollegen in die Welt gesetzten Denkstil, dessen kultureller Verbindlichkeit die Hirnforscher ambivalent, aber pragmatisch gegenüberstehen – als Teil des Alzheimer-Denkkollektivs. So ist vermutlich auch die über Ausschlussverfahren diagnostizierte Alzheimer-Demenz eine »echte« klinische Demenzform, solange sie ihren Bezug zu den relevanten Technologien und »kreationistischen« Paradigmen (vgl. Kap. 1.3.2.8) nicht verliert. Oder andersherum: Womöglich ist gerade die klinisch diagnostizierte Demenz vom Alzheimer-Typ (die am häufigsten diagnostizierte Demenzform überhaupt) die eigentliche Alzheimer-Krankheit. Nicht nur, weil der diagnostizierende Arzt durch den täglichen Kontakt zum menschlichen Körper und damit zu einem gesellschaftlichen Macht-Katalysator den Alltags-Diskurs bestimmt und unsere Lebenswelt mit Technikvokabeln füttert, sondern weil in der klinischen Praxis das Nicht-Wissen in Hinblick auf Krankheitsphänomene eine traditionelle Routine darstellt, weil im klinischen Kontext der kulturelle Dialekt der hirnwissenschaftlichen Alzheimer-Bilder ohne Irritation gesprochen werden kann und weil die ominösen Verbindlichkeiten hier nicht durch innerwissenschaftliche Ambivalenzen gestört werden. Noch einmal Fleck an dieser Stelle:*

»Diese [...] idealen, fiktiven Bilder, Krankheitseinheiten genannt, um die sich so individuelle und veränderliche Krankheitsphänomene gruppieren, ihnen aber nie

völlig entsprechen, schafft das ärztliche Denken auf der einen Seite durch spezifisches, weitgehendes Abstrahieren, d.h. durch das Verwerfen einiger beobachteter Daten, auf der anderen Seite durch das ebenfalls spezifische Aufbauen von Hypothesen, d.h. durch das Vermuten nicht beobachteter Zusammenhänge.« (Fleck 1983a:38)

Die klinischen, sozialen und kulturellen Ambivalenzen, die das sozial abweichende Verhalten eines Menschen mit Demenz erzeugt (z.B. anstrengende Alltagssituationen), sind nicht die *Ambivalenzen* und Widersprüchlichkeiten, denen ein Alzheimer-Forscher auf dem Gebiet der Hirnwissenschaft gegenüber steht. Oder doch? Hier müsste vielleicht vergleichende Forschung betrieben werden. Fest steht, dass die Alzheimer-Hirnforschung, wie ich im Theorieteil gezeigt habe, weltweit großen Einfluss auf die Taxonomie der meisten klinischen Demenzdiagnosen sowie auf den allgemeinen Umgang mit Demenz hat. Die Praxis der Klinik entwickelt dabei ihre eigenen Verbindungen, »übliche[n] Konzept[e] (INT4:9) und »fiktiven Bilder [und] Krankheitseinheiten« (Fleck 1983a:38). Die rein auf Technik basierende Hirnwissenschaft dagegen scheint – trotz ihrer Nähe zum gesellschaftlich so mächtigen biomedizinischen Verwaltungsapparat – immer wieder ihre Hände nach einem klinischen Fundament ausstrecken zu müssen, um sich zu legitimieren oder zumindest zu rechtfertigen.

Vielleicht weisen uns die folgenden Betrachtungen aber auch darauf hin, dass es bei der Orientierung Richtung Klinik weniger um eine Verlegenheit der Hirnwissenschaften geht, sich zu rechtfertigen und zu legitimieren, als vielmehr um ihre stete Expansion.

Denn die hirnwissenschaftlichen Dialekte haben in vielerlei Hinsicht begonnen, den klinischen Blick zu absorbieren. »Die Formen der medizinischen Rationalität [...] bieten als erstes Gesicht der Wahrheit« (Foucault 1973:11) inzwischen mehr als – wie zu Alois Alzheimers Zeiten – die »Oberfläche der Dinge, ihre Farbe, ihre Flecken, ihre Härte, ihre Adhäsion dar.« (Ebd.) Mit Bezug auf Michel Foucault mag das Auge immer noch Hüter der Wahrheit sein, ihre Quelle allerdings ist die Technologie. Der Fokus auf die Erscheinung sichtbarer Inhalte, der für Foucault die Geburt der Klinik markierte, hat sich unabhängig gemacht vom Tageslicht. Der Raum der Erfahrung ist heute mehr als der »Bereich des aufmerksamen Blicks« und mehr als ein »Bereich [...] empirische[r] Wachsamkeit« (ebd.). Während auf ein »Jahrhundert der Psychiatrie« ein »Jahrzehnt des Gehirns« gefolgt ist, reduzierten Kraepelins Nachfolger empirische Beobachtungen auf ein Zahnrad im Prozess der vorhersagenden Kybernetik. Das Grundprinzip der Prognose, das die psychiatrische Nosologie einst aus einem Mangel an effektiven Behandlungsmöglichkeiten hervorbrachte (vgl. Shorter 2013:4), hat sich inzwischen verselbstständigt. Aus der (anatomischen) Pathologie, die einst als »Geographie der Nosologie« Krankheiten vor allem lokalisieren und nachweisen konnte (vgl. Foucault 1973:19ff.), wurde

ein Bereich, der mithilfe von Technologie und Statistik Krankheiten zeitlich verschieben, ausdehnen und erzeugen kann und der die Logik des Wechselspiels von *Verbindlichkeit* und *Ambivalenz* in die Demenz-Debatte einschreibt. Die Alzheimer-Krankheit bestimmt den sozialen Umgang mit Demenz, ohne dabei auf einen Bezug zu klinischen Symptomen angewiesen zu sein.

### 3.1.3 Heilsversprechen zwischen Heilung und Prävention: Frühdiagnostik und Vorsorgebehandlung

Im Folgenden wird sich noch deutlicher als in den vorangegangenen Kapiteln zeigen, wie die interviewten Wissenschaftler – verbunden durch den Diskurs, die Sprache von Wissenschaft und Technik und die Einschreibung von *Verbindlichkeit* und *Ambivalenz* – das gegenwärtige Fehlen von kausalen Verbindungen ihres Spezialgebietes zur Lebenswelt der Klinik mithilfe einer symbolischen Techniksprache als Imaginationsmedium überwinden. Sie transformieren die durch ihre Sprache »vorfabrizierte« Alltagsrealität (vgl. Berger et al. 2018:39ff.), die sich aus ihren deutungsmächtigen, aber global wie auch innerfachlich gefährdeten Hypothesen speist, in eine aktualisierte Realität, durch die sich das oben angedeutete Dilemma zwischen *Verbindlichkeit* und *Ambivalenz* aufzulösen verspricht.

Alle Interviewpartner sind *ambivalent* im Hinblick auf den Zusammenhang und den Nicht-Zusammenhang von Klinik und Pathologie bzw. die Fragwürdigkeit der pathologischen Erklärungen für die Klinik und die Möglichkeiten der Diagnosetechniken. Doch sie alle sind ebenso von einer *Verbindlichkeit* umgeben, die sie an das, dem sie *ambivalent* gegenüber stehen, bindet. An unterschiedlichen Stellen der jeweiligen Interviews bringen I1, I3, I4 und I5 schließlich einen Lösungsansatz vor, der bei allen vier Forschern in die gleiche Richtung tendiert. Mal ergibt sich dieses Thema im Kontext meiner Frage, ob Behandlung oder Prävention (Code: »*Heilung oder Prävention?*«) die wichtigere Rolle im Kontext der Alzheimer-Krankheit spielt; mal im Kontext der Amyloid-Kaskaden-Hypothese (»*Unklarheit der Ätiologie*«) und den verfehlten Designs bisheriger klinischer Studien; mal sprechen es die jeweiligen Wissenschaftler von sich aus als wichtiges Element ihrer Forschung an. Dabei geht es darum, dass das Dilemma von *Verbindlichkeit* und *Ambivalenz* nur lösbar zu sein scheint, indem man Frühdiagnostik und gegebenenfalls Vorsorgebehandlung betreibt und, wie es scheint, die Pathologie von der Klinik loslässt. Es geht darum, Menschen möglichst lange vor Ausbruch von klinischen Demenzsymptomen auf hirnpathologische Anzeichen zu testen. Es geht darum, die präklinische Alzheimer-Krankheit in der Lebenswelt zu etablieren. Es geht um die Einführung einer erweiterten oder gar neuen, »negativen« Zeitdimension der Alzheimer-Krankheit.

I1 bezieht sich im folgenden Zitat vor allem auf den Kontext der gescheiterten klinischen Studien zu Alzheimer-Medikamenten, deren Entwicklung auf der

Amyloid-Hypothese fußt. Die Studien könnten nur Erfolg haben, wenn man früher ansetze:

»Also von daher, denke ich, wird auch in Zukunft dieses Amyloid-Peptid und die Amyloid-Hypothese selbst einen sehr wichtigen Faktor darstellen sowohl in der weiteren Forschung als auch in weiteren Therapieansätzen. Das ist bisher natürlich jetzt nicht so positiv verlaufen. Die Therapieansätze, die wirklich des Amyloid-Peptid sozusagen als Target hatten. Warum das so ist, weiß man nicht genau, da ist vielleicht auch einfach der klinische Ansatz oder das Design der klinischen Studie nicht geeignet gewesen, weil der Prozess natürlich sehr lange dauern kann. Also man spricht auch von einer präklinischen Phase dieser Krankheit, also dass man zwar diese Aggregate schon im Gehirn haben kann, aber eben noch keinerlei klinische Symptome aufweist, also das (?) Verhalten, die Kapazität ist nicht beeinträchtigt, obwohl im Gehirn schon massive Verklumpungen vorhanden sind und nachweisbar sind und alle klinischen Studien waren bisher mit Patienten gemacht worden, die eben schon erkrankt sind teilweise im zugegebenermaßen frühen Stadium, aber das kann einfach zu spät sein, wenn man sich das... so wie so eine Lawine kann man sich das vielleicht vorstellen. Wenn die schon voll im Rollen ist, kann man vielleicht oben noch was machen und weitere Auslöser sozusagen wegnehmen, aber der Prozess ist einfach im Gange und das Gehirn ist teilweise schon so stark betroffen bei der ersten leichten Ausprägung von klinischen Symptomen, dass also wenn man diesen initialen Trigger sozusagen wegnehmen würde, dann trotzdem der Verlauf nicht beeinträchtigt ist. Also es wäre eine Erklärung.« (INT1:15)

Der folgende Absatz ist Teil der Antwort von I3 auf meine Frage, ob es sich bei seiner Forschung um Heilungsansätze, Behandlung oder Prävention handle:

»Wir haben zunächst gezeigt, dass wir – wenn eine Pathologie vorhanden ist – dass wir diese Pathologie reduzieren können und dass wir Gedächtnisfunktionen wiederherstellen können. Wir haben aber auch Experimente initiiert, bei denen wir herausbekommen möchten, ob wir, wenn wir sehr früh in der Krankheitsentwicklung behandeln, ob wir die Klinik verhindern können. Das heißt, offensichtlich muss die Methode angewendet werden zu einem Zeitpunkt, da sich das Amyloid bereits ablagert (?). Aber es braucht natürlich eine Weile, bis das Amyloid, das sich abgelagert hat, zu einer Schädigung führt. Es ist nicht präventiv in dem Sinn, dass wir die Bildung von Amyloid verhindern würden, aber wir versuchen, herauszubekommen, ob wir versuchen, – das ist sowieso der Fall, wenn man Patienten behandelt, möchte man die Patienten möglichst früh behandeln. Das heißt, die Idee ist nicht, die Patienten in einem späten Stadium zu behandeln, sondern wirklich zu einem Zeitpunkt, wo sich das Amyloid bereits ablagert, aber noch zu keinen klinischen Veränderungen führt. Erst in einem Stadium, wo man das Amyloid schon

messen kann über bildgebende Verfahren wie zum Beispiel PET, wo aber die Patienten noch keine, oder die Personen noch keine Beeinträchtigung in kognitiver Hinsicht zeigen.« (INT3:11)

I4 kommt auf Früherkennung zuerst bezüglich des Stellenwerts der Amyloid-Proteine innerhalb der Kaskaden-Hypothese zu sprechen:

»[A]Iso die Amyloid-Hypothese und die molekularbiologischen Dinge, die beschrieben worden sind, also die Aggregation von Plaques, die Zusammensetzung, der Schnitt des Ganzen, wann und wo welche Zellen es machen und wo das heraus hervorgeht, das ist sicher und gut gemacht, hervorragende Arbeit und man sieht die Plaques auch und man hat die Plaques eigentlich auch schon als Kriterium für die Definition von Alzheimer herangezogen. Also dieser Teil der Erklärung eines Krankheitsbildes, den würde ich schon als soweit korrekt einschätzen. Nur ist all das, was dort beschrieben wird, jetzt meiner Meinung nach, ziemlich weit am Ende einer längeren, sehr viel längeren Kaskade und ich bezweifle sehr stark, dass man an diesem späten Punkt ein wirklich gutes Medikament entwickeln könnte, wie es aber versucht worden ist jetzt seit zehn Jahren und was diese ganzen überraschenden, letztlich, ja, gescheiterten klinischen Studien mit sich gebracht hat. Also im Endeffekt, vielleicht, auch wenn ich mir jetzt noch nicht überlegt habe, ob das Bild gerade von diesem Autounfall so gut war. Aber im Endeffekt würde ich es in etwa so einschätzen, wenn Sie in einem Auto, das gerade diesen Straßen(baum?) berührt, ganz genau diese Abfolge des Verlaufs der nächsten paar Millisekunden sich ansehen, oder der nächsten Sekunde, dann ist das natürlich interessant und es gibt bestimmte Eingriffsmöglichkeiten, zum Beispiel können Sie daran lernen, wie man besser Airbags zündet und wie der Patient bitte gesessen haben sollte, der Fahrer, um das Verletzungsrisiko zu minimieren und so weiter. Aber für eine gute Verhinderung, ein Medikament, müssen Sie früher engreifen, nämlich dort, wo das Auto von der Straße runtergerutscht ist. Eigentlich sehr viel früher. So würde ich das in etwa sehen, deswegen. das war nicht offenkundig so, also es musste nicht so sein, aber ich denke, die klinischen Studien mit den Sekretasehemmern und den verschiedenen Antikörpern, die das Amyloid angreifen, die haben das letztlich dann doch sehr wahrscheinlich gemacht, dass es etwa so ist, dass das Amyloid, die Aggregation zu spät ist. Und dass man verstehen müsste, viel weiter oben, woher die Fehlregulation des Proteins und des Amyloids selber und so weiter kommt.« (I4:15)

Auf meine Frage nach der Ausrichtung seiner Forschung hin konstatiert I4, dass diese auf Prävention, im Sinne von »vor Ausbruch der Krankheitssymptome«, abziele:

»Nach Ausbruch der Krankheit heißt, nachdem man beginnende Demenz normal diagnostiziert hat, ein Neurologe, würde ich sagen: Nein. Da zielt meine For-

schung sicher auf Prävention ab, weil eine halbwegs vernünftige Behandlung nach Ausbruch der Krankheit, gemessen beim Neurologen, wird es nicht geben, behauptet ich. Oder es ist außerordentlich unwahrscheinlich, weil schon so viel zugrunde gegangen ist, was Sie nicht mehr retten können. Also Prävention. Eindeutig, ja. Man muss sehr viel früher angreifen, man bräuchte, theoretisch jetzt mal, irgendein bisschen besseres Wissen über die Ursachen, die Kausalfaktoren, und dann könnte man die vielleicht, ganz ähnlich, nicht so unähnlich wie bei der Krebsvorsorge, in den Jahrzehnten zuvor alle zehn Jahre sich mal angucken und dann gegebenenfalls etwas gegensteuern.« (INT4:17)

Später geht es um die Zukunft der Alzheimer-Forschung und die Möglichkeit eines »tatsächlichen« Durchbruchs:

»Meine persönliche Erwartung ist, dass es sicherlich eine Krankheit ist, die in der Zukunft, wann – ob in 10 oder mal 50 Jahren –, deutlich, sehr viel deutlich besser behandelbar sein wird als heute; vielleicht sogar eine normale behandelbare Erkrankung, aber eben nicht, wenn sie ausgebrochen ist, sondern sehr viel früher. Also wenn ich jetzt einen Durchbruch erwarten würde, würde ich den in etwa folgendermaßen ansehen: dass man irgendeinen ursächlichen Faktor – was auch immer der sein mag, ob das jetzt genetisch, infektiös, Verhalten oder Ernährung, egal, was auch immer sein mag – dass man solche Faktoren findet, die man eben mit 20, 30, 40 und 50 Jahren Lebensalter sich ansehen kann, überprüfen kann im Sinne einer Vorsorge und dass man durch Maßnahmen, die man dann trifft, den Ausbruch der Erkrankung entweder ganz verhindern oder doch um mindestens ein, zwei Jahrzehnte nach hinten hinausschieben kann. Das wäre ein Durchbruch, den ich für... was eine Art Durchbruch wäre wahrscheinlich, was ich aber trotzdem für nicht unrealistisch halten würde. Aber ein Durchbruch im Sinne: der Patient wird diagnostiziert mit fragmentierten Nervenzellverbindungen, mit diesen Tau-Tangles, die dann die Verbindung, die Axone zerschneiden und so weiter – dass sie das wieder reparieren mit einem Medikament, da erwarte ich eigentlich keinen Durchbruch.« (INT4:23)

Schließlich kommen wir noch auf die Arbeit des bekannten Neuropathologen Heiko Braak zu sprechen:

»Und er sieht die Alzheimer-Marker, in 20 % der 30-Jährigen sieht er sie schon beginnend, ja? Und er hat immer noch ein paar Prozent 95-Jährige, da sind sie nicht. Und diesen Unterschied, den muss die Alzheimer-Forschung erklären: Was läuft in den 30-Jährigen falsch, was diese vier Prozent 95-Jähriger richtig gemacht haben? Und das ist schon interessant, denn wenn man das mal weiterrechnet, käme dabei heraus, dass Alzheimer eben nicht zehn Jahre Prävention braucht, sondern 40, 30 bis 40 Jahre. Das macht es natürlich schwierig, aber das muss man zur Kenntnis nehmen, wenn man da was erklären oder was helfen will.« (INT4:44)

I5, der als Kliniker die größte Distanz zur Amyloid-Hypothese einnimmt, bezieht sich allgemein auf Therapieansätze und den damit verbundenen langwierigen Prozess der Degeneration von Hirnzellen:

»Das Kritische ist immer, dass eine Therapie, weil dieser Prozess eben so langsam voranschreitet, dass eine Therapie nur dann wirkt, wenn ich sie auch frühzeitig an den Patienten bringen kann. Das heißt, ich muss Möglichkeiten haben, die Patienten sehr frühzeitig zu identifizieren, idealerweise noch ehe die Erkrankung ausbricht.« (INT5:5)

Ich will nun auf ein Zitat zurückkommen, welches ich im Kapitel zur Methode bereits angeführt habe und welches ich auf die von den Interviewpartnern skizzierte Tendenz zu Früherkennung und -behandlung der Alzheimer-Krankheit bzw. von Demenz-Erkrankungen beziehen will: »All diese [durch Sprache erzeugten] ›Präsenzen‹ können natürlich für die fortwährende Wirklichkeit der Alltagswelt von großer Bedeutung sein.« (Berger et al. 2018:41f.)

Berger und Luckmann beziehen sich hier auf Sprache als Medium von Objektivation, welches symbolischen und abstrakten Sinn in die Ordnungen der menschlichen Alltagswelt integrieren kann. Auch (*noch*) nicht vorhandene Erfahrungen können transzendiert, ins Jetzt geholt und zu Wirklichkeit werden. So ist nicht nur die klinische Demenz als sozial-phänomenologisches Moment Bestandteil unseres Denkens und Sprechens von Demenz. Auch die Amyloid-Hypothesen<sup>8</sup> als Teile eines »kulturelle[n] Dialekte[s]« (Haraway 2014:135), der sich aus der biomedizinischen Demenzforschung speist, gehören dazu. Solche biochemischen oder molekulärbiologischen Bilder der »Alzheimer-Marker« (INT4:44) sind fester Bestandteil des allgemeinen Sprechens von demenziellem bzw. sozial abweichendem Verhalten – und auch die Neurowissenschaftler sprechen *allgemein* und bereiten, wie ich in den Kapiteln zu Medizin und Alzheimer gezeigt habe, den Boden für unser alltagsweltliches Sprechen (von Demenz). Doch sind diese Bilder nicht nur fähig, sogenanntes demenzielles Verhalten sprachlich für sich einzunehmen und diesen sozialen Aspekt der medizinisierten Devianz als eine Frage der Neuropsychiatrie erscheinen zu lassen. Diese Bilder vermögen es auch, den *sozialen Aspekt von Demenz gänzlich zu verlagern* von einer Frage des phänomenologisch-sozialen Verhaltens in eine Frage von hoch-technologisierten Dialekten und Übersetzungen sowie von Risiko.

---

8 Nicht alle gesammelten Forscher-Aussagen zum Thema Früherkennung und Vorsorgebehandlung sind auf Amyloid-Proteine oder Neurofibrillenbündel reduziert. Doch ist mein ständiger Rekurs auf die Amyloid-Hypothese insofern berechtigt, da die gesamte Tendenz zur frühzeitigen Behandlung asymptomatischer Patienten nicht nur auf der allgemeinen, von einer bestimmten Ätiologie unabhängigen Möglichkeit einer Bekämpfung von Alzheimer beruht. Das Thema der Vorsorgebehandlung erscheint immer wieder im Kontext der Möglichkeit, sich endgültig mit der nach wie vor umstrittenen, aber so grundlegenden Amyloid-Hypothese zu arrangieren; selbst wenn es dezidiert (auch) um andere Ansätze geht.

Diese Verlagerung ist ein entscheidender Ausgangspunkt für die Schlüsse, die ich aus den in diesem Kapitel zusammengefassten Aussagen ziehe: Es ist nicht abwegig und bedarf auch keiner besonderen Erklärung mehr, soziales Verhalten zu abstrahieren, mit der *Sprache der bildgebenden Verfahren oder Biomarker-Tests* zu überlagern und die damit verbundene »Beinahe-Identität von Technologie, Körper und Semiose« (Haraway 2014:146) innerhalb der Lebenszeitspanne eines Menschen nach vorne zu verschieben und auszudehnen; selbst wenn niemals (weder in der Zukunft noch der Vergangenheit) eine »Klinik«, also eine symptomatische Anomalität bei diesem vorliegen würde. Dies mag eine neuartige Form der Iatrogenesis (vgl. Illich 2007) darstellen, worauf ich in der Synthese wieder zurückkommen werde. Um dieses Kapitel zusammenfassend abzuschließen, möchte ich Bergers und Luckmanns oben angeführtes Zitat hypothetisch erweitern und mit Haraways Auseinandersetzung verquicken:

*All diese durch die Techno-Dialekte der Biomedizin erzeugten ›Präsenzen‹ (wie z.B. die Amyloid-Pathologie) können natürlich für die fortwährende Wirklichkeit der Alltagswelt, für eine gegenwärtig manifestierbare Demenz genauso wie für jeden Menschen als (potenziell) »asymptomatischen« oder zukünftigen Patienten, von großer Bedeutung sein. (Vgl. Berger et al. 2018:41f. und Haraway 2014)*

### 3.2 Explorative Literaturanalyse: Veröffentlichung und Replik

Seit den späten 1980er Jahren, nicht lange nachdem der Demenz-Diskurs im Zuge einer »konzertierten« politischen und wissenschaftlichen Debatte über die Alzheimer-Krankheit in eine heute etablierte hirnwissenschaftlich orientierte Weise überführt worden war (vgl. Fox 1989<sup>9</sup>), häuften sich erstmals Publikationen zum kausalen Zusammenhang zwischen dem bis heute steigenden Medikamentenkonsum älterer Menschen und der Entstehung von demenziellen Syndromen.

»The worst treatment for a demented patient is to incarcerate that individual before the exhaustive elimination of reversible causes.« (Lowenthal et al. 1991) Lowenthal und Kollegen sprechen im zitierten Artikel das Problem an, dass *Diagnosen von Demenz*, also einem als chronisch und unheilbar geltenden und damit häufig stigmatisierenden Syndrom, in vielen Fällen auf *vermeidbaren, akuten oder umkehrbaren durch Medikamente herbeigeführten Verwirrtheitszuständen* basieren. Auch der Geriater Eric Larson und seine Kollegen konstatierten bereits 1987 diese klinisch schwierige und schwerwiegende Problematik:

---

9 Auch wenn Lock (vgl. 2008:56) zufolge bereits Alois Alzheimer und Kollegen zumindest das medizinische Verständnis von Demenz auf eine hirnwissenschaftliche Sicht reduziert hatten, so fand der gesamtgesellschaftliche Aufschwung von Demenz als neurodegenerative Alzheimer-Krankheit erst ab den 1980ern statt (vgl. Fox 1989).

»Dementia is one of the most prevalent problems in the elderly and a formidable challenge for clinicians and others who care for demented patients [...]. Chronic cognitive impairment due to drug toxicity is particularly important and challenging [...]. This problem is a by-product of the increased use of drugs during the past few decades [...] and an important type of adverse drug reaction in the elderly. The elderly have the largest burden of illness, consume the most drugs, are more sensitive to adverse drug reactions, and are the fastest-growing segment of the industrialized world [...].« (Larson et al. 1987)

Diesem Thema habe ich mich im Jahr 2014 erstmals gewidmet und eine (schon in Kap. 2.3.1 skizzierte) Literaturanalyse durchgeführt, deren Ergebnisse seit 2016 über unterschiedliche Medien veröffentlicht wurden. Die bisher am weitesten verbreitete dieser Veröffentlichungen war die im *Deutschen Ärzteblatt* vom März 2017 (vgl. Vogt 2017). Diese Publikation ist für die vorliegende Arbeit auch deshalb so interessant, weil ihr – nachdem ihr eine fast einjährige Korrespondenz zwischen der Zeitschriften-Redaktion und mir als namenlosem Sozialwissenschaftler vorausging – prompt eine Replik von einem etablierten Vertreter der psychiatrischen Medizin im selben Journal entgegnet wurde. Einerseits verweist diese unmittelbare Reaktion auf die klinische Relevanz des Themas – und womöglich auch auf seine krisenhafte Brisanz. Andererseits ist am Thema der Replik an sich sowie an ihrer inhaltlichen Argumentation – auch in Hinblick auf meinen Artikel – abzulesen, wie eng das Phänomen der klinischen Demenz (als sozial abweichendes Verhalten) diskursiv mit der Alzheimer-Krankheit, ihren ätiopathologischen Charakteristika und entsprechenden Diagnosetechniken verwoben ist bzw. wie selbstverständlich oder auch zwangsläufig diese zuweilen grundverschieden erscheinenden Aspekte *translational* miteinander in Verbindung gebracht werden. Ich werde in diesem Kapitel (3.2) auf meine Rechercheergebnisse und deren Veröffentlichung wie auch auf die darauf folgende Replik eingehen, um diese angesprochenen Gesichtspunkte zu beleuchten.

Des Weiteren ziehe ich die Ergebnisse meiner Literaturrecherche auch deshalb heran, weil damit eine bestimmte, »alte« Form der Iatrogenesis (vgl. Illich 2007) beschrieben werden kann, der ich im Schlussteil dieser Arbeit eine andere, »neue« Form der Iatrogenesis, wie sie sich vermutlich in den gegenwärtigen Tendenzen der Alzheimer-Früherkennung andeutet, gegenüberstelle.

### 3.2.1 Kontexte zwischen Alzheimer, Demenz, Delir und Iatrogenese

Bei der Erhebung des in diesem Kapitel betrachteten Samples (Sample 1) wurde von einer Fragestellung ausgegangen, die sich vor allem auf eine ganz bestimmte

klinische Problematik demenzieller Syndrome bezieht.<sup>10</sup> So ist der Ursprung von Sample 1 als isoliert von dieser Arbeit anzusehen. Andererseits war, wie ich im Kapitel zur Methode bereits angedeutet habe, gerade der häufig auf hirnpathologischen Annahmen und Auseinandersetzungen beruhende Umgang mit einem vor allem klinisch und alltagspraktisch relevanten Phänomen der Ausgangspunkt für diese Arbeit.

Dem klinischen Kontext entsprechend waren viele der vorgefundenen Studien zum Zusammenhang der Inzidenz von demenziellen Syndromen und dem Konsum von Medikamenten rein empirisch, also auf der Analyse von Patientendaten (z.B. populationsbasierte Studien), aufgebaut (vgl. z.B. Billioti de Gage et al. 2012, 2014 oder Coupland et al. 2011). Allerdings begegnete ich auch immer wieder Studien oder Publikationen<sup>11</sup>, die sich auf hirnpathologische Einzelheiten der Alzheimer-Krankheit beriefen, indem sie z.B. den biochemischen Wirkmechanismus eines Medikamentes betrachteten und diesen mit klinisch-empirischen Beobachtungen und den ätiologischen Alzheimer-Hypothesen assoziierten (vgl. z.B. Zhang et al. 2011). Gerade in diesem Kontext wurde vermehrt der Begriff der Demenz mit dem der Alzheimer-Krankheit vermischt – wie z.B. bezüglich des Anästhetikums Isofluran und der Amyloid-Plaques (vgl. ebd.) oder in Hinsicht auf Anticholinergika und das cholinerge System (vgl. z.B. Richardson et al. 2018). Aber auch in den rein empirisch angelegten Studien bezog man sich nicht selten auf die Inzidenz und Prävalenz der Alzheimer-Krankheit (vgl. z.B. Breitner et al. 2009). Andererseits fanden sich aber auch Veröffentlichungen, die sich auf klinisch unmittelbar nachvollziehbare Begriffe wie Kognition oder demenzielle Syndrome beschränkten.

Auch ich verwandte in genannter Veröffentlichung die Begriffe Demenz und Alzheimer-Krankheit überschneidend, da ich den Horizont für die Frage nach Ursachen dieser »Krankheiten« weiten wollte, ohne aber Platz zu haben für eine genauere Erklärung. Eine ausführlichere Ausarbeitung der in der vorliegenden Arbeit betrachteten Unterscheidungen zwischen Klinik und Pathologie hätte womöglich zu einer Ablehnung und Nicht-Veröffentlichung meines Manuskripts geführt. Es ging schließlich vornehmlich um die Frage medikamenteninduzierter Demenzen. Ich habe hier also strategisch und sozusagen journalistisch gehandelt, um in der Debatte Anschluss zu finden. Die einzige Anmerkung in meinem Artikel zur Frage der Taxonomie und Ätiologie war folgende: »[Die Alzheimer-Krankheit] gehört nicht nur unter Senioren zu den gefürchtetsten Syndromen, während ihre Einordnung und Ursachen so schwammig sind wie die kaum einer anderen Krankheit.«

---

<sup>10</sup> Die Fragestellung war in etwa folgende: Welche Hinweise lassen sich in der medizinischen Fachliteratur auf den Zusammenhang zwischen Demenz oder demenziellen Syndromen und dem Konsum von Medikamenten finden?

<sup>11</sup> Ich habe auch Kommentare u. ä. aus Fach-Journalen miteinbezogen.

(Ebd.) Dieser *eine* Nebensatz führte in der Replik des Psychiaters zu einer eigenen Stellungnahme in einem separaten Absatz, welcher die Einleitung darstellte zu einer Art Kurzpläoyer für die neuesten technologischen Errungenschaften rund um die Alzheimer-Krankheit. Womöglich war dieser eine Nebensatz zur Taxonomie und Ätiologie der Alzheimer-Krankheit sogar der Hauptgrund für die gesamte Replik des Psychiaters. Doch darauf werde ich in den nächsten Kapiteln etwas genauer eingehen.

Insgesamt war in vielen der von mir betrachteten Studien ersichtlich, dass Demenz, Delir und die Alzheimer-Krankheit unbewusst als verwandte und verquicke Phänomene kognitiver Beeinträchtigung (»cognitive impairment«) angesehen und behandelt werden. Andererseits wurde in manchen Studien genau diese Vermanzung problematisiert und in den Kontext iatrogenen Dynamiken gerückt. So waren einige Publikationen zu finden, die explizit darauf hinweisen, dass *demenzielles Verhalten*<sup>12</sup> häufig einem dahinter stehenden eigentlich *akuten Verwirrheitszustand* geschuldet sein mag, welcher durch Arzneimittel vermutlich erst hervorgerufen oder vertieft und chronisch wird (vgl. Moore et al. 1999; Fick et al. 2002).<sup>13</sup>

Wie sich nun schon angedeutet hat, habe ich verschiedenste Arten von Publikationen und Studientypen betrachtet: Populationsbasierte Kohortenstudien, Fall-Kontroll-Studien, Querschnittsstudien, Studien mit oder ohne Zuhilfenahme von bildgebenden Verfahren, Kommentare, Einzelfalldarstellungen und andere.<sup>14</sup> Es ging und geht mir hier weder um einen Vergleich der methodischen Validität der Studientypen noch um die genaue Umsetzung einer bestimmten Studienmethode im Einzelfall. Ich beschäftige mich hier mit einer übergeordneten Herangehensweise an die für diese Arbeit interessanten Phänomene. Zwar geht es in diesem Kapitel durchaus auch um eine inhaltliche Auseinandersetzung mit der medikamentösen Erzeugung demenzieller Syndrome. Doch liegt deren Gewicht im Kontext dieser Arbeit auf bestimmten Merkmalen und Rändern eines Diskurses, die sich in einer übergeordneten Betrachtung meiner Publikation und der darauf folgenden Reaktion des Psychiatrie-Professors relativ konkret zeigen.

---

12 Inklusive Vergesslichkeit, Unruhe oder Aggressivität

13 »Ein Anhaltspunkt könnte hier die Altersverteilung von ›Amnesie‹ und ›Demenz‹ sein: im Alter zwischen 50 und 70 Jahren beginnt der durchschnittliche Medikamentenkonsum eines Deutschen rapide zu steigen und regelmäßiger zu werden [...]. Delirpatienten in diesem Alter leiden vornehmlich an einer ›transienten globalen Amnesie‹ (TGA) – auch diese Störung ist physiologisch nicht wirklich geklärt. Ab dem 70. Lebensjahr wird, was Delirzustände betrifft, die (vorübergehende) TGA als Diagnose fast vollständig von der (chronischen) Demenz verdrängt [...]« (Vogt 2017)

14 Für eine Übersicht über Studientypen in der medizinischen Forschung siehe: Röhrlig et al. 2009.

### 3.2.2 Veröffentlichte Ergebnisse

Im Rahmen meiner 2014 begonnenen Recherche, die zum Ausgangspunkt dieser Arbeit wurde, ging es dezidiert um die »Risikogruppe« der älteren Menschen. Jedoch bezieht sich der Risikobegriff hier nicht auf eine mögliche (Alzheimer-)Demenz im Allgemeinen. Es geht hier um eine spezifische und per se medizininterne »Vulnerabilität« der Älteren: die Anfälligkeit für die Neben- und Wechselwirkungen von Medikamenten. Gerade die Überschneidung dieser beiden Risikobereiche in ein und derselben Personengruppe macht die Auseinandersetzung mit der medikamentösen Erzeugung von demenziellen Zuständen bei alten Menschen kompliziert und im öffentlichen Wissenschaftsdiskurs teilweise schwierig, wenn nicht fast unmöglich. Doch gerade darin mag die Brisanz dieses Themas liegen.

Die Gruppe der Menschen, die sich jenseits des »erwerbsfähigen Alters« befinden, stellt angesichts des demographischen Wandels eines der neuen großen medizinischen Fachgebiete dar. Dementsprechend gibt es großen Forschungsbedarf, auch und vor allem was Medikamente betrifft. Schließlich existieren nach wie vor diverse Paradoxa: Während Menschen über 65 Lebensjahren aufgrund ihres »veränderten« Stoffwechsels häufig von Zulassungsstudien für neue Arzneien ausgeschlossen werden, sind sie diejenigen, die in Deutschland die meisten Medikamente einnehmen und gleichzeitig am sensibelsten auf diese Medikamenten reagieren (vgl. Schaufler et al. 2013). Und man darf nicht vergessen: Auch die Alzheimer-Forschung ist nicht zuletzt auf die Entwicklung von Medikamenten (für Menschen jenseits des 65. Lebensjahres) ausgelegt.

Mehr als die Hälfte der in Deutschland lebenden über 70-Jährigen nehmen regelmäßig fünf oder mehr verschiedene Arzneimittel ein. Teilweise gibt es aufgrund von Selbstmedikation oder sogenannten Verschreibungskaskaden mehr Verschreibungen als bestätigte Diagnosen. Allein die Berliner Altersstudie verweist auf eine Übermedikation bei 13,7 Prozent der Menschen über 70 und auf eine Fehlmedikation bei 18,7 Prozent dieser Altersgruppe (vgl. Burkhardt 2013a; 2013c). Neben- und Wechselwirkungen kommen einigen Studien zufolge bei älteren Menschen durchschnittlich siebenmal häufiger vor als bei Menschen mittleren Alters (vgl. Midlöv 2013; Cresswell et al. 2007; Alomar et al. 2014). Aus der Studie von Larson und Kollegen geht hervor, dass zwei bis drei Medikamente die Wahrscheinlichkeit von teilweise schwerwiegenden Nebenwirkungen um den Faktor 2,7 erhöhen, vier bis fünf Medikamente um den Faktor 9,3 und sechs und mehr Medikamente um den Faktor 13,7 (vgl. Larson et al. 1987). Bestimmte Veröffentlichungen wiederum deuten auf den direkten Zusammenhang von Demenz und Polypharmazie hin: Je mehr Arzneien eingenommen werden, desto höher ist die Wahrscheinlichkeit einer Demenz bzw. einer Demenzdiagnose (vgl. Lai et al. 2012). Des Weiteren wirken Medikamente grundsätzlich bei älteren Menschen oft gegenteilig: Tranquillizer können

zu Verwirrung, Ängstlichkeit und Depression führen, Schlafmittel zu Aufregung und Unruhe (vgl. Langbein et al. 2001:820).

Der Medikamentenkonsum eines Durchschnittsdeutschen steigert sich im Laufe seines Lebens exponentiell bis zu seinem 80. Lebensjahr. Die Anfälligkeit für unerwünschte Arzneimittelnebenwirkungen wie für Krankheiten (bzw. Krankheitsdiagnosen) an sich wächst ebenfalls. Das daraus entstehende Dilemma zwischen »Multimorbidität«<sup>15</sup> und »Vulnerabilität«<sup>16</sup> ist Ursache für vielerlei Problematiken im klinischen Umgang mit älteren Menschen. So ist auch folgende Unterscheidung trotz genauer Differenzialdiagnose oftmals kaum zu treffen: Wann sind Verwirrtheitszustände Folge einer sogenannten irreversiblen Demenz, wann sind sie Folge der Medikamenteneinnahme, wann führen Medikamente zu einer »tatsächlichen« Demenz? Weder Betroffene, Angehörige, Pflegende, Ärzte noch Pharmakologen können diese Frage im Einzelfall einfach beantworten. Dennoch ist – vor allem in Pflegeheimen – die Gabe von fünf und mehr Medikamenten<sup>17</sup> gleichzeitig gängig, bei Menschen mit oder ohne Demenz. Menschen *ohne* Demenz entwickeln nicht selten durch die Medikamentengabe kurz- oder langfristige, akute oder chronische Delir-Zustände, die schließlich immer wieder als Demenz verkannt werden, und auch tatsächliche irreversible Demenzen. Bei Menschen *mit* bestehender Demenz wird die Frage, ob es sich bei ihrem Zustand überhaupt um eine »echte« Demenz handelt, oft zu spät oder gar nicht gestellt.

Fest steht: Ein mit Demenz diagnostizierter Mensch wird häufig medizinisch und folglich sozial stigmatisiert, weil er als unheilbar gilt. Ohne aktiven Beistand von Vormunden, Nachbarn, Freunden oder Verwandten sind Menschen mit medikamentös erzeugten Verwirrtheitszuständen meistens dem Kreislauf von Medikamentenkonsum<sup>18</sup> und Demenzdiagnose ausgeliefert. Es gibt diverse Fallberichte, die dies verdeutlichen. Der bekannte Autor und Neurologe Oliver Sacks z.B. beschrieb den Fall eines vermeintlichen »Alzheimer-Patienten«, der aufgrund von rheumatischen Beschwerden ein gängiges Steroid verschrieben bekam: »This robust performance on all cognitive fronts, 5 years after he was considered to have Alzheimer disease, is inconsistent with such a diagnosis and seems to confirm our impression that his months-long dementia in 2001 was solely a consequence of the steroids he was taking.« (Sacks 2007:622)

Viele gängige Medikamente können demenzielle Zustände hervorrufen, z.B. auch Schmerzmittel wie Ibuprofen, die weit verbreitete Parkinson-Arznei Levodopa oder verschiedene Arten von Antidepressiva (vgl. Goodwin 1982; Moore et al. 1999; Shabarin 2009:13; Burkhardt 2013b:241; Brooks et al. 2007). In einer klinischen

<sup>15</sup> Mehrere Krankheiten gleichzeitig

<sup>16</sup> Besonders anfällig für Krankheiten und Neben- bzw. Wechselwirkungen von Medikamenten

<sup>17</sup> Fünf Medikamente ist die Grenze, ab der üblicherweise von »Polypharmazie« gesprochen wird

<sup>18</sup> Hierzu gehören schließlich auch die nach wie vor umstrittenen Antidementiva.

Falldatenbank ist zu lesen vom kausalen Zusammenhang zwischen der Einnahme eines Antibiotikums und einem demenziellen Syndrom:

»Eine 82-jährige Patientin nahm Moxifloxacin (400 mg/d) aufgrund eines fieberhaften bronchopulmonalen Infekts eine Woche lang ein. Während dieser Behandlung traten Verwirrtheit und Demenz auf, die auch nach dem Absetzen mindestens zwei Monate lang anhielten. Ein dementielles Syndrom kann mit der Einnahme von Fluorochinolonen assoziiert sein.« (Fux et al. 2008)

Bestimmte Gruppen von Medikamenten werden in der öffentlichen und wissenschaftlichen Debatte besonders eng mit dieser Problematik assoziiert. So gelten Benzodiazepine als sehr problematisch, wie dieses Zitat aus einem medizinischen Lehrbuch mindestens indirekt zeigt:

»Bei alten Menschen gut dokumentiert ist die deutlich erhöhte Sturzgefahr, die Folge der zentral sedierenden und muskelrelaxierenden Wirkung der Benzodiazepine ist. Insbesondere bei Patienten mit vorbestehender kognitiver Einschränkung führen Benzodiazepine zu einer Verschlechterung kognitiver Defizite, weshalb sie bei Patienten mit Demenz oder leichter kognitiver Störung nicht eingesetzt werden sollen.« (Schwarz et al. 2013:187)

Folgender Absatz aus einer 1999 publizierten Meta-Analyse macht den Zusammenhang direkt deutlich und verweist auch auf die schwierige klinische Unterscheidung zwischen den verschiedenen Ursachen für die Verwirrtheit:

»Benzodiazepines have been linked with both delirium and dementia.[...] In a prospective study of 229 elderly hospital patients, 7 of 50 patients with delirium had benzodiazepine toxicity.[...] In a case control study, 21 % of 91 patients of mixed age with postoperative delirium and 8 % of 154 controls (surgical patients without postoperative delirium) had been treated with benzodiazepines.[...] Longeracting benzodiazepines, such as flurazepam and diazepam, and high dose treatment (more than diazepam 5 mg/day or equivalent) were particularly associated with delirium. Long-acting benzodiazepines are also the commonest drugs to cause dementia.[...] For example, in a study of 308 patients with suspected dementia, dementia was attributed in 13 patients to chronic treatment with a single benzodiazepine.[...] Others have reported similar findings.[...] Although barbiturates are now used less frequently, they may also cause chronic cognitive impairment which may mimic Alzheimer's disease.« (Moore et al. 1999:20)

Moore und Kollegen gehen in ihrer Veröffentlichung unter anderem auf anticholinerge Wirkungen ein, die von diversen handelsüblichen Medikamenten ausgehen und speziell mit der Alzheimer-Krankheit, Demenz, demenziellen Syndromen und Verwirrheitszuständen assoziiert werden:

»Almost any drug can cause delirium, especially in a vulnerable patient. Impaired cholinergic neurotransmission has been implicated in the pathogenesis of delirium and of Alzheimer's disease. Anticholinergic medications are important causes of acute and chronic confusional states. Nevertheless, polypharmacy with anti-cholinergic compounds is common [...].« (Moore et al. 1999:16)

Das Fazit einer neueren Studie verweist auf den schleichenden Übergang zwischen Demenzsymptomen und Verwirrtheitszuständen, die erst durch die medikamentöse Behandlung (von frühen vermuteten Demenzsymptomen) erzeugt wurden. Die Frage der Kausalität ist in vielen Fällen schwierig zu beantworten, da aufgrund des hohen Medikamentenkonsums älterer Menschen oft nicht geklärt werden kann, was zuerst da war: eine tatsächliche medikamentenunabhängige Demenz, eine tatsächliche, aber medikamenteninduzierte Demenz, ein eher akuter Verwirrtheitszustand mit anderer Ursache oder ein als Demenz verkannter Dauerzustand medikamentös erzeugter Verwirrtheit. »A robust association between some classes of anticholinergic drugs and future dementia incidence was observed. This could be caused by a class specific effect, or by drugs being used for very early symptoms of dementia.« (Richardson et al. 2018)

In meiner Arbeit beschäftigte ich mich auch mit den bereits etablierten Listen, über die in der alltäglichen Praxis Medikamente kategorisiert werden können, um die »Kosten und Nutzen« ihrer Anwendung durch ältere Menschen einzuschätzen (vgl. Fick et al. 2003; Kuhn-Thiel et al. 2012; Holt et al. 2011). Welche Medikamente sind adäquat, welche sind unnütz oder gar gefährlich bei ihrer Einnahme durch Menschen in höherem Lebensalter? Allerdings werden die Beers-, FORTA- oder PRISCUS-Listen in der Praxis nicht rigoros angewandt. Wichtiger ist jedoch, dass sie sowohl im wissenschaftlichen Demenzdiskurs als auch in der (medizinisch-)pflegerischen Praxis die scheinbare Alternativlosigkeit medikamentöser Behandlungen reproduzieren und über grundlegende Fragen einer Medizinisierung, Medikalisierung oder Iatrogenese von Demenz hinwegleuchten.<sup>19</sup>

Die in diesem Kapitel 3.2.2 bisher dargelegten Inhalte entsprechen in etwa denen meiner Veröffentlichung vom März 2017. Dies soll erwähnt sein, damit das folgende Kapitel besser verstanden werden kann.

Dass wir es bei der Problematik medikamenteninduzierter Demenzen, die in der post-industriellen Welt an der Tagesordnung ist, mit einem Paradefall einer tief sitzenden klinischen Iatrogenesis zu tun haben, wird dadurch verdeutlicht, dass der Begriff der *Verschreibungskaskade* unter Medizinern etabliert und geläufig ist. Dieser bezeichnet ein strukturelles Phänomen, das auf dem Kontext der

---

<sup>19</sup> Die Unterscheidung zwischen Medizinisierung und Medikalisierung habe ich in einer Fußnote des Theorie-Kapitels über Iatrogenesis, Entgrenzung und das Wissen der Medizin erläutert.

– fast als »Naturgesetz«<sup>20</sup> akzeptierten – Multimorbidität älterer Menschen basiert: Nebenwirkungen von Medikamenten werden häufig als eigene, unabhängige Krankheit diagnostiziert und mit weiteren Arzneien behandelt. Im schlimmsten Fall werden daraus resultierende Neben- und Wechselwirkungen der Medikamente wiederum medikamentös behandelt. Ein geläufiges Beispiel im Kontext von Demenz ist die Behandlung von Depression, Unruhezuständen und Schlafstörungen. Diese werden häufig Demenz-Erkrankungen zu- bzw. untergeordnet. So kommt es immer wieder vor, dass nicht erkannt wird, inwiefern die medikamentöse Behandlung der genannten Symptome indirekte, aber eigentliche Ursache für die Demenz-Diagnose bzw. für das chronische Delirium ist; zumal, wie oben angedeutet, Tranquillizer oder Schlafmittel bei älteren Menschen häufig gegenteilig wirken.

»Einer US-Studie aus dem Jahr 2007 zufolge, nehmen zwölf Prozent der älteren Menschen Antidepressiva ein, 28 Prozent Antipsychotika und 33 Prozent Anxiolytika oder Hypnotika; unabhängig von der Wohn- und Lebenssituation [...]. In diesem Kontext dürfte es keine Ausnahme sein, dass sogenannte ›Verschreibungs-kaskaden‹ entstehen: also die Behandlung von Arzneinebenwirkungen als eigene Krankheit [...].« (Vogt 2017)

Die Lösung oder Behandlung eines technisch erzeugten Problems (Unerwünschte Arzneimittelwirkungen) durch eine andere technische Erzeugung (Behandlung mit weiteren Medikamenten) in einem Umfeld, das von technologischen Machbarkeitsparadigmen geprägt ist, ist gängig und scheint plausibel: Dieser Satz scheint einerseits gar eine Tautologie zu sein. Andererseits haben wir es hier inhaltlich und strukturell mit einer Art Aporie zu tun. Und dies ist kein Ausdruck von Resignation, sondern eine nüchterne Betrachtung systeminterner Dilemmata, welche gerade nicht als Konflikte oder Zwangslagen, sondern als Fortschritte und Chancen wahrgenommen, interpretiert und formuliert werden. Dies wird sich in den folgenden Kapiteln noch einmal zeigen und verdeutlicht werden.

### 3.2.3 Replik

Wenige Monate nach der Veröffentlichung meines oben skizzierten Artikels im *Deutschen Ärzteblatt* veröffentlichte das Journal eine Replik. Der Autor dieser Replik ist Psychiater, amtierender Professor und Direktor der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie an einem großen deutschen Universitätsklinikum, ein Hauptautor

---

<sup>20</sup> Ich beziehe mich hier auf Ivan Illichs Auseinandersetzung mit dem »natürlichen Tod« und dessen Rolle für den gesellschaftlichen Umgang mit Gesundheit und auch Alter (vgl. Illich 2007:125ff.).

der S3-Leitlinie<sup>21</sup> *Demenzen*, Leiter einer Kooperations-Einheit im Forschungsfeld der »Alzheimer Früherkennung« des DZNE (Deutsches Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen in der Helmholtz-Gesellschaft), Vorstandsmitglied der DGPPN (Deutsche Gesellschaft für Psychiatrie und Psychotherapie, Psychosomatik und Nervenheilkunde) sowie Autor zahlreicher Publikationen, unter anderem zu den Themen Demenz, Alzheimer-Krankheit und Amyloid-Pathologie. Seine Sprechposition kann somit als beispielhaft im Hinblick auf die gesellschaftliche Institutionalisierung des Alzheimer-Wissens gesehen werden. Er vereint den pathologischen und den (zumindest übergeordneten) klinischen Diskurs in einer Person. Dies zeigt sich nicht zuletzt in den Inhalten und Strategien seiner Replik.

Im Folgenden werde ich auf diese Replik mit dem Titel »Medikation im höheren Lebensalter: Wichtig ist medizinische Sorgfalt« etwas genauer eingehen. Dabei werden einige meiner Betrachtungsweisen vermutlich verzerrt sein bzw. verzerrt erscheinen, weil sich die betrachtete Replik auf einen von mir verfassten Text bezieht. Dies hier soll allerdings keine erneute Antwort, sondern tatsächlich den Versuch einer kritischen Auseinandersetzung auf einer Meta-Ebene darstellen, für die ich bestimmte Aspekte der Replik nicht außen vor lassen will. Bestimmte Eigenheiten des Textes sollen also nicht auf persönlicher Ebene kritisiert werden, sondern als Hinweise für eine Einordnung innerhalb des Diskurses dienen.

Der Autor gliedert seine Stellungnahme in drei Teile. Er eröffnet mit Hinweisen auf die von mir angesprochenen klinischen Fragestellungen. Dann leitet er über auf eine pathologische bzw. ätiologische Ebene, die zwar nur quasi-klinische Relevanz hat, zu der er aber eine diskursive Brücke schlägt, wie ich sie in dieser Arbeit bereits mehrfach skizziert habe. Am Ende des Textes kommt der Professor schließlich wieder auf ein klinisches Thema zu sprechen, das mit der Ausgangsbatte jedoch kaum noch Berührungspunkte hat und eher als Verteidigung seiner Zunft gesehen werden kann. Diesen letzten Absatz, eine Bewerbung von Antide mentiva, betrachte ich nicht weiter.

---

21 S3-Leitlinien gelten als die Leitlinien mit der höchsten Qualität der Entwicklungsmethodik. Sie machen nur einen kleinen Teil der Leitlinien insgesamt aus und haben (vor S1, S2k, S2e) die höchstmögliche Verbindlichkeit im Sinne einer evidenzbasierten Medizin. Allerdings sind sie formell nicht verbindlich, sondern sollen lediglich Hilfestellung geben. In der S3-Leitlinie *Demenzen* steht: »Ziel ist es, den mit der Behandlung und Betreuung von Demenzkranken befassten Personen eine systematisch entwickelte Hilfe zur Entscheidungsfindung in den Bereichen der Diagnostik, Therapie, Betreuung und Beratung zu bieten. Dazu gehören Ärzte, Psychologen, Ergotherapeuten, Physiotherapeuten, Musik-, Kunst- und Tanztherapeuten, Logopäden, Pflegekräfte und Sozialarbeiter. Der Schwerpunkt der Leitlinie liegt im medizinischen Bereich. Sie stellt keine vollständige Leitlinie aller Bereiche der Betreuung von Demenzkranken dar.« (Deuschl et al. 2016:1) Dennoch werden Leitlinien als durchaus einflussreich und im Zweifelsfall juristisch relevant angesehen, speziell im medizinischen Bereich.

Die Replik ist mit einigen Rhetoriken versehen, wie z.B. Suggestiv-Sätzen, in denen *mir* die Intention einer Suggestion sowie ein eher fernliegendes Plädoyer für eine leitliniengerechte Diagnostik unterstellt wird.<sup>22</sup> Ich will hier nicht weiter auf solche Einzelheiten eingehen, jedoch anmerken, dass diese »Finessen« darauf verweisen, dass die Replik durchaus aus einer Rechtfertigungs-, wenn nicht sogar Abwehrhaltung heraus verfasst sein könnte. Sie scheint eine Reaktion auf eine als Affront wahrgenommene Kritik an einem nicht ganz gesicherten Feld zu sein. Diese eher defensive Handlungsweise wurde allerdings wissenschaftlich routiniert und in einem höflichen Stil transportiert und in eine diplomatisch verpackte *Handlungsempfehlung* verwandelt, die durch positive Formulierungen optimistisch daherkommt. Insgesamt vermittelt die Sprache und Rhetorik dieser antwortenden Stellungnahme den Eindruck, ihre Inhalte seien reflektiert, eindeutig und für jedermann nachvollziehbar. Der Habitus eines renommierten und selbstsicheren Repräsentanten der psychiatrischen Medizin, der »in Verteidigung der Alzheimer-Krankheit« agiert, ist vermutlich das bedeutendste Merkmal dieses Texts.

»Die alltägliche Versorgungspraxis von älteren Menschen mit Medikamenten lässt zu wünschen übrig. So hat die German Study on Aging Cognition and Dementia in Primary Care Patients (AgeCoDe)[...] gezeigt, dass [...]. Es ist seit langer Zeit bekannt, dass genau durch diese nicht adäquate Anwendung von Medikamenten und durch Polypharmazie bei älteren Menschen kognitive Beeinträchtigungen und Delirien ausgelöst werden können [...].« (Jessen 2017)

Der Autor macht stilsicher, fast lapidar klar, dass er sich der Problematik der medikamenteninduzierten Demenzen bzw. Verwirrtheitszustände bewusst ist. Mehr noch: Er stellt implizit die Aktualität und damit den Stellenwert meiner Veröffentlichung infrage, indem er konstatiert, dass die Debatte »seit langer Zeit« geführt wird und die Zusammenhänge »unbestritten« (ebd.) sind.

Des Weiteren wird vehement darauf insistiert, dass nicht die Arzneien selbst zu kritisieren seien, sondern die Versorgungspraxis der Ärzte, welche »zu wünschen übrig lässt« (ebd.). Wie mein Artikel auch ist die Replik von einem starken Fokus auf die klinischen Kontexte demenzieller Syndrome und kognitiver Beeinträchtigung bei älteren Menschen und entsprechende medizinische Praxis geprägt. Immer wieder wird rekuriert auf die Versorgungspraxis, die medizinische Sorgfalt, die zentrale Bedeutung der »Kenntnis des verordnenden Arztes über Risiken und Wirkungen der verordneten Medikamente« (ebd.) oder eine leitlinienorientierte Diagnostik (vgl. ebd.). Der letzte Punkt ist bemerkenswert, denn hier kommt ein

---

22 »Vogts Titel ›Demenz als Folge der Therapie‹ ist zwar irreführend indem er suggeriert, einzelne Medikamente würden eine Demenz verursachen, er ist aber auch ein Plädoyer für die konsequente Anwendung leitlinienorientierter Diagnostik bei kognitiven Störungen älterer Menschen.« (Jessen 2017)

dramaturgischer Wendepunkt bzw. ein erweitertes Anliegen des Autors ins Spiel. Nachdem die ersten beiden Unterüberschriften »Demenz. Schwierige Diagnose« und »Umsichtige Medikation« mehr oder weniger dezidiert auf die Fragestellungen meines Artikels eingingen, leitet die dritte Unterüberschrift den springenden Punkt ein: »Fortschritt durch Biomarker«. Die einzige Aussage meiner Veröffentlichung, die (in einem Nebensatz) auf die unklare Ätiologie der Alzheimer-Krankheit anspielt<sup>23</sup>, führt der Autor auf meinen »pessimistischen Tenor« (ebd.) zurück, widerspricht ihr deutlich und behauptet das Gegenteil. Davon ausgehend plädiert er für eine genaue und systematische Diagnose, die entsprechend der S3-Leitlinie *Demenzen* (vgl. Deuschl et al. 2016) zuallererst medikamenteninduzierte Kognitionsstörungen ausschließen soll, schließlich aber auch auf eine potenzielle Alzheimer-Diagnose durch Biomarker-Tests und bildgebende Verfahren hinausläuft. Die Überschrift »Fortschritt durch Biomarker« markiert die dramaturgische Verbindung der von mir angesprochenen klinischen Problematik der medikamenteninduzierten Demenzdiagnosen mit den vom Autor in Aussicht gestellten patho-ätiologischen Fortschritten und Technologien, die eigentlich vor allem auf eine – nach bisherigen Erkenntnissen – klinisch nicht relevante Ätiologie abzielen. Während er die fehlerbehaftete und schwammige »syndrombasierte[...] Diagnose der Alzheimer Demenz« von der »Alzheimer Erkrankung«, die »frühzeitig und mit großer Sicherheit zu diagnostizieren« (Jessen 2017) sei, unterscheidet und damit implizit die klinische Alzheimer-*Demenz* von der pathologischen Alzheimer-*Krankheit* trennt, ordnet er diese Bereiche im nächsten Absatz wieder ein und derselben Ebene des Diagnoseprozesses zu; wenn auch nacheinander:

»Hierunter wird die Bewertung der eingenommenen Medikation mit Blick auf mögliche kognitive Nebenwirkungen verstanden. Erst wenn eine solche mögliche Ursache der Leistungsbeeinträchtigung ausgeschlossen ist, kommen weitere diagnostische Verfahren zur Anwendung. Die adäquate Differenzialdiagnostik von kognitiven Beeinträchtigungssyndromen und Demenzen im höheren Lebensalter umfasst ferner Blutuntersuchungen zum Ausschluss häufiger zum Beispiel internistischer Ursachen kognitiver Störungen im Alter sowie internistisch-neurologische Untersuchungen und eine strukturelle Bildgebung des Kopfes um Läsionen oder Raumforderungen auszuschließen. Sollte sich mit diesen Verfahren keine Ursache für die kognitive Beeinträchtigung gefunden haben, beginnt die Differenzialdiagnostik neurodegenerativer Erkrankungen, bei der oben genannte Biomarker zur Anwendung kommen können.« (Jessen 2017)

Die klinische Ebene wird hier nicht auf eine potenzielle Alzheimer-*Demenz* bezogen, jedoch kann, wie ich in dieser Arbeit gezeigt habe, auf klinischer Ebene so-

---

<sup>23</sup> »Einordnung und Ursachen [der Alzheimer-Krankheit sind] so schwammig [...] wie die kaum einer anderen Krankheit«, (Vogt 2017)

wieso nur per Ausschlussverfahren eine Demenz vom Alzheimer-Typ diagnostiziert werden. So wechselt der Autor von der Ebene der klinisch relevanten – wenn auch teilweise laborbezogenen, aber in der klinischen Praxis durchführbaren – Tests fließend zur Ebene der klinisch kaum relevanten Tests, »bei [denen] oben genannte Biomarker zur Anwendung kommen können« (ebd.). Und der Autor ging an einer früheren Stelle seiner Stellungnahme bereits einen Schritt über die benannten Widersprüchlichkeiten hinaus: »Diese Möglichkeit [der Biomarker-Tests und bildgebenden Verfahren], auch im Sinne des Ausschlusses einer Alzheimer Krankheit, ist ein erheblicher Fortschritt [...].« (Ebd.)

Der Autor verweist innerhalb dieser diffusen Konstellation von klinischen und pathologischen Phänomenen auf eine weitere Möglichkeit: Hier geht es weder um die klinische Ausschlussdiagnose »Demenz vom Alzheimer-Typ« noch um die pathologisch definierte und womöglich (unabhängig von der Klinik) beweisbare »Alzheimer-Krankheit«, sondern um die sehr aufwendige und in der täglichen Routine deshalb kaum umsetzbare Anwendung von Diagnosetechnologien (vgl. INT5:37), um die pathologische Alzheimer-Krankheit *auszuschließen*. Die Verfahren, die zum Beweis der Alzheimer-Krankheit dienen sollen, könnten in Zukunft also angesichts des mangelnden Zusammenhangs von klinischer Demenz und pathologischer Alzheimer-Krankheit dazu verwendet werden, die Alzheimer-Krankheit auszuschließen, indem das Nicht-Vorhandensein von Amyloid-Plaques und Neurofibrillenbündeln bewiesen wird. Und so scheint der Ausschluss pathologischer Alzheimer-Merkmale eine nennenswerte kausale Verbindung zu eröffnen zwischen Klinik und Pathologie. Die Diagnose könnte dann lauten: Keine Demenz vom Alzheimer-Typ.

Dennoch wird – wie ich oben bereits angedeutet habe – in der Replik nicht versäumt, darauf hin zu weisen, dass die Alzheimer-Krankheit *frühzeitig* diagnostiziert werden sollte. Wie in der vom Autor angeführten S3-Leitlinie *Demenzen* betont wird, sei eine Frühdagnostik per Liquor-Untersuchung oder bildgebende Verfahren »bei Personen mit Symptomen« oder »bei Personen ohne spezifische Beschwerden, aber mit hohem Risiko für kognitive Beeinträchtigungen bzw. Demenzen« (Deuschl et al. 2016:32) zu empfehlen. Warum? Schließlich ist ein Screening, also die Frühdagnostik bei Menschen ohne Symptome *noch* nicht vorgesehen:

»Aktuell wird international diskutiert, ob ein Screening auf Demenz mit kognitiven Tests oder technischen Verfahren empfohlen werden soll. Screening bezeichnet die systematische Anwendung eines Tests oder einer Untersuchung bei beschwerdefreien Personen mit dem Ziel der Krankheitsentdeckung. Aufgrund der oben beschriebenen geringen positiven prädiktiven Wertigkeit der heute verfügbaren kognitiven Tests, der mangelnden Spezifität apparativer Verfahren (z.B. Hippokampusatrophie in der MRT, s. unten) und der unklaren individuellen prognostischen Wertigkeit (z.B. Amyloid-PET, s. unten) wird ein

Screening aktuell nicht empfohlen, da es zu einer hohen Anzahl an falsch positiven Diagnosen bzw. Verdachtsdiagnosen kommen würde.« (Deuschl et al. 2016:32)

Die Wörter »internationale Diskussion« und »aktuell« klingen nach einem groß angelegten Plan und der Chance und Bereitschaft, die Screening-Praxen zu verändern; zumal die Diskrepanz zwischen der Aussage der Replik, eine Frühdagnostik sei mit großer Sicherheit zu stellen, und den im angeführten Zitat genannten Einschränkungen bezüglich eines Screenings bestimmte Fragen aufwirft. Warum soll der Zusammenhang zwischen pathologischen Anzeichen und klinischen Symptomen bei einem Menschen mit ersten Beschwerden größer sein als bei einem sogenannten »asymptomatischen Patienten«, also einem Menschen ohne Symptome? Kann die individuelle *diagnostische* Wertigkeit von Biomarker-Tests oder bildgebenden Verfahren tatsächlich höher ausfallen als deren individuelle *prognostische* Wertigkeit? Wo liegt hier der Unterschied, angesichts der in Kapitel 1.3.2 und in den Interviewbetrachtungen verdeutlichten Unklarheiten, Widersprüche und lückenhaften Kenntnisse der translationalen Alzheimer-Forschung und angesichts der äußerst spärlichen Behandlungsmöglichkeiten? Vermutlich liegt der vornehmliche Nutzen einer Anwendung von Diagnose-Technologien bei Menschen mit Symptomen in der Möglichkeit, die translationale Zusammenarbeit von Labor-Wissenschaftlern und klinischen Wissenschaftlern weiter zu befördern und provisorisch biomedizinisches Wissen anzuhäufen.

### 3.2.4 Anmerkung und Fazit

Soziale Faktoren wie der demographische Wandel, die Vereinzelung alter Menschen, deren soziale Beziehung zur Ärzteschaft und Medizin-Technik, oder die allgemeine Zeitknappheit und alltägliche Überbelastung von Angehörigen, Nachbarn, Freunden, professionell Pflegenden, Sozialarbeitern und Ärzten haben maßgeblich dazu beigetragen, dass sich medikamenteninduzierte Fälle von Demenz in der heute vorkommenden Weise etablieren konnten. Solche Faktoren spielen in komplexen Wechseldynamiken in die in der vorliegenden Arbeit behandelten Phänomene hinein. Hier wäre weitere Forschung interessant, die sich mit dem alltäglichen sozialen Blick auf die Verbindung von Alzheimer-Krankheit, Demenz, Pflege, sozialem Status und Medikamentenwirkungen beschäftigt. Ich will zum Schluss dieses Kapitels aber noch einmal kurz auf die uns eigentlich interessierende Ebene zurückkommen.

Der in der Replik vollzogene fließende Übergang zwischen der pathologischen Alzheimer-Krankheit und alltagsweltlich-klinischen Demenz-Diagnosen katalysiert iatrogene Problematiken wie die der medikamenteninduzierten Demenzen. Auch wenn die Replik grundsätzlich den Zusammenhang zwischen unangemes-

senem Einsatz von Medikamenten, differenzialdiagnostischer Nachlässigkeit und kognitiven Beeinträchtigungen bei älteren Menschen einräumt. Der *ambivalente* Umgang mit den ätiologischen, pathologischen und taxonomischen Unklarheiten bezüglich der Alzheimer-Krankheit marginalisiert die klinischen Schwierigkeiten, indem er diskursiv dazu beiträgt, diese trotz intensiver Auseinandersetzung zu akzeptieren und Demenz entgegen besserer Intuition oder besserem Wissen in einer Atmosphäre der biomedizinischen Expertise und Hochtechnologie verbleiben zu lassen. Während die wissenschaftliche Debatte über medikamenteninduzierte Demenzen einerseits schon lange geführt wird...

»Es ist seit langer Zeit bekannt, dass genau durch diese nicht adäquate Anwendung von Medikamenten und durch Polypharmazie bei älteren Menschen kognitive Beeinträchtigungen und Delirien ausgelöst werden können [...].« (Jessen 2017)

...und inzwischen in der öffentlichen Debatte anzukommen scheint, hat sich im Hintergrund eine neue Form der Demenz-Reproduktion entwickelt, die noch dabei ist, ihre Potenziale ganz in die Praxis umzusetzen. Die Verbindung dieser beiden Formen von Krankheits-Erzeugung wird in der beschriebenen Replik deutlich. Die klinische Iatrogenese wird subtil marginalisiert und zu einer rein medizinisch zu verhandelnden Vorlage für Strukturvertiefungen, wie z.B. eine strengere Leitlinienorientierung; jenseits einer Auseinandersetzung durch professionell Pflegende oder Laien, ob Betroffene oder Angehörige. Vor allem aber bietet die Diskussion dieser klinischen Iatrogenese Raum für die Diskursivierung neuer »Herausforderungen«, welche sich in erster Linie als Chancen für Wissenschaft, Ökonomie, Bürokratie und Technik herausstellen und ihren Schatten unmittelbar auf die zwar krisenhaften, aber eher als marginal dargestellten iatrogenen Strukturen der Institution Klinik werfen. In dieser Hinsicht steht die Aktualität meiner Veröffentlichung (Vogt 2017) insofern infrage, als die pathologische Ebene, die die Replik in die Diskussion einführt, eine tiefgreifendere, weitreichendere und gleichzeitig auch niedrigschwelligere Form der Iatrogenese hervorbringen kann als es auf der klinischen Ebene der medikamenteninduzierten Demenzen möglich ist. Dies werde ich im weiteren Verlauf der Arbeit verdeutlichen.

### **3.3 Essayistisch-dichte Beschreibung der Alzheimer-Konferenzen**

Im Zuge meiner Forschungen nahm ich an drei Konferenzen zum Thema Demenz bzw. Alzheimer aktiv und beobachtend teil: einerseits, um dort Ergebnisse meiner Forschungsarbeit vorzustellen, andererseits, um bestimmte Charakteristika

des Diskurses zu beobachten.<sup>24</sup> Die Konferenzen wurden jeweils von Patientenorganisationen veranstaltet, welche inzwischen zu einflussreichen Akteuren in den öffentlichen Debatten rund um das Thema Demenz gezählt werden können und eng mit großen wissenschaftlichen, ehrenamtlichen, wirtschaftlichen und politischen Einrichtungen kooperieren. Es handelte sich bei diesen Veranstaltungen um den 10. Kongress der Deutschen Alzheimer Gesellschaft »Demenz – Gemeinsam Zukunft gestalten« vom 18. bis 20. Oktober 2018 in Weimar, um die 28. Alzheimer Europe Konferenz »Making dementia a European priority« vom 29. bis 31. Oktober 2018 in Barcelona und um die 29. Alzheimer Europe Konferenz »Making valuable connections« vom 23. bis 25. Oktober 2019 in Den Haag. Diese Demenz-Kongresse sind nicht auf einen bestimmten gesellschaftlichen Bereich oder ein bestimmtes wissenschaftliches Feld reduziert. Aufgrund ihrer thematischen Offenheit und ihrer gesellschaftlichen Reputation und Reichweite geben sie ein einigermaßen repräsentatives Bild des institutionell-sozialen Geschehens um Demenz ab. Auf jeder der Konferenzen präsentierte ich ein Themenposter und hatte somit als aktiv partizipierender Forscher eine gute Ausgangslage für Beobachtungen. Es geht im Folgenden nicht um die Inhalte meiner Präsentationen, sondern um die Beobachtungen und Erfahrungen, die ich auf den Konferenzen gemacht habe.

Im Teil zur Darstellung der Methoden habe ich bereits erwähnt, warum der Exkurs einer dichten Beschreibung in dieser Arbeit berechtigt ist. Unter anderem eignet sich diese Form der Auseinandersetzung speziell dafür, bestimmte Ränder und Ritzen des betrachteten Diskurses heuristisch zu umreißen und zu beleuchten, um schließlich die bisher vollzogenen Annäherungen zu ergänzen. Die Deutung sozialer Diskurse mithilfe der kleinsten Beobachtungen vermag das vielleicht besonders wertvolle Flüchtige in Momentaufnahmen festzuhalten und für eine Analyse fruchtbar zu machen (vgl. Geertz 2015). Wie im Methodenteil bereits angesprochen: Ich habe nicht Konferenzen untersucht, sondern *auf* Konferenzen (vgl. ebd.:32), indem ich teilnahm. Die für die Gesamtheit des Diskurses womöglich entscheidenden Andeutungen, Nuancen und Atmosphären mögen mithilfe einer dichten Beschreibung, die auf einer teilnehmenden Beobachtung basiert, am besten eingefangen und wiedergegeben werden. Die teilnehmende Beobachtung ist in ihrem ganzheitlichen Zugang ein herausragendes Werkzeug für die Analyse und Synthese. Auch, weil diese Beobachtungs- und Beschreibungsform Einsichten in bestimmte Bereiche des Forschungsobjekts gibt, die mit der Untersuchung von Sample 1 und 2 allein blinde Flecken geblieben wären. Trotz »kritischer Distanz« gegenüber dem Forschungsobjekt hatte ich aufgrund meiner aktiven Teilnahme an

---

24 Das Symposium »Beyond Amyloid – Widening the View on Alzheimer's Disease« am 10. und 11. Oktober 2016 in Hannover besuchte ich lediglich als Hörer. Es war aufgrund seines ausschließlich neurowissenschaftlichen Kontexts kein Forschungsobjekt im Sinne einer teilnehmenden Beobachtung.

den Konferenzen die Möglichkeit von Nahaufnahmen. Ich hatte Zugang zu einem Netzwerk von Bedeutungen *und* zu den Trägern und Vermittlern dieser Bedeutungen, wodurch ich Strukturen erahnen konnte, derer sich die Akteure selbst kaum bewusst waren (vgl. Geertz 2015).

Die Idee der Beschreibung einzelner Konferenzsituationen kam erst während der Konferenzen im Jahr 2018 auf, weshalb meine Herangehensweise an das Feld – trotz durchgehender Notizen und Protokolle während der Teilnahme – zwar von einer verinnerlichten Fragestellung an das Thema dieser Arbeit geprägt, aber unvoreingenommen in Hinblick auf eine spätere Auswertung des Erlebten war. In Den Haag, 2019, war die teilnehmende Beobachtung bewusst geplant. Es sollten hier noch Ergänzungen notiert werden, schließlich ergaben sich aber entscheidende Feinheiten und Erkenntnisse bezüglich der Synthese dieser Arbeit.

Renommierte Vertreter verschiedener Bereiche waren bei den Konferenzen vor Ort und gaben den neuesten Stand ihrer Erkenntnisse und Ergebnisse wieder. Auch wenn die zwei ausrichtenden Organisationen nur ganz bestimmte Bereiche zu inkludieren scheinen – darauf wird noch genauer zu kommen sein –, so repräsentieren sie doch einen wichtigen und wirkmächtigen Teil der »Demenz-Szene« – wie die Mitwirkung der Deutschen Alzheimer Gesellschaft e.V. an vorderster Front der Nationalen Demenzstrategie der Bundesrepublik Deutschland zeigt. So sind diese drei Veranstaltungen ein geeignetes und reichhaltiges Objekt der Beobachtung. Aufbau und Hierarchien, Besetzung von Podium und Publikumsraum, Auswahl der Themen, Stimmung unter den Teilnehmern, Themen abseits der Vorträge und anderes: Von derlei Strukturen und Atmosphären ausgehend habe ich charakteristisch erscheinende Szenarien ausgewählt, um sie hier zu beschreiben und im Ansatz zu interpretieren und in den Kontext zu bringen. Auf den drei Konferenzen fanden dutzende Vorträge und Präsentationen statt, die teilweise gleichzeitig in verschiedenen Räumlichkeiten des jeweiligen Veranstaltungsortes gehalten wurden. Natürlich war die Auswahl der von mir besuchten Vorträge zu einem gewissen Grad willkürlich. Eine solch verzerrte Selektion mag in seiner Validität und Reliabilität infrage gestellt werden. Doch ließ ich mich einerseits im Zweifelsfall intuitiv von meinem Forschungsinteresse leiten und ging es andererseits vor allem darum, stichprobenartig zu arbeiten, um Argumentationslinien, Atmosphären und Tendenzen zu erahnen, anstatt einzelne Vorträge in Inhalt oder Methode zu zerlegen.

Die folgenden Beschreibungen beziehen sich zwar auf einzelne Veranstaltungen auf den Konferenzen, wurden aber bei der Auswertung und Verschriftlichung entsprechend eines erlebten Gesamtbildes ausgewählt, um dem Leser einen Eindruck meines Erlebens der Konferenzteilnahmen zu vermitteln. Im Folgenden werde ich also einige Szenarien unterschiedlich ausführlich beschreiben und teilweise aufeinander beziehen, um einen Einblick zu geben, der im letzten Kapitel dieser Arbeit erneut als Material für eine Synthese dienen kann. Es handelt sich teilweise um reine Beschreibungen, die auf handschriftlichen und Gedächtnisprotokollen

basieren und meist um erste Gedanken und Interpretationen ergänzt wurden. Die in Anführungszeichen gesetzten Zitate habe ich während der Konferenz-Sitzungen mitgeschrieben und gegebenenfalls ins Deutsche übersetzt. Manche Ausführungen sind sehr kurz und skizzenhaft gefasst, um eine Atmosphäre oder einen einzelnen Eindruck zu vermitteln, manche Kapitel sind ausführlicher und detaillierter.

### 3.3.1 Weimar: »Demenz – Gemeinsam Zukunft gestalten«

#### 3.3.1.1 Spielball zwischen Wirtschaft und Technik

»ichó ist ein Ball, der auf alle äußereren Einflüsse, wie Druck, Annäherung, Streicheln, Fangen etc. reagieren kann. Mit Fokus auf die Förderung von Motorik und Kognition des Nutzers reagiert ichó mit farbigem Leuchten, Vibration, Klang oder Musik. [...] ichó ist durch seine Ballform ein vertrautes Objekt, das keine Ressentiments hervorruft. Hierbei ist der Ball aber selber nur das Medium, für einen großen Schritt in Richtung Digitalisierung im Gesundheitswesen im Bereich der Pflege und Versorgung.« (ichó 2017)

So wird ichó, eine digital-interaktive Kugel, eine technische Neuheit im Demenz-Pflegebereich, auf der Webseite der Hersteller-Firma beschrieben. Der Firmenvertreter, dessen an Demenz leidende Großmutter seiner Erzählung nach in die Entwicklung von ichó involviert war – man spricht hier von »Co-Design« –, sagt beim Schlussplenum des 10. Kongresses der Deutschen Alzheimer Gesellschaft sinngemäß: »ichó soll eine Brücke darstellen und Kommunikation aufbauen«. Ob er das wirklich tut, wird vom mehrere hundert Menschen umfassenden Publikum – darunter größtenteils Pflegende<sup>25</sup> – durchaus kritisch gesehen. Natürlich kann Kommunikation mittels eines Werkzeugs geschehen und der in der »Demenz-Szene« immer stärker hervortretende Ruf nach »nicht-medikamentöser Behandlung« scheint als Katalysator für neue Technikentwicklungen zu wirken. Dennoch belächeln die Anwesenden, die den Rednern im Großen Saal gebannt folgen, die aussichtslos erscheinende Robotisierung der Pflege: Bei der Frage »Kann ein Roboter den Menschen in der Pflege ersetzen?« wird im Saal geflüstert, getuschelt, mit dem Kopf geschüttelt. Gleichzeitig wird mithilfe dieser werbeförmig anmutenden Podiumsdiskussion und dem sympathischen Auftreten des jungen Geschäftsmannes einer weiteren Kolonialisierung der Pflege durch Technik die Tür geöffnet. Ar-

---

25 Beruflich Pflegende konnten sich für die Teilnahme an dem Kongress Punkte für die Zertifizierung der RbP (Registrierung beruflich Pflegender) gutschreiben lassen: »Teilnahme nur am 18. oder 19.10.2018 6 Punkte, Teilnahme nur am 20.10.2018 3 Punkte, Teilnahme am 18. und 19.10.2018 sowie vom 18.-20.10.2018 10 Punkte« (Kongress-Flyer). Auch wenn die Registrierung beruflich Pflegender GmbH keine öffentliche Stelle ist, so wird mit der Möglichkeit, auf dem Kongress Punkte als »Qualitätsprädikat« zu sammeln, suggeriert, dass es sich hier um eine Art Lehrveranstaltung handelt.

gumenten wie dem der fehlenden Emotionalität und damit größeren Objektivität und Geduld einer Maschine oder eines Roboters im Vergleich zu einer pflegenden Person wird anerkennend zugestimmt. Ein makrostruktureller Vorteil der Technik, der von Gesundheitspolitikern als immens gewichtet wird, vermittelt sich unterschiedlich: Gelder für Technikentwicklung und -wartung scheinen nur begrenzt und einmalig vonnöten zu sein, während Mittel für die leistungstechnisch anfälligen Pflegekräfte kontinuierlich bezahlt und regelmäßig erhöht werden müssen. Auch in dieser Hinsicht kann Technik Probleme scheinbar endgültiger lösen. So tritt das auf dieser Schlussdiskussion nur marginal behandelte politische Thema einer Verbesserung der Pflegebedingungen *automatisch* in den Hintergrund. Zumal der Kongress in der Euphorie des folgenden emotionalen Moments beschlossen wird: Bevor der ichō-Vertreter eine Zuschauerfrage nach dem Kaufpreis des interaktiven Balles beantwortet, herrscht gebannte Stille im Publikum. Die meisten gehen vermutlich davon aus, dass ein so hochmodernes Werkzeug für viele Pflegeinstitutionen und erstrecht für privat Pflegende vorerst unbezahlt bleibt. Die Stille zieht sich gefühlt in endlose Länge. Das Publikum wartet ungeduldig. Dann gibt der junge Mann nach einem kurzen einleitenden Auftakt, der die Spannung weiter steigen lässt, den Gegenwert von wenigen hundert Euro an, was lautet, fast tosenden Beifall auslöst. Der Ball ist bezahlbar. Auch für den Normalverbraucher. Ich fühle mich in diesem Moment tatsächlich wie in einer Fernsehwerbeveranstaltung der 1950er Jahre, als man dabei war, Konsum zu demokratisieren. In diesem Moment, in dem das Phänomen Demenz in einem *abgeschwächt medizinischen*, aber immer noch technologischen Kontext verhandelt wird, wird die Auseinandersetzung mit den von Demenz betroffenen Menschen mit umso offener zur Schau gestellter Begeisterung kommodifiziert.

### 3.3.1.2 Ein gemeinschaftlicher Masterplan

Doch solange derart weitreichende und kostspielige Veranstaltungen um das Thema Demenz geplant werden oder zumindest solange die Deutsche Alzheimer Gesellschaft diese austrägt, sollte man – allein ihrem Namensbestandteil »Alzheimer« nach – der Medizin dort eine tragende Rolle unterstellen. Zu Beginn des Kongresses in Weimar hält Prof. Emrah Düzel einen »Medizinischen Vortrag«. Dieser wird eingeleitet durch die Kongresseröffnung durch politische Repräsentanten und die Vorsitzende der Deutschen Alzheimer Gesellschaft und abgelöst durch ein Grußwort von Bodo Ramelow, dem Ministerpräsidenten von Thüringen. Düzels Referat mit dem Titel »Zukunft der Diagnostik und Forschung« ist also an prominenter Stelle gesetzt. Es geht dem Professor darin um drei Botschaften:

Erstens: *Sekundäre Prävention, also die Behandlung der neuropathologischen Ursachen vor Ausbruch der Krankheit könnte gelingen und ist das erklärte Ziel.*

Die Ursachen der Krankheit werden hier mit den gängigen Protein-Hypothesen als Grundlage erklärt. Die krankhaften Proteine könnten dem Professor zufolge in Zukunft mit hoher Wahrscheinlichkeit durch Positronenemissions-Tomographie (PET) festgestellt werden – die in der Power Point-Präsentation vorgeführten Bilder wirken wie aus der Praxis entliehen, wurden aber vermutlich in einem Forschungskontext erstellt. Alzheimer zu verhindern (primäre Prävention noch vor klinischen und neuropathologischen Anzeichen) scheine unmöglich, während man sich von der tertiären Prävention, also der Behandlung der ausgebrochenen Symptome und dem Verhindern des Fortschreitens der Krankheit offiziell verabschiedet habe. In dem Vortrag werden neben den Proteinhypotesen auch andere mögliche neuropathologische Hintergründe zwar erwähnt, aber eher als marginal betrachtet oder zumindest dargestellt.

Zweitens: *Es gibt erfolgversprechende Therapieansätze, deren Wirksamkeitsuntersuchung aber schwierig ist.*

In diesem Zusammenhang wird das häufige und fast ausschließliche Versagen von Behandlungsstudien mit diversen Faktoren begründet, die vor allem die Designs der Studien betreffen: Die neuropsychologischen Tests der A4-Studie (vgl. A4 2014) seien ungeeignet gewesen, andere Gesundheitsfaktoren blieben außen vor, es wurden die Amyloid-Plaques unabhängig von den meist später auftretenden Tau-Neurofibrillenbündeln betrachtet, und der geistige Abbau der Patienten sei im Stadium der frühen Demenz sowieso sehr langsam. Eine bekannte Studie, die eine Impfung gegen Amyloid testete, habe zu spät behandelt, es handelte sich also nicht mehr um sekundäre, sondern um tertiäre Prävention (Symptombehandlung).

Drittens: *Innovationen können nur durch Bürgerbeteiligung gelingen.*

Düzel bekräftigt, dass eine wirksame Behandlung von Alzheimer nur durch die Studenteilnahme möglichst vieler, auch und vor allem gesunder Bürger gefunden werden könne. Er fordert die Identifikation des Publikums mit der Alzheimer-Forschung durch direktes Ansprechen der Zuhörer heraus: »Einige von Ihnen haben an der Studie teilgenommen«. So zieht er die Menschen entsprechend des Slogans »Innovationen durch Bürgerbeteiligung« auf seine Seite, indem er die Neurowissenschaft nahbar macht. Es kommt mir vor, als würde den Hörern (vermutlich zurecht) unterstellt, stolz darauf zu sein, dass sie an der Forschung teilhaben.

Die Amyloid-Hypothesen sowie die Möglichkeit gelingender Studien und einer Sekundärprävention werden in dem Vortrag erst bestärkt und als kurz bevorstehende Durchbrüche angepriesen, um dann wieder in ihren Möglichkeiten und ihrem Nutzen relativiert zu werden. Dieses Wechselspiel erzeugt Unklarheiten, doch bleibt am Ende die Atmosphäre von »Wir stehen kurz vor dem Durchbruch«. Ein Beispiel hierfür ist die Ankündigung einer konkreten neuen Erkenntnis: Neurofibrillenbündel (hyperphosphorylierte Tau-Proteine) hängen vermutlich vor allem mit objektbezogenen Prozessen in den Gehirnen der Betroffenen zusammen, Amyloid-Plaques dagegen eher mit raumbezogenen Prozessen. Diese Neuigkeiten

bieten Angriffspunkte innerhalb der Proteinhypothesenforschung und damit neue Grundlagen für Projekte und werden dementsprechend präsentiert. Doch während sie weder Sicherheit bezüglich der Hypothesen an sich noch eine Aussicht auf wirksame Behandlungen liefern, vermittelt man sie fast wie den letzten Schritt zur Heilung von Demenz.

Eine der Schlussparolen des Professors klingt in dieser Situation wie eine politische Aufforderung aus einem Science-Fiction-Film, die die Masse auf eine ganz bestimmte Zukunft vorbereiten will und einen politischen Aktionismus ankündigt und rechtfertigt: »Wir brauchen neue Technologien«. Dieser Satz wird mit Enthusiasmus und Tiefe formuliert. Insgesamt wirkt dieser »Medizinische Vortrag« latent wissenschaftspolitisch und scheint Inhalte vor allem als Legitimierung des eigenen Handelns und als Werbung für neue Projekte vorzubringen.

Nach dem Vortrag fragt der Moderator das Publikum: »Haben Sie alles verstanden?« Die Frage ist in gewisser Hinsicht suggestiv, wie sich am antwortenden Gelächter des Publikums zeigt. Es wird laut gelacht, weil diese Frage sich ganz offensichtlich selbst beantwortet und angesichts der unüberschaubaren biomeditinischen Alzheimerforschung als Witz zu verstehen ist. Einerseits bestätigen sich die Zuhörer alle noch einmal gegenseitig, dass dieses Feld viel zu komplex ist, um irgendeinen Einblick geschweige denn Überblick haben und entsprechend mitreden zu können. Man macht sich über seine eigene Unfähigkeit und Inkompétence lustig, man kokettiert. Andererseits wirkt dieses einhellige, ausgelassene Lachen des Publikums so, als sei es geschlossen euphorisiert von den zwar undurchsichtigen, teilweise ernüchternden, aber doch Hoffnung auf etwas Großes machenden Worten des Experten. Dieses Sich-selbst-generieren als nicht eingeweihter »Pöbel«, aufgebracht durch den Vortrag und um die eigene Kleinheit wissend, scheint keinerlei Reflexion der Herangehensweisen und Umstände zuzulassen. Die Hierarchien sind klar und die Asymmetrie zwischen Redner und Publikum wird – wie sie entsprechend einer Herr-Knecht-Dialektik die größte Stabilität entfaltet – vor allem von unten gefüttert. Ich fühle mich in diesem Moment des lauten Gelächters (wie im oben beschriebenen Moment des Beifalls für den Warenwert des Demenz-Balls) einsam in dieser scheinbar geschlossenen Gesellschaft. Ich lache als teilnehmender Beobachter nicht mit.

Schließlich kommt eine ernst gemeinte Frage einer Hörerin aus dem Publikum: »Vor ein, zwei Jahren wurde ein Amyloid-Medikament versprochen. Daraus ist wohl nichts geworden, oder?« Dützels Antwort klingt wie eine Floskel, eine Parodie, fast wie eine Karikatur eines Heilsverkünders und dessen permanenter Verschiebung von Eindeutigkeit in die Zukunft: »Ich muss Sie noch einmal um ein bis zwei Jahre vertrösten, dann sollte ein Medikament auf den Markt kommen.« Er nennt regulatorische und organisatorische Gründe für das »noch nicht«, das lediglich eine Verzögerung, aber kein Scheitern darstellt. Vermutlich weiß er mehr als er sagt? Die Hörerin nimmt diese Antwort hin und setzt sich. Diese Szene erinnert

mich an eine Klassenzimmer-Situation zwischen Lehrer und Schüler. Redner und Publikum scheinen eine Gemeinschaft zu bilden, die im gemeinsamen Glauben an eine gegebene Ordnung und eine bessere Zukunft existiert.

### 3.3.1.3 Ratlosigkeit wird überstrahlt von Hoffnung

Auch der Neurowissenschaftler Prof. Alexander Kurz hält einen der wohl am besten besuchten Vorträge der Konferenz im Großen Saal. Auch dieser von rhetorischem Witz begleitete medizinische Vortrag oszilliert zwischen Aussichtsreichum und offenen Fragen: Die Alzheimer-Ursachen seien nicht ganz klar, die rechtzeitige bzw. vorzeitige sekundäre Prävention sei das Ziel, aber letztendlich existierten keine handfesten Perspektiven auf Diagnose- und Behandlungsmethoden. In der anschließenden Fragerunde meldet sich ein Zuhörer: »Müssen wir nicht viel mehr in die gesellschaftliche Akzeptanz von Demenz investieren als in die medizinische Forschung, die scheinbar nichts bringt?« Auf diese fast ketzerisch anmutende und entsprechend kleinlaut und vorsichtig formulierte Frage antwortet Prof. Kurz, zwar für kurze Zeit innehaltend, aber dennoch bestimmt in etwa sinngemäß: »Nein, wir brauchen weiterhin beides. Sowohl in die soziale als auch in die medizinische Herangehensweise muss investiert werden«. Professor Kurz begründet seine Aussage zwar durch einen beiläufigen Verweis auf die vorher beschriebene Möglichkeit von Prävention, doch ist für einen kurzen Moment eine Art Ratlosigkeit bei ihm und im Publikum zu spüren. In dieser Ratlosigkeit spiegelt sich eine Alternativlosigkeit: Auch wenn die medizinische Deutungshoheit im Kontext von Demenz kaum wirkliche Fortschritte zu bringen scheint, so wird sie doch als institutioneller Rahmen gebraucht. Hier blitzt die im Interview-Kapitel genannte *Verbindlichkeit* wieder auf. Denn eine Auseinandersetzung mit dem Phänomen Demenz jenseits medizinischer Definitionen ist undenkbar. Vermutlich bin ich nicht die einzige Person im Saal, die bei der Zuhörerfrage den Impuls verspürt, zu applaudieren. Es ist schließlich nicht unüblich, dass mutige Fragen oder Aussagen, die einigen latent auf der Seele brennen, in demokratischer Manier beklatscht werden. Vielleicht bin ich aber doch einer unter ganz wenigen, die dieser Frage Wichtigkeit zusprechen würden. Wie auch immer: Die für alle scheinbar unbefriedigende Antwort des Professors hinterlässt ein Vakuum in Form von Stille, so dass man schnell mit der nächsten Zuschauerfrage fortfährt und dieser grundlegenden Frage den Raum nimmt.

Die meisten Menschen auf der Konferenz sind Angehörige von Menschen mit Demenz oder professionell Pflegende bzw. Pflegewissenschaftler, die sich in ihrem Bereich austauschen und fortbilden wollen. Viele Vorträge dagegen entspringen oder unterliegen dem medizinischen Feld und führen nicht zu einer Reflexion oder Weiterentwicklung des pflegerischen Alltags oder sozialen Umgangs mit Menschen mit Demenz, sondern scheinen lehrbuchartig übergeordnetes Wissen

zu vermitteln, welches kaum Berührungspunkte mit der Lebenswelt der Zuhörer hat – bis auf die Hoffnung auf »erleichternde« Medikamente. Doch während der Alltag mit Menschen mit Demenz letztendlich für die meisten das eigentliche Thema ist, herrscht eine fühlbare Spannung, wenn die Heilsversprecher der Medizin im Großen Saal reden und ihre Vorträge mit Schlagworten wie »bahnbrechende Fortschritte in der Diagnostik« beginnen und beenden. Die Aura einer technisierten Hoffnung überstrahlt während dieser Vorträge die gesamten pflegerischen und sozialen Bereiche und deren Schwierigkeiten.

### **3.3.1.4 Haben Menschen mit Demenz überhaupt weniger teil?**

Natürlich finden auf der Konferenz in Weimar auch Veranstaltungen zu dezidiert »sozialen« Themen statt. Einige von ihnen scheinen mir persönlich interessant, anspruchsvoll und kritisch zu sein. Und einige finden auch in privilegierten Räumlichkeiten und zu privilegierten Zeiten statt, was bedeutet, dass sie ein großes Publikum finden. Nach Professor Düzels Eröffnungsvortrag wird vor derselben Zuhörerschaft im Großen Saal eine einleitende Präsentation zum Thema »Soziale Teilhabe« von dem Rechtswissenschaftler und Sozialexperten Professor Klie abgehalten. Die Rede kritisiert unter anderem die Pathologisierung von Menschen mit Demenz und benennt deren Folgen wie eine »Hygiene-AnGST« vor Menschen mit Demenz, die von beruflich Pflegenden berichtet wird. Schwerpunkt des Vortrags sind wichtige Aspekte im Kontext von gesellschaftlicher Ex- und Inklusion Betroffener. Teilhabe an allen möglichen Feldern solle zugänglich gemacht werden: am Arbeitsleben, am politischen Leben, am Verkehr, am Konsum, am kulturellen und religiösen Leben et cetera. Allerdings wird die Frage nach der Teilhabe der Betroffenen an Definition von und Umgang mit Demenz nicht gestellt. Natürlich klingt eine diesbezügliche Forderung in einer von Spezialisten geprägten Welt erstaunlich. Doch sind die von Professor Klie angesprochenen Felder wie Arbeit, Politik oder Religion, an denen Menschen ohne Demenz selbstverständlich teilhaben könnten, wie seine Argumentation impliziert, nicht auch von Experten bestimmt? Vielleicht sollte man von der vermeintlichen Teilhabe der Konferenzteilnehmer an der Definition von Demenz als Krankheit ausgehen und auf eine Fraglichkeit der Teilhabe an den genannten Feldern übertragen. Wenn medizinische Erkenntnisse durch Experten für die Konferenz-Zuhörer zugeschnitten werden, wieso trifft dies nicht auch auf die Debatten um Verkehr und Religion zu? Denn es geht bei Teilhabe nicht nur um alltägliche Praxis, sondern auch um die Bereitstellung der Bedingungen für die Praxis und um das Reden darüber. Vielleicht haben die Menschen ohne Demenz also kaum besseren Zugang zu Teilhabe als die Menschen mit Demenz – ob es sich nun um Teilhabe an der Definition von Demenz (und dem Sprechen darüber) handelt oder um die Teilhabe an Feldern wie Verkehr und Religion (und dem Sprechen darüber).

### 3.3.2 Barcelona: »Making dementia a European priority«

#### 3.3.2.1 Prävention ohne wissenschaftliches Risiko

Wie in Weimar wird die Konferenz in Barcelona nach ihrer Eröffnung durch eine neurowissenschaftlichen Experten-Präsentation eingeleitet: Dr. Molinuevos Leitvortrag mit dem Thema »Will we be able to prevent Alzheimer's disease?« weist, wie entsprechend einer globalisierten Wissenschaftskultur zu erwarten ist, inhaltliche Parallelen zu denen von Düzel und Kurz auf. Molinuevo eröffnet seine Rede mit dem Verweis, dass die Alzheimer-Forschung heute keine »science fiction« mehr, sondern »science reality« sei. Einerseits scheint er damit Zweifeln an den umstrittenen neuromolekularen Thesen um die Alzheimer-Krankheit im Vorhinein entgegenzutreten. Andererseits baut er ein mystifizierendes Gerüst um seine Rede, welches an die politikaffine Schlussrhetorik von Prof. Düzels Vortrag in Weimar erinnert. Molinuevos Referat der neuesten Entwicklungen der internationalen Alzheimer-Forschungen ist ein Plädoyer für die Möglichkeit und Umsetzung von sekundärer Prävention und Risikofaktorforschung: *Es gebe eine Verschiebung vom klinischen zum biologischen Konstrukt Alzheimer.* Als Beleg für die Notwendigkeit dieser Verschiebung verweist er auf eine klinische Studie, in welcher 20 % der mit Alzheimer Diagnostizierten post mortem keine Alzheimer-Pathologie aufwiesen (vgl. Winblad et al. 2016). Wie in der vorliegenden Arbeit beleuchtet, hätte eine solche Erkenntnis, dass Proteinablagerungen im Gehirn keine notwendige Bedingung für eine (Alzheimer-)Demenz darstellen, als Angriffspunkt für ein grundlegendes Infragestellen der Alzheimer-Krankheit gesehen werden können. Molinuevo sieht die angeführte Studie jedoch als Hinweis auf die noch fehlende Diagnosegenauigkeit in der Klinik. Seiner Meinung zufolge betreffe die Diagnose Alzheimer also genau nur die Fälle, bei denen Proteinablagerungen zu finden seien. Er lässt dabei bei Seite, dass dieser mangelnde Zusammenhang in der Klinik die Demenzform »Alzheimer« an sich fraglich werden lassen könnte, da auch vice versa die post mortem-Pathologie, also das Vorhandensein von Amyloid-Plaques, nicht zwangsläufig eine klinische Alzheimer- oder Demenz-Diagnose zu Lebzeiten bedeutet. In seinem Vortrag lenkt also die Einsicht, dass Amyloid-Ablagerungen keine notwendige Bedingung für eine Demenz sind, von der Tatsache ab, dass diese Ablagerungen auch keine hinreichende Bedingung für eine Demenz sind; zumal Letzteres in seinem Vortrag nicht erwähnt wird. Die Alzheimer-Krankheit soll in Zukunft auf eine biologische Ebene reduziert und unabhängig von klinisch-pathologischen Symptomen präventiv diagnostiziert werden. Eine klinische Diagnose soll also nur in Ausnahmefällen gebraucht und größtenteils von der präventiv-pathologischen Diagnostik abgelöst werden. Die Fälle mit Proteinablagerungen, aber ohne klinische Krankheit – wie sie z.B. in Publikationen zu der sogenannten »Nonnenstudie« (vgl. Snowdon 2003) beschrieben werden –, würden dann zu Lebzeiten mit Alzhei-

mer etikettiert, ohne dass bei ihnen jemals eine Demenz zu beobachten wäre. Molinero lässt diese Frage unbeantwortet und fordert eine genaue Risikoeingrenzung auch bei Gesunden sowie personalisierte Präventionspläne: Prävention soll durch individuelle »Lebensstilanpassung« – was eine medizinische Behandlung *gegebenenfalls* mit einschließt – auf Basis von biologischen Risikofaktoren betrieben werden.

### 3.3.2.2 Die Alzheimer-Familie als geschlossene Gesellschaft

Beim Eröffnungsabend der Konferenz in Barcelona mit Musik, Buffet und Getränken vernehme ich im Raucherbereich vor der Hotelpforte ein auf die Konferenz bezogenes Gespräch einer kleinen Gruppe von Teilnehmern: Ein Mann Anfang 30 mit deutschem Akzent äußert in selbstsicherem und geübtem Tonfall: »There is still lots of work to do«. Diese trivial anmutende Aussage, die so ausgesprochen wird, als habe sie der Sprecher längst internalisiert, könnte natürlich bei einem jeden Arbeitstreffen vorzufinden sein, doch stellt sie im Kontext dieser Konferenz und der Alzheimer-Krankheit eine Selbstverständlichkeit dar, die bemerkenswert ist: Sie verweist auf die Leichtigkeit der immer wiederkehrenden Reproduktion eines Paradigmas, welches in der Lage ist, neue Forschungsgelder zu mobilisieren und die Auseinandersetzung mit dem Thema auf einen Rahmen von etablierten Arbeitskreisen zu konzentrieren. Das englische »still« (»noch«) verweist auf eine feste Basis durch bereits Erforschtes, welche aber eben erstrecht zu weiterer Arbeit verpflichtet. Es ist davon auszugehen, dass niemand auf der Konferenz darauf aus ist, das Thema als abgeschlossen zu betrachten. »Nothing left to do« wäre wohl per se kein Wahlspruch einer Arbeitsgruppe. Und dennoch scheint zumindest die Art der Auseinandersetzung mit diesem Thema besonders festgesetzt, geregelt und eingegrenzt zu sein. Zukünftige Arbeitsfelder im Bereich Alzheimer muten – so wurde mir im weiteren Verlauf der Konferenz immer deutlicher – wie ein ökonomischer und kultureller Selbstzweck an und scheinen kaum der Erschließung neuer Horizonte zu dienen. Ein *think outside the box*, wie es von modernen Berufstätigen gefordert wird und das auch der Wahlspruch dieser Gesprächsrunde sein könnte, verortet auch hier das Außerhalb der Box immer noch innerhalb eines ganz bestimmten Denkgerüsts. Der Satz »There is still lots of work to do« weist darauf hin, dass das Thema Alzheimer – zumindest aus Sicht des Teilnehmers – einer Auseinandersetzung durch eine bestimmte institutionalisierte Arbeitsgemeinschaft überantwortet ist. Es vermittelt den Eindruck, als wären es die Teilnehmer dieser Konferenz, in deren Händen das Schicksal aller in Europa vorkommenden Demenz-Fälle läge. Und vermutlich ist dieser Eindruck gegenwärtig gar nicht weit von der Realität entfernt. Die vermeintliche Aporie Alzheimer wird zu einer transdisziplinär lösbar Aufgabe, an der sich die dazu beauftragten und legitimierten Felder abarbeiten. Hinter der genannten Aussage verbirgt sich ein Wissen davon,

dass es bereits heute etwas wie einen ganz bestimmten, wenn nicht vorgegebenen, so doch in Aussicht gestellten Weg für die Alzheimer-Auseinandersetzung gibt. Die Methoden<sup>26</sup> scheinen klar zu sein.

Der kurz darauf ausgesprochene Satz zeigt implizit und doch offensichtlich, dass es sich bei dieser europäischen Arbeitsgemeinschaft zu Alzheimer um eine Art geschlossenes Denkkollektiv handelt, in welchem man sich innerhalb eines Denkstils austauscht, um diesen weiterhin zu reproduzieren und zukünftige Auseinandersetzungen und (monopolistische) Deutungsansprüche zu sichern: »We are a big European family, nearly the same persons every year, which bring together their progress.« Diese Gruppe, mit der die regelmäßigen Teilnehmer der Alzheimer Europe-Konferenz gemeint sind, generiert sich insofern als große Familie, als eine gegenseitige Angewiesenheit ihrer Mitglieder besteht. Wie in Bezug auf I5 oben bereits erläutert: Nach Ludwik Fleck stärken selbst vom vorherrschenden Denkstil leicht abweichende Herangehensweisen insgesamt die Deutungsmacht des Denkstils, solange ein von diesem bestimmter »Zweck des Wissens« (Schäfer et al. 1983:17) durch die anerkannte Art der Beobachtung des als würdig erklärten Gegenstands verfolgt wird (vgl. ebd.). Jedes für Menschen mit Demenz möglicherweise noch so irrelevante Ergebnis einer Studie oder Forschung kann die Basis eines neuen Projekts eines anderen Konferenzteilnehmers und von Wichtigkeit für das Denkkollektiv an sich sein. Sich deshalb als (wenn auch auf den ersten Blick heterogene) Einheit zu generieren und zu präsentieren, ist fundamental wichtig und stärkt jeden einzelnen neuen Projektantrag ihrer Mitglieder. Letzteres scheint hier kein reines Mittel zum Zweck zu sein, sondern eine Form von Selbstzweck darzustellen.

Ein weiterer Ausspruch aus der beschriebenen Gesprächsrunde vor der Hoftpforte: »The political dementia strategy is coming now in Germany«. Die Identifikation mit groß angelegten politischen Masterplänen verdeutlicht die institutionelle Einbettung des hier angetroffenen Denkstils um Demenz. Der Kontext des gesellschaftlichen Mainstreams verleiht dieser Stützkonzeption, welche um ein zur Volkskrankheit erhobenes Alters-Phänomen errichtet wurde, noch größere Immunität gegenüber inhaltlichen Schwachstellen als es Stützkonzeptionen bereits per definitionem inhärent ist (vgl. Berger et al. 2018). Ein Symptom und Indiz für die Unabhängigkeit der wissenschaftlichen Legitimation dieser Stützkonzeption von einem direkten gesellschaftlichen Nutzen ist ein auf der Konferenz in Barcelona angebotener Workshop für Nachwuchswissenschaftler mit dem Titel *INTERDEM Academy: The road to success for high impact writing in psychosocial research – tips and tricks*. »INTERDEM« (»Early detection and timely INTERvention in DEMentia«) bezeichnet sich als »network of researchers collaborating in research on and dissemination of Early, Timely and Quality Psychosocial Interventions in Dementia aimed

---

26 *Methodos* (griechisch): der Weg

at improving the quality of life of people with dementia and their supporters, across Europe« (INTERDEM 2019). Das Workshop-Abstract beginnt wie folgt:

»This interactive workshop involves the broad topic academic writing skills, including grant writing and writing for a top journal. Publishing a high impact paper or being awarded a big research grant are career makers for a scientist. However, writing high-impact science requires polish and politics. The workshop is aimed at early stage dementia care researchers (PhD students and post-docs) who plan to submit grant proposals or hope to publish their research in a high-impact journal.« (Verhey et al. 2018)

Es geht hier vor allem darum, »einflussreiche Wissenschaft« zum Thema *Demenz im frühen Stadium* hervorzubringen. Dies passiert über den Weg der Veröffentlichung von Artikeln in renommierten Fachzeitschriften und mithilfe von Fördergeldern. Das Angebot des Workshops verweist nicht nur auf die Möglichkeit, dass mithilfe von Tipps, Tricks, »polish and politics« vielleicht auch inhaltlich irrelevantere Forschung als Teil der Stützkonzeption und des Denkkollektivs einflussreich sein könnte. Es zeigt auch die in dieser Arbeit beleuchtete institutionelle Forcierung des Trends zur Früherkennung – wie sich diese auch darstellen und welche Konsequenzen sie mit sich bringen mag. Außerdem wird ersichtlich, dass ein nicht unerheblicher und mächtiger Teil der Demenz- bzw. Alzheimerforschung, der auf der Konferenz in Barcelona prominent vertreten war, einen fest eingerahmten Diskurs repräsentiert und verfolgt. Dieser scheint nicht zuletzt von Zugangsbeschränkungen zu leben. Was bezüglich der Konferenz in Barcelona allein die relativ hohen Teilnahmegebühren anzeigen, wird im beschriebenen Diskurs allgemein auch jenseits rein wirtschaftlicher Hürden vollzogen: Man macht kein Geheimnis daraus, dass hier Wissenschaft dominiert, die von politischen und ökonomischen Aushandlungsprozessen bestimmt wird und im Kontext von Karrieren funktioniert, welche an bestimmte kollektive Deutungen gebunden und in anschlussfähige und entsprechend institutionalisierte Forschungslinien eingebettet sind. Das hier beobachtete Zusammenspiel von Zugangsbeschränkung, Legitimation durch Karriere und Forschungsrahmen (sowohl das Objekt als auch die Methode betreffend) ist schon in Ludwik Flecks Ausführungen aus dem Jahr 1960 wiederzufinden:

»Der gewöhnliche Wissenschaftler von heute findet, daß die »wissenschaftliche Wahrheit« eine komplexe geistige Konstruktion ist, untrennbar mit den Forschungstechniken, statistischen Interpretationen und vielfältigen Konventionen verbunden. Er weiß, daß sie oft nur in einem spezifischen Jargon ausgedrückt und nur nach einer längeren Ausbildung wahrgenommen werden kann. Seiner Meinung nach hängt die »wissenschaftliche Wahrheit« vom Zusammentreffen verschiedener Umstände ab: von der wissenschaftlichen Gelegenheit, von der Umgebung und vom persönlichen Einfluß des Autors. Sie sollte geeignet sein,

in das bestehende Wissenschaftssystem einverleibt werden zu können, und schließlich sollte sie Zustimmung finden. Denn der einzige Beweis des Werts liegt im Erfolg ...« (Fleck 1983b:175f.)

### 3.3.2.3 Neuropathologisch gemessene soziale Sorge

Der Vortrag »Social Health: an opportunity to improve our cognitive reserve?« von Myrra Vernooij-Dassen ist ein Beispiel für die diskursive Begrenzung des Forschungsrahmens sowie die Einbettung von Herangehensweisen, wie sie auf der Konferenz in Barcelona fast ausschließlich zu beobachten war. Zwar sprach Vernooij-Dassen kritische Punkte wie die soziale Entmachtung durch eine Demenz-Diagnose an, doch bestärkten ihre Argumentationen unbewiesene, doch weitgehend unangefochtene naturwissenschaftliche Grundannahmen und machten sich zu weiten Teilen davon abhängig. Sie bezog sich auf eine Publikation von Winblad und Kollegen (2016), in der beschrieben wurde, dass eine große Anzahl an (Alzheimer-)Demenzpatienten keine neuropathologischen Anzeichen aufweisen und viele neuropathologische Anhaltspunkte in einem Drittel Hochaltriger ohne Demenz vorgefunden wurden. Dieses Ergebnis könnte die in dieser Arbeit schon mehrfach angesprochene Fragwürdigkeit des Nutzens der Protein-Hypothesen verstärken. Vernooij-Dassen allerdings zog ihre psychosozialen Forschungsergebnisse heran, um darauf hinzuweisen, dass soziale Faktoren wie die gesellschaftliche Akzeptanz von Menschen mit Demenz Kapazitäten freisetzen könnten, welche die Neuropathologie ausschalten und somit die Ergebnisse von Winblad und Kollegen erklärten. Die Auseinandersetzung mit Demenz als soziales Phänomen funktionierte wie in den meisten Konferenzbeiträgen so auch in diesem Vortrag nur über den Umweg der naturwissenschaftlich-pathologischen Begründung einer Krankheit. Sie verwies durch ihre Argumentation also einerseits implizit auf die kollektive Akzeptanz des Zusammenhangs von Proteinablagerungen im Hirn und klinischen Demenzerscheinungen. Andererseits ordnete sie die Berechtigung der wissenschaftlichen Auseinandersetzung mit sozialen Kontexten des Umgangs mit Demenz und ihre Verbindung zu »sozialer Gesundheit« den hirnpathologischen Vorannahmen unter.

Wie ich im Kapitel zu Körper und Gesellschaft bereits angedeutet habe: Auch die Bereiche der Körperlichkeit, die sich bisher einer formellen Erfassung entzogen oder wenigstens noch in den »Zuständigkeitsbereich« der »weichen« Sozialwissenschaften eingeordnet wurden, tendieren längst dazu, sich einer Medizinisierung unterzuordnen. Und mehr noch: Die Medizin scheint hier nur Mittler und Klassifizierer zu sein. Die eigentliche Produktion des Körpers als Medium der sozialen Devianz, als Subjekt und Objekt der Macht, findet über hoch technologisierte lebenswissenschaftliche Wege statt und wird über »kulturelle Dialekte« (Haraway 2014:135) der Biomedizin gespeist und vermittelt.

Bergers und Luckmanns Beschreibung der alltagswissenschaftsbezogenen Konkurrenz von Expertengruppen – in diesem Fall zwischen den Sozial- und Hirnwissenschaften – kann hier also nur eingeschränkt herangezogen werden, weil eine »Entpragmatisierung« der Theorien zu beobachten ist, die einerseits asymmetrisch zugunsten des biomedizinischen Wissens, andererseits in gegenseitigem Einvernehmen vonstattengeht.

»Stehen Expertengruppen mit ihren definitiven Wirklichkeitsbestimmungen einander nicht nur als Konkurrenten in der Theorie, sondern auch in der Praxis gegenüber, so entpragmatisieren sie ihre Theorien wechselseitig und ›veräußern‹ damit deren praktische Möglichkeiten. Das heißt: eine Theorie wird als praktisch überlegen ›demonstriert‹, nicht wegen ihrer inneren Qualitäten, sondern wegen ihrer Verwendung für die gesellschaftlichen Interessen ihrer Trägergruppen. Eine große Mannigfaltigkeit der gesellschaftlichen Organisation theoretischen Expertentums ist in der Geschichte die Folge.« (Berger et al. 2018:129)

Hier kommen wir wieder auf die Unabhängigkeit einer gesellschaftlichen Stützkonzeption von ihrer inneren Logik zurück, die aus dem beobachteten Umgang mit »sozialer Gesundheit« und Demenz herauszulesen ist. Angesichts der interessengeleiteten Unterordnung der Sozialforschung unter das neurowissenschaftliche Regime wird fraglich, inwieweit eine von Berger und Luckmann beschriebene ideenbezogene Mannigfaltigkeit in unserer Gesellschaft noch vorzufinden ist, jenseits biomedizinischen Wissens.

### 3.3.2.4 Weltweite Diagnosestellungen

Auch die WHO (Weltgesundheitsorganisation) war mit einem prominenten Vortrag im großen Saal der Alzheimer Europe-Konferenz in Barcelona vertreten. Dan Chrisholm stellte den *Global action plan on the public health response to dementia 2017–2025* vor, welcher sieben Handlungsfelder beinhaltet: Dementia as a public health priority; Dementia awareness and friendliness; Dementia risk reduction; Dementia diagnosis, treatment and care; Support for dementia carers and families; Information systems for dementia; Dementia research and innovation. Unter den Bereich Dementia diagnosis, treatment and care fällt das von Chrisholm formulierte Ziel: »In at least 50 % of countries, as a minimum, 50 % of the estimated number of people with dementia are diagnosed by 2025.« Weder in Fachveröffentlichungen zu diesem WHO-Plan noch in der hierzu von der WHO bereitgestellten PDF-Datei wird ersichtlich, was genau mit diesem Ziel gemeint ist (vgl. WHO 2017). Ob es sich allein um klinische Diagnosen von Demenz handelt – was eine durchaus nachvollziehbare Intention wäre – oder sich auf einen eher lose geckten Frühdiagnostikplan bezieht, der sich um die Alzheimer-Krankheit und ihre neuropathologischen Kontexte dreht, bleibt unklar. Da die WHO-Zielsetzung auch Behandlungs- und Sorgemöglichkeiten ins Auge fasst, ist anzunehmen, dass

Diagnosen durch die oben beschriebene sekundäre Prävention ebenfalls von Belang sein könnten. In diesem Fall kann der Plan der WHO als ein Mammutprojekt von nicht abschätzbarer Größenordnung gesehen werden. Nicht nur seine Umsetzung an sich – inklusive der Entwicklung Nationaler Demenz-Strategien in 75 % aller WHO-Mitgliedstaaten – wird für viele ökonomisch schwächere Länder eine kaum zu meisternde Herausforderung sein (vgl. Cahill 2019) und vor allem den Motiven der Wissenschaftler aus den Industrienationen entgegenkommen. Auch der in dieser Arbeit beleuchteten Entwicklung von Diagnosewissen mit Tendenz zur Früherkennung kann kaum bis zum Jahr 2025 entsprochen werden. Oder doch?

### **3.3.2.5 Infrastruktur für die Heilsversprechen**

Dass nicht nur die gesamtgesellschaftliche Umsetzung von Demenzplänen, sondern auch die angestrebten medizinischen Behandlungen von Menschen, bei denen eine Alzheimer-Pathologie festgestellt wurde, zu einer logistischen Herausforderung werden könnten, zeigte der Vortrag von Jodi Liu in Barcelona. Sie präsentierte die Ergebnisse einer von ihr und Kollegen durchgeföhrten Studie (vgl. Hlavka et al. 2018) zu staatlichen Kapazitäten bezüglich der flächendeckenden Bereitstellung einer möglicherweise bald entwickelten Alzheimer-Therapie: Medizin-technische Infrastruktur, Anzahl an Neurologen, Psychiatern, Geriatern etc. wurden für sechs europäische Länder untersucht. Die Ergebnisse, die sich je nach Land unterschieden, sind im Kontext meiner Betrachtung weniger wichtig als die Tatsache, dass solche großangelegten Prognosen mit politischem Impetus die Manifestation von festgelegten Strukturen im Umgang mit dem Phänomen Demenz – unabhängig vom Ausgang der Forschung nach verbesserten Diagnose- und Behandlungsmöglichkeiten – einerseits anzeigen und andererseits durch Stil, Inhalt und Präsentation latent befördern. Es geht hier um Strukturen, in denen Auseinandersetzungen mit Demenz jenseits von messbarer Eindeutigkeit des Phänomens als Krankheit nur noch randständig, wenn überhaupt möglich erscheinen. Ein Beispiel liefert der oben angeführte Vortrag von Vernooij-Dassen, welcher psychosoziale Forschungen in einem Rahmen von Neurologie und Neuropathologie unterbrachte bzw. unterbringen musste. Und auch der angesprochene Demenz-Plan der WHO lässt kaum Platz für nicht kartographierte »Regionen der Demenz«.

### **3.3.2.6 Aufbruchstimmung der Betroffenen als Zugpferd der Behandelnden**

Während globale Pläne von großen Ambitionen zeugten, so verbreitete auch die »European Working Group of People with Dementia« (EWGPD) Aufbruchstimmung. Die EWGPD besteht ausschließlich aus Menschen mit Demenz<sup>27</sup>, welche

---

<sup>27</sup> In der Gruppe sind Menschen mit verschiedenen Typen von Demenzdiagnosen vertreten: Alzheimer-Typ, Vaskuläre Demenz, Lewy-Body-Typ etc.

als unmittelbare Repräsentanten für gesellschaftliche Inklusion und ein Mitspracherecht der Erkrankten einstehen wollen. Diese Gruppe war mit einer eigenen Veranstaltung auf der Konferenz in Barcelona vertreten. Menschen mit Demenzdiagnosen aus verschiedensten europäischen Ländern traten auf die Bühne und erzählten von ihren Alltagserfahrungen, Hoffnungen und Erwartungen an Entwicklungen im Hinblick auf den gesellschaftlichen Umgang mit Demenz. Die Veranstaltung war überdurchschnittlich gut besucht und die einzelnen Beiträge wurden laut beklatscht. Die Rednerinnen und Redner als auch die Menschen im Publikum schienen ein Zeichen setzen zu wollen, um die Frage nach Menschlichkeit oder einfach nur die Wichtigkeit von Inklusion im Hinblick auf Demenz zu betonen. Die Atmosphäre der Veranstaltung kann als emotional bezeichnet werden. Eine als Demenz-Aktivistin bekannte und wortgewandte Vertreterin der Gruppe sagte ungefähr die folgenden, von mir handschriftlich mitgeschriebenen Sätze: »Media say a diagnosis means the end, but it is not.« Und: »We need more than medication; we need political inclusion and right support. My brain is not me. Even a new therapy must be accompanied by the social environments.« Diese Sätze ziehen auf die so wichtigen sozialen Aspekte des Umgangs mit Demenz ab. Dabei verstärkte die Gruppe auch die Wichtigkeit einer frühen Diagnose, um entsprechende (soziale) Maßnahmen einzuleiten zu können. Daraus ergibt sich nicht nur die Frage, wer welche Maßnahmen wie medikamentöse Therapie oder soziale Betreuung, Beantragung einer Pflegestufe oder anderes durchführt. Es ist vor allem bedenkenswert, wer eine frühe Diagnose fordert und wer am Ende davon profitiert und warum. Gerade die Betonung weicher sozialer Aspekte eignet sich hervorragend, um Bedingungen zu schaffen, von denen später vor allem die harten technisierten Zweige wie Pharmaunternehmen, Medizin und Neurowissenschaften profitieren. Die Grundstimmung in Barcelona schien hierfür ein Paradebeispiel zu sein: Die Tendenzen zu technischen Versprechungen der Experten umhüllten die Konferenz und wurden den strategisch wichtigen Vertretern der Nicht-Experten nahegelegt, damit diese die Expertenziele reproduzieren und den Deutungsmächtigen als durchsetzbare Ideen, aufgeladen mit sozialem Sinn, zurückliefern. Die medizinische und hirnwissenschaftliche Vormachtstellung wurde in den oben angeführten Aussagen und Praxen der Demenz-Aktivistin mindestens akzeptiert, wenn nicht bekräftigt. Für alle im Saal. Auch für mich.

### 3.3.3 Den Haag: »Making valuable connections«

#### 3.3.3.1 »How I became a warrior«

In der Eröffnungszeremonie der Alzheimer Europe-Konferenz in Den Haag 2019 schien ein ganz bestimmter Vortrag besonderen Eindruck im Publikum zu hinterlassen: Eine Vorsitzende der »European Working Group of People with Dementia«, bei der 2012 eine früh einsetzende Alzheimer-Krankheit (»Early Onset Alzhei-

mer's Disease«) diagnostiziert wurde, sprach darüber, wie sich ihr Leben aufgrund fehlender Dienstleistungen für Menschen mit der Diagnose »Alzheimer« damals schlagartig »verdunkelte«: Weder konnte ihr die bio-medizinische Seite Behandlung, Linderung oder gar Heilung anbieten, noch schienen die sogenannten post-diagnostischen Unterstützungs-, Fürsorge- oder Pflegestrukturen ihr einen angemessenen Halt in der Bewältigung ihres Alltags geben zu können. Wie sie es schildert, habe sich dennoch eine Möglichkeit aufgetan, die sich als »lebensrettend« erwies. Ihre Beteiligung an Forschungsprojekten im Rahmen der Organisation durch Alzheimer Europe und andere Netzwerke, die Patienten und Wissenschaften verbinden, machte sie zur »Kämpferin« (»I became a warrior«). Nun wolle sie mehr als eine »demenzfreundliche Kommune«. Sie wolle die »demenzinklusive Kommune«. Ihr Ideal schien von nun an die systematische Eingliederung der Anormalen (oder zumindest deren Elite) in das System Gesellschaft und ein entsprechend reibungsloses Funktionieren.

Dieser Vortrag erzeugte Spannung und eine gebannte Atmosphäre im Publikum. Und er verfehlte seine implizite Botschaft nicht. Zumindest mir schien ihr Satz »Look at the whole person!« noch einmal klar zu machen: Es geht hier um Menschen. Aber auch um Wissenschaft. Um Menschen in einem Umfeld der Wissenschaften. Um Hirnwissenschaft und Pflegewissenschaft. Der »ganze Mensch« soll als Individuum betrachtet werden; mindestens aber als Subjekt zwischen Biologie und Gesellschaft. Eine Herangehensweise im Sinne einer lebenswissenschaftlichen »Ganzheitlichkeit« schien der Rednerin angemessen, um Demenz als globalem Phänomen zu begegnen. Einbettung in Netzwerke, die sich nahe an wissenschaftlicher Forschung bewegen, würden den betroffenen Menschen am besten helfen. Zumindest ihr habe dies Sinn und Orientierung geben können: »I saw the darkness, now I see the stars. Research has changed my life!«

### 3.3.3.2 Zwischen Heilung und Empowerment

Theo van Uum, der für Langzeitpflege zuständige Direktor des niederländischen Ministeriums für Gesundheit, Wohlbefinden und Sport, sprach ebenfalls zur Eröffnung der Konferenz. Er erzählte die vermutlich fiktive Geschichte vom 70-jährigen Peter, der von Demenz betroffen sei, jedoch dank moderner Navigationstechnik Fahrrad fahren und so seinen Arbeitsplatz erreichen könnte. Für van Uum war, auch hinsichtlich des Mottos der Konferenz »Making valuable connections«, eines klar: Es gehe um ein sinnvolles Leben in der Gemeinschaft. Hierfür seien drei Säulen von Bedeutung: Technik, Pflege und Forschung (»technology, care, research«). Da die dritte Säule auch auf eine Heilung (»cure«) abziele, konstatierte van Uum mit Bezug auf die drei Bereiche insgesamt: »So lange wir Demenz nicht ausgerottet (»eradicated«) haben, sollen die Betroffenen zu einem sinnvollen Leben ermächtigt (»empowered«) werden.« Auch hier scheint sich das Individuum systematisch und

systemisch als Subjekt zwischen Biologie und Gesellschaft wiederzufinden. Ausgangspunkt für diese Integration und Angriffspunkt der politischen Bemühungen scheint vor allem die *Diagnose von Demenz* zu sein, sowohl in Hinblick auf die Heilung bzw. »Ausrottung« von Demenz als auch in Hinblick auf die Ermächtigung von Menschen mit Demenz.

### **3.3.3.3 Postdiagnostischer Support nach früher oder zeitiger Diagnose?**

Ein Grundtenor der Konferenz in Den Haag war das gemeinsame Streben nach verbessertem »postdiagnostischen Support«, welcher unter anderem als Menschenrecht bezeichnet wurde.<sup>28</sup> Die Frage, ob eine Diagnosestellung angesichts der mangelnden Handlungsmöglichkeiten überhaupt sinnvoll erscheint, schien also (wie auch auf der Konferenz 2018 in Barcelona) weitestgehend geklärt. Diagnose sei ein Muss, um Menschen mit Demenz zu ihrem Recht zu verhelfen. Eine neue Unterscheidung nahm in Den Haag Form an: die zwischen der frühen (»early«) und der zeitigen (»timely«) Diagnose. Wann genau ist der richtige Moment für die Diagnose, um dem schleichend an Demenz erkrankenden Menschen mit ersten Unterstützungen zu helfen?

Eine Erkenntnis, die auch die in der Demenzforschung renommierte Professorin Marjolein de Vugt referierte, ist, dass »early low level support« eine wichtige Voraussetzung für die Umsetzung einer frühen Diagnose darstelle. »Low level support« heißt, dass schon bei ersten Anzeichen einer Erkrankung (z.B. »Mild Cognitive Impairment«) die Betroffenen mit kleinen alltäglichen Unterstützungen versorgt werden, ohne dass hierfür große institutionelle Zahnräder in Bewegung gesetzt werden müssen, die gegebenenfalls abschreckend wirken könnten. Es geht hier z.B. um die Frage nach der Wichtigkeit von Pflegestufen im alltäglichen Umgang mit Menschen mit Demenz. Die niedrigschwellige Ermöglichung einer offiziellen, staatlichen Fürsorge scheint den Wissenschaftlern zufolge ein idealer, systemisch adäquater Kompromiss zu sein zwischen der vagen Eventualität einer pathologischen Prognose, der Frage nach einer offiziellen Klassifikation (Diagnose) eines Menschen mit Demenz und der beschränkten Möglichkeit, ihm als »behindertem« Gesellschaftsmitglied soziale Teilhabe und Unterstützung zu ermöglichen. Dabei bezogen sich die Vortragenden immer wieder auf die zwar schwierigen, aber ständig verbesserten anamnestischen (maximale persönliche Information des Arztes über den Patienten) und bio-technischen (MRI, PET oder CSF<sup>29</sup>) Diagnosemöglichkeiten – die jedoch stets »weiterer Forschung bedürften«. Die Frage nach Diagnose war in diesem Zusammenhang meistens gleichbedeutend mit der

28 Prof. Henry Brodaty bezeichnete in seinem Vortrag den postdiagnostischen Support als ein Menschenrecht.

29 Magnetresonanz-Tomographie, Positronenemissions-Tomographie und Zerebrospinalflüssigkeits-Analyse.

Frage nach Prognose (Früherkennung), wodurch auch immer wieder Folgendes zur Sprache kam: Wie soll ein Arzt diagnostizieren? Dass er diagnostizieren (oder prognostizieren) soll, scheint inzwischen klar. Doch wie? Welche Kenntnisse, welches Wissen, und vor allem: welche Techniken, Technologien und Informationen könnten bereitgestellt werden? Hierfür müssten alle Hebel in Bewegung gesetzt werden: Alte Traditionen, Rollen und Glauben (z.B. Arzt-Patient-Hierarchie) müssten über Bord geworfen werden. Das Maximum an Informationen über den Patienten müsse ermittelt werden. Der Arzt müsse als Experte der Krankheit anerkannt werden. Der Patient müsse als Experte seines individuellen Prozesses und seiner Präferenzen anerkannt werden. Alle Beteiligten müssten involviert werden und ihre persönlichen und systemischen Ergebnisse überdenken und verbessern. Man müsse daran glauben, dass viel in kurzer Zeit erreicht werden könne.

Doch inwiefern kann der Arzt in diesem Zusammenhang Experte der Krankheit sein, inwiefern der Patient Experte seines eigenen Lebens? Vor allem, wenn diese Forderung nur von den Wissenschaften ausgeht?

### **3.3.3.4 Unsicherheiten in der Gedächtnisambulanz und den klinischen Versuchen**

Ausnahmslos alle Konferenz-Vorträge waren von sicherem Auftreten der Sprecher und positiver, kollegialer und meist fröhlicher Atmosphäre geprägt. Diese durchweg arbeitsfördernden Bedingungen zeugten von hoher Professionalität und Souveränität, welche umso notwendiger zu werden schienen, je mehr sich die referierten positivistischen Erkenntnisse auf Unsicherheiten bezogen. Die geordnete und freundliche Stimmung auf der Konferenz verwies immer wieder auf die gemeinsame Basis, von der aus eine wissenschaftlich korrekt erstellte Studie durch kein empirisches Ergebnis – positiv oder negativ – in ihrer Daseinsberechtigung angefochten werden kann. Im Gegenteil sind negative Resultate neue Ausgangspunkte für weitere Forschung eines Denkkollektivs (vgl. Schäfer et al. 1983). Wenn er sich nur im Rahmen der Veranstaltung bewegt, kann jeder Beitrag von Nutzen für die »Alzheimer-Familie« sein. Darauf verwies diese scheinbar offene Atmosphäre unter den Teilnehmern und Organisatoren. In der Form freundlich, in der Methode bestimmt, im Inhalt mehr oder weniger unbestimmt, in der Zielsetzung einig. Im Folgenden werde ich Beispiele für auf der Konferenz vorgestellte Problematiken, Unklarheiten und Negativ-Ergebnisse und den forschungsbezogenen Umgang damit anreißen.

#### **Session A:**

Einer vorgestellten Studie zufolge erwähne ein Viertel der befragten Ärzte im Rahmen einer Demenzdiagnose die Unsicherheiten hinter dieser Diagnose vor dem Betroffenen nicht (wie z.B. die nosologische Genauigkeit oder eine Prognose des

Krankheitsverlaufs). Wenn Patienten hingegen Fragen zur Diagnose an den Arzt haben, beziehen sich diese meist *gerade* auf Ungewissheiten, also auf ebenjene vagen Informationen (»uncertain information«), für die es keine weiterreichende Erklärung gibt (vgl. Visser et al. 2019b). Wenn es nach den Wissenschaftlern geht, müsste sich hier das Verhalten der Ärzte verändern, welche spezifischer und individualisierter informieren sollten. Obwohl einem anderen Vortrag dieser Sitzung zufolge gerade das Problem im Raum stehe, dass die potenziell relevanten Informationen eben nicht individualisiert werden könnten.

Wenn man in Demenzzentren in London anfrage, um sich ein Bild von den praktischen (Diagnose-)Schwierigkeiten zu machen, erfahre man, dass z.B. die Häufigkeitsverteilungen der Demenztypen und auch der Diagnoseformen und Diagnoseorte und entsprechender ärztlicher Überweisungen in den verschiedenen Stadtteilen stark variieren. Ein Auszug aus dem Abstract des entsprechenden Vortrages:

»Results demonstrated significant variations in [...] location of initial assessment (i.e. home versus clinic), referral for imaging (and choice of imaging modality) and neuropsychology, rates of diagnosis of mild cognitive impairment and dementia sub-types, access to pharmacological treatment and cognitive stimulation therapy and provision of information about research. Average time from referral to diagnosis varied from 5 to 23 weeks. The proportion of patients deemed not to require brain imaging ranged from 6 % to 43 %. We deemed much of this variation to be unwarranted.« (Cook et al. 2019)

Auf mögliche Zusammenhänge zwischen Diagnoseform und Demenztyp wurde nicht weiter eingegangen. Doch es schien klar und jenseits jeden Zweifels, dass der offensichtliche Mangel an Einheitlichkeit weniger auf die heterogene Beschaffenheit des Phänomens Demenz oder eine Kausalität zwischen Diagnosemethode und Diagnoseergebnis zurückgeführt werden sollte als vielmehr auf eine »Unterversorgung« und einen Mangel an adäquater Diagnosecodierung. Die Herangehensweisen und Ziele wurden hier nicht hinterfragt, sondern ein neues Feld für weitere Forschung eröffnet, deren Resultate erst zu dem Mangel an Einheitlichkeit geführt haben.

Die Hausärzte (»General practitioners«), von denen die Wissenschaftler auf der Konferenz berichteten, schienen eindeutig weniger motiviert als die Wissenschaftler selbst zu sein, wenn es darum geht, sich bei Demenz-Diagnosen spezifisch und individualisiert festzulegen. Und auch den Patienten und Angehörigen wird mangelndes Engagement im Diagnoseprozess unterstellt. Wenn die Wissenschaftler Gründe für diesen fehlenden Enthusiasmus suchen, dann in ungenügenden Studien, Diagnosecodes oder Versorgungsstrukturen; und nicht in der Natur der Sache einer ablehnenden Haltung der Beteiligten gegenüber einer Zerlegung ihrer Krankheit oder ihrer eigenen Zerlegung in einzelne Faktoren einer Krankheit. Und auch

wenn soziale Faktoren jedweder Art (z.B. Glaube, Religion, Einstellung) eingeräumt werden, werden diese nicht als gegebener Sachverhalt, etwa als »Konstante« hingenommen, sondern als statistische Variable und durch Erziehung zu überwindendes Hindernis verstanden und meist als irrational interpretiert. Biomedizinskeptische Haltungen gelten als Folge mangelnder Aufklärung, die es zu bewältigen gilt, um dem Paradigma der flächendeckenden (inter-)nationalen Diagnosestellung nachzukommen. Die nationalen Demenzstrategien kommen...

#### Session B:

Der Umgang mit Ungewissheiten angesichts der klinisch-pathologischen Studien erinnert an das Vorjahr (siehe oben 3.3.1 und 3.3.2). Grund für ein Scheitern seien falsche pathologische Angriffspunkte, falsche Designs, falsche Auswahl der Patienten Kohorten etc. Doch man müsse weitermachen, denn man sei zum Erfolg verpflichtet, weil man sonst »zerbrochene Herzen« bei den Betroffenen hinterlasse. Da kam die Biogen<sup>30</sup>-Nachricht zwei Tage vor der Konferenz gerade recht: Wie nachträgliche Großanalysen von Daten aus einer Studie, die bereits vor einem halben Jahr aufgrund von schlechten Erfolgsaussichten abgebrochen wurde, ergaben, würde das Medikament Aducanumab in hoher Dosierung und in einer früher Phase der Demenz nun doch wirken. Simon Lovestone, ein renommierter Professor in Oxford und für die Pharmafirma Janssen tätig, sagte in seinem Vortrag mit Bezug auf die frohe Biogen-Botschaft, es sei Zeit, man habe sich dies verdient: »The field needs it. Patients need it. I hope it works.«

Derselbe Vortrag wiederum brachte die gängigen Errungenschaften mit den gängigen basalen Einschränkungen in der hirnwissenschaftlichen Alzheimer-Forschung zusammen: Erstens sei Amyloid als der »Übeltäter« bei der Alzheimer-Krankheit klar. Die Pathologie und die Genetik seien klar. Nur die Mechanismen, wie Amyloid mit der Krankheit zu tun habe, seien gar nicht klar. Das wie und das warum sei also ein großes Fragezeichen. Zweitens habe damit zusammenhängend jeder Patient eine andere Krankheit. Diese Erkenntnis ist eine klinisch sehr entscheidende Tatsache und von großer Bedeutung für das gesamte Alzheimer-Feld. Doch widerspricht diese Aussage Lovestones erstem Punkt über die Klarheit der Alzheimer-Pathologie, die im klinischen Kontext doch sehr heterogen sei. Die dritte wichtige Botschaft war, dass Kognition sehr schwierig zu messen sei. Mess-Resultate bezüglich der Kognition eines jeden Menschen änderten sich stets mit der Veränderung von Zeit und Raum. Diese Botschaft könnte einerseits als konstruktive, selbstbegrenzende Einsicht eines Neurowissenschaftlers interpretiert werden, andererseits als Einräumen von großen empirischen Schwierigkeiten und

---

<sup>30</sup> Biogen ist ein US-amerikanisches Biotechnologie- und Pharmaunternehmen, welches sich nach eigenen Angaben auf die Entwicklung von Medikamenten für Menschen mit schweren neurologischen und neurodegenerativen Krankheiten spezialisiert hat.

Aporien, oder auch als Perspektive auf ein großes Feld zukünftiger kybernetischer Forschung. Grundsätzlich aber muss Lovestones eher nüchterne neurowissenschaftliche Einschätzung der Lage mit den Aussichten anderer Konferenzredner ergänzt werden:

Da die Tau-Neurofibrillenbündel als zweites großes Alzheimer-Steckenpferd im Gegensatz zu Amyloid-Plaques erst im symptomatischen Krankheitsstadium auftraten, könnten diese das neue große Forschungsobjekt werden. Des Weiteren versprachen bezüglich der mangelnden Amyloid-Kausalität Big Data-Sammlungen und die Mithilfe aller Beteiligten (Forscher, Kliniker, Patienten, Gesunde) aufschlussreiche Erkenntnisse für die zukünftige Forschung – nicht zuletzt, was die sekundäre Prävention angehe. Diese Perspektiven, mit insgesamt unwesentlichen Abweichungen, wurden von nicht wenigen Neurowissenschaftlern auf der Konferenz immer wieder reproduziert.

Doch nach wie vor ist bei Fortschritten in der neurowissenschaftlichen Alzheimer-Forschung das zu beobachten, was Malcolm MacLeod, Professor an der University of Edinburgh und Projektkoordinator von EQIPD<sup>31</sup>, in seinem Vortrag als typisches Szenario beschrieben hat: Eine erste Veröffentlichung berichtet von einem aufregenden Fund (»exciting finding«), der durch eine zweite Veröffentlichung für wissenschaftlichen Enthusiasmus sorgt (»Enthusiasm in the field«), bis eine dritte Veröffentlichung zu diesem Thema die Ernüchterung bringt (»Sobering news«).

### 3.3.3.5 Einsicht und Big Data als Lösung

Was im Gegensatz zum Vorjahr in Barcelona auffiel, war eine vermehrte Einsicht, eine offiziellere Akzeptanz oder ein offeneres Aussprechen bezüglich verschiedener Problematiken, Unsicherheiten und Unklarheiten des Feldes: dass z.B. die »Alzheimer-Pathologie heterogen« ist; dass die Alzheimer-Krankheit eine idiopathische Krankheit ist und ihre ätiopathologischen Mechanismen völlig unklar sind; dass jeder Mensch mit Demenz eine »andere Krankheit« hat; dass ein obduziertes Gehirn stets einen Mix aus »diversen Pathologien« aufweist; oder dass »klinische Signifikanz« kein Begriff ist, der einfach auf einzelne Menschen oder eine Gruppe von Menschen, mit oder ohne Demenz, auf Laborbefunde, auf hochtechnologisch erzeugte Abbildungen eines Gehirns oder auf probabilistische Statistiken angewendet werden kann.

Die Antwort auf sich hieraus ergebende Fragen fand sich in einem Thema des Vorjahres als roter Faden der Veranstaltung wieder: Sekundäre Prävention. Doch

---

<sup>31</sup> EQIPD (»European Quality In Preclinical Data«) ist ein Projekt der EU-unterstützten *innovative medicine initiatives* (IMI), das laut eigener Website die Qualität von und den Zugang zu (prä-)klinischen Studiendaten verbessern will, um medizinische Forschung und Medikamentenentwicklung voranzutreiben.

wie will man diese durchsetzen ohne das Engagement der Ärzte und (potenziellen) Patienten und ohne eine klare Ätiologie, Pathologie und ohne das Wissen über entsprechende Mechanismen? Hierauf fand sich wiederum eine Antwort, die die klinischen *und* die neurowissenschaftlichen (und auch die sozialen) Bereiche abzudecken fähig scheint und die flächendeckend vertreten war: Big Data. Durch systematische open source-Datensammlung und Datendistribution könne das vorhandene Wissen nach »richtig« und »falsch« selektiert, gebündelt und vereinheitlicht werden, um den erklärten Zielen ein großes Stück näher zu kommen und der immer wiederkehrenden Ernüchterung Einhalt zu gebieten. Es sei möglich, das Problem der pathophysiologischen Mechanismen zu klären, konstatierte der Bioinformatiker Prof. Hofmann-Apitius vom Fraunhofer Institut, wenn man sich vom aktuellen taxonomischen Krankheits-Modell der homogenen Entität verabschiede und die molekularen und genomischen Variablen von Krankheitsentitäten und deren Heterogenität als Basis nehme, um Krankheiten neu einzurichten. Dies könne – wie es in dem von Hofmann-Apitius vorgestellten Projekt AETIONOMY angegangen wird – durch die systematische und in der täglichen Praxis nachvollziehbare Ansammlung und »Inventarisierung« von Daten über thematisch assozierbare Patientenvariablen (Biomarker) und deren Kombination mit allen verfügbaren und überprüfbaren Modellen von pathophysiologischen Krankheitsmechanismen passieren.

»AETIONOMY was initiated to explore the idea that conventional disease definition is an increasingly outdated concept in the current medical environment. Opportunities for so-called ›precision medicine‹, in which molecular features both identify and direct treatment for disease, have been observed in a range of disorders. [...] The project has developed innovative computational tools to manage and interpret the complex healthcare and research data environment. [...] The outcomes are still being explored and our findings will support new research directions for many years to come. Excitingly, the computational models appear to have identified groups of patients that differ significantly from each other. The differences can either be traced to molecular characteristics or describe different risk profiles for the development of neurodegenerative disorders. Both findings offer insights into future opportunities for precision-medicine approaches and increased hope in the search for treatments.« (AETIONOMY 2019)

Hofmann-Apitius' Vortrag war innerfachlich wohl durchaus erhelltend, weil er einige der oben genannten Einsichten sehr klar und innovativ formulierte und sich unverhohlen dem eigentlich längst geläufigen »kreationistischen« Konzept (vgl. 1.3.2.8) der Alzheimer-Krankheit hingab. Gleichzeitig lässt sein Ansatz in seiner einfach-genialen Radikalität eine übergeordnete Tendenz erahnen, die den vom medizinischen Denken durchdrungenen philosophischen Status des Menschen in

unserer Kultur (vgl. Foucault 1973:209) auf eine neue Ebene der technologisch-kybernetischen Abhangigkeiten ausrichtet.

