

Vanessa Lux und Jost Vogelsang

Biologisch-genetische Erkenntnismöglichkeiten und die Kritische Psychologie Versuch einer Verhältnisbestimmung

1. Einleitung

Die Idee, „Menschsein“, „menschliches Verhalten an sich“ oder mehr noch psychische Unterschiede von Menschen im Verhältnis zu anderen Menschen mit Vererbung und Evolution und dann später aus der Struktur der Gene heraus zu erklären, gibt es schon lange. Fast ebenso lange gibt es Kritik an solchen Erklärungen. Trotz dieser Kritik, die viele Unstimmigkeiten in den Erklärungsversuchen der Genetiker offensichtlich gemacht hat, tauchen entsprechende wissenschaftliche Ansätze immer wieder auf. Sie gewinnen immer wieder, geradezu periodisch, an wissenschaftlicher Attraktivität und Verbreitung, wie es Gould in einem Spiegel-Interview benennt: „Der Glaube, die Eigenschaften des Menschen seien angeboren, kommt in Wellen. In den Zeiten, in denen die Konservativen Oberwasser haben, heißt es: Soziale Ungerechtigkeiten mögen nicht schön sein, aber wir können sie ohnehin nicht ändern, denn die Menschen kommen nun mal unterschiedlich auf die Welt.“ (Gould im Spiegel 10/1997, 195).

Die übergeordnete Fragestellung ist der Versuch der Bestimmung historisch-gesellschaftlicher Dimensionen des Psychischen im Verhältnis zu deren genetisch-biologischen Grundlagen. Diese Frage stellt sich für viele beobachtbare Verhaltensunterschiede bei Menschen und gehört somit zur Psychologie. So gibt es etwa Forschung zur Erbllichkeit von Persönlichkeitsmerkmalen („Aggressivität“, „Intro-“ und „Extravertiertheit“) oder zu geschlechts- und „rassen“-spezifischen Unterschieden einzelner psychischer Leistungen und zum „Alkoholismus“.

Wir stellen solche Forschung und Erklärungsversuche beispielhaft an zwei Themen aus der Psychologie – Begabung und Schizophrenie – dar, um deutlich zu machen, dass und wie biologisch-genetische¹ Theorieansätze in der Psychologie repräsentiert sind. Dabei soll auch deutlich werden, dass die Auseinandersetzung mit aktueller Genforschung und ihren Erkenntnismöglichkeiten für die Psychologie relevant ist.

¹ Um Missverständnisse zu vermeiden benutzen wir den Begriff biologisch-genetisch, wenn wir Theorien meinen, die von der (Teil-)Determinierung psychischer Eigenschaften durch die Gene ausgehen. Dies in Abgrenzung zu genetischen Theorien als sogenannten Entwicklungstheorien, von denen die biologisch-genetischen Theorieansätze neben Sozialisationstheorien etc. nur einen Teil ausmachen.

Anschließend geben wir einen kurzen Überblick über den Ansatz des Humangenomprojekts, wie ihn Ropers 1998 in seinem Artikel „Die Erforschung des menschlichen Genoms: Ein Zwischenbericht im Deutschen Ärzteblatt skizziert hat. Das Humangenomprojekt ist ein internationales Forschungsprojekt und hat laut Ropers die Entschlüsselung des menschlichen Genoms zum Ziel. Es stellt den Ansatz in der Humangenetik dar, von dem die weitestgehenden Erkenntnismöglichkeiten über die genetische Grundlage menschlichen Lebens und Verhaltens erwartet werden, und wird aus diesem Grund von uns hier einbezogen. Dabei versuchen wir auch, dem Humangenomprojekt inhärente Grenzen der Erkenntnismöglichkeiten bzw. zu erwartende Erkenntnisschwierigkeiten zu skizzieren.

Nachfolgend versuchen wir unter Bezug auf Lewontin, Rose und Kamins Arbeiten aus ihrem Buch „Die Gene sind es nicht“ (1988) eine erste Problematisierung der Verkennung des spezifischen Mensch-Welt-Verhältnisses durch den Determinismus in Forschungsansätzen wie denen der psychologischen biologisch-genetischen Theorien zu Begabung und Schizophrenie oder auch des Humangenomprojekts. Dabei soll auch die Funktion dieser Ansätze zur Legitimation von Ausgrenzung und Unterdrückung unter den bestehenden gesellschaftlichen Verhältnissen deutlich werden. Außerdem stellen wir den Versuch von Lewontin et al. dar, das Verhältnis von „Determinierung“ und „Freiheit“ so zu bestimmen, dass das spezifische Verhältnis des Menschen zur Welt fassbar wird. Dessen Unterbestimmtheit identifizieren sie als Grundproblem deterministischer Theoriebildung.

Im letzten Abschnitt schließlich versuchen wir in Anlehnung und Abgrenzung zu Lewontin et al. zu zeigen, dass die Kritische Psychologie mit ihrem Verständnis des Mensch-Welt-Zusammenhangs diese Unterbestimmtheit überwindet. Dabei setzen wir am Konzept der körperlichen Situiertheit an, wie Holzkamp (1993) es in seinem Buch „Lernen – subjektwissenschaftliche Grundlegung“ fasst, und thematisieren von da aus die Beziehungen Mensch-Körper-Gene in einigen für Subjektwissenschaft u.E. relevanten Aspekten; dies nur im Sinne eines ersten Annäherungsversuches, den wir hiermit zur Diskussion stellen. Wir stellen außerdem dar, wie die Diskussion um die Genforschung auf die Legitimation bestehender Herrschaftsverhältnisse hinausläuft, wenn in ihr „genetische Unzulänglichkeiten“ statt gesellschaftlicher Behinderungen thematisiert werden.

2. Biologisch-genetische Ansätze in der Psychologie: Die Beispiele „Begabung“ und „Schizophrenie“

Um sich einer adäquaten Verhältnisbestimmung von biologisch-genetischen Erkenntnismöglichkeiten und der Kritischen Psychologie nähern zu können, ist zunächst die Frage zu beantworten, wo in der Psychologie

biologisch-genetische Annahmen in Theorien einfließen. Da wir dies hier nicht erschöpfend dokumentieren können, wollen wir uns auf zwei Beispiele der psychologischen Forschung beschränken: Begabung und Schizophrenie. Im Zusammenhang mit ersterer soll auf die Erbe-Umwelt-Kontroverse eingegangen werden und an letzterer sollen die Forschungsansätze der „Psychiatrischen Genetik“ verdeutlicht werden. Dabei wird sich zeigen, dass den vorfindlichen psychologischen Theorien wenn nicht explizit, so doch implizit die Annahme von biologisch-genetischen Unterschieden als determinierende Ursachen für Begabung oder Schizophrenie zu Grunde liegen, obwohl nicht einmal klar ist, ob die „verantwortlichen Gene“ existieren.

Die *Begabungsforschung* ist seit Beginn dieses Jahrhunderts ein Bereich der Psychologie. Sie versucht Unterschiede individueller Leistungsfähigkeit bei Menschen zu erklären, also die Frage zu beantworten, warum einige Menschen in bestimmten Bereichen mehr leisten als andere. Die verschiedenen Theorien führen zwei grundsätzlich unterschiedliche Ursachen an: Zum einen Unterschiede in den Genen, also vererbte Begabungsunterschiede, als Ursache interindividueller Unterschiede menschlicher Leistungsfähigkeit; zum anderen sogenannte „Umwelteinflüsse“.

Der Zusammenhang zwischen „angeboren“ und „erworben“ ist Gegenstand vielseitiger Forschungsprojekte, bis hin zu Versuchen, das Verhältnis prozentual für einzelne Merkmale genau zu bestimmen. Die Methoden sind dabei Zwillings-, Familien- und Adoptionsstudien.² Ein großer Teil der theoretischen Modelle zur Begabung geht jedoch von einer Wechselwirkung beider Ursachen, den „Genen“ und der „Umwelt“, aus. Einige Forscher lehnen besonders einen einseitigen Determinismus durch die „Gene“ ab, so etwa Feger (1988), auf die wir uns deshalb hier beziehen.

Feger wendet sich gegen die Dualität von Genen und Umwelt und übernimmt in ihrem Ansatz die „Konvergenztheorie“ von Stern, nach der die seelische Entwicklung „das Ergebnis einer Konvergenz innerer Angelegenheiten mit äußeren Entwicklungsbedingungen ist“ (Stern 1914, zit.n. Klauer 1975, 20/ vgl. Feger 1988, 121).

Außerdem bezieht sich Feger zur Erklärung des Zusammenhangs von „Genen“ und „Umwelt“ auf die *Beeinflussbarkeitsforschung* nach Klauer, die das Maß der Beeinflussbarkeit der einzelnen Persönlichkeitsmerkmale untersucht und sich gegen die Gleichsetzung von „vererbt“ mit „unveränderlich“ und „erworben“ mit „veränderlich“ wendet (vgl. Feger 1988, 121). Klauer kommt dabei zu dem Schluss: „Unter solchen Vorzeichen verliert die Erbe-Umwelt-Thematik an Brisanz. Denn ein Nachweis von Erblichkeit schließt gezielte Beeinflussbarkeit nicht aus, und ein Nachweis von Umwelteinflüssen ist keine Garantie für leicht zu er-

² Die erste umfassende Familienstudie führte Galton 1869 durch; das Ergebnis: von 415 berühmten Engländern hatten 129 ebenfalls berühmte Väter (vgl. Feger 1988, 129).

zielende Begabungsförderung.“ (1975, 19). Ihre eigene Definition von Hochbegabung fasst Feger abschließend folgendermaßen zusammen:

„Zu einem gewissen Mindestpotential (zu konvergierendem und divergierendem Denken sowie zur Fähigkeit des Problemlösens) kommen also die folgenden [...] Variablen:

1. nichtintellektuelle innere Faktoren,
2. äußere Faktoren,
3. Zufallsfaktoren
4. entwicklungspsychologische Faktoren,
5. physische Faktoren.“ (1988, 130)

Zur Identifikation der als hochbegabt Definierten werden schließlich unterschiedliche Test- und Gutachtenverfahren herangezogen (a.a.O., 102 - 112).

Auch wenn sich Feger mit ihrem Verweis auf die Beeinflussbarkeitsforschung nach Klauer gegen einen einseitigen Determinismus von Anlage oder Umwelt wendet – sie spricht stattdessen von einer gegenseitigen Beeinflussung von Anlage durch Umwelt und Umwelt durch Anlage – bleibt sie implizit dem von ihr abgelehnten Determinismus verhaftet. Denn es ist zwar nicht Umwelt oder Anlage allein, die Hochbegabung für sie ausmachen, doch sind es Anlage und Umwelt in gegenseitiger Beeinflussung. So leitet sie aus der Analyse möglicher Randbedingungen für die Entstehung von Hochbegabung die Notwendigkeit einer gezielten Förderung und damit Beeinflussung der Anlage ab, die, wenn alles stimmt, „automatisch“ zur entsprechenden Hochleistung und zum „Glück“ der Betroffenen führt (vgl. Feger 1988, 222). Dabei ist es unerheblich, ob die genetischen Unterschiede an Begabung nun „Mindestpotential“, „Kernintelligenz“, „Kreativität“ oder „Lernfähigkeit“ genannt werden. Unberücksichtigt von Feger, wie bei allen anderen Theorien, die von angeborenen Begabungsunterschieden ausgehen, bleibt die Tatsache, dass die genauen Gene, die diese Unterschiede bestimmen sollen, bis heute noch unbekannt sind. Was sichtbar ist, sind die z.B. in Intelligenztests, in Zensuren, bei Wettbewerben, über psychologische Begutachtung und die Erhebung von Arbeitsproben im Verhältnis zum statistischen Durchschnitt ermittelten „Höchstleistungen“ (vgl. Feger 1988, 102-112). Begabung ist damit jedoch nur ein Erklärungsmodell für (statistische) Unterschiede der Leistungen von Menschen, das immer dann zur Deutung herangezogen wird, wenn diese scheinbar nicht ausreichend mit unterschiedlichen Umwelteinflüssen zu erklären sind. Begabung ist also zum einen *definiert* als „Hochleistung“ (z.B. im Stanford-Binet-Intelligenztest, a.a.O., S.58), zum anderen die *Interpretation* der über die verschiedenen Verfahren ermittelten Leistungsunterschiede (a.a.O., 109f) und in dieser Fassung ein zirkuläres Konstrukt: „Das Zirkuläre der Begabungsvorstellung liegt nun darin, dass von ‚Leistung‘ unvermittelt auf ‚Begabung‘ geschlossen wird, diese aber als Ursache der Leistung erhalten soll.“ (Markard 1997, 33). Deutlich wird, dass selbst bei AutorInnen wie

Feger, die den Einfluss von Umwelt und Förderung hoch einschätzen und sich zudem noch gegen die Dualität von „angeboren“ und „erworben“ wenden, implizit Annahmen über genetisch-bedingte interindividuelle Unterschiede beim Menschen enthalten sind, die erfolgreich diagnostiziert werden sollen.

Als zweites Beispiel für biologisch-genetische Ansätze in der Psychologie erörtern wir die *psychiatrische Genetik*, wie sie Propping (1989) in seinem gleichnamigen Buch behandelt. Im Rahmen der psychiatrischen Genetik gibt es verschiedene Forschungsansätze die sich explizit mit biologisch-genetischen Einflüssen auf die Psyche befassen:

Beim *phänomenologisch-biometrischen Ansatz* (vgl. P. Propping 1989) wird auf der Grundlage einer gängigen Krankheitsdefinition – wie die der Schizophrenie – versucht, genetische Ursachen des Phänomens nachzuweisen. Dabei fasst die Krankheitsdefinition, anhand derer die Diagnose gestellt wird, mehrere, häufig gemeinsam auftretende Symptome zusammen. Die Forschungsmethode besteht in der statistischen Auswertung von symptom-bezogenen Daten, die an Personen erhoben werden, die mit dem als psychiatrisch krank diagnostizierten Individuum (dem Indexfall) biologisch verwandt sind. Die entsprechenden Befunde der Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien werden jeweils Kontrollbefunden gegenübergestellt. Diese Methode wird auch bei der Erforschung genetischer Ursachen der Schizophrenie angewandt. Propping nimmt z.B. an, dass es sich bei der Krankheit „Schizophrenie“ um eine gemeinsame pathologische Endstrecke handelt, in die unterschiedlichen Krankheitsursachen einmünden (vgl. Propping 1989, 176). Dabei muss seiner Ansicht nach eine genetische Modellvorstellung von Schizophrenie „den folgenden Befunden gerecht werden:

- a) Eineiige Zwillinge [EZ] haben eine Probanden-Konkordanzrate um 50%, zweieiige Zwillinge eine Rate um 10-15%.
- b) Geschwister und Kinder schizophrener Indexfälle haben ein Wiederholungsrisiko um 10%.
- c) Das Wiederholungsrisiko für den Verwandten eines Indexfalles steigt mit der Anzahl weiterer Fälle von Schizophrenie in der Familie an.
- d) Eine enge bzw. weite Krankheitsdefinition beeinflusst die Höhe des empirischen Wiederholungsrisikos unter den Verwandten, aber auch die Krankheitshäufigkeit in der Allgemeinbevölkerung, so dass die wesentliche Aussage der Familienforschung unabhängig von der Krankheitsdefinition erhalten bleibt.
- e) Unter den nicht als schizophren eingestuften Verwandten eines Indexfalles finden sich gehäuft schizoide bzw. schizotypische Persönlichkeiten.
- f) Die Kinder von für Schizophrenie diskordanten EZ-Paaren haben ein gleich hohes empirisches Wiederholungsrisiko, unabhängig vom Gesundheitszustand der Eltern.
- g) Es gibt Fälle, bei denen der Familienbefund mit einem monogenen Erbgang einer Schizophrenie vereinbar ist.
- h) Das klinische Bild einer Schizophrenie kann auch durch exogene Faktoren verursacht sein, z.B. Traumen, Infekte, Chemikalien.“ (Propping 1989, 173).

Auf dieser Grundlage werden dann die Krankheitsmechanismen (Ursachen) der Schizophrenie wie folgt aufgeteilt (nach Propping 1989, 177, der dies in einem Balkendiagramm verdeutlicht):

1. Ein kleiner Teil entsteht aufgrund von monogenen Krankheiten zusammen mit Chromosomenaberrationen.
2. Der weitaus größte Teil wird multifaktorieller Vererbung³ zusammen mit Umweltfaktoren zugeschrieben (wobei nochmals zwischen polygenem Hintergrund mit Hauptgeneffekt und polygener Verursachung unterschieden wird).
3. Ein weiterer Teil beruht auf rein exogener Verursachung. Als exogene Faktoren führt Propping im wesentlichen Traumen, Infekte und Chemikalien an.

Ein weiteres Modell, welches die Ursache der Schizophrenie unter Berücksichtigung der empirischen Befunde und der verschiedenen Forschungsansätze, theoretisch erfassen soll, ist die *Vulnerabilitätshypothese* von Zubin (vgl. Olbrich 1990, 19-20). Im Rahmen seiner Vulnerabilitätshypothese unterscheidet Zubin zwischen Vulnerabilität (Verletzlichkeit) einerseits und schizophrener Erkrankung andererseits. Vulnerabilität ist dabei definitorisch durch Zeitstabilität gekennzeichnet, die Erkrankung als solche tritt zeitlich begrenzt in Form einer psychotischen Episode auf. Ausgelöst wird diese psychotische Episode bei gegebener Vulnerabilität nach Zubin durch soziale Reize, die als Stressoren wirken. Vulnerabilität wird dabei als ein Defizit an Gegenregulation angesehen. Die Stressoren, auch als „life events“ bezeichnet, treffen also auf ein Individuum mit einem „Regulationsdefizit“ und lösen bei ihm u.U. eine schizophrene Psychose aus. Interessanterweise ist hier die Disposition zur Krankheit als das Fehlen eines Abwehrmechanismus gefasst. Dabei kann die inadäquate Reaktion auf die sozialen Stressfaktoren zu einer weiteren Belastung durch die Umwelt führen, und es entsteht eine Art Rückkopplungseffekt, der letztendlich zum klinischen Bild einer andauernden Schizophrenie führt. So ließe sich auch erklären, warum es bei gegebener Vulnerabilität nicht notwendig zu einer Erkrankung kommt oder u.U. „nur“ zu *abweichendem* Verhalten/*abweichenden* Persönlichkeitsmerkmalen. Für Zubin ist Vulnerabilität in erster Linie genetisch bedingt, es seien aber auch andere Ansätze (psychodynamische o.ä.) mit diesem Modell integrierbar. Dabei muss die zukünftige empirische Forschung zeigen, was der Vulnerabilität tatsächlich zugrunde liegt (vgl. Zubin 1990, 46).

Problematisch an diesen Ansätzen ist, dass schon die Diagnose/Definition des schizophrenen Krankheitsbildes die erhobenen Daten und damit die hergestellten Zusammenhänge ungenau werden lässt: Sie ist nämlich nachweisbar abhängig von der jeweiligen Kultur und dem diagnostizierenden Arzt und damit zum Teil recht beliebig (vgl. Lewontin et al. 1988, 163). Auch die Familien-, Zwillings- und Adoptionsstudien, deren

³ Die Ausprägung eines phänotypischen Merkmals hängt von mehr als einem Gen ab.

Befunde die Modelle berücksichtigen (s.o.), sind methodisch nicht einwandfrei: So haben die untersuchten Personen fast ausschließlich zumindest eine längere Zeit zusammengelebt, so dass sich endogene (genetische) Einflüsse kaum von exogenen trennen lassen. Oder die Diagnose wird schon unter der Voraussetzung eines gehäuften familiären Auftretens einer Schizophrenie gestellt. Aufgrund dieser und anderer Mängel der statistischen Methode kommt es zu sehr unterschiedlichen Untersuchungsergebnissen einzelner Studien, wobei sich gerade in den neueren Studien der Zusammenhang zwischen dem Auftreten einer Schizophrenie und der angenommenen Vererbbarkeit tendenziell als immer lockerer erweist (vgl. Propping 1989, z.B. 154f).

Aus den Ansätzen und einschlägigen Untersuchungen lässt sich deshalb keine sichere genetische Determination oder interindividuell unterschiedliche genetische Disposition für Schizophrenie ableiten. Auch ein Humangenetiker wie Propping, der sozusagen „von Natur aus“ Vererbbarkeit favorisiert, relativiert den vermeintlichen Zusammenhang zwischen psychischen Auffälligkeiten und genetischen Abweichungen.

Ebenso ist das Zubinsche Vulnerabilitätsmodell nicht unproblematisch. Es stellt zwar nicht einfach, wie z.B. das Modell multifaktorieller Vererbung, verschiedene Verursachungsfaktoren nebeneinander, die sich dann in unterschiedlichen Zahlenverhältnissen zur Entstehungsbedingung addieren, sondern es konstatiert eine Interaktion zwischen „internen“ Regulations- bzw. Gegenregulations-Mechanismen und „externen“ Auslöse-Situationen. Im Endeffekt aber bleibt auch diese Modellvorstellung deterministisch, und hier zeigt sich die Ähnlichkeit zur Beeinflussbarkeitsforschung nach Klauer: Der aus der Interaktion entstandene Komplex „wirkt“ als Bedingung.

Ein weiterer Ansatz in der psychiatrischen Genetik ist der *Genotyp-Ansatz*. Bei ihm wird das Individuum mit einem bestimmten, genetisch kontrollierten Merkmal (z.B. EEG-Abweichung, Enzymdefekt, Chromosomenaberration) oder Gen auf psychiatrische Auffälligkeiten hin untersucht. Ein Beispiel für diesen Ansatz ist die Dopaminhypothese⁴. Schizophrenie wird hier auf eine Überaktivität des dopaminergen Systems im Gehirn zurückgeführt, da u.a. bei post mortem Untersuchungen Schizophrener teilweise eine erhöhte Dichte an Dopaminrezeptoren festgestellt wurde. Aus Tierversuchen geht hervor, dass die Dopaminrezeptordichte genetisch beeinflusst wird. Der Genotyp-Ansatz ist gegenwärtig noch zuwenig entwickelt, als dass er in der psychiatrischen Forschung und Praxis umfangreich eingesetzt werden könnte. Daher gibt es zu diesem Ansatz kaum repräsentative Ergebnisse. Nach der Ansicht von Propping ist diese Forschungsstrategie „... aber zweifellos entwicklungsfähig, sie dürfte eine Methode mit Zukunft sein.“ (Propping 1989, 109). Eine

⁴ Dopamin ist ein Neurotransmitter.

solche Forschungsstrategie könnte z.B. im Zusammenhang mit dem Humangenomprojekt weiter entwickelt werden.

3. Das Humangenomprojekt

Das Humangenomprojekt stellt keine einzelne für sich stehende Institution dar, sondern ist vielmehr ein internationaler Zusammenschluss von Forschungseinrichtungen, die sich die Aufgabe gestellt haben, die Basensequenz des menschlichen Genoms bis zum Jahre 2005 vollständig zu entschlüsseln. Um dieses Ziel zu erreichen, wurden und werden weiterhin verschiedene Forschungsstrategien entwickelt: Grundsätzlich kann zwischen der Erstellung einer Gen-Karte und der Aufklärung der Funktion von einzelnen Genen unterschieden werden, beide Aspekte der Erforschung des menschlichen Erbgutes hängen zusammen.

Dem Humangenomprojekt geht es zunächst um die Erforschung der Abfolge der Basenpaare in einzelnen Sequenzen der DNA-Doppelhelix. Diese Sequenzen erhält man durch Fragmentierung des DNA-Stranges in Abschnitte mit einer Länge von einigen hundert Basenpaaren. Die DNA, und damit das codierte Erbgut, besteht letztendlich aus dieser Abfolge von komplementären Basenpaaren in bestimmter Reihenfolge. Besonders interessant sind dabei die 5% der 70.000 bis 100.000 Gene mit ihren ca. drei Milliarden Basenpaaren, von denen angenommen wird, dass sie für den menschlichen Stoffwechsel relevant sind, d.h. tatsächlich für den menschlichen Stoffwechsel eine Rolle spielen; der „Rest“ des Genoms bleibt inaktiv und ist damit vermutlich bedeutungslos.

Bei der Entschlüsselung wird zuerst die Reihenfolge der Sequenzen mit Hilfe von biochemischen Markern in ihrer Anordnung zueinander auf dem Chromosom bestimmt. Diese Marker sind chemische („Farb“-) Stoffe, die sich an bestimmten Stellen des Chromosoms anlagern, so dass sich im markierten Bereich die Lichtbrechungseigenschaften des DNA-Moleküls ändern und die Stelle anhand der „Einfärbung“ als markierter Punkt (bzw. Streifen) von der übrigen DNA unterscheidbar wird. Die DNA bildet schließlich zunächst nur eine „undifferenzierte“ Einheit. So kann man mit Hilfe der Marker zu einer „Karte“ aller einzelnen, vom Code her bekannten DNA-Abschnitte kommen. Die Sequenz-Abschnitte, die tatsächlich die Struktur von für den menschlichen Stoffwechsel relevanten Eiweißen festlegen, also funktionale Einheiten bilden, werden dann als Gene bezeichnet. An die vollständige Kartierung der Gene auf den Chromosomen schließt sich die Aufklärung ihrer Funktionen an. Real läuft diese Arbeit parallel; so gibt es Forschungsinstitute, die vorwiegend die Sequenzen der Gene entschlüsseln, andere haben sich auf die Bestimmung der Funktionen von Genen spezialisiert. Wiederum andere Forschungsteams beschäftigen sich mit der Entwicklung von Markern.

Ropers nennt in seinem Artikel im Deutschen Ärzteblatt folgende Forschungsansätze zur Funktionsbestimmung von Genen und diskutiert deren Vor- und Nachteile (1998, 36):

1. *Die Suche nach Sequenzhomologie mit schon in ihrer Funktion und Phänotypausprägung bekannten Genen des Menschen oder anderer gut untersuchter Spezies:* Hierbei muss jedoch die Funktion eines Gens (d.h. das Genprodukt und dessen Wirkungsmechanismus) schon bekannt sein. Außerdem lässt sich die Funktion eines Genprodukts in einem Organismus nicht unbedingt direkt auf einen anderen Organismus übertragen.

2. *Voraussagen zur 3-dimensionalen Struktur von Eiweißen anhand der Struktur der betreffenden Gene:* Dabei gilt, dass die Eiweißstruktur zwar prinzipiell vollständig von einem Gen, über die Abfolge der Aminosäuren, bestimmt wird, die Aminosäuren aber auch untereinander interagieren, wodurch es erst zu der spezifisch-räumlichen Struktur des Eiweißes kommt. Weiter ist damit noch nichts über die Funktion des betreffenden Enzyms oder Strukturproteins ausgesagt, zumal diese wiederum mit anderen Enzymen/Strukturproteinen zusammenwirken.

3. *Experimentelle Ausschaltung homologer Gene bei der Maus oder bei anderen Spezies:* Hier besteht die Schwierigkeit darin, dass Veränderungen von phänotypischen Merkmalen (aufgrund der Ausschaltung eines Gens) bei Mäusen nur sehr schwer zu beobachten und nie vollständig auf den Menschen zu übertragen sind. Außerdem können kaum für alle menschlichen Gene homologe Gene bei anderen Organismen gefunden werden. Der Vorteil von Tierversuchen liegt dagegen auf der Hand: Hier ist es sehr viel einfacher, die Kette „Gen-Eiweiß-Wirkungsmechanismus“ (in Abhängigkeit von einer gegebenen Umwelt) bis zum phänotypischen Merkmal nachzuvollziehen, da auf allen Ebenen „hemmungslos“ manipuliert werden kann.

4. *Suche nach Korrelationen zwischen klinischen Auffälligkeiten und Genom-Veränderungen (Genotyp-Phänotyp-Analyse):* Hier soll ein statistischer Zusammenhang zwischen einem vom Durchschnitt abweichenden Phänotyp eines Merkmals und bestimmten Allelen hergestellt werden. Findet man eine solche Korrelation, so wird sie nur im Falle einer „einfachen“ (d.h. monogen vererbten) Erbkrankheit hoch sein.

Die Genotyp-Phänotyp-Analyse ist zunächst die Methode der Wahl, wenn es um die genetische Erklärung psychologischer Phänomene geht, da bei diesen noch weniger Rückschlüsse aus dem Tierversuch gezogen werden können, als dies ohnehin möglich ist. Sollte es wirklich möglich sein, einen (statistisch) signifikanten Zusammenhang zwischen einem „psychologischen Merkmal“ und einem oder mehreren Genen „aufzufinden“, so ist damit aber noch nichts über deren Wirkung, also die Art des Einflusses auf das konkrete Zustandekommen des Phänotyps, ausgesagt.

Mit der Entschlüsselung zeichnet sich ab, dass die Ermittlung der Funktion der entschlüsselten Gene das eigentlich Schwierige, aber auch erst wirklich Relevante ist. „Die Aufklärung der (patho-)physiologischen Funktion aller menschlicher Gene ist vielmehr eine sehr viel größere Aufgabe, welche die Forschung voraussichtlich noch viele Jahrzehnte beschäftigen wird.“ (Ropers 1998, 36). Wie beschrieben, muss die Forschung hier auf komplizierte und wenig effektive Methoden zurückgrei-

fen, da entsprechende Kreuzungsversuche beim Menschen aus ethischen Gründen nicht möglich sind.

Des Weiteren stellt sich der schnellen Entschlüsselung der Funktion von Genen die Tatsache entgegen, dass – wie erwähnt – nicht alle Gene, die auf der menschlichen DNA lokalisiert werden können, für den Menschen funktional und in seiner Entwicklung „aktiv“ sind: Es ist bei der Lokalisierung erst einmal unklar, ob ein spezielles Gen überhaupt für den menschlichen Organismus relevant ist, sich also eine Funktion finden lässt. Zudem ist davon auszugehen, dass es Gene gibt, die für unterschiedliche Entwicklungsstadien des Menschen relevant sind und dass einzelne Gene zu unterschiedlichen Entwicklungsphasen unterschiedliche Funktionen ausüben. Weiterhin kann es sein, dass es mehrere Gene für ein und dieselbe Funktion gibt, die zu unterschiedlicher Zeit oder auch gleichzeitig funktional (aktiv) sein können, obwohl oder gerade weil sie evolutionär aus unterschiedlichen Funktionsaspekten hervorgegangen sind.

Außerdem stellt sich der schnellen Aufklärung der Genfunktionen entgegen, dass nicht nur das Zusammenspiel von Genen völlig ungeklärt ist, sondern auch das für die Funktionsaufschlüsselung hilfreiche und notwendige Wissen über die allgemeinen Stoffwechselprozesse der meisten Körperfunktionen fehlt; dies gilt z.B. für die Funktionsweise des Gehirns. Der Zusammenhang zwischen Genotyp (Genbestand) und Phänotyp (Gesamtheit der morphologischen, physiologischen und verhaltensmäßigen Eigenschaften eines Organismus) ist über die unterschiedlichen molekularen, biochemischen, physiologischen und anatomischen „Ebenen“ vermittelt. Dabei ist dieses Verhältnis, je nachdem was als Phänotyp betrachtet wird, ob Enzym- und Hormonhaushalt, Gehirnströme oder das psychische Erleben eines Menschen, um so komplexer, je weiter die Betrachtungsebene von den Genen „entfernt“ ist. Weiterhin spielen schon auf „unterster“ Stoffwechselebene Einflüsse aus der „Umwelt“ des Menschen eine Rolle. Daher gibt es beim Menschen keine „Eins-zu-Eins-Entsprechung zwischen den von den Eltern ererbten Genen und Größe, Gewicht, Grundumsatz, Krankheit, Gesundheit oder einem anderen nicht-trivialen organischen Merkmal“ (Lewontin et al. 1988, 76).

Trotz Berücksichtigung der Schwierigkeiten geht Ropers von einem Erfolg des Humangenomprojekts aus und kennzeichnet die daraus entstehenden Möglichkeiten wie folgt: „Viele Erbkrankheiten wird man durch Gentherapie niemals heilen können. [...] Größere Chancen für die Therapie bietet demgegenüber die Erforschung häufiger Krankheiten wie Hypertonie, diabetis mellitus, Schizophrenie und affektive Psychosen. Sämtliche dieser multifaktoriellen Krankheiten haben neben genetischen auch nicht genetische Ursachen. Mit Hilfe der oben beschriebenen Strategien und Konzepte sollte es gelingen, die relevanten genetischen Faktoren ausfindig zu machen und so – über die Aufklärung der betreffenden Stoffwechselwege – Hinweise auf die beteiligten exogenen Faktoren

zu gewinnen. Im Gegensatz zu genetischen Faktoren, [...] kann man exogene Faktoren beeinflussen oder vermeiden.“ (Ropers 1998, 38f).

4. „Die Gene sind es nicht“

In ihrem Buch „Die Gene sind es nicht“ (Originaltitel: Not in our genes) setzten sich Lewontin, Rose und Kamin 1988 ausführlich mit biologisch-deterministischen Theorien in den Sozialwissenschaften und deren Methoden (gesellschafts-)kritisch auseinander. Dabei versuchen sie auch „eine Perspektive zu eröffnen auf das, was Biologie und Psychologie als eine alternative Sicht vom ‚Wesen der menschlichen Natur‘ bieten können“ (Lewontin et al. 1988, S. V).

Unter dem Begriff „biologischer Determinismus“ fassen sie diejenigen Theorien zusammen, die prinzipiell folgende Annahme vertreten: „Menschliches Leben und Verhalten ist eine unausweichliche Folge der Biochemie jener Zellen, aus denen das Individuum besteht, und diese Merkmale wiederum werden in spezifischer Weise von den Genen eines Individuums bestimmt. [...] Die Deterministen würden also behaupten, dass die menschliche Natur durch die Gene bestimmt ist.“ (a.a.O., 3) Hier ist auch der Ansatz des Humangenomprojekts einzuordnen, bei dem es um die Aufklärung der für „menschliches Leben und Verhalten“ ursächlichen Gene geht. Theorien, die Verhalten als durch die „Umwelt“ bestimmt annehmen, nennen Lewontin et al. entsprechend „kulturellen Determinismus“. Schizophrenie etwa wird deterministisch „...entweder als endogen – aufgrund biologischer Vorgänge im Individuum verursacht – oder als exogen – ausgelöst durch Ereignisse in seiner äußeren Umwelt – gesehen. Derartige Entweder-Oder-Dichotomien sind eine logische Notwendigkeit, wenn man deterministischem Denken verhaftet ist und die Natur der Phänomene als diskret, abtrennbar und nicht ineinander verschränkt behauptet.“ (a.a.O., 220)

Feger mit der Beeinflussbarkeitsforschung nach Klauer, sowie Zubin mit seiner Vulnerabilitätshypothese, vertreten im Gegensatz zur Erbe-Umwelt-Dichotomie, dass „Umwelteinflüsse“ und „genetische Faktoren“ in der Entwicklung des Organismus *zusammen* den Phänotyp ausbilden, an diesem die einzelnen Anteile von „Gen“ und „Umwelt“ also nicht ohne weiteres abzulesen sind. Lewontin et al. fassen diesen Ansatz als Interaktionismus zusammen: „Danach sind es weder die Gene noch die Umwelt, die einen Organismus determinieren, sondern die jeweils einzigartige Interaktion zwischen beiden. [...] Der Organismus durchläuft vom Augenblick der Befruchtung bis zu seinem Tode den historischen Prozess seiner Entwicklung. Was der Organismus in jedem Augenblick wird, hängt ab von den Genen in seinen Zellen und von der Umwelt, in der diese Entwicklung stattfindet.“ (a.a.O., 220). Somit ist das Verhältnis von „Genen“ und „Umwelt“ nach diesem Konzept kein einseitiges Wirken „der Gene“ oder „der Umwelt“ auf den Phänotyp, sondern ein ge-

meinsames Wirken beider Aspekte in einem gegenseitigen Wechselverhältnis. Dabei konstatieren Lewontin et al., dass dieser interaktive Determinismus mit dem „primitiveren Determinismus“ die Annahme teilt, dass „Gene“ und „Umwelt“ den „Organismus“ wechselseitig *determinieren*.

Für Lewontin et al. ist die Auseinandersetzung mit dem Determinismus aufgrund dessen politischer Bedeutung relevant. „Die Ideen des Determinismus sind Teil des Versuchs, die Ungleichheiten in unserer Gesellschaft aufrechtzuerhalten und die menschliche Natur diesem Bild anzupassen.“ (a.a.O., 11). So folgt aus der Annahme, dass Gene mehr oder weniger das Verhalten determinieren: „[W]enn Gene Verhalten verursachen, dann sind kranke Gene für unrechtes Verhalten verantwortlich, und die Heilung des sozialen Übels beginnt mit der Bestimmung der defekten Gene.“ (a.a.O., 14) Hier deutet sich an, was die Forschungsperspektive des Humangenomprojekts implizieren kann. Unter der Überschrift „Die drei Thesen des biologischen Determinismus“ fassen Lewontin et al. zusammen:

1. Die gesellschaftlichen Unterschiede zwischen Menschen (z.B. Unterschiede in der sozialen Stellung/ Position) sind „eine direkte und unausweichliche Konsequenz der individuellen Unterschiede eigener Verdienste und Fähigkeiten [...]. Jeder kann Erfolg haben und an die Spitze gelangen; doch ob man es schafft oder nicht, ist eine Folge der immanenten Stärke oder Schwäche des Charakters“ (a.a.O., 54).
2. „Erfolg und Versagen des Willens und Charakters“ sind „größtenteils in den persönlichen Genen kodiert; persönliches Verdienst und Fähigkeiten werden in Familien von Generation zu Generation weitergereicht“ (ebd.).
3. Die Existenz derartiger biologisch-genetischer Unterschiede zwischen Individuen muss „notwendigerweise zur Schaffung hierarchischer Gesellschaften“ führen, „weil es Teil des biologisch determinierten Wesens des Menschen ist, Hierarchien nach Status, Besitz und Macht zu bilden“ (ebd.).

Die gesellschaftlichen Konsequenzen, die die deterministischen Theorien implizieren, wollen wir an dieser Stelle für die beiden Beispiele Begabung und Schizophrenie verdeutlichen:

Die Annahmen über das Zustandekommen menschlicher Leistungsfähigkeit durch *Begabung* finden konkrete Anwendung in der Praxis und tauchen in gesellschaftspolitischen Kontexten wieder auf, wovon hier nur einige ausschnitthaft skizziert werden sollen: So wird neuerdings wieder verstärkt die Vorstellung natürlicher Begabungsunterschiede zur Legitimation von Selektion im Bildungssystem herangezogen bzw. gefordert. Beispielsweise stellte der damalige Bundespräsident Herzog in einer Rede vom 5. November 1997 ganz selbstverständlich fest: „Menschen sind Individuen. Sie haben unterschiedliche Begabungen.“ Diese Feststellung muss nach Ansicht Hassauers auch für die Hochschulen Konsequenzen haben, denn: die „Konkurrenz der Besten um Drittmittel wird hart.“ (zit.n. Spiegel special Nr. 6/1998, 48). In der Debatte um Studiengebühren und Zugangsbeschränkungen für Studienplätze wird

der Verweis auf Chancengleichheit von einem Universitätsexperten der CDU – Zehetmaier – mit Bezug auf „Begabung“ abgebugelt: „... als Grundsatz muss – auch im Fall von Studiengebühren – gelten, dass Begabung und Leistungsbereitschaft für das Studium entscheidend sind und nicht der Geldbeutel. Wer sehr gut ist und Leistung bringt, der bekommt ein Stipendium, das seine Belastung durch Gebühren mehr als kompensiert.“ (zit.n. Spiegel special Nr. 6/1998, 72).

So wird auf der Grundlage der theoretischen Annahmen der Begabungsforschung, wie denen von Feger, selektiert, und es werden Bildungsmöglichkeiten und Zukunftschancen verteilt. Des Weiteren sind die entsprechenden Annahmen über Begabung – oder spezieller noch Intelligenz – die Grundlage der Vielzahl von Einstellungs- und Intelligenztests, deren erfolgreiches Bestehen über einen Job oder auch nur einen Ausbildungsplatz und damit die ganz konkreten Berufschancen eines Menschen entscheiden kann.

Die Theorien über genetische Determination oder Disposition haben auch im Falle der *Schizophrenieforschung* u.U. handfeste Auswirkungen in der Praxis. Sie sind zum Beispiel Grundlage psychiatrischer Praxis bei der „Behandlung“ von Schizophrenie. So ist medizinisch-psychiatrischen Lehrbüchern wie Kisslings „Kompendium der Schizophreniebehandlung“ zu entnehmen: „Obwohl wir die Ursache der Schizophrenie nicht kennen, hat sich durch die intensive Forschung der letzten Jahrzehnte unser Wissen über wahrscheinliche Teilursachen und mögliche pathogenetische Faktoren erheblich vermehrt. Am gesichertsten ist dabei unser Wissen über genetische Einflüsse.“ (Kissling 1992, 73). Tölle etwa favorisiert in seinem Lehrbuch Vulnerabilität als ein „anschauliches Modell“ (vgl. Tölle 1996, 219). Die Behandlung erfolgt in der Regel medikamentös: „Die somatische Behandlung von Schizophrenen erfolgt hauptsächlich pharmakotherapeutisch mit Neuroleptika“ (a.a.O., 222) – und kann evtl. Zwangseinweisung in die Psychiatrie bedeuten. Der Behandlungserfolg bleibt dabei weitestgehend Glückssache: So „ist der Krankheitsverlauf bei mindestens 50% der Patienten doch recht ungünstig und führt über zahlreiche Rezidive zu schizophrenen Defektzuständen und deutlichen sozialen Anpassungsstörungen.“ (Kissling 1992, 75).

Also ganz wie Lewontin et al. es beschreiben: „Der biologische Determinismus lokalisiert den Defekt im Kopf von Individuen. Abweichendes Verhalten wird als Ergebnis der Abweichung eines Verhaltensorgans gesehen; Therapie durch Pille oder Messer ist angezeigt“ (Lewontin et al. 1988, 14). Hier lässt sich für die Zukunft auch Gentherapie oder die pränatale Diagnostik anfügen. Auf jeden Fall legt die Lokalisation der Ursache in den Genen eine Therapie nahe, die den Körper zu verändern versucht.

Lewontin et al. haben den Anspruch, der Funktionalität des Determinismus zur Rechtfertigung der bestehenden sozialen Ungleichheit eine diese in Frage stellende emanzipatorische Theorie entgegensetzen.

Hierzu knüpfen sie daran an, dass der Interaktionismus wie der Determinismus vergessen, dass „der Organismus sich seine Umwelt schafft“. (a.a.O., 222). Lewontin et al. sehen den Organismus als offenes System, der seine Umwelt selbst strukturiert, sie zerstört, aufbaut und modifiziert. Sie verstehen dies nicht nur als Aspekt menschlichen Lebens, sondern als Aspekt von Leben überhaupt: „Es sind tatsächlich die Organismen selbst, die ihre Umwelt definieren.“ (a.a.O., 224). Dies wird vom Interaktionismus nicht berücksichtigt. „Die Beziehung zwischen Organismus und Umwelt besteht nicht einfach in der Interaktion von inneren und äußeren Faktoren, sondern in einer dialektischen Entwicklung von Organismus und Umwelt, die in einer wechselseitig reaktiven Beziehung stehen.“ (a.a.O., 226). Wie dieses „dialektische“ Verhältnis von Organismus und Umwelt und besonders von Mensch und Gesellschaft genauer zu fassen ist, führen Lewontin et al jedoch nicht aus.

Statt dessen sehen sie das Problem im Verhältnis von „Determination und Freiheit“: „Dialektische Determination ist immer noch Determination, und so müssen wir uns wie die biologischen Deterministen dem Problem der Freiheit stellen.“ (a.a.O., 236) So wollen sie die von ihnen als zentral konstatierte Frage nach der menschlichen Willensfreiheit mit Hilfe der an physikalische Modelle von Molekularbewegungen angelehnten Theorie der „Unabhängigkeit von [einzelnen, Anm. V.L.&J.V.] Ereignissen und Aktionen“ (Lewontin et al 1988, 238) klären. Sie fassen damit das Verhältnis zwischen Determination und Freiheit menschlicher Handlungen wie folgt: „Entwicklung und Handlungen des Menschen sind so zu kennzeichnen, dass sie die Folge eines gewaltigen Gefüges von in Wechselwirkungen stehenden und sich schneidenden Ursachen sind. Unsere Handlungen sind nicht zufällig oder unabhängig in Bezug auf die Totalität dieser Ursachen als eines Systems von Kreuzungen und Schnitten, denn wir sind materielle Wesen in einer Welt der Ursachen. Aber insoweit unsere Handlungen frei sind, sind sie unabhängig von jeder einzelnen oder auch einer kleinen Teilmenge jener multiplen Ursachenbahnen: das ist die präzise Bedeutung von Freiheit in einer Welt der Kausalität. Wenn andererseits unsere Handlungen vorherrschend von einer Einzelursache bestimmt werden – wie der Zug von den Schienen, der Gefangene von seiner Zelle, der Arme von seiner Armut –, dann sind wir nicht frei“ (a.a.O., 238).

Damit ist nach Lewontin et al. der Determinismus in gewisser Hinsicht aufgehoben, ohne dass reale Beschränkungen von Lebensmöglichkeiten (wie z.B. Freiheitsentzug) trivialisiert werden. Spezifisch menschlich dabei ist nach Lewontin et al: „Unsere Biologie hat uns zu Wesen werden lassen, die beständig ihre eigenen psychischen und materiellen Umwelten gestalten, und deren individuelle Existenz das Ergebnis einer außergewöhnlichen Mannigfaltigkeit sich überschneidender Kausalbahnen ist“ (a.a.O., 238f).

5. Genforschung und Subjektwissenschaft

5.1. Der „freie Wille“

Der Ansatz von Lewontin et al., das Grundproblem des Determinismus in der Verkennung des Mensch-Welt-Zusammenhangs zu sehen, ist der springende Punkt. Dennoch gelingt es ihnen nicht, dieses Verhältnis adäquat zu bestimmen. Über die sehr unscharfe Setzung des Verhältnisses von Organismen zu ihrer Umwelt als ein dialektisch sich gegenseitig beeinflussendes, geht ihre Argumentation nicht hinaus. Ihr Versuch, dem Determinismus mit ihrer Theorie der „Unabhängigkeit von Ereignissen und Aktionen“ zu entkommen, geht zwar in die richtige Richtung, misslingt aber in letzter Konsequenz. Bei genauem Hinsehen wird deutlich, dass menschliches Handeln, wenn es durch einen Ursachenkomplex verursacht wird, letztlich auch determiniert ist. Der Unterschied zur Determination durch einzelne Bedingungen besteht hier eher in der Unmöglichkeit der Vorhersage menschlichen Handelns, als in der Freiheit, sich bewusst für oder wider Handlungen entscheiden zu können. Der Mensch bleibt ein von Bedingungen abhängiger Organismus, ohne den von Lewontin et al. postulierten „freien Willen“.

Der Ansatz der Kritischen Psychologie, wie ihn Holzkamp in der „Grundlegung der Psychologie“ (1983) systematisch dargestellt hat, macht das Verhältnis des Menschen ‘zur Welt’, als nicht auf Determination und Abhängigkeit beruhend, adäquat fassbar. Zu dieser Weltbeziehung gehört auch das Verhältnis des Menschen zu seiner inneren Natur, wie sie in Form der Genetik und ihren Konsequenzen Gegenstand wissenschaftlicher Diskussion ist.

Holzkamp arbeitet heraus, dass die deterministische Position das Spezifische am Mensch-Welt-Verhältnis verkennt, weil sie den Menschen als ein Objekt vom Außenstandpunkt betrachtet. Von diesem „Standpunkt außerhalb“ aber kann menschliches Verhalten nur als kausal-statistische Abhängigkeit von inneren oder äußeren Faktoren erfasst werden, die dann miteinander verrechnet werden. „Um dies zu bewerkstelligen bietet sich die ‚klassische‘ (schon von J.St. Mill stammende) Methode des Gegeneinandervariierens – hier der ‚Anlage-‘ und ‚Umweltfaktoren‘ an“ (Holzkamp 1992, 9). Holzkamp fasst dies mit dem Begriff „Bedingtheitsdiskurs“. Dabei sind die Voraussetzungen, unter denen argumentiert wird, schon auf grundsätzlicher Ebene verfehlt, „und zwar, weil dabei die äußere ‚Umwelt‘ und die Person in einer unangemessenen Weise auseinandergerissen und gegenübergestellt sind“ (a.a.O., 10).

Durch die Rekonstruktion der (Psycho-)Phylogenese wird dagegen deutlich, dass die Individuen nicht durch ihre Umwelt „determiniert reagieren“, sondern im Zuge der Menschwerdung „beginnen, in gemeinschaftlicher Umweltverfügung ihre *Lebensmittel und Lebensbedingungen selbst zu produzieren*“, wobei „die *Existenzerhaltung der Einzelnen* das bewusst angestrebte Ziel“ ist. Dies ist „allerdings *nur über die Bei-*

träge von Einzelnen zu Produktion und Reproduktion des gesellschaftlichen Lebens, das die je individuellen Lebensmittel und -bedingungen einschließt“ möglich (Holzkamp 1983, 190). Die damit spezifizierte Qualität menschlicher Lebensgewinnung als gesellschaftlicher Prozess setzt notwendig voraus, dass der Mensch durch einen „Kumulationsprozess genomischer Information zum *einzigsten Lebewesen*“ wird, „das aufgrund seiner *>artspezifischen< biologischen Entwicklungspotenzen zur gesellschaftlichen Lebensgewinnung* fähig ist“: „Der Mensch gewinnt auf dem phylogenetischen Wege zur Dominanz des gesellschaftlichen Prozesses [...] seine ‚gesellschaftliche Natur‘, d.h. *natürliche Entwicklungspotenz zur Gesellschaftlichkeit*“ (a.a.O., 179f). Und im Rahmen der gesellschaftlichen Lebensgewinnung ist es dem Menschen möglich, aktiv seine Lebensbedingungen selbst zu gestalten. Dabei ist die „gesamtgesellschaftliche Entwicklung über die Minimalbestimmungen gesellschaftlicher Lebensgewinnung hinaus als ein unabgeschlossener Prozess zunehmender Vergesellschaftung“ (a.a.O., 184) auch der Einzelindividuen zu verstehen.

Die gesellschaftliche Produktion und Reproduktion menschlicher Lebensbedingungen wird im Laufe ihrer historischen Entwicklung unabhängig vom Beitrag des jeweils einzelnen Individuums, wenn auch alle Menschen im Durchschnitt weiterhin dazu beitragen müssen, das gesellschaftliche (Gesamt-)System zu erhalten. Dies eröffnet eine neue Qualität menschlicher Existenz, da die Handlungen zur Produktion und Reproduktion der Lebensbedingungen zwar gesamtgesellschaftlich Handlungsnotwendigkeiten, für das einzelne Individuum jedoch Handlungsmöglichkeiten darstellen. Aufgrund der gesellschaftlichen Kooperation ist die Existenzerhaltung der Einzelnen und die Befriedigung ihrer Bedürfnisse⁵ nicht mehr unmittelbar von der individuellen Beteiligung an der Produktion der Lebensbedingungen abhängig. So brauche ich in dieser Gesellschaft keine Brillen herzustellen, um eine tragen zu können (um so mein Bedürfnis nach Sehschärfe befriedigen zu können), da Brillen vorsorgend gesellschaftlich produziert werden und so Teil der mir gegebenen Lebensbedingungen sind/sein können. Aus dieser Möglichkeitsbeziehung des Individuums zu seiner Welt resultiert, dass das Individuum sich bewusst zu seinen Lebensbedingungen verhalten, eben so oder auch anders handeln kann. Die Bedingungen seiner Existenz sind für das Individuum Bedeutungen, die es bewusst zu Prämissen seines Handelns machen kann. Das Individuum erfährt seine Lebensbedingungen dabei aus seiner Lage/Position innerhalb des gesellschaftlichen Gesamts heraus. Dies verweist auf Beschränkungen und Behinderungen des individuellen Handelns durch gesellschaftliche Herrschaftsverhältnisse,

⁵ Wir können hier die Spezifik menschlicher Bedürftigkeit als Bedürfnis nach Verfügung über die eigenen Lebensmittel/-bedingungen in Abgrenzung zu der Fassung als bloß organismischen Mangelzuständen nicht darstellen und verweisen dazu auf Ute Osterkamp (1976).

etwa wenn ich mir bei geringem Einkommen nicht jede oder gar keine Brille leisten kann, obwohl Brillen in Massen produziert werden.

Dieses eben nicht mehr unmittelbare, sondern vermittelte Verhältnis des Menschen zu seinen Lebensbedingungen fasst Holzkamp als gesamtgesellschaftliche Vermitteltheit individueller Existenz (vgl. a.a.O., 229). Der Mensch steht also nicht unter Bedingungen, die ihn naturgesetzlich determinieren, sondern: „Das individuelle Subjekt entzieht sich *als solches* durch seine Möglichkeit des bewussten ‚Verhaltens‘ zu den Bedingungen *seiner vollständigen ‚Bedingtheit‘*. Dies gilt [...] unabhängig davon, welchen klassenspezifischen Einschränkungen, Unterdrückungen, Mystifikationen, ideologischen Mächten o.ä. das Individuum in seinen Lebensbedingungen immer ausgesetzt sein mag“ (a.a.O., 345).

Unter der Möglichkeitsbeziehung des Individuums zu den gesellschaftlich produzierten Bedeutungen ist das einzelne Individuum nun in seinem Handeln auch auf die Verfügung über die gesellschaftlich produzierten Handlungsmöglichkeiten und damit auf die Teilhabe an der Verfügung über den gesellschaftlichen Prozess der Produktion und Reproduktion der Lebensbedingungen verwiesen. Dies wird von Holzkamp im Begriff der personalen Handlungsfähigkeit gefasst (vgl. a.a.O., 241). *Handlungsunfähigkeit* würde also die völlige Ausgeliefertheit an die Lebensverhältnisse als unmittelbare Bedingungen bedeuten. Unter diesen Umständen gibt es für das handelnde Subjekt die doppelte Möglichkeit, sich tendenziell dem Anpassungsdruck zu unterwerfen und die herrschenden Denk- und Handlungsmuster zu übernehmen, um noch größerer Ausgeliefertheit an die Verhältnisse vorzubeugen, oder zu versuchen, in Kooperation mit anderen die Verfügung darüber, was „je mich“ betrifft, zu erhöhen. Das Individuum kann über die Realisierung seines Beitrages zur gesellschaftlichen Reproduktion aus seiner je individuellen gesellschaftlichen Lage und Position heraus „*Einfluss auf den gesellschaftlichen Prozess, damit auch seine eigenen Lebensumstände*, gewinnen und dabei u.U. auch zur *kollektiven Veränderung der gesellschaftlichen Strukturen*, durch die die *eigene Position bestimmt* ist, beitragen“ (Holzkamp 1983, 196).

Was bedeutet das von uns sehr kurz umrissene Mensch-Welt-Verhältnis der Kritischen Psychologie nun für das Verhältnis des Menschen zu seinen Genen, wie sieht hier die kritisch-psychologische Perspektive aus? Wie verhalten sich Subjektwissenschaft und Genetik zueinander?

5.2. *Der Körper als Bedingung, gesellschaftliche Bedeutung und Handlungsprämisse*

Um Ansatzpunkte für die Beantwortung dieser Fragen zu geben, setzen wir am Konzept der körperlichen Situiertheit von Holzkamp (1993) an. Der Schwerpunkt liegt hier bei der Darstellung des Verhältnisses menschlicher Subjektivität zur je eigenen Körperlichkeit / körperlichen Eingee-

bundenheit, die dem Menschen einerseits partiell unverfügbar ist, die er aber andererseits dennoch (bewusst) bei der Gestaltung seiner Lebensbedingungen zur Prämisse seines Handelns machen kann/macht. „Auch wenn ich mich in der Welt bewege und aktiv in sie eingreife, geschieht dies von meinem Standpunkt aus, der – auch wenn er sich ändert – stets mein Standpunkt bleibt. Mit diesem Standpunkt stehe ich nicht neutral in der Welt, sondern verhalte mich zu ihr als ein *sinnlich-körperliches*, bedürftiges, interessiertes Subjekt.“ (a.a.O., 21; Herv. V.L./J.V.). Hier wird deutlich, dass der Standpunkt des Subjekts immer auch den je eigenen Körper einschließt. Generell sind dabei „auch meine mentalen Handlungen [...] körperlich eingebunden und dadurch beschränkt: Nicht nur durch mögliche Müdigkeit o.ä., sondern generell durch mannigfache Widerständigkeiten jenseits meiner Verfügung, die ich etwa in meinem Kopf lokalisieren mag und durch welche mir meine Gedanken auch immer nur bedingt gehorchen“ (a.a.O., 254).

Zum einen ist der Körper im Subjektstandpunkt also immer schon notwendig vorausgesetzt, ermöglicht diesen überhaupt erst, zum anderen stellt diese Körperlichkeit auch eine Beschränkung, eine unhintergehbare Grenze, dar, indem in je eigenen Körper Dinge vorgehen oder Prozesse ablaufen, die jenseits meines Einflusses, also meiner Verfügung liegen. Die von Holzkamp angeführten körperlichen Vorgänge, die dem Subjekt vom eigenen Standpunkt aus unverfügbar bleiben, lassen sich global als eine durch die je eigene Körperlichkeit gegebene Grenzerfahrung meiner Handlungsfähigkeit fassen. Zu den „äußeren“ Bedingungen als Prämissen von Handlungsbegründungen gehören dabei auch solche, „die meiner Person, etwa meinem Körper zugehören, aber meiner intentionalen Verfügung entzogen sind, wie körperlicher Schmerz, aber ebenso für mich unverfügbare ‚psychische‘ Geschehnisse.“ (a.a.O., 24). In diesen Aspekten stellt der Körper für das Individuum eine Bedingung dar, über die es nicht mehr verfügen kann: „Vielmehr ziehe ich hier auf Gegebenheiten innerhalb unserer Eigen- und Innenwelt ab, die sich uns in einer Weise entziehen, dass sie für uns keine Handlungsmöglichkeiten mehr darstellen, sondern uns als ‚tote‘ Bedingungen gegenüberstehen, denen wir ausgeliefert sind, [die] zu unserem letztlich allseitig undurchdringlichen eigenen Körper gehören, andererseits aber, da sie uns als etwas anderes, oder sogar das ‚ganz andere‘, gegenüberstehen, irgendwie für uns auch Weltcharakter besitzen. Gemeint ist hier zunächst alles an bzw. in unserem erlebten Körper, über das wir keine Verfügung besitzen“ (Holzkamp 1996, 72f). Dass hier „nur“ von der Unverfügbarkeit oder Ausgeliefertheit an die eigene Körperlichkeit die Rede ist und nicht von der Körperlichkeit und ihrer Situiertheit, als materielle Voraussetzungen meiner Handlungsfähigkeit, liegt daran, dass mir erst die Grenzen, die sich aus meiner momentanen körperlichen Situiertheit ergeben, meine Körperlichkeit für mich problematisch machen und dazu bringen, mich mit ihr zu beschäftigen. Eine solche Einschränkung oder Grenze der

Handlungsfähigkeit durch die Ausgeliefertheit an den eigenen Körper ist etwa in der Situation starker Schmerzen oder einer mich behindernden Sehschwäche zu erkennen. Der Mensch ist unter solchen Umständen gezwungen, auf den körperlichen Zustand, wie er ihm (tendenziell) unmittelbar gegeben ist, auch unmittelbar zu reagieren oder in diesem Zustand zu verharren. Insoweit kann eine Situation der körperlichen Ausgeliefertheit schließlich zur Bedingung menschlichen Daseins werden.

Unverfügbarkeit über meinen Körper, wie ich sie immer wieder als Grenze meiner Handlungsfähigkeit erlebe, verweist dabei zugleich auf die Beziehung des Körpers zur (äußeren) Welt. Denn die beschriebene Ausgeliefertheit an bzw. Unverfügbarkeit über meinen Körper beinhaltet auch das Ausgeliefertsein bzw. die Unverfügbarkeit über äußere Gegebenheiten, so über das, was die Schmerzen oder die Sehschwäche verursacht oder lindern könnte. Dies ist in der körperlichen Situiertheit mitgemeint, denn der Mensch steht mit seinem Körper auch immer in einer Beziehung zu seiner Umwelt. Dieses Verhältnis des Menschen zur Welt ist jedoch kein unmittelbares, sondern ein gesamtgesellschaftlich vermitteltes, wie wir es kurz umrissen haben. Gesellschaftliche Lebensgewinnung ist die spezifische Voraussetzung dafür, dass der Mensch den „toten“ Bedingungen seiner Existenz und damit auch seinem Körper gerade nicht ausgeliefert ist – ich kann eine Brille tragen gegen meine Sehschwäche. Um dies an einem weiteren Beispiel zu verdeutlichen: Die bloße Tatsache, dass ich Schmerzen habe und der ich zunächst ausgeliefert bin, wird zur Prämisse meines Handelns, etwa indem ich Schmerzmittel nehme und dies u.U. schon vorbeugend, um dem unerträglichen Zustand sehr starker Schmerzen zu entgehen, der mich darüber hinaus auch handlungsunfähig machen würde, etwa wenn ich vor lauter Schmerzen nicht einmal mehr Schmerzmittel nehmen könnte. Diese Handlungsmöglichkeiten stellen damit Mittel dar, die den Menschen mit seinem Körper aus der Ausgeliefertheit an körperliche Vorgänge befreien können. In dieser Vermittlung des Körpers durch gesellschaftlich produzierte Handlungsmöglichkeiten wird der Körper selbst zur „gesellschaftlichen Bedeutung“ und auch in diesem Sinne für mich potentiell bedeutsam. Dies kann als eine *Objektivierung des Körpers*, seiner Beschaffenheit und Funktionsweisen gesehen werden.

Damit kann mir mein Körper nicht nur als unmittelbare Erfahrung präsent sein, sondern ist immer auch potentiell Gegenstand gesellschaftlichen Wissens, so z.B. als „schmerzhaft gebrochenes Bein“ oder „Sehschwäche“ mit all den darin liegenden und je nach Situation relevanten, gesellschaftlichen Bedeutungen. Das heißt, der Körper ist nicht nur unmittelbar erfahrene Bedingung der menschlichen Existenz, sondern vermittelte Bedeutung, was ermöglicht, dass die Ausgeliefertheit und Unverfügbarkeit durch gesellschaftlich vorsorgend produzierte Hilfsmittel (Brillen, Schmerzmittel) tendenziell aufgehoben werden kann. Der Körper ist nicht beschränkt auf die diffuse Einheit, die von mir unmittelbar erfahren wird,

sondern etwas, was im gesellschaftlichen Kontext beeinfluss- und behandelbar wird.

Die Frage inwieweit ich meinem Körper ausgeliefert bin und ihn so bis zu einem bestimmten Grad im definierten Sinne unmittelbar erleben muss, ist die Frage nach der Einschränkung oder Behinderung von Handlungsfähigkeit. Oder anders ausgedrückt: Die Frage, inwieweit ich über den Körper, wie er mir gegeben ist, verfügen kann, um mich aus der Unmittelbarkeit und Ausgeliefertheit an ihn zu befreien, wird so zur Frage, inwieweit ich über entsprechende Handlungsmöglichkeiten und darüber über die Bedingungen meiner Existenz verfügen kann. „Die in der gesellschaftlichen Natur des Menschen liegenden Bedürfnisse realisieren sich also hier in der *Erweiterung der Handlungsfähigkeit*, d.h. sie *treten in Erscheinung als subjektive Erfahrung der Einschränkung der Handlungsfähigkeit*, was gleichbedeutend ist mit der *subjektiven Notwendigkeit der Überwindung* dieser Einschränkung.“ (Holzkamp 1983, 241).

5.3. Genforschung und Handlungsfähigkeit

Die oben beschriebene „Objektivierung“ als gesellschaftliche Bedeutung erfährt der Körper auch durch die Genforschung: Genforschung als Grundlage von Begabungsforschung, innerhalb der psychiatrischen Genetik oder dem Humangenomprojekt, ganz allgemein als Wissenschaft, ist Teil der gesellschaftlichen Lebensgewinnung. Indem Genforschung in diesem Rahmen die Funktionsweise auch des menschlichen Körpers (Humangenetik) erforscht, nimmt sie am Prozess der Vermittlung körperlicher Existenz teil. Die objektiven Gesetzmäßigkeiten körperlicher Prozesse werden so der Erkenntnis zugänglich gemacht und sind nicht mehr *blinde* Bedingungen menschlicher Existenz. Hier sind die z.T. schon skizzierten methodischen und forschungspraktischen Schwierigkeiten der Genforschung, die sich etwa in uneindeutigen Ergebnissen ausdrücken, zu berücksichtigen. Mit den existierenden und zukünftigen Ergebnissen und den daraus entwickelten Möglichkeiten zur Beeinflussung/Behandlung des menschlichen Körpers stellt die Genforschung Handlungsmöglichkeiten zur Verfügung. Dies muss nicht in Form von Technologien geschehen, die direkt auf die Veränderung des Körpers abzielen. Auch indem die Forschungsergebnisse zur Fundierung von Theorien in anderen Wissenschaften herangezogen werden (wie etwa bei Begabung und Schizophrenie), zielt dies auf Veränderung von Lebensbedingungen und damit auch auf die Veränderung von Handlungsmöglichkeiten für Menschen ab. Letztlich ist dies nur ein Umweg, der auf eine Veränderung des Körpers bzw. der Lebensumstände, in denen sich das Individuum mit seinem Körper befindet, hinausläuft. So wenn etwa angenommene Erbllichkeit von Schizophrenie die Konsequenz der Medikation oder psychiatrischen Unterbringung als adäquate Therapie nahe legt. Als ein weiteres Beispiel wäre hier die Phenylketonurie anzuführen:

Die Phenylketonurie, eine genetisch bedingte Stoffwechselstörung, kann bei frühzeitiger Diagnose, also bei der Identifizierung des genetischen Defekts im Kleinkindalter, mit einer Diät behandelt werden. Unbehandelt führt diese Erkrankung zur geistigen Behinderung (vgl. Ropers 1998, 38).

Die Konsequenzen oder Techniken der Genforschung bedeuten also nicht unbedingt einen direkten Zugriff auf den Körper bzw. die Gene, sondern sie können, wie die Beispiele zeigen, auf unterschiedlichen Ebenen ansetzen (Ernährung, Biochemie des Stoffwechsels, psychiatrische/psychologische Behandlung, Trainingsprogramme). Damit ist noch nichts darüber ausgesagt, wie die Betroffenen diesen Zugriff in den Auswirkungen auf ihre Lebenssituation und ihren Körper erleben und wie sie sich dazu verhalten. Klar ist aber, dass Genetik in diesem Sinne nicht eine Bedingung des Erlebens und Handelns darstellt, sondern eine Bedeutung zu der sich das Subjekt bewusst verhalten kann.

Wie der Körper in wissenschaftlichen (oder alltäglichen) Denk- und Handlungsformen erscheint, wie er also objektiviert wird (und dies trifft auch auf die Gene und ihre Funktion als Teil des Körpers zu), unterliegt historischen und (wissenschafts-)politischen Wandlungen. Deutlich wird dies schon an der Gleichsetzung von Genen mit unveränderlich, wie sie bisher üblich war und heute durch die Erkenntnisse der Genforschung selbst in Frage gestellt wird. Auch ist die Suche nach genetisch bedingten interindividuellen Unterschieden, die als Ursachen für z.B. (psychische) Leistungsunterschiede angesehen werden, nicht nur aufgrund der mangelhaften Methodik und des vernachlässigten Verhältnisses von Genotyp und Phänotyp zu kritisieren (s.o.), sondern auch aufgrund der Rolle, die solche Ansätze in einer – Ungleichheit produzierenden – Gesellschaft spielen. Das heißt, die Möglichkeiten, die die Humangenetik prinzipiell für die Verbesserung menschlicher Lebensbedingungen zur Verfügung stellen kann, werden unter dem Druck herrschender Interessen zurückgenommen bzw. gegen mindestens einen Teil der Bevölkerung gewendet, und zwar:

1. Durch die Anwendung von Gentechnologie zur stärkeren Kontrolle von Menschen etwa durch den Aufbau einer polizeilichen „DNA-Analyse-Datei“ für genetische Fingerabdrücke⁶ oder die pränatale Diagnostik, zu deren Anwendung parallel der gesellschaftliche Druck steigt, behinderte Kinder abzutreiben⁷. Hier liefert die Genforschung Kontroll-

⁶ Vgl. z.B. Gössner (1999): „Rot-Grün sichert die DNA-Analyse ab“ und Leow (1998): Zentrale DNA-Analyse-Datei. Totale Kontrolle?.

⁷ Vgl. Wöhlert (1999) „Der Embryo-TÜV“: „Weist ein Frauenarzt die Schwangere nicht ausreichend auf Möglichkeiten pränataler Diagnostik hin, macht er sich schadenersatzpflichtig. Der Schaden ist das Kind, das krank geboren wird. [...] Der [Bundesgerichtshof, Anm. V.L./J.V.] hatte einer Klage wegen einer fehlerhaften genetischen Beratung stattgegeben und den ‚vermehrten Unterhaltsaufwand‘ als Schaden gewertet. Der Arzt haftet also nicht, weil seinetwegen jemand gestorben ist, sondern weil jemand lebt. Indirekt bestätigt die Justiz

möglichkeiten. Gleichzeitig soll sie selbst im Interesse der Forschung möglichst keinen Beschränkungen durch Kontrollen unterliegen: So wurde im September 1999 das Projekt einer Enquête-Kommission „Bio-Ethik“ des Deutschen Bundestages auf Druck der „forschungspolitischen Hardliner“ innerhalb der SPD gekippt. Die Kommission sollte die Erfahrungen mit gentechnischen Methoden und Verfahren sammeln und bewerten, um „Leitlinien für einen ethisch verantwortungsvollen Umgang“ mit dem Potential dieser zu entwickeln (vgl. Tolmein 1999).

2. Indem das, was eigentlich im gesellschaftlichen Zusammenhang eine Überschreitung körperlicher Grenzen ermöglichen könnte, ausgeblendet wird und diese Grenzen als natürliche des menschlichen Daseins festgeschrieben werden sollen. Dadurch, dass z.B. Leistungsunterschiede – zu einem mehr oder weniger großen Teil – auf Begabungsunterschiede zurückgeführt werden, werden weitergehende Fragen nach fördernden oder behindernden Lebensverhältnissen und ihrer subjektiven Realisierung leicht aus der wissenschaftlichen Analyse zur Erklärung von Leistungsunterschieden ausgeklammert: „Man hat hier aufgrund der Fiktion der Isolierbarkeit äußerer Umwelteinflüsse das differenzierte Weiterfragen nach personenspezifischen Lebensverhältnissen und darauf bezogenen Handlungsbegründungen zur Erklärung von Leistungsunterschieden abgeschnitten und das, was dabei übrigblieb, als empirischen Beleg für Anlagewirkungen auf Leistungsunterschiede ausgegeben.“ (Holzkamp 1992, 14).

Der Zusammenhang zwischen Körperlichkeit, Lebensinteressen und gesellschaftlichen Lebensbedingungen wird so als ein naturhafter, bedingter Zusammenhang zwischen Körper, Verhalten und Umwelt verkürzt. Statt also Brillen zu produzieren, würde Kurzsichtigkeit vor der Geburt ausgemerzt. Die Möglichkeiten zu sozialer Selektion und Kontrolle, wofür der Begabungsbegriff ein Beispiel ist, dienen der Anpassung von Individuen an bestehende Herrschaftsverhältnisse, die zu einer gesellschaftlichen oder natürlichen Notwendigkeit umgedeutet werden. Nicht die gesellschaftlichen Beschränkungen/Behinderungen und ihre Überwindung sind Thema der Forschung, sondern einzig die Veränderung des Genmaterials. Zugespitzt führt dies zu Vorstellungen, wie denen des Philosophen Sloterdijk, für den die durch die Genforschung mögliche Züchtung des „guten Menschen“ endlich zur wahren Zivilgesellschaft führen könne.⁸

es damit als Aufgabe der Pränataldiagnostik, behindertes Leben zu verhindern“ (17).

⁸ Vgl. Sloterdijk (1999) „Regeln für den Menschenpark“: „Es genügt sich klarzumachen, dass die nächsten langen Zeitspannen für die Menschheit Perioden der gattungspolitischen Entscheidung sein werden. In ihnen wird sich zeigen, ob es der Menschheit oder ihren kulturellen Hauptfraktionen gelingt, zumindest wirkungsvolle Verfahren der Selbstzähmung auf den Weg zu bringen. Auch in der Gegenwartskultur vollzieht sich der Titanenkampf zwischen den zähmen-

Vor diesem Hintergrund wären also die Genforschung und ihre bisherigen Ergebnisse auf die in ihnen liegenden Bedingungen/Bedeutungen und die sich daraus ergebenden Handlungsmöglichkeiten oder –behinderungen hin zu untersuchen. Dabei ist zu reflektieren, ob die in der Genforschung liegenden Möglichkeiten der Erweiterung menschlicher Lebensmöglichkeiten und deren Beschränkung bzw. Vernichtung unter dem Druck von Konkurrenz und Verwertungslogik in Richtung Kontrolle von Menschen ausschlägt, inwieweit sich das von Menschen Gemachte gegen Menschen richtet. „Dabei darf das, was als Kehrseite meiner körperlichen Situiertheit außerhalb meines Durchblicks und Einflusses liegt, nicht als etwas ‚ganz anderes‘ etwa der Physiologie bzw. Neurophysiologie überantwortet werden. Vielmehr sind vom Subjektstandpunkt die benannten Vorgänge jenseits meiner Verfügungsmöglichkeiten mir im Kontext *meiner* Erfahrung, nämlich als *deren* Aspektierung, Behinderungen, Undurchdringlichkeiten, die als solche auf das Ganze, auf Dahinterstehendes etc. verweisen, gegeben. Der Zugriff der Physiologie/Neurophysiologie auf den Körper erfolgt dagegen vom Drittstandpunkt“ (Holzkamp 1993, 255). Physiologie/Neurophysiologie ließe sich im übrigen durch Biologie/Humangenetik ergänzen.

Für die Kritische Psychologie bedeutet dies u. E., psychologische Theorien bzw. psychologische Praxis, die mit Genetik in Zusammenhang stehen, vor dem Hintergrund der aktuellen Genforschung auf die Ausklammerung menschlicher Subjektivität hin zu untersuchen, sowie Betroffenen die Möglichkeit zu geben, jenseits des Bedingtheitsdiskurses ihre Interessen zu formulieren und nach Ansatzpunkten für eine Veränderung ihrer Situation zu suchen.

Literatur:

- Feger, B. 1988. Hochbegabung: Chancen und Probleme. Bern, Stuttgart, Toronto: Huber
 Gössner, R. 1999. Rot-Grün sichert die DNA-Analyse ab. In: Jungle World Nr.11/99 vom 10.3.1999, S. 3
 Gould, St. J. 1997. In: Spiegel 10/1997
 Hassauer, F. 1998. Aus einem Interview. In: Spiegel special Nr. 6/1998, S. 47f
 Herzog, R. 1997. Rede auf dem Berliner Bildungsforum. Presse und Informationsamt der Bundesregierung, Bonn 1997

den und bestialisierenden Impulsen und ihren jeweiligen Medien. Schon größere Zähmungserfolge wären Überraschungen angesichts eines Zivilisationsprozesses, in dem eine beispiellose Enthemmungswelle anscheinend unaufhaltsam rollt. [...] Ob aber die langfristige Entwicklung auch zu einer genetischen Reform der Gattungseigenschaften führen wird - ob eine zukünftige Anthropotechnologie bis zu einer expliziten Merkmalsplanung vordringt; ob die Menschheit gattungsweltweit vom Geburtenfatalismus zur optionalen Geburt und zur pränatalen Selektion wird vollziehen können - dies sind Fragen, in denen sich, wie auch immer verschwommen und nicht geheuer, der evolutionäre Horizont vor uns zu lichten beginnt“ (21).

- Holzkamp, K. 1983. Grundlegung der Psychologie. Frankfurt/M, New York: Campus
- Holzkamp, 1992. „Hochbegabung“: Wissenschaftlich verantwortbares Konzept oder Alltagsvorstellung. *Forum Kritische Psychologie* 29, 5-22
- Holzkamp, Klaus (1993): Lernen. Subjektwissenschaftliche Grundlegung. Frankfurt/M, New York: Campus
- Holzkamp, K. 1996. Sozialstruktur und alltägliche Lebensführung. *Forum Kritische Psychologie* 36, 37-74
- Kissling, W. 1992. Kompendium der Schizophreniebehandlung. Berlin, Heidelberg: Springer
- Klauer, K. J. 1975. Intelligenztraining im Kindesalter. Weinheim, Basel: Beltz
- Leow, W. 1998. Zentrale DNA-Analyse-Datei. Totale Kontrolle?. In: *Interim* 461 vom 15.10.1998, S.26f. Berlin
- Lewontin, R., Rose, St. & Kamin, L. 1988. Die Gene sind es nicht... Biologie, Ideologie und menschlich Natur. München-Weinheim: PVU (zuerst 1984, New York)
- Markard, M. 1997. Begabung, Motivation, Eignung, Leistung. Vortrag, gehalten auf der Tagung „Ungleichheit als Projekt“ in Marburg 1997. In: *Psycho Graph – Zeitung Von Studierenden Für Studierende*. Berlin 1998 (Nachdruck aus: *Forum Wissenschaft*, 1998, 15, H. 1, 36-40)
- Olbrich, R. 1990. Expressed Emotion-Konzept und Vulnerabilitätsmodell in ihrer Bedeutung für das Verständnis schizophrener Krankheitsgeschehens. In: Olbrich, R. (Hg.), *Therapie der Schizophrenie*. Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer
- Osterkamp, U. 1976. Grundlagen der psychologischen Motivationsforschung II. Frankfurt/M, New York: Campus
- Propping, P. 1989. Psychiatrische Genetik: Befunde und Konzepte. Berlin, Heidelberg: Springer
- Ropers, H.-H. 1998. Die Erforschung des menschlichen Genoms: Ein Zwischenbericht. *Deutsches Ärzteblatt*, Heft 12
- Sloterdijk, P. 1999. Regeln für den Menschenpark. Ein Antwortschreiben zum Brief über den Humanismus – die Elmauer Rede. In: *Die Zeit* Nr. 38/99 vom 16.9.1999, S.15ff
- Tölle, R. 1996. *Lehrbuch der Psychiatrie*. Berlin, Heidelberg: Springer
- Tolmein, O. 1999. Patentierte Trips und andere Manipulationen. In: *Jungle World* Nr. 38/99 vom 15. September 1999, S. 4
- Wöhlert, M. 1999. Der Embryo-TÜV. In: *Zitty* 6/99, S.15-18
- Zehetmair, H. 1998. Aus einem Interview. In *Spiegel special* Nr. 6/1998, S.71-73
- Zubin, J. 1990. Ursprünge der Vulnerabilitätstheorie. In: Olbrich, R. (Hg.), *Therapie der Schizophrenie*. Stuttgart, Berlin, Köln: Kohlhammer