

IRKS WORKING PAPER NO 11

**Neurobiologische Grundlagen
von „Kriminalität“
aus sozialwissenschaftlicher Sicht**

Veronika Hofinger, IRKS

© IRKS

DEZEMBER 2011

www.irks.at

ISSN 1994-490X

IRKS WORKING PAPER NO 11

**Neurobiologische Grundlagen
von „Kriminalität“
aus sozialwissenschaftlicher Sicht**

Veronika Hofinger, IRKS

© IRKS

DEZEMBER 2011

www.irks.at

ISSN 1994-490X

Dieses Working Paper entstand im Rahmen des Projekts „Neurophysiologische Defizite als Risikofaktor? Kriminelle Karrieretäter des 21. Jahrhunderts“, unterstützt durch Fördergelder des Jubiläumsfonds der Österreichischen Nationalbank (Projektnummer 13529). Für Anregungen danke ich meinen Kollegen und Kolleginnen vom Institut für Rechts- und Kriminalsoziologie.

Aktuelle Entwicklungen auf dem Gebiet der Neurowissenschaften erwecken den Eindruck, dass es auf der Basis bildgebender Verfahren oder mittels DNA-Analysen nunmehr möglich sei, die Disposition einer „kriminellen Persönlichkeit“ zu erkennen: das Auftreten bestimmter Genvarianten und ein gestörter Serotoninhaushalt, oder physiologische Besonderheiten des Gehirns, die mittels struktureller oder funktioneller Magnetresonanztomographie gemessen werden, stünden mit so genannter „Antisozialität“, Aggressivität und Kriminalität in engem Zusammenhang.

Vor allem im deutschsprachigen Raum melden sich Neurowissenschaftler zu unterschiedlichsten Themen zu Wort und nehmen dabei zunehmend die Rolle von öffentlichen Intellektuellen ein (Becker 2010: 120). Studien zeigen, dass wissenschaftlichen Ergebnissen, die mit einem Verweis auf die Neurowissenschaften versehen oder mit „Hirnbildern“ illustriert sind, unabhängig von ihrem Aussagewert besondere Glaubwürdigkeit geschenkt wird (McCabe, Castel 2008; Weisberg et al. 2008). Millionen an Forschungsförderungen gehen derzeit an neurowissenschaftliche Projekte (z. B. Mac Arthur Foundation Research Network on Law and Neuroscience, „Brain Waves“ der britischen Royal Society). So rudimentär und vorläufig viele Erkenntnisse der Neurowissenschaften auf dem Gebiet der Devianzforschung auch sein mögen, ihr Einfluss und ihre Versprechen sind groß und es ist eine wichtige Aufgabe der Sozialwissenschaften, sich mit diesem neuen Wissen konstruktiv und kritisch auseinandersetzen – denn wie der Philosoph Peter Strasser schreibt, fehlt vor allem in den Sozialwissenschaften „eine massive und tief dringende Analyse der Biorenaissance in der Kriminologie“ (Strasser 2005: 239).

Die Kritik der Sozialwissenschaften zielt jedoch ins Leere, wenn sie die Unterschiede zur „alten“ Kriminalbiologie übersieht. Eine konstruktive Kritik darf nicht in bekannte Muster wie „nature versus nurture“ oder „Determinismus versus freier Wille“ verfallen. Denn anders als in der massenmedialen Darstellung der Fortschritte auf dem Gebiet der Neurowissenschaften sprechen einschlägige wissenschaftliche Publikationen keineswegs von eindeutig identifizierbaren Ursachen für kriminelles Verhalten und bieten auch keine rein naturwissenschaftlichen Erklärungen für die „Pathogenese“ kriminellen Verhaltens an. Kriminalität wird auch nicht als gruppenspezifisches Phänomen begriffen, das man bestimmten Populationen aufgrund ihrer genetischen Besonderheiten einfach zuschreiben könnte. Damit unterscheiden sie sich deutlich von der „alten“ Kriminalbiologie und von der Eugenik. (Rose 2000, Kreissl 2005: 306) Es scheint vielmehr so zu sein, dass sich diese neue Kriminalbiologie im Rahmen des Risikodiskurses mit bestehenden Multifaktorenansätzen verbindet.

Dieser neuen, hybriden Kriminologie geht es nämlich weniger darum, bestimmte biologisch determinierte Verbrecher-Typen festzumachen. Biologie wird nicht mehr als Schicksal oder Bestimmung gesehen, sondern – bei den meisten Menschen bzw. bis zu einem gewissen Zeitpunkt bei allen – als veränderbar. Die

Grenze zwischen Normalität und Pathologie verschwimmt, denn „at the genomic level (...) none of us – none of you – are ‘normal’“ (Rose 2009: 73). Es entstehen neue Individuen, die einerseits „at risk“, zugleich aber auch „risky“ sind. Sie gelten aufgrund ihrer genetischen Ausstattung als „verletzlich“ gegenüber negativen Umwelteinflüssen und sind „anfällig“ für „antisoziales Verhalten“ oder psychopathologische Störungen. Und sie sind dies jenseits und unabhängig von der konkreten Straftat. Es geht in dieser Logik nicht mehr um „discipline and punish“, sondern um „screen and intervene“. (Rose 2010: 80, 96ff.)

“From this perspective, then, control is no longer merely a matter of repressing or containing those who are individually pathological; it is about the generation of ‘knowledge that allows selection of thresholds that define acceptable risks and on forms of inclusion and exclusion based on that knowledge.’” (Ericson und Haggerty 1997 zitiert bei Rose 2006: 263)

Die kritische Sozialwissenschaft hat in den letzten Jahrzehnten mit Erfolg auf die soziale Konstruiertheit von Kriminalität hingewiesen. Was als kriminelles Verhalten gilt und wer als Krimineller gilt, womöglich sogar als „Karrierekrimineller“ oder „unverbesserlicher Rückfallstäter“, ist immer auch gesellschaftlich ausgehandelt und definiert.¹ Als abweichend definiertes Verhalten ist stets in einen Makro/Sozialstruktur-Zusammenhang und in einen Mikro/Interaktions-Zusammenhang eingebettet. Ganz besonders wichtig sind Definitionsfragen, wenn es um Strafanzeigen und offizielle Statistiken geht, was in den Sozialwissenschaften seit Kitsuse und Cicourel (1963) bekannt ist. Aber auch Psychopathie-Skalen und Fragebögen, die selbstberichtete Aggression oder Delinquenz messen, sind nicht unumstritten (vgl. z. B. Board, Fritzon 2005; McLaughlin, Muncie 2006; Young 2004). In den Neurowissenschaften wird die abhängige Variable „Kriminalität“ jedoch kaum problematisiert. Es wird letztlich ein sehr unbestimmter Begriff von Kriminalität und „Antisozialität“ verwendet, der wichtige Erkenntnisse aus der sozialwissenschaftlichen Kriminologie nicht zur Kenntnis nimmt.² In den For-

1 Dieses Wissen hat inzwischen schon in den Mainstream Eingang gefunden. So heißt es beispielsweise im Zweiten Periodischen Sicherheitsbericht der Deutschen Bundesregierung auf S. 9: „Kriminalität ist kein Sachverhalt, der einfach gemessen werden könnte, wie etwa die Länge, das Gewicht oder die Temperatur eines Gegenstandes. Kriminalität ist vielmehr ein von Struktur und Intensität strafrechtlicher Sozialkontrolle abhängiger Sachverhalt. Die Bezeichnung als ‚Kriminalität‘ ist einerseits das Ergebnis vorgängiger gesellschaftlicher Festlegungen, andererseits die Folge von zumeist mehrstufig verlaufenden Prozessen der Wahrnehmung von Sachverhalten und deren Bewertung.“

2 Hier teile ich ausnahmsweise nicht die Meinung von Nikolas Rose, der meint, dass Neurowissenschaftlern „with qualifications“ bewusst ist, dass: „crime as such does not exist; that law-breaking acts are heterogenous; that crime is culturally and historically variable; that infraction of the law is common; that those arrested, charged and convicted are not representative of those who break the law but a skewed sample produced through all sorts of social processes“ (Rose 2000: 15, 16). Auch wenn Rose Beispiele anführt – dieselben Leute, die Rose zitiert, wie bspw. Adrian Raine, ignorieren diese Einsichten in anderen Zusammenhängen völlig.

schungen geht es meist um aggressives, „antisoziales“ oder „psychopathisches“ Verhalten.³ Häufig werden höchst unterschiedliche Verhaltensweisen miteinander vermischt und von Studien an Extremfällen auf weite Gruppen geschlossen, etwa vom prominenten Neurowissenschaftler Adrian Raine, der wiederholtes kriminelles Verhalten (inklusive Diebstahl und Einbruch) als eine Form der Psychopathie sieht (Raine 1993: 2).⁴ „Umwelt“ und „Gesellschaft“ spielen zwar insofern eine Rolle, dass sie vor allem in der frühen Kindheit in Interaktion mit der biologischen Ausstattung eines Menschen wirksam werden. Umwelt geht damit erstens nur als ein Faktor unter vielen in die Gleichung mit ein und wird zweitens nur über die Person, ja über ihr Gehirn vermittelt in Betracht gezogen. In der konkreten Situation, in der abweichendes Verhalten stattfindet, geschieht dies jedoch ohne jeden Blick auf die „Umwelt“, die Gesellschaft oder auf Interaktions- und Definitionsprozesse.

“Not that biographical effects are ruled out, but biography – family stress, sexual abuse – has effects through its impact on this brain. Environment plays its part, but unemployment, poverty and the like have their effects only through impacting upon this brain. And experiences play their part – substance abuse or trauma for example – but once again, through their impact on this neurochemical brain.” (Rose 2003: 57)

Dass der Risikodiskurs in der administrativen Kriminologie und bei den Strafverfolgungsbehörden v. a. im angloamerikanischen Raum vorherrscht, ist unumstritten.⁵ Das neurowissenschaftliche Wissen passt zu zeitgenössischen Kontrollgesellschaften und Sicherheitsdogmen, zu früher Intervention, zu Risikoassessment und -management. In der Praxis der Gerichte spielt dieses Wissen bisher aber eine eher geringe Rolle. In den USA wird, meist von der Verteidigung ausge-

3 Dass damit nichts über das Gros der Kriminalität ausgesagt wird, liegt auf der Hand, wenn man sich vergegenwärtigt, wer eigentlich in Österreichs Gefängnissen sitzt – und dass nur eine kleine Minderheit jenen gewalttätigen Psychopathen entspricht, die in diesen Forschungen Thema sind. (Die meisten Personen sind wegen wiederholter Vermögenskriminalität oder Drogendelikten eingesperrt.)

4 In zahlreichen Publikationen wird das, was an inhaftierten „Psychopathen“ erforscht wird, auf alle (gewalttätigen) „Kriminellen“ umgelegt, so z. B. exemplarisch bei Nadelhoffer et al. (2010: 13), die feststellen, dass die Themen Gewalt und Aggression sehr komplex seien und daher ihre Forschungen auf „Psychopathen“ beschränken – ihre Ergebnisse dann aber dennoch wieder verallgemeinern: “So, for present purposes, rather than focusing on the neuroscience of violence more generally, we are going to focus more narrowly on the recent work done on the neural correlates of psychopathy (...) Hence, we believe that recent and future neuroscientific research on psychopathy holds out the promise for more accurate and reliable models for predicting violence.” (Nadelhoffer 2010: 13)

5 Ein 237 Seiten umfassendes Strategiepapier der englischen Polizei mit dem Titel: „Protecting the Public: Managing Sexual Offenders and Violent Offenders“ aus dem Jahr 2010 enthält 820mal das Wort „risk“. Schon der Titel weist auf den neuen Umgang mit Straftätern hin: sie sind zum Schutz der Allgemeinheit zu „managen“. http://www.npia.police.uk/en/docs/Protecting_the_Public_2nd_Ed_V2_2010%281%29.pdf (zuletzt besucht am 23. 11. 2011)

hend, immer wieder genetische oder Neuroimaging-Evidenz vorgebracht, dies bisher jedoch mit mäßigem Erfolg.⁶ Für Österreich konnte im Rahmen einer am Institut für Rechts- und Kriminalsoziologie durchgeführten Studie über den Maßnahmenvollzug – ein Bereich, in dem eine Bezugnahme auf die Neurowissenschaften am ehesten zu erwarten wäre – festgestellt werden, dass bisher weder genetische Tests noch bildgebende Verfahren für die Gefährlichkeitsprognose (in forensischen Gutachten) herangezogen werden. Meine These ist jedoch, dass das neurowissenschaftliche Wissen von seiner Struktur her bestens zu bestehenden Wissensformen und Praktiken passt, sowohl zu einer Art kriminologischer Forschung, die vor allem im angloamerikanischen Raum gemacht wird (Stichwort multifaktorielle Kohortenstudien, nun erweitert um neurowissenschaftliche Information) als auch zur psychiatrischen Gutachterpraxis bzw. zu Gefährlichkeitsprognosen, wobei sich die Risikologik mit den statistischen (*actuarial*) Prognoseinstrumenten wohl besonders gut verträgt. An einem in den USA derzeit durchgeführten Projekt, das übrigens von der genannten Mac Arthur Foundation finanziert wird, lässt sich diese Verbindung bereits beobachten.⁷

“By adding important personalized information about the brains of offenders to the risk assessment equation, we may thereby make it more likely that legal decision makers rely on the best available tools of violence risk assessment.” (Nadelhoffer et al. 2010: 20)

Es ist davon auszugehen, dass neurowissenschaftliches Wissen über kurz oder lang in die Kriminaljustiz drängen wird, wobei es m. E. eine offene Frage ist, wann und auf welche Weise es auch bei uns in die Praxis der Kriminaljustiz Eingang finden wird. Der Historiker Peter Becker (2010: 109, 110) vergleicht die heutige Situation mit der Kriminalanthropologie am Übergang vom 19. ins 20. Jahrhundert: Der direkte Einfluss der Kriminalbiologen von damals auf das Strafrecht war eher gering; durch Allianzen mit der Öffentlichkeit und durch „Erfolge“ im Gefängnisystem (durch nützliche Klassifikationen) bewirkten sie

6 Zu den zum Teil erfolgreichen Versuchen, neurowissenschaftliche Evidenz (insb. Neuroimaging) vor US-amerikanischen Gerichten zu verwenden, siehe Brown und Murphy (2010: 1132). Der Druck auf die Gerichte, diese Evidenz zuzulassen, scheint in den USA bei weitem größer zu sein als im deutschsprachigen Raum: So gibt es bereits Ratgeber für Richter, wie mit Neuroimaging-Evidenz umzugehen sei (vgl. z. B. Jones et al. 2009: Brain Imaging for Legal Thinkers: A Guide for the Perplexed).

7 Das Thema der „Neuroprediction“ ist eines der zentralen Themen des Forschungsnetzwerkes zu Recht und Neurowissenschaft der Mac Arthur Foundation (vgl. Nadelhoffer et al. 2010). Eine aktuelle Studie beschäftigt sich konkret mit der Aufwertung von statistischen (*actuarial*) Prognoseinstrumenten durch die Berücksichtigung von Neuro-Imaging. Dazu kooperieren die Forscher mit dem Psychologen Kiehl, der mit einem mobilen Scanner die Gefängnisse von New Mexico bereist und dort Hirnscans von „Psychopathen“ anfertigt. Diese Personen werden sechs Monate und ein Jahr nach dem MRI befragt und sollen dann über ihre Delinquenz berichten – was bei den Personen, die sich dann noch in Haft befinden werden, wohl grobe methodische Schwächen haben dürfte.

jedoch ein Umdenken und veränderten somit, wie über Kriminelle geurteilt wurde und wie diese im Gefängnis behandelt wurden.

Es muss jedenfalls vermieden werden, dass „ungedechte Schecks“ der Neurowissenschaften (Schumann 2010: 437) angenommen werden – also Versprechen Glauben geschenkt wird, die auf Halbwissen beruhen und die nicht gehalten werden können. Es bestehen außerdem wesentliche Unterschiede zwischen wissenschaftlichen Experimenten, die etwa bestimmten Gruppen bestimmte Muster der Hirnaktivität zuordnen, und der notwendig individualisierten Situation vor Gericht, wo die (verminderte) Schuld oder die (erhöhte) Gefährlichkeit eines Angeklagten durch neurowissenschaftliches Wissen bewiesen werden soll (vgl. Brown, Murphy 2010). Besonders kritisch muss im Auge behalten werden, wenn Kriminalität unabhängig von der konkreten Straftat, im Körper der Person „at risk“ verankert wird und Prognosen über deren Gefährlichkeit erstellt werden. Denn nicht nur gerichtliche Zwangsmaßnahmen, sondern auch Nachteile bei der Zuweisung zu Programmen, Zwang zu medikamentöser Therapie oder Stigmatisierung aufgrund potentieller „Antisozialität“ liegen im neurowissenschaftlichen Wissen angelegt.⁸ Selbst das Angebot einer freiwilligen neurowissenschaftlichen „Behandlung“ kann in bestimmten Kontexten (z. B. in Haft) eine gehörige Portion Zwang beinhalten (Gehring 2006: 7; Rose 2000: 23). Darüber hinaus geht es um die grundsätzliche Frage, wie soziale Probleme konzipiert und gelöst werden. Werden komplexe soziale Prozesse ausschließlich auf das Gehirn zurückgeführt und ihre Lösung dort verortet, führt das zu einer gefährlichen Simplifizierung, ja sogar zu einer Art von „Entzivilisierung“, meint der Wissenschaftsforscher Michael Hagner (2006: 7).

Die Debatte um den „freien Willen“ wird in diesem Working Paper bewusst nicht aufgegriffen. Die zunehmende Betonung der biologischen Disposition von Straftätern führt nämlich keineswegs zu einer Änderung des Schuldkonzepts – im Gegenteil, es gebe zugleich eine „renewed emphasis upon the moral culpability of all offenders“. Der Rechtsdiskurs müsse jedenfalls weiterhin an der Fiktion des freien Willens festhalten. (Rose 2000: 7, 13) Rahmt man Kriminalität als Risiko, das eine Person für die Allgemeinheit darstellt, und dienen strafjustizielle Maßnahmen nicht der Bestrafung, sondern der Vorbeugung, dann stellt sich die Frage nach dem freien Willen auch gar nicht mehr,

8 Vgl. z. B. Viding et al. (2005), die nach dem genetischen Risiko für Psychopathie bei Siebenjährigen fragen. In diesem Artikel wird nicht gefordert, „Risiko-Kinder“ einzusperren, sondern angeregt, soziale Förderprogramme ausschließlich jenen Kindern zukommen zu lassen, bei denen das Risiko für spätere Psychopathie geringer ist. Dies wird damit argumentiert, dass „antisoziales Verhalten“ bei Kindern ohne „psychopathische Tendenzen“ stärker von Umwelteinflüssen abhängig sei als bei Kindern, die nicht nur „antisozial“, sondern auch „gefühlskalt“ und somit zur Psychopathie neigend seien – eine Eigenschaft, die die Autoren für stark erblich bedingt halten. Kinder ohne „psychopathische Tendenzen“ seien daher für Interventionsprogramme eher geeignet. (Viding et al. 2005: 596)

denn dann spielt es keine Rolle, aus welchen Motiven und wie „frei“ jemand handelt.

Auf welche Evidenz stößt man, wenn man sich den zeitgenössischen neurowissenschaftlichen Diskurs zum Thema „Kriminalität“ ansieht?⁹ In renommierten wissenschaftlichen Journals finden sich zum einen Berichte über neue Forschungsergebnisse – aus Zwillingsstudien, Kohortenuntersuchungen, Tierversuchen oder einer Kombination aus Laborexperimenten mit bildgebenden Verfahren. Diese informieren über genetische, neurochemische, hormonelle und hirnanatomische bzw. -funktionelle Korrelate aggressiven oder „psychopathischen“ Verhaltens (bzw. dessen Messung mittels Fragebogen). Zum anderen wird in Kommentaren zu Recht und Neurowissenschaft oder zu ethischen Fragen (Stichwort: freier Wille) Stellung genommen; aktuelle Bücher werden besprochen. Diese Textsorten ergeben mein Untersuchungsmaterial, das ich im Folgenden an einem Beispiel vertiefen will.

9 Dieser neurowissenschaftliche Diskurs wurde anhand der online Versionen renommierter Journals (Nature, Science, Nature Neuroscience, Journal of Cognitive Neuroscience, Neuron, Nature Reviews Neuroscience) analysiert, in denen nach den Stichworten „crime“, „antisocial“ und „violence“ ab dem Jahr 2000 gesucht wurde. Zahlreiche ergänzende Artikel, die im Laufe der Recherchen relevant erschienen, wurden mit einbezogen.

Die MAOA-Geschichte

“On the whole, genetic risk can be conceived as contributing to ‘loading the gun’; however, single genetic variants in isolation from other risk factors will rarely if ever pull the trigger.” (Buckholtz, Meyer-Lindenberg 2008: 127)

Das Beispiel des MAOA-Gens wurde deshalb gewählt, weil sich an ihm die Bandbreite genetischer und neurowissenschaftlicher Studien zum Thema Aggressivität und Kriminalität sehr gut beschreiben und einiges an sozialwissenschaftlicher Kritik unterbringen lässt. Es geht hier nicht darum, zu klären, ob es einen Zusammenhang zwischen MAOA-Gen Ausprägung und abweichendem oder aggressiven Verhalten gibt. Es geht auch keinesfalls darum, die Neurowissenschaft pauschal zu diskreditieren – es gibt dort jenseits der Devianzforschung höchst interessante Studienergebnisse.¹⁰ Die Kritik richtet sich gegen den in der Biokriminologie vorherrschenden Typus von Forschung, der – in Kohortenstudien oder mittels Laborexperimenten – nach Ursachen für (die Disposition zu) „Antisozialität“ oder „Aggression“ sucht und auf der Basis genetischer oder hirnanatomischer bzw. -funktionaler Merkmale Gruppen von Konformen und Abweichenden bzw. Hochrisikopopulationen zu identifizieren versucht. Denn bei allen Unterschieden zur alten Kriminalbiologie sind die Wissenschaftler heute wie damals auf der Suche nach sicht- und messbaren Zeichen des Unterschieds zwischen „normalen“ und devianten Subjekten (Becker 2009: 269). Die Logik dieser Studien, die vorgenommenen Operationalisierungen und die Schlüsse, die daraus gezogen werden, sollen diskutiert werden. Mittels immanenter Kritik sollen Widersprüche aufgedeckt werden; dazu gehe ich im Folgenden immer wieder ganz bewusst ins Detail, weil dadurch erst manche Schwächen und Widersprüchlichkeiten dieser neuen Forschungsergebnisse deutlich werden. Darüber hinaus soll an geeigneten Stellen grundsätzliche Kritik an den Konzepten, Begriffen, Methoden und Darstellungsformen (Visualisierungen) angebracht werden und Thesen, die ich im ersten Teil dieses Papers aufgestellt habe, vertieft werden.

Der Neurotransmitter Serotonin wirkt auf verschiedenste Körperfunktionen, beeinflusst das Nervensystem, insbesondere die Stimmungslage, wirkt auf die Impulskontrolle und gilt außerdem als angstmindernd (Roth et al. 2006: 55). Die Hirnforschung geht davon aus, dass Serotonin u. a. „die hemmende Funktion des präfrontalen und vorderen limbischen Kortexes sowie die Reaktivität der Amygdala auf bedrohliche Umweltreize“ reguliert (Piefke, Markowitsch 2010: 38). Neben dem so genannten Serotonin-Transporter Gen (SERT) ist vor

10 Im 1414 Seiten starken Buch „Principles of Neural Science“ (Kandel et al. 2000) kommen die Begriffe „crime“ und „antisocial“ laut Index kein einziges Mal vor, und nur ein einziger, kurzer Eintrag widmet sich „aggressive behavior“ (in Zusammenhang mit MAOA und Serotonin).

allem das so genannte MAOA-Gen (bzw. das von diesem Gen kodierte MAOA-Enzym) für den Abbau von Serotonin verantwortlich. Der Zusammenhang zwischen MAOA-Gen-Ausprägung und Aggression bzw. gewalttätigem Verhalten wird in zahlreichen Studien erforscht. Das MAOA-Gen ist das in diesem Zusammenhang am meisten erforschte und „the most promising candidate gene for aggression“ (Buckholtz, Meyer-Lindenberg 2008: 120).

Die ersten MAOA-Effekte beschrieb ein niederländisches Forscherteam rund um den Genetiker Han Brunner im Jahr 1993. Die Forscher untersuchten männliche Angehörige einer Sippe, die durch aggressives und „abnormales“ Verhalten auffielen und stellten fest, dass diesen Männern das MAOA-Enzym fehlte, ausgelöst durch eine Punktmutation des MAOA-Gens. Diese Männer hatten somit einen genetischen Defekt, der in seinem Effekt mit der künstlichen Ausschaltung einzelner Gene bei so genannten Knock-Out-Mäusen vergleichbar ist. In Folge dieser berühmten¹¹ Studie wurde dieses spezifische aggressive Verhalten aufgrund des Mangels des Enzyms MAOA auch das „Brunner-Syndrom“ genannt und mitunter ein direkter kausaler Zusammenhang zwischen MAOA-Gen und kriminellen Verhalten hergestellt. Es ist inzwischen jedoch Common Sense, dass nicht einzelne Gene Verhalten direkt steuern oder Krankheiten auslösen. Auch Brunner selbst betont, dass seine Forschungen keinen Hinweis auf die Existenz eines „Aggressionsgens“ geben würden und verweist auf den Zusammenhang zwischen Genen und Hirnfunktion:

“[T]he notion of an ‘aggression gene’ does not make sense, because it belies the fact that behavior should and does arise at the highest level of cortical organization, where individual genes are only distantly reflected in the anatomical structure, as in the various neuropsychological and biochemical functions of the brain... although a multitude of genes must be involved in shaping brain function, none of these genes by itself encodes behavior.” (Brunner 1996: 16, zitiert bei Rose 2010: 82)

Die Rolle des Neurotransmitters Serotonin ist nicht eindeutig. Studien zeigen, dass ein niedriger Serotoninspiegel im Gehirn mit erhöhter Aggressivität in Zusammenhang steht. Die genetische Mutation der niederländischen Männer führte jedoch zu einem *erhöhten* Serotoninspiegel und zu verstärkter Aggressivität.

“Both increases and decreases in serotonin levels may enhance aggression. (...) in humans the relationship between serotonin and a complex trait such as aggression is not direct and may be quite subtle. (...) other transmitter systems also affect this behavior, as would be expected for a complex behavioral trait.” (Kandel et al. 2000: 50)

11 Für Rose (2010: 82) ist die Studie von geradezu exemplarischer Bedeutung: “The Brunner study has become something of an exemplar to all future attempts to find a genetic basis and a neurochemical mechanism for impulsive or violent crime, seeming to show a clear causal pathway between a base substitution, the alteration in the structure and function of an enzyme, a determinate effect on a neurotransmitter linked to conduct and hence to that pathological conduct itself.”

In weiterer Folge wurde in Tierversuchen nach einem Zusammenhang zwischen MAOA-Gen und aggressivem Verhalten geforscht (vgl. z. B. Cases et al. 1995). Mäuse, deren Gene gezielt manipuliert wurden (Knock-Out-Mäuse), verhielten sich in diversen Studien ängstlicher und/oder aggressiver als ihre nicht manipulierte Artgenossen. Auch wenn diese Studien durch ihre klare Versuchsanordnung zunächst bestechen, wurde Kritik an den Ergebnissen bzw. den Schlüssen, die daraus gezogen wurden, laut: Das Phänomen aggressiven Verhaltens sei selbst bei Mäusen komplexer zu sehen und „Knock-Out“-Studien könnten auch irreführend sein, wenn etwa der Geruchssinn von Mäusen und nicht das Aggressionsniveau durch die Genmanipulation beeinflusst werde; außerdem hätten Manipulationen an einem der 14 Serotonin-Rezeptoren im Gehirn immer wieder zu widersprüchlichen Ergebnissen geführt und sei die Interaktion von Serotonin mit anderen Neurotransmittern noch unklar, warnen Forscher (bspw. zitiert bei Enserink 2000).

Die Frage kann und muss jedoch auch grundsätzlicher gestellt werden: Wie kann von manipulierten Mäusen im Labor auf komplexe zwischenmenschliche Interaktion geschlossen werden, z. B. von Knock-Out-Mäusen auf Jugendkriminalität? Der Historiker Peter Becker erklärt dies mit dem evolutionstheoretischen Narrativ der Neurowissenschaften. Während einerseits auf die Erforschung der Biographie und die Bedeutung von Lebensereignissen für den Einzelnen sowie auf die systematische Analyse der politischen und ökonomischen Rahmenbedingungen verzichtet wird, wird diese Erklärungslücke mit der Evolutionstheorie gefüllt:

“Evolutionary theory is used as an alternative to biographical in-depth research to link behavioral patterns to a mind, the history of which is no longer related to the individual past but rather to the human past. This evolutionary underpinning has several consequences. The first consequence is felt in the choice of evidence. If we deal with a brain emerging from phylogenetic evolution, we can link the social and psychological behavior of mammals to men; scientists can thus study mice to better understand the interactive processes that make human juveniles violent.” (Becker 2010: 106)

Gen-Umwelt-Interaktionsstudien

Eine neue Generation von Studien untersucht seit dem Jahr 2002 die so genannte „Gene-Environment-Interaction“ im Rahmen von Kohortenuntersuchungen, allen voran Caspi, Moffitt und Kollegen (Caspi et al. 2002), die im Rahmen der Dunediner Studie bei 442 „weißen“, männlichen Kohortenmitgliedern die Interaktion zwischen Genotyp und Umwelt untersuchten. Je nachdem, ob der MAOA-Level hoch oder niedrig war, unterschieden sich die Kohortenmitglieder, die in ihrer Kindheit Misshandlungserfahrungen gemacht hatten, in ihrem späteren „antisozialen Verhalten“. Interessanterweise hatte die Genvariation alleine

keinen direkten Einfluss (Haupteffekt) auf späteres „antisoziales Verhalten“ – nur in Kombination mit Misshandlung traten die Effekte auf. (Moffitt 2005: 545) Diese Studie von Caspi und Moffitt ist höchst einflussreich und sie veränderte, wie über das Zusammenwirken von Genen und Umwelt gedacht wird. Genetische Varianten (eines bekannten sog. Kandidatengens) können „Verletzlichkeiten“ gegenüber Umweltreizen erhöhen. Und da diese Gene bereits in der frühen Kindheit relativ einfach identifiziert werden können, könne eine solche „Verletzlichkeit“ gegenüber Misshandlung bereits sehr früh festgestellt und auf dieser Basis im Namen der Prävention interveniert werden. Als eine Möglichkeit der Intervention führen Caspi und Moffitt die Pharmakologie an (Caspi et al. 2002: 853). An diesem Beispiel zeigt sich, dass den Genetikern und Neurowissenschaftlern die Biologie nicht mehr als unausweichliches Schicksal gilt und dass Lösungsmöglichkeiten an den Genen (oder Gehirnen) derer festgemacht werden, die potentiell „antisozial“ sind. Wenn der negative Effekte von Misshandlung in verstärktem Ausmaß bei niedrigem MAOA-Level auftritt, was ist dann zu verändern – der MAOA-Level oder die soziale Lage der Betroffenen, in der die Misshandlung stattfindet?

Caspi et al. (2002) bedienen sich der Methode der Kohortenforschung, d. h., dass sie an einem repräsentativen Querschnittsample eines Geburtsjahrgangs über Jahre hinweg immer wieder eine Vielzahl von Daten erheben.¹² Die Logik der Kohortenforschung passt zu der von Rose (2010) diagnostizierten Strategie des „screen and intervene“, denn auch unauffällige Kinder sind in die Studie miteinbezogen. Solche Multifaktorenstudien kombinieren mit dem Ziel, nützliche Forschung zu betreiben, eine Vielzahl von quantitativen Risikofaktoren und wollen daraus ableiten, wer „at risk“ bzw. „risky“ ist. Die Kritik an der Kohortenforschung von den Kritischen Kriminologen Bettmer et al. bringt es auf den Punkt: *„Das verführerische kontrollpolitische Programm der Kohortenforschung ist – nachdem die kriminogenen Potentiale einmal aufgedeckt sind – die Trennung der Gutgearteten von den Schlechten, derer, für die die These von der Spontanremission gilt, von denen, die als chronische Intensivtäter anzusehen sind. Es geht um die Unterscheidung der Besserungsfähigen und der Nicht-Besserungsfähigen, um die Sprache von Liszts zu gebrauchen, der bei entsprechender Methodenkenntnis sicherlich auch Kohortenforscher geworden wäre.“* (Bettmer et al. 1988: 193)¹³

12 Erhoben werden Daten zu Anthropometrie, Ernährung, Kinesiologie, Erfahrungen mit Alkohol und Nikotin oder zu verschiedenen medizinischen Aspekten (von Allergien über Blutdruck und Menstruation bis hin zum Zustand der Zähne), psychiatrische Tests sowie Daten zu „Disziplin“, „Background“, „Delinquency & Neuropsychological Development“, Werdegang im Erziehungssystem und am Arbeitsmarkt, Partnerschaften, Substanzmissbrauch, Viktimisierung, illegalem Verhalten und schließlich zum Genotyp.

13 In einer anderen berühmten Auswertung des Dunedin Samples macht Moffitt genau das, indem sie zwischen „adolescence limited“ und „life course persistent offending“ unterscheidet (Moffitt 1993).

Die von der sozialwissenschaftlichen Kriminologie geforderte Berücksichtigung der Sozialstruktur und des Interaktionszusammenhangs wird nicht eingelöst. Durch die Übernahme des strafrechtlichen Präventionsanspruchs als theorie- und forschungsleitender Fragestellung wird auf der Mikroebene ein verstehender Ansatz und auf der Makroebene eine funktionale, herrschaftsbezogene Betrachtungsweise von Delinquenz verhindert (Bettmer et al. 1988: 196, 197).

„Kein Forschungsblick fällt auf situative, interaktive Momente sozialen Lebens, auf das ‚Angebot‘ (sub-)kultureller Werte oder die Verteilung von Lebenschancen, kein selbständiger Blick auf Struktur determinanten und das Beziehungssystem strafjustizieller Zuschreibungsprozesse.“ (Bettmer et al. 1988: 197)

Moffitt und Caspi (2006: 109) beklagen selbst, dass die Forschung zu „antisozialem Verhalten“ auf der Stufe der Risikofaktorforschung stecken geblieben sei, und stellen den Anspruch, Kausalprozesse aufdecken zu wollen. Doch es gelingt ihnen nicht, über das Niveau der Risikofaktorforschung hinaus zu kommen (Becker 2009: 288).¹⁴ In einem Ausblick auf die Zukunft der Gen-Umwelt-Interaktionsforschung dreht Moffitt die Frage um:

“Thus, the question is reframed from ‘Are there causal effects?’ to ‘Who is at greatest risk?’” (Moffitt 2005: 547)

Doch ist diese Frage wirklich innovativ? War nicht die Suche nach (Subgruppen von) Personen, die an der Schnittstelle von kombinierten Risikofaktoren liegen, von Anfang an Ziel der Kohortenforschung (vgl. z. B. Wolfgang et al. 1972 mit ihren „chronics“)? Der Übergang von „who is at greatest risk“ zu „who is most risky“ ist fließend und die Strategien der Kontrolle komplementär.¹⁵ Man bewegt sich dabei immer im Spannungsfeld zwischen Prävention und Repression.

“On the one hand, one must understand the conditions that lead to such anti-social conduct in order to identify the individuals with these propensities, and to intervene upon them to reduce the risk that they pose to their families and communities. On the other hand, one must prioritize the protection of the public from these threats to physical and mental health which such individuals and their actions represent.” (Rose 2000: 18)¹⁶

14 Es ist an dieser Stelle nicht möglich, die umfassende Kritik zu wiederholen, die an der Risikofaktorforschung geäußert wurde. Für einen guten Überblick siehe Case und Haines (2009).

15 Diese Nähe zwischen „at risk“ und „risky“ zeigt sich auch in der Vermischung von Risiken und Bedürfnissen im so genannten „risk-need-approach“, der in der neueren administrativen Kriminologie v. a. im angloamerikanischen Raum eine zentrale Rolle spielt, wobei „criminogenic needs“ einfach als dynamische Risikofaktoren gewertet werden (O’Malley 2010: 47ff.; Hannah-Moffat 2005).

16 Rose weist auf den Unterschied zum *New Penology*-Konzept von Feeley und Simon (1992, 1994) hin: “This strategy is not identical to the actuarial form of risk management suggested by Malcolm Feeley and Jonathan Simon (1992): the calculation of riskiness may be factorial, and may occasionally operate in terms of the search for particular sub-groups of the population where factors associated with high risk are concentrated, but the aim is still to identify and neutralize specific risky individuals.” (Rose 2000: 28)

Die Biokriminologie ist nur eine der neuen Strategien einer Kriminalitätskontrolle, die als „public health“-Problem (Rose 2000: 18ff) gerahmt ist. Zusammen mit anderen Strategien wie Risikominimierung in der Bevölkerung insgesamt, der Identifikation und dem „Targeting“ von Risikozonen und -gruppen sowie der Berechnung von „prä-symptomatischen Risiko-Individuen“ am Schnittpunkt bestimmter Faktoren ergibt sich eine neue Kontrollpolitik, in der alle involvierten Akteure, vom Genetiker über den Polizisten bis zum Sozialarbeiter mit Risikomanagement beschäftigt sind, diagnostiziert Rose (2000: 21) mit Blick auf Großbritannien.

Aber zurück zu den Genetikern selbst. Inzwischen liegen zahlreiche Replikationsversuche und auch mehrere Meta-Analysen zum Zusammenhang zwischen MAOA-Genvariante und „antisozialem Verhalten“ vor (z. B. Kim-Cohen et al. 2006; Taylor, Kim-Cohen 2007, Prichard et al. 2008). Die Studie von Kim-Cohen, an der auch Caspi und Moffitt mitarbeiteten, ist zugleich eine Replikation von Caspi et al. (2002), wobei hier der Schwerpunkt auf dem Ergebnis „mental health“ liegt – diese Schwerpunktverlagerung kam wohl dadurch zustande, dass der Effekt in der Subskala „antisoziales Verhalten“ nicht signifikant war. Es zeigt sich, dass Kinder, die misshandelt wurden und eine niedrige MAOA-Aktivität hatten, größere „mental health“-Probleme hatten. Dieser Zusammenhang zeigte sich für die Autoren auch in der Meta-Analyse von fünf Studien. Sie schließen daraus, „that MAOA activity is meaningfully involved in explaining variability in developmental outcomes as a consequence of maltreatment“ (Kim-Cohen et al. 2006: 910). Am Ende des Artikels warten sie jedoch mit einem einigermaßen überraschenden Ergebnis auf:

“One unexpected finding of the present study was that the MAOA polymorphism predicted children’s mental health outcomes in a main effect fashion. Boys with the genotype conferring high [sic!] MAOA activity had slightly but significantly elevated levels of global mental health problems as well as antisocial behavior and attention-deficits/hyperactivity relative to boys with the low-activity genotype.” (Kim-Cohen et al. 2006: 910)

An dieser Stelle wird dann eingestanden: “further research to resolve these discrepancies is needed to understand the direction of gene effects on conferring risk for psychopathology in the absence or presence of risk exposure” (Kim-Cohen et al. 2006: 911). Der zuvor sehr überzeugt klingende Text wird vorsichtiger. Vielleicht sei das MAOA-Gen einfach auch nur ein Marker für eine Verhaltenseigenschaft (*behavioral trait*), die selbst den Effekt von Misshandlung auf „mental health“ mäßige? Vielleicht ist das MAOA-Enzym nur einer von unzähligen Faktoren, die beeinflussen, ob jemand empfindlich auf negative Umwelteinflüsse reagiert?

“Because the MAOA enzyme selectively metabolizes serotonin, norepinephrine, and dopamine, which are involved in multiple brain functions associated with stress regulation, it is likely to be one of myriad factors involved in the development of

biological sensitivity to stress and the social context.” (Kim-Cohen et al. 2006: 911)

Obwohl die Autoren also selbst eingestehen, dass eine Unzahl von Faktoren involviert ist, ihre Studie für die Subskala antisozialen Verhaltens nicht signifikant ist und ein Haupteffekt für hohe MAOA-Aktivität in Bezug auf antisoziales Verhalten festgestellt wurde (was grundsätzlich möglich, aber doch erklärungsbedürftig ist), sehen die Autoren ihre Studie als eine von fünf erfolgreichen Replikation der Caspi Studie an. Ein Jahr später wird die Meta-Analyse erweitert: nun gelten sieben Studien als positive und eine als negative Replikation (Taylor, Kim-Cohen 2007: 1032).

Eine weitere negative Replikation und einen weit kritischeren Zugang zu den großteils schon bei Taylor, Kim-Cohen (2007) genannten Replikationsstudien findet sich Prichard et al. (2008), die schon im Titel ankündigen: „No evidence for interaction between MAOA and childhood adversity for antisocial behavior“. An einer australischen Kohorte von „weißen“ Männern zwischen 20 und 24 Jahren wurde zwar festgestellt, dass jene, die als Kinder misshandelt worden waren, sich später häufiger „antisozial“ verhielten – doch es zeigte sich kein Interaktionseffekt mit dem MAOA-Gen. Angemerkt sei hier, dass die Autoren „antisocial behavior“ anders operationalisierten als in der Referenzstudie von Caspi et al. (2002), und dass dies mit ein Grund für die abweichenden Ergebnisse sein kann. Prichard und al. verwenden nämlich eher das Konzept eines devianten, „unsteten“ Lebensstils – die gemessenen Variablen haben mit gewalttätigem oder aggressivem Verhalten nichts zu tun.¹⁷ In den diversen Replikationsstudien wurde übrigens auch „Misshandlung“ unterschiedlich operationalisiert und erhoben. Prinzipiell kritisch zu Studien, die Gen-Umwelt Interaktionen messen, äußern sich Zammit et al. (2011), die vor allem auf eklatante methodische Schwächen hinweisen. Es gelte zunächst zu unterscheiden, ob Interaktionseffekte größer oder kleiner als additiv oder multiplikativ seien – eine methodisch durchaus wichtige Unterscheidung, da Interaktionseffekte größer als additiv aber kleiner als multiplikativ sein können und daher je nach Methode unterschiedliche Ergebnisse plausibel sind. Laut Zammit et al. gibt es bis dato (2011) bereits elf Replikationsstudien für Männer zu Caspi et al., von denen jedoch nur vier

17 Wie messen die verschiedenen Studien „antisocial behavior“? Caspi et al. (2000 : 852) ziehen vier Indikatoren heran, darunter „adolescent conduct disorder“ gemäß DSM-IV, Verurteilungen für „Gewaltverbrechen“, eine Disposition der Persönlichkeit zu Gewalt, gemessen in einem psychologischen Assessment; Einschätzung durch jemanden, der die Probanden gut kennt. Prichard et al. (2008 : 230) verwenden folgende Indikatoren: “pseudo-maturity variables (early age of first sex (< 15 years), early age of leaving home (< 18 years), early age of living with partner (< 18 years), and early age of childbirth (< 18 years)), substance use/abuse variables (current smoking status, past hazardous/harmful drinking, early marijuana use (< 16 years), frequent marijuana use (weekly or more)), and unstable lifestyle indicators (frequent financial problems, low educational attainment (< 5 years of secondary school education), current unemployment, and problems with the police with a court appearance in the last 6 months.”

überprüfen, ob die gefundenen Interaktionseffekte – so wie in der Studie von Caspi et al. (2002) – größer als multiplikativ waren. Von diesen vier Studien fanden drei keinen Beweis für den postulierten Zusammenhang. Von zehn Studien, denen additive Modelle zugrunde lagen, fanden fünf Interaktionseffekte (größer als additiv), zwei jedoch nur in Subgruppen. Vier Studien fanden keine Interaktionseffekte (nicht einmal größer als additiv) und eine Studie fand einen Effekt in die gegenteilige Richtung. Die Autoren folgern daraus:

“Studies finding, or failing to find evidence of interaction were equable in size.”
(Zammit et al. 2011: 67)

Was zunächst also sehr plausibel klingt und hundertfach zitiert wird, nämlich dass das MAOA-Gen in bestimmten Ausprägungen und unter bestimmten Umweltbedingungen einen Einfluss auf abweichendes Verhalten hat, stellt sich bei genauerer Betrachtung zunehmend komplex und ziemlich widersprüchlich dar. Der Genetiker Dean Hamer konstatiert in Science, dass Caspi et al. und vergleichbare Studien eigentlich noch ganz am Anfang stehen, da sie nur einzelne Gene untersuchen:

“Although [they] provide tantalizing glimpses of how the study of complex traits can be improved, they are still at the primitive stage of examining single genes. This isn’t how the brain works. Human behaviors, and the brain circuits that produce them, are undoubtedly the product of intricate networks involving hundreds to thousands of genes working in concert with multiple developmental and environmental events.”
(Hamer 2002: 72)

Denn Gene seien keine „solo-player“, sondern es brauche viele um ein Merkmal (*trait*) zu „orchestrieren“, schreibt die Wissenschaftsjournalistin Constance Holden (2008: 892). Erschwerend käme hinzu, dass jedes einzelne Gen unterschiedlichste Funktionen haben und verschiedene Dispositionen beeinflussen kann. Außerdem gibt es bei jedem Gen mehrere Varianten (Allele). Hinzu kämen noch der Einfluss der Umwelt sowie die Interaktion der Gene untereinander. Rosenberg et al. (2006) fanden in ihrer Studie, dass „bereits kleine Verschiebungen in der Enzymaktivität zu kompensatorischen Effekten auf die Handlungskontrolle führen können“ (Piefke, Markowitsch 2010: 39, 40).

„Insofern sollten keine Aussagen über die Wahrscheinlichkeit des Auftretens einer erhöhten Aggressivität lediglich auf der Basis eines einzelnen bestimmten MAO-A oder eines anderen Genotyps gemacht werden.“ (Piefke, Markowitsch 2010: 40)

Auch in der Hirnforschung geht man davon aus, dass das Zusammenspiel zwischen verschiedenen Hirnregionen höchst komplex ist – der deutsche Hirnforscher Gerhard Roth spricht von Unklarheiten darüber, wann kompensatorische Hirnentwicklungsprozesse auftreten, also andere Hirnregionen wichtige Funktionen stellvertretend für geschädigte Regionen übernehmen. Solche Prozesse würden verhindern, dass ein Mensch mit bestimmten neuroanatomischen Defiziten zu einem Gewalttäter wird. (Roth et al. 2006: 58)

Die Erforschung des MAOA-Gens wurde in den vergangenen Jahren um unter-

schiedliche Facetten erweitert, wurde beispielsweise mit der Kontrolltheorie oder mit Effekten von Hormonen kombiniert.

Interessant an dem in einem soziologischen Fachjournal erschienenen Artikel ist die Argumentation, dass die Kritik an der Kontrolltheorie, sie sei tautologisch (Akers 1991)¹⁸, laut den Autoren mittels genetischer Forschung überwunden werden könnte: “we propose genotype as a measure of individual propensity for delinquency” (Guo et al. 2008a: 545). In der Studie werden neben dem MAOA-Gen auch noch zwei weitere Genvarianten und das Zusammenwirken von Genotyp und Umwelt in Bezug auf Delinquenz untersucht. Die Studie ist ein schönes Beispiel dafür, wie genetische Information zu anderen Faktoren in einem kontrolltheoretischen Rahmen addiert werden kann und in multivariaten Auswertungen immer irgendein Ergebnis zu Tage tritt, in diesem Fall:

“[I]n the MAOA model of serious delinquency, the effect of repeating a grade depends on whether one has a 2 repeat in MAOA. Without a 2 repeat, repeating a grade raises the serious delinquency score by only .30. With a 2 repeat allele, repeating a grade raises the score by the large value of 6.44. The aforementioned interaction term is interpreted as an effect of grade retention that depends on a genotype.”

Guo et al. (2008a: 561) behaupten, einen wichtigen Beitrag zum Modell sozialer Kontrolle von Delinquenz geleistet zu haben, indem sie „fundamental individual differences at the molecular genetic level“ in ihr Modell miteinbezogen haben. Dass die hier untersuchte, äußerst seltene 2R Variante¹⁹ des MAO-Gens (als Haupteffekt) mit erhöhter Delinquenz korreliert, hatten Guo et al. bereits in einem anderen Artikel publiziert.²⁰ Interaktionsstudien reklamieren, Effekte aufzudecken, die ansonsten nicht sichtbar geworden wären. Doch Kritiker wenden ein, dass Interaktionsstudien grundsätzlich wenig ertragreich sind: Häufig werde nicht mehr ausgesagt, als dass bei Bestehen von zwei Risikofaktoren ein Ereignis oder Zustand wie z. B. eine Krankheit öfter auftritt und dass sich praktisch immer irgendwelche Interaktionseffekte finden lassen. Es sei zu erwarten, dass der Interaktionseffekt von zwei Risikofaktoren für das Entstehen einer Krankheit größer sei als der additive Effekt, da es sehr wahrscheinlich sei, dass Risikofaktoren auf irgendeine Weise in einem Kausalmodell gemeinsam beteiligt sind (*co-participate*). (Zammit et al. 2010: 65ff) An dieser Studie wird sichtbar, dass durch die Kombination extrem seltener (und damit auch unwichtiger) Merkmale mit zahlreichen anderen Faktoren bei ausreichender Stichprobengröße zwar signifikante Ergebnisse erzielt werden können, diese jedoch per se keinerlei Relevanz haben.

18 Akers (1991: 204) kritisiert, dass es tautologisch sei, die Neigung (*propensity*) zu kriminellem Verhalten mit niedriger Selbstkontrolle erklären zu wollen.

19 Diese Variante kommt nur bei elf der 1126 Kohortenmitglieder vor.

20 Guo et al. (2008b: 626): “The association analysis shows that men with a 2R report a level of serious delinquency and violent delinquency in adolescence and young adulthood that were about twice (...) as high as those for participants with the other variants.”

Verschiedene Studien kombinieren genetische Faktoren mit dem Hormon-, insbesondere mit dem Testosteronspiegel. So untersuchte beispielsweise ein internationales Forscherteam (Sjöberg et al. 2008) den Zusammenhang von MAOA und Testosteron bei 95 männlichen „criminal alcoholics“ im Vergleich zu einer etwa halb so großen Kontrollgruppe. Die Forscher berichten, dass Testosteron und MAOA-Genotyp interagieren und „antisoziales Verhalten“ (mittels Selfreport-Fragebogen erhoben) voraussagen. Die Autoren warnen dann jedoch vor frühzeitigen kausalen Schlüssen – schließlich könnte der hohe Testosteron-Level auch Folge (und nicht Ursache) der durch das niedrige MAOA-Gen ausgelösten „Antisocial Personality Disorder“ sein. Hier wird das altbekannte Problem von Korrelation versus Kausalität deutlich, das in der Hirnforschung noch um die Dimension Lokalisierung versus Kausalität erweitert wird (mehr zu den Fallstricken des fMRI siehe unten).

Das MAOA-Gen in Verbindung mit der Hirnforschung

Die häufig eingeforderte Verbindung von genetischer Information mit bildgebenden Verfahren – sozusagen die hohe Kunst der Neurowissenschaft²¹ – versuchten u. a. Meyer-Lindenberg et al. (2006). Diese Studie zeigt mittels struktureller und funktioneller Magnetresonanz, dass bei „gesunden“ Testpersonen mit niedriger MAOA-Aktivität in Reaktion auf emotionale Stimuli (z. B. Bilder von zornigen oder ängstlichen Gesichtern) die Amygdala²² überaktiv, der regulierende präfrontale Kortex jedoch nur vermindert aktiviert war. Außerdem hatten diese Testpersonen im Vergleich zur Kontrollgruppe mit hohem MAOA-Level ein verringertes Volumen der so genannten cingulären Strukturen²³ sowie der Amygdala. Die Bedeutung des MAOA-Gens für die Impulskontrolle liege darin, dass eine niedrige MAOA-Aktivität (über den Serotoninspiegel) wichtige neuronale Schaltkreise, die soziale Situationen und Emotionen einschätzen und verarbeiten, negativ beeinflusst und somit die Wirkung negativer Einflüsse v. a.

21 Caspi und Moffitt (2006: 583) versprechen sich von der Verbindung von Gen-Umwelt-Interaktionstudien mit experimenteller Neurowissenschaft (Hirnforschung) „das größte Geheimnis“ in Zusammenhang mit Psychopathologien zu lösen, nämlich wie Umwelteinflüsse das Nervensystem schädigen und zu Störungen führen können, und rufen zu Forschungen mit vereinten Kräften auf („joining forces with neuroscience“).

22 Die Amygdala (der Mandelkern) wird in der Hirnforschung meist in Zusammenhang mit Angst- und Emotionsverarbeitung genannt; Roth (2008) beschreibt sie als „Zentrum für emotionale Konditionierung, furchtgeleitete impulsive Reaktionen und Erkennen negativer emotionaler Signale“. Hagner (2008: 4) weist darauf hin, dass die Funktion der Amygdala vielfältig ist: „aus einer erhöhten Aktivierung in der Amygdala ist eben nicht ein Angstzustand ablesbar, weil die dem limbischen System zugehörige Struktur zwar bei Angstzuständen aktiviert ist, dies aber ebenso bei positiven Gefühlen und bei Erregung geschieht.“

23 Der Anteriore cinguläre Cortex (ACC) ist ein Teil des Frontallappens, der mit Aufmerksamkeit, Empathie und Risikoabschätzung in Zusammenhang steht (Roth 2008).

in der frühen Kindheit verstärkt wird. (Lindenberg et al. 2006: 6270; Buckholtz und Meyer-Lindenberg 2008: 129).

Die Autoren betonen, dass ihr Sample „gesund“ war und diese Ergebnisse für die Testpersonen trotz der gefundenen Unterschiede in MAOA-Level und Hirnstruktur bzw. -funktion kein erhöhtes Risiko für Gewalt bedeuten würden (Lindenberg et al. 2006: 6270). Nicht die Testpersonen seien auffällig, sondern ihre „intermediate phenotypes“, das sind in diesem Fall vom MRI dargestellte Muster der Hirnfunktion, -struktur und -konnektivität (Buckholtz, Meyer-Lindenberg 2008: 122). Denn während die Auswirkungen der „Risiko-Genvariante“ auf der diagnostischen bzw. manifesten Verhaltensebene schwer zu messen seien, seien die Auswirkungen der Gene auf neuronale Schaltkreise im Gehirn, also auf den intermediären Phänotyp, besser zu messen als der Phänotyp selbst. Meyer-Lindenberg und Weinberger (2006: 818) sprechen von „genetically at risk but behaviourally unaffected individuals“. Mit dem „intermediate phenotype“ und dem Wissen um – genetisch beeinflusste – neuronale Schaltkreise sei das fehlende Glied zwischen DNA und pathologischem Verhalten gefunden.

“In closing, all available data point to a complex causal structure underlying impulsive aggression, with the MAOA u-VNTR contributing only a small amount of variance in risk. Therefore, although MAOA is not a ‘violence gene’ per se, susceptibility alleles might bias brain development toward alterations in function and structure which, in combination with other factors, predispose the development of antisocial behavior. Considered independently from these factors, inheritance of the MAOA-L allele is completely compatible with psychiatric health.” (Buckholtz und Meyer-Lindenberg 2008: 127)

Meyer-Lindenberg et al. liefern hier ein schönes Beispiel für die eingangs aufgestellte These, dass wir es heute nicht mit einem deterministischen „Neolombrosianismus“ (Strasser 2005) zu tun haben, sondern mit probabilistischer Risikologik.

“This would be consistent with a model of risk wherein multiple genes, each of small effect size, impact susceptibility in a non-deterministic fashion by exerting a relatively deleterious influence over neural circuits that subserve cognitive domains which are impaired in the disorder.” (Buckholtz und Meyer-Lindenberg 2008: 123)

Die Probanden mit niedriger MAOA-Variante und entsprechenden MR-Bildern sind weder gesund noch krank, sondern „genetically at risk“, „asymptomatic ill“ bzw. „the healthy sick“ (Nelkin, 1992; Scholz, 1995: 48 zitiert bei Lemke 2004: 556). Mit genetischen und bildgebenden Verfahren verschiebt sich die Grenze zwischen „normal“ bzw. gesund und pathologisch. Ausdrücklich gesunde Versuchspersonen werden im Laufe der Testung als „at risk“ enttarnt oder auch erst in der verkürzten Rezeption so bezeichnet (vgl. Kröber et al. 2011: 456)²⁴.

24 Die Autoren des Handbuchs der Forensischen Psychiatrie (Kröber et al. 2011: 456) konstatieren mit Verweis auf die hier besprochene Studie – ausgerechnet im Kapitel über Schuldfähig-

Nicht nur im Bereich Kriminalität gehen mit diesen neuen Kategorien auch neue Diskriminierungen einher (Lemke 2004: 556). Mit der Entschlüsselung des menschlichen Genoms, dem zunehmenden Wissen über Risikofaktoren für Krankheiten und auch der Vermarktung dieses Wissens (vgl. z. B. www.23andme.com), wird zunehmend klar, dass es kein normales Genom gibt (ebenso wenig wie ein normales Hirnbild, siehe unten).

“At the genomic level, no-one is ‘normal’, at least in the sense that this term acquired from the 19th to the 20th century, overlaying a statistical average, a judgment of desirability, and an idea of health and illness. (...) variation is the norm. In this new configuration, what is required is not a binary judgment of normality and pathology, but a constant modulation of the relations between biology and forms of life, in the light of genomic knowledge.” (Rose 2009: 74, 75)

Solange eine Person nicht in irgendeiner Weise „auffällig“ ist, bleibt es ihr selbst überlassen, sich 1.) über ihr Risiko zu informieren und 2.) ihr Verhalten danach zu adjustieren und eventuell Schritte zu ergreifen, dass sie das Risiko nicht manifestiert. Es bedarf einer kontinuierlichen Arbeit des Selbst am Selbst “to manage that immanent possibility by the will, by lifestyle, by drugs, in order to achieve an ideal form of life – which is the life of the autonomous self.” (Rose 2009: 80)²⁵ Es entsteht eine neue Ebene der Intervention:

“[Genome analysis and genetic diagnostic] create a new level of intervention in addition to the traditional poles of bio-power – individual disciplining and social regulation – establishing a control matrix with different forms of visibility and new types of intervention (...) Genetic diagnostics allows for a ‘sub-cellular panoptism’ and a surveillance regime which is aimed neither at individuals nor at the population, but covers ‘dividuals’ (Deleuze) as risk carriers. (...) This is a politics that goes beyond disciplining or discrimination, aiming at design: instead of resocializing individuals or excluding collectives, the future focus might concentrate by means of genome analysis on the deliberate configuration of ‘healthy’ human existence.” (Lemke 2004: 561, 562)

Noch einmal möchte ich auf die Ebene der Evidenz aus den Journals wechseln. Eine weitere Studie, die den Zusammenhang von MAOA und aggressivem Verhalten untersucht, tut dies nicht auf der Ebene des Genotyps, sondern misst den aktuellen MAOA-Level im Gehirn mittels PET-Scans (Alia-Klein et al. 2008).²⁶

“Brain MAO A correlated inversely with the MPQ [multidimensional personality questionnaire, Anm.] trait measure of aggression such that the lower the brain MAO

keitsgutachten, also in einem sehr anwendungsnahen Bereich, dass bei einer solchen Konstellation von einem „erhöhten Risiko für impulsiv-aggressives Verhalten“ auszugehen sei.

25 Für Rose ist das „autonome Selbst“ ein zentraler Begriff unserer „advanced liberal societies“, in denen Selbstkontrolle und Freiheit zu den wichtigsten Werten zählen (Rose 2000: 24).

26 In einer frühen Studie fanden die Autoren (Fowler et al. 2007) übrigens keinen Zusammenhang zwischen MAOA-Genotyp und MAOA-Level im Gehirn.

A activity, the higher the self-reported aggression across both genotype groups and throughout the brain.” (Alia-Klein et al. 2008: 5101)

Sowohl bei Meyer-Lindenberg et al. als auch bei Alia-Klein et al. finden sich – wie bei fast allen Berichten über Forschungsergebnisse aus der Hirnforschung – Bilder, in diesem Fall von PET-Scans. Hirnbilder erhöhen die Glaubwürdigkeit, die Leser wissenschaftlichen Ergebnissen beimessen, wie ein Experiment von McCabe und Castel (2008) zeigt: Waren Texte, die Unsinniges behaupteten – dass etwa Fernsehkonsum und mathematische Fähigkeiten korrelieren oder Videospiele die Aufmerksamkeit verbessern – mit Hirnbildern illustriert, so waren die Versuchsteilnehmer eher bereit, diesen Aussagen Glauben zu schenken. Dabei sind solche Hirnbilder keine unmittelbaren Abbilder von Hirnstrukturen oder -funktionen, sondern Ergebnis komplexer Rohdaten-Auswertungen. *„Das Hirnbild suggeriert ein Abbild zu sein, weil es anatomische Strukturen sichtbar macht, die an eine Fotografie des Gehirns denken lassen, obwohl das Hirnbild alles andere als eine Fotografie ist. Die sichtbar werdende Konfiguration der Hirnwindungen ist jedoch nicht mehr als die Umrechnung von Messdaten.“ (Hagner 2008: 5)*

In der Rezeption der Hirnforschung hält sich die Vorstellung, dass sich komplexes soziales Geschehen auf einen Hirnzustand reduzieren lässt, der direkt abgebildet werden kann. Hagner (2008: 4) spricht in diesem Zusammenhang von der „fetischartigen Anziehungskraft“ der Idee einer „Eins-zu-eins-Korrespondenz zwischen Hirnzustand und Geisteszustand“. Doch was genau sehen wir auf diesen Bildern eigentlich? Und was ist die Basis dieser offensichtlich sehr wirksamen Hirnbilder?

Bei Alia-Klein et al. fällt zunächst das sehr kleine, selektive Sample auf: Die ursprüngliche Stichprobe der Untersuchung umfasste 27 Personen, die Alia-Klein et al. befragten und in den Scanner schoben. Die bildliche Darstellung der Ergebnisse wird dann nur noch für neun Personen gemacht – nämlich ausschließlich für die Extremfälle (Personen, die auf der MPQ-Skala eine Standardabweichung über bzw. unter dem Mittelwert lagen). Zwei Gruppen – eine „aggressive“ (bestehend aus vier Personen) und eine „nicht aggressive“ (bestehend aus fünf Teilnehmern) – werden einander gegenübergestellt. Die Hirnbilder stellen jeweils den Durchschnittswert der Gruppenmitglieder dar. (Alia-Klein et al. 2008: 5102)

Die Darstellung von Gruppenmittelwerten ist in den Neurowissenschaften durchaus üblich, auch bei den sonst so häufig verwendeten fMRIs. Aus mehreren Bildern werden Durchschnittsbilder errechnet, die an Francis Galtons Versuche erinnern, mittels Überblendungen von Bildern das „typische Verbrechergesicht“ zum Vorschein zu bringen (Galton 1879). Mit den Verfahren zur Herstellung von Durchschnittsbildern sind jedoch verschiedene Probleme verbunden: Individuelle Hirnanatomien variieren stark und es ist daher schwierig festzulegen, welche Hirnregionen einer Person mit denen des durchschnittlichen Referenz-Gehirns

korrespondieren. Außerdem variiert die Reaktion auf bestimmte Aufgaben oder Stimuli oft erheblich, so dass Variation eher als Regel denn als Ausnahme gelten müsste – doch diese Spitzen und Ausreißer werden in der Regel entfernt, da der Schwerpunkt auf der geteilten Information, nicht auf der Differenz liegt. Außerdem unterliegen die individuellen Reaktionsmuster unterschiedlichsten Einflüssen, etwa ob ein Versuchsteilnehmer in der Früh Kaffee getrunken hat oder in welcher Phase ihres Monatszyklus sich eine Teilnehmerin befindet (Dietrich et al. 2001). Beim Gruppenvergleich stellt sich dann auch die Frage, wessen Gehirn als „normal“ zu gelten hat, liegt es doch an der Auswahl der Kontrollgruppe, was als Referenzpunkt genommen wird. Meist wird auch die Größe der Kontrollgruppe nicht auf der Basis statistischer Gütekriterien, sondern nach forschungspraktischen Überlegungen festgelegt. (Brown, Murphy 2010: 1149ff.) Während bei Alia-Klein et al. PET-Scans den MAOA-Level im Gehirn darstellen, wird in zeitgenössischen Studien mehrheitlich fMRI verwendet. In einem fMRI wird der Blut-Sauerstoffgehalt (das so genannte BOLD-Signal) in bestimmten Regionen gemessen. Ist eine Region stärker durchblutet, gilt sie als aktiviert. Dabei tauchen verschiedene weitere Probleme auf. Zum einen wird nicht die Aktivität der Neuronen gemessen, sondern eben nur der Sauerstoffgehalt des Blutes. Der Zusammenhang zwischen BOLD-Signal und neuronaler Aktivität ist zwar vorhanden, jedoch noch nicht ausreichend erforscht. (Brown, Murphy 2010: 1140ff.)

“Each new finding about the BOLD response suggests that our understanding of its neurological basis and correlation to brain activity is just scratching the surface. Understanding this phenomenon at the level of the neuron is critical to understanding if it is capturing little, some, or most of the brain’s actual neuronal activity in response to an event. In turn, this knowledge is necessary to bridge the gap between a particular cognition or behavior and the neural mechanism underlying it.” (Brown, Murphy 2010: 1141)

Schon allein die Semantik von „Aktivierung“ ist irreführend, denn eine Veränderung des BOLD-Signals kann mit mehr oder weniger „neuronalen Feuern“ zu tun haben, da das Gehirn immer „an“ und die Neuronen immer in irgendeiner Weise aktiv sind (Brown, Murphy 2010: 1142).

Auch hinsichtlich der Auswertungsmethoden gibt es einige Kritik an neurowissenschaftlichen Untersuchungen – auch an solchen, die in den renommiertesten Journals erschienen sind – etwa von Vul et al. (2009), die „puzzling high correlations“ in über der Hälfte der 53 untersuchten Artikel als methodische Artefakte entlarven;²⁷ oder von Kriegeskorte et al. (2009), die auf zirkuläre Fehlschlüsse

27 Die überraschend hohen Korrelationen kamen dadurch zustande, dass in den problematischen Artikeln zunächst das zu untersuchende Merkmal mit jedem einzelnen Voxel (Bildpunkt) korreliert wurde, dann aber ausschließlich mit den signifikanten Voxel weitergerechnet wurde. Auch mit reinen „Noise“ Daten, also Daten ohne relevante Information, können durch ein sol-

hinweisen, indem dieselben Daten für Auswahl und Analyse einer Region herangezogen werden.²⁸ Brown und Murphy (2010: 1153) kritisieren, dass es keine einheitlichen Auswertungsmethoden gibt und sich die Bilder je nach gewählter Methode stark unterscheiden; ebenso beeinflusst das gewählte Signifikanzniveau das Endprodukt – wie viele Stellen beispielsweise rot leuchten und somit als „aktiviert“ gelten. Die Bilder werden auch meist räumlich und zeitlich „geglättet“ (*spatial and temporal smoothing*), eine Methode, die „noise“, also störende Daten ohne Informationswert, verringern soll, die aber auch Korrelationen künstlich verstärken und Unterschiede verwischen kann (Brown, Murphy: 1147). Signifikanztests, die ermitteln sollen, ob ein Ergebnis verallgemeinert werden kann, werden häufig falsch angewandt (Nieuwenhuis 2011).²⁹

Schließlich stellt sich die Frage, welche Schlüsse auch aus technisch und methodisch einwandfreien neurowissenschaftlichen Studien gezogen werden. In vielen Fällen wird eine erhöhte Durchblutung lokalisiert, die mit einem Reiz oder einer Aufgabenstellung korreliert. Aber erstens haben unterschiedliche Hirnregionen ganz unterschiedliche Funktionen – so kann eine „Aktivierung“ beispielsweise der Amygdala Unterschiedliches bedeuten und subjektiv mit ganz anderen Gefühlen verbunden sein (Hagner 2008: 4). Und zweitens sagt eine Korrelation noch nichts über einen kausalen Zusammenhang aus: Wenn etwa in den USA zum Tode verurteilte Straftäter, die in ihren Zellen auf die Hinrichtung warten, einander in Teilen ihrer Hirnmuster ähnlich sind und sich darin von „Normalpersonen“ unterscheiden, kann das vielerlei bedeuten, aber damit ist nichts über die Ursache für jene Taten ausgesagt, die sie in diese Zellen gebracht haben (Jones et al. 2009). Zu wissen, wo im Gehirn etwas passiert, ist schließlich auch etwas völlig anderes, als zu verstehen, wie ein Prozess genau funktioniert; es ist daher problematisch, wenn Neurowissenschaftler Lokalisierungsdaten als Erklärungen verwenden, mahnt Niels Birbaumer, selbst Neurowissenschaftler (Birbaumer 2004: 28ff. zitiert bei Becker 2009: 288).

Aber möglicherweise geht es gar nicht darum, Ursachen zu finden; stattdessen

ches Vorgehen hohe Korrelationen erzielt werden. Die Kritik ist vernichtend: “Thus, in half of the studies we surveyed, the reported correlation coefficients mean almost nothing, because they are systematically inflated by the biased analysis. (...) To sum up, then, we are led to conclude that a disturbingly large, and quite prominent, segment of fMRI research on emotion, personality, and social cognition is using seriously defective research methods and producing a profusion of numbers that should not be believed.” (Vul et al 2009 : 281, 285)

28 Von 134 Artikeln zu fMRIs, im Jahr 2008 in fünf renommierten Journals (Nature, Science, etc.) erschienen, enthielten jedenfalls 42 Prozent zumindest eine von der Selektion nicht unabhängige und somit verfälschte Auswertung. (Kriegeskorte 2009: 536)

29 Nieuwenhuis et al. (2011) fanden bei über der Hälfte der untersuchten Artikel aus renommierten Journals fragwürdige Aussagen zur Signifikanz der Ergebnisse: Es wurden signifikante Unterschiede behauptet, wo es sich in Wirklichkeit nur um die Gegenüberstellung eines signifikanten und eines nicht signifikanten Ergebnisses handelte. Der Unterschied zwischen signifikant und nicht signifikant muss jedoch selbst noch nicht signifikant sein.

sucht man möglichst frühzeitig nach „Biomarkern“, die anzeigen, ob ein potentielles Risiko vorhanden ist, das sich in Kombination mit anderen Risikofaktoren als Krankheit oder psychiatrische Auffälligkeit oder gar Psychopathologie manifestieren könnte.

“So the current interest in biomarkers is a sign that psychiatry has undergone a methodological shift, away from searching for the causes of a condition towards estimating the probability that the condition is present or will develop.” (Singh, Rose 2009: 203)

Hinzu kommt das grundsätzliche Problem, dass aus einer Laborsituation auf die soziale Wirklichkeit geschlossen werden soll. Bei einem fMRI werden den Probanden Aufgaben gestellt und die Reaktion im Sinne des BOLD-Signals auf diese Aufgaben gemessen. Die Einschränkungen sind zweifach: es können nur Aufgaben gestellt werden, die erstens mit dem Hirnscanner kompatibel sind und die zweitens ganz isolierte Reaktionen bzw. Eigenschaften testen (Brown, Murphy 2010: 1143). Verallgemeinerungen und die Übertragung der Ergebnisse auf „real word“-Bedingungen sind daher nicht nur aus interaktionistischer Sicht schwierig. Alia-Klein et al. verbinden ihre Ergebnisse schließlich mit der Vorhersage zukünftiger Gewalt:

“Longitudinal research shows that the MPQ aggression scale empirically predicts future conviction for violent crime (...) Here we report for the first time that the lower the MAO A activity in cortical and subcortical brain regions, the higher the self-reported aggression[.]” (Alia-Klein et al. 2008: 5102)

Der naheliegende Schluss wird nicht explizit gemacht: Da die Hirnbilder mit der MPQ-Aggressionskala eng korrelieren, lässt sich auch ein Zusammenhang von PET-Scan und zukünftiger Gewaltkriminalität vermuten. Doch welche Fehlerquellen und Gefahren lauern in der „Neuroprediction“?

In den letzten Jahren wurden insbesondere statistische Prognoseinstrumente bedeutsamer.³⁰ Neurophysiologische Befunde könnten den bisher nicht sehr erfolgreichen Versuchen der Kriminalprognose neues Gewicht verleihen, könnten „Risikoprofile“ und Prognosemodelle verbessern und somit aufwerten.³¹ Doch viele der genannten Probleme stellen sich verschärft, wenn es nicht um wissenschaftliche Publikationen, sondern um eine Individualprognose geht. Wie gezeigt

30 Aus einer Vielzahl von statischen oder dynamischen Risikofaktoren – also bspw. der Anzahl der Vorstrafen oder dem Verhalten in der Therapie – wird ein Score errechnet, der den Täter einer bestimmten Risikogruppe zuweist. Wenn z. B. jemand aus der Gruppe mit einem niedrigem Rückfallrisiko doch rückfällig wird, dann war nicht die Prognose falsch, sondern er zählt eben zu den 10% dieser Gruppe, die doch wieder straffällig wurden.

31 Auch in diesem Zusammenhang geht es nicht um Kausalität, sondern ausschließlich um Korrelation. Was in der Basisstudie korreliert und sich als brauchbare Variable für die Vorhersage zukünftiger Kriminalität bewährt hat, wird in die statistischen Prognoseinstrumente mit aufgenommen. Als eine der besten Vorhersagevariablen gelten frühere Verurteilungen, die in diesem Kontext sicherlich nicht als *Ursache* für weitere Delinquenz gesehen werden (vgl. bspw. die auch in Österreich gebräuchlichen Prognoseinstrumente Static 99, VRAG oder SORAG).

wurde, ist etwa der Vergleich von individuellen Mustern der Hirnaktivität mit Gruppennichtschnittswerten nicht zulässig.³² Außerdem gibt es bei jeder Art der Prognose so genannte Falsch-Positive, also Personen, denen kriminelles Verhalten vorausgesagt wird, die aber nicht wieder straffällig werden. Abgesehen davon, dass es meiner Ansicht nach grundsätzlich nicht möglich, soziales Verhalten über längere Zeiträume hinweg vorauszusagen, kommt hier noch das Problem unbekannter Basisraten dazu, d. h., man weiß zu wenig über die Prävalenz bestimmter hirnfunktionaler Defizite in der allgemeinen Bevölkerung bzw. sind die Basisraten schwerer Gewaltkriminalität sehr gering – je niedriger jedoch die Basisrate, desto mehr falsch Positive gibt es.³³ Hinzu kommt noch die von den Neurowissenschaftlern selbst postulierte Plastizität des Gehirn: Nicht zuletzt um sich von der alten Kriminalbiologie abzugrenzen, argumentieren die Neurowissenschaften mit der Veränderbarkeit der Biologie (durch Umwelteinflüsse, Medikamente, aber auch z. B. durch Psychotherapie). Wenn man diese Veränderbarkeit ernst nimmt und nicht in einen Determinismus zweiter Ordnung (Kreissl 2010) verfällt, müsste die Möglichkeit der „Besserung“ doch eigentlich jedem offen stehen. Im Glauben an die Vorhersagbarkeit sozialen Verhaltens werden außerdem die Wirkung der Prognose auf die Person (Stichwort *Self-fulfilling prophecy*), der situative Gehalt abweichenden Verhaltens sowie die selektive Mobilisierung der Strafrechtsbehörden außer Acht gelassen (Steinert 1969, 1988).

Über die konkreten Erfolge neurowissenschaftlichen Wissens vor Gericht gibt es unterschiedliche Aussagen.³⁴ Unumstritten ist, dass sowohl genetische Information als auch Hirnbilder v. a. in den USA in den Strafprozess drängen – derzeit

32 Ob die neuere Methode der Multi-Voxel Pattern Analysis (MVPA), die keinen Gruppenvergleich macht, sondern die Klassenzugehörigkeit einer Testperson eruieren will (*“the person is or is not a violent risk offender“*), in diesem Zusammenhang wirklich Verbesserungen bringt, sei dahingestellt. Nadelhoffer et al. (2010), die diese Methode als gelungene Synthese zwischen klinischer und aktuarischer Prognose sehen, gestehen selbst ein, dass es dabei noch große methodische Schwierigkeiten und viele Fehlermöglichkeiten gebe.

33 Brown und Murphy (2010: 1180) illustrieren das an einem Beispiel: *“This problem can be illustrated by considering a population of 10,000 that has a 1 % base rate of a particular functional brain abnormality that predisposes one to impulsively commit murder. That means that for every 100 people in the population who have the functional brain abnormality, 9900 do not have it. If an fMRI test for this functional abnormality is 95 % specific, meaning that the test will pick up true negatives 95 % of the time, then it will falsely tag 5 % of the 9900 individuals (or 495) as “positive” even though they lack that abnormality. Even if we assume the fMRI test is 100 % sensitive, meaning that it will detect true positives 100 % of the time, a positive test result still has the positive predictive value of only 100/595, which is below 17 %. This hypothetical example renders 495 false positives, a number that appears too high in the face of potential criminal conviction.”*

34 Während der Neurowissenschaftler Glenn und Raine (2009: 257) von über hundert Fällen sprechen, meint Rose (2010: 83), dass ihm, nachdem es Fälle in den 1980er Jahren gegeben hat, seither keine bekannt sind, in denen fMRIs als Beweismittel zugelassen wurde. Für einen Überblick siehe auch Schleim (2010: 95ff.).

werden sie in der Regel von der Verteidigung vorgebracht, um etwa bei drohender Todesstrafe mildernde Umstände zu erzielen. Im Falle des MAOA-Gens gibt es neben zahlreichen gescheiterten Versuchen – am berühmtesten ist hier der Stephen Mobley Fall³⁵ – aktuell zwei italienische Fälle und einen Fall aus den USA. In Italien wurde im Jahr 2009 in einem Revisionsverfahren die Strafe eines Mörders um ein Jahr reduziert, weil er laut Verteidigung Träger der niedrigaktiven MAOA-Variante war. Von der wissenschaftlichen Community wurde dieses Urteil kritisiert („nonsense“, „not yet there“, da man nur Aussagen für große Populationen, nicht für Einzelpersonen machen könne) und auf die eingeschränkte Verallgemeinerbarkeit der Ergebnisse hingewiesen (Moffitt betonte, dass ihre Ergebnisse nur für „weiße“ Männer gelten, der Angeklagte war Algerier, dessen europäische (*Caucasian*) Herkunft nicht belegt sei). Im Jahr 2011 wurde ebenfalls in Italien eine Mörderin statt zu lebenslanger zu 20 Jahren Haft verurteilt, weil ihr Gentests und Hirnscans eingeschränkte Schuldfähigkeit attestierten. In den USA trugen unlängst MAOA-Daten dazu bei, dass ein Todesurteil aufgehoben wurde (Baum 2011).

Hier zeigt sich exemplarisch das angesprochene Problem der „ungedeckten Schecks“ (Schumann 2010: 437) – denn diese richterlichen Entscheidungen fußten auf Halbwissen. Dass die Disposition zu aggressivem Verhalten, die auf Basis der MAOA-Aktivität konstatiert wurde, mildernd wirkte, ist eine Möglichkeit. Wenn MAOA-Evidenz die Todesstrafe verhindert, wieso sollte man sich dann gegen ihre Verwendung aussprechen? Das Problem ist, dass dieselbe Evidenz auch im gegenteiligen Sinn eingesetzt werden kann, wenn sie, etwa im Rahmen einer Gefährlichkeitsprognose, zu einer Verlängerung der Anhaltung zum Schutz der Allgemeinheit oder eben gerade zur Todesstrafe wegen „Unverbesserlichkeit“ führt.

Die Maori-Warrior

Abschließend sei noch kurz ein weiterer Aspekt der „MAOA-Geschichte“ erwähnt. Am Beispiel der MAOA-Studien lässt sich nämlich auch die Verknüpfung von biologischen Markern mit ethnischer Zuordnung beleuchten. Von neuseeländischen Forschern wurde das Gen, das inzwischen von Gibbson (2004) den Namen „warrior gene“ („Krieger-Gen“)³⁶ erhalten hatte, mit der neuseelän-

35 Seit diesem Fall aus dem Jahr 1994 gab es laut *Nature* in den USA 200, in Großbritannien 20 Fälle, in denen die Verteidigung genetische Evidenz geltend machen wollte. Vgl. <http://www.nature.com/news/2009/091030/full/news.2009.1050.html> (zuletzt besucht am 15. 11. 2011)

36 Auf eine überraschende Interpretation des „warrior“-Gens stößt man auf der Website <http://www.thewarriorgene.com/>: Ob in Sport, Business oder anderen Bereichen – es sei wissenschaftlich erwiesen, dass Personen mit der „warrior“-Variante (niedrigaktive MAOA-Variante) kämpferischer (*combative*) seien. Um nur 99 Dollar kann man sich hier auf die persönliche Ausprägung des MAOA-Gens testen lassen.

dischen Ethnie der Maori verknüpft. Die Aktivität des MAOA-Gens korrelierte mit der ethnischen Herkunft und die niedrigaktive Variante fand sich bei den 17 Maori in der Lea et al. Studie häufiger. Da diese Genvariante zu mehr Risikobereitschaft führe, habe sie den Maori evolutionäre Vorteile gebracht, meinen Lea und Chambers in der 2007 veröffentlichten, „weichgespülten“ Version.

“It is well recognised that historically Māori were fearless warriors. Indeed, reverence for the ‘warrior’ tradition remains a key part of Māori cultural structure today and one that many New Zealanders take an obvious pride in, especially in the sporting context. [...] the MAO-A gene may have conferred some selective advantage during the canoe voyages and inter-tribal wars[.]” (Lea, Chambers 2007)

Die auf der Basis dieser Studie in Zeitungen und auf Tagungen im Jahr 2006 gemachten Äußerungen von Lea, dass das MAOA-Gen die sozialen und gesundheitlichen Probleme der Maori (wie etwa deren häufigere Spielsucht) erklären könne, hatten zuvor einen Sturm der Empörung ausgelöst (Holden 2008: 894). Hier zeigt sich exemplarisch, dass Versuche, genetische Forschungen in eugenischer Tradition mit bestimmten Gruppen und mit negativen Eigenschaften zu verknüpfen, in der Scientific Community auf heftigen Widerstand stoßen und den Forschern keine Reputation, sondern viel Kritik einbringen (vgl. Crampton, Parkin 2007; Merriman, Cameron 2007). Zugleich zeigt sich aber auch die Gefahr solcher Gruppenzuschreibungen, vor allem wenn sie weniger leicht angreifbar sind als bei Lea und Chambers, denen auch schwere methodische Mängel nachgewiesen werden konnten.

Schlussbemerkung

Am Beispiel der Diskussion rund um den Zusammenhang zwischen MAOA-Genaktivität und „Antisozialität“ wurden Theorien, Konzepte und Methoden neurowissenschaftlicher Devianzforschung aus sozialwissenschaftlicher Sicht geprüft. Die eingangs aufgestellte These, dass es sich weniger um „Neolombrosianismus“ (Strasser 2005) als um eine letztlich medizinische Risikologik handelt, wurde zunächst bestätigt. Wir haben es heute nicht mit einem simplen Determinismus zu tun, sondern mit einem Risikodiskurs, der mit anderen Individuen operiert als die alte Kriminalanthropologie. Neu ist etwa, dass nicht ganze Gruppen aufgrund von (ethnischen) Vorurteilen kriminalisiert werden (Eugenik), sondern aus einer Vielzahl von Daten mittels statistischer Berechnungen Risikoprofile erstellt werden. Neu ist somit auch die Grenze zwischen gesund und krank bzw. normal und pathologisch: Niemand gilt als völlig gesund oder normal, bei jedem findet sich der eine oder andere Risikofaktor; wird jedoch eine bestimmte Schwelle überschritten, werden Personen selbst als Risiko definiert. Neu ist schließlich auch, dass die Biologie als veränderbar konzipiert wird.

Kriminalität wird zunehmend pathologisiert und als „public health“-Problem gerahmt, wobei die Biologie als ein Risikofaktor unter vielen in die Gleichung mit einfließt (Rose 2000: 21). Der Schwerpunkt der neurowissenschaftlichen Forschungen liegt auf einer psychiatrisch verstandenen „Antisozialität“: Eine kleine Minderheit von Straftätern, „Psychopathen“ oder impulsive Gewalttäter, fungieren als zentrale Kategorie. Ein Definitionskriterium der Psychopathie oder der „Antisocial Personality Disorder“ ist, dass Personen mit einer solchen Störung ihr inadäquates Verhalten über unterschiedliche Situationen hinweg beibehalten bzw. sich wiederholt so verhalten. Der Situation, in der abweichendes Verhalten geschieht, wird auf diese Weise jede Relevanz abgesprochen. Damit geht, auch wenn sich der Gegensatz zwischen „nurture versus nature“ auflöst, eine stark reduktionistische Sicht einher. Das komplexe Phänomen Gesellschaft wird auf frühkindliche Umwelteinflüsse reduziert. Interaktionsprozesse, Sozialstruktur und politische Verhältnisse werden auf einen Mangel oder einen Defekt im Körper des Einzelnen reduziert, der dort festgestellt und behoben werden soll.

Die Rede von der Veränderbarkeit der Biologie verdient auch in Zukunft genaue kritische Beobachtung. Es stellt sich die Frage, ob es sich hier nicht bis zu einem gewissen Grad um reine Rhetorik handelt, die dazu dient, sich von der alten Kriminalbiologie abzugrenzen. Welches Gewicht wird dieser Veränderbarkeit etwa im Rahmen der Prognoseforschung *de facto* beigemessen? Und welches Verhalten soll unter welchen Bedingungen und mit welchen Nebenwirkungen verändert werden? Dabei geht es nicht nur um massive Eingriffe wie das Wegsperrern auf Lebenszeit oder um Neurochirurgie, sondern um Diagnostik, Prognosen, Medikation und Therapien aller Art. Wer definiert, was stört, und ist nicht jeder von uns in irgendeiner Weise optimierbar?

Auch wenn sich in der Praxis derzeit noch wenig neurowissenschaftliche Evidenz findet, ist davon auszugehen, dass dieses Wissen, das grundsätzlich sehr gut zu modernen Sicherheits- und Kontrollgesellschaften passt, auch im Bereich der (Kriminal-)justiz zunehmend an Bedeutung gewinnen wird. Obwohl komplexe neuronale Prozesse noch keineswegs ausreichend erforscht und verstanden sind, prägen die Neurowissenschaften zunehmend den öffentlichen Diskurs – und verändern, wie wir über Kriminelle denken, aber auch, wie wir uns selbst wahrnehmen. Dies wird über kurz oder lang auch beeinflussen, wie vor Gericht mit Angeklagten und in Gefängnissen mit Straftätern verfahren wird.

Literatur

- Akers, Ronald, 1991: Self-Control as a General Theory of Crime. *Journal of Quantitative Criminology* 7: 201–11.
- Alia-Klein, Nelly; Goldstein, Rita Z.; Kriplani, Aarti; Logan, Jean; Tomasi, Dardo; Williams, Benjamin; Telang, Frank; Shumay, Elena; Biegan, Anat; Craig, Ian W., Henn, Fritz; Wang, Gene-Jack; Volkow, Nora; Fowler, Joanna S., 2008: Brain Monoamine Oxidase A Activity Predicts Trait Aggression. *The Journal of Neuroscience* 28(19): 5099–5104.
- Baum, Matthew, 2011: The Monoamine Oxidase A (MAOA) Genetic Predisposition to Impulsive Violence: Is It Relevant to Criminal Trials? *Neuroethics*. Springer.
- Becker, Peter, 2009: New Monsters on the Block? On the Return of Biological Explanations of Crime and Violence. p. 265–299 in: Max S. Hering Torres, Max S. (Ed.), *Cuerpos Anómalos*. Bogota: Universidad Nacional de Colombia.
- Becker, Peter, 2010: The Coming of a Neurocentric Age? *Neurosciences and the new biology of violence: a historian's comment*. *Medicina & Storia* X(19–20): 101–128.
- Board, Belinda J., Fritzon, Katarina, 2005: Disordered personalities at work. *Psychology, Crime and Law* 11(1): 17–32.
- Brown, Teneille; Murphy, Emily, 2010: Through a Scanner Darkly: Functional Neuroimaging as Evidence of a Criminal Defendant's Past Mental States. *Stanford Law Review* 62(4): 1119–1208.
- Buckholtz, Joshua W.; Meyer-Lindenberg, Andreas, 2008: MAOA and the neurogenetic architecture of human aggression. *Trends in Neurosciences* 31(3): 120–129.
- Case, Stephen; Haines, Kevin, 2009: *Understanding Youth Offending. Risk factor research, policy and practice*. Devon: Willan Publishing.
- Cases, Olivier; Seif, Isabelle; Grimsby, Joseph; Gaspar, Patricia; Chen, Kevin; Pournin, Sandrine; Müller, Ulrike; Aguet, Michel; Babinet, Charles; Shih, Jean Chen; De Maeyer, Edward, 1995: Aggressive behavior and altered amounts of brain serotonin and norepinephrine in mice lacking MAOA. *Science* 268: 1763–1766.
- Caspi, Avshalom; McClay, Joseph; Moffitt, Terrie; Mill, Jonathan; Martin, Judy; Craig, Ian W.; Taylor, Alan; Poulton, Richie, 2002: Role of genotype in the cycle of violence in maltreated children. *Science* 297(2): 851–854.
- Caspi, Avshalom; Moffitt, Terrie, 2006: Gene-environment interactions in psychiatry: joining forces with neuroscience. *Nature Reviews Neuroscience* 7: 583–590.
- Crampton, Peter; Parkin, Chris, 2007: Warrior genes and risk-taking science. *Journal of the New Zealand Medical Association* 120/250. <http://journal.nzma.org.nz/journal/120-1250/2439/> (zuletzt besucht am 11.11.2011)
- Dietrich, T.; Krings, T.; Neulen, J.; Willmes, K.; Erberich, S.; Thron, A.; Sturm W., 2001: Effects of Blood Estrogen Level on Cortical Activation Patterns during Cognitive Activation as Measured by Functional MRI. *NeuroImage* 13(3): 425–432.
- Enserink, Martin, 2000: Searching for the Mark of Cain. *Science* 28(289): 575–579.
- Feeley, Malcolm; Simon, Jonathan, 1992: The New Penology. Notes on the Emerging Strategy of Corrections and Its Implications. *Criminology* 20: 449–470.
- Feeley, Malcolm; Simon, Jonathan, 1994: Actuarial Justice. The emerging New Criminal Law. pp. 173–201 in: Nelken, David (Ed.), *The Futures of Criminology*. Thousand Oaks: Sage.

Fowler, Johanna S.; Alia-Klein, Nelly; Kriplani, Aarti; Logan, Jean; Williams, Benjamin; Zhu, Wei; Craig, Ian W.; Telang, Frank; Goldstein, Rita; Volkow, Nora D.; Vaska, Paul; Wang, Gene-Jack, 2007: Evidence that brain MAO A activity does not correspond to MAO A genotype in healthy male subjects. *Biological Psychiatry* 62(4): 355–358.

Galton, Francis, 1879: Composite Portraits. *Journal of the Anthropological Institute* 8: 132–144.

Gehring, Petra, 2006: Diskussion: Petra Gehring – Michael Hagner. Zur Politik der Hirnforschung. *Sic et Non, Zeitschrift für Philosophie und Kultur im Netz* 5. <http://www.sicetnon.org/content/pol/PolitikHirnforschung.pdf> (zuletzt besucht am 10.11.2011)

Gibbons, Ann, 2004: Tracking the evolutionary history of a “warrior” gene. *Science* 304: 818.

Glenn, Andrea L.; Raine, Adrian, 2009: Psychopathy and instrumental aggression: Evolutionary, neurobiological, and legal perspectives. *International Journal of Law and Psychiatry* 32(4): 253–258.

Guo, Guang, Roettger, Michael E.; Cai, Tianji, 2008a: The Integration of Genetic Propensities into Social-Control Models of Delinquency and Violence among Male Youths. *American Sociological Review* 73: 543–568.

Guo, Guang; Ou, Xiao-Ming; Roettger, Michael; Shih, Jean C., 2008b: The VNTR 2 repeat in MAOA and delinquent behavior in adolescence and young adulthood: associations and MAOA promoter activity. *European Journal of Human Genetics* 16: 626–634.

Hagner, Michael, 2006: Diskussion: Petra Gehring – Michael Hagner. Zur Politik der Hirnforschung. *Sic et Non, Zeitschrift für Philosophie und Kultur im Netz* 5. <http://www.sicetnon.org/content/pol/PolitikHirnforschung.pdf> (zuletzt besucht am 10.11.2011)

Hagner, Michael, 2008: Das Hirnbild als Marke. Der Siegeszug des Neuroimaging und seine Folgen. *Recherche* 3: 4–5.

Hamer, Dean, 2002: Rethinking Behavior Genetics. *Science* 298: 71–72.

Hannah-Moffat, Kelly, 2005: Criminogenic needs and the transformative risk subject. Hybridizations of risk/need in penalty. *Punishment and Society* 7: 29–51.

Holden, Constance, 2008: Parsing the Genetics of Behavior *Science* 322: 892–895.

Jones; Owen D.; Buckholtz, Joshua; Schall, Jeffrey D.; Marois, Rene, 2009: Brain Imaging for Legal Thinkers: A Guide for the Perplexed. *Stanford Technology Law Review* 5. <http://stlr.stanford.edu/pdf/jones-brain-imaging> (zuletzt besucht am 8.11.2011)

Kandel, Eric R.; Schwartz, James H.; Jessell, Thomas M., 2000. *Principles of Neural Science*. 4th edition. New York: McGraw-Hill.

Kim-Cohen, Julia; Caspi, Avshalom ; Taylor, Alan ; Williams, Benjamin; Newcombe, Rhiannon; Craig, Ian W ; Moffitt Terrie E., 2006 : MAOA, maltreatment, and gene–environment interaction predicting children’s mental health: new evidence and a meta-analysis. *Molecular Psychiatry* 11: 903–913.

Kitsuse, John I.; Cicourel, Aaron V., 1963: A Note on the Uses of Official Statistics. *Social Problems* 11(2): 131–139.

Kreissl, Reinhard, 2005: Gesellschaft, Körper, Kriminalität. Überlegungen zum Verhältnis von Bio- und Sozialwissenschaften in der Kriminologie. *Kriminologisches Journal* 4: 296–315.

Kreissl, Reinhard, 2010: Neurowissenschaftliche Befunde, ihre Wirkung und Bedeutung für ein Verständnis der Jugendkriminalität. S. 113–123 in: Dollinger, Bernd; Schmidt-Semisch, Henning (Hg.), *Handbuch Jugendkriminalität: Kriminologie und Sozialpädagogik im Dialog*. Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften.

Kriegeskorte, Nikolaus; Simmons, W. Kyle; Bellgowan, Patrick S.F.; Baker, Chris I., 2009: Circular analysis in systems neuroscience: the dangers of double dipping. *Nature Neuroscience* 12(5): 535–540.

Kröber, Hans-Ludwig; Dölling, Dieter; Leygraf, Norbert, 2011: *Handbuch der Forensischen Psychiatrie: Band 2: Psychopathologische Grundlagen und Praxis der Forensischen Psychiatrie im Strafrecht*. Darmstadt: Steinkopff-Verlag.

Lea, Rod; Chambers, Geoffrey 2007: Monoamine oxidase, addiction, and the “warrior” gene hypothesis. *Journal of the New Zealand Medical Association* 120/ 1250. <http://journal.nzma.org.nz/journal/120-1250/2441/> (zuletzt besucht am 11.11.2011)

Lenke Thomas, 2004: Disposition and determinism – genetic diagnostics in risk society. *The Sociological Review* 52(4): 550–566.

Lombroso, Cesare, 1887: *Der Verbrecher in anthropologischer, ärztlicher und juristischer Beziehung. Erster Band (Übersetzung der fünften Ausgabe)*. Hamburg: Verlag J.F. Richter.

McCabe, David P.; Castel, Alan D., 2008: Seeing is believing. The effect of brain images on judgments of scientific reasoning. *Cognition* 107: 343–352.

McLaughlin, Eugene; Muncie, John, 2006: *The Sage dictionary of criminology*. 2nd Edition. London: Sage.

Merriman; Tony; Cameron, Vicky, 2007: Risk-taking: behind the warrior gene story. *Journal of the New Zealand Medical Association* 120/1250.

Meyer-Lindenberg, Andreas; Buckholtz, Joshua W.; Kolachana, Bhaskar; Haririr, Ahmad R.; Pezawas, Lukas; Blasi, Giuseppe; Wabnitz, Ashley; Honea, Robyn; Verchinski, Beth; Calicott, Joseph H.; Egan, Michael; Mattay, Venkata; Weinberger, Daniel R., 2006: Neural mechanisms of genetic risk for impulsivity and violence in humans. *PNAS* 103(16): 6269–6274.

Meyer-Lindenberg, Andreas; Weinberger, Daniel R., 2006: Intermediate phenotypes and genetic mechanisms of psychiatric disorders. *Nature Reviews Neuroscience* 7: 818–827.

Miczek, Klaus A.; de Almeida, Rosa M.M.; Kravitz, Edward A.; Rissman, Emilie F.; de Boer, Sietse F.; Raine, Adrian, 2007: *Neurobiology of Escalated Aggression and Violence*. *The Journal of Neuroscience* 27(44): 11803–11806.

Moffitt, Terrie, E., 1993: Life-course-persistent and adolescence-limited antisocial behavior: A developmental taxonomy. *Psychological Review* 100: 674–701.

Moffitt, Terrie E. 2005: The New Look of Behavioral Genetics in Developmental Psychopathology: Gene–Environment Interplay in Antisocial Behaviors. *Psychological Bulletin* 131(4): 533–554.

Moffitt, Terrie E.; Caspi, Avshalom, 2006: Evidence from behavioural genetics for environmental contributions to antisocial conduct. p. 108–152 in: Wikstroem, Per-Olof H.; Sampson, Robert J. (Ed.), *The Explanation of Crime*, Cambridge: Cambridge University Press.

Morse, Stephen J., 2006: Brain Overclaim Syndrome and Criminal Responsibility: A Diagnostic Note. *Ohio State Journal of Criminal Law* 3: 397–412.

Nadelhoffer, Thomas; Bibas, Stephanos; Grafton, Scott; Kiehl, Kent A.; Mansfield, Andrew; Sinnott-Armstrong, Walter; Gazzaniga, Michael, 2010: *Neuroprediction, Violence, and the Law: Setting the Stage*. *Neuroethics*. Springer. <http://www.psych.ucsb.edu/research/actionlab/Papers/NadelhofferNeuroethics.pdf> (zuletzt besucht 8.11.2011)

Nieuwenhuis, Sander; Forstmann, Birte U.; Wagenmakers, Eric-Jan, 2011: Erroneous analyses of interactions in neuroscience: a problem of significance. *Nature Neuroscience* 14(9): 1105–1107.

O'Malley, Pat, 2010: *Crime and Risk*. London: Sage.

Piefke, Martina; Markowitsch, Hans J., 2010: Psychobiologische Grundlagen von Gewalt und Aggression. S. 37–49 in: Böllinger, Lorenz; Jasch, Michael; Krasmann, Susanne; Pilgram, Arno; Prittowitz, Cornelius; Reinke, Herbert; Rzepka, Dorothea (Hg.), *Gefährliche Menschenbilder*. Biowissenschaften, Gesellschaft und Kriminalität. Baden-Baden: Nomos.

Prichard, Zoë; Mackinnon, Andrew; Jorm, Anthony F.; Easteal, Simon, 2008: No Evidence for Interaction Between MAOA and Childhood Adversity for Antisocial Behavior. *American Journal of Medical Genetics Part B (Neuropsychiatric Genetics)* 147B: 228–232.

Raine, Adrian, 1993: *The Psychopathology of Crime: Criminal Behavior as a Clinical Disorder*. San Diego: Academic Press.

Raine, Adrian; Ishikawa, Sharon S.; Arce, Estibaliz; Lencz, Todd; Knuth, Kevin H.; Bihle, Susan; LaCasse, Lori; Colletti, Patrick, 2004: Hippocampal Structural Asymmetry in Unsuccessful Psychopaths. *Biological Psychiatry* 55: 185–191.

Rose, Nikolas, 2000: The Biology of Culpability. Pathological Identity and Crime Control in a Biological Culture. *Theoretical Criminology* 4(1): 5–34.

Rose, Nikolas, 2003: Neurochemical selves. *Society* 41(1): 46–59.

Rose, Nikolas, 2007: *The Politics of Life Itself. Biomedicine, Power, and Subjectivity in the Twenty-First Century*. Princeton: Princeton University Press.

Rose, Nikolas, 2009: Normality and pathology in a biomedical age. *Sociological Review* 57 (Suppl.): 66–83.

Rose, Nikolas, 2010: 'Screen and intervene': governing risky brains. *History of the Human Sciences* 23(1): 79–105.

Rosenberg, Shai; Templeton, Alan R.; Feigin, Paul D.; Lancet, Doron; Beckmann, Jacques S.; Selig, Sara; Hamer, Dean H.; Skorecki, Karl, 2006: The association of DNA sequence variation at the MAOA genetic locus with quantitative behavioural traits in normal males. *Human Genetics* 120: 447–459.

Roth, Gerhard; Lück, Monika; Strüber, Daniel, 2006: „Freier Wille“ und Schuld von Gewaltstraftätern aus Sicht der Hirnforschung und Neuropsychologie. *Neue Kriminalpolitik* 2: 55–59.

Roth, Gerhard, 2008: Sind wir alle Mörder? Biopsychologische Grundlagen normaler und krankhafter Gewalt. Vortrag, gehalten in Mainz im Mai 2008. (http://www.stiftung-jgsp.uni-mainz.de/Bilder_allgemein/Roth_Vortrag_Mainz_sich_27.05.08.pdf)

Schleim, Stephan, 2010: *Die Neurogesellschaft. Wie die Hirnforschung Recht und Moral herausfordert*. Hannover: Heise Verlag.

Schumann, Karl F., 2010: Fünf Thesen zum Thema „Konsequenzen: Lebenswissenschaften und Kriminalpolitik“. S. 433–438 in: Böllinger, Lorenz et al. (Hg.), *Gefährliche Menschenbilder*. Baden-Baden: Nomos.

Singh, Ilina; Rose, Nikolas, 2009: Biomarkers in psychiatry. *Nature* 460: 202–207.

Sjöberg, Rickard L.; Ducci, Francesca; Barr, Christina S.; Newman, Timothy K.; Dell'Osso, Liliana; Virkkunen, Matti; Goldman, David, 2008: A Non-Additive Interaction of a Functional MAO-A. *Neuropsychopharmacology* 33: 425–430.

Steinert, Heinz, 1969: Die Prognose kriminellen Verhaltens. *AIAS* 3/4, Informationen der Arbeitsgemeinschaft für interdisziplinäre angewandte Sozialforschung: 228–246.

Steinert, Heinz, 1988: Kriminalität als Konflikt. S. 11–20 in: Haidar, Anni; Leirer, Herbert; Pelikan, Christa; Pilgram, Arno (Hg.), Konflikte regeln statt strafen! Über einen Modellversuch in der österreichischen Jugendgerichtsbarkeit. Wien: Verlag für Gesellschaftskritik.

Strasser, Peter, 2005: Verbrechermenschen. Zur kriminalwissenschaftlichen Erzeugung des Bösen. Frankfurt am Main: Campus Verlag.

Taylor, Alan; Kim-Cohen, Julia, 2007: Meta-analysis of gene–environment interactions in developmental psychopathology. *Development and Psychopathology* 19: 1029–1037.

Thibodeau, Paul H. ; Boroditsky, Lera, 2011: Metaphors We Think With. The Role of Metaphor in Reasoning. *PLoS ONE* 6(2): 1–11.

Viding, Essi; Blair, R. James R.; Moffitt, Terrie E.; Plomin, Robert, 2005: Evidence for substantial genetic risk for psychopathy in 7-year-olds. *Journal of Child Psychology and Psychiatry* 46(6): 592–597.

Vul, Edward; Harris, Christine; Winkielman, Piotr; Pashler, Harold, 2009: Puzzlingly High Correlations in fMRI Studies of Emotion, Personality, and Social Cognition. *Perspectives on Psychological Science* 4(3): 274–290. http://www.pashler.com/Articles/Vul_etal_2008inpress.pdf (zuletzt besucht am 15.11.2011).

Weisberg, Deena S.; Keil, Frank C.; Goodstein, Joshua; Rawson, Elizabeth; Gray, Jeremy R., 2008: The seductive allure of neuroscience explanations. *Journal of Cognitive Neuroscience* 20(3): 470–477.

Wolf, Christof; Best, Henning (Hg.), 2010: Handbuch der sozialwissenschaftlichen Datenanalyse. Wiesbaden: Verlag für Sozialwissenschaften.

Wolfgang, Marvin E.; Figlio Robert M.; Sellin, Thorsten, 1972: Delinquency in a Birth Cohort. *Studies in Crime and Justice*. Chicago & London: The University of Chicago Press.

Young, Jock, o.J.: Self-Report Studies. <http://www.malcolmread.co.uk/JockYoung/self-reportstudies.pdf> (zuletzt besucht am 10.11.2011)

Young, Jock, 2004: Voodoo Criminology and the Numbers Game. In: Ferrell, Jeff; Hayward, Keith; Morrison, Wayne; Presdee, Mike, (Eds.), *Cultural Criminology Unleashed*. London: GlassHouse Press.

Siehe auch blogs.kent.ac.uk/culturalcriminology/key-papers/files/2011/03/chap1-jock-young.pdf (zuletzt besucht am 10.11.2011)

Zammit, Stanley; Owen, Michael J.; Lewis, Glyn, 2010: Misconceptions about gene–environment interactions in psychiatry. *Evidence Based Mental Health* 13: 65–68.