

Transformationsprozesse und kann somit selbst als wissenschaftliche (Text-)Praxis bezeichnet werden.

Im Folgenden werde ich vier Studien untersuchen. Dazu fasse ich zunächst zentrale Inhalte zusammen und beschreibe den Untersuchungsvorgang. In einem zweiten Abschnitt zeichne ich die Argumentationen der Studie nach und gehe den zu Beginn dieses Kapitels vorgestellten Anhaltspunkten sowie folgenden Fragen nach:

- Welches Verständnis von Epigenetik herrscht in der Studie?
- Welche Umwelteinflüsse werden untersucht und welche Rolle nehmen diese ein? Welche Folgen (z.B. phänotypische Veränderungen) werden daraus abgeleitet?
- Werden epigenetische Mechanismen als vermittelnd beschrieben oder welche anderen Positionen »dazwischen« gibt es?
- Welche zeitlichen Dimensionen fallen zum Beispiel in Bezug auf Vererbbarkeit oder Reversibilität auf?

Darüber hinaus werden weitere Besonderheiten und Auffälligkeiten zum Beispiel beim methodischen Vorgehen oder in der Begriffswahl jeder Studie herausgestellt. Keine Berücksichtigung in meiner Analyse finden die Abbildungen der Studien.

4.2 Kaati et al.: Mortality determined by (grand-)parents' nutrition

Die Studie »Cardiovascular and diabetes mortality determined by nutrition during parents' and grandparents' slow growth period« wurde 2002 von Gunnar Kaati, Lars Olov Bygren und Sören Edvinsson von der Universität Umeå (Schweden) im *European Journal of Human Genetics* veröffentlicht und umfasst sechseinhalb Seiten.

4.2.1 Zusammenfassung der Studie

Die Forschungsfrage von Kaati et al. lautet, ob ein übermäßiges Essen während einer bestimmten Phase vor der Pubertät – da Kinder hier nur wenig wachsen als »slow growth period« (SGP) bezeichnet – dazu führt, dass das Risiko der Nachkomm_innen, Herz-Kreislauf-erkrankungen und Diabetes zu bekommen und daran zu sterben, erhöht ist. Antworten darauf finden sie in Daten zur Nahrungsmittelknappheit in der nord-schwedischen Region Överkalix. Diese weisen darauf hin, dass die Unterernährung männlicher Heranwachsender während der SGP dazu führte, dass ihre Nachkomm_innen nur selten an Herz-Kreislauf-erkrankungen starben. Die Enkel derer, die hingegen ausreichend Essen während der SGP zur Verfügung hatten, starben häufiger an Diabetes. Die Forscher_innen vermu-

ten den Grund hierfür in einem mit der Ernährung verbundenen Mechanismus in der männlichen Erblinie (vgl. Kaati et al. 2002: 682).

Kaati et al. ziehen zahlreiche Untersuchungen heran, die den Zusammenhang von Ernährung und Wachstum sowie Gesundheit auf verschiedene Weise aufzeigen. Als ausschlaggebend für ihr eigenes Forschungsinteresse benennen sie die Annahmen von Anders Forsdahl, der 1977 erklärt hatte, dass Armut im Kinder- und Jugendalter den Organismus auf wenig Energiezufuhr programmiere. Der steigende Zugang zu Essen würde einige Herzkreislauferkrankungen erklären (vgl. Forsdahl 1977 in Kaati et al. 2002: 682). Die Studie von Kaati et al. untersucht nur das Zusammenspiel zwischen der Ernährung der Großeltern und der Größe der Enkelkinder und postuliert, dass epigenetische Vererbung für diesen Zusammenhang zentral sei. »The mechanism could be a specific response to the grandparents' nutritional state, which directly modifies the setting of the gametic imprint on one or more genes.« (ebd.)

Im Abschnitt »Materials and Methods« erläutern sie die Zusammensetzung ihres Materialkorpus: Aus den Daten zu Personen, die 1890, 1905 und 1920 in Överkalix geboren wurden, konnten sie die von 239 Proband_innen nutzen. Das schließt jeweils die Daten der Eltern und Großeltern mit ein (vgl. ebd.). Todesursache und -alter der Proband_innen haben sie offiziellen Statistiken entnommen. Kaati et al. identifizieren 123 Proband_innen, die an Herz-Kreislaufbeschwerden gestorben waren, und 19, die an Diabetes Mellitus starben. Diese bringen sie mit den Daten zu Nahrungsmittelknappheit und Ernteausfall in Zusammenhang und halten fest: Hatte der Vater wenig Zugang zu Nahrungsmitteln während seiner SGP, war sein Sohn vor Herzkreislauferkrankungen geschützt. Eine ähnliche Tendenz zeigte sich auch bei Unterernährung der Großmutter. Zudem waren die Proband_innen davor geschützt, wenn die Mutter während ihrer SGP viel Nahrung zur Verfügung hatte. Ähnliches zeigen sie für Personen, die an Diabetes starben, jedoch erhöhte sich deren Risiko, wenn die Großmutter Nahrungsmittelknappheit ausgesetzt war (vgl. ebd.: 685).

Die Autor_innen halten als zentrales Ergebnis fest, dass nahrungsbedingte Umstände transgenerationelle Effekte auf den Tod durch die männliche Linie haben (vgl. ebd.: 687): Nahrungsmittelknappheit der (Groß-)Väter während ihrer SGP führten zu weniger Herz-Kreislauf- und Diabetesrisiko bei den (Enkel-)Kindern. Das Risiko war hingegen bei denjenigen hoch, deren (Groß-)Väter überernährt waren. Insgesamt wird die Fallzahl der Diabeteserkrankten aber als zu klein bezeichnet, um sichere Aussagen treffen zu können (vgl. ebd.: 686). Eingeräumt werden weitere unbekannte Effekte auf die Todesursachen der Proband_innen: »Childhood experiences, social environment, circumstances of the adult life, and psychological circumstances might have had a long-term influence on the probands' management of risks for cardiovascular disease. None of these possible effects was taken into account.« (ebd.: 687)

Es bleibe ungeklärt, ob nahrungsbedingte Modifikationen der DNA oder der Histone eine Vererbungsfunktion einnehmen. Kaati et al. weisen darauf hin, dass epigenetische Veränderungen bei Mäusen gefunden wurden, es jedoch unklar sei, ob epigenetische Vererbung während der SGP stattfindet. Dass die Ernährung Eierstöcke und Hoden von Beginn ihrer Entwicklung an im Fötus beeinflussen, sei anerkannt, aber es sei zu wenig darüber bekannt, um zu spekulieren, wie der Zugang zu Nahrung während der SGP epigenetische Einflüsse väterlicherseits erkläre. »Too little is known to speculate on how food availability during the SGP might impact epigenetically on the maturing male germ line, but in mice new parental-specific genomic imprints are introduced when sperm and oocytes begin to mature.« (ebd.: 688) Ohne genaue Ursachen benennen zu können, beenden Kaati et al. die Studie mit der Schlussfolgerung, man könne von transgenerationellen Effekten in der väterlichen Linie durch nahrungsbedingte Umstände während der SGP auf das Risiko für Herz-Kreislauf-erkrankungen und Diabetes bei ihren Nachkommen schließen.

4.2.2 Die Ernährung von Großeltern beeinflusst Erkrankungen bei Enkeln

Nach der Darstellung zentraler Inhalte der Studie, diskutiere ich nun einige Aspekte, die in der Bearbeitung auffielen und mir Anknüpfungspunkte für weitere Auseinandersetzungen bieten. Kaati et al. weisen auf einen statistischen Zusammenhang von Nahrungsmittelverfügbarkeit und Krankheitsrisiko in den folgenden Generationen hin. Die Gründe hierfür bleiben jedoch ungeklärt, wie die Wissenschaftler_innen einräumen: »Therefore, this finding is not easy to interpret. Many other environmental influences might have been at work as nutrition is coherent with other determinants such as infections.« (ebd.) Angenommen wird, eine mögliche Ursache in epigenetischer Vererbung finden zu können. Betont werden transgenerationelle Effekte, die hier aber ausschließlich auf statistischen Korrelationsanalysen beruhen. Es werden statistische Daten wie Geburten- und Todesraten genutzt, um Aussagen über das Auftreten von Erkrankungen treffen zu können. Die Autor_innen begeben sich auf die Suche nach Erklärungen in umweltepigenetische Forschung hinein, ohne epigenetische Mechanismen selbst untersucht zu haben. Insgesamt zeichnet sich die Studie von Kaati et al. also durch Analysen statistischer Daten aus, die gemäß quantitativer Forschungspraxis versuchen, Phänomene in Verbindung zu bringen und Kausalitäten aufzuzeigen. Die statistischen Zusammenhänge reichen als Erklärung jedoch nur so weit, bis es darum geht, Ursachen und Gründe zu suchen, die im Bereich des Biologischen und von körperlichen Prozessen vermutet werden, über die eine Regressionsanalyse jedoch keine Auskunft geben kann.

Wie verstehen die Forscher_innen auf dieser Grundlage Epigenetik? Den Begriff an sich verwenden sie ausschließlich in Bezug auf Vererbung: »epigenetic in-

heritance« (ebd.: 683, 687). Im letzten Teil der Studie »Analogies as to mechanisms« sprechen die Autor_innen zwei bekannte Prozesse epigenetischer Veränderung an, die DNA-Methylierung und die Modifikation des Histoncodes. Beides haben sie jedoch nicht selbst untersucht. Stattdessen berufen sie sich auf Studien, die die Bedeutung von geprägten Genen für transgenerationale Effekte aufzeigen. Kaati et al. betonen in ihrer vorsichtigen Vermutung bezüglich epigenetischer Mechanismen immer wieder die Vererbbarkeit und fragen, ob in den Fällen von Überkalix epigenetische Vererbung vorliegt und ob durch die Ernährungsweisen der Großeltern die Krankheitsdisposition ihrer Enkel_innen mittels epigenetischer Prozesse wie Methylierung der DNA oder Histonmodifikation beeinflusst wird.

Die Autor_innen interessieren sich für transgenerationale Effekte, können aber nicht eindeutig die Einflussfaktoren benennen, die epigenetische Vererbungsmechanismen steuern. Fokussiert wird die Rolle vorhandener Nahrung und die Menge konsumierter Nahrungsmittel. Es werden weitere Umwelteinflüsse genannt (vgl. ebd.: 687), doch nicht explizit mit Epigenetik in Verbindung gebracht. Was zunächst ausführlich erklärt wird, ist die Operationalisierung des Faktors Nahrungsmittelzugang. Jedoch werden hier keine Mengenangaben über vorhandene Nahrungsmittel definiert oder Arten von Lebensmitteln benannt, sondern der Zugang zur Nahrung in gut, moderat und arm differenziert sowie zu allen untersuchten Jahren die jeweiligen vorhandenen Ressourcen beschrieben. Einmal wird dies auch zusammengefasst als »nutrition-related circumstances of the social environment« (ebd.). Ein Zusammenhang zwischen Nahrungsaufnahme, epigenetischen Mechanismen und Diabetesrisiko wird postuliert, seine genauen Wechselwirkungen und die beteiligten Prozesse sind jedoch nicht bekannt.

Auffällig sind der Einstieg in die Studie und die Erzählung, mit der das vorangestellte Abstract beginnt: »Overfeeding and overeating in families are traditions that are often transferred from generation to generation.« (ebd.: 682) In der Untersuchung von Kaati et al. geht es zwar um Effekte bestimmter Ernährungsweisen oder Nahrungsmengen auf nachfolgende Generationen. Jedoch ist nicht Gegenstand der Studie, inwiefern Verhaltensweisen wie »overfeeding and overeating« weitergeben werden, sondern wie aufgrund von Unterernährung oder ausreichender Nahrungseinnahme durch noch ungeklärte, eventuell epigenetische Mechanismen das Risiko für bestimmte Krankheiten in den nächsten Generationen begünstigt wird. In der Annahme, dass jene Verhaltensweisen »transferred« werden, wird nahegelegt, dass auch für soziale Phänomene wie Traditionen biologische Mechanismen der Vererbung gelten. Jene zunächst als Traditionen bezeichneten Verhaltensweisen werden schließlich als »adaptions to the social environment« (ebd.) bezeichnet. Neige ein Mensch also nicht aufgrund seiner familiären Tradition oder biologischen Veranlagung zu der Tendenz, sich zu überessen, so könne es sich hierbei auch um Anpassung an die soziale Umwelt handeln. Beide Argumentationsweisen sind Versuche der Autor_innen, das Überessen zu erklären. Und beides

passiert nicht ohne rhetorische Nähe zu biologischen Phänomenen und Ursachen. Werden Verhaltensweisen mit Vererbung oder Anpassung erklärt, entsteht meines Erachtens das Bild eines determinierten und durch seine Biologie bestimmten Menschen. Seine Handlungsmöglichkeiten erscheinen wenig selbstgesteuert und soziale Aspekte als in die Sphäre biologischer Phänomene und Erklärungen übersetzt.

An anderer Stelle werden weitere soziale Effekte erwähnt, wie zum Beispiel »probands' own nutrition, [...], [c]hildhood experiences, social environment, circumstances of the adult life, and psychological circumstances«, um darauf hinzuweisen, dass diese das »management of risks for cardiovascular disease« (ebd.: 687) der Proband_innen ebenfalls beeinflussen haben können. Während es zuvor zum Teil nach Prägung und Vererbung von Krankheitsdispositionen klang, wird hier vom Management des Risikos gesprochen. Unklar ist, ob damit weiterhin an der Vorstellung determinierten Verhaltens festgehalten wird oder Management im Sinne bewusster, aktiver Lenkungen und strategischer Eingriffsmöglichkeiten aufgefasst werden kann.

Diese biomedizinische Studie interessiert sich also stark für den Einfluss der äußeren Umwelt und das Zusammenspiel binär gedachter Pole wie Körperaußen und Körperinnen. Mit der Öffnung hin zur körperäußeren Umwelt schwinden ihre Möglichkeiten eindeutiger Aussagen über Zusammenhänge und Kausalitäten. So formulieren Kaati et al. selbst Unsicherheiten und Wissenslücken, betonen zugleich aber ihre Vermutung, dass epigenetische Mechanismen hier relevant sind und auch über mehrere Generationen hinweg weitergegeben werden.

4.3 McGowan et al.: rRNA hypermethylation in suicide brain

Die zehn Seiten umfassende Studie »Promoter-Wide Hypermethylation of the Ribosomal RNA Gene Promoter in the Suicide Brain« ist 2008 in der Online-Zeitschrift *PLoS ONE* erschienen. Sieben Forscher_innen der McGill Universität in Quebec (Kanada) untersuchten darin gemeinsam mit den bekannten Epigenetikern Moshe Szyf und Michael Meaney die Gehirne von Suizidopfern, die alle männlich waren.

4.3.1 Zusammenfassung der Studie

Die Autor_innen des Papers prüfen die Hypothese, dass die rRNA im menschlichen Hippocampus von Suizidopfern, die in ihrer Kindheit Missbrauch oder Vernachlässigung erlebt hatten, anders methyliert und expressiert sein könnte als bei Menschen, die plötzlich gestorben waren und keine Missbrauchserfahrungen erlitten hatten. Dafür untersuchten sie bestimmte Abschnitte der DNA, die CpG-