

Jörg Niewöhner

19 Molekularbiologische Sozialwissenschaft?

19.1 Zeitlich und räumlich eingebettete Körper

Umweltepigenetik – häufig auch als Verhaltens epigenetik bzw. soziale Epigenetik bezeichnet (Jirtle et al., 2007) – untersucht zum einen die Wirkung der materiellen und sozialen Umwelten eines Organismus auf dessen Genexpression und zum anderen die Stabilität dieser Effekte innerhalb der Lebensspanne des Organismus und über mehrere Generationen hinweg. Es geht im Kern um die Frage, wie die Umwelt des Menschen dessen Körper verändert und ob und wie diese Effekte vererbt werden können. In seiner heutigen molekularen Form ist das Forschungsfeld sehr jung, auch wenn viele der hier diskutierten Befunde bereits seit längerem durch epidemiologische Studien bekannt sind (z. B. Roseboom et al., 2006; Brunner et al., 1997). Seit den späten 1990er Jahren prägten drei paradigmatische Experimente die heutigen Forschungsdesigns und -prioritäten:

1. Im Jahr 2003 konnten Rob Waterland und Randy Jirtle an der Duke University in Durham (North Carolina) zeigen, dass die Fütterung einer methylenreichen Nahrung an Agouti-Mäuseweibchen zwei Wochen vor der Paarung die Methylierung eines fellfarberelevanten DNA-Abschnitts des Nachwuchses dieser Weibchen erhöht und damit dessen stochastisch variable Fellfarbe systematisch verändert (Waterland, 2003; Waterland et al., 2004).¹
2. Die Forschungsgruppen unter der Leitung von Michael Meaney und Moshe Szyf an der McGill University, Montréal, konnten nachweisen, dass in der Natur auftretende Muster unterschiedlich intensiven Brutfürsorgeverhaltens von Rattenmüttern eine Hypermethylierung von stressrelevanten DNA-Abschnitten im Nachwuchs und in der nächsten Folgegeneration bewirken (Weaver et al., 2004).
3. Dieselben McGill-Forschungsgruppen haben in Zusammenarbeit mit dem Douglas Mental Health Institute Québec an menschlichem Zellmaterial gezeigt, dass, jeweils im Vergleich zu Kontrollgruppen, sowohl zwischen Selbstmordopfern als auch zwischen Selbstmordopfern, die in ihrer Kindheit missbraucht wurden, signifikante Unterschiede in Methylierungsmustern an funktional relevanten DNA-Abschnitten im Hippocampus nachweisbar sind (McGowan et al., 2009; McGowan et al., 2008).

Diese und zahlreiche Folgeexperimente belegen nach Ansicht der Forscher vor allem drei Dinge: Erstens sind die materielle (Nahrung) und die soziale Umwelt (Stress) in der Lage, Methylierungsmuster und damit Genexpression zu verändern. Zweitens er-

¹ Waterland und Jirtle wiesen als erste einen molekularen Mechanismus dieses statistisch bereits durch andere Experimente bekannten Effekts nach (z. B. Wolff et al., 1998).

scheint die frühe Kindheit als kritische Phase, in der Methylierungsmuster eine besondere Plastizität aufweisen. Frühkindliche Belastung (*early life adversity*) entsteht als „epistemisches Objekt“ (Rheinberger, 1997). Drittens sind die umweltinduzierten epigenetischen Veränderungen beständig, vielfach weisen sie eine intra- und sogar transgenerationelle Stabilität auf. Man spricht auch von meta-stabilen Epiallelen, um hervorzuheben, dass es sich möglicherweise um Muster handelt, die über mitotische und meiotische Teilungen erhalten bleiben können (meta-stabil), obwohl sie nicht die eigentliche DNA, sondern ihre Epi-Genetik betreffen (Daxinger et al., 2012). Allerdings ist es bisher nicht gelungen, die Stabilität einer durch veränderte Umweltbedingungen erworbenen epigenetischen Veränderung in Säugetieren bis in eine Nachfolgegeneration nachzuweisen, die nicht selbst von den veränderten Umweltbedingungen betroffen war (F2 bei Exposition vor Empfängnis, F3 bei Exposition von trächtigen Tieren). Erst dies würde den Verdacht der stabilen Keimbahnveränderung erhärten. Zwar ist eine solche Veränderung gerade für psychiatrische Phänomene im Prinzip sogar beim Menschen dokumentiert (vgl. Franklin et al., 2011), diese psychiatrischen Phänomene konnten bisher allerdings nicht eindeutig auf *epigenetische* Keimbahnveränderungen zurückgeführt werden (vgl. Mansuy, in diesem Band). Überdies deutet die derzeitige Forschung vor allem an Pflanzen (Wang et al., 2009) darauf hin, dass verschiedene Mikro-RNAs eine wichtige Rolle bei der Vermittlung so genannter *trans*-Effekte auf epigenetische Stabilität spielen. Dabei handelt es sich um Effekte auf epigenetische Muster, die ihren Ursprung häufig außerhalb des Zellkerns haben und durch eine Botensubstanz im Zellkern wirken. Wie genau sich diese Effekte auf epigenetische Muster auswirken, ist derzeit noch weitgehend unklar (z. B. Guil et al., 2009).

Solche Studien sind auch aus sozialwissenschaftlicher und anthropologischer Perspektive bedeutsam. Entlang der umweltepigenetischen Forschung und ihrer breiten Rezeption wird ein neues, molekulares Körperbild der Lebenswissenschaften produziert. Dieses tritt dem etablierten Bild des genetisch geformten, durch die Haut begrenzten und das Hirn gesteuerten, individuellen Körpers gegenüber (vgl. auch Bentley, 1941).² In vielerlei Hinsicht wird die Vorstellung eines von der sozialen und materiellen Umwelt isoliert verstehbaren Körpers durch das Bild eines „eingebetteten Körpers“ ersetzt (Niewöhner, 2011). Als solcher ist er in verschiedene Zeithorizonte sowie in materielle und soziale Kontexte eingebunden. Sie reichen zeitlich von evolutionären über transgenerationelle und ontogenetische hin zu physiologischen Zeithorizonten, die alle gleichzeitig in den Körper der Gegenwart eingeschrieben werden. So zeigt eine aktuelle schwedische Studie aus der Physiologie (Barrès et al., 2012), dass muskuläres Training die Methylierungsmuster in Muskelzellen und damit die Genak-

² Zwar hat auch zu Hochzeiten des Humangenomprojekts Mitte der 1990er Jahre niemand in der Forschung ernsthaft geglaubt, menschliche Biologie sei auf triviale Weise genetisch determiniert. Trotzdem haben die dominanten Versuchsaufbauten, wie z. B. die Knock-out-Maus, ein Körperbild produziert, das die Einbindung des Organismus in soziale und materielle Umwelten ignoriert hat.

tivierung zwar in Echtzeit, aber nur vorübergehend verändert. Am anderen Ende des umweltepigenetischen Zeithorizonts werden evolutionäre Narrative in Anschlag gebracht. In der kardiovaskulären Forschung spielt beispielsweise die *Thrifty-genotype*-Hypothese eine wichtige Rolle. Ihr zufolge sind westlich-moderne Körper bereits seit der Steinzeit auf gute Fettverwertung selektiert, und dies sei Ursache für den Hang zu Übergewicht bei vielen Menschen (Chakravarthy et al., 2004; Neel, 1962). Auf ähnliche Art und Weise erklären manche Biologen das erhöhte Herzkreislaufisiko der afroamerikanischen Bevölkerung der USA mit der Selektion auf den Sklavenschiffen (Wilson et al., 1991). Epigenetische Befunde werden so genutzt, einfache bio- oder kulturdeterministische Erklärungen von Risikoverteilungen zu kritisieren (Kuzawa et al., 2009). Neben der zeitlichen Einbettung des epigenetischen Körpers spielen aber auch materielle sowie soziale und räumliche Kontexte eine Rolle, angefangen bei spezifischen Ernährungssituationen bis hin zur Verstärkung des menschlichen Lebensraums.

19.2 „Soziale Position“ als Ausgangspunkt für Forschung

Während meiner Laborethnographie in der Arbeitsgruppe um Moshe Szyf im Jahr 2009 hatte ich Gelegenheit, die Denk- und Arbeitsweise, den Alltag und die Ziele dieser Gruppe näher kennenzulernen. Die Gruppe schien mir dabei von dem oben skizzierten Verständnis des eingebetteten Körpers auszugehen. Gerade die bereits erwähnte Studie an Ratten zeigt, dass frühkindlicher Stress semi-stabile epigenetische Veränderungen hervorruft. Doch wird Stress schon durch Käfigwechsel und durch die Ausdünnung von Nistmaterial und Käfigstreu induziert. Die Gruppe machte die Erfahrung, wenn auch nicht experimentell formalisiert, dass bereits das Umsetzen der Tiere durch Pflegepersonal epigenetische Veränderungen auslösen kann. Das zeigt zunächst, dass epigenetische Mechanismen sehr sensibel auf Umweltveränderungen reagieren. Außerdem werden diese experimentell induzierten Stressoren – Käfigwechsel und reduziertes Nestmaterial – als Stressoren mit hoher ökologischer Validität verstanden. Im Unterschied zu sehr artifiziellen Stressoren wie Elektroschocks oder simuliertem Ertrinken bilden solche Stressoren aus der Sicht der Gruppe eine plausible Umweltveränderung nach. Mit einem Schmunzeln werden Käfigwechsel und schlechte Nestbedingungen mit der Erfahrung kanadischer Migranten gleichgesetzt, die, nachdem sie bereits ihren gewohnten Kontext verlassen mussten, häufig in armen Stadtvierteln wohnen. Zwar wird diese beiläufige Übertragung nicht ernsthaft vertreten. Ihre Erwähnung innerhalb der Laborgruppe weist aber auf eine Frage hin, deren molekulare Erforschbarkeit mittlerweile greifbar scheint: Wie wirkt sich soziale Ungleichheit physiologisch aus? In epidemiologischer Forschung ist der Zusammenhang zwischen Ungleichheit und Gesundheit immerhin gut dokumentiert, was in der Arbeitsgruppe die Annahme bestärkt, dies auch auf physiologischer Ebene nachweisen zu können. Mehr noch als durch die detaillierten Studienergebnisse

ist diese Annahme aber durch das sozialwissenschaftlich mehr oder minder naive Grundverständnis von Gesellschaft und Ungleichheit geprägt, wie es von Moshe Szyf mit den Forschern seiner Gruppe diskutiert wird. Szyf geht offenbar davon aus, dass jeder Mensch sich seiner Position in der Gesellschaft permanent mehr oder weniger bewusst ist. Dabei stünden die absolut verfügbaren materiellen und sozialen Ressourcen nicht im Vordergrund, vielmehr sei vor allem die eigene Wahrnehmung der relativen Unterschiede von Bedeutung. Welche anderen Lebensstile nehmen Menschen wahr, und mit welchen vergleichen sie ihren eigenen? Szyf nimmt an, dass eine Gesellschaft, in der erhebliche – und jederzeit wahrnehmbare – Diskrepanzen zwischen Arm und Reich auf engem Raum vorliegen, für die einzelne Person einen größeren Stressor darstelle, als eine Gesellschaft mit kleineren Differenzen. Es ist dieses Grundverständnis von Gesellschaft, dass Szyf mit dem Konzept „soziale Position“ fasst. Programmatisch hält er sein Konzept sozialwissenschaftlich naiv, indem er auf etablierte sozialwissenschaftliche Begriffe wie Klasse oder Milieu verzichtet – auch um Spannungen mit den dafür kompetenten Disziplinen zu entgehen. In Kombination mit den umweltepigenetischen Methoden seines Labors ist damit dennoch ein Forschungsprogramm angedeutet, das Szyf als die „Molekularbiologie sozialer Position“ bezeichnet (vgl. Borghol et al., 2012).

Der Reduktionismus, der angewandt werden muss, um ein so diffuses Konzept wie das der sozialen Position zu operationalisieren, ist im Wesentlichen pragmatisch, nicht epistemologisch oder ontologisch, begründet (Beck et al., 2006). Es ist weitgehender Konsens in diesem Forschungsfeld, dass die Assoziation zwischen physiologischen und sozialen Effekten durch komplizierte Gen-Umwelt-Interaktionen zustande kommt. Allerdings ist dieses Verständnis nicht direkt auf die konkrete labor- und damit methoden- und technologiegebundene Forschungspraxis übertragbar. Das größte Hindernis hierfür stellt die Unschärfe und Komplexität dessen dar, was als soziale Umwelt konzipiert wird. Wie und wo wird soziale Umwelt so greifbar, dass sie als Korrelat in molekularen Studiendesigns handhabbar wird? Was erfasst werden soll, sind Konstellationen von rascher, gut messbarer und operationalisierbarer sozialer und materieller Veränderung, und entsprechend wichtig sind Phänomene des sozialen Wandels geworden. Nicht nur in der Gruppe von Szyf, und nicht nur in der Epigenetik, sondern beispielsweise auch in den Neurowissenschaften, wird in diesem Sinne begonnen, nach einer für Forschungsdesigns fassbaren sozialen Umwelt zu suchen.

19.3 Übersetzungspfade für sozialen Wandel in molekulare Studien

Um die Entwicklungen dieses Feldes zu analysieren, sind zunächst zwei Fragen zu stellen: 1. Wie wird sozialer Wandel in molekulare Studiendesigns übersetzt (Operationalisierung)? 2. Wie wird die in der Übersetzung notwendige Reduktion plausibel gemacht (Plausibilisierung)? Ein Beispiel einer Operationalisierung sozialen Wandels

stellt etwa die Studie der Arbeitsgruppe um Moshe Szyf zu den Auswirkungen des sozio-ökonomischen Status im Kindes- und Erwachsenenalter auf Methylierungsmuster im Erwachsenenalter dar (Borghol et al., 2012). Die Studie ist aus der Zusammenarbeit mit britischen Forschern hervorgegangen, die die sogenannte 1958er Kohorte betreuen, eine Langzeitstudie, die ursprünglich alle Kinder eingeschlossen hat, die während einer Woche im März 1958 in England, Schottland und Wales geboren wurden. Die Kohorte ist kontinuierlich zu ihrem Gesundheitsstatus und ihrem sozialen Umfeld befragt worden. 2003, also im Alter von 45 Jahren, wurde den noch lebenden Mitgliedern der Kohorte Blut abgenommen. Szyfs Arbeitsgruppe kartierte bei den Proben einer Untergruppe von 40 erwachsenen Männern den Methylierungsstatus in den Promoterregionen von ca. 20.000 Genen sowie 400 Mikro-RNAs. In der Untergruppe befanden sich die Vertreter der jeweiligen Extreme des sozio-ökonomischen Spektrums: die Privilegiertesten und die am meisten Benachteiligten von 1958 und 2003. Um die Unterscheidung zwischen ‚privilegiert‘ und ‚benachteiligt‘ treffen zu können, musste Szyfs Arbeitsgruppe die Definition des sozio-ökonomischen Status aus dem vorhandenen Datensatz übernehmen. Nach dieser Definition bestimmt sich die soziale Position nach dem Beruf des Vaters, der Wohnqualität sowie der Dichte der Wohnraumbelegung.³ Den Ergebnissen der Studie zufolge sind die Methylierungsmuster bei Erwachsenen stärker mit dem sozio-ökonomischen Status ihrer Kindheit als mit dem ihres Erwachsenenalters assoziiert. Dies zeige, dass „[d]ie Organisation dieser Assoziationen [...] ein klar definiertes epigenetisches Muster [suggeriert], das mit der frühen sozio-ökonomischen Umwelt zusammenhängt.“ (Borghol et al., 2012: 1; Übers. J.N.). Allerdings deutet die vorsichtige Verwendung der Begriffe „Assoziation“ und „suggeriert Zusammenhänge“ darauf hin, dass die berichtete statistische Signifikanz in diesem klar definierten Studiendesign nur mit hohem rechnerischen Aufwand zu erreichen war.

Als exemplarisch kann diese Studie in doppelter Hinsicht gelten. Erstens beruht sie auf einer Zusammenarbeit mit der Epidemiologie. Diese ist die vorrangige Adresse, die molekulare Lebenswissenschaftler aufsuchen, wenn sie sich der sozialen und materiellen Umwelt zuwenden. Man geht davon aus, dass epidemiologische Daten in einer Form vorliegen, die sich auch für molekulare Studiendesigns eignet: Sie sind quantitativ gefasst, klar definiert und statistisch belastbar bzw. repräsentativ. Sozial- und kulturwissenschaftliche Fragestellungen oder Konzepte spielen hier nur insoweit eine Rolle, als sie gegebenenfalls schon zuvor in die epidemiologischen Studien eingeflossen waren. Zweitens geht die Suche nach geeigneten Forschungsmöglichkeiten opportunistisch vonstatten. Nach der prinzipiellen Entscheidung, welche Art von Daten benötigt wird, wird nicht zuerst überlegt, ob man diese Daten selbst erheben könnte, sondern die Forschungslandschaft nach existierenden Datensätzen durchsucht. Dies ist zum einen der Tatsache geschuldet, dass die Expertise der meisten

³ Als „household overcrowding“ galt die Belegung von mehr als einer Person pro Zimmer ab einem Alter von 7 Jahren.

Arbeitsgruppen in diesem Feld sich auf molekularbiologische, bioinformatische und, schon seltener, verhaltenspsychologische Datenerhebung beschränkt. Selbst Daten über die Umwelt zu erheben würde also in jedem Fall die Kooperation mit Sozialwissenschaftlern nötig machen. Zum anderen werden vorhandene Daten bevorzugt, weil sozialer Wandel besser im Längs- als im Querschnitt erfasst wird. Längsschnittstudien aber sind per definitionem zeitaufwendig und erst an ihrem Endpunkt für epigenetische Forschung interessant. Neben den typisch britischen Langzeitstudien, die eine Art normalen Alltag dokumentieren, richtet sich diese Suchtechnik vor allem auf einen drastischen sozialen Wandel innerhalb der Biographie der Probanden. Das Paradebeispiel eines solchen Datensatzes ist das Bucharest Early Intervention Project (Zeanah et al., 2003). Dieses enthält Daten über 187 Waisenkinder, die im Alter von unter 31 Monaten nach dem Zusammenbruch des Ceaușescu-Regimes aus sechs rumänischen Waisenhäusern durch Adoption nach England und in die USA gelangten. Ähnlich gut erforscht sind historische Datensätze, z. B. zur Hungersnot in den Niederlanden im Kriegswinter 1944/45 (Roseboom et al., 2006). Beispiele, die viele Forscherinnen und Forscher nach eigenem Bekunden gerne genauer untersuchen würden, zu denen aber die jeweiligen Datenlagen unklar sind, sind die post-sozialistischen Entwicklungen der letzten 20 Jahre in Osteuropa und den ehemaligen Sowjetrepubliken, die Nachkriegsentwicklung in Deutschland und aktuell die Auswirkungen der Wirtschafts- und Finanzkrise auf besonders betroffene Regionen oder Stadtviertel.

Die vorliegenden oder erwünschten Studien zeigen deutlich die Art von radikalem Wandel, an deren Untersuchung die Forschung interessiert ist. Die Auswahl folgt einem pragmatischen Kalkül. Nicht, dass man sich nicht vorstellen könnte, dass subtiler und schleichender Wandel, dass alltägliche Routine und Veränderung nicht auch ihre epigenetischen Markierungen hinterlassen. Nur ist die Genauigkeit der Messinstrumentarien derzeit noch so schlecht, dass man schon froh sein muss, überhaupt die Auswirkungen von radikalen Veränderungen zeigen und somit wenigstens einen Machbarkeitsnachweis (*proof of principle*) erbringen zu können, der es ermöglichen würde, weitere Forschung anzuschließen.

19.4 Plausibilisierung durch Early Life Adversity

Die Signifikanz dieser Entwicklung für die Sozialanthropologie hat die US-amerikanische Wissenschaftshistorikerin Hannah Landecker am Beispiel der Nutriepigenomik herausgearbeitet: „Social life is being viewed through biological lenses“ (Landecker, 2011; vgl. Bauer, in diesem Band). Die molekulare Linse richtet sich auf die soziale und materielle Umwelt und macht diese damit auf spezifische Art und Weise für Laborstudien verfügbar. Eine mögliche Folge dieser Entwicklung ist die Standardisierung und Indexierung von sozialer und materieller Umwelt. Das Verständnis von sozialer Hierarchie und Position wird von den darstellbaren molekularen Auswirkungen geprägt.

Insbesondere das Konzept der *Early Life Adversity* illustriert diesen Effekt. Auf dieses hat sich das zunächst weit offene Forschungsfeld der Umweltepigenetik nach nur wenigen Jahren konzentriert und das Konzept in Verbindung mit anderen Disziplinen stabilisiert. In der Eigenlogik der Forschung ist das sinnvoll, wird doch durch dieses eine komplexe Gemengelage abbildbar: *Early Life Adversity* fasst die heterogenen Phänomene Plastizität, Stress, Prägung und *tracking*-Effekte (Entwicklungseffekte) in einer spezifischen Form zu einem bearbeitbaren epistemischen Objekt (Rheinberger, 1997) zusammen und reduziert deren Heterogenität dadurch auf ausgewählte materielle Effekte und Wirkmechanismen. Als epistemisches Objekt hilft *Early Life Adversity*, den umweltepigenetischen Forschungsansatz zu plausibilisieren, indem es einen semantischen wie mechanischen Zusammenhang zwischen ontologisch weit entfernten Phänomenen wie dem Beruf des Vaters und einem spezifischen Methylierungsmuster herstellt. Der Akt der Konstruktion des Konzepts, seine historische und soziale Kontingenz verschwinden jedoch umso mehr aus dem Blickfeld, je tiefer das Konzept in die Infrastruktur der Forschungsplattform absinkt (Star et al., 1996; Keating et al., 2000). Es wird zunehmend weniger hinterfragt. Dies hat beispielsweise zur Folge, dass Molekularbiologen auf Tagungen gefragt werden, wie Kindertagesstätten ausgestattet sein sollten.⁴ Die meisten Biologen verweigern sich diesen Fragen und weisen auf den Status ihrer Arbeit als Grundlagenforschung oder auf die Nichtübertragbarkeit von Tierexperimenten auf den Menschen hin. Trotzdem entsteht im öffentlichen Diskurs eine neue Sichtweise auf soziale Umwelt, die entweder tatsächlich durch eine naive Lesart molekularer Befunde geprägt ist oder diese dazu nutzt, bereits bestehende Sichtweisen zu legitimieren.⁵ In beiden Fällen gerät die Konstruktionsarbeit, die sowohl experimentell wie semantisch für den frühen Machbarkeitsnachweis geleistet wurde, aus dem Blick. Man mag im Einzelfall diskutieren, inwiefern dies positive oder negative Konsequenzen etwa für die Ressourcenerbereitstellung für frühkindliche Erziehung hat. In keinem Fall jedoch stellt die naive Lesart molekularbiologischer Befunde eine gute Basis für politische oder administrative Entscheidungen dar.

Gleichzeitig verstellt die Reifikation des epistemischen Objekts der *Early Life Adversity* auch der Forschung selbst den Blick. Dies mag kurzfristig unproblematisch oder sogar förderlich bei der Akquise von Forschungsmitteln sein. Mittelfristig jedoch haben sich unhinterfragte Forschungsstandards („standardized packages“ im Sinne von Fujimura, 1992) selten positiv auf die Entwicklung und den innovativen Gehalt eines Forschungsfeldes ausgewirkt. Forschungsgruppen wie die von Moshe Szyf arbeiten mit dem, was ich anderswo als *thick significance* bezeichnet habe (Niewöhner, 2011). Das Konzept lehnt sich an den Begriff der *thick description* (dichte Beschreibung)

⁴ So geschehen zum Beispiel bei einem Kolloquium zum Thema Gene und Umwelt der Daimler Benz Stiftung im Mai 2012.

⁵ Eine illustrative Presseschau, die diese Diskurse abbildet, findet sich unter der Rubrik Pflichtelternkurs auf: <http://www.soziologie-etc.com/> (zuletzt aufgerufen am 26.4.2013).

des US-amerikanischen Kulturanthropologen Clifford Geertz an (Geertz, 1973). Er bezeichnet damit die Beschreibung der relevanten Bedeutungsnetzwerke einer spezifischen Gruppe von Menschen aus der Perspektive einzelner Mitglieder dieser Gruppe. Beschreibungsdichte geht nicht nur aus deren Nähe zum Forschungsfeld oder aus der Menge der Daten hervor, sondern aus den unterschiedlichen Bedeutungsebenen, die entstehen, wenn sich die Perspektiven der einzelnen Gruppenmitglieder auf ein Ereignis übereinanderschichten. Analog dazu produziert die Umweltepigenetik dichte Signifikanz. Die Signifikanz der Befunde wird nicht allein auf molekularer Ebene und durch statistische Verfahren erzeugt. Vielmehr wird die Glaubwürdigkeit epidemiologischer Langzeitstudien bereits vorab implizit oder explizit postuliert, und zwar ebenso wie psychoanalytisches Wissen über frühkindliche Prägungseffekte oder verhaltenspsychologisches Wissen über Stress. Die Plausibilität von Befunden gerade in den frühen Machbarkeitsstudien wird durch eine verdichtete, mehrere Disziplinen übereinanderschichtende Argumentation erzeugt. Damit soll nicht gesagt sein, dass Studien veröffentlicht werden, die nicht den konventionellen statistischen Anforderungen an Signifikanz genügen. Selbstverständlich gelten auch hier die üblichen Standards für Konfidenzintervalle. Aber statt der zunächst nur dünnen statistischen Signifikanz ist es hauptsächlich die dichte Argumentation, die Studien wie der bereits diskutierten von Borghol et al. (2011) ihren Geltungsanspruch verleiht.

19.5 Plausibilisierung durch Stress

Eine weitere, wenn nicht die dominante Rolle spielt heute ein spezifisches Stress-Paradigma. Im Kern beruht es auf der Idee, dass der menschliche Körper sich in einem dynamischen Gleichgewicht befinde, der Allostase. Mit dieser Annahme bezieht man sich auf eine Tradition, die von Walter B. Cannons Studien zu Blutdruckveränderungen bei Kriegszittern in den 1920er Jahren über Hans Selyes Veröffentlichungen zu Stress in den 1950er Jahren bis hin zur neurobiologischen Synthese durch McEwen und andere in den 1990er Jahren reicht (Cannon, 1923; Selye, 1956; McEwen, 1998). Chronische Faktoren, die gegen dieses Gleichgewicht wirken (allostatic load), würden demnach vom Körper kontinuierliche Arbeit fordern, um das Gleichgewicht aufrechtzuerhalten. Diese Arbeit sei mit Kosten verbunden, die sich über einen längeren Zeitraum in pathologischen Symptomen niederschlagen und letztlich zu einer erhöhten Mortalität und Morbidität führen könnten.

Die Selbstverständlichkeit, mit der die vermeintliche Plausibilität des Stress-Paradigmas angenommen wird, sucht im 20. Jahrhundert ihresgleichen. Die Idee des dynamischen Gleichgewichts, das nachhaltig gestört wird und das der Körper unter Aufwendung von Energie wiederherstellen muss, ruht tief in westlich modernen Vorstellungen von Körperlichkeit und Leben (z. B. Kury, 2012; Levine, 1957). Sie findet sich in Disziplinen von Epidemiologie bis Esoterik, von Psychoanalytik bis Kybernetik und Systembiologie. Nur wenige Ausnahmen in der Biologie versuchen, Gegen-

modelle zu autopoietischer Allostasis zu entwerfen (Gilbert, 2002), und auch in den Sozialtheorien und -philosophien wird die Idee der autopoietischen Allostasis nur selten thematisiert (z. B. Deleuze et Guattari, 1987; Haraway, 2008).

Innerhalb des Stress-Paradigmas ist das, was Stress sein kann, sehr weit gefasst: Die Definition reicht von oxidativem Stress innerhalb von Zellen bis zu unglücklichen Ehen als chronischem Stress, von Umweltgiften oder Lärm bis zum Lebensraum Stadt. Noch gibt es erst wenige epigenetische Studien zu der Bandbreite dieser Stressoren. Der Schwerpunkt der Forschung in der Epigenetik zielt auf Krebsdiagnostik und -therapie und setzt damit derzeit noch andere Prioritäten. Es ist aber nur eine Frage der Zeit, bis sich eine Forschungslinie zu den epigenetischen Folgen von Stress etabliert.

19.6 Widerstandsavisó⁶ und ko-laboratives Forschen

Stress – das *one-trick pony* der Forschung – agiert also als Plausibilisierungsagent für eine große Bandbreite von Forschungsansätzen in der Umweltepigenetik und darüber hinaus in lebenswissenschaftlicher Forschung. Die überwiegende Zahl dieser Ansätze teilt ein reduziertes Verständnis von Gesellschaft, das durch das Stress-Paradigma und die auf diesem basierende Forschung produziert wird. Gesellschaft ist in den Studien in Form von Normen, determinierenden sozialen Strukturen und Gleichgewichtsvorstellungen repräsentiert. Die Individuen bzw. Daten-Aggregate, aus denen sich diese Gesellschaft zusammensetzt, agieren nach ökonomistischen Prinzipien. Sozial- und Kulturforschung, die sich keines strukturalistischen Vokabulars mehr bedient – darunter interaktionistische Ansätze, Praxistheorie, feministische Kritiken, Wissenschafts- und Technikforschung – findet keine Berücksichtigung (z. B. Roepstorff et al., 2010). Statt dessen wird bemängelt, dass sich für die Forschung zu *Life stresses* keine sozialwissenschaftlichen Partner finden ließen, da die Sozialwissenschaften seit den 1970er Jahren ausschließlich und ängstlich das Soziale und nicht das Materielle erforschten: „Many sociologists, however, are still immured in their fortress, struggling to catch up with a debate that has shifted from nature-or-nurture to nature-and-nurture, or are unable to shake off their distrust of scientists, worrying that scientists will force them to play second fiddle in their own territory: the environment“ (Nature, 2012). Dabei werden die rezenten Debatten der Sozial- und Kulturwissenschaften gerade zur Rolle von Materialität und Körperlichkeit in sozialen Konfigurationen und Praktiken geflissentlich übersehen. Der Alltag menschlichen Zusammenlebens, die verschiedenen Strategien und Taktiken, mit Umwelt umzugehen, „Kultur“ und Kulturtechniken werden ausgeblendet. Dies hat zur Folge, dass so-

⁶ Den Begriff borge ich von Ludwik Fleck, der damit eine Widerständigkeit im „chaotischen anfänglichen Denken“ bezeichnet, die letztlich in die Entwicklung eines Denkkollektivs mündet (Fleck, 1935/1979: 124).

zialtheoretisch häufig wenig interessante und naive Befunde produziert werden, die die Spaltung von Natur- und Sozialwissenschaften weiter verschärfen.

Es sind nicht die Einzelpersonen, die durch ihr persönliches Verständnis von Gesellschaft diese Art der Forschung vorantreiben. Es ist die Eigenlogik der Forschung – ihre Technologien, Methoden und handhabbaren Datensätze sowie die hier nicht untersuchten Förderlogiken –, die momentan eine facettenreichere Bearbeitung von sozialem Wandel, Gesellschaft und Stress auf molekularer Ebene verhindert. Daraus sollte nicht folgen, dass die Sozial- und Kulturwissenschaften sich auf dekonstruierende und kontextualisierende Forschung zurückziehen könnten oder sollten. Vielmehr geht es darum, die elaborierteren Verständnisse der Sozial- und Kulturwissenschaften von Gesellschaft, städtischem Alltag und Ungleichheit als Widerstandsavisos in die Denkkollektive und Plattformen der molekularen Lebenswissenschaften hineinzutragen. Denn das die Umweltgenetik umtreibende Anliegen, ein besseres Verständnis der körperlichen Auswirkungen von sozialer Ungleichheit zu gewinnen, ist ein wichtiges und in den Sozial- und Kulturtheorien lange Zeit systematisch ausgeblendetes. Dies wurde zwar theoretisch wiederholt problematisiert (vgl. Timmermans et al., 2008; Lock, 2001), empirisch aber nur selten umgesetzt.⁷ Dabei ist es wichtig zu beachten, dass es bei Forschung im Schnittpunkt von Sozial- und Lebenswissenschaften nicht um ein wie auch immer geartetes integratives oder umfassendes Verständnis von natur-kulturellen Phänomenen geht. Eine vereinende Synthese von theoretischen Vorverständnissen, methodisch-analytischen Anforderungen und empirischen Befunden scheint weder möglich noch wünschenswert. Vielmehr geht es darum, die Wissensproduktion in den jeweils anderen epistemischen Kulturen generativ zu kritisieren (Verran, 2001) und so produktiv zu irritieren, dass sie ihre eigenen Vorannahmen und Forschungsdesigns kontinuierlich in Bewegung halten müssen. Dazu bedarf es des Austauschs, der Konstruktion von Berührungspunkten, der kontinuierlichen Arbeit an einer gemeinsamen Sprache und der Bereitschaft auf sozialwissenschaftlicher Seite, Biologie nicht länger nur als Feind kritischen Denkens zu sehen (Tsing in Kirksey et al., 2010). Dieser Modus des ko-laborativen Forschens stellt eine große Herausforderung der Zukunft dar.

⁷ Sehr beachtenswerte Startpunkte für Forschung dieser Art finden sich in der Sozialepidemiologie (Krieger, 2012) und einer neueren, stark von feministischen Kritiken und den *science and technology studies* beeinflussten Medizinanthropologie (Lock et al., 2001; Melby et al., 2005).

Literatur

- Barrès, R., Yan, J., Egan, B. et al. (2012). Acute exercise remodels promoter methylation in human skeletal muscle. *Cell Metabolism* 15: 405–411.
- Beck, S. & Niewöhner, J. (2006). Somatographic investigations across levels of complexity. *BioSocieties* 1: 219–227.
- Bentley, A.F. (1941). The human skin: Philosophy's last line of defense. *Philosophy of Science* 8: 1–19.
- Borghol, N., Suderman, M., McArdle, W. et al. (2012). Associations with early-life socio-economic position in adult DNA methylation. *International Journal of Epidemiology* 41: 62–74.
- Brunner, E.J., Marmot, M.G., Nanchahal, K. et al. (1997). Social inequality in coronary risk: central obesity and the metabolic syndrome. Evidence from the Whitehall II study. *Diabetologia* 40: 1341–1349.
- Cannon, W.B. (1923). Organization for physiological homeostasis. *Physiological Reviews* 9: 399–431.
- Chakravarthy, M.V. & Booth, F.W. (2004). Eating, exercise, and „thrifty“ genotypes: connecting the dots toward an evolutionary understanding of modern chronic diseases. *Journal of Applied Physiology* 96: 3–10.
- Daxinger, L. & Whitelaw, E. (2012). Understanding transgenerational epigenetic inheritance via the gametes in mammals. *Nature Reviews Genetics* 13: 153–162.
- Deleuze, G. & Guattari, F. (1987). *A thousand plateaus : Capitalism and schizophrenia* (Minneapolis, MN: University of Minnesota Press).
- Fleck, L. (1935/1979). *Genesis and development of a scientific fact.* (Chicago, IL: University of Chicago Press).
- Franklin, T.B., Linder, N., Russig, H., Thony, B. & Mansuy, I.M. (2011). Influence of early stress on social abilities and serotonergic functions across generations in mice. *PLoS ONE* 6(7): e21842.
- Fujimura, J.H. (1992). Crafting science: standardized packages, boundary objects, and „translation“. In: *Science as practice and culture*, A. Pickering, Hg. (Chicago, IL: University of Chicago Press), S. 168–211.
- Geertz, C. (1973). Thick description. Toward an interpretive theory of culture. In: ders. *The interpretation of cultures: Selected essays* (New York: Basic Books), 3–30.
- Gilbert, S.F. (2002). The genome in its ecological context: Philosophical perspectives on interspecies epigenesis. In: *From epigenesis to epigenetics: The genome in context*, L. Van Speybroeck, G. Van de Vijver & D.D. Waele, Hg. (New York: New York Academy of Sciences), S. 202–218.
- Guil, S. & Esteller, M. (2009). DNA methylomes, histone codes and miRNAs: Tying it all together. *International Journal of Biochemistry & Cell Biology* 41: 87–95.
- Haraway, D.J. (2008). *When species meet* (Minneapolis, MN: University of Minnesota Press).
- Jirtle, R.L. & Skinner, M.K. (2007). Environmental epigenomics and disease susceptibility. *Nature Reviews Genetics* 8: 253–262.
- Keating, P. & Cambrosio, A. (2000). Biomedical platforms. *Configurations* 8: 337–387.
- Kirksey, S.E. & Helmreich, S. (2010). The emergence of multi-species ethnography. *Cultural Anthropology* 25: 545–576.
- Krieger, N. (2012). History, biology, and health inequities: Emergent embodied phenotypes and the illustrative case of the breast cancer estrogen receptor. *American Journal of Public Health* 103: 22–27.
- Kury, P. (2012). *Der überforderte Mensch. Eine Wissensgeschichte vom Stress zum Burnout* (Frankfurt a. M.: Campus).
- Kuzawa, C.W. & Sweet, E. (2009). Epigenetics and the embodiment of race: Developmental origins of US racial disparities in cardiovascular health. *American Journal of Human Biology* 21: 2–15.
- Levine, S. (1957). Infantile experience and resistance to physiological stress. *Science* 126: 405.

- Lock, M. (2001). The tempering of medical anthropology: Troubling natural categories. *Medical Anthropology Quarterly* 15: 478–492.
- Lock, M. & Kaufert, P. (2001). Menopause, local biologies, and cultures of aging. *American Journal of Human Biology* 13: 494–504.
- McEwen, B. (1998). Protective and damaging effects of stress mediators. *New England Journal of Medicine* 338: 171–179.
- McGowan, P.O., Sasaki, A., D'Alessio, A.C. et al. (2009). Epigenetic regulation of the glucocorticoid receptor in human brain associates with childhood abuse. *Nature Neuroscience* 12: 342–348.
- McGowan, P.O., Sasaki, A., Huang, T.C.T. et al. (2008). Promoter-wide hypermethylation of the ribosomal RNA gene promoter in the suicide brain. *PLoS ONE* 3: e2085.
- Melby, M.K., Lock, M. & Kaufert, P. (2005). Culture and symptom reporting at menopause. *Human Reproduction Update* 11: 495–512.
- Nature (2012). Editorial: Life stresses. *Nature* 490: 143.
- Neel, J.V. (1962). Diabetes mellitus: a „thrifty“ genotype rendered detrimental by „progress“? *American Journal of Human Genetics* 14: 353–362.
- Niewöhner, J. (2011). Epigenetics: Embedded bodies and the molecularisation of biography and milieu. *Biosocieties* 6: 279–298.
- Rheinberger, H.-J. (1997). *Toward a history of epistemic things. Synthesizing proteins in the test tube* (Stanford: Stanford University Press).
- Roepstorff, A., Niewöhner, J. & Beck, S. (2010). Enculturing brains through patterned practices. *Neural Networks* 23: 1051–1059.
- Roseboom, T., De Rooij, S. & Painter, R. (2006). The Dutch famine and its long-term consequences for adult health. *Early Human Development* 82: 485–491.
- Selye, H. (1956). *The stress of life* (New York: McGraw Hill).
- Star, S.L. & Ruhleder, K. (1996). Steps toward an ecology of infrastructure: Design and access for large information spaces. *Information Systems Research*, 7: 111–134.
- Timmermans, S. & Haas, S. (2008). Towards a sociology of disease. *Sociology of Health & Illness*, 30: 659–676.
- Verran, H. (2001). *Science and an African logic* (Chicago, IL: University of Chicago Press).
- Wang, X.F., Elling, A.A., Li, X.Y. et al. (2009). Genome-wide and organ-specific landscapes of epigenetic modifications and their relationships to mRNA and small RNA transcriptomes in maize. *Plant Cell*, 21: 1053–1069.
- Waterland, R.A. (2003). Do maternal methyl supplements in mice affect DNA methylation of offspring? *Journal of Nutrition*, 133: 238–238.
- Waterland, R.A. & Jirtle, R.L. (2004). Early nutrition, epigenetic changes at transposons and imprinted genes, and enhanced susceptibility to adult chronic diseases. *Nutrition* 20(1): 63–68.
- Weaver, I.C.G., Cervoni, N., Champagne, F.A. et al. (2004). Epigenetic programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience* 7: 847–854.
- Wilson, T.W. & Grim, C.E. (1991). Biohistory of slavery and blood-pressure differences in Blacks today – a Hypothesis. *Hypertension*, 17: 1122–1128.
- Wolff, G.L., Kodell, R.L., Moore, S.R. & Cooney, C.A. (1998). Maternal epigenetics and methyl supplements affect agouti gene expression in A(vy)/a mice. *Faseb Journal* 12: 949–957.
- Zeanah, C.H., Nelson, C.A., Fox, N.A. et al. (2003). Designing research to study the effects of institutionalization on brain and behavioral development: the Bucharest Early Intervention Project. *Development and Psychopathology* 15: 885–907.