

3 2012

Kulturelle Faktoren der Vererbung

VANESSA LUX

JÖRG THOMAS RICHTER

(HG.)

Interjekte

Herausgegeben vom Zentrum für Literatur- und Kulturforschung Berlin

INTERJEKTE ist die PrePrint-Reihe des Zentrums für Literatur- und Kulturforschung (ZfL). Sie versammelt in loser Folge Ergebnisse aus den Forschungen des ZfL und dient einer beschleunigten Zirkulation dieses Wissens. Informationen über neue Interjekte sowie aktuelle Programmhinweise erhalten Sie über unseren Email-Newsletter. Bitte senden Sie eine E-Mail mit Betreff »Mailing-Liste« an zimmermann@zfl-berlin.org.

Bisher in dieser Reihe erschienen:

Interjekte 1 SIGRID WEIGEL: Embodied Simulation and the Coding-Problem of Simulation Theory. Interventions from Cultural Sciences (2011)

Interjekte 2 Z. ANDRONIKASHVILI, S. FRANK, G. MAISURADZE, F. THUN-HOHENSTEIN, S. WILLER: »Freundschaft: Konzepte und Praktiken in der Sowjetunion und im kulturellen Vergleich« (2011)

Impressum

Hrsg. vom Zentrum für Literatur- und Kulturforschung Berlin (ZfL)
www.zfl-berlin.org
Direktorin Prof. Dr. Dr. h.c. Sigrid Weigel
© 2012 · Das Copyright und sämtliche Nutzungsrechte liegen ausschließlich bei den Autoren, ein Nachdruck der Texte auch in Auszügen ist nur mit deren ausdrücklicher Genehmigung gestattet.
Redaktion Dr. Dirk Naguschewski
Gestaltung Carolyn Steinbeck · Gestaltung
Layout / Satz Marietta Damm, Jana Wolf
gesetzt in der ITC Charter

Inhalt

4 **Einleitung**

Vanessa Lux / Jörg Thomas Richter, *ZfL*

8 **Nutri(epi)genomik**

Guy Vergères, *Agroscope Liebefeld-Posieux*

15 **Stoffwechsel, Epigenom, Epidemiologie:
Ernährung als Medium der Übertragung**

Susanne Bauer, *Goethe-Universität Frankfurt a.M.*

Einleitung

Vanessa Lux / Jörg Thomas Richter, ZfL

Im Jahr 2003 veröffentlichten Randy Jirtle und Robert Waterland in der Zeitschrift *Molecular Cell Biology* die Ergebnisse einer Studie, die sie an künstlich mit einer genetischen Anlage zu gelber Fellfarbe und Fettleibigkeit gezüchteten, sogenannten Agouti-Mäusen durchgeführt hatten. Die Wissenschaftler von der Duke University im US-amerikanischen Durham hatten weiblichen Mäusen vor und während der Schwangerschaft sowie in der Stillzeit Futter mit einer erhöhten Konzentration von Methylgruppenlieferanten (Folsäure, Vitamin B12, Cholin und Betain) verabreicht und die Auswirkungen auf den Nachwuchs untersucht. Bei der nächsten Mäusegeneration war nicht nur die Methylierung an der für Fellfarbe und Fettleibigkeit relevanten DNA-Sequenz erhöht, die Mäuse zeigten auch einen veränderten Phänotyp: Sie hatten braun-gelb geschecktes Fell und waren weniger dick. Wurde die Nahrungsergänzung fortgesetzt, verschwanden die gelbe Fellfarbe und Fettleibigkeit in den nachfolgenden Generationen schließlich vollständig. Daraus ließ sich nicht nur folgern, dass Ernährung die Regulation der Genaktivität über DNA-Methylierung beeinflusst, sondern auch, dass dieser Effekt zu phänotypischen Veränderungen in der nachfolgenden Generation führt. Mit diesen Befunden geriet allgemein die Gen-Regulation durch Umwelteinflüsse, vermittelt über den Stoffwechsel, und speziell die transgenerationale Weitergabe epigenetischer Mechanismen – hier der DNA-Methylierung – neu in den Blick biomedizinischer Forschung.

Jirtles und Waterlands Versuche an den Agouti-Mäusen sind paradigmatisch für die gegenwärtige post-genomische Epigenetik geworden. Bereits vor den Versuchen an Agouti-Mäusen haben einzelne Experimente mit Tieren und Pflanzen gezeigt, dass verschiedenste Umwelteinflüsse für Änderungen im Epigenom des jeweiligen Organismen sorgen können, indem etwa Methylgruppen an die DNA angelagert oder von ihr entfernt werden, indem Proteine verändert werden, um die herum sich die DNA lagert, oder indem kleine RNA-Moleküle – sogenannte Mikro-RNA – bereit gestellt werden, die mit der DNA oder mit mRNA-Molekülen (messenger bzw. Boten-RNA) reagieren. Doch mit der Verwendung eines für die biomedizinische Forschung speziell erzeugten Modell-Organismus für Fettleibigkeit – den Agouti-Mäusen – und neuesten molekulargenetischen Sequenzierungsverfahren verweist die Studie wie keine andere auf die Hoffnung, dass epigenetisches Wissen für neue ernährungsmedizinische Interventionsmöglichkeiten genutzt werden könnte.

Dass sich Umwelteinflüsse im biologischen Erbmaterial niederschlagen, zählt heute zu den molekularbiologisch wenig strittigen Befunden – angefangen mit ihrer Wirkung in der Reproduktion von Zellen und Organismen, aber auch in der Entstehung und Vererbung von Traumata, in den Interaktionen des Immunsystems mit der Organismusumwelt, in der Genese von Krankheiten wie Krebs oder AIDS, in den biologischen Erklärungen des Alterns. Ernährung gilt in diesen Bereichen als wichtiger Einfluss auf epigenetische Mechanismen und daher als besonders vielversprechendes Feld epigenetischer Forschung. So versuchen die Ernährungswissenschaften bereits, den Einfluss von Ernährung und einzelnen Nahrungsmitteln auf molekulargenetische Prozesse *en detail* aufzuschlüsseln, um ihn für Fragen der Gesundheit produktiv zu machen. In der Nutrigenetik und -genomik war hier vor allem die DNA der jeweils Essenden in den Blick genommen worden. Mit der Epigenetik richtet sich nun die Aufmerksamkeit auch auf nachfolgende Generationen. Dazu wird die molekularbiologische, epigenetische Forschung von statistisch-epidemiologischen Studien zu den transgenerationalen Auswirkungen historisch besonderer

Ernährungssituationen flankiert. Berühmt geworden sind vor allem zwei Studien dieser Art. Anhand von Ernte- und Bevölkerungsstatistiken des nordschwedischen Dorfes Överkalix konnten gut dokumentierte Schwankungen in der Ernährungslage (durch unterschiedliche Ernteerfolge) mit Populationsdaten verknüpft und über mehrere Generationen hinweg ausgewertet werden. Was sich ergab, war, dass die Ernährung der Großväter während ihrer späten Kindheit sich offenbar auf die Gesundheit und Langlebigkeit von ihren Enkeln auswirkt.¹ Berühmt geworden sind daneben Untersuchungen zu den Folgen des niederländischen Hungerwinters 1944–1945, als die Truppen des nazistischen Deutschlands die Lebensmittelversorgung der niederländischen Bevölkerung in den noch besetzten Gebieten verhinderte. Auch hier konnten die Hungerfolgen an den Kindern und Enkelkindern damals schwangerer Frauen erforscht werden und zeigten statistisch erkennbare Assoziationen zwischen Vererbung und Umwelt. Um dies auch auf molekularer Ebene nachweisen zu können, untersuchen die epigenetische Ernährungsforschung und die Nutrigenomik heute mit kleinstauflösenden Verfahren, wie Molekül weit über die Grenzen der jeweiligen Altersgruppen hinaus interagieren. Gefragt wird, welche ›guten‹, ›schlechten‹ oder ›bösen‹ Konsequenzen solche transgenerationalen Überlagerungen im Stoffwechsel für die Individuen bergen.

Doch stehen in Anbetracht der Tragweite epigenetischer Fragestellungen nicht nur die in den molekularen Prozessen immer wieder unterlaufenen Grenzen des Einzelindividuums gegenüber Umwelt und Kultur, gegenüber der eigenen Biographie und gegenüber früheren und nachfolgenden Generationen zur Disposition. Auch die disziplinäre Zuständigkeit der Biologie für Fragen der Vererbung und die diese Zuweisung fundierende Trennung zwischen Natur und Kultur stehen in Frage. Im biowissenschaftlichen Labor werden zwar vorrangig die molekularbiologischen Effekte von Nahrungsmitteln untersucht. Die Forschung berührt aber zwangsläufig breiter angelegte Fragen nach kulturellen Leitvorstellungen von Ernährung, nach den Übertragungswegen unserer Esskultur, nach ihrer epidemiologischen Wirkung und möglichen politischen Reglementierungen. Wie wird das Wissen über epigenetische Wechselwirkungen in unsere Esskultur, in die Nahrungsmittelproduktion, aber auch in die Diätetik der Essenden eingespeist? Wie bestimmt sich das Verhältnis zwischen massenindustrieller Nahrungsproduktion und epigenetischer Forschung? Welche Verschiebungen innerhalb der Wissenschaften manifestieren sich entlang der neuen Forschungslinien? Wie angemessen sind unsere Begrifflichkeiten angesichts neuer Beobachtungstechnologien und damit auch: Befunde?

Nicht nur die gegenwärtige Esskultur, auch die Spuren, die von vergangenen Traditionen oder Ereignissen in unserem Stoffwechsel hinterlassen werden, gehören so zum Gegenstand der Ernährungsforschung. Umgekehrt eröffnet sich hier ein neuer Zugang zu unserem kulturellen Gedächtnis. Oder, wie Yoko Tawada mit provokanter Ironie über das Verhältnis von Ernährung und Erinnerung schreibt: »Die Menschen können nicht vor den Erinnerungen eines Schweins sicher sein. Wer sein Fleisch isst, isst seine Erinnerungen mit. [...] Für die Bio-Skeptiker stinkt diese Theorie moralisch und abergläubisch. Aber es kann tatsächlich sein, dass die Sprache der Materie genauer und komplexer ist als die menschliche Sprache.«²

Das folgende Transkript zweier Vorträge zum Thema der Ernährung mit anschließender Diskussion stammt aus einer Werkstattreihe am ZfL, die anlässlich dem sich konstituierenden Forschungszweig einer biomedizinischen Epigenetik programmatisch nach der Integration »kultureller Faktoren der Vererbung« in molekularbiologische Forschung fragt. Mit der Werkstattreihe sind zwei Anliegen verbunden: *Erstens* sollen die Veranstaltungen eine Plattform bilden, auf der die epistemischen, methodischen und

1 Siehe Bygren, L.O., et al. Longevity Determined by Paternal Ancestors' Nutrition during Their Slow Growth Period. *Acta Biotheoretica* 49.1 (1999): 53–59; Bygren, L.O. et al. Cardiovascular and Diabetes Mortality Determined by Nutrition during Parents' and Grandparents' Slow Growth Period. *European Journal of Human Genetics* 10.11 (2002): 682–688.

2 Tawada, Y. »Jeder Fisch mit Schuppen hat auch Flossen: Die Esskultur, das Fremde und die Moral. In: Lützel, P.M. & Kapczynski, J.M. (Hg.). *Die Ethik der Literatur: Deutsche Autoren der Gegenwart*. Göttingen: Wallstein 2003, 265–271, hier: 267.

kulturgeschichtlichen Voraussetzungen der aktuellen Inkorporierung kultureller Faktoren in die Biologie der Vererbung interdisziplinär diskutiert werden können. Wenngleich die heute messbaren, transgenerationalen Effekte solcher Einschreibungen bislang nur spekulativ sind: Offenbar sind biologische Vererbungsvorgänge angemessen nur zu erklären, wenn in deren Erforschung auch nicht-genetische, gleichwohl stabile und wiederholte Übertragungsprozesse entlang beispielsweise ethologischer, psychologischer, ökologischer und im weiteren Sinne soziokultureller Linien einbezogen werden. In dieser Hinsicht haben die Biowissenschaften tatsächlich – und programmatisch – damit begonnen, ein weit über die Biologie hinausweisendes, breites epistemisches Terrain mit den ihr eigenen methodischen Mitteln und Erklärungsmodellen zu erschließen.

Daraus folgt *zweitens*, dass von kulturwissenschaftlicher Warte aus gerade auch die Methoden zu diskutieren sind, mittels derer epigenetische Forschung sich gegenwärtig kulturellen Phänomenbereichen nähert. Denn dieses biowissenschaftliche Neuland ist nicht unbesiedelt. Prozesse der Weitergabe von erbrelevanten Informationen zwischen Eltern und Kindern, der Interaktion zwischen auf unterschiedlichen Ebenen situierten Erbinformationen von Lebewesen und ihrer Umwelt, Prozesse der Tradierung von Lebensformen standen und stehen heute im Suchfeld unterschiedlichster wissenschaftlicher Disziplinen: von Armut- über Bildungs-, Ernährungs- und Traumaforschung bis hin zu den Geschichts-, Kultur- und Sozialwissenschaften. Aus den resultierenden Überlagerungen dieser wissenschaftlichen Zugänge folgt eine Reihe von unterschiedlichen methodischen, und epistemologischen, aber auch ethischen und handlungspraktischen Herausforderungen. Nicht nur müssen sich die Biowissenschaften in ihrem Versuch, Vererbung um ›kulturelle Faktoren‹ zu bereichern, am zeitgenössischen Verständnis von Kultur und Gesellschaft messen. Auch die den Geistes- und Sozialwissenschaften eigenen Antworten auf Fragen von Überlieferung, Übertragung und Vererbung sind erneut zu besichtigen.

Anhand eines konkreten Feldes wie dem der Ernährung lassen sich die möglichen Unterschiede zwischen genetischer, genomischer und epigenetischer Forschung mit Blick auf die angewandten Techniken, Experimente, Methodiken diskutieren. Das betrifft die nutrigenomische Analyse der Wirkung von einzelnen Nahrungsbestandteilen etwa im Komplex eines Lebensmittels – ein Unterfangen, dem sich Guy Vergéres widmet, wenn er beschreibt, was passiert, wenn wir uns –speziesübergreifend– mit der Milch die Proteine anderer Lebewesen zuführen. Aber schon, wie ein einzelnes Nahrungsmittel –z.B. eine Himbeere– innerhalb molekularbiologischer Forschung definiert wird, um wissenschaftlich vergleichbare Ergebnisse zu erzielen, kann, wie Susanne Bauer zeigt, als Paradebeispiel für die kulturellen Implikationen solcher Forschung dienen. Wie im Rahmen der oft als ›holistisch‹ angesprochenen, epigenetischen Ansätze so Unterschiedliches wie Kultur, Interaktion, Individualität konzipiert wird, ist nicht trivial: Unterschwellig geht es um ein heute gültiges Erfassungsschema von Kultur. Von hier aus lassen sich etwa unter dem Stichwort der Gouvernamentalität auch Möglichkeiten und Grenzen von staatlichen Interventionspolitiken ableiten, die sich auf individuelle Lebensgewohnheiten und Zuschnitte zwischenmenschlicher sowie intergenerationeller Verantwortung richten.

Eine Werkstattreihe zu solchen Themen ist ein riskantes Unterfangen in einer disziplinär segregierten Forschungslandschaft. Spricht der Spezialist des einen Gebiets im Kontext eines anderen, lauert nicht nur die Gefahr, dass andere beteiligte Wissenschaftszünfte dies missverstehen. Ebenso prekär wird die interdisziplinäre Äußerung im fremden Fachgebiet innerhalb der je eigenen Disziplin, deren Grenzen mit solchem Sprechen überschritten sind.

Es ist ein Fazit des ersten Workshops der Reihe zu den »Kulturellen Faktoren der Vererbung«, dass ein Dialog zwischen den Disziplinen notwendig ist, um die kulturellen Dimensionen des emergierenden epigenetischen Wissens ausloten zu können. Wir können hier allen Beteiligten, und an dieser Stelle insbesondere Susanne Bauer, Juniorprofessorin für Wissenschaftssoziologie an der Goethe-Universität

Frankfurt a. M., und Guy Vergères, Leiter der funktionellen Ernährungsbiologie an der Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux, nur danken, dieses Risiko mit der folgenden Veröffentlichung zu tragen. Mit uns diskutiert haben außerdem Christina Brandt (MPIWG Berlin), Wolfgang Knapp (Universität der Künste Berlin), Horst Kreß (Freie Universität Berlin), Staffan Müller-Wille (University of Exeter), Ohad Parnes (ZfL Berlin/ Open University of Israel), Silke Schicktanz (Universität Göttingen), Johannes Türk (Indiana University).

Nutri(epi)genomik

Guy Vergères¹

Ich arbeite zur Nutrigenomik, und zwar insbesondere zur Wirkung von Milch auf den Humanorganismus. Als ich diese Einladung erhielt, war das von daher für mich auch Gelegenheit, die Literatur zu Epigenetik und Ernährung zu sichten. Mein Beitrag hat drei Teile: Zunächst werde ich eine kurze, allgemeine Einführung in die Nutrigenomik geben. Da das Thema des Workshops ja die transgenerationale Übertragung epigenetischer Effekte ist, werde ich im zweiten Teil den Schwerpunkt auf Beispiele hierzu aus der Ernährungsforschung legen – zuerst in Tieren, meistens in Mäusen, und dann in Menschen. Abschließend werde ich für die Diskussion ein paar allgemeine Gedanken zur Relevanz dieser Forschung formulieren. Gehen wir mal von der pharmakologischen Forschung aus. Als Mediziner denkt man hier typischerweise sogleich an Pillenmedikamente. Bei diesen hat man in der Regel ein sehr spezifisches ›Target‹. Die Lebensmittel hingegen, die ein Mensch zu sich nimmt, werden in den jeweiligen Studien häufig nur als ›confounding factor‹ berücksichtigt. Man weiß, sie haben eine Wirkung, man weiß aber nicht, wie groß diese ist. In diesem Zusammenhang finde ich einige Zahlen sehr interessant: Wir nehmen im Durchschnitt etwa 20 Kilogramm Pillen, das sind 40.000 Pillen, und 60.000 Kilogramm Nahrungsmittel im Laufe unseres Lebens zu uns. Wenn man sich dieses Verhältnis ansieht, muss man einfach zu dem Schluss kommen, dass Ernährung eine Wirkung haben muss. Wir sind im Prinzip aus den Nährstoffen, die wir in Form von Lebensmitteln zu uns nehmen, gemacht. Die ganze Entwicklung des Organismus basiert auf deren regelmäßigen Konsum. Hinzu kommen negative Aspekte der Ernährung, von denen einige durchaus bekannt sind. Zum Beispiel weiß man, dass ein Großteil der Krebserkrankungen irgendwie mit der Nahrung positiv oder negativ assoziiert ist. Für die Medizin bleibt hier nur der Schluss: »Food is more than a confounding factor!«

Die Nutrigenomik kommt aus der medizinischen Grundlagenforschung. Sie verbindet Genetik und Genomik mit der Frage nach der Wirksamkeit chemischer Stoffe im Körper, wie sie die pharmakologische Forschung stellt. Die Abbildung zeigt den Informationsfluss von der DNA zum Metabolit, also einem Stoffwechselprodukt. Seit gut zehn Jahren gibt es nun die ›Omics-Felder‹ (Genomik, Epigenomik, Transkriptomik, Proteomik, Metabolomik). Sie haben letztlich die Physiologie zurück in den Fokus der Forschung gebracht. Mit der Systembiologie, die den Omics-Technologien konzeptionell zugrunde liegt, beginnt man, den Organismus wieder verstärkt holistisch anzuschauen. Als Definition lässt sich daher festhalten: Nutrigenomik ist nichts anderes, als die Anwendung der modernen Biologie auf das Studium der Wechselwirkungen zwischen Lebensmitteln und dem Menschen (als Spezies).

Was unterscheidet nun aber Nutrigenomik, Nutrigenetik und Nutriepigenetik. Es gibt zu allen drei Begriffen natürlich verschiedene Definitionen. Meiner Ansicht nach lassen sie sich aber wie folgt unterscheiden: In der *Nutrigenomik* geht es darum, das sieht man ja schon an der ersten Silbe des Wortes –›Nutri‹–, chemisch komplexe Lebensmittel daraufhin anzuschauen, welche Wirkung sie nicht so sehr auf das ›Gen‹ – das als Silbe in der Mitte vom Wort steht –, sondern auf die Physiologie der Spezies Mensch haben. Die ›omik‹-Technologien erlauben uns, komplexe biologische Wechselwirkungen in einem holisti-

¹ Guy Vergères, PD Dr. phil. nat., ist Leiter der Funktionellen Ernährungsbiologie an der Forschungsanstalt Agroscope Liebefeld-Posieux (www.agroscope.admin.ch) und Lektor für »Nutrigenomik« an der ETH Zürich und der Universität Lausanne. Er ist Mitglied des Wissenschaftlichen Beirats des Netzwerkes Swiss Food Research.

schen Modell zu untersuchen. In der *Nutrigenetik* geht man in der Analyse einen Schritt weiter, um einen zusätzlichen Parameter einbeziehen zu können: die genetische Variabilität zwischen Population oder zwischen einzelnen Individuen. Bei der *Nutriepigenetik* kommt nun wieder eine andere Dimensionen hinzu: die Lebenszeit des Individuums. Wir sehen Veränderungen über die Lebensdauer, aber auch durch die Generationen. Diese Definitionen gleichen im Grunde denen der pharmakologischen Forschung – also Pharmagenomik, Pharmakogenetik und Pharmakoepigenetik. Mit der Vorsilbe ›Nutri‹ wird ausgedrückt, dass diese Untersuchungsmethoden auf die Ernährungsforschung angewendet werden.

Man kann Epigenetik in Menschen sehr schön messen. Schon vor ein paar Jahren, 2005, haben Fraga et al. epigenetische Differenzen bei monozygoten Zwillingen untersucht.² Sie haben sehr junge Zwillingspaare – drei Jahre alt – und ältere Zwillingspaare – um die 50 Jahre alt – verglichen. Den Zwillingen wurden Blutzellen, Lymphozyten, entnommen und es wurde das Transkriptom der Lymphozyten, d.h. die Genexpression an 25.000 Genen gemessen. Fraga et al. konnten mit ihrer Studie nicht nur zeigen, dass sich monozygote Zwillinge im Transkriptom unterscheiden, sondern auch, dass diese Unterschiede mit dem Alter zunehmen. Je älter man wird, desto individueller wird das Transkriptom. Das ist ein Beispiel für die molekulare Beobachtung epigenetischer Effekte über die Lebenszeit. Man kann hier berechtigterweise anmerken, dass es diese teure Technologie nicht braucht, um festzustellen, dass sich zwei Personen, zumal zwei Zwillinge, unterscheiden. Rein analytisch ist das trotzdem ein interessanter Befund. Fraga et al. haben sich auch die epigenetischen Abweichungen auf der Ebene des Genoms angesehen. Die Arbeitsgruppe konnte Gene identifizieren, die in den Zellen der monozygotischen Zwillinge jeweils anders methyliert waren.

Für die Epigenetik sind zwei Parameter charakteristisch: Einer ist ›Timing‹ – also die Rolle der Zeit – und der andere ist Flexibilität bzw. Plastizität. Im Zusammenhang mit Ernährung ist interessant, dass zum einen dieser epigenetische Faktor, seien es Histonmodifikation, DNA-Methylierung oder Mikro-RNA, die ähnlich einer mRNA (Messenger- oder Boten-RNA) die Genexpression beeinflussen kann, als ein Feinmodulator der Genexpression wirkt.³ Die Epigenetik ist eine dynamische Komponente. Zum anderen ist mit dem Konzept der ›metabolic plasticity‹ oder auch der Developmental Origins of Health and Diseases, die in diesem Zusammenhang oft diskutiert werden, auch die Botschaft verbunden, dass unser Organismus mit der Zeit aufgrund der Veränderung unseres metabolischen Systems weniger plastisch wird. Plastizität meint hier so etwas wie die Pufferung unserer Organe in Bezug auf externe Wechselwirkungen und Stimuli, d.h., dass unser Körper weniger gut auf externe Stimuli reagiert bzw. weniger leicht zurück ins Gleichgewicht kommt. Hieraus speist sich die Idee, dass man möglichst früh intervenieren sollte, um spätere Erkrankungen zu verhindern. Dies kann pharmazeutisch mit Medikamenten geschehen, es kann aber auch gleichzeitig über Ernährung interveniert werden. In diesem Zusammenhang sind Nährstoffe interessant, die epigenetische Effekte haben. Das sind einerseits – auf der Ebene der DNA-Methylierung – Mikronährstoffe, die am sogenannten *one-carbon metabolism* beteiligt sind, z.B. Folat, Cholin, Betain. Diese tragen zum Stoffwechsel von Methionin bei, so dass eine Methylgruppe aus der Nahrung auf die DNA gebracht wird. Weitere Stoffe mit wahrscheinlichen epigenetischen Effekten sind Vitamine, Selenium, Zink, Cadmium, Arsenik, also auch toxische Substanzen, die nicht Teil der Nahrung sind, aber die wir mit unserer Nahrung aufnehmen. Diese Mikronährstoffe fungieren als mögliche Modifikatoren, Induktoren oder eben sogar direkt als Methyl-Donor für die DNA-Methylierung. Dann gibt es eine Menge Substanzen, denen in der Literatur die Funktion zugeschrieben wird, als Modulatoren der Histon-Strukturen zu

² Fraga, M.F., et al. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. *Proceedings of the National Academy of Science USA* 102 (2005): 10604–10609.

³ Godfrey, K.M. et al. Developmental origins of metabolic disease: life course and intergenerational perspectives. *Trends in Endocrinology and Metabolism* 21 (2010): 199–205.

wirken. Es gibt bereits eine Menge Daten, meistens in vitro, die zeigen, dass Nährstoffe DNA methylieren und Histon modifizieren können.

Vereinzelt sind auch transgenerationale Effekte dieser epigenetischen Veränderungen durch Ernährung berichtet worden. Besonders bekannt geworden sind die Studien zur Fettleibigkeit der Agouti-Mäuse. In solchen Studien liegt der Fokus nicht auf den somatischen Zellen, sondern es geht um Modifikationen in den Keimzellen und deren Weitergabe an nachfolgende Generationen. Das Wunschexperiment, wenn es um Epigenomik geht, ist im Tiermodell durchaus realisierbar. Es sind allerdings zwei Punkte zu beachten: Der erste Punkt ist, dass der Embryo in einem schwangeren Muttertier bereits die Keimzellen der übernächsten Generation enthält. Wir haben hier also drei Generationen gleichzeitig – F0-, F1- und F2-Generation –, die der Experimentalsituation ausgesetzt sind. Wenn diese Mütter mit einer besonderen Diät konfrontiert werden, dann könnten Veränderungen auch schon in der F2-Generation auftreten, ohne dass es sich um einen wirklichen transgenerationalen Effekt handelt. Der zweite Punkt ist, dass man die Wechselwirkung zwischen diesen verschiedenen Generationen so klein wie möglich halten möchte. Das beste Modell ist daher die Weitergabe über die väterliche Linie. Die Effekte werden hier nur über die Spermien übertragen und es besteht nur ein relativ kurzer Zeitraum, in dem Wechselwirkungen zwischen den Generationen stattfinden. Das ideale Experiment für den Nachweis transgenerationaler epigenetischer Effekte wäre also, die Weitergabe bis zur F3 über die väterliche Linie zu zeigen. Soweit ich weiß, gibt es solche Beispiele bisher nicht in der Literatur.

Drei veröffentlichte Beispiele zu transgenerationalen Effekten von Ernährung bei Mäusen möchte ich erwähnen. Das erste ist ein Versuch, in dem Mäuse in der väterlichen Linie mit einer Niedrigproteindiät konfrontiert wurden.⁴ Hier wurde der Stoffwechsel der F1-Generation auf verschiedenen Ebenen untersucht, u.a. auch auf der Ebene der DNA-Methylierung. Es wurden die Methylierungsmuster der Mäuse, deren Vätern eine Niedrigproteindiät erhalten hatten, mit Methylierungsmustern von Mäusen, deren Vätern normal gefüttert wurden, verglichen. Die Methylierung hat Auswirkungen auf die Genexpression. Es konnte dann gezeigt werden, dass Gene, die an der Cholesterolsynthese und Lipidsynthese beteiligt sind, bei der F1-Generation der Niedrigprotein-Gruppe aktiviert werden. Die Konzentration mancher Stoffwechsellmoleküle war konsequenterweise verändert, z.B. Cholesterolester wurde in der Leber reduziert. Das ist also ein Beispiel, wo man epigenetische Effekte auf unterschiedlichen biologischen Ebenen festgestellt hat. Das zweite Beispiel ist eine Studie zur Genexpression in der F2-Generation der mütterlichen Linie.⁵ Die Muttertiere der F0-Generation wurden mit einer fettreichen Diät behandelt und die F2-Generation wurde dann auf Wachstumsparameter untersucht. Hier konnte man eine geringere Methylierung von einem spezifischen Gen, das für einen spezifischen Wachstumsfaktor-Rezeptor kodiert, in der F2-Generation feststellen. Gleichzeitig wurde eine erhöhte Konzentration an verschiedenen Wachstumsfaktoren bei dieser F2-Generation gemessen. Zusätzlich zeigten auch die phänotypischen Messungen, dass die Mäuse dieser Linie in der F1- und in der F2-Generation eine größere Körperlänge haben, die auf die Behandlung der F0-Generation mit der fettreichen Diät zurückgeht. Als drittes Beispiel im Mäusemodell will ich die Agouti-Mäuse erwähnen.⁶ Das sind Mäuse, die so gezüchtet wurden, dass sie ein Gen besitzen – das Agouti-Gen –, das sie krank macht. Sie werden übergewichtig und entwickeln im Lauf ihres Lebens chronische Krankheiten. Man hat dann dieser Linie eine Diät verabreicht, die Methyl-Donor enthielt (Betain, Cholin, Folat usw.), worauf die Mäuse der F3-Generation nicht mehr fett wurden. Allerdings sind die Methyl-

4 Carone, B. R., et al. Paternally induced transgenerational environmental reprogramming of metabolic gene expression in mammals. *Cell* 143 (2010): 1084–1096.

5 Dunn G. A. & Bale T. L. Maternal high-fat diet promotes body length increases and insulin insensitivity in second-generation mice. *Endocrinology* 150.11 (2009): 4999–5009.

6 Waterland, R. A., et al. Methyl donor supplementation prevents transgenerational amplification of obesity. *International Journal of Obesity* 32.9 (2008): 1373–1379.

Donor in jeder Generation von F0 bis F3 verabreicht worden. Es ist also nicht so, dass die F0-Generation behandelt wird und der Effekt bei der F3-Generation gemessen wurde. Die Studie zeigt jedoch, dass die Entwicklung zur Fettleibigkeit, die aufgrund der besonderen genetischen Disposition der Agouti-Mäuse zu erwarten ist, von der F0- bis zur F3-Generation durch eine Methyl-Diät verhindert werden konnte.

Es gibt bislang nur sehr wenige Studien am Menschen. Ich konnte drei Beispiele finden, auf die viel verwiesen wird. Das erste ist eine epidemiologische Studie mit Probanden aus Schweden,⁷ bei der man sich zunutze gemacht hat, dass einige Zeiten besonders großer Ernteausfälle und Nahrungsmittelknappheit zwischen 1890 und 1920 gut dokumentiert sind. Dadurch konnte untersucht werden, ob ein statistischer Zusammenhang zwischen der Lebenserwartung der F2-Generation, also der Enkel, und der Nahrungsversorgung des Großvaters in bestimmten Lebensphasen bestand: Das Mortalitätsrisiko der Enkel war erhöht, wenn die Großväter in einer bestimmten Phase in der Präpubertät, der ›Slow-Growth-Period‹, in der Kinder langsamer wachsen und also auch weniger Kalorien brauchen, relativ viel zu essen hatten. Wenn die Großväter dagegen in dieser Phase wenig zu essen hatten, weil wegen der schlechten Ernten weniger Lebensmittel zur Verfügung standen, war das Mortalitätsrisiko der Enkel im Kleinkindalter geringer. Erlebten die Großväter die Lebensmittelknappheit jedoch im Alter von zwei bis vier Jahren, dann war der Effekt umgekehrt und die Lebenserwartung der Enkelkinder kleiner. Bei einer Kohorte, die 1905 geboren wurde, konnte zudem gezeigt werden, dass ein Unterschied von bis zu 30 Jahren in der Lebenserwartung zwischen den beiden F2-Populationen besteht.⁸ Diese Studien werden viel zitiert, es sind meines Wissens bislang aber die einzigen Studien dieser Art. Um sicherzustellen, dass es sich nicht um Zufallsfunde handelt, müssten erst weitere Replikationsstudien durchgeführt werden. Auch gibt es bislang keine gesicherten molekularen Daten, die den aufgezeigten transgenerationalen Effekt stützen. Solche Studien sind nur aufgrund besonderer historisch gut dokumentierter Ereignisse und ihrer Folgen über mehrere Generationen möglich. Es ist daher sehr schwer, Populationen zu finden, an denen solche Studien repliziert werden können, und noch schwieriger ist es, Populationen zu finden, bei denen auch die molekularbiologischen Daten vorliegen. Es gibt eine dritte Studie aus den Niederlanden,⁹ die als einzige auch Auskunft zu epigenetischen Effekten gibt. Die Population bildet hier eine Generation, die im sogenannten Hungerwinter 1944–1945 während des Zweiten Weltkriegs sehr wenig Lebensmittel zur Verfügung hatte. Aus dieser Population hat man die Kinder der Frauen untersucht, die zu dieser Zeit schwanger waren, und mit einer Kontrollgruppe verglichen, deren Mütter in der Schwangerschaft genug zu essen hatten. Die Frage war hier, ob sich Methylierungsmuster der F1-Generation dieser beiden Gruppen unterschieden. Es konnte eine Differenz im Methylierungszustand von IGF2 (dem Gen des insulinlike Growth-Factor-2, dt. insulinähnlicher Wachstumsfaktor 2) festgestellt werden. Dieses war weniger methyliert, wenn die Mütter in der Schwangerschaft weniger zu essen hatten. Die Messungen wurden 60 Jahre später durchgeführt. Auch hier stellt sich das Problem der Replikation einer solchen Studie, um sicherzustellen, dass es sich nicht um einen Zufallsfund in dieser speziellen Population handelt.

In der gleichen Population wurde in einer weiteren Studie auch die F2-Generation untersucht.¹⁰ Die Frage war hier, wie das Geburtsgewicht der F2-Generation, also der Enkelkinder derjenigen Frauen war, denen während der Schwangerschaft im Krieg zu wenige Kalorien zur Verfügung standen, im Vergleich zu einer Kontrollgruppe von Müttern, die ausreichend zu Essen hatten. Da man weiß, dass das zweite, dritte oder vierte Kind einer Frau oft mehr wiegt, hat man hier nicht einfach das Geburtsgewicht der einzelnen

7 Pembrey, M. E., et al. Sex-specific, male-line transgenerational responses in humans. *European Journal of Human Genetics* 14 (2006): 159–166.

8 Bygren, L. O., et al. Longevity determined by ancestors' overnutrition during their slow growth period. *Acta Biotheoretica* 49 (2001): 53–59.

9 Heijmans, B. T., et al. Persistent epigenetic differences associated with prenatal exposure to famine in humans. *Proceedings of the National Academy of Science U S A* 105 (2008): 17046–17049.

10 Lumey, L. H. & Stein, A. D. Offspring birth weights after maternal prenatal undernutrition: a comparison within sibships. *American Journal of Epidemiology* 146 (1997): 810–819.

Kinder verglichen, sondern die Differenz im Gewicht des ersten und zweiten Kindes der Frauen, deren Mütter im Hungerwinter schwanger waren, mit der Differenz im Geburtsgewicht der Kinder von Kontrollmüttern, die während der Schwangerschaft genug Kalorien zur Verfügung hatten. Die Ergebnisse zeigen, dass die Differenz im Geburtsgewicht der Enkelkinder signifikant geringer war, wenn die Großmütter im Hungerwinter schwanger waren und die Phase der Unterernährung zeitlich in das erste Schwangerschaftstrimester fiel. Das zweite Kind wog in diesen Fällen weniger als das erste, was unüblich ist.

Wie ich anfangs erwähnt habe, zählt Mikro-RNA auch zu den epigenetischen Modulatoren der Genexpression, weil sie theoretisch mRNA binden und darüber die Genexpression regulieren kann. Milch ist deshalb interessant, weil sie eine biologisch komplexe Struktur hat und unter anderem Mikrovesikel, das sind kleine Lipidmembranpartikel, enthält. Wie vor kurzem entdeckt wurde, enthalten die Mikrovesikel in der Milch auch Mikro-RNA. Da die Mikrovesikel gegenüber saurem pH resistent sind, werden sie möglicherweise im Magen nicht aufgespalten. Es gibt nun die Vermutung, auch wenn das bisher nicht direkt nachgewiesen werden konnte, dass die Mikro-RNA vom Kind beim Stillen über die Muttermilch aufgenommen wird und diese dann die Genexpression beeinflusst. Möglicherweise hilft Mikro-RNA, das Immunsystem des Kindes aufzubauen.¹¹ Das wäre im engen Sinn keine transgenerationale Übertragung von genetischem Material, aber immerhin eine Übertragung von Molekülen via die Ernährung, die Genexpression direkt beeinflussen könnte.

Ich will zum Abschluss ein paar allgemeine Gedanken zum Thema formulieren: Was genau ist eigentlich Epigenetik? Ich würde plakativ sagen, Epigenetik ist die Biochemie (für Zellen) und Physiologie (für Organismen) der transgenerationalen Übertragung von molekularer Information, die nicht durch die Kodierung der DNA übermittelt wird. Es wird diskutiert, ob neben den DNA-Modifikationen auch Histon-Modifikationen übertragen werden. Zudem gibt es andere bereits bekannte nicht-genetische Wege der Übertragung, die man ebenfalls als »epigenetisch« bezeichnen könnte, so z.B. über Prione, also Proteine, die Proteine verändern können. Besonders mit Blick auf solche Phänomene finde ich die Frage danach, wo die Grenzen der Epigenetik liegen, eine künstliche Frage. Wichtig ist doch letztlich nur der Phänotyp, unabhängig davon, ob die Mechanismen genetisch oder epigenetisch sind.

Für das Thema Ernährung ist aus der Forschung zu epigenetischen Effekten besonders der *one-carbon metabolism* interessant. Dass ein Nährstoff wie Folat das Potenzial hat, als Methyl-Donor zu wirken und also Methyl aus der Nahrung auf die DNA zu übertragen, ist ein Hinweis auf einen direkten Link zwischen DNA und Ernährung. Man weiß zudem, dass die CpG-Inseln¹² »Hotspots« für epigenetische DNA-Methylierung sind. Andernfalls wären diese auch »Hotspots« für Mutationen. Hier gibt es ein enges Zusammenspiel von Epigenetik und Genetik, denn die Methylierung und damit epigenetische Modifikation dieser Stellen kann zu Mutationen führen. Folat wirkt darüber hinaus auch als Kofaktor bei der DNA-Synthese. Es ist also nicht nur für die DNA-Methylierung, sondern auch für die DNA-Synthese relevant. Man weiß z.B., dass Folatmangel zu fehlerhaften Einfügungen von Basen in die DNA und damit ebenfalls zur Mutagenese führen kann. Dies ist ein weiterer Link zwischen Ernährung, Epigenetik, aber auch Genetik.

»Can nutrition free us from our genes?« – wir haben gestern gehört, dass das nicht unbedingt die Sätze sind, die man als Wissenschaftler ins Publikum werfen sollte. Wenn wir nun mithilfe der Epigenetik wirklich den Phänotyp beeinflussen können, dann stellt sich aber durchaus die Frage, wie wir dieses Wissen nutzen. Dafür macht es einen Unterschied, ob es nur um Epigenetik für mich, für meine eigene Gesundheit geht oder ob es auch um Epigenetik in Hinsicht auf die nächste Generation geht. Die Frage ist von daher berechtigt. Allerdings ist die einzige Interventionsform, von der man bisher weiß bzw. vermutet, dass sie bedeutenden Einfluss auf den Lebensverlauf und eventuell sogar transgenerationale Effekte hat,

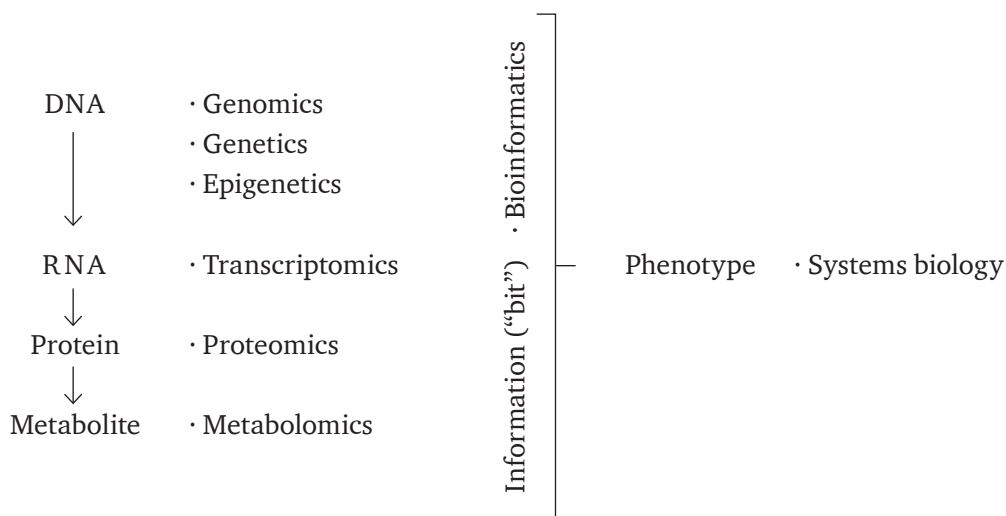
11 Kosaka, N., et al. MicroRNA as a new immune-regulatory agent in breast milk. *Silence* 1 (2010): 7.

12 CpG-Inseln sind Regionen im Genom mit erhöhter CpG-Dinukleotid-Dichte.

die Kalorienreduktion. Wie an einer Reihe von Versuchen an verschiedenen Tieren gezeigt wurde, kann man die Lebensdauer um bis zu 20–30 Prozent verlängern, wenn man weniger Kalorien zu sich nimmt. Ob dieser Effekt auch beim Menschen wirksam ist, ist bislang noch nicht nachgewiesen, es werden aber bereits erste Studien mit Freiwilligen durchgeführt. Beginne ich jetzt also weniger zu essen, um älter zu werden? Welche Konsequenzen hat das für meine Kinder und Enkelkinder? In diesem Zusammenhang ist umso wichtiger, dass präzise beurteilt wird, was in den einzelnen Studien zu transgenerationalen Effekten wirklich beobachtet wurde und wie solide diese sind. Die Bewertung hängt sehr davon ab, ob weitere Studien die Ergebnisse bestätigen oder nicht bestätigen. Hier ist auch die Frage, ob die Ergebnisse dieser wenigen Studien, die sich zudem auf die Ernährungslage im 19. Jahrhundert beziehen, heute überhaupt von Bedeutung sind. Diese Art des Nahrungsmangels aufgrund von Ernteaufschlägen betrifft uns in unseren Gesellschaften eigentlich nicht mehr. Von daher war mein erster Impuls, dass wir diese Studien nicht überbewerten sollten. Oder sollten wir dies doch? Nach wie vor hungern Menschen in anderen Teilen der Erde. Wenn es wirklich solche Folgen hat, wenn wir als Kinder zu wenige Kalorien zu uns nehmen, und zwar Folgen, die auch spätere Generationen noch betreffen, dann müssen wir umso mehr etwas dafür tun, um transgenerationalen epigenetischen Effekten auf den Grund zu gehen.

MODULATORY ACTION OF DIET

(Konzept der Nutrigenomik)



Aus der Diskussion

Staffan Müller-Wille: Die Studien, die sie vorgestellt haben, arbeiten alle mit Säugetieren als Modell-Organismen. Gibt es keine Studie aus der Bakteriengenetik? Man würde doch erwarten, dass diese Effekte dort, wenn auch künstlicher und weniger leicht auf den Menschen übertragbar, sehr viel fokussierter studiert werden könnten.

Guy Vergères: Ich habe mich bei meiner Darstellung absichtlich auf Säugetiere beschränkt und die anderen Spezies ausgelassen. Dass Veränderungen im Methylierungsmuster in Bakterien stattfinden und

dass sie reversibel sind, ist im Grunde bekannt. Bakterien nutzen die DNA-Methylierung als Weg, sich vor Viren zu schützen. Es gäbe da schon Modelle, die man sich anschauen könnte. Bei Bakterien fehlen aber die komplexen Regulationsmechanismen der Zelldifferenzierung. Die eigentliche Frage ist doch aber, ob eine Übertragung der Methylierungsmuster von einer Generation auf die andere auch bei komplexen Organismen möglich ist. Es kann sogar sein, dass aufgrund der biologischen Komplexität bei diesen die Übertragung weniger relevant und also nur ein Randeffekt ist.

Silke Schicktanz: Ich finde es sehr interessant aus meiner Sicht als Ethikerin, wie diese Forschung zu Ernährung unsere Perspektive darauf, was das eigentliche Problem ist, immer wieder verschiebt. Ein Beispiel ist die Debatte um Kalorienreduktion, Lebenserwartung oder epigenetische Effekte. Diese müsste man im breiteren Diskurs ins Verhältnis zum Phänomen ›Essstörungen‹ setzen. Ihre Beispiele waren eher zu Übergewicht, aber, und das zeigte auch Ihr letztes Bild, es sterben weltweit immer noch mehr Menschen an Unterernährung. Statistiken zeigen, dass in Mitteleuropa direkte Todesfälle aufgrund von Essverhalten auch vor allem Unterernährung betreffen – Stichwort ›Magersucht‹. Demgegenüber wird in vielen dieser Debatten im öffentlichen Diskurs der Fokus auf Übergewicht gelegt. Sie haben das selbst angesprochen. Ich finde es sehr wichtig, in Zukunft darüber nachzudenken, dass man diesen zweiten Aspekt, die Unterernährung, nicht vergessen sollte. Damit hängt auch zusammen, wie etwa diese Debatte über Kalorienreduktion als Form gesunder Ernährung ein Stück weit ein bestimmtes Essstörungsverhalten bestärkt, weil sie die Wahrnehmung bei den Betroffenen stützt, dass sie eigentlich alles richtig machen.

Stoffwechsel, Epigenom, Epidemiologie: Ernährung als Medium der Übertragung¹

Susanne Bauer²

Ich möchte kurz voranstellen, dass ich als Umweltwissenschaftlerin ausgebildet bin, in der Epidemiologie promoviert und mich daraufhin der Wissensgeschichte und -soziologie und insbesondere den Science & Technology Studies zugewandt habe. Mein Interesse an den alltäglichen Praktiken der Wissensbildung und technischen Formalisierungsprozessen in der Ernährungsepidemiologie ist zum einen inspiriert durch den *practice turn* und den *material turn* in der Wissenschaftsforschung, zum andern aber auch durch meine eigene Forschungserfahrung in der Epidemiologie. Im Hinblick auf Epigenetik und Ernährung als Medium der Übertragung frage ich nach so banalen Dingen wie: »Wie werden Äpfel in Experimenten formalisiert?«, um einigen konkreten Arbeitsweisen der Postgenomik innerhalb des Feldes Nahrung – Ernährung – Stoffwechsel nachzugehen. Im Sinne der bereits erwähnten Unterscheidung zwischen intra- und intergenerationaler Bedeutung des Begriffs Epigenetik von Testa und Boniolo³ geht es in den folgenden Beispielen primär um *intragenerationale* Epigenetik. Allerdings gibt es auch in der Ernährungsepidemiologie durchaus Forschung zu *inter-* oder *transgenerationalen* Effekten, hier werden oft die Langzeitstudien genannt, in denen die Folgen des niederländischen Hungerwinters 1944, während der deutschen Besatzung, als die Wehrmacht die Versorgungswege der Bevölkerung blockierte, über mehrere Generationen untersucht wurden (vgl. auch den Beitrag von Guy Vergères).

In der aktuellen ernährungswissenschaftlichen Forschung, wie auch in einer breiten öffentlichen Diskussion werden unter dem Stichwort ›Nutrigenomik‹ zum einen Nahrungsmittel auf molekularbiologisch-funktioneller Ebene neu geordnet: Beispielsweise werden Beeren danach klassifiziert, wie gut sie in der Lage sind, freie Sauerstoffradikale im Körper zu binden. Zusätzlich zu gezielt hergestellten Functional Foods werden im Anschluss hieran auch herkömmliche Lebensmittel, die mit Präventionseffekten oder Anti-Aging-Potenzialen ausgestattet sind, als bioaktiv vermarktet. Zum anderen richtet sich der medizinische Blick auf individuelle biologische Variationen bei den Konsumenten selbst: In Hinblick auf Ernährungsempfehlungen wird gefragt, inwieweit bestimmte Nahrungsmittel für alle in gleicher Weise gesund sind bzw. welches Essen für wen den größten zusätzlichen Nutzen hat. Das findet, wie in anderen Feldern auch, unter dem Stichwort ›Individualisierung‹ oder ›Personalisierung‹ der Ernährungsberatung statt. Analog zu Pharmaceuticals stellt die Industrie nun auch Nutraceuticals her. Die Grenze zwischen Medikament und Ernährung, zwischen *Pharming* und *Farming* verschwimmt konzeptionell. Als Grundlage für die individuelle Ernährungsberatung dient eine ausführliche Diagnostik. Mit dem Slogan »Essen Sie nicht mehr irgendetwas, denn Sie sind ja auch nicht irgendetwas« einer Firma namens »Institut einfach & genial« werden auch in Deutschland nutrigenetische Tests bereits kommerziell angeboten. Es scheint, dass es bei Teilen der Mittelschicht durchaus die Bereitschaft zu einem solchen

1 Der Beitrag basiert auf Ergebnissen des vom BMBF geförderten Projekts »Imagined Europeans«, an dem ich 2008 und 2009 am Institut für Europäische Ethnologie der Humboldt Universität zu Berlin mitgearbeitet habe.

2 Susanne Bauer ist seit 2012 Juniorprofessorin für Wissenschaftssoziologie an der Goethe-Universität Frankfurt a. M.; zuvor Wissenschaftliche Mitarbeiterin am Max-Planck-Institut für Wissenschaftsgeschichte in Berlin. Forschungsschwerpunkte: Wissenschaftsforschung zu Biomedizin, Public Health, Umwelt und Technologie, Soziologie der Infrastrukturen, Sammlungen, Biobanken und Datenbanken, Effekte der Differenzproduktion in Epidemiologie und Genomforschung.

3 Testa, G. & Boniolo, G. The Identity of Living Beings, Epigenetics, and the Modesty of Philosophy. *Erkenntnis* 76 (2012): 279–289.

ernährungsbezogenen Selbstmanagement und den entsprechenden Investitionen gibt. Die genetische Typisierung erfolgt aber meist nur ergänzend bzw. als Präzisierung bereits vorhandener Klassifikationen in Stoffwechselformen. Die genetischen Tests haben durchaus Eingang in das Angebot mancher Heilpraktiker gefunden. Schulmedizin, Ernährungswissenschaft und Epidemiologie raten derzeit jedoch dezidiert von diesen ab. Eine Veröffentlichung im *Deutschen Ärzteblatt* von 2005 bewertet die kommerziell erhältlichen Tests als »verfrüht« und »nicht belastbar«. Die Zahl der getesteten Gene und die Vorhersagekapazität der gegenwärtigen Tests sei viel zu niedrig und es müsse erst weitere Forschung erfolgen.⁴ Solche Fortschrittsversprechen haben die Biotechnologien stets begleitet: seien es neue Medikamente und Therapien mit Hilfe von »roter« Gentechnologie oder die Optimierung landwirtschaftlicher Erzeugnisse durch »grüne« Gentechnologie. Als in die Zukunft gerichtete »Ökonomien des Versprechens«⁵, fungieren diese Visionen als Kristallisationsflächen von Hype und Hope zugleich. Sie können aber auch, wie dies bei der grünen Gentechnologie der Fall ist, zu Kristallisationsflächen politischen Protests werden.

Wie wird Nahrung und Ernährung nun in den zugrunde liegenden experimentellen und materiellen Konfigurationen verhandelt? Wie prägen diese Konfigurationen Wissensproduktion, aber auch Esskultur sowie die Politik der Intervention in Nahrung und Ernährung, etwa in der Gesundheitspolitik und in Hinsicht auf Präventionsprogramme? Ich analysiere diese Verflechtungen von Nahrung und Ernährung als soziotechnische Systeme, deren zugrunde liegenden Infrastrukturen und Forschungsplattformen, die technologischen, materiellen und inzwischen auch digitalen Gefüge in der Forschung ich im Weiteren aufzeigen möchte.

Als Beispiel für eine solche Verdichtung emergenter Infrastrukturen und Technologien in diesem Feld betrachte ich die europäische Nutrigenomics Organization (NuGO). Die Mitglieder des seit 2004 bestehenden Europäischen Verbundes beschreiben ihr Forschungsgebiet wie folgt:

Nutrigenomics is the science that examines the response of individuals to food compounds using post-genomic and related technologies (e.g. genomics, transcriptomics, proteomics, metabol/nomic etc.). The long-term aim of nutrigenomics is to understand how the whole body responds to real foods using an integrated approach termed »systems biology«. The huge advantage in this approach is that the studies can examine people (i.e. populations, sub-populations—based on genes or disease—and individuals), food, life-stage and life-style without preconceived ideas.⁶

Sie umreißen ihr Gebiet über folgende vier Charakteristika: 1. die Anwendung der entsprechenden Technologien; 2. die Individualisierung der Ernährung; 3. die Charakterisierung individueller Unterschiede im Stoffwechsel; und 4. die Idee, mit einem systembiologischen Ansatz die Gegenstände – also Mensch, Nahrung, Lebensphase und Lebensstil – neu untersuchen zu können. Angesichts der Prominenz von Komplexität haben die in der Genomforschung etablierten Technologien eine Schlüsselfunktion inne. Wie die Genomik ist auch die postgenomische Forschung vor allem durch eine Vervielfältigung von Proben und Datenströmen, durch neue Sequenzieretechniken, Hochdurchsatzverfahren, Chiptechnologien, das Vorhalten großer Biobanken und Datenbanken sowie durch das Generieren von Expressionsdaten über Microarrays, die simultan eine Vielzahl genetischer Marker erfassen, charakterisiert. Angewandt auf die Ernährungsforschung sind mit diesen Omics-Technologien neue Forschungsnischen entstanden. In der Ernährungswissenschaft wären die Ernährungsepigenomik sowie das Feld der Metabolomik zu nennen. Auf der Website des Forschungsnetzwerkes NuGO wird die Metabolomik als Forschungsrichtung umrissen, die

4 Joost, H.-G. Genotyp-basierte Ernährungsempfehlungen. Noch im experimentellen Stadium. *Deutsches Ärzteblatt* 102.32 (2005): A2608–2610.

5 Fortun, M. *Promising Genomics. Iceland and deCODE Genetics in a World of Speculation*. Berkeley: University of California Press 2008.

6 NuGO, »Nutrigenomics«, NUGO.org, <<http://www.nugo.org/publicitem.m?key=everyone&pgid=24023&trail=/everyone/24023>> (20.1.2012).

das gesamte Substanzspektrum des Metabolismus untersucht und das Verhalten verschiedener Genmuster und deren Wechselwirkungen charakterisiert. Zusätzlich zu Haplotypen sowie Methylierungsmustern in der Epigenetik als Materialisierung genomischer Variation wird das Metabolom – die Gesamtheit aller im Stoffwechselprozess entstehenden Stoffe – als Summe der Expressionssignale des Genoms verstanden.

Wie nun diese neuen Werkzeuge, Objekte und Fragestellungen in der Ernährungsforschung produktiv werden und auf welche Weise sie die Arbeit der Forschenden wie auch die Gegenstände transformieren, wird deutlich, wenn man beispielsweise nach der materiellen Form der Nahrung fragt. Ich möchte hierzu drei konkrete experimentelle Konstellationen der postgenomischen Ernährungsforschung exemplarisch daraufhin beleuchten, welche Formen und Formalisierungen Obst und Gemüse – genauer: Beeren und Äpfel – in ihnen annehmen.

Um Mechanismen des Stoffwechsels zu untersuchen, wird in manchen Konstellationen experimentell die Verdauung außerhalb des Organismus nachgestellt. Ein Beispiel für eine solche Nachstellung, allerdings außerhalb des Labors, ist die Installation »Cloaca« (2000) des belgischen Konzeptkünstlers Wim Delvoye. Dieser hat in Zusammenarbeit mit Wissenschaftlern den menschlichen Verdauungsprozess in einer Aneinanderschaltung von verschiedenen Behältern, die die Vorgänge im Magen und in verschiedenen Abschnitten des Darms simulieren, nachgebaut. Ganz ähnlich ist das wissenschaftliche Experimentalsystem einer Forschungskoooperation von Wissenschaftlerinnen in Schottland und Nordirland aufgebaut, die in einem solchen extraorganismischen Verdauungsmodell Himbeeren untersucht haben. In einem In-vitro-System, bestehend aus verschiedenen Behältern, wurden die Komponenten, die die Stoffwechselvorgänge im Magen und in den einzelnen Darmabschnitten simulieren, nacheinander geschaltet. Aus früheren Untersuchungen ist bekannt, dass Himbeeren besonders viele Antioxidantien enthalten. In vorangegangenen Studien konnten für einige in Himbeeren enthaltenen Substanzen protektive Effekte gegen Tumorbildung nachgewiesen werden. Allerdings waren hierbei stets die reinen Phytochemikalien verwendet worden – ein physiologisch wenig realistisches Szenario. In der Simulation sollten nun die realen physiologischen Bedingungen und biochemischen Prozesse *in vitro* nachgestellt werden. Hierfür galt es zunächst, aus echten Himbeeren ein realistisches Gemisch der Phytochemikalien herzustellen, die die Verdauung bis in den Darm überleben, und dann unter Darmbedingungen diese Substanzen zu charakterisieren. Von schottischen Farmern gekaufte Himbeeren wurden hierfür über zwei In-vitro-Stufen geschickt, welche die Bedingungen im Magen, bzw. im oberen Dickdarm simulieren, und zwar einschließlich Temperatur, pH-Wert und Zugabe von Gallensäuren. Das Mikrobiom wurde allerdings nicht berücksichtigt. Die Himbeermasse wurde auf diese Weise *in vitro* zu einem sogenannten dickdarmverfügbaren Himbeerextrakt verdaut. Dieser Extrakt – »colon-available raspberry extract (CARE)« – wurde dann auf seine Effekte bei der Tumorentstehung näher untersucht. Hierfür wurden menschliche Dickdarmtumorzellen als Zelllinie von der European Collection of Cell Cultures in Salisbury, Wiltshire (Großbritannien) bezogen, Zellkulturen angelegt und der Himbeerextrakt »CARE« in verschiedenen Konzentrationen dazugegeben. Anschließend wurden die Effekte des Extraktes auf DNA bzw. DNA-Expression mit einer Reihe molekularbiologischer Tests erfasst und diese Daten entlang der Mechanismen der Karzinogenese in Bezug auf Marker der Suszeptibilität, Tumorentstehung und Progression interpretiert. Auf diese Weise werden nicht nur Einzelstoffe, sondern eben auch diese synergistischen Effekte aller Substanzen, die im Himbeerextrakt »CARE« enthalten sind, berücksichtigt.⁷

Der Effekt, den Obst und Gemüse auf Mechanismen der Tumorentstehung haben, wird dabei folgendermaßen erklärt: Freie Sauerstoffradikale schädigen die DNA; und wenn diese Schäden nicht repariert werden, kann dies zu unkontrollierter Zellteilung führen. Protektive Komponenten, wie Antioxidantien,

⁷ Coates, E. M., et al. Colon-available raspberry polyphenols exhibit anti-cancer effects on *in vitro* models of colon cancer. *Journal of Carcinogenesis* 6.4 (2007), doi: 10.1186/1477-3163-6-4.

können als bioaktive Stoffe die Schädigungen der DNA durch Absorption der freien Sauerstoffradikale verhindern. Sie wirken, indem sie den sogenannten oxidativen Stress der DNA senken und Reparaturmechanismen fördern. Epigenetisch gesprochen, steuern sie zum Beispiel die DNA-Methylierung. Da hier mit dem gesamten Metabolom und nicht, wie sonst in der Toxikologie und Pharmakologie, nur mit Einzelstoffen gearbeitet wird, wird »CARE« auch als »holistische Komponente« bezeichnet. Nicht wenige der Forschenden sehen die eigentlich interessanten Anwendungspotenziale dieser Verfahren letztlich aber doch in der Identifikation von Einzelsubstanzen, die dann als Nutraceuticals vermarktet werden können.

Nach den Himbeeren *in vitro* geht es in meinem zweiten Beispiel um Äpfel *in vivo*. Während in der EU-Politik und durch ministeriell geförderte Gesundheitskampagnen wie die 5-pro-Tag-Ernährungsoffensive der positive Gesundheitseffekt von Obst- und Gemüseverzehr seit einigen Jahren als fest etabliert gilt, bleibt der molekularbiologische Nachweis der Wirkung von Obst und Gemüse auf den menschlichen Metabolismus alles andere als trivial. So sind es in der Regel Studien an Modellorganismen, meist an Mäusen, aus denen erste Schlüsse bezüglich der Wirkung auch auf den menschlichen Stoffwechsel gezogen werden. Für Forschende stellt sich mit Blick auf das Experimentalsystem an dieser Stelle die Frage, ob und wie eine wirkungsbezogene Dosis für solche Nahrungsmittelgruppen wie Obst und Gemüse abgeschätzt werden kann, was also physiologisch plausible Dosen wären. Anders aber als Einzelstoffe, wie die in Pharmakologie und Toxikologie untersuchten Therapeutika oder Umweltschadstoffe, ist ein Apfel biochemisch hochkomplex: Ein Apfel ist stofflich in seiner biochemischen Zusammensetzung, bezüglich der in ihm enthaltenen Stoffe und deren quantitativem Verhältnis zueinander eben nicht dasselbe wie ein daneben liegender anderer Apfel. Weiterhin ist auch hier das Ziel, möglichst holistisch vorzugehen und alle im Prozess des Stoffwechsels vorhandenen Informationen im Experimentalsystem zu berücksichtigen – auch die Informationen, die sich nicht direkt oder noch nicht bekanntermaßen in der Transkription der DNA oder in der Expression von Proteinen niederschlagen. Nun ändert sich die Zusammensetzung und Konzentration der zu erfassenden biochemischen Verbindungen im Organismus jedoch teilweise von Sekunde zu Sekunde. So variieren die Ergebnisse aus massenspektroskopischen Analysen nicht nur interindividuell, sondern – z.B. je nachdem, was, wann und wieviel man vor der Messung gegessen hat – auch intraindividuell. Soll also das Essen von Äpfeln im Labor untersucht werden, geht es um ein sehr komplexes, variables Stoffgemisch. Folglich muss zuerst eine exakte Definition des Apfels festgehalten und damit eine Standardisierung vorgenommen werden. Soll das Metabolom qualitativ und quantitativ analysiert werden, muss die chemische Beschaffenheit des gegessenen Apfels genau spezifiziert und kontrolliert werden. Es muss ein Apfelstandard etabliert werden, der dann ebenso standardisierten Mäusen mit definierten Dosen als Apfelpräparat-Zusatzfutter für ca. vier Wochen gefüttert wird. Die Veränderungen in der Konzentration der metabolisierten Substanzen bzw. der ausgewählten Biomarker werden mit einer Kontrollgruppe verglichen und im Anschluss werden ggf. analoge Versuche mit Apfeldiäten mit menschlichen Probanden durchgeführt. Das Verfahren ist mehrstufig: erst nach der erfolgreichen Bewältigung der Proof-of-principle-Studien am Tiermodell finden Humanstudien statt. Für Studien mit Probanden müssen genaueste Essensprotokolle während des Versuchszeitraums erstellt werden. Einzelne Kliniken für Ernährungsforschung verfügen hier über eine als Metabolic Suite bezeichnete Einrichtung, in der Stoffwechsel-Input und Output (Nahrungsaufnahme und Ausscheidungen) der Probanden gemessen und vollständig protokolliert werden. Das erinnert an das Marsexperiment, das kürzlich in Moskau zu Ende gegangen ist, wo über einen sehr langen Zeitraum hinweg minutiös Daten an einer Gruppe von Probanden eines simulierten Raumfluges erhoben wurden.

Im Sinne einer materiellen Verschränkung von Nahrung und Organismus kann so das Metabolom einer standardisierten Apfeldiät organismusübergreifend von Maus bis Mensch untersucht werden. Um aber überhaupt zwischen Tier und Mensch hin und her springen zu können, muss zwischen unterschied-

lichen Konventionen und Protokollen navigiert werden. Neben Software und Methoden sind auf der Website des NuGO-Netzwerkes auch Bio-Ethics-Tools als Unterstützung verfügbar. Es ist unglaublich aufwändig, eine experimentelle Konfiguration in ein ethisch durchführbares Protokoll für Versuche mit menschlichen Probanden zu übertragen. Ungewohnt für viele Laborwissenschaftler ist auch die lange Dauer der Studien. Das ist ein prominentes Thema bei Workshops und Tagungen. Statt, wie sonst üblich, die Experimente über wenige Tage oder Wochen anzulegen, haben sie es nun mit Case-Cross-over-Designs mit einer Studiendauer von mehreren Monaten zu tun. Epidemiologische Studien zu Ernährung können sich oft über Jahrzehnte erstrecken.

In meinem dritten Beispiel geht es um epidemiologische Beobachtungsstudien im »Labor der Bevölkerung«, wie ich es hier nennen möchte. Diese hierbei erhobenen epidemiologischen Datensammlungen zu Lebens- und Essgewohnheiten bilden seit langem eine wichtige empirische Grundlage der Ernährungswissenschaft. Die Studienteilnehmer müssen u.a. in regelmäßigen Abständen umfangreiche, mitunter mehrere Stunden beanspruchende Fragebögen ausfüllen. Die Daten werden mit Hilfe statistischer Verfahren, etwa verschiedenen Varianten der Faktoren-Analyse, gruppiert und dabei wird die Komplexität dessen, wie Essen im Alltag aussieht, einer kontrollierten Reduktion unterzogen. Dies ist notwendig, um die Daten epidemiologisch-statistisch überhaupt operationalisierbar und Hypothesentests möglich zu machen.⁸ Ernährung wird in den epidemiologischen Studien als eine Exposition und potenzielle Ursache operationalisiert, während die Zahl der Krankheitsfälle in einer Studiengruppe oder Population als Ziel- oder Outcome-Variable formalisiert werden. Damit wird ein quasi-experimentelles Setting geschaffen, in dem Beobachtungsstudien mit definierten Stichproben der Bevölkerung statistisch wie ein Feldexperiment ausgewertet werden können.

In den letzten 20 Jahren sind Mittel aus der Forschungsförderung der EU verstärkt in sogenannte multizentrische Studien geflossen, die koordinierte europäische Infrastrukturen – Datenbanken und Biobanken – aufbauen. Ziel dabei ist, statistisch robuste Ergebnisse zu einer immer größeren Zahl an Risikofaktoren und molekularen Markern zu generieren, und zwar mit potenzieller Relevanz für Public Health. Ein Beispiel für eine solche multizentrische Studie ist die Anfang der 1990er Jahre begonnene und in 12 Ländern gleichzeitig durchgeführte EPIC-Studie, die European Prospective Investigation into Cancer and Nutrition. An der Studie sind mit dem Deutschen Institut für Ernährungsforschung in Potsdam und dem Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg auch zwei deutsche Forschungszentren beteiligt. Diese konzertierte Kohortenstudie fragt Ernährungsgewohnheiten ab und erhebt zugleich in einem Langzeit-Follow-up Daten zu Krebs, Herz-Kreislauf-Erkrankungen und Diabetes. Aufgrund der unterschiedlichen Ernährungsweisen, zum Beispiel variiert der Obst- und Gemüsekonsum zwischen Nord- und Südeuropa, gelten solche EU-weiten Studien als besonders informativ. Über standardisierte Ernährungs- und Lebensstilfragebögen wird bspw. der Konsum von Obst im Allgemeinen oder Zitrusfrüchten im Besonderen statistisch mit dem Auftreten bestimmter Krankheiten in Beziehung gesetzt. Die über Fragebögen erhobenen Daten werden in eine Datenbank überführt und so vergleichbar gemacht. Von hier aus gehen sie auch in epidemiologische Risikomodellierungen ein. In klassischer ernährungsepidemiologischer Perspektive stellt die Ernährung die zu untersuchende Exposition dar, die statistisch ins Verhältnis zum Outcome – der Erkrankung – gesetzt wird. Nach Expositionsklassen stratifiziert – vereinfacht etwa durch eine binäre Kategorisierung nach konsumiertem Obst –, können so relative Risiken berechnet und damit eine statistische Schätzung des zusätzlichen Risikos durch eine bestimmte Ernährung vorgenommen werden. In der statistischen Modellierung wird routinemäßig für weitere Faktoren adjustiert, um einen Einfluss von

⁸ Die in der zweiten Hälfte des 20. Jahrhunderts als »moderne Epidemiologie« entstandene Forschungsrichtung widmet sich nicht mehr ausschließlich den Epidemien im Sinne von Infektionskrankheiten, sondern untersucht weit allgemeiner die statistische Verteilung von Gesundheit und Krankheit sowie ihrer Determinanten auf Populationsebene. In den Blick geraten sind insbesondere chronische Erkrankungen – dabei sind Spezialfelder wie Ernährungs- und Umwelt-Epidemiologie, genetische Epidemiologie und Krebs Epidemiologie entstanden.

eventuellen Störfaktoren wie Geschlecht und Alter und eine Reihe sozioökonomischer Indikatoren auszuschließen. Es gibt zunehmend Studien, bei denen hierbei genetische Faktoren mit einbezogen werden. In diesen Fällen werden die DNA-Analyse-Daten auf die Expositionsseite sortiert und als weitere Variable auf ihre statistische Beziehung zum Auftreten der Erkrankung getestet. Entsprechende Software, etwa ein SAS-Programm für multivariate Statistik, modelliert diese gemeinsam mit weiteren Einflussfaktoren.

Das am häufigsten verwendete Studiendesign zu Gen-Lebensstil-Interaktionen sind randomisierte Interventionsstudien. Hierbei ist die Intervention selbst die Exposition, die untersucht wird. Da besonders für Studien zu multiplen Gen-Umwelt-Interaktionen sehr große Fallzahlen erforderlich sind, um überhaupt statistisch signifikante Nachweise erbringen zu können, werden diese zusätzlich mit anderen Studien vernetzt. Derzeit werden immer größere Konsortien gebildet, um die methodisch erforderlichen Teilnehmerzahlen erreichen zu können – manche sprechen hier schon von der Epidemiologie als Big Science. Um ätiologische Fragestellungen mit Hypothesen zu molekularen Mechanismen in Bevölkerungsstudien zu testen, werden verschiedene Datensätze zusammengeführt und dann gepoolt, d.h. gemeinsam ausgewertet, so dass am Schluss riesige Datenmengen vorliegen. Die erwähnte europäische multizentrische Studie hat etwa eine halbe Million Teilnehmer. Wird diese Untersuchung noch mit ähnlichen Studien aus Nordamerika oder Asien zusammengeführt, gewinnt man epidemiologische Datensätze, die mehrere Millionen Teilnehmer umfassen. Allerdings müssten hierfür die Fragebögen länderübergreifend standardisiert beziehungsweise Unterschiede in der Erhebung bei der Auswertung berücksichtigt werden. Um solche Studien überhaupt zusammenzuführen und irgendwie kompatibel zu machen, sind – in diesem Fall im Nachhinein – eine Vielzahl an Standardisierungs- und Übersetzungsschritten erforderlich.

Hierüber verschiebt sich die Forschungspraxis. Es geht mehr und mehr um ein arbeitsteiliges, datenbankbasiertes Vorgehen. 50 bis 100 Ko-Autoren einer Publikation sind in solchen Studien keine Seltenheit. Zusätzlich werden verschiedene Daten nicht nur aus der Epidemiologie, sondern auch aus Tierexperimenten, molekularbiologischen Studien oder der Metabolomik auf Datenplattformen zusammengeführt. Dies wird oft als »Systembiologie« bezeichnet: »in silico«, wie dieses Arbeiten am Computer bzw. mit webbasierten Plattformen genannt werden, wird dabei eine Integration der verschiedenen Ebenen mit Hilfe der Bioinformatik versucht. Die Datensammlungen werden darin selbst quasi als biologische Systeme aufgefasst, die die Population oder das Laborexperiment – in silico, also in Form digitaler, computergespeicherter Daten – repräsentieren. Sie werden dadurch selbst zu Systemen, an denen wiederum experimentiert, umprogrammiert und getestet wird. Durch die Omics-Technologien als soziotechnische Infrastruktur, durch deren Standardisierungs- und Stabilisierungseffekte wird das Feld »Nahrung und Ernährung« parallel in vitro, in vivo und in silico transformiert. Die Systembiologie fungiert hier im Sinne einer Synchronisierung und Aktualisierung der drei Ebenen. Die dargestellten Forschungssysteme stehen dabei miteinander in Verbindung: ein System generiert jeweils Hypothesen für die anderen Systeme. Die webbasierten Plattformen bilden die Verkehrsknotenpunkte, an denen sich die verschiedenen Datenströme treffen. Bislang wurden sozial- oder umweltepidemiologische Hypothesen, für die keine molekularbiologischen Mechanismen nachgewiesen waren, als wenig plausibel betrachtet. Im Zuge der Epigenetik sind nun zusätzliche molekulare Pfade experimentell verifizierbar geworden oder scheinen es zumindest zu werden (z.B. das oft erwähnte Agouti-Maus-System von Jirtle und Waterland).⁹ Aber es wird auch der umgekehrte Weg von der Molekularbiologie bzw. Epigenomik hin zur Epidemiologie eingeschlagen. Dies geschieht, wenn Biomarker mittels analytischer Epidemiologie unter Verwendung bereits bestehender Daten- und Biobanken, die ursprünglich zu ganz anderen Zwecken eingerichtet wurden, daraufhin überprüft werden, ob sie als Risikofaktor für eine bestimmte Krankheit gelten können. Solche

⁹ Waterland, R. A. & Jirtle, R. L. Transposable elements: targets for early nutritional effects on epigenetic gene regulation. *Molecular and Cellular Biology* 23.15 (2003): 5293–5300.

Untersuchungen laufen zwar über statistische Assoziation, sie sollen aber Kausalität bestimmen. Es gibt eine Diskussion darüber, ob Epidemiologie überhaupt kausale Aussagen treffen kann. Sind bestimmte Kriterien erfüllt, spricht man in der Epidemiologie von einer kausalen Beziehung, wenn sich u.a. eine stark signifikante Assoziation in der Risikoschätzung zeigt und zudem ein biologischer Mechanismus plausibel gemacht werden kann.¹⁰

Auch in der Ernährungsepidemiologie haben genomweite Assoziationsstudien die an sie geknüpften Erwartungen bisher enttäuscht. Sie haben wenige oder keine Ergebnisse erbracht. Durch sie hat sich jedoch eine generative technologische Infrastruktur etabliert, mit der jetzt andere Hypothesen generiert, vielleicht auch unkonventionelle Fragen an frühere Datensätze gestellt werden können. Sie haben außerdem eine Runde neuer Versprechen¹¹ eingeläutet. Nach den Microarray-Verfahren wird eine neue Generation von Sequenzierungstechnologien noch mehr Daten produzieren, von denen man sich dann erhofft, Einsicht in das zu erhalten, was im Moment eben nicht experimentell oder biostatistisch zugänglich ist. Die molekularen, digitalen und biostatistischen Technologien der Postgenomik werden dabei selbst zum Übertragungsmedium bestimmter technischer Dispositionen. Während die Gesundheitswissenschaft anders als die Individualmedizin – im Sinne von Population Health – eigentlich programmatisch nicht am einzelnen Patienten bzw. an der einzelnen Patientin ansetzt, sondern auf die Bevölkerungsgesundheit einwirken will, scheint die Nutrigenomik wieder eher auf ein Individuum zu zielen. Dieses Individuum ist allerdings konzeptionell beträchtlich transformiert: Es wird informatisch als ein statistisches Profil hergestellt und operationalisiert. Das Individuum und die entsprechende Praxis der Individualisierung funktionieren entlang einer Reihe von Typisierungen und probabilistischen Kalkulationen, die sich eigentlich auf Gruppen beziehen und nicht ohne Weiteres auf den Einzelfall übertragen werden können.

Ein anderes Moment der gegenwärtigen Entwicklung ist, dass frühere Datensätze herangezogen werden, um in der Gegenwart Prognosen für die Zukunft zu erstellen. Darin liegt ein bestimmtes Gefüge der Zeitlichkeit, der Mobilisierung von Vergangenheit und der Antizipation¹², die diese Art von Diskursen und Praktiken auszeichnet. Wir haben es mit einem durch Bevölkerungsdenken und Genomforschung hindurch gegangenen, gleichzeitig weniger genetisch determinierten und aber möglicherweise aber epigenetisch noch mehr determinierten Individuum zu tun, dessen Körper und Nahrung nun durch eine bestimmte Gen-Umwelt-Konstellation determiniert und Gegenstand eines zumindest potenziellen Eingriffs wird. So haben die sozio-kulturellen Faktoren in der postgenomischen Epidemiologie möglicherweise doch etwas mit dem Herstellen von Gesellschaft im Sinn von Bruno Latours *Eine neue Soziologie für eine neue Gesellschaft*¹³ zu tun. Denn von hier aus formiert sich ein, auf eine neue Weise optimierender Blick auf Nahrungsherstellung mit dem Ziel des Enhancements, also der Verbesserung, Prävention und Gesundheitsförderung. Die Frage, ob man präventiv individuell oder strukturell intervenieren sollte, bleibt offen. Individuell könnte Intervention auf der Grundlage der eingangs erwähnten genetischen Tests ansetzen, die kommerziell angeboten, die aber von der Wissenschaft bislang als unausgereift gewertet werden. Strukturell könnte dies umfassenden Präventionsmaßnahmen, wie z.B. die obligatorische Folsäuresupplementierung für Getreide in den USA, Vorschub leisten. Die Produktion solcher Nahrungsmittel führt zu stofflichen Effekten, was zur Optimierung in der industriellen Produktion von Nahrung und zugleich zu einer auf den Körper gerichteten Präventionspolitik führt. Für Hannah Landecker stellt die Epigenetik

10 Solche Bewertungen beziehen sich u. a. auf die klassischen Kriterien von Austin Bradford Hill: »The Environment and Disease: Association or Causation?« *Proceedings of the Royal Society of Medicine* (1965) 58: 295–300.

11 Zur Ökonomie des Versprechens in der Genomforschung vgl. Mike Fortun: *Promising Genomics. Iceland and deCODE Genetics in a World of Speculation*. Berkeley: University of California Press 2008.

12 Vincanne, A. et al. Anticipation. *Technoscience, Life, Affect, Temporality. Subjectivity* 28 (2009): 246–265.

13 Latour, B. *Eine neue Soziologie für eine neue Gesellschaft*. Frankfurt a. M.: Suhrkamp 2007.

des Stoffwechsels als Teil der zunehmenden Einverleibung einer molekular verstandenen Umwelt in das genetische Denken den Ort dar, an dem Gesellschaft – auch buchstäblich und materiell – verdaut wird.¹⁴

Aus der Diskussion

Wolfgang Knapp: Das Setting dieser Forschung läuft scheinbar immer auf die Reduktion von Komplexität hinaus. Das kann sich zum Teil aus der Forschungspolitik ergeben, denn wenn der molekulare Forschungstrack einmal läuft, muss man sich natürlich auch so in der Forschungslandschaft ansiedeln. Mich würde interessieren, ob Sie bei diesen Studien den Eindruck haben, ob der mikroskopische Blick nicht doch eine zu starke Reduktion bedeutet im Vergleich mit einem makroskopischen Blick, der eher in der Literatur, der Musik und den Künsten verbreitet ist. Wegen dieses Reduktionismus funktioniert freilich die wissenschaftliche Selbst-Vermarktbarkeit besser. Das Beispiel mit den Himbeeren war ja wunderbar. Sie kennen die anderen Beispiele, die sogenannten Ethno-Food Scouts, die von der Lebensmittelindustrie eingesetzt werden, um zu erkunden, ob noch irgendwo in Südwest Laos in einem Seitental ein Geschmacks-Molekül auffindbar ist, das vermarktbar ist. Das repräsentiert sich natürlich – wenn sie an die spanischen Köche denken, die dann auf der Documenta auftauchen – als Szene-Ereignis, was wiederum in einem bestimmten Kulturkreis genossen wird. Diese Verschränkungen sind noch zu wenig ausgelotet. Inwieweit sehen sie aus ihrer Fachperspektive auch in diesen polyzentrischen Forschungskonzepten einen gewissen Reduktionismus? Meiner Ansicht nach wird hier an verschiedenen Orten sehr viel Ähnliches gemacht und es ist polyzentrisch nur im Sinne von additiv. Es bearbeitet nicht den unbegriffenen Rest zwischen den Disziplinen. Nicht das noch nicht Bekannte wird ins Zentrum gesetzt, sondern es wird auch hier wieder nur gefragt: »Wie kriegen wir Forschungsergebnisse, die gefördert werden würden?«

Susanne Bauer: Es gibt sicherlich ein reduktionistisches Moment in dieser auch kommerziell motivierten Suche nach bestimmten Molekülen, die als Nutraceuticals eingesetzt werden können. Aber ich würde es nicht notwendigerweise nur als Reduktionismus bezeichnen, was in der Forschung passiert. Zum einen besteht die Notwendigkeit für Wissenschaftler, in ihrem Arbeiten zu standardisieren, um nach den Evidenzkriterien ihrer Disziplin Ergebnisse produzieren zu können. Das ist Teil einer umfassenderen Geschichte – der Methodenentwicklung, der Verfahren – die man in diesem Kontext diskutieren kann. Ich sehe im Vergleich zu dem ersten Hype der Genomforschung aktuell eher eine Gegenbewegung zu reduktionistischen Ansätzen oder zumindest eine Erweiterung. Gründe für diese Entwicklung sind sicherlich, dass man an bestimmten Stellen nicht so schnell zu Ergebnissen gekommen ist oder dass sich nach der Sequenzierung ganz andere Komplexitäten gezeigt haben. Wenn man die Literatur liest oder mit Laborwissenschaftlern spricht, fällt auf, dass dies derzeit immer wieder betont wird. Da heißt es: »Jetzt können wir endlich holistischer vorgehen und müssen über Methoden nachdenken, die über diese toxikologischen und pharmakologischen Bewertungen hinaus gehen, und wir haben jetzt auch Technologien, mit denen wir in diese Richtung arbeiten können.« Von daher bewegt man sich innerhalb der Forschung eher weg von einem bestimmten Reduktionismus. Wenn man das in der breiten Perspektive sieht, die sie angesprochen haben, also auch mit Blick auf künstlerische Praxis oder im Sinne eines interdisziplinären Arbeitens – da bleibt sicherlich vieles auf der Strecke, da der Forschungsbetrieb entlang bestimmter Parameter der Förderung und technologischer Infrastrukturen verläuft und es nur wenige

¹⁴ Landecker, H. Nahrung als Exposition: Epigenetik der Ernährung und die Molekularisierung der Umwelt. In: Bauer, S. et al. *Essen in Europa. Kulturelle Rückstände in Nahrung und Körper*. Bielefeld: transcript 2010: 135–162.

Orte interdisziplinärer Forschung bzw. Kooperationen zwischen Kunst und Wissenschaft gibt, in denen dazu gearbeitet werden kann.

Guy Vergères: Für mich führt das noch einmal zurück zum Medikament. Es braucht bis zu dreihundert Millionen Euro, um ein neues Medikament auf den Markt zu bringen, und obwohl so viel Forschung und Geld hineingesteckt wird, gibt es immer noch Medikamente, bei denen später Nebenwirkungen auftauchen. Mit Sicht auf die Bioaktivität lernt man jetzt mehr und mehr über Lebensmittel, wobei mehr lernen bedeutet, dass man einfach mehr Bioaktives sieht. Jeder neue Befund heißt »Bioaktivität im Lebensmittel«, doch jedes Mal durchaus auch ein Stück Information mehr, das gewonnen wurde. Das mag dann vielleicht reduktionistische Wissenschaft sein. Wenn man aber einen Health Claim für ein Lebensmittel zugelassen bekommen möchte, ging das bis vor kurzem einfacher. Jetzt hat die European Food Safety Authority (EFSA) ihre Kriterien deutlich verschärft. Vor zwei, drei Jahren betraf das zum Beispiel die Probiotics. Alle Firmen, die eine Zulassung für gesundheitsbezogene Angaben hatten, mussten ihre Produkte neu bei der EFSA anmelden, wie bei den neu zu evaluierenden Produkten. Es folgte eine Welle an Negativbescheiden mit der Begründung, dass bis jetzt nicht genügend Informationen erbracht wurden, um wirklich Bioaktivität nachzuweisen. Ich finde es eigentlich gut, dass die EFSA das stärker betreibt, auch für die Wissenschaftler, die damit gezwungen werden, eine bessere Wissenschaft zu machen. Für mich folgt daraus auch eine integrierte Wissenschaft mit einer größeren Basis.

Wolfgang Knapp: Das ist ähnlich wie dieser Lokalisierungsfetischismus in der Hirnforschung.

Guy Vergères: Ja, aber es zeigt sich hier doch ein Trend zu weniger Reduktionismus aufgrund einer politischen Entscheidung. Ich bin außerdem der Meinung, dass Epidemiologie immer wichtig bleiben wird. Seit ein paar Jahren wird vieles aufgrund der Epidemiologie neu hinterfragt. Zum Beispiel ist bei Fett jetzt die Frage aufgeworfen worden, ob dieses wirklich ein Problem für kardiovaskuläre Krankheiten darstellt. Es gibt bereits Wissenschaftler, die sagen: »Nein, das scheint nicht der Fall zu sein.« Es gab eine große Studie mit tausenden Probanden, deren Botschaft war, dass auch Salz doch kein Problem sein müsse. Da sind noch viele offene Fragen. Die Geschichte mit dem Apfel hat mich beeindruckt. Ich mache genau das gleiche mit Milch – in vitro Verdauung und so weiter. Die Frage ist doch, was uns diese Forschung bringt. Wissenschaftler sind neugierig, der Mensch ganz allgemein ist neugierig, und so erschafft die Menschheit die Werkzeuge und Technologien zur Erforschung der Welt. Wir stellen Fragen und wir produzieren die Antwort – und wir wissen eben noch nicht, wohin uns die Reise führt. Ich habe hierzu einmal ein Beispiel gehört, von dem ich nicht sicher weiß, ob es stimmt: GPS-Geräte, wie wir sie alle in unseren Autos zum Fahren nutzen, haben in sich die Relativitätstheorie inkorporiert, um die relative Geschwindigkeit der Satelliten auszugleichen. Wenn die das nicht machen würden, dann gäbe es Fehlabweichungen von bis zu zehn Metern. Vor Dekaden hat Einstein dazu geforscht und jetzt hat seine Forschung eine ganz praktische Konsequenz für alle von uns mit GPS. Einstein hatte das GPS und dessen Zehnmeter-Genauigkeit sicher nicht im Blick. Das ist Forschung. Sie führt uns in eine Richtung, die wir nicht kennen.

Staffan Müller-Wille: Einstein war damals im Patentamt in Bern und hatte mit sogenannten Mutteruhren zu tun, die dafür sorgen sollten, dass die Züge pünktlich sind. In gewisser Weise war er also bereits mit einer ähnlichen Frage beschäftigt. Meine Frage zielt aber in eine ähnliche Richtung wie die von Herrn Knapp, und zwar betrifft sie den Geschmack beim Essen. Aus einer phänomenologischen Perspektive ist es kein Rätsel, woher der Körper weiß, womit er es zu tun hat, warum also, obwohl die Kuhmilchproteine

im Magen zerlegt wurden, eine Reaktion erfolgt, die sich spezifisch auf Kuhmilchproteine bezieht. Ist das Schmecken und wie es funktioniert ein Forschungsgegenstand, der in diesen Feldern eine Rolle spielt?

Susanne Bauer: Es gibt Forschung zu Geschmack. Während der Nutrigenomik-Woche in Potsdam 2009 gab es beispielsweise Diskussionsrunden, in denen es um Geschmack, Geschmackswahrnehmung und deren physiologische Mechanismen geht. Auch in der Wissenschaftsforschung gibt es Ansätze, die Fragen der Subjektivität auf neue Weise produktiv machen. Annemarie Mol in den Niederlanden forscht in ihrem neuen Projekt nicht zu Ernährung, sondern zu Essen – und reflektiert gerade auch phänomenologisch die Erfahrung des Essens aus einer Perspektive der ›ontologischen Politik‹. Ein Beitrag von Annemarie Mol in der Zeitschrift *Subjectivity* trägt den Titel »I Eat an Apple«¹⁵, in dem sie Praktiken und Erfahrungen des Essens als Ausgangspunkt für umfassendere philosophische Reflexionen bearbeitet. Sowohl in der biowissenschaftlichen als auch in der sozialwissenschaftlichen Forschung gibt es hier also Verschiebungen – noch ist dies aber ein neues Feld.

Staffan Müller-Wille: Gibt es auch Forschung dazu, dass Sinneswahrnehmungen Effekte auf den Körper haben, letztendlich natürlich vermittelt über Genexpression?

Guy Vergères: Es gibt auch dazu neuere Forschung, nach der unser gastrointestinaler Trakt sehr stark mit Nervenzellen besetzt ist und wir einen Geschmacksrezeptor in unserem Darm haben. Wir schmecken also auch innen.

Silke Schicktanz: Meine Frage ist ein wenig grundsätzlicher und zielt darauf, das bislang Gesagte zu historisieren: Ist es wirklich etwas Neues, dass wir uns jetzt wieder der Ernährung im Kontext von medizinischer Vorsorge zuwenden? Und wenn ja, was ist jetzt das Neue und das Andere daran? Man hat immer das Gefühl, dass auf einen Diskurs sofort der Gegendiskurs folgt. Ein wunderbares Beispiel hierfür war die Debatte um Cholesterin, jetzt mit dem Salz, mit Olivenöl, Wein. Das entbehrt nicht einer gewissen Absurdität – zumindest ist das der Eindruck, den die Debatten in der öffentlichen bzw. der Laienperspektive hinterlassen. Was uns die Ernährungswissenschaftler erzählen, widerspricht sich andauernd. Wenn es überhaupt irgendeinen Diskurs gibt, der in der Öffentlichkeit das Kriterium des Absurden innehat, dann ist es der Ernährungsdiskurs. Alle fünf Jahre wird etwas anderes erzählt. Wie versucht man, damit umzugehen?

Susanne Bauer: Genau solche Wellen lassen sich in der Epidemiologie sehr gut nachvollziehen. Es gab immer wieder Momente in der Geschichte, in denen die Krankheitsursachenforschung und die ätiologischen Modelle enger bzw. komplexer wurden. Nach den ersten durchschlagenden Erfolgen der Bakteriologie beispielsweise gab es in den 1920er Jahren einen Komplexitätsschub, der sozialmedizinische Fragen aufgriff mit dem Ergebnis, dass die Erklärungsmodelle auch über Konstitution weit vielfältigere Aspekte als ein mikrobiologisches Agens einbezogen. Das kann man sicherlich noch mit vielen weiteren Beispielen füllen. Um auf die Frage nach den in der Öffentlichkeit präsentierten sich widersprechenden Ergebnissen einzugehen: Es wird ja meist nur die aktuelle epidemiologische Studie per Presseerklärung bekannt gegeben, und diese Erklärungen widersprechen sich tatsächlich oft. Manchmal sind dies auch schnell präsentierte Nebenergebnisse einer Studie, die eigentlich eine andere Hypothese untersucht hat; im Forschungskontext gilt dies als ›Hypothesen generierend‹ und nicht als gefestigtes Resultat. Diese neuen

¹⁵ Mol, A. I Eat an Apple. On Theorizing Subjectivities. *Subjectivity* 22 (2008): 28–37.

Hypothesen würden aber erst in der nächsten epidemiologischen Studie, die genau daraufhin angelegt ist, untersucht. Das wird in populärwissenschaftlichen Darstellungen oft nicht unterschieden. Fachintern ordnen die Epidemiologen das aber durchaus sehr genau nach methodologischen Kriterien. Dennoch hat man auch nach dieser methodologischen Sortierung eine Vielzahl von epidemiologischen Studien, die sich widersprechen. Die Einzelstudien werden in Meta-Analysen zusammengefasst, aus denen nach den angelegten methodologischen Kriterien bestimmte Studien heraus fallen können und so eine Sortierung erfolgt. Man arbeitet mittels statistischer Verfahren quasi mit einer Population von Studien, die zufällige oder systematische Fehler aufweisen können. Aus der Gesamtzahl der Studien wird noch einmal neu ein biostatistischer gemeinsamer Risikoschätzer berechnet. Die Ergebnisse der Meta-Analysen oder Systematic Reviews gelten dann als ›State of the Art‹-Wissen, auch wenn die Studien in sich komplett widersprüchlich sind. Dieses Problem wird statistisch gelöst: In visuellen Verfahren werden bei Meta-Analysen beispielsweise die unterschiedlichen Ergebnisse der Studien als Streuung abgebildet, aufgetragen etwa auf ein Diagramm, in dem dann ein gewichteter Mittelwert geschätzt sowie Konfidenzintervalle für die divergierenden Ergebnisse angegeben werden. Darin zeigt sich eine sekundäre Ordnung, die sich aus der biostatistischen Bearbeitung der widersprüchlichen epidemiologischen Ergebnisse ergibt.

Guy Vergères: Neu ist vielleicht, dass die Epidemiologie immer riesigere Mengen von Daten schafft und hieran wenige Parameter anlegt, die zwar wichtig sind, aber es sind eben nur wenige. Man gewinnt Informationen über den Durchschnitt. Unbestritten ist die Gefahr, dass hierbei Informationen verloren gehen. Die Nutrigenomik weicht von diesem Ansatz immer mehr ab. Hier finden sich vermehrt Forscher, die sagen, dass wir aufhören müssen, uns 20.000 Leute anzuschauen. Was mich interessiert, ist eine Person, diese aber vollständig. Was ich an dieser Person phänotypisch, physiologisch usw. messe wird immer da sein, auch wenn ich das in einer Woche wiederhole. Kurz: Es gibt jetzt zwei Strategien. Mittels weniger Parameter eine große Population zu erfassen oder umfassend ein Individuum zu vermessen.

Susanne Bauer: Im Bereich des ›Public Health‹ folgt die Gesundheits- und Präventionspolitik momentan dem epidemiologischen Paradigma der evidenzbasierten Prävention. Dem entgegen kommen aus der Nutrigenomik und der Ernährungswissenschaft nun Stimmen, die diese andere, umfassende Strategie bezogen auf eine Person fordern, aber die methodischen Leitlinien der Epidemiologie und ein Festhalten ausschließlich an epidemiologischen Wissensbeständen können uns manchmal daran hindern, genau diese Komplexität überhaupt kennenzulernen.

Johannes Türk: In diesem Zusammenhang habe ich mich gefragt, wie die beiden Faktoren Information und Technik zueinander stehen und zwar in ihren beiden Vorträgen. Weil es mir so schien, als würden sie, Frau Bauer, eine Situation beschreiben, in der einerseits Komplexität wieder mehr zugelassen wird. Das heißt, man hat viele Faktoren, nach denen man zum Beispiel diese vergleichende Ernährungsstudie in Europa betreibt. Man sammelt unglaubliche Mengen von Daten an, die zunächst nicht reduktionistisch scheinen, die dann einfach da sind und vielleicht wieder für andere Fragestellungen relevant sein könnten, so dass man in einer Situation ist, in der komplexe Datenmengen wiederum neue Fragen ermöglichen und neue Ergebnisse, die vielleicht gar nicht beabsichtigt sind oder zumindest nicht Teil der Frage waren, aufgrund derer die Daten erhoben wurden. Auf der anderen Seite gibt es Technologien, die offenbar erlauben, Informationen zu gewinnen, die man gar nicht genau einschätzen kann. Mir scheint es so, als würde durch das Zulassen oder die erhöhte Komplexität in beiden Fällen – also mehr Daten, mehr Komplexität – eigentlich die Frage umgangen, ob man nicht in der Datenerhebung etwas Entscheidendes auslässt, dass gerade durch die gegebene Datenkomplexität eigentlich wesentliche politische Entscheidungen verdeckt

sind. Das wäre ein heuristisches Problem. Wenn man sich zum Beispiel als Wissenschaftler dieser Datenmenge nähert und sagt, ich stelle daran eine andere Frage, kommt man gar nicht dazu zu fragen, ob es etwas gibt, was in den Daten völlig außer Acht geblieben ist. Gibt es eine politische Vorentscheidung, die getroffen ist, über das Individuum, über die Frage globaler Gesundheit, an die ich gar nicht mehr heran komme, weil die Datenmenge und Komplexität sie verdecken?

Christina Brandt: Meine Frage zielt auf die Annahme einer genetischen bzw. epigenetischen Determiniertheit. Dies interessiert mich auf der einen Seite im Hinblick auf die Stichworte Selbstmanagement, Optimierung, Enhancement und auf der anderen Seite im Hinblick auf die Risikodebatte und welcher Begriff von Umwelt hierbei jeweils relevant wird. Alexander von Schwerin hat im Zusammenhang mit der Diskussion um Risikoabschätzungen in der Genetik einen Wandel im Umweltbegriff festgestellt, wonach in den 1950er/60er Jahre das Verhältnis von Umwelt und DNA als Frage der Dosis von z.B. radioaktiver Strahlung in den Blick genommen wird und dies in den 1970er Jahren in Richtung Selbstmanagement der DNA umkippt. Er verortet diesen Wandel in dem damals entstehenden neoliberalen Diskurs von der Selbstverantwortlichkeit des handelnden Subjekts. Bei der Frage nach dem Einfluss von Ernährungsweisen auf das Epigenom oder das Genom frage ich mich daher: Gibt es eine ähnliche Tendenz, oder changiert das viel stärker? Ist es ein Unterschied, ob ich diese Forschung mache, um zu begreifen, welche bleibenden Einflüsse schlimme Umwelten haben – wenn ich etwa an das letzte Bild aus dem Vortrag von Herrn Vergères zu Afrika denke – oder ob ich solche Forschungen durchführe vor dem Hintergrund des Interesses an Farming/Pharming und der Nahrungsergänzungsmittelindustrie, die den Menschen in die Lage versetzen will, über die Ernährung sich selbst zu verbessern. Enhancement und Risikodenken über bestimmte Umwelteinflüsse sind ja ganz verschiedene Figuren. Gibt es hier eine historische Entwicklung oder changiert das stärker in den Ausrichtungen? Oder – um es größer diskursiv zu verorten – hängt dies mit unserer westlichen Einstellung zur Umwelt zusammen? Umwelt wird auch in anderen Bereichen zum Lebensstil. Ökologisch zu leben schickt sich mittlerweile für eine bestimmte soziale Schicht. Das ist nicht mehr etwas Schicksalhafteres, sondern wir machen die Umwelt, und daraus leitet sich die Verpflichtung ab, sie in einer bestimmten Weise zu gestalten.

Ohad Parnes: Ich möchte kurz auf die Frage von Frau Brandt eingehen. Historisch passiert hier etwas dahingehend, dass Lebensmittel wieder – so könnte man sagen – aktive Agenzien werden. Ganz allgemein leben wir aber immer noch in einem Paradigma, das ungefähr 1850 anfängt und als biochemisches Paradigma, wie es etwa mit den Namen von Liebig und Böhler verbunden ist, charakterisiert werden kann. Damals nannte man das organische Chemie. Es ging um Substanzen, die biochemisch verarbeitet werden. Zu Herrn Vergères' Bemerkung, wohin die Forschung uns führt, möchte ich einwenden, dass die Frage doch eigentlich ist, wohin wir die Forschung führen. Selbstverständlich ist schön, dass Menschen neugierig sind. Nur wann interveniert man soweit, dass man die Freiheit der Menschen einschränkt? Ich glaube, das ist weder eine wissenschaftliche Frage, noch eine politische Frage, sondern eine wissenschafts-politische Frage. Vermutlich kann sie auch beantwortet werden. Welche Art von Wissen, welche Art von wissenschaftlichen Forschungsergebnissen rechtfertigen zum Beispiel eine Gesetzgebung im Hinblick auf die EFSA. Das Problem ist, dass es immer selbstverständlicher wird, dass solche Entscheidungen aufgrund fachwissenschaftlicher Expertisen getroffen werden, dass etwa Versicherungsgesellschaften das Recht haben, ab einem bestimmten Body-Maß-Index die Versicherungspolicen teurer zu machen – mit Berufung auf wissenschaftliche Erkenntnisse. Die Frage, was hier als wissenschaftliche Erkenntnis gilt, ist jedoch eine Frage, die wir vielleicht besser zusammen beantworten sollten, und bestimmt nicht die Ernährungswissenschaftler allein.

Wolfgang Knapp: Wir haben in der Universität der Künste / Institut für Kunst im Kontext in dem von der Humboldt Universität zu Berlin initiierten Forschungs- und Ausstellungsprojekt »Präventives Selbst« (www.fettesarciv.com), mit der Europäischen Ethnologie auch die Frage diskutiert, inwieweit ein akustisches Element in der Nahrungsaufnahme eine Rolle spielt. Wir merkten, dass in der Lebensmittelbranche dieser Faktor schon sehr viel stärker integriert ist als in anderen Branchen. Bei Nestlé gab es, soweit ich weiß, ein akustisches Food-Design-Studio, das erforscht, ob man Energie einsparen kann, wenn man das Bedürfnis nach dem krossen Charakter von Lebensmitteln dadurch befriedigt, indem man Nahrung chemisch so aufbereitet, dass ein zweiter Back-Vorgang überflüssig wird. Im technischen Labor waren Gebisse mit Mikrofonen ausgestattet, die die Essgeräusche aufgenommen haben. Das ist verglichen worden mit den akustischen Erfahrungen der Probanden, die gegessen haben. McDonalds nutzte, wie andere auch, ergonomische Studien, wie Stuhlbezüge gemacht werden müssen, damit die Körpertemperatur nach dem Essen so erfahren wird, dass man das Restaurant früher verlässt. Man kann heute ziemlich genau feststellen, wie die Verweildauer in Restaurants ist, um die Geschwindigkeit der Nahrungsaufnahme ins Verhältnis zu Lichtstimmungen, Tischbreite und Geräuschpegel zu setzen. Das heißt, ein Konsortium, das ein Restaurant baut, kann diese Daten abrufen und ausgehend davon, was sie pro Stunde an Lebensmitteln umsetzen müssen, die Essgeschwindigkeit durch die Umgebungsbedingungen so gestalten, dass sich der Laden rentiert. Das kann man mittels Raumarchitektur, Baupsychologie und so weiter so organisieren, dass die Rechnung aufgeht. Man muss jetzt nicht gleich die sensuelle Anthropologie oder Kulturanthropologie hinein flechten, aber die Frage nach der Komplexität der verschiedenen Interaktionsebenen, die gleicht man methodisch eher aus, wenn man ein Subjekt verfolgt, um Entscheidungskriterien zu erfahren, die zu diesem Ort oder zu diesem Ereignis oder zu diesem Lebensmittel hinführen.

Horst Kreß: Meine Bemerkung schließt daran an. Was Sie gezeigt haben, war ja im Prinzip eigentlich nur das Problem, was man isst, aber nicht wie man isst. Das ist ja ein entscheidender Punkt. Der Essensvorgang ist auch ein sozialer Vorgang, zum Beispiel mit endokrinologischen Effekten. Ich kann mir etwas beim Drive-in bei McDonalds holen und das beim Autofahren runterquetschen oder ich mache ein Candle-Light-Dinner. Das sind Unterschiede in den Umständen. Herr Knapp hat gerade gesagt, dass McDonalds das ausnutzt, aber ich nehme an, zum eigenen Gewinn und nicht zum Gewinn des Essenden. Eigentlich muss man bei den Umständen des Essens an den Konsumenten denken. Im Prinzip wird von der Forschung in riesigen Datenmengen alles verwaltet, was da so geschieht. Der Mensch ist also ein Fermentationsapparat. Da kommt oben etwas rein und dann läuft Chemie ab. So wird das gesehen. Was aus dem Himbeerbrei wird und wie die Zelle reagiert, ist Chemie, Biochemie. Aber der Mensch ist ja ein bisschen mehr. Ich habe das Gefühl, dass man den Menschen hier in keiner Weise als Mensch, als geistiges Wesen überhaupt berücksichtigt.

Guy Vergères: Ich möchte abschließend zwei Punkte noch einmal betonen: Ich komme aus einem öffentlichen Forschungsinstitut und wir sind an Lebensmitteln interessiert. Hierbei konnten wir feststellen, dass es einigermaßen schwierig ist, Drittmittel einzuwerben und Kooperationen aufzubauen, wenn wir sagen, dass wir an ganzen Lebensmitteln interessiert sind und nicht an Nutrients, nicht an gesättigtem Fett oder an Vitamin B. Uns interessiert Milch oder Fleisch, und ich bemühe mich, mit diesen Lebensmitteln meine Forschung zu machen, auch im Sinne von Kulturanalyse. Mir geht es also erstens darum, nicht nur die einzelnen Nährstoffe anzuschauen, sondern die Komplexität der Lebensmittel. Darin kommt Kultur ins Spiel oder bleibt wenigstens zum Teil erhalten. Zweitens fällt mir auf, dass, wenn es um Ernährung geht, es gar nicht so viel um die *Nutriepigenetik* geht. Das Thema des Workshops ist Epigenetik, aber 90 Pro-

zent unserer Diskussion handelte von Ernährung und nicht von Nutriepigenetik. Es gibt hier so viel, dass man im Zusammenhang mit Ernährung erst noch diskutieren muss, bevor man zu einer Nutriepigenetik kommt. Mein dritter Punkt zielt auf die Frage der Nachhaltigkeit. Herr Parnes, Sie haben danach gefragt, wer bestimmt, was die Forschung macht. Ich möchte dazu nur ein Beispiel geben: In der Schweiz haben wir zum ersten Mal ein Forschungsprogramm zu Ernährung. Das Thema dieses Programms ist »Nachhaltige Produktion und Ernährung«. An dieser Stelle spielt die Politik eine Rolle. Dort wird bestimmt, was gemacht werden soll.

Susanne Bauer: Ich möchte abschließend die Fragen zur Komplexität und zum Reduktionismus aufnehmen. Ich teile die Beobachtungen in Bezug auf die Datensätze: Es wird zwar viel von Komplexität gesprochen, aber gerade im epidemiologischen Arbeiten geht es doch methodisch immer wieder darum, diese zu reduzieren. Das hochkomplexe Feld der Ernährung muss ja irgendwie handhabbar gemacht werden, schon, um überhaupt Daten erheben und diese dann in einer Datenbank anordnen und schließlich in die entsprechenden biostatistischen Kalkulationen überführen zu können. Es gibt jede Menge reduzierender Standardisierungen, die erforderlich sind und aufgrund derer schon im Aufbau einer Studie eine Vielzahl von Entscheidungen auf eine ganz bestimmte Art getroffen werden, so wie Sie das auch beobachtet haben, Herr Türk. Die Implikationen werden dann mitgeschleppt bei allen weiteren Verwendungen der Daten, die selbst leider oft zu einer Black Box werden, die nicht mehr geöffnet wird. Es wird dann vergessen, was in diesen Datensätzen eigentlich enthalten ist. Die Frage ist also, wie wird Komplexität reduziert bzw. wie wird diese Reduktion gestaltet. Für die Wissenschaftsforschung ist es ein interessantes Feld, herauszufinden, was sich in diesen Datensätzen, in der Geschichte ihrer Entstehung, in den Praktiken ihrer Erhebung, aber auch im weiteren Nachleben dieser Datensätze in den verschiedenen epidemiologischen Studien verbirgt. Es wird ja oft auf Datensätze aus den 1960er Jahren zurückgegriffen, gerade auch in der Risikofaktoren-Epidemiologie. In Dänemark habe ich zu Serumproben aus den 1970ern gearbeitet, die mit den jetzt verfügbaren post-genomischen Technologien neu in die Forschung eingespeist werden. Das beobachten wir in vielen Fällen. Zu Christina Brandts Frage und dem Begriff der Umwelt: Ich stimme zu, dass es wichtig ist, den Begriff der Umwelt in diesem Zusammenhang zu historisieren. Dem, was wir jetzt in den experimentellen Konstellationen umgesetzt sehen, liegt ein anderer Umweltbegriff zugrunde, als der, den wir aus den 1970er Jahren kennen. Teilweise haben sich die Verfahren – die Untersuchung der Dosis-Effekt-Beziehungen, wie sie in der Strahlenforschung während des Kalten Krieges entwickelt wurden – als methodisches Instrumentarium erhalten. Jetzt geht es um eine technowissenschaftliche, molekular vermittelte Umwelt, zumindest wenn man sich anschaut, wie diese in der konkreten Laboranordnung gestaltet wird. Wenn über Folsäuresupplementierung politisch diskutiert wird, geht es heute eigentlich um eine Art gesamtgesellschaftliches molekulares Enhancement. Das sind Prozesse, die den Begriff der Umwelt selbst transformieren. Zu der Frage nach Selbstmanagement, Gouvernamentalität, Individualisierung einerseits und anderen Zielen in der epidemiologischen Forschung andererseits, würde ich sagen, dass sich seit den 1970er Jahren zwei parallele Tendenzen beobachten lassen. Diese wechseln in ihrer Bedeutung je nach Konjunktur und auch nach regionalem Kontext. Es gibt große Unterschiede, wenn man etwa die Diskussionen um das Vorsorgeprinzip in anderen Weltregionen mit denen im europäischen Rahmen oder mit der Umwelt- und Gesundheitspolitik im US-amerikanischen Kontext vergleicht. In der nach wie vor dominierenden Risikofaktoren-Epidemiologie geht es vorwiegend um eine als »Lifestyle« verstandene individualisierte Umwelt, darunter oft Alkoholkonsum, Rauchen, körperliche Aktivität. Das hat wenig mit dem Umweltbegriff aus den 1970er Jahren zu tun. Es gibt daneben Bewegungen innerhalb der Fachwissenschaft – etwa in der Sozial- oder Umweltepidemiologie –, die auch versuchen, epidemiologische Verfahren dafür zu nutzen, soziale Ungleichheit zu dokumentieren. In den 1960er und 1970er

Jahren gab es in Großbritannien eine ausgeprägte sozialepidemiologische Forschung. In Brasilien spielt Sozialepidemiologie heute eine bedeutende Rolle, über die gezielte Untersuchung der Effekte sozialer Klassen werden andere Forschungsstrategien und Ziele in der Gesundheitspolitik in den Vordergrund gestellt – jedenfalls im Vergleich zum gegenwärtigen Mainstream der Risikofaktorenepidemiologie. Ebenso gibt es aktuell Versuche, im Sinn einer molekularen Epidemiologie so genannte Pfade des Embodiments der gesellschaftlichen Verhältnisse zu untersuchen. Ein Blick auf diese Heterogenitäten in den lokalen Konfigurationen der Forschung, ihrer Vergesellschaftung und Aushandlungen kann hier gerade für die Wissenschaftsforschung Neuperspektivierungen leisten.
