

Potenziale epigenetischer Forschung für das Konzept 'sex vs. gender'

Krall, Lisa; Schmitz, Sigrid

Veröffentlichungsversion / Published Version

Zeitschriftenartikel / journal article

Zur Verfügung gestellt in Kooperation mit / provided in cooperation with:

Verlag Barbara Budrich

Empfohlene Zitierung / Suggested Citation:

Krall, L., & Schmitz, S. (2016). Potenziale epigenetischer Forschung für das Konzept 'sex vs. gender'. *GENDER - Zeitschrift für Geschlecht, Kultur und Gesellschaft*, 8(2), 99-116. <https://nbn-resolving.org/urn:nbn:de:0168-ssoar-49011-7>

Nutzungsbedingungen:

Dieser Text wird unter einer CC BY-SA Lizenz (Namensnennung-Weitergabe unter gleichen Bedingungen) zur Verfügung gestellt. Nähere Auskünfte zu den CC-Lizenzen finden Sie hier: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/deed.de>

Terms of use:

This document is made available under a CC BY-SA Licence (Attribution-ShareAlike). For more information see: <https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0>

Potenziale epigenetischer Forschung für das Konzept ‚sex vs. gender‘

Zusammenfassung

Ausgehend von der These, dass die bipolaren Gegenüberstellungen von weiblich/männlich, sex/gender und Natur/Kultur konstruiert und normativ aufgeladen sind und zur Aufrechterhaltung eines hierarchischen Zweigeschlechtersystems beitragen, werden Möglichkeiten nach Überschreitungen jener Dichotomien in der Geschlechterforschung begrüßt. Der Beitrag setzt daran an und beleuchtet diese Annahme anhand der Epigenetik, einem biomedizinischen Feld, in dem Grenzüberschreitungen zwischen Natur und Kultur debattiert und erforscht werden. Mit einer Analyse epigenetischer Forschung zu Genomic Imprinting wollen wir uns damit auseinandersetzen, inwiefern im Forschungsfeld der Epigenetik tatsächlich Grenzüberschreitungen stattfinden oder eben nicht, um schließlich einzuschätzen, wie sex und gender in der Epigenetik verhandelt werden und welche Einflüsse diese Konzeptionen auf gesellschaftliche Geschlechterverhältnisse haben können.

Schlüsselwörter

Sex/Gender, Natur/Kultur, Dichotomien, Biomedizin, Epigenetik, Genomic Imprinting, Feminist Science Studies

Summary

Epigenetic's potentials for the concept of 'sex vs. gender'

According to the assumption that the dichotomies of female/male, sex/gender and nature/nurture are constructed and normative, and support a hierarchical model of a two-sex-system, the opportunities of crossing the line between these dichotomies is discussed in the field of Gender Studies and Feminist Science Studies. The following article takes this starting point and focuses on epigenetics, a biomedical research area in which the crossing between nature and nurture is discussed and investigated. With an analysis of the epigenetic field of genomic imprinting we want to tackle the question in how far the overcoming of the dichotomies really happens so that we can show how sex and gender are discussed in epigenetics and which influence these concepts have on social gender relations.

Keywords

sex/gender, nature/nurture, dichotomies, bio medicine, epigenetics, genomic imprinting, Feminist Science Studies

Ausgangspunkt: sex vs. gender und andere Dichotomien

Die Kategorie Geschlecht wird zumindest in großen Teilen der biomedizinischen Forschung nach wie vor unter zwei dichotomisierten Prämissen behandelt. Dies fußt auf der Konzeption von nur zwei in sich homogenen und distinkten Geschlechtergruppen. Weiterhin bleiben die Kategorien des biologischen (*sex*) und des sozialen (*gender*) Geschlechts in getrennt zu analysierenden Komplexen – wiewohl sich gegenseitig beeinflussend – strukturiert. Doch gibt es auch immer wieder Felder, in denen sich ein Auflösen dieser Dichotomisierungen erkennen lässt. Unter Bezug auf das derzeit intensiv beforschte Feld der Epigenetik fragen wir: Bieten epigenetische Diskurse das Potenzial,

die Dichotomie von Geschlechterkategorien und von ‚sex vs. gender‘ aufzubrechen, oder werden diese Trennungen in der biomedizinischen Forschung weiterhin aufrechterhalten?

Die Trennung von *sex* und *gender* wird in verschiedenen Strömungen der Geschlechterforschung – von *Feminist Science (and Technology) Studies* über sozialkonstruktivistische bis hin zu poststrukturalistischen Ansätzen, von Women's-Health-Forschung¹ über *Queer* und *Postcolonial Theory* bis zum *Feminist Materialism* – diskutiert und problematisiert (zur Übersicht vgl. Mangelsdorf/Palm/Schmitz 2013). Die Debatte stellt im Kern die These auf, dass die Trennung von Natur und Kultur nach wie vor dem normativen Gehalt scheinbar natürlicher Zweigeschlechtlichkeit zugrunde liegt, auf dem die Manifestation binärer und heteronormativer Geschlechterverhältnisse sowie die zweigeschlechtliche Hierarchie und die Vorrangstellung androzentrischer Perspektiven legitimiert werden. Daraus ergibt sich die Forderung, auf die Reduktion der Bedeutungskraft und die Auflösung dieser Dualismen hinzuarbeiten. Grenzüberschreitungen zwischen Natur und Kultur sind wichtig für eine Lösung von heteronormativen Geschlechtervorstellungen, die von naturalistischen Argumentationen getragen werden (vgl. Krall 2014).

Wie aber ist es konkret möglich, Dualismen systematisch zu dekonstruieren, um den natürlichen Anschein von Zweigeschlechtlichkeit aufzulösen? Noch wenig sind Ansätze ausgearbeitet, die solche genderkritischen Debatten weiter in die Lebenswissenschaften und in die Medizin hineintragen. Das Feld der Epigenetik, insbesondere der umweltbezogenen Epigenetik, bietet ein ausgesprochen interessantes Diskursfeld für eventuell grenzüberschreitende Debatten sowohl zwischen Natur und Kultur als auch zwischen Disziplinen, da hier die Wechselwirkungen von biologischer Entwicklung und sozialer Erfahrung im Zentrum der Forschung stehen.

Vertreter_innen der *Feminist Science Studies* beschäftigen sich seit Langem mit der Naturalisierung von Zweigeschlechtlichkeit sowie mit der Trennung von Natur und Kultur in den Naturwissenschaften und suchen darüber hinausgehend nach Möglichkeiten zur Überschreitung dieser Grenzen im naturwissenschaftlichen Arbeiten selber (vgl. Birke 2003; Fausto-Sterling 2003, 2012). Sie weisen darauf hin, dass Naturwissenschaften großen Einfluss auf die Vorstellung von Geschlecht als natürlicher Kategorie haben. Anhand des Körpers werden geschlechtliche Unterschiede und Merkmale identifiziert. Dem *sex* zugeordnet, gelten solche Geschlechterdifferenzen als ‚natürlich‘ und vordiskursiv und werden als biologischer Beweis für Zweigeschlechtlichkeit aufgefasst.

Eine Konstruktion von *sex* durch *gender*, von Körper durch soziale Erfahrungen und kulturelle Normierungen, wie sie die poststrukturalistische Debatte spätestens seit Judith Butler (vgl. Butler 1997) formulierte, wird in den Naturwissenschaften bisher weitgehend ignoriert. Es ist daher für viele Forscher_innen der *Feminist Science Studies*

1 Auch in diesem Feld ist ein Zweigeschlechtermodell Ausgangspunkt, um den Blick vor allem auf Geschlechterdifferenzen zu lenken. Die Herausstellung spezifisch „weiblicher“ Geschlechterkomponenten war unbenommen eine wichtige Dekonstruktion des androzentrischen Konzepts eines Mensch-Mannes als Folie für die Entwicklung medizinischer Forschung, Diagnose und Therapie. Ellen Kuhlmann und Birgit Babitsch machen auch für die Gender-Medizin auf die Notwendigkeit der Überwindung solcher Dichotomisierungen aufmerksam und zeigen, inwiefern feministische Theorie und Forschung zu Frauengesundheit gemeinsame theoretische Ausgangspunkte für eine solche Grenzüberschreitung haben (vgl. Kuhlmann/Babitsch 2002).

von Interesse, die Wechselwirkungen von Körper, Sozialem und Geschlecht auch innerhalb der biomedizinischen Disziplin genauer zu thematisieren, um anstatt rein biologisch begründeter geschlechtlicher Zuschreibungen Wechselwirkungen zwischen Natur und Kultur in den Blick zu nehmen (vgl. Fausto-Sterling/Lamarre/Coll 2012a, 2012b). Dabei stellt sich die Frage, wie Körper genderkritisch behandelt werden können, ohne sie erneut als naturgegeben zu essentialisieren und den Dualismus *sex/gender* zu reproduzieren. Für die Gender-Medizin formulierte inzwischen insbesondere Nancy Krieger mit ihrem „ecosocial approach“ (vgl. Krieger 2012) Ansätze, um die Verwobenheit und die sich überkreuzenden Dimensionen von *sexism, racism, classism, ageism, dis/ablism* in Krankheitsentstehung, Diagnose und Therapie fruchtbar zu machen. Obwohl also gesellschaftliche Faktoren als Ursache für Geschlechterdifferenz angeführt und dabei von einer natürlichen Grundlage gelöst wurden, hält sich nach wie vor in der Gesellschaft, aber auch in vielen Teilen der Lebenswissenschaften und der Medizin die Vorstellung von zwei biologisch klar trennbaren Geschlechtergruppen mit je spezifischen Eigenschaften.

Einige Wissenschaftler_innen tragen diese Diskussionspunkte in die Naturwissenschaften selbst hinein. So fordert beispielsweise die Biologin Lynda Birke, nicht nur die theoretischen Konzepte, sondern auch die experimentelle Herangehensweise zu ändern: Da zwischen sozialer und kultureller Umwelt und Körpern eine ständige Interaktion stattfindet, sei es unbedingt notwendig, biologische Prozesse als Teil der sozialen Welt zu sehen (vgl. Birke 2003: 49). Bisher würden in der Biologie Körper bestenfalls als „acted upon body“ (Birke 2003: 43) angesehen und damit dem Biologischen ein prioritärer Status und dem Sozialen die abgeleitete Formung zugeschrieben. Anne Fausto-Sterling verdeutlicht am Beispiel des Knochenwachses und der Osteoporose, dass soziale sowie kulturelle Aspekte und die Biologie auf vielen Ebenen verflochten sind. Osteoporose bei Frauen gilt innerhalb biologischer Wissenschaften als einer der zentralen Beweise für biologische Geschlechterunterschiede (vgl. Fausto-Sterling 2005: 1498). Doch nicht nur körperliche Prozesse beeinflussen das Knochenwachstum und seine Veränderungen, sondern auch Verhaltensweisen, Essgewohnheiten oder Arbeits- und Lebensbedingungen. Fausto-Sterling folgt in ihren Projekten, in denen sie sich mit der gleichzeitigen Betrachtung von Kulturellem und Biologischem beschäftigt und sich dabei von den klassischen Dualismen löst, der „Entwicklungs-Systemtheorie (development system theory)“ (Fausto-Sterling 2002: 48). Erst die Berücksichtigung solcher Analysen hat auch einen deutlichen Anteil von Osteoporose bei Männern aufgezeigt (vgl. Amin 2010), deren Diagnose und multifaktorielle Genealogie bisher nicht in den Blick geraten sind. Unter diesem Konzept wäre es möglich, biologische Fragestellungen jenseits der Trennung von Natur und Kultur zu beforschen und eine Vielzahl von Faktoren zur Antwortsuche mit einzubeziehen. Organismen sollten dann als Ganzes betrachtet und nicht nur ihre Einzelteile untersucht werden. Eine ausschließlich biologische Erklärungsweise wäre somit nicht ausreichend und könnte naturalistische Annahmen von Geschlechterunterschieden nicht mehr untermauern.

Die Aufdeckung der Bipolarität natürlicher und soziokultureller Sphären als konstruiert und normativ aufgeladen sowie die Analyse und Auslotung von Grenzüberschreitungen sind für die Dekonstruktion heteronormativer Geschlechtermodelle in der Biomedizin ebenso wichtig wie herausfordernd – theoretisch und methodisch. Wir neh-

men in diesem Beitrag die Konzeptionen und experimental-wissenschaftlichen Praxen der umweltabhängigen Epigenetik (engl.: „environmental epigenetics“) in den Fokus. In diesem heterogenen Feld, das Bereiche der Lebenswissenschaften, der Medizin und inzwischen auch zunehmend der Gesundheitswissenschaften betrifft, wird eine Verschränkung sozialer und natürlicher Faktoren diskutiert. Mit einer Analyse des Forschungsfeldes und einigen Reflexionen zu einer eigenen Veranstaltung zur Verschränkung von Epigenetik, Sozialität und Geschlecht² wollen wir diskutieren, inwiefern im Forschungsfeld der umweltbezogenen Epigenetik tatsächlich Grenzüberschreitungen stattfinden – oder eben nicht – und wie soziale Umweltfaktoren in die naturwissenschaftlichen Forschungssettings aufgenommen und analysiert werden (können), aber auch, welche Reduktionen das experimental-wissenschaftliche Paradigma, z. B. in der Kategorisierung des Sozialen, mit sich bringt. Wir geben einen Überblick, wie *sex* und *gender* heute in der Epigenetik verhandelt werden und welche Einflüsse diese Konzeptionen auf gesellschaftliche Geschlechterverhältnisse haben (können).

Herausforderung und Potenzial? Das Feld der Epigenetik

Auch wenn es nicht ein einheitliches Konzept der Epigenetik gibt, so trifft dieses Forschungsfeld doch den biologischen Kern unserer Körper. Epigenetische Arbeiten setzen sich mit Prozessen auseinander, die in direkter Wechselwirkung zur DNA stehen und die das Aktivieren oder Stilllegen bestimmter DNA-Bereiche beeinflussen. Beispielsweise wird erforscht, wie über den Prozess der DNA-Methylierung die Aktivierung von Genen gehemmt, aber nicht die DNA-Sequenzen, also der eigentliche „genetische Code“, verändert werden. In der *umweltabhängigen* Epigenetik wird angenommen, dass die Methylierung der Gene nicht einzig autopoietischen biologischen Entwicklungsmustern folgt, sondern durch äußere Faktoren gewissermaßen in das individuelle Epigenom eingeschrieben wird (vgl. Fraga et al. 2005). Die daraus resultierenden Veränderungen der Genaktivierung würden z. B. unterschiedliche Krankheitsdispositionen (z. B. im Bereich der Krebsauslösung oder von Herz-Kreislauf-Erkrankungen) oder Stressanfälligkeiten in der individuellen Biografie erklären. Bis in die Gehirnbiografie reichen die Erklärungsmuster, wenn es beispielsweise um die epigenetische Prägung suizidaler Tendenzen durch frühe Traumata geht (vgl. McGowan et al. 2008; McGowan/Szyf 2010). Diese Forschungsrichtungen konstatieren eine hohe epigenetische Plastizität, wenn in ihren Diskursen biologische und soziale Umweltfaktoren in der genetischen Regulation als ineinander verschränkt angesehen werden und auch als reversibel. Gleichzeitig sind zwei wichtige Aspekte hervorzuheben: Erstens zeigt die wissenschaftliche und vielmehr

2 Das Symposium „Epigenetics, Society & Gender“ wurde von Sigrid Schmitz (Gender Studies) in Kooperation mit Ruth Müller (diplomierte Molekularbiologin, promovierte Wissenschaftsforscherin und Dozentin im MA Gender Studies) und Renée Schröder (Professorin der Molekularbiologie, Leiterin des Departments für Biochemie und Zellbiologie an der Universität Wien und Leiterin der Arbeitsgruppe „Biochemistry & Biophysics, Genetics, Epigenetics & Gene Regulation“ der Max F. Perutz Laboratories) und gemeinsam mit Studierenden des MA Gender Studies organisiert. Mit über 80 TeilnehmerInnen, je zu einem Drittel aus Biomedizin, Wissenschaftsforschung und Gender Studies, war eine Voraussetzung für einen Dialog hier tatsächlich gegeben (vgl. Schmitz 2014).

noch die populärwissenschaftliche Aufarbeitung und Verbreitung, dass der Epigenetik zunehmend mehr erklärender Wert für soziale Aspekte zugeschrieben wird (vgl. z. B. Bahnsen 2008; Kunz 2005; Jutzi 2008; Schlager 2013). Zweitens ist „[n]eu und beobachtungswürdig an diesen Forschungen [...], dass hier soziale und materielle ‚Umwelt‘ unter molekularen Gesichtspunkten beschrieben und analysiert wird“ (Niewöhner 2013: 13).

Neuerdings beschäftigt sich die *transgenerationale* umweltbezogene Epigenetik mit solchen erworbenen Aktivierungsdispositionen, die über die Keimbahn-Gene an nachfolgende Generationen vererbt werden könnten. Das Darwin'sche Paradigma wird damit auf „biologischer“ Ebene durch eine Lamarck'sche Vorstellung der transgenerationalen Weitergabe erworbener Eigenschaften ersetzt. Beispielsweise untersuchen entsprechende Studien, wie sich die diätische Ernährung einer Maus auf die genetischen Dispositionen ihrer Nachkommen für Übergewicht auswirkt (vgl. z. B. Burdge et al. 2007; Paul 2010) oder wie Missbrauch auf die ‚brain-behaviour constellations‘ (vgl. McGowan/Szyf 2010) in der nächsten Generation einwirkt. Mit dem epigenetischen Phänomen des *Genomic Imprinting*, auf das wir noch weiter eingehen werden, wird zudem erforscht, wie die genetischen Ausstattungen von Mutter und Vater konkurrieren und welche Auswirkungen dies auf das Immunsystem ihres Nachwuchses hat (vgl. z. B. Lewin 2008).

Erste Auseinandersetzungen mit dem Potenzial epigenetischer Forschung zur Auflösung der scheinbar getrennten biologischen und sozio-kulturellen Sphären in der Biomedizin werden aktuell diskutiert, ebenso die reziproken Implikationen einer Konzeption „epigenetischer Formung durch Sozialität“ und der Anrufung individueller Verantwortung für eben diese Formung nach bestimmten normativen Mustern (vgl. Hedlund 2011; Pickersgill et al. 2013). Angenommene äußere Faktoren wie die vorhandene Palette oder der Mangel an Nahrungsmitteln und Ernährungsweisen, Umweltbelastung, Stress oder Trauma beeinflussen demzufolge nicht nur unsere eigene Genexpression, sondern prägen transgenerational Markierungen auf der DNA, die wiederum beispielsweise zu erhöhtem Diabetesrisiko oder suizidalen Tendenzen bei Kindern und Enkeln führen können (vgl. Kaati et al. 2007; McGowan et al. 2008). Aufgrund des Verweises auf Umweltfaktoren wird hier eine Argumentationsweise ermöglicht, die auf die eigene Verantwortlichkeit hinweist. Diskurse von gesundem Leben, Rauch- und Alkoholabstinenz und von bewusster Ernährung werden hier anschlussfähig gemacht und sogar verstärkt, wenn es nicht nur um den eigenen Körper geht, sondern auch um den der eigenen Kinder und Enkelkinder.

Prominent sind die wenigen Studien, die nicht nur Tiere, sondern auch menschliche Proband_innen untersuchen und die Daten über Nahrungsmittelknappheiten und Hungerperioden nutzen konnten. Dazu zählen die Langzeitstudien der Ernte- und Bevölkerungsstatistik im nordschwedischen Överkalix, die Langzeitfolgen des niederländischen Hungerwinters 1944/45 sowie der chinesischen Hungersnot zwischen 1959 und 1961. Im Falle von Överkalix liegen Zahlen zur Nahrungsmittelknappheit zwischen 1890 und 1920 vor. Forscher_innen untersuchten die Folgen von Mangelernährung in der Enkelgeneration und fanden heraus: Waren die Großeltern als Kleinkinder bis vier Jahre von der Hungersnot betroffen, hatten ihre Enkel ein erhöhtes Sterberisiko und eine verkürzte Lebenszeit; anders war es bei denjenigen Großeltern, die bei der Nahrungsknappheit schon älter waren (vgl. Bygren et al. 2014; Kaati et al. 2007). Zudem untersuchten Ezra

Susser und Shang Lin (Susser/Lin 1992) den Zusammenhang der Unterernährung mit dem erhöhten Auftreten schizophrener Erkrankungen in der Enkelgeneration, wie es auch eine Forschungsgruppe um David St Clair (St Clair et al. 2005) später mit Daten zur Nahrungsmittelknappheit zwischen 1959 und 1961 in China aufzeigte. Mit Daten über die von der Hungersnot 1944/45 in den Niederlanden Betroffenen wurde der Einfluss der Mangelernährung von damals Schwangeren auf den Methylierungszustand des IGF-2-Gens untersucht, welches das Wachstum beeinflusst (Heijmans et al. 2008). Die Forscher_innen schlussfolgerten: Hatten die Schwangeren wenig zu essen, war das IGF-2-Gen weniger methyliert und auch das Geburtsgewicht ihrer Enkelkinder war geringer. Fraglich bleibt in all diesen Untersuchungen jedoch der kausale Zusammenhang und die genaue Spezifizierung der Kategorie Nahrungsmangel. Hinzu tritt die geschlechtsspezifische Verantwortungszuschreibung: Aus der Korrelation des angenommenen Mangels und der Methylierung des IGF-2-Gens wird die Mutter hier indirekt für geringeres Wachstum verantwortlich gemacht.

Diese Zuschreibung von Verantwortung an die Mutter wird durch eine Vermischung und Übertragung zwischen Tierversuchen und Humanstudien vielfach manifestiert. Auch in Tierstudien wird nicht selten die Rolle der Mutter fokussiert, wie z. B. der Einfluss des Pflegeverhaltens von Rattenmüttern auf die Stressbewältigungsfähigkeit in der nächsten Generation. Untersuchungen über die Effekte unterschiedlicher Leck- und Pflegeverhalten von Ratten kamen zu dem Ergebnis, dass es Einfluss auf das Epigenom des Nachwuchses hat und sich unterscheidet, je nachdem, ob der Nachwuchs viel oder wenig gepflegt wurde (vgl. Weaver et al. 2004). Der viel gepflegte Nachwuchs zeigte in Verhaltenstests weniger Angstreaktionen und eine höhere Stressbewältigungsfähigkeit. Wenn nun in einigen umweltepigenetischen Studien die Anrufung einer solchen Verantwortung für Krankheitsdispositionen respektive Gesundheit ihrer Kinder mit dem Verhalten und der Rolle der Mütter verbunden wird (vgl. Landecker 2011), dann sind Gendereffekte und Zuschreibungen hier eng verknüpft. Umso interessanter erscheint die Studie von Katharina Gapp et al., die als eine der wenigen die Rolle des Spermas bei der Übertragung äußerer Umweltfaktoren und epigenetischer Markierungen untersucht. Äußerer Einflussfaktor war jedoch auch hier die Separation der Tiere von der Mutter (vgl. Gapp et al. 2014).

Wenn für epigenetische Untersuchungen und Konzepte vonseiten der Biomedizin heute ein Dialog mit den Sozialwissenschaften gesucht wird, wie z. B. explizit von der American Association for Cancer Research Human Epigenome Task Force (2008), lassen sich für einen solchen interdisziplinären Dialog aus den angeführten Beispielen zwei zentrale Herausforderungen herauskristallisieren: Erstens gilt es, die Übertragungen zwischen Tier und Mensch kritisch zu hinterfragen. Was bedeutet es, wenn beispielsweise ein führender Epigenetiker wie Moshe Szyf in seinem Vortrag erklärt, „fehlende Mutterliebe“ verändere bei Ratten dauerhaft hunderte Gene und würde sie nachhaltig ängstlich und aggressiv machen, und wenn er dann eine direkte Erklärungslinie zum Menschen zieht?³ Hier werden nicht nur unreflektierte Generalisierungen zwischen Tier und Mensch gezogen, es werden zudem vergeschlechtlichte und moralische Implikationen in und durch die Forschung transportiert. Die Erforschung epigenetischer Mechanismen

3 <http://learn.genetics.utah.edu/content/epigenetics/rats/>. Dies untersuchte Szyf in mehreren Studien, z. B. auch in der oben erwähnten von Weaver et al. (2004).

beim Menschen ist sehr schwierig und es gibt nur selten die Möglichkeit, mehrere Generationen zu untersuchen. So werden auch im Feld der Epigenetik, wie in vielen anderen naturwissenschaftlichen Gebieten, überwiegend Tierstudien durchgeführt. Dabei wird kaum noch die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf den Menschen diskutiert.

Zweitens ist zu fragen, wie weit der Begriff der „Umwelt“ in der epigenetischen Forschung gespannt wird. Welche zelluläre DNA-Umwelt und welche sozialen und kulturellen Umweltfaktoren sind gemeint, welche werden nicht in den Blick genommen? Sind die sozialen und kulturellen Faktoren in ihrer Komplexität tatsächlich erfassbar bzw. können sie im empirisch-naturwissenschaftlichen Paradigma überhaupt adäquat untersucht werden? Sigrid Schmitz hat in einer Analyse des Forschungsfeldes aufgedeckt, dass die Versuche, das „Soziale“ für epigenetische Experimente zu operationalisieren, einem starken Reduktionismus folgen, wie er z. B. durch die Kategorie des „Dutch Hunger Winter“ aufgestellt wurde (vgl. Schmitz 2014). In der Abschlussdiskussion des erwähnten Symposiums wurde die Vorstellung einer naturwissenschaftlich forschenden Person deutlich, die in der Berücksichtigung äußerer Umweltfaktoren in der Epigenetik einen großen Erkenntnisgewinn sah, jedoch nur dann, wenn die sozialen Kategorien experimentell operationalisierbar seien. Infolgedessen vereinfachen bisherige Arbeiten komplexe soziokulturelle Strukturierungen und individuelle Auseinandersetzungen auf möglichst eine Kategorie. Hiermit ist ein starres Verständnis von Objektivität und Wissenschaft sowie eines hypothesengeleiteten Erkenntnisprozesses verbunden, das sich nach wie vor in vielen Bereichen zeigt, so auch in der Epigenetik. Dieser Schritt scheint unter dem quantitativen Operationalisierungsparadigma der naturwissenschaftlichen Logik und der empirischen Methodik notwendig, er ignoriert aber Komplexität, Interaktionen, gesellschaftliche Strukturen, innerhalb derer sich Menschen verhalten, und nicht zuletzt kulturelle Bedeutungseinschreibungen.

Einen solchen Reduktionismus von sozialen Faktoren in der Epigenetik und die damit verbundenen Naturalisierungen spricht Niewöhner konkret als „Molekularisierung von Umwelt, Biographie und Milieu“ (Niewöhner 2013: 14) an und hebt hervor, dass die Komplexität des Sozialen hier vereinfacht und ignoriert wird. Auch Vanessa Lux und Jörg Thomas Richter sehen nicht nur Chancen in den Natur/Kultur-Verschrankungen der Epigenetik, sondern auch Schwierigkeiten: „Durch die molekularbiologische Bearbeitung entstehen – gewollte oder ungewollte – biologische Deutungsansprüche auf das Kulturelle. Die Gefahr besteht, dass die Differenzierung zwischen Kultur und Natur bei der Vermessung der biologischen Mikroebene nivelliert wird, wenn die in Kultur eingeschriebenen Bedeutungen mit molekularbiologischen Wirkmechanismen identifiziert werden“ (Lux/Richter 2014: xx).

Im Zentrum dieses Beitrages steht nun insbesondere die Frage: Wie werden Geschlechter und geschlechtsbezogene Diskurse im epigenetischen Modell verhandelt und welche Auswirkungen hat dies auf sozio-kulturelle Geschlechterkonzeptionen und -verhältnisse? So werden im Folgenden am Beispiel des *Genomic Imprinting* jene Fragen diskutiert und aufgezeigt, wie sich auch im Feld der Epigenetik vor allem die Reproduktion heterosexueller Geschlechterbilder zeigt.⁴

4 An diesem Beispiel wird eine Analyse vorgenommen, die sich auf Ergebnisse der Discussion Group „Genomic Imprinting: Reinforcing or Contesting Gender Binaries?“ mit Puja Khoschorur, Lisa Krall, Bärbel Mauss und Sigrid Schmitz bezieht, die auf dem Symposium „Epigenetics, Gender &

Ein Beispiel: *Genomic Imprinting*

In der Epigenetik wird angenommen, dass die Methylierung der Gene durch soziale Faktoren formbar ist und die daraus resultierenden Veränderungen der Genaktivierung an nachfolgende Generationen vererbt werden können. Ein zentraler epigenetischer Vererbungsprozess wird als *Genomic Imprinting* bezeichnet, durch den die Wirkung eines Gens als abhängig von der elterlichen ‚Herkunft‘ (transgenerationale Vererbung) beschrieben wird. Der Fötus erhält zwei Kopien fast aller Gene, eine stammt von der Mutter, die andere vom Vater. Gewöhnlich sind alle Kopien exprimiert, doch bei geprägten Genen können durch Methylierung (das Anhängen von Methylgruppen an bestimmte Bereiche der DNA) einige dieser Kopien stumm geschaltet sein. Die ‚mütterliche‘ und die ‚väterliche‘ DNA gelten als mit unterschiedlichen Methylierungsmustern ausgestattet, die sie an ihre Nachkommen vererben. Aufgrund eines biochemischen Markers entlang der DNA werden manche Gene nicht abgelesen; die Verteilung dieser Marker gilt als unterschiedlich, je nachdem, ob das betroffene Gen von Vater oder Mutter vererbt wurde (vgl. Lewin 2008: 832ff.). Das bedeutet, dass die Aktivität einiger Gene von der elterlichen Herkunft abhängt; inaktive Gene werden dabei als geprägt bzw. *imprinted* bezeichnet.

Ein häufiges Beispiel ist der Wachstumsfaktor IGF-2. Das IGF-2-Gen produziert einen insulinähnlichen Wachstumsfaktor, der während der frühen Embryonalentwicklung wirksam ist. Im frühen Embryo ist das väterliche Allel für gewöhnlich nicht methyliert und expressionsaktiv, das mütterliche ist methyliert und stumm. Dies führt dazu, dass der mütterliche Organismus dem Embryo mehr Energie gibt. Fehlt beim IGF-2-Gen das Allel von einem Elternteil, wird eine normabweichende Entwicklung beim Fötus beschrieben; fehlt das väterliche Gen, gilt der Fötus als nicht genügend ernährt. Erklärt wird dieser Fall von *Genomic Imprinting* – wie auch viele andere – häufig auf der Grundlage der sogenannten evolutions- und soziobiologischen Konflikttheorie, die von konkurrierenden Interessen zwischen Mutter und Vater bei der Entwicklung ihres Nachwuchses ausgeht: „It is as if the otherwise identical maternal and paternal copies of the gene have adopted opposite and competing strategies that act to cancel each other in the developing embryo“ (Pagel 1999: 19). Während der Vater Interesse daran habe, einen großen, starken und gesunden Nachwuchs zu bekommen, würde die Mutter lieber eigene Ressourcen für möglichen weiteren Nachwuchs sparen und dem gegenwärtigen nicht all ihre Energie zur Verfügung stellen wollen (vgl. Pagel 1999: 19). Dies sei auch beim geprägten IGF-2-Gen der Fall und würde erklären, warum die Kopie der Mutter bei ‚normaler‘ oder ‚gesunder‘ Embryonalentwicklung stumm und die des Vaters aktiv sei. In seinem Artikel, der in der renommierten Fachzeitschrift *NATURE* erschienen ist, erklärt Mark Pagel daher: Es sei im Interesse der väterlichen Kopie („in the paternally derived copy’s interest“), mehr von der Energie des mütterlichen Organismus zu verlangen, im Gegensatz zu der mütterlichen Kopie. Denn, so die Logik, da die Mutter weiteren Nachwuchs von anderen Männern wolle, müsse sie ihre Ressourcen sparen (vgl. Pagel 1999: 19).

Society“ im Juni 2012 an der Universität Wien stattfand: <https://gender.univie.ac.at/veranstaltungen/einzelansicht/article/interdisciplinary-workshop-epigenetics-society-gender/>.

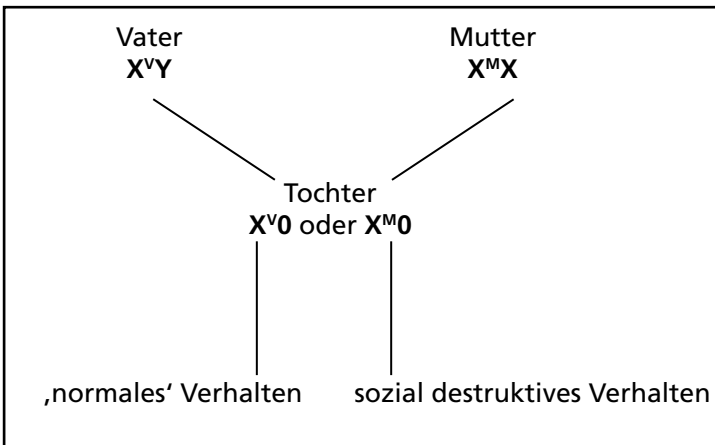
Die Begründungskraft dieses Erklärungsversuchs ist nicht nur schwach, sondern wird zudem moralisch gewertet: „Genomic conflict is one cost of infidelity“ (Pagel 1999: 19). Ein Partnerwechsel der Mutter wird hier mit Untreue gleichgesetzt, einem stark negativ konnotierten Verhalten, das den Konflikt zwischen Genen verursache. Schuld für *Genomic Imprinting* und dadurch bedingte Fehlentwicklungen sei demnach das Sexualverhalten der Mutter, durch das diese dem Embryo weniger Energie abgeben wolle. Der Autor nutzt ein heteronormatives und monogames Familienbild, um eine Erklärung für Geschlechterkonflikte auf der Ebene des Genoms zu finden, und wertet dabei den Partnerwechsel weiblicher Lebewesen (er spricht gleichermaßen von Tieren und Menschen) ab, ohne ein Wort über den der Väter zu verlieren. Er setzt ein heteronormatives Zweigeschlechtersystem voraus und überträgt es auf die Ebene der Gene, denen er dadurch ein Geschlecht und eigene Interessen zuschreibt.

Ein Artikel von 2008, der auch in *NATURE* erschienen ist, greift *Genomic Imprinting* und die Konflikttheorie auf, um mentale Störungen zu erklären. Christoph Badcock und Bernard Crespi nehmen an, dass durch einen „hidden battle of the sexes – where a mother’s egg and a father’s sperm engage in an evolutionary struggle to turn gene expression up or down“ (Badcock/Crespi 2008: 1054) – das embryonale Gehirn beeinflusst würde. Auch sie greifen das Beispiel des IGF-2-Gens auf und erklären, der genetische Konflikt würde entstehen, weil die Gene des Vaters einen entwicklungsfähigen Embryo wollen, der ihre Erbinformation weiterträgt, ohne dass dabei eigene Kosten für sie entstünden (vgl. Badcock/Crespi 2008: 1054). Die Autor_innen sprechen zur Veranschaulichung von einem genetischen Tauziehen zwischen den Geschlechtern und haben ihren Artikel mit einem entsprechenden Bild visualisiert, auf dem zwei Personen in rot und blau gekleidet ein Tauziehen mit einem Seil veranstalten, das die Form der Doppelhelix hat (vgl. Badcock/Crespi 2008: 1054).

Bärbel Mauss beschäftigt sich seit Langem mit Forschungen zu *Genomic Imprinting* aus der Perspektive der *Feminist Science Studies* und wies bereits auf Pagels undifferenzierte Ausführungen hin (vgl. Mauss 2007). Sie spricht davon, dass in epigenetischen Arbeiten zu *Genomic Imprinting* die zweigeschlechtliche heterosexuelle Fortpflanzung ökonomisiert, auf Konkurrenz und Investition reduziert und ein Geschlechterkonflikt im Fötus konstruiert wird (vgl. Mauss 2004: 154). So würden der Geschlechterkampf und der Geschlechterdualismus anhand biochemischer Marker naturalisiert. Darüber hinaus zeigt die Autorin, dass es in diesem Modell zu einer abweichenden Entwicklung kommt, wenn keine heterosexuelle Verbindung stattfindet (vgl. Mauss 2004: 158): Nur wenn beide Allele vorhanden sind, ist die Entwicklung des Fötus gewährleistet. Ist jedoch ausschließlich ein Allel vorhanden, kann es gar nicht zur elterlichen, heterosexuellen Verbindung der Allele kommen und der Fötus wird als nicht entwicklungsfähig beschrieben. Im Fall dieser normabweichenden Entwicklung könne der Kampf der Geschlechter am Genom nicht stattfinden. Wäre tatsächlich von dem oben beschriebenen Geschlechterkampf auszugehen, funktioniere ein ökonomisches und heteronormatives Erklärungsmodell des Interessenkonflikts also ausschließlich bei normgerechter Entwicklung, wenn beide elterlichen Allele vorhanden sind. Mauss schlussfolgert, dass nur bei heterosexueller Verbindung der Allele von einer normalen Entwicklung ausgegangen wird und sich somit Heteronormativität auf der Ebene des Genoms verfestigt.

Pagel (1999) greift mit dem Turner-Syndrom ein weiteres Beispiel für *Genomic Imprinting* auf und räumt hier ein, dass die Konflikttheorie in diesem Fall überraschenderweise nicht greife und über Geschlechterunterschiede im Sozialverhalten – denn auch diese würden durch die Exprimierung von Genen gesteuert – kein elterlicher Konflikt herrsche. Personen, die dieses Syndrom haben, werden als sogenannte X0-Typen und als weiblich bezeichnet, da sie nur über ein statt zwei Geschlechtschromosomen (XX oder XY) verfügen. Je nachdem, ob das X-Chromosom von Mutter oder Vater geerbt würde, löse es verschiedenes Verhalten aus, denn, so angenommen, geprägte Gene können „social skills“ (Pagel 1999: 19) beeinflussen. Käme das X-Chromosom von der Mutter, sei sozial destruktives Verhalten zu beobachten, welches als männlich charakterisiert wird; käme es vom Vater, sei das Verhalten eher ‚normal‘ und wie bei anderen Mädchen (s. Abbildung 1).

Abbildung 1: Pagels Konzept zu Genomic Imprinting bei X0-Typen



Quelle: eigene Darstellung.

Was zunächst einmal paradox erscheint, erklärt Pagel folgendermaßen: Die Gene für soziale Kompetenz sollten auf dem väterlichen X-Chromosom aktiviert und auf dem mütterlichen abgeschaltet sein. Die Väter gäben das aktivierende X-chromosomale Gen immer nur an die Töchter weiter, nicht an die Söhne (die bekommen das väterliche Y-Chromosom). Damit verfügten die Töchter ‚natürlicherweise‘ über ausgeprägtere soziale Fähigkeiten. Chromosomen und Gene würden demnach Ursache und Erklärung für unterschiedliche soziale Kompetenz und Geschlechterdifferenz sein und liefern sozialen Phänomenen eine biologische Fundierung. Geschlechtsspezifisches Sozialverhalten wird hier also auf unterschiedliche Exprimierung von Genen auf dem X-Chromosom zurückgeführt (vgl. Mauss 2007: 221) und *gender* durch *sex* erklärt.

Abgesehen von einigen wenigen Genen, die auf den Geschlechtschromosomen liegen, wurden Gene in der biomedizinischen Forschung zu Vererbung bisher als geschlechtsneutral begriffen (vgl. Mauss 2004: 150). Dies ändert sich mit dem Konzept des *Genomic Imprinting*, durch das der elterliche Ursprung der Gene nun relevant

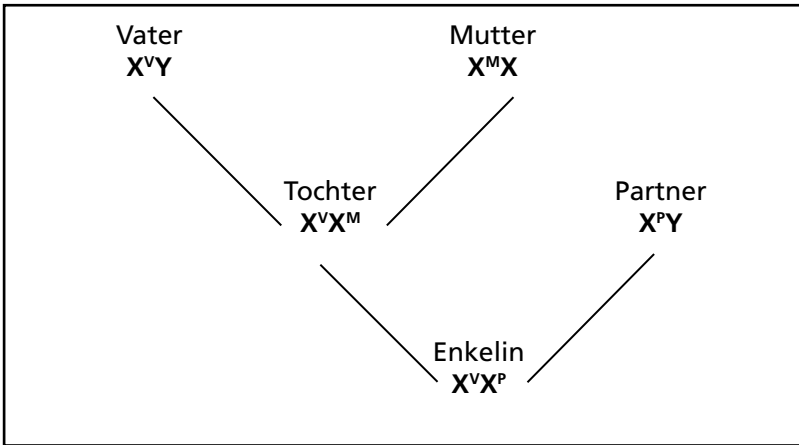
und Geschlecht auf der Ebene der DNA eingeführt wird. Anhand der Betrachtung der Forschung zu *Genomic Imprinting* findet man erste Antworten auf die Frage, wie Geschlechter in epigenetischer Forschung verhandelt werden: Hierbei wird oftmals ein heteronormatives Geschlechtermodell auf molekularbiologische Prozesse übertragen, die Trennung von *sex* und *gender* aufrechterhalten und somit deutlich, dass in diesen Beispielen epigenetischer Forschung nach wie vor von binären Geschlechterkonstruktionen ausgegangen wird. Heteronormativität und ökonomische Logik dienen als Erklärungsmodell für (epi)genetische Aktivität. In Bezug auf das Ablesen von Genen und embryonaler Entwicklung ist von Geschlechterkampf und Konkurrenz die Rede, Begrifflichkeiten, die wohl der sozialen Welt entliehen sind und hier auf die Ebene des Genoms angewandt werden. Auch die zuvor erwähnte Fokussierung auf die Rolle und Verantwortung der Mutter ist hier erneut auszumachen und verfestigt tradierte Geschlechterbilder.

Brüche in der epigenetischen Forschung als Potenziale?

Es stellt sich die Frage, warum wir nun dennoch die Potenziale epigenetischer Forschung für die Auflösung der Trennungslinie zwischen *sex* und *gender* für diskussionswürdig halten. Ein erneuter Blick auf das Phänomen des *Genomic Imprinting* lohnt, um auf mögliche Schwachstellen der heteronormativen Perspektive aufmerksam zu machen und erste mögliche Potenziale zu formulieren, die sich aus Natur/Kultur-Verschrankungen ergeben, aber auch Grenzen in den Blick zu nehmen. Dies ist auch übertragbar und interessant für eine breitere Auseinandersetzung mit anderen epigenetischen Untersuchungsbereichen.

Insgesamt weiß man noch nicht sehr viel über die genauen Abläufe beim *Genomic Imprinting*. Bisher sind etwa 70 Gene bekannt, deren Wirkung davon abhängt, von welchem Elternteil sie kommen. Einfluss haben sollen sie auf Größe und Entwicklung der Embryos, aber auch auf Verhalten und Persönlichkeit (vgl. Badcock/Crespi 2008: 1054). Vor diesem Hintergrund können hier Brüche aufgezeigt werden, die vor allem das Modell der Konflikttheorie und dessen heteronormative Argumentationslogik infrage stellen (s. Abbildung 2). Ausgangspunkt ist die Annahme, dass die Methylierungsmuster während der Gametogenese elternabhängig und somit geschlechtsspezifisch vererbt werden und reversibel angelegt sind. Betrachtet man das väterliche X-Chromosom (X^V) in der Tochter, also in einer weiblichen Gametenzelle, und bezeichnet dieses als ‚männlich‘ geprägt und bekommt diese Person, hier also eine Frau, nun selbst ein Kind mit einem Mann, dann kann in deren Fötus kein genetischer ‚Geschlechterkampf‘ stattfinden, da zwei männliche X-Chromosome (X^V und X^P) konkurrieren. Um die Konflikttheorie trotzdem aufrecht zu erhalten, wird angenommen, dass nach der Embryonalentwicklung die Muster in den Gameten wieder gelöscht und mit jeweils weiblichem oder männlichem Stempel versehen werden. In der Fachdiskussion wird das als Reprogrammierung oder Rückstellung bezeichnet (vgl. Wossidlo 2012).

Abbildung 2: Widersprüche zur Konflikttheorie im Genomic Imprinting



Quelle: eigene Darstellung.

Diese Rückstellung der epigenetischen Markierung in Keimzellen steht jedoch im Widerspruch zu Konzepten der transgenerationalen Vererbung in der Epigenetik und der Weitergabe erworbener epigenetischer Profile über die Keimbahn in die nächste Generation: Wenn einerseits eine Rückstellung von epigenetischen Markierungen und Methylierungsmustern in der Keimzelle folgt, können andererseits epigenetische Profile nicht vererbt und an die nächste Generation weitergegeben werden. Werden also einzig Gene des *Genomic Imprinting* rückgestellt? Werden sie vielleicht nur für eine kurze Phase weitergegeben und dann reprogrammiert? Interessant ist, ob diese Annahme der Bereinigung oder des Stempels ein eigenständiges Modell ist und warum dann nur die Geschlechtschromosomen bereinigt würden und nicht alle. Dies führt schließlich zu der Frage, ob das aktuelle Modell des *Genomic Imprinting* und vor allem der Konkurrenzkampf der Geschlechter so haltbar sind. Wird der Geschlechterkampf widerlegt, wäre *Genomic Imprinting* in diesem Sinne nicht mehr plausibel und die Kategorie Geschlecht würde hier als Erklärungsgrundlage an Bedeutung verlieren.

Nachdem wir auf eine auf die Fachdebatte bezogene inhaltliche Schwachstelle des epigenetischen Konzepts des *Genomic Imprinting* hingewiesen haben, bei dem wir die Möglichkeit sehen, das Modell des Geschlechterkampfes zu dekonstruieren, wollen wir uns abschließend mit den Aspekten der Epigenetik beschäftigen, die wir aufgrund aktueller epigenetischer Forschung als Potenziale bezeichnen. Dabei fragen wir, ob epigenetische Diskurse die Möglichkeit bieten, die Dichotomie von Geschlechterkategorien und von *sex/gender* aufzubrechen, oder ob diese Trennungen in der biomedizinischen Forschung weiterhin aufrechterhalten werden.

Potenziale und Grenzen epigenetischer Diskurse

In ihrer Beschäftigung mit dem epigenetischen Phänomen *Genomic Imprinting* arbeitet Mauss nicht nur die Aspekte heraus, die ein heteronormatives Geschlechtermodell naturalisieren, sondern weist auch auf das Veränderungspotenzial hin. So beschreibt sie, dass durch die molekularbiologische Verschiebung die Konzeption von Geschlecht nicht mehr an den Geschlechtskörper gebunden ist und „Geschlecht in der traditionellen körperlichen Form obsolet wird“ (Mauss 2004: 161). Die binäre Geschlechterkonzeption und die Trennung natürlicher und sozialer Geschlechtlichkeit durch die Unterscheidung von *sex* und *gender* würde zwar nach wie vor durch heteronormative Erklärungsmodelle aufrechterhalten und auf der Ebene biologischer Prozesse manifestiert, doch hätte man sich hier vom viktorianischen Geschlechterbild und insbesondere von den Stereotypen des aktiven Männlichen und passiven Weiblichen gelöst (vgl. Mauss 2004: 159), denn mütterliche x-chromosomale Gene prägen *aktiv* die nächste Generation. Durch *Genomic Imprinting* würde somit ein Geschlechterbild fortgeschrieben, das nicht dem traditionellen Geschlechterbild klinischer Medizin entspräche (vgl. Mauss 2007: 227f.).

Mauss entdeckt in der Forschung zu *Genomic Imprinting* eine Bewegung weg von bestimmten Aspekten normierter Zweigeschlechtlichkeit und biologischer Geschlechterdifferenz, weist jedoch auf ebenso problematische Konzepte, Modelle oder Begrifflichkeiten hin, durch die epigenetische Mechanismen weiterhin erklärt werden. Die Unterscheidung von *sex* und *gender* scheint sich hier zunächst nicht zu verändern, doch lässt sich ein grundsätzlicher Perspektivwechsel vermuten. Denn in den erwähnten Studien – und dies ist das Charakteristische an umweltepigenetischer Forschung – wird über biologische Aspekte gesprochen, die durch äußere Faktoren beeinflusst werden, wenn es „um Regelkreise, Dynamiken und Wechselwirkungen auf der DNA-Ebene und darüber hinaus um das Zusammenspiel mit der zellulären, physiologischen und organismischen Umwelt“ (Lux/Richter 2014: xiv) geht. Zugegebenermaßen handelt es sich bei der Epigenetik nicht nur um ein sehr heterogenes, sondern auch um ein recht junges Forschungsfeld, das noch viele Unklarheiten und Unstimmigkeiten aufweist. Wie bereits zuvor erwähnt, werden jedoch umfassende Untersuchungen der Wechselwirkungen zwischen Gen und Umwelt betrieben und Einflüsse von Ernährung, Stress oder traumatischen Erfahrungen erforscht. Insgesamt verschwimmen die Grenzen zwischen Natur und Kultur und zwischen *sex* und *gender*, wenn nicht mehr klar markierbar ist, mit welchen Faktoren welche Konsequenzen erklärbar sind und dies auf ein Zusammenspiel hinweist. Es wird über Geschlechterdifferenzen auf biologischer Ebene gesprochen, doch werden als Erklärungen Geschlechterverhältnisse und somit soziale Faktoren herangezogen. Werden diese binären Konzepte somit in biomedizinischer Forschung angehtbar und eine stärkere Komplexität sichtbar?

Feminist Science Studies und genderorientierte Wissenschaftsforschung arbeiten an der Etablierung alternativer Erklärungsmodelle in den Naturwissenschaften. Erinert sei an Fausto-Sterlings „development system theory“ oder das Konzept des Embodiment (vgl. Fausto-Sterling 2003: 129; Schmitz/Degele 2010), die sich von binären Modellen ab- und komplexeren Wechselwirkungen zuwenden. Die Verbindung von epigenetischer Forschung und Embodiment-Ansätzen hat sicher Potenzial, um Natur/Kultur-Verschränkungen zu diskutieren und ebenso Genderkonstruktionen hinterfrag-

bar zu machen. Schmitz (2014) betont, dass es umso wichtiger für diese Diskussion ist, auch das naturwissenschaftliche Experiment als Wissenskonstruktion zu diskutieren, um geschlechtsspezifische soziale Ungleichheitsverhältnisse und deren Einfluss auf Epigenetik erforschen zu können. Bezugnehmend auf die North Texas Healthy Study, in der die Zusammenhänge von Krankheitsursachen, epigenetischen Veränderungen und sozialen Faktoren wie z. B. Diskriminierungserfahrungen aufgrund verschiedener Differenzkategorien untersucht wurden, diskutiert Kerstin Palm die Chance, dass durch eine solche kontextualisierte Epigenetikforschung gesellschaftliche Faktoren als biologische Muster anerkannt werden könnten, die Gesundheitszustand und Körper beeinflussen und differenziertere Aussagen über gruppenspezifische Krankheitsdispositionen zulassen (vgl. Palm 2012). Hier stellt sich eine enge Verbindung zu Nancy Kriegers „ecosocial approach“ her, mit der die Forderung nach einer stärkeren Betonung einer intersektionalen Perspektive in der Gender-Medizin einhergeht (vgl. Krieger 2012). Nicht nur könnten so Einflüsse von multiplen Ungleichheitsverhältnissen auf epigenetische Mechanismen hin untersucht werden, hierdurch würden auch die Vorstellung klar trennbarer sozialer und biologischer Geschlechterkomponenten und eine ‚natürliche‘ Zweigeschlechtlichkeit hinterfragbar.

Wenn wir allerdings konkrete Dialogversuche zwischen Epigenetik und anderen natur- und vor allem sozial- oder geisteswissenschaftlichen Forschungsfeldern reflektieren, dann wird eine solche Herausforderung bisher nur marginal aufgegriffen. Vielfach folgen die Argumentationen wesentlich mehr dem von Lynda Birke (2003) ausgearbeiteten Denkschema des „acted upon body“, in dem zwar gegenseitige Einflüsse von Natur und Kultur angenommen werden, die beiden Dimensionen aber getrennt bleiben. Denn nur so ist das Experimentalparadigma der lebenswissenschaftlichen Forschung anwendbar. Wissensmacht über die postulierte „Objektivität“ des Experiments – im Sinne: „a fact is a fact“ – wird nach wie vor hergestellt (vgl. Schmitz 2014: 242).

Gehen wir davon aus, dass Naturwissenschaften und Biomedizin großen Einfluss auch außerhalb ihrer Disziplinen haben, liegt die Frage nahe, ob sich Perspektivänderungen zum Verhältnis von Natur und Kultur, wie sie sich aus unserer Analyse unter allen Ambivalenzen und Einschränkungen zeigen, auch auf andere Bereiche und Wissenschaften übertragen und sogar auf gesellschaftliche Vorstellungen von Geschlecht als natürlicherweise binär konstruiert übertragen lassen. Welche Einflüsse kann ein konsequent gedachtes Konzept epigenetischer Wechselwirkungen zwischen Sozialem und Biologischem auf die medizinische Forschung haben, welche Impacts ergeben sich auf gesellschaftliche Geschlechterverhältnisse? Kann mit der Epigenetik veranschaulicht werden, dass diese nicht Ergebnis biologischer Geschlechterdifferenzen und determinierter Merkmale sind? In jedem Fall müssten Ansätze entwickelt werden, die soziale Erfahrungen, kulturelle Normierungen und intersektionale Verschränkungen wesentlich differenzierter bearbeiten, als dies bisher mit der Operationalisierung von Umweltfaktoren in reduzierte qualifizierbare Kategorien erfolgt, um sie den experimentell quantifizierbaren Forschungssettings anzupassen wie beispielsweise zum ‚Dutch Hunger Winter‘ (vgl. Heijman et al. 2008; Susser/Lin 1992). Jene und alle weiteren aufgeworfenen Fragen und Aspekte sowie die damit verbundene Konstruktionshaftigkeit und Bedeutungsgenerierung auch naturwissenschaftlicher Wissensproduktion bedürfen weiterer intensiver Auseinandersetzungen auf verschiedenen Ebenen und werden aktu-

ell in einem Forschungsprojekt zur Verschränkung von Natur/Kultur in der Epigenetik bearbeitet.

Literaturverzeichnis

- American Association for Cancer Research Human Epigenome Task Force and the European Union, Network of Excellence, Scientific Advisory Board (2008). Moving AHEAD with an International Human Epigenome Project. *Nature*, (454), 711–715.
- Amin, Shreyasee (2010). Epidemiology of Fractures. In Eric Orwoll, John Bilezikian & Dirk Vanderschueren (Hrsg.), *Osteoporosis in Men: The Effects of Gender on Skeletal Health* (S. 351–361). London: Elsevier. <http://dx.doi.org/10.1016/b978-0-12-374602-3.00028-6>
- Badcock, Christopher & Crespi, Bernard (2008). Battle of the sexes may set the brain. A tug-of-war between the mother’s and father’s genes in the developing brain could explain a spectrum of mental disorders from autism to schizophrenia. *Nature*, (454), 1054–1055. <http://dx.doi.org/10.1038/4541054a>
- Bahnsen, Ulrich (2008). Erbgut in Auflösung. *Zeit online*, 25(33). Zugriff am 13. August 2014 unter www.zeit.de/2008/25/M-Genetik.
- Birke, Lynda (2003). Shaping Biology. Feminism and the Ideas of ‘the Biological’. In Gillian Bendelow, Lynda Birke & Simon J. Williams (Hrsg.), *Debating Biology. Sociological Reflections on Health, Medicine and Society* (S. 39–52). London, New York: Routledge.
- Burdge, Graham C.; Hansona, Mark A.; Slater-Jefferies, Jo L. & Lillycrop, Karen A. (2007). Epigenetic Regulation of Transcription: A Mechanism for Inducing Variations in Phenotype (Fetal Programming) by Differences in Nutrition During Early Life? *British Journal of Nutrition*, 97(6), 1036–1046. <http://dx.doi.org/10.1017/S0007114507682920>.
- Butler, Judith (1997). *Körper von Gewicht*. Frankfurt/Main: Suhrkamp.
- Bygren, Lars O.; Tinghög, Petter; Carstensen, John; Edvinsson, Sören; Kaati, Gunnar; Pembrey, Marcus E. & Sjöström, Michael (2014). Change in paternal grandmothers’ early food supply influenced cardiovascular mortality of the female grandchildren. *BMC Genetics*, 15(12). Zugriff am 25. September 2015 unter www.biomedcentral.com/content/pdf/1471-2156-15-12.pdf. <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2156-15-12>
- Fausto-Sterling, Anne (2002). Sich mit Dualismen duellieren. In Ursula Pasero (Hrsg.), *Wie natürlich ist Geschlecht? Gender und die Konstruktion von Natur und Technik* (S. 17–64). Wiesbaden: Westdeutscher Verlag.
- Fausto-Sterling, Anne (2003). The Problem with Sex/Gender and Nature/Nurture. In Gillian Bendelow, Lynda Birke & Simon J. Williams [u. a.] (Hrsg.), *Debating Biology. Sociological Reflections on Health, Medicine and Society* (S. 123–132). London, New York: Routledge.
- Fausto-Sterling, Anne (2005). The Bare Bones of Sex. Part I Sex & Gender. *Signs*, 30(2), 1491–1528. <http://dx.doi.org/10.1086/424932>
- Fausto-Sterling, Anne (2012). *Sex/Gender. Biology in a Social World*. New York u. a.: Routledge.
- Fausto-Sterling, Anne; Lamarre, Meghan & Coll, Cynthia G. (2012b). Sexing the baby: Part 1 – What do we really know about sex differentiation in the first three years of life? *Social Science & Medicine*, 74(11), 1684–1692. <http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2011.05.051>
- Fausto-Sterling, Anne; Lamarre, Meghan & Coll, Cynthia G. (2012a). Sexing the baby: Part 2 – Applying dynamic systems theory to the emergences of sex-related differences in infants

- and toddlers. *Social Science & Medicine*, 74(11), 1693–1702. <http://dx.doi.org/10.1016/j.socscimed.2011.06.027>
- Fraga, Mario F.; Ballestar, Esteban; Paz, Maria F.; Ropero, Santiago; Setien, Fernando; Ballestar, Maria L.; Heine-Suñer, Damia; Cigudosa, Juan C.; Urioste, Miguel; Benitez, Javier; Boix-Chornet, Manuel; Sanchez-Aguilera, Abel; Ling, Charlotte; Carlsson, Emma; Poulsen, Pernille; Vaag, Allan; Stephan, Zarko; Spector, Tim D.; Wu, Yue-Zhong; Plass, Christoph & Esteller, Manel (2005). Epigenetic Differences Arise During the Lifetime of Monozygotic Twins. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 102(30), 10604–10609. <http://dx.doi.org/10.1073/pnas.0500398102>
- Gapp, Katharina; Jawaid, Ali; Sarkies, Peter; Bohacek, Johannes; Pelczar, Pawel; Prados, Julien; Farinelli, Laurent; Miska, Eric & Mansuy, Isabelle M. (2014). Implication of sperm RNAs in transgenerational inheritance of the effects of early trauma in mice. *Nature Neuroscience*, 17(4), 667–669. <http://dx.doi.org/10.1038/nn.3695>
- Heijmans, Bastiaan T.; Tobi, Elmar W; Stein, Aryeh D.; Putter, Hein; Blauw, Gerald J.; Susser, Ezra S.; Slagboom, P. Eline & Lumey, L. H. (2008). Persistent Epigenetic Differences Associated with Prenatal Exposure to Famine in Humans. *Proceedings of the National Academy of Science*, 105(44), 17046–17049.
- Hedlund, Maria (2011). Epigenetic Responsibility. *Medicine Studies*, 3(3), 171–183. <http://dx.doi.org/10.1007/s12376-011-0072-6>
- Jutzi, Sebastian (2008). Das Leben prägt das Genom. *Focus*, (29). Zugriff am 11. August 2014 unter www.focus.de/gesundheit/news/epigenetik-das-leben-praegt-das-genom_aid_317642.html.
- Kaati, Gunnar; Bygren, Lars Olov; Pembrey, Marcus & Sjöström, Michael (2007). Transgenerational response to nutrition, early life circumstances and longevity. *European Journal of Human Genetics*, 15(7), 784–790. <http://dx.doi.org/10.1038/sj.ejhg.5201832>
- Krall, Lisa (2014). Das Paradigma der Natur. Zum Umgang mit Naturalisierung und Dualismen in der Geschlechterforschung. *IFFOnZeit*, 4(3), 18–31. Zugriff am 28. August 2014 unter www.iffonzeit.de/aktuelleausgabe/pdf_texte/beitraege/krall.pdf.
- Krieger, Nancy (2012). Methods for the scientific study of discrimination and health: from societal injustice to embodied inequality – an ecosocial approach. *American Journal of Public Health*, 102(5), 936–945. <http://dx.doi.org/10.2105/AJPH.2011.300544>
- Kuhlmann, Ellen & Babitsch, Birgit (2002). Bodies, Health, Gender – Bridging Feminist Theories and Women’s Health. *Women’s Studies International Forum*, 25(4), 433–442.
- Kunz, Martin (2005). Rezepte à la GEN-DIÄT. *Focus*, (25). Zugriff am 11. August 2014 unter www.focus.de/gesundheit/news/ernaehrung-rezepte-a-la-gen-diaet_aid_210003.html.
- Landecker, Hannah (2011). Food as Exposure: Nutritional Epigenetics and the New Metabolism. *BioSocieties*, 6(2), 167–194. <http://dx.doi.org/10.1057/biosoc.2011.1>
- Lewin, Benjamin (2008.) *Genes IX* (9. überarb. Aufl.). Sudbury u. a.: Jones and Bartlett.
- Lux, Vanessa & Richter, Jörg Thomas (2014). Einleitung. In Vanessa Lux & Jörg Thomas Richter (Hrsg.), *Kulturelle Faktoren der Vererbung* (S. xiii–xxviii). Berlin: De Gruyter. <http://dx.doi.org/10.1515/9783110316032.xiii>
- Mangelsdorf, Marion; Palm, Kerstin & Schmitz, Sigrid (2013). Körper(-sprache) – Macht – Geschlecht. *Freiburger Zeitschrift für GeschlechterStudien*, 19(2), 1–13.
- Mauss, Bärbel (2004). „Genomic Imprinting“ im Kontext feministischer Kritik. In Sigrid Schmitz & Britta Schinzel (Hrsg.), *Grenzgänge. Genderforschung in Informatik und Naturwissenschaften* (S. 149–163). Königstein: Ulrike Helmer.

- Mauss, Bärbel (2007). Ursprung und Geschlecht: Paradoxien in der Konzeption von Geschlecht in Erzählungen der Molekularbiologie. In Petra Lucht & Tanja Paulitz (Hrsg.), *Recodierung des Wissens. Stand und Perspektiven der Geschlechterforschung in Naturwissenschaften und Technik* (S. 213–229). Frankfurt/Main: Campus.
- McGowan, Patrick O. & Szyf, Moshe (2010). The Epigenetics of Social Adversity in Early Life: Implications for Mental Health Outcomes. *Neurobiology of Disease*, 39(1), 66–72. <http://dx.doi.org/10.1016/j.nbd.2009.12.026>
- McGowan, Patrick O.; Sasaki, Aya; Huang, Tony C. T.; Unterberger, Alexander; Suderman, Matthew; Ernst, Carl; Meaney, Michael J.; Turecki, Gustavo & Szyf, Moshe (2008). Promoter-Wide Hypermethylation of the Ribosomal RNA Gene Promoter in the Suicide Brain. *PLOS ONE*, 3(5), 1–9. <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0002085>
- Niewöhner, Jörg (2013). Neue Sozialhygiene oder lokale Biologie? *Gen-ethischer Informationsdienst*, (220), 13–15. Zugriff am 27. April 2016 unter www.gen-ethisches-netzwerk.de/GID/220/niew%C3%B6hner/neue-sozialhygiene-oder-lokale-biologie.
- Page, Mark (1999). Mother and Father in Surprise Genetic Agreement. *Nature*, 397, 19–20. <http://dx.doi.org/10.1038/16142>
- Palm, Kerstin (2012). Kontextualisierte Epigenetik. *Gen-ethischer Informationsdienst*, 33–35(212). Zugriff am 24. August 2014 unter www.gen-ethisches-netzwerk.de/gid/212/palm/kontextualisierte-epigenetik.
- Paul, Annie M. (2010). *Origins: how the nine months before birth shape the rest of our lives*. New York: Free Press.
- Pickersgill, Martyn; Niewöhner, Jörg; Müller, Ruth; Martin, Paul & Cunningham-Burley, Sarah (2013). Mapping the new molecular landscape: social dimensions of epigenetics. *New Genetics and Society*, 32(4), 429–447. <http://dx.doi.org/10.1080/14636778.2013.861739>
- Schlager, Edda (2013). Epigenetik – Mehr als nur die Gene. Auf der Suche nach dem „Zweiten Code“ des Lebens. *Scinexx.de. Das Wissensmagazin*. 26.02.2013. Zugriff am 11. August 2014 unter www.g-o.de/dossier-437-1.html.
- Schmitz, Sigrid (2014). Gender in Science: Bis hierhin und wie weiter? Potenziale und Grenzen Gender bezogener Interventionen in/mit den MINT-Fächern. In Tanja Paulitz, Barbara Hey, Susanne Kink & Bianca Prietl (Hrsg.), *Akademische Wissenskulturen und soziale Praxis. Geschlechterforschung zu natur-, technik- und geisteswissenschaftlichen Fächern im Vergleich* (S. 228–250). Münster: Westfälisches Dampfboot.
- Schmitz, Sigrid & Degele, Nina (2010). Embodying – ein dynamischer Ansatz für Körper und Geschlecht in Bewegung. In Nina Degele, Sigrid Schmitz & Marion Mangelsdorf (Hrsg.), *Gendered Bodies in Motion* (S. 13–36). Leverkusen: Budrich Uni Press.
- St Clair, David; Xu, Mingqing; Wang, Peng; Yu, Yaqin; Fang, Yourong; Zhang, Feng; Zheng, Xiaoying; Gu, Niufan; Feng, Guoyin; Sham, Pak & He, Lin (2005). Rates of Adult Schizophrenia Following Prenatal Exposure to the Chinese Famine of 1959–1961. *JAMA*, (294), 557–562. <http://dx.doi.org/10.1001/jama.294.5.557>
- Susser, Ezra S. & Lin, Shang P. (1992). Schizophrenia After Prenatal Exposure to the Dutch Hunger Winter of 1944–1945. *Archives of General Psychiatry*, 49(12), 983–988. <http://dx.doi.org/10.1001/archpsyc.1992.01820120071010>
- Weaver, Ian C. G.; Cervoni, Nadia A.; Champagne, Frances; D’Alessio, Ana C.; Sharma, Shakti; Seckl, Jonathan R.; Dymov, Sergiy; Szyf, Moshe & Meaney, Michael J. (2004). Epigenetic

programming by maternal behavior. *Nature Neuroscience*, 7(8), 847–854. <http://dx.doi.org/10.1038/nn1276>

Wossidlo, Mark (2012). *Epigenetische Reprogrammierung der DNA Methylierung in der frühen Embryogenese der Maus*. Saarbrücken: Saarländische Universitäts- und Landesbibliothek. Zugriff am 24. August 2014 unter http://scidok.sulb.uni-saarland.de/volltexte/2012/4541/pdf/Dissertation_Mark_Wossidlo.pdf.

Zu den Personen

Lisa Krall, M. A. Gender Studies, wissenschaftliche Mitarbeiterin, Universität zu Köln.

Arbeitsschwerpunkte: feministische Naturwissenschaftsforschung und sozialwissenschaftliche Geschlechterforschung.

Kontakt: Universität zu Köln, Humanwissenschaftliche Fakultät, Institut für vergleichende Bildungsforschung und Sozialwissenschaften, Methoden der Bildungs- und Sozialforschung unter bes. Berücksichtigung der Genderforschung

E-Mail: lkrall@uni-koeln.de

Sigrid Schmitz, Prof. Dr., HU Berlin. Arbeitsschwerpunkte: Gender und Hirnforschung, Neurokulturen und Neurotechnologien, transdisziplinäre Körperdiskurse und Embodiment, feministische Epistemologien.

Kontakt: HU Berlin, Philosophische Fakultät I, Institut für Geschichtswissenschaften

E-Mail: info@sigrid-schmitz.de