

epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



Autor/Herausgeber:
Mitherausgeber:

Dr. Peter Spork, Wissenschaftsautor, Hamburg (*Der zweite Code, Gesundheit ist kein Zufall, Die Vermessung des Lebens*)
Prof. Dr. med. Norbert Gattermann, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf | Dr. med. Nicola Lang, Hämato-Onkologie, München | Prof. Dr. med. Ulrich
Mahlknecht, St. Lukas Klinik, Solingen | Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinschmidt, Ruhr-Universität Bochum/Universität Basel | Prof. Dr. Alexander Meissner,
Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik, Berlin | Dr. Susanne Müller-Knapp, SGC, Goethe Universität Frankfurt | Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches
Krebsforschungszentrum, Heidelberg | Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

intro

Danke, liebe Leser*innen, für die zahlreichen unterstützenden E-Mails und Anrufe, die mich nach meiner Rundmail im Sommer erreichten. Niemals hätte ich gedacht, dass so vielen von Ihnen so viel am *Newsletter Epigenetik* gelegen ist. Die gute Nachricht also vorweg: Ich werde weitermachen. Die Finanzierung des Projekts ist zwar noch lange nicht gesichert. Aber es wäre wirklich ein zu großer Verlust, wenn die seit dem Jahr 2010 stetig wachsende Datenbank zu einem der wichtigsten Forschungsgebiete unserer Zeit schließen müsste.

Falls Sie es noch nicht gemacht haben, probieren Sie es einfach einmal aus: Besuchen Sie die Webseiten www.newsletter-epigenetik.de und geben ein paar x-beliebige Suchbegriffe oder Schlagworte ein zu den Themen, die Sie im Bereich Epigenetik besonders spannend finden. Sie werden sich wundern, wie viele Verweise auf wichtige Studien und Hintergründe auftauchen.

Doch wie gelingt es uns, ein dauerhaftes Fundament für das Projekt zu schaffen, das seine journalistische Unabhängigkeit ebenso sichert wie die Aktualität und inhaltliche Qualität? Seriöse Anzeigenkunden sind derzeit leider keine in Sicht. Also sind Sie alle gefragt, als Leserinnen und Leser. Wenn auch nur die Hälfte der rund 2.500 Abonnent*innen des Newsletters beim Online-Magazin *Erbe&Umwelt* eine Einmalzahlung in Höhe von 3,50 Euro leisten, ist die Finanzierung der vorliegenden Ausgabe gesichert. Noch besser wäre der Abschluss eines *Erbe&Umwelt*-Abonnements für 2,99 Euro pro Monat. Dafür dürften Sie im Gegenzug auch sämtliche kostenpflichtigen Artikel des Magazins lesen.

Zu beiden Bezahl-Optionen einfach auf www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/ das rote Feld „Projekt-Abo“ rechts unten anklicken. Wegen eines bevorstehenden Relaunches der Website (sie wird superschön!) wird sich dieser Weg in ein paar Wochen minimal ändern. Einmalzahlungen erfolgen dann über eine neu geschaffene Autorensseite, Abozahlungen über die Seite des Magazins. Ich erfahre übrigens nicht, wer bezahlt hat. Das gehört zum journalistischen Kodex der *RiffReporter*. Denn wir stehen für Unabhängigkeit, Fairness und Faktentreue.

Warum also zögern? Es geht nicht nur darum, in Sachen Epigenetik weiter auf dem Laufenden zu bleiben und ausführliche, vertiefende Beiträge über all das zu lesen, was unser Leben prägt. Es gilt zudem, mit den *RiffReportern* eine neu Form des freien und unabhängigen Qualitätsjournalismus zu finanzieren, von dem letztlich die gesamte Gesellschaft profitiert.

Herzlich, Ihr Peter Spork



inhalt

grundlagenforschung ----- 4

Epigenetik beeinflusste Domestikation des Huhns
 Trickreiches Hepatitis D-Virus
 Epigenetische Vererbung von Übergewicht
 Epigenetisches Gedächtnis für Tabakkonsum
 Lauschangriff auf die ersten Lebenstage
 Sportliche Mäuse sorgen für braunes Fett beim Nachwuchs
 Präzise Diabetestherapie dank epigenetischer Tests?
 Jungbrunnen der Ameisen
 Epigenetik beeinflusst Corona-Risiko

onkologie ----- 9

Epigenetische Medikamente im Kampf gegen Krebs
 Flüssige Biopsie wird immer besser
 Bluttest II
 Gebärmutterhalskrebs in Uganda

wirtschaft, projekte & medien ----- 11

Steuerung der Gene
 Antworten auf YouTube
 Epigenetik und Psychotherapie
 Einführung in die Epigenetik

nachruf / personalien ----- 12 / 13

termine ----- 14

impressum ----- 15

Hier könnte **Ihre Anzeige** stehen. Damit unterstützen Sie das kostenfreie und unabhängige Angebot des Newsletter *Epigenetik*. Ich freue mich auf Ihre Anfrage.

Alternativ können Sie den Newsletter *Epigenetik* über das Online-Magazin *Erbe&Umwelt fördern* (www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/). Mit einer Einmalzahlung ab 3,00 € oder einem Abonnement ab 2,99 € pro Monat sichern Sie die Zukunft des Projekts.

grundlagenforschung

Epigenetik beeinflusste Domestikation des Huhns

Andrey Höglund et al: *The methylation landscape and its role in domestication and gene regulation in the chicken.* *Nature Ecology & Evolution*, 21.09.2020, Online-Vorabpublikation.

Vor 20.000 bis 40.000 Jahren wurde der erste Wolf zum Hund – zumindest wenn man aktuellen Studien glaubt. Die ersten Katzen sollen vor rund 4.400 Jahren gezähmt worden sein. Und auch das Huhn wurde wohl schon vor einigen tausend Jahren domestiziert.



Küken der Hühner, mit denen in Linköping geforscht wird. Sie entstanden aus einer Kreuzung von Haushuhn und ihrer wilden Stammform, dem Bankivahuhn.

Jetzt hat ein Forscher*innenteam um Dominic Wright von der schwedischen *Universität Linköping* festgestellt, dass den Wandel vom Wildhuhn zum Haushuhn neben genetischen Veränderungen offenbar auch epigenetische Anpassungen vorantrieben. Wright kreuzte moderne Haushühner über acht Generationen hinweg immer wieder mit ihren nächsten wilden Verwandten, den südostasiatischen Bankivahühnern. Schließlich entstanden Hühner mit stark vermischtem Erbgut. Weil dabei aber charakteristische Eigenschaften in den Genen und ihrer epigenetisch aktiven Umgebung erhalten blieben, war es für die Forscher*innen kein Problem, die Herkunft einzelner Abschnitte des Mischlings-Erbguts einer von beiden Ausgangspopulationen zuzuordnen.

Dabei fanden sich einige Gene, die in den untersuchten Zellen der Mischlings-Hühner aufgrund epigenetischer Besonderheiten mehr oder weniger stark abgelesen wurden, je nachdem ob dieser DNA-Abschnitt auf wilde oder auf domestizierte Vorfahren zurückging. Unter diesen Genen waren wiederum solche, die eine bekannte Rolle bei der Prägung des Verhaltens spielen. Und vier dieser Gene kennt man sogar, weil sie mit psychischen Auffälligkeiten bei Menschen in Verbindung gebracht werden.

Vielleicht hat also eine epigenetische Anpassung zu einem der wichtigsten Merkmale von Haustieren wie dem Huhn beigetragen: Die geringe Furcht, die es ihnen erlaubt, in der Nähe des Menschen zu leben. Evolution wird demnach nicht nur von Veränderungen der Gene vorangetrieben, sondern auch von Wandlungen der genetischen Umgebung. Wie diese beiden Codes sich dabei gegenseitig beeinflussen und wie der epigenetische Code über viele Generationen hinweg erhalten

bleibt, ist derzeit aber noch weitgehend ungeklärt.

Fest steht dank der neuen Studie allerdings, dass bei den Hühnern nicht nur die Epigenetik die Gene reguliert, sondern umgekehrt auch einzelne Varianten von Genen mitbestimmen können, wie häufig und wo bestimmte epigenetische Markierungen entstehen. So könnte es sehr wohl die klassische genetische Evolution sein, die nebenbei auch die epigenetische Wandlung bewirkt. Das würde dann sogar erklären, wie zumindest Teile des prägenden epigenetischen Musters über Generationsgrenzen hinweg erhalten blieben: Ihre „Bauanleitung“ wurde dann auf herkömmlichem genetischem Weg vererbt. |



Einen Hintergrund-Artikel lesen Sie im Online-Magazin *Erbe&Umwelt* bei *RiffReporter.de*: www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/epigenetik-domestikation-huhn/

Trickreiches Hepatitis D-Virus

Natali Abeywickrama-Samarakoon et al.: *Hepatitis Delta Virus histone mimicry drives the recruitment of chromatin remodelers for viral RNA replication*. *Nature Communications* 11:419, 21.01.2020.

Hepatitis D Viren sind aus vielen Gründen rätselhaft: Sie kommen nur bei Menschen vor. Sie vermehren sich nur, wenn gleichzeitig ein Befall mit Hepatitis B Viren vorliegt. Und es gibt gegen sie noch keine wirk-same Therapie. Das ist ein großes Problem, denn eine HDV-Infektion kann binnen kurzer Zeit lebensbedrohliche Leberschäden auslösen. Nun gelang es einem Team um den Virologen Paul Dény aus Lyon und die Mitherausgeberin dieses Newsletters, Susanne Müller-

Knapp aus Frankfurt am Main, in jahrelanger Kleinarbeit den HD-Viren ein wichtiges epigenetisches Geheimnis zu entreißen.

Die Viren enthalten danach den Bauplan eines Proteins, das dank eines kleinen Umbaus einem bestimmten Histonprotein, wie es üblicherweise an die DNA gebunden ist, zum Verwechseln ähnlich wird. Dadurch bindet das Virusprotein an eine epigenetisch aktive, den Histon-Code „lesende“ Bromodomäne und verändert mit deren Hilfe die Genregulation der Wirtszellen zu seinen Gunsten. Dieser Virus-Trick liefert den Forscher*innen nun neue Ansätze für potenzielle HDV-Gegenmittel. Substanzen, die gezielt die involvierte Bromodomäne hemmen, bremsten im Experiment auch das Virus. |

Epigenetische Vererbung von Übergewicht

Daniela Kaspar et al.: *Nutrition and its role in epigenetic inheritance of obesity and diabetes across generations*. *Mammalian Genome* 31, 30.04.2020, S. 119-133.

Wie beeinflusst unsere Ernährung das Risiko zukünftiger Kinder und Enkel, Diabetes oder Übergewicht zu bekommen? Diese Frage ist angesichts der neuesten Erkenntnisse der Epigenetik aktueller denn je. Eine Reihe von Studien mit Nagetieren legt die Vermutung nahe, dass Informationen über ernährungsbedingte Anomalien des Stoffwechsels, die zu extremem Übergewicht und Diabetes führen können, auch das Risiko der Nachkommen erhöhen. Hinweise, dass gleiches auch bei Menschen geschieht, existieren allerdings kaum. Vergleichbare Studien bei Menschen verbieten sich natürlich.

„Wir haben gelernt, dass nicht jede Vererbung schicksalhaft durch die Gene bestimmt wird, die wir von Mama und Papa geerbt haben“, schreiben der Epigenetiker Johannes Beckers und Kolleg*innen vom *Institut für experimentelle Genetik am Helmholtz Zentrum München* in einem aktuellen Übersichtsartikel, der den Stand der Forschung zur epigenetischen Vererbung der Folgen fehlerhafter Ernährung zusammenfasst. Stattdessen verleihe „die Entdeckung der Generationen überschreitenden epigenetischen Vererbung eine gewisse Freiheit“. Vererbung über Keimzellen werde eben auch durch den elterlichen Lebensstil gesteuert. Und der ist zweifelsfrei beeinflussbar.

Der Beitrag ist nicht nur wegen der guten Übersicht über die Datenlage empfehlenswert, sondern auch, weil sich die Forscher die Mühe machen, ein paar Begriffe zu definieren, die sogar in Fachartikeln nicht immer klar voneinander getrennt und deshalb oft missverständlich gebraucht werden. Es sei sehr wichtig, nichtgenetische Vererbung wie die Prägung im Mutterleib oder das Empfangen des mütterlichen Mikrobioms von echter epigenetischer Vererbung zu trennen, schreiben sie. Und auch bei der epigenetischen Vererbung selbst mache es einen Unterschied, ob man von intergenerationeller oder von transgenerati-oneller epigenetischer Vererbung spreche. Im ersten Fall verändert sich die Keimzelle des späteren Lebens direkt. Es ist also immer nur die nächste oder maximal die übernächste Generation davon betroffen. Im zweiten Fall verbleibt die epigenetische Markierung aber in der Keimbahn und wirkt unter Umständen auch noch auf folgende Generationen. |



Einen Hintergrund-Artikel zum Thema mit vielen Details lesen Sie
im Online-Magazin *Erbe&Umwelt* bei *RiffReporter.de*:
www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/epigenetische-vererbung/

Epigenetisches Gedächtnis für Tabakkonsum

Sophie Rousseaux et al.: Immediate and durable effects of maternal tobacco consumption alter placental DNA methylation in enhancer and imprinted gene-containing regions. BMC Medicine 18:306, 07.10.2020.

Dass es der Gesundheit des menschlichen Nachwuchses in vielerlei Hinsicht schaden kann, wenn die Mutter während der Schwangerschaft raucht, ist bekannt. Das Gift, das in den Zigaretten enthalten ist, beeinflusst mitunter den Verlauf der Schwangerschaft oder beeinträchtigt das Wachstum des Fetus. Später im Leben haben die Kinder ein erhöhtes Risiko für Krankheiten der Atemwege und des Herz-Kreislauf-Systems. Sogar die Krebsgefahr ist erhöht. Nun gibt es Hinweise, dass zumindest ein Teil der schädlichen Wirkung via Epigenetik übertragen wird und sich sogar dann noch auswirkt, wenn die Mutter deutlich vor der Schwangerschaft mit dem Rauchen aufgehört hat.

Mehrere Studien konnten bereits zeigen, dass der Tabakkonsum der Mutter epigenetische Veränderungen der Zellen des Nachwuchses auslöst und so für manche der Folgen mitverantwortlich sein dürfte (siehe z. B. *Newsletter Epigenetik 3/2014*). Nun hat sich ein französisches Team von Mediziner*innen und Epigenetiker*innen in der bislang größten Studie ihrer Art die Epigenetik der Plazentas von 568 Schwangeren angeschaut. Das auch Mutterkuchen genannte Organ gilt als gute Informationsquelle, wenn es um die Bewertung direkter Umwelteinflüsse auf den Fetus geht. Immerhin entsteht es gemeinsam mit dem Embryo aus dessen ersten Zellen. Es ist seine Aufgabe, das neue Leben zu versorgen.

Besonders interessant ist dabei der Vergleich dreier Gruppen: Mütter, die niemals rauchten, Mütter, die das Rauchen mindestens drei Monate vor der Schwangerschaft beendeten, und solche, die weitergeraucht haben. An 203 Stellen wird das Plazenta-Genom der Raucherinnen nach der neuen Analyse epigenetisch anders reguliert als jenes der Nichtraucherinnen. Spannenderweise sind darunter sogar 26 Stellen, die auch dann noch verändert sind, wenn es sich um eine der Ex-Raucherinnen handelt.

Das veränderte epigenetische Muster scheint die Regulation einer Reihe von Genen zu betreffen, die wichtig für eine gesunde Entwicklung des Kindes sind. Und eine jener 26 Stellen, die auch bei den Ex-Raucherinnen noch verändert waren und von den Forscher*innen deshalb als „Gedächtnis der Tabakexposition“ bezeichnet werden, befindet sich in direkter Nachbarschaft eines Gens, das eine tragende Rolle für das Wachstum des Kindes hat. „Unsere Ergebnisse liefern wichtige Informationen für die öffentliche Gesundheitsvorsorge. Denn sie legen nahe, dass es sogar dann langanhaltende Effekte für den Nachwuchs haben kann, wenn junge Frauen vor einer Schwangerschaft mit dem Rauchen aufhören“, schreiben die Autor*innen. Rauchende Väter seien aber ebenfalls gewarnt. Auch ihr Laster könnte die Gesundheit des Nachwuchses negativ prägen – indem es das Epigenom der Spermien verändert. |

Lauschangriff auf die ersten Lebensstage

Stefanie Grosswendt et al.: Epigenetic regulator function through mouse gastrulation. Nature 584, 29.07.2020, S 102-108.

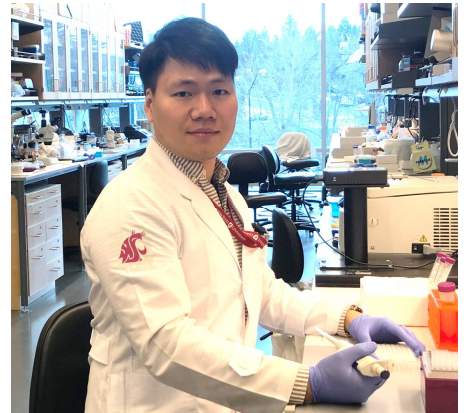
Am Anfang eines jeden menschlichen Lebens steht die Wandlung aus dem befruchteten Ei zum hochkomplexen mehrzelligen Wesen mit rund 300 Zelltypen. Entscheidend ist bereits die Phase der Gastrulation, wenn kurz nach der Befruchtung die Keimblätter entstehen. Wie es den Organismen gelingt, diese Prozesse aus sich selbst heraus immer wieder gleich zu steuern, wird immer besser verstanden: Ein Zusammenspiel aus Genetik und Epigenetik orchestriert dabei ein systematisch sich wandelndes Muster akti-

ver Gene, und deren Produkte steuern schließlich die biologische Entwicklung. Viele Details dieses Prozesses sind indes noch unerforscht. Da kommt es gelegentlich, dass eine Gruppe um den Mitherausgeber dieses Newsletters, Alexander Meissner vom *Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik* in Berlin, jetzt eine Methode vorgestellt hat, wie man auf der Ebene einzelner Zellen die molekularbiologischen Veränderungen während der ersten Tage im Leben von Mäusen detailliert nachverfolgen kann. In ersten Experimenten testeten die Forscher*innen ihre Plattform mit solchen Tieren, bei denen immer eines der vielen epigenetischen Enzyme mutiert war. Aus den Resultaten konnten sie haargenau herauslesen, für welche Prozesse das jeweilige Enzym im gesunden Tier benötigt wird. Nun kann also der Lauschangriff auf die ersten Tage des Säuglerlebens beginnen. |

Sportliche Mäuse sorgen für braunes Fett beim Nachwuchs

Jun Seok Son et al.: *Maternal exercise via exerkine apelin enhances brown adipogenesis and prevents metabolic dysfunction in offspring mice. Science Advances 6, 17.04.2020, eaaz0359.*

Das braune Fettgewebe war schon öfters Thema im *Newsletter Epigenetik* (siehe z.B. die *Ausgabe 04/2011*). Anders als gewöhnliches Fettgewebe dient es nicht als Energiespeicher, sondern wird im Gegenteil benutzt, um Energie zur Erzeugung von Wärme zu verbrennen. Je mehr man davon besitzt, desto geringer ist das Risiko für Übergewicht und mögliche Folgeerkrankungen wie Typ-2-Diabetes. Die Entscheidung, ob sich Vorläuferzellen zum guten braunen oder zum schlechten weißen Fett entwickeln, wird epigenetisch gesteuert. Nun fand der Biologe Jun Seok Son von der *Washington State University* (Foto) mit Kolleg*innen in Experimenten mit trächtigen Mäusen einen neuen Weg, diese epigenetische Weichenstellung gezielt zum Guten zu beeinflussen.



Ein Teil von Sons Mäusen musste sich eine Stunde täglich intensiv auf dem Laufrad austoben. Der andere Teil wurde zwar gleich ernährt, bekam aber kaum Möglichkeit, sich zu bewegen. Infolge der Aktivität bildeten sowohl die Muttertiere als auch der Nachwuchs deutlich mehr aktives braunes Fettgewebe als die Tiere der Vergleichsgruppe. Passend dazu arbeitete auch ihr Stoffwechsel besonders gut. Die Tiere waren vor Übergewicht geschützt. Verantwortlich für diese Effekte ist vermutlich eine epigenetische Veränderung, die das Gen *Prdm16* leichter aktivierbar macht. Es ist bekannt, dass das Produkt dieses Gens die Bildung von braunem Fett anregt.

Die Forscher*innen konnten den Effekt des Mäuse-Sports sogar bei faulen Tieren auslösen, indem sie ihnen regelmäßig den Botenstoff Apelin spritzten. Diesen bilden Mäuse wie Menschen während körperlicher Aktivität. Theoretisch könnte man beide Erkenntnisse eines Tages auch zur Vorbeugung von Volkskrankheiten bei Menschen nutzen, glaubt der Arbeitsgruppenleiter Min Du: „Wir sind überzeugt, dass man unsere mit Mäusen erzielten Ergebnisse auf den Menschen übertragen kann, weil der zugrundeliegende Mechanismus bei beiden Arten konserviert zu sein scheint.“ Was die Empfehlung betrifft, auch während der Schwangerschaft angemessenen Sport zu treiben, wird diese ohnehin bereits häufig geäußert. Bevor man werdenden Müttern aber Apelin spritzen sollte, muss das Phänomen noch sehr viel besser erforscht werden. |

Präzise Diabetestherapie dank epigenetischer Tests?

Sonia García-Calzón et al.: *Epigenetic markers associated with metformin response and intolerance in drug-naïve patients with type 2 diabetes. Science Translational Medicine 12, 16.09.2020, eaaz1803.*

Metformin ist das erste Medikament, das die meisten Menschen mit Typ-2-Diabetes erhalten. Es erhöht die Insulin-Empfindlichkeit und bekämpft somit direkt die Ursache des so genannten Altersdiabetes. Doch leider spricht ein knappes Drittel der Patient*innen nicht auf das Mittel an. Zudem treten bei 20 bis 30 Prozent Nebenwirkungen auf – vor allem Durchfall. Rund fünf Prozent müssen deshalb die Therapie beenden. Diese Zahlen nennen die Epigenetikerin Charlotte Ling von der schwedischen *Lund University* und Kolleg*innen in einer neuen Publikation.

Darin stellen sie einen epigenetischen Test vor, der die Behandlung von Diabetes in Zukunft sehr viel präziser machen könnte, indem er den Erfolg der Medikation im Voraus ermittelt. Der Test ermittelt an insgesamt 15 Stellen der DNA von Blutzellen, ob diese mit einer Methylgruppe versehen sind oder nicht. Sind elf dieser Stellen besonders stark methyliert, steigt die Wahrscheinlichkeit, dass die Betroffenen nicht auf Metformin reagieren um das Zweieinhalbfache. Sind die vier anderen Stellen stark methyliert, ist es mehr als drei Mal so wahrscheinlich, dass die Patient*innen das Medikament wegen Nebenwirkungen absetzen müssen. Der Test basiert auf den Resultaten von 345 Betroffenen. Nun müssen größerer Studien zeigen, ob er wirklich hält, was er verspricht. |

Jungbrunnen der Ameisen

Lihong Sheng et al.: Social reprogramming in ants induces longevity-associated glia remodeling. Science Advances 6, 19.08.2020, eaba9869.

Die Arbeitsgruppe um Roberto Bonasio und Shelley Berger von der *University of Pennsylvania*, USA, erforscht seit Jahren die faszinierende Epigenetik der Ameisen (siehe auch *Newsletter Epigenetik 03/2010: Lang lebe die Königin*). Obwohl die Tiere eines Staates genetisch sehr ähnlich sind, können sie sich zu den verschiedensten Kasten mit unterschiedlichsten Eigenschaften entwickeln. Diese phänotypische Plastizität wird offenbar weitgehend epigenetisch gesteuert. Nun hat sich das Team Vertreter der Springameise *Harpegnathos saltator* genauer angeschaut und Hinweise auf allgemeine Prozesse des Alterns von Tieren gefunden. Die Erkenntnisse helfen vielleicht sogar, menschliche Demenz in Zukunft besser zu verstehen.

Königinnen der Springameise leben sehr viel länger als Arbeiterinnen. Unter bestimmten äußeren Bedingungen geschieht es zudem, dass sich eine Arbeiterin via epigenetischer Umprogrammierung in eine Art Königin verwandelt. Diese verhält sich danach wie eine Königin und lebt anstatt der zu erwartenden sieben Monate drei Jahre lang. Hunderte Gene in den

Zellen ihres Gehirns sind nach der Wandlung in einem anderen Modus aktiv. Bonasio und Kolleg*innen entdeckten nun mit der molekularbiologischen Analyse einzelner Gehirn-Zellen von elf Tieren, dass es vor allem ein Zelltyp ist, der durch die Verwandlung zunimmt. Es handelt sich um so genannte umhüllende Gliazellen. Diese umgeben Nervenzellen, isolieren und beschützen sie, helfen zudem dabei, geschädigte Zellen zu reparieren und scheinen insgesamt dazu beizutragen, dass das Gehirn langsamer altert.



Kämpfende
Springameisen
(farblich markiert)

Da sich das Resultat auch bei anderen Insekten findet, folgern die Forscher*innen, dass die Menge der umhüllenden Glia bei diesen Tieren die Alterung womöglich sogar steuert und bei sozialen Insekten wie Ameisen und Bienen zu den dramatischen Unterschieden in der Lebenserwartung beiträgt. Zudem könnten die Resultate sogar zum besseren Verständnis des alternden menschlichen Gehirns beitragen. |

Epigenetik beeinflusst Corona-Risiko

Alberto Mantovani & Mihai G. Netea: Trained innate immunity, epigenetics, and covid-19. New England Journal of Medicine 383, 10.09.2020, S. 1078-1080.

Amr H. Sawalha et al.: Epigenetic dysregulation of ACE2 and interferon-regulated genes might suggest increased COVID-19 susceptibility and severity in lupus patients. Clinical Immunology 215, 06/2020, 108410.

Ob man zur Risikogruppe der neuen Infektionskrankheit Covid-19 gehört, entscheidet nicht alleine über die Schwere einer Erkrankung. Es gibt zunehmend Hinweise, dass die Genetik und die Epigenetik Betroffener ein Wörtchen mitreden. Hier zwei Beispiele dafür. Einen tieferen Einblick bietet ein ausführlicher kostenfreier Artikel auf der Plattform *RiffReporter.de* (www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/genetik-epigenetik-beeinflusst-coronarisiko/).



Frühere Impfungen oder überstandene Infektionen könnten in den Zellen des unspezifischen angeborenen Immunsystems „eine epigenetische Narbe“ hinterlassen, schreiben die Immunologen Mihai Netea und Alberto Mantovani. Das würde bei der Bekämpfung aller möglichen Arten von Krankheitserregern helfen. Klar, dass auch SARS-CoV-2-Viren einem Menschen mit einer solchen epigenetischen Grundausstattung weniger leicht etwas anhaben dürften als anderen. Der Rheumatologe Amr Sawalha untersuchte mit Kolleg*innen die Epigenetik von Menschen mit der Autoimmunkrankheit *Lupus erythematoses*. Bei ihnen scheinen besonders wenige der epigenetisch aktiven Methylgruppen an das ACE2-Gen angelagert zu sein. Die Zellen besitzen deshalb sehr viele ACE-2-Oberflächenproteine. Weil diese jedoch die Eintrittspforte des neuen Coronavirus sind, befällt das Virus solche Menschen auch besonders leicht. Jamie Hackett aus Rom testet bei Mäusen bereits ein Verfahren, um das ACE2-Gen mit Hilfe der Genschere CRISPR/Cas9 epigenetisch still zu legen. Zellen, die derart behandelt wurden, kann das Virus nichts mehr anhaben. |

onkologie

Epigenetische Medikamente im Kampf gegen Krebs

Susan E. Bates: *Epigenetic therapies for cancer. New England Journal of Medicine* 383, 13.08.2020, S. 650-663.

„Auch wenn es im Jahr 2020 schon neun zugelassene epigenetische Mittel gibt, so geht die Arbeit an der Verbesserung der Behandlung von Blutkrebs und soliden Tumoren unverändert weiter.“ So lautet das Fazit der Hämato-Onkologin Susan Bates von der *Columbia University* in New York in einem ausführlichen, sehr lesenswerten Übersichtsartikel über epigenetische Krebstherapien. Sie schildert das Einsatzfeld der existierenden Medikamente, beschreibt, welche Mittel zusätzlich in den Pipelines der Pharmakonzerne stecken, macht sich Gedanken über die verschiedenen Wirkmechanismen und weist auch kritisch darauf hin, dass es auf dem Gebiet noch erstaunlich viele offene Fragen gibt.

Die so genannten DNMT-Hemmer *Azacitidin* und *Decitabin*, die Methylgruppen von der DNA entfernen und Krebszellen damit epigenetisch zum Guten verändern können, sind schon seit mehr als zehn Jahren in den USA und Europa zugelassen. Sie werden gegen die Blutkrebsarten Akute Myeloische Leukämie (AML), das myelodysplastische Syndrom und die myelomonozytäre Leukämie eingesetzt. Im Einsatz gegen solide Tumoren zeigten sie aber keine überzeugende Wirkung. Zwei weitere Substanzen, die auf einem ganz anderen Weg dazu beitragen, dass die DNA von Krebszellen weniger Methylgruppen trägt, sind *Enasidenib* und *Ivonesium*. Sie hemmen zielgenau ein Protein, das oft in Krebszellen so verändert ist, dass es eine schädliche epigenetische Wirkung hat. Im Jahr 2017 und 2018 wurden sie in den USA für den Einsatz gegen AML zugelassen.

Auch einige der Substanzen, die Enzyme der Gruppe der Histondeacetylasen hemmen, kurz HDAC-Hemmer genannt, sind fast schon Klassiker: *Vorinostat*, *Belinostat*, *Panobinostat* und *Romidepsin* sind in den USA zugelassen, *Chidamide* in China. Sie lockern das Chromatin genannte Protein-DNA-Gemisch auf, indem sie die Enzyme daran hindern, Acetylgruppen

von den Histonproteinen zu entfernen. Das macht stillgelegte Gene wieder aktivierbar und hilft besonders überzeugend im Kampf gegen das kutane T-Zell-Lymphom. Manche der Mittel werden auch gegen periphere Lymphome oder in Kombination mit anderen Mitteln gegen Multiple Myelome eingesetzt.

Hoffnungen setzt Susan Bates auch auf Stoffe, die Enzyme hemmen, die Methylgruppen an Histone anlagern. Eine dieser Histonmethyltransferasen heißt EZH2, und ein Medikament namens *Tazemetostat*, das EZH2 hemmt, zeigte in einer Studie im Kampf gegen folliculäre Lymphome so gute Resultate, dass es im Juni 2020 von den zuständigen Behörden in den USA zugelassen wurde. Ähnliches Potenzial traut die Autorin weiteren EZH2-Hemmern zu, die derzeit in der Entwicklung stecken.

Diesen und den meisten der zahlreichen anderen, zurzeit von Firmen überall auf der Welt entwickelten epigenetischen Antikrebsmedikamenten ist eines gemein: Sie wirken ungleich zielgenauer als die epigenetischen Mittel der ersten Generation. Moderne HDAC-Hemmer blockieren zum Beispiel nur noch Vertreter aus einer von vier bekannten Enzymklassen. Ihre Vorläufer wirken hingegen nahezu wahllos gegen alle elf verschiedenen HDACs.

Wieder andere Kandidaten richten sich gegen epigenetische Enzyme, an denen noch gar kein zugelassenes Medikament ansetzt, etwa an Histondemethylasen, die Methylgruppen von Histonen entfernen oder an die so genannten Bromodomänen, die den Histon-Code „lesen“ und auf diesem Weg andere Enzyme gezielt an bestimmte epigenetisch markierte Stellen der DNA transportieren. Ein solcher Bromodomänen-Hemmer kam zum Beispiel in der bereits hier vorgestellten Studie mit Hepatitis-D-Viren zum Einsatz (siehe Seite 5: *Trickreiches Hepatitis-D-Virus*). |

Flüssige Biopsie wird immer besser

Pier Vitale Nuzzo et al.: Detection of renal cell carcinoma using plasma and urine cell-free DNA methylomes. Nature Medicine 26, 22.06.2020, S. 1041-1043.

Farshad Nassiri et al.: Detection and discrimination of intracranial tumors using plasma cell-free DNA methylomes. Nature Medicine 26, 22.06.2020, S. 1044-1047.

Im Newsletter *Epigenetik* 30 (11/2018) berichtete ich über eine neue Art, frühzeitig und ohne Eingriff bösartige Tumorzellen zu erkennen und zu charakterisieren. Bei der *Krebsfrüherkennung im Blut*, auch als flüssige Biopsie bezeichnet, handelt es sich um ein Verfahren, das epigenetische Markierungen an DNA-Fragmenten liest, die frei im Blut oder Urin schwimmen. Die DNA stammt von den Tumorzellen. Und aus dem Muster, das daran angelagerte Methylgruppen bilden, lässt sich auf den Krebs zurückschließen. Ein Vorteil des Verfahrens ist, dass schon geringe DNA-Mengen für relativ eindeutige Diagnosen ausreichen. Methoden, die den DNA-Code selbst lesen und nach krebstypischen Gen-Mutationen suchen, benötigen größere Erbsubstanz-Mengen.

Jetzt haben die Entwickler der neuen Methode weitere Einsatzfelder präsentiert. Die ersten Ergebnisse stimmen zuversichtlich, dass sich das Verfahren eines Tages etablieren könnte und die Krebsdiagnostik für alle Seiten erträglicher und aussagekräftiger macht. Pier Vitale Nuzzo und Kolleg*innen analysierten DNA aus dem Urin von Menschen und gewannen Hinweise auf das Vorhandensein und die Art von Nierenzell-Karzinomen. Bislang gebe es keinen zuverlässigen Früherkennungstest für diese Krebsart, schreiben sie und hoffen, ihr Verfahren könnte das bald ändern.

Die zweite Publikation stammt von Farshad Nassiri und Kolleg*innen. Ihnen gelang es, mit einer flüssigen Biopsie von Blut aussagekräftige Rückschlüsse auf die Art und Aggressivität von Tumoren des Schädelraums zu gewinnen. Zum Beispiel ließen sich Gliome deutlich von solchen Gehirn-Tumoren unterscheiden, die auf Metastasen anderer, außerhalb des Gehirns liegender Krebse zurückgingen. Solche Erkenntnisse sind wichtig, weil die Entnahme von Gewebeproben im Gehirn gefährlich sein kann. Oft greifen Ärzt*innen deshalb auf schonende bildgebende Verfahren zurück. Deren Aussagekraft ist aber begrenzt, so dass die Analyse des DNA-Methylierungsmusters der DNA im Blut wichtige zusätzliche Informationen liefern kann. |

Bluttest II

Xingdong Chen et al.: Non-invasive early detection of cancer four years before conventional diagnosis using a blood test. Nature Communications 11:3475, 21.07.2020.

Bluttests zur Krebsfrüherkennung, die epigenetische Markierungen an im Blut schwimmender DNA bewerten, werden derzeit viele entwickelt. Die vorangehende Meldung *Flüssige Biopsie wird immer besser* nennt zwei Beispiele. Es ist jedoch schwierig, zu belegen, welche Vorteile solche Tests im Alltag tatsächlich bringen. Die meisten Studien werten das Blut von Menschen aus, deren Erkrankung bereits bekannt ist. Zudem ist es bei Früherkennungsuntersuchungen meist unklar, ob die entdeckten Tumore später wirklich gefährlich geworden wären. Es drohen überflüssige Therapien.

Deshalb hat ein chinesisch-amerikanisches Forscher*innenteam jetzt seinen Bluttest *PanSeer* in einer mehrere Jahre andauernden Verlaufsstudie überprüft. Das Blut von 605 gesunden Proband*innen wurde aufbewahrt und erst Jahre später wurde geschaut, ob man darin tatsächlich zu einem so frühen Zeitpunkt Krebserkrankungen zuverlässig erkannt hätte. 191 der Menschen erkrankten im Laufe der Studie an einer von fünf gefährlichen Krebsarten: Magen-, Speiseröhren-, Darm- Lunge- oder Leberkrebs. 88 Prozent dieser Leiden wären mit dem epigenetischen Test tatsächlich bis zu vier Jahre früher erkannt worden. In vier Prozent der Fälle schlug der Test falsch an. Angesichts des überzeugenden Resultats soll der Test nun in einer großen vorausschauenden Studie beweisen, dass sich mit ihm tatsächlich auch die Todesraten senken und Behandlungskosten sparen lassen. |

Gebärmutterhalskrebs in Uganda

Alessia Gagliardi et al.: Analysis of Ugandan cervical carcinomas identifies human papillomavirus clade-specific epigenome and transcriptome landscapes. Nature Genetics 52, 03.08.2020, S. 800-810.

Weil dort kaum Menschen eine HPV-Impfung erhalten und es viele HIV-Fälle gibt, steigt in Sub-Sahara-Afrika die Gefahr durch Gebärmutterhalskrebs. Es ist deshalb wichtig, dass ein internationales Team sich nun die Epigenetik dieser Krebsart speziell in Uganda genauer angeschaut hat. Die Resultate sollen die zukünftige Behandlung verbessern. |

wirtschaft, projekte & medien

Steuerung der Gene

Isabelle Mansuy, Jean-Michel Gurret & Alix-Lefief-Delcourt: *Wir können unsere Gene steuern. Die Chancen der Epigenetik für ein gesundes und glückliches Leben.* Berlin Verlag, 2020, 240 Seiten, 22,00 EUR (D).

Sie ist den Leser*innen dieses Newsletters bestens bekannt: Isabelle Mansuy, Neuro-Epigenetikerin an der Universität und der ETH Zürich, ist führend, wenn es um die Erforschung der Generationen überschreitenden epigenetischen Vererbung geht. Über ihre wegweisenden Arbeiten mit Mäusen, die in früher Kindheit traumatisiert wurden, wurde an dieser Stelle oft berichtet. Unter anderem konnte ihr Team zeigen, dass die epigenetischen Folgen des frühkindlichen Traumas an bis zu vier weitere Generationen weitergegeben werden. Nun hat die Französin gemeinsam mit dem Pariser Psychotherapeuten Jean-Michel Gurret und der Journalistin Alix-Lefief-Delcourt ein Buch über Epigenetik geschrieben.

„Wir können unsere Gene steuern“ heißt das Werk. Mit Ausrufezeichen übrigens. Es führt kompetent und



verständlich in die neue Wissenschaft ein. Wer sich rasch einen Überblick über den Stand der Forschung verschaffen will ist also ebenso gut bedient, wie alle, die grundsätzlich lernen wollen, was Epigenetik überhaupt ist. Der Tonfall ist teilweise etwas lehrbuchhaft. Und der Versuch, dem Werk beispielsweise durch Listen epigenetisch gesunder Nahrungsinhaltsstoffe einen Ratgeber-Anstrich zu verleihen, wirkt etwas aufgesetzt.

Insgesamt hätte man sich angesichts der kompetenten Autor*innen ein visionäreres, spekulativeres und moderneres Buch gewünscht. Es gibt ge-

rade in den Bereichen der transgenerationalen epigenetischen Vererbung und des Einflusses der Epigenetik auf die Psychotherapie so viele spannende neue Erkenntnisse, dass reichlich Diskussionsstoff vorhanden wäre. Davon ist im vorliegenden Buch aber wenig zu spüren. Vermutlich wurde es vor allem für den französischen Markt geschrieben, auf dem es anders als im deutschen Sprachraum noch kaum Bücher gibt, die die Welt der Epigenetik von Grund auf erklären wollen. |

Antworten auf YouTube

Fragen Sie Peter Spork: Neuer Video-Kanal des Buchautors



„Was ist Epigenetik?“, „Wie wirkt Sport auf unsere Zellen?“ oder „Erben wir das Trauma unserer Vorfahren?“ So lauten einige der rund fünf Minuten langen Videos im neuen YouTube-Kanal „Fragen Sie Peter Spork“. Dort beantwortet der Autor und Herausgeber dieses Newsletters Fragen, die ihm Leser*innen seiner Bücher geschickt haben. Es geht dabei nicht nur um Epigenetik, sondern auch um Schlaf, Chronobiologie und das Schnarchen. Derzeit sind 24 Antworten online. Regelmäßig kommen neue hinzu, zuletzt auch zur Frage „Was ist eigentlich Imprinting?“ Sollten Sie ebenfalls eine Frage haben, schicken Sie dem Autor gerne eine E-Mail. |

Epigenetik und Psychotherapie

www.spektrum.de/news/psychotherapie-fuer-die-gene/1737168

„Wir haben uns immer gefragt, wie die Umwelt eigentlich mit unseren Genen spricht“ zitiert das Internetportal *spektrum.de* die ärztliche Direktorin der *Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Universität Freiburg*, Katharina Domschke. Gerade für den Einfluss der Psychotherapie war diese Frage immer besonders wichtig. Schon seit Jahren ist es eine schlüssige Theorie, dass Psycholog*innen die Situation ihrer Patient*innen vor allem deshalb bessern oder diese oft sogar heilen können, weil sie mit den Genen „sprechen“. Die Idee dahinter: Durch gesteuerte Veränderungen von Umweltsituationen und Lebensstil justieren die Therapien die epigenetischen Strukturen in beteiligten Nervenzellen neu. Damit beseitigen sie im Idealfall die molekularbiologische Prägung, die zur psychischen Störungen geführt hat.

Domschke publizierte im Jahr 2016 mit Kolleg*innen eine der ersten bahnbrechenden Studien, die zeigte, dass eine erfolgreiche Psychotherapie die Epigenetik Betroffener tatsächlich zum Guten verändern kann (*Translational Psychiatry* 6, e773). Nach einer Verhal-

tenstherapie war die Markierung am Gen *MAOA* in Blutzellen nur bei jenen Patientinnen mit einer Angststörung normalisiert, bei denen die Therapie auch gewirkt hatte. Bei den anderen war sie nach wie vor pathologisch verändert. Die Patientenzahl dieser Untersuchung war zwar gering, aber mittlerweile gibt es mehrere ähnliche Studien. Damit reift die Idee, man könne mit Hilfe der Epigenetik eines Tages handfeste Biomarker finden, mit denen man den Erfolg einer Psychotherapie kontrollieren und vielleicht sogar im Voraus im Sinne einer Präzisionspsychotherapie das optimale Verfahren auswählen könnte.

Wichtig scheint in diesem Zusammenhang auch die Analyse der Epigenetik rings um ein Gen namens *FKBP5*. Der Newsletter *Epigenetik* hat schon öfters darüber berichtet, dass die Aktivierbarkeit dieses Gens mit darüber entscheidet, wie empfindlich Menschen auf Stress reagieren – wie anfällig sie letztlich also für Stresskrankheiten sind. Mit solchen und ähnlichen neuen Erkenntnissen, aber auch mit den vielen Fragezeichen, die man bislang noch hinter die Resultate und ihre oft allzu waghalsige Interpretation setzen sollte, beschäftigt sich der lesenswerte Artikel des Kollegen Frank Luerweg. Er heißt „Psychotherapie für die Gene?“ und erschien am 23. August 2020. |

Nachruf



Paolo Sassone-Corsi, Direktor des Zentrums für Epigenetik und Stoffwechselforschung an der *University of California* in Irvine, USA, starb nach Angaben seiner Universität völlig unerwartet am 23. Juli 2020 bei sich zu Hause. Viele bekannte Kolleg*innen äußern noch am gleichen Tag ihre Bestürzung. Sie loben seine herausragenden Leistungen als Wissenschaftler, aber auch seinen Humor und seine Menschlichkeit. Ich selbst durfte ihn mehrfach als ausgezeichneten Vortragsredner erleben und journalistisch befragen. Er war ein angenehmer, geduldiger Gesprächspartner, konnte hervorragend erklären und gab einem niemals das Gefühl, als Außenstehender weniger wichtig als Andere zu sein.

Der gebürtige Italiener trug entscheidend zur Aufklärung der Frage bei, wie es der Inneren Uhr der Zellen gelingt, die Aktivität vieler Gene und damit den gesamten Zellstoffwechsel im Tag-Nacht-Rhythmus auf und nieder schwanken zu lassen. Er entdeckte mit Kolleg*innen epigenetische Enzyme, die gesteuert von den chronobiologisch aktiven Uhren-Genen ganze Gruppen anderer Gene im 24-Stunden-Zyklus mal mehr, mal weniger leicht aktivierbar machen. Als erster zeigte er, dass das Produkt des Uhren-Gens *CLOCK* den Histon-Code von Zellen umbaut, indem es als Histonacetyltransferase Acetylgruppen an Histone anlagert. Damit fand er die entscheidende Schnittstelle zwischen zweien der spannendsten Wissenschaften unserer Zeit: der Chronobiologie und der Epigenetik. Am 29. Oktober 2020 erschien im Fachblatt *Science* ein ausführlicher Nachruf des kalifornischen Alterungsforschers Eric Verdin: science.sciencemag.org/content/370/6516/532. |

Einführung in die Epigenetik

www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/epigenetik/

Die Epigenetik gilt zu Recht als eines der wichtigsten Forschungsgebiete unserer Zeit. Vielleicht sind gerade deshalb so viele Halbwahrheiten und Falschmeldungen zu diesem Thema im Umlauf. Magazine, Zeitungen und das Internet sind seit Jahren voll mit wüsten Spekulationen, was die neue Tochterdisziplin der Genetik alles erklären könne: Von der angeblichen Wirksamkeit homöopathischer Globuli über die Vererbung konkreter Ängste bis zum Ende des Darwinismus wird erstaunlich viel Unhaltbares mit der Neben- oder Zusatzgenetik in Verbindung gebracht.

Nicht zuletzt, um einige falsche oder übertriebene Vorstellungen geradezurücken erschien im Online Magazin *Erbe&Umwelt* bei *RiffReporter* ein großer Schwerpunkt zur Epigenetik. Der Einstiegsartikel fasst die Thematik kurz zusammen und verlinkt zu den beiden Hauptartikeln. Der erste dieser beiden Teile ist kostenlos. Er richtet sich vor allem an Laien und führt allgemeinverständlich und knapp in die Welt der Epigenetik ein. Wer ihn gelesen hat, sollte wissen, was Epigenetik überhaupt ist.

Der zweite Artikel geht in die Tiefe: Es ist eine ausführliche Einführung in die Welt der Epigenetik mit Literaturverweisen und vielen wissenschaftlichen De-



*Die berühmte Bibliothek des Trinity College in Dublin steht sinnbildlich für die Epigenetik. So wie nebengene-tische Markierungen entscheiden, welche ihrer Gene eine Zelle besonders gut lesen kann und welche nicht, bestimmen Bibliothekar*innen darüber, wie gut erreichbar die Bücher einer Bibliothek sind.*

tails. Darin geht es um das zelluläre Gedächtnis für Umwelteinflüsse, um epigenetische Schalter und Dimmer, um den neuen Blick auf Gesundheit und die Entstehung vieler Krankheiten sowie um perinatale Programmierung und transgenerationale epigenetische Vererbung. Dieser Text richtet sich an interessierte Laien und Fachleute aus allen Disziplinen der Medizin, aber auch der Psychologie, Pädagogik, Gesundheitswissenschaften und Soziologie. |

Personalien



Emmanuelle Charpentier (links) und **Jennifer A. Doudna** (rechts) erhalten in diesem Jahr zu je gleichen Teilen den **Nobelpreis für Chemie**. Ausgezeichnet werden sie laut der *Königlich Schwedischen Akademie der Wissenschaften* für „die Entwicklung einer Methode des Genom-Editierens“. Gemeint ist damit die revolutionäre neue Genschere *CRISPR/Cas9*, die aus der Molekularbiologie schon heute nicht mehr wegzudenken ist. Sie wird längst nicht mehr nur zum Umbau von Genomen benutzt,

sondern auch, um gezielte epigenetische Veränderungen in Zellen vorzunehmen (siehe auch den Beitrag *Epigenetik beeinflusst Corona-Risiko* auf Seite 8). Die französische Mikrobiologin Charpentier ist wissenschaftliche und geschäftsführende Direktorin der *Max-Planck-Forschungsstelle für die Wissenschaft der Pathogene* in Berlin und Honorarprofessorin an der *Humboldt Universität zu Berlin*. Die US-Amerikanerin Doudna ist Molekularbiologin an der *University of California* in Berkeley, USA. |



termine

Online: Neben den Genen

www.beyondgenes.org/home

Wegen der Corona-Pandemie macht es derzeit wenig Sinn, hier eine gewöhnliche Terminankündigung einzustellen. Stattdessen erlaube ich mir einen Hinweis auf die **seit 9. Oktober** laufende Online-Konferenz *Beyond Genes – Neben den Genen*. In den verschiedenen Sessions, die an mehreren Freitagen **bis zum 11. Dezember 2020** fortgesetzt werden, geht es um die Bedeutung der nichtgenetischen Vererbung für menschliche Krankheiten.

Viele der Vorträge werden aufgezeichnet und sind auch im Nachhinein noch abrufbar. So zum Beispiel ein Vortrag von Isabelle Mansuy, *ETH und Universität Zürich* sowie Autorin des auf Seite 11 vorgestellten neuen Buchs zur Epigenetik, Thema: *Blood Factors Are Vectors of Communication Between Exposure and the Germline*.

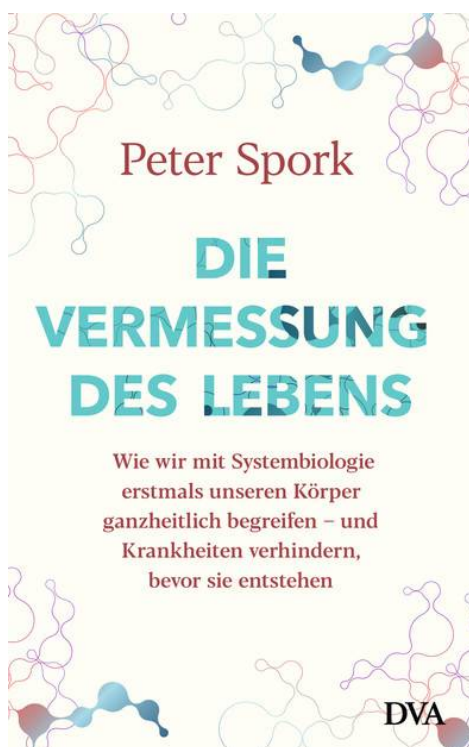
Spannend auch der Vortrag von Marisa Bartolomei, *University of Pennsylvania*, Thema: *Assisted Reproductive Technologies: Epigenetic Impacts and Long-term Outcomes*. |

Online: Epigenetik und Psyche

www.stlp.at/event/online-epigenetik-und-psyche/

25.11.2020, 19:00 bis 20:30 Uhr

Der im letzten *Newsletter Epigenetik* angekündigte öffentliche Vortrag zur Epigenetik und das vertiefendem Seminar für Fachleute, die Peter Spork auf Einladung des *Steirischen Landesverbands für Psychotherapie* im April in Graz halten sollte, wurden wegen der Coronakrise in den Sommer 2021 verschoben. Als Alternative bieten Autor und Veranstalter nun aber ein Webinar zum Thema Epigenetik und Psyche an. Der Referent spricht via Internet über die molekularbiologische Prägung der Persönlichkeit und beantwortet Ihre Fragen. Eine Anmeldung ist erforderlich. |



Alsfeld: Epigenetik für Hundezüchter

drahthaar.de/pages/seminar-epigenetik-2021.php

06.02.2021, 9:00 bis 17:30 Uhr

Sofern es die Coronakrise und die im Februar geltenden Verordnungen zulassen, soll dieses Tagesseminar für Hundezüchter unter dem Motto *Epigenetik – Wie Hunde werden wie sie sind* tatsächlich stattfinden. Es ist allerdings bereits ausgebucht. Eine Warteliste existiert. |

Buchpremiere: Vermessung des Lebens

www.randomhouse.de/Buch/Die-Vermessung-des-Lebens/Peter-Spork/DVA-Sachbuch/e556915.rhd

Ein letzter Hinweis in eigener Sache: **Am 29. März 2021** erscheint bei der *Deutschen Verlags-Anstalt*, München, das neue Buch von Peter Spork: *Die Vermessung des Lebens*. Es wird das erste populärwissenschaftliche Sachbuch zur Systembiologie sein. Schon heute finden Sie Infos dazu im Internet. |

impressum

Der kostenlose *Newsletter Epigenetik* erscheint seit April 2010.

Er ist inhaltlich unabhängig.

Sämtliche Fotos und Texte sind urheberrechtlich geschützt und dürfen ohne ausdrückliche Erlaubnis in keiner Form reproduziert oder verbreitet werden.

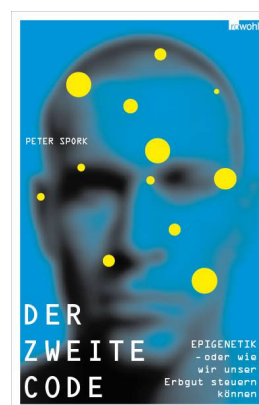
Internet-Download (PDF), Online-Archiv und Email-Abonnement: www.newsletter-epigenetik.de

Titelbild: Küken der Hühner, mit denen in Linköping geforscht wird (siehe Meldung auf Seite 4). Sie entstanden aus einer Kreuzung von Haushuhn und ihrer wilden Stammform, dem Bankivahuhn. Bildrechte: Dominic Wright.

Weitere Fotos / Grafiken: Thomas Duffé; Dominic Wright; Washington State University / Min Du; Lihong Sheng; Dumont Verlag; Frischling; UCI; Peter Spork; David Ausserhofer / Max-Planck-Gesellschaft; The Royal Society; DVA.

Autor / Herausgeber sowie verantwortlich für den Inhalt:

Dr. rer. nat. Peter Spork
Gneisenastr. 34
D-20253 Hamburg
newsletter@peter-spork.de
www.peter-spork.de



Mitherausgeber und wissenschaftliche Beratung:

Prof. Dr. med. Norbert Gattermann, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf
Dr. med. Nicola Lang, Hämato-Onkologie, München
Prof. Dr. med. Ulrich Mahlknecht, St. Lukas Klinik, Solingen
Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, Ruhr-Universität Bochum (Medizin), Universität Basel (Psychologie)
Prof. Dr. Alexander Meissner, Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik, Berlin
Dr. Susanne Müller-Knapp, SGC, Goethe Universität Frankfurt
Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Hier könnte **Ihre Anzeige** stehen. Damit unterstützen Sie das kostenfreie und unabhängige Angebot des *Newsletter Epigenetik*. Ich freue mich auf Ihre Anfrage.

Alternativ können Sie den *Newsletter Epigenetik* über das Online-Magazin *Erbe&Umwelt fördern* (www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/). Mit einer Einmalzahlung ab 3,00 € oder einem Abonnement ab 2,99 € pro Monat sichern Sie die Zukunft des Projekts.