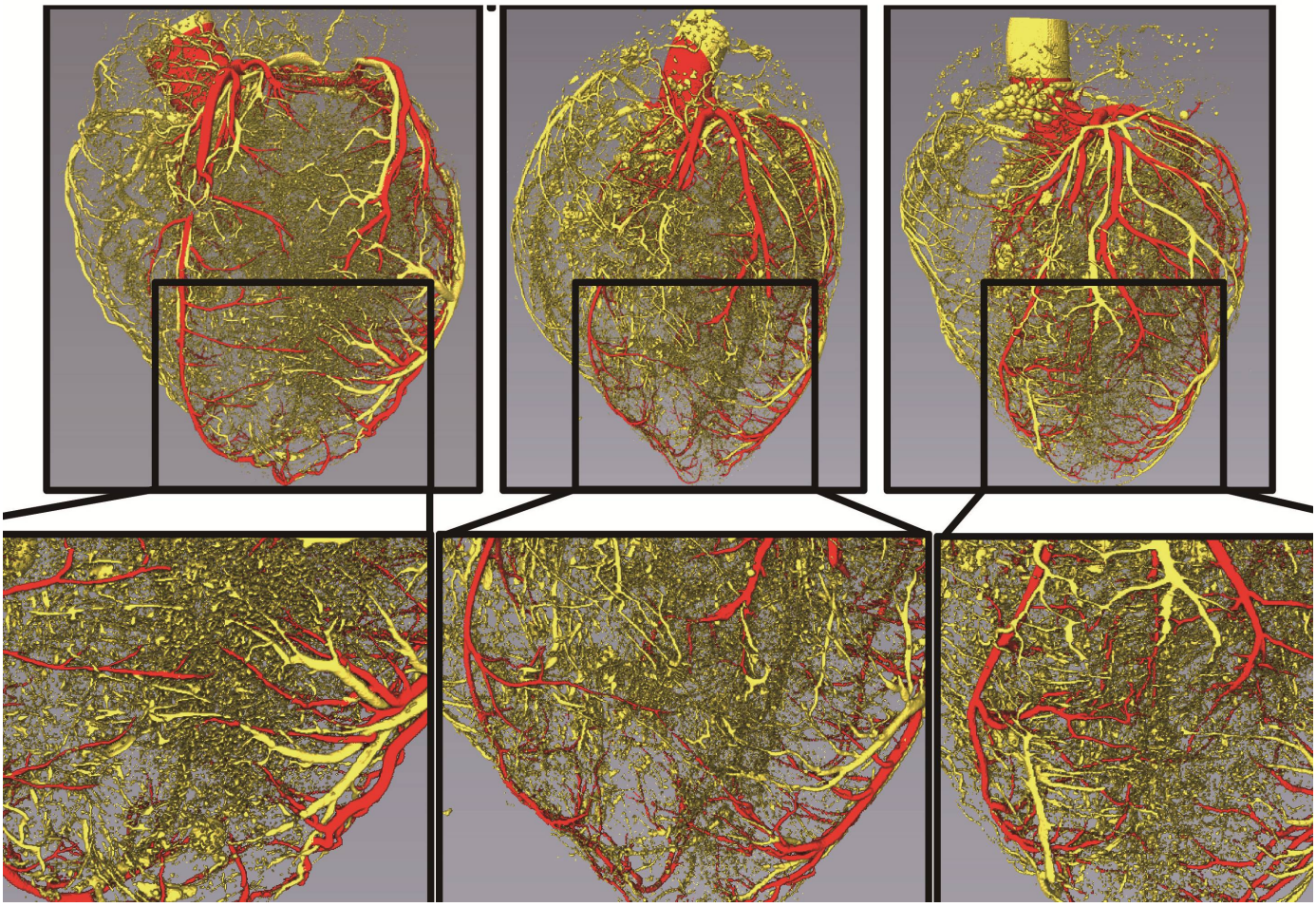
epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



Autor/Herausgeber: Dr. Peter Spork, Wissenschaftsautor, Hamburg (*Der zweite Code, Gesundheit ist kein Zufall, Die Vermessung des Lebens*)
Mitherausgeber: 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/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

„Das Epigenom ist die Sprache, in der das Genom mit der Umwelt kommuniziert." Dieses Zitat des Stammzellforschers Rudolf Jaenisch könnte auch das Motto des *Newsletter Epigenetik* sein. Immer wieder geht es hier darum, wie Umwelteinflüsse und Lebensstil epigenetische Strukturen und Genregulation verändern, so dass wir uns ein Stück weit an Herausforderungen des Alltags anpassen. Auch dieses Mal lesen Sie vom Umweltgift DDT, das über drei Generationen hinweg zu wirken scheint (S. 6). Sie erfahren, dass die Farbe kostbarer Perlen von der Wassertiefe abhängt, in der Austern leben (S. 9). Sie lernen, wie man den Einfluss von Schlafmangel auf unsere Genregulation in Zukunft vielleicht direkt messen kann (S. 7). Sie lesen vom Brokkoli, der das Herz schützen soll (S. 8). Und so fort.

So spektakulär all das klingt, so sehr es uns vom Leben in Gesundheit träumen lässt – gemäß der Definition des großen Georges Canguilhem: „Gesundheit ist die Fähigkeit sich anzupassen" – so sehr müssen wir skeptisch bleiben. Die Epigenetik ist nichts ohne das biologische System, mit dem sie vernetzt ist. In der Regel verändert sich zuerst die Genregulation und dann folgt die Epigenetik, nicht umgekehrt. Der Essener Epigenetiker Bernhard Horsthemke hat mich dankenswerterweise darauf hingewiesen, dass die Umwelt nur sehr selten auf direktem Weg epigenetische Strukturen verstellt. Die Bedeutung der Transkriptionsfaktoren, die Gene ein- und ausschalten, käme beim Versuch, Epigenetik laienverständlich aufzuarbeiten oft zu kurz – auch im *Newsletter Epigenetik*. Außerdem würden sehr viele klinische Studien wegen methodischer Schwächen epigenetische Effekte erfassen, wo gar keine wären.

Ich muss beim letzten Punkt auf die wissenschaftliche Praxis und die Kontrollmechanismen der Fachzeitschriften vertrauen. Und auf Transkriptionsfaktoren versuche ich in Zukunft häufiger einzugehen. Allerdings habe ich meines Wissens auch nie behauptet, die Umwelt verändere Epigenome immer direkt. Der Basler Epigenetiker Renato Paro erklärte es mir einst so: Die Epigenetik helfe der Zelle, wichtige Stoffwechselzustände „sozusagen einzufrieren", damit sie besser auf die Zukunft vorbereitet sei. Klar natürlich, dass sie auf dem Weg in diesen Zustand ihre gesamte molekularbiologische Maschinerie benutzt.

Und klar auch, dass die Epigenetik nur einer von zahlreichen Bestandteilen im unendlich komplexen System des Lebens ist – meines Erachtens aber ein besonders spannender und wichtiger. Es ist die Systembiologie, die diesen Umstand schon lange mit Modellrechnungen zu (be-)greifen versucht. Wegen riesiger Fortschritte in der Molekular- und Zellbiologie – also auch, aber bei weitem nicht nur in der Epigenetik – und wegen der atemberaubenden Entwicklung der Computer- und Informationstechnik, erreicht die Systembiologie derzeit eine neue Ebene. Wir können davon träumen, dass sie unser Leben in absehbarer Zeit ganzheitlich beschreiben kann und wir sehr viele Krankheiten verhindern bevor sie überhaupt entstehen. Auf Seite 11 stelle ich Ihnen mein neues Buch *Die Vermessung des Lebens* vor. Es ist das erste populärwissenschaftliche deutschsprachige Buch zur Systembiologie. Und ich hoffe, auch Sie für das Thema zu begeistern.

Wer sich mit Sicherheit für Epigenetik und Systembiologie begeistert, ist das Unternehmen *FPZ* (Forschungs- und Präventionszentrum). Es bietet seit 1993 Therapieprogramme an, die laut Selbstauskunft „die menschliche Muskulatur als körpereigene Apotheke aktivieren sollen". Aktuell existieren Programme gegen chronischen Rückenschmerz, Arthrose, Osteoporose und für die Sturzprophylaxe. Ich freue mich riesig, dass die *FPZ GmbH* den *Newsletter Epigenetik* in der nächsten Zeit mit Anzeigen unterstützen wird. Danke dafür.

Auch wegen der zunehmenden Zahl an Abonnements des *RiffReporter* Online-Magazins *Erbe&Umwelt* ist die Existenz des Newsletters weniger stark bedroht als zuletzt. Wenn auch Sie das Erscheinen zukünftiger Ausgaben des *Newsletter Epigenetik* fördern wollen, dann schließen Sie dort bitte ebenfalls ein Abo ab: *www.riffreporter.de/de/magazine/genetik-umwelt*.

Vielen Dank und herzliche Grüße, Ihr Peter Spork

inhalt

grundlagenforschung _____ 4

Mikro-RNA lässt neue Herzgefäße sprießen
Blinde Mäuse können nach epigenetischer Verjüngung wieder sehen
DDT wirkt über drei Generationen
Ist Bewegung in der Schwangerschaft besonders wichtig?
Wenn Fledermäuse ewig leben
Schlafmangel-Epigenom
Epigenetische Vererbung des Depressionsrisikos
Wie Brokkoli das Herz schützt
Protein für gesunde Entwicklung
Kostbare Perlen dank epigenetischer Austern-Optimierung?

onkologie _____ 9

Wie epigenetisches Medikament gegen Prostatakrebs wirkt
Neuer Ansatz im Kampf gegen resistente Tumoren
Epigenetisches Enzym im Zentrum der Krebs-Entstehung

wirtschaft, projekte & medien _____ 11

Darf ich vorstellen: Mein neues Buch erklärt Systembiologie
Video zu neuer molekularbiologischer Alters-Uhr
Ulm Child Health erforscht Systembiologie und Epigenetik
Nüsse für gesunde Spermien

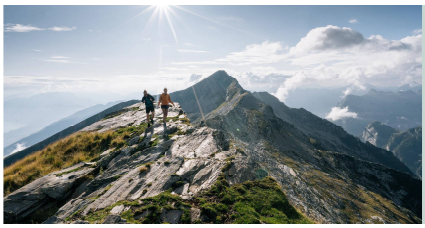
personalien _____ 13

termine _____ 14

impressum _____ 15

Anzeige

FPZ
Muskulatur im Fokus



Unsere Vision: Bis 2025 ermöglichen wir mehr als 500.000 zusätzliche gesunde Lebensjahre
#mehrgesundelebensjahre

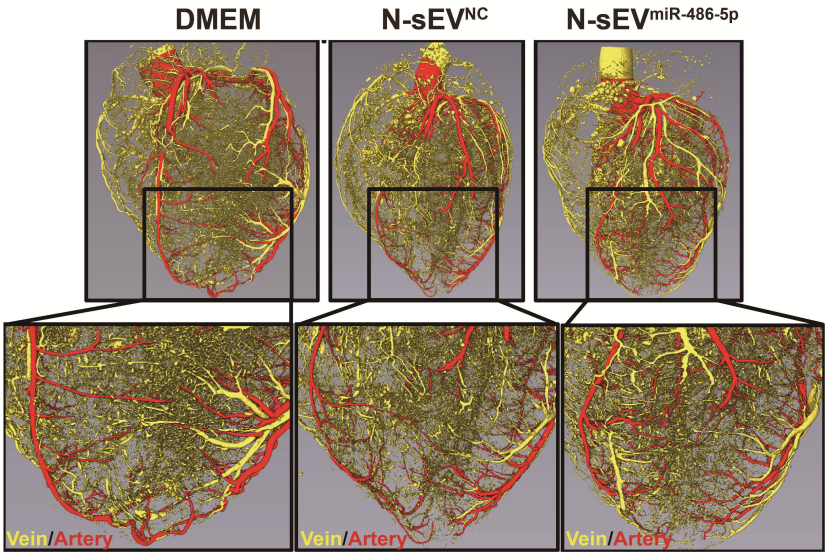
www.fpz.de

grundlagenforschung

Mikro-RNA lässt neue Herzgefäße sprießen

Qingju Li et al: Small extracellular vesicles containing miR-486-5p promote angiogenesis after myocardial infarction in mice and nonhuman primates. Science Translational Medicine 13, 10.03.2021, eabb0202.

Schon lange hofft die Medizin darauf, geschädigte Herzen von Infarktpatient*innen mit Stammzellen zu kurieren. Die besonderen Zellen, die sich zu den verschiedensten Geweben weiterentwickeln können, sollen abgestorbene Muskeln und Herzkranzgefäße ersetzen oder deren Wachstum anregen. Da die meisten implantierten Stammzellen aber rasch sterben, blieb der Erfolg dieses Ansatzes bislang aus. Deshalb versuchen Kardiolog*innen längst etwas Neues: Sie pflanzen keine Zellen mehr ein, sondern geben in die Herzen so genannte extrazelluläre Vesikel, die im Labor von Stammzellen erzeugt wurden. Diese enthalten einen regelrechten Cocktail an Botenstoffen, darunter auch solche, die epigenetisch aktiv sind.



Kleine extrazelluläre Vesikel mit viel Mikro-RNA miR486-5p *(rechts) regen das Wachstum neuer Blutgefäße in infarktgeschädigten Makaken-Herzen besser an, als Vesikel mit Nährlösung (links) oder funktionsloser RNA (Mitte).*

Nun erzielten Forscher*innen aus China und den USA mit der neuen Methode erstaunliche Erfolge. Qingju Li und Kolleg*innen gelang es nicht nur, mit Hilfe der Vesikel bei Mäusen und Makaken Herzkranzgefäße nach einem Herzinfarkt nachwachsen zu lassen. Sie zeigten auch, welcher der Botenstoffe für einen Großteil des Effekts verantwortlich zu sein scheint. Es handelt sich um die Mikro-RNA *miR-486-5p*. Diese epigenetisch aktive Substanz verhindert per RNA-Interferenz, dass der Code eines Gens namens *Mmp19* in das zugehörige Protein übersetzt wird. Da dieses Protein wiederum den Wachstumsfaktor zersetzt, der neue Blutgefäße sprießen lässt, sorgt die Mikro-RNA dafür, dass das normalerweise vom *MmP19*-Protein unterdrückte Wachstum anspringen kann und das geschädigten Herz sich regeneriert.

Nur Stammzellen, die schlecht mit Sauerstoff versorgt sind, erzeugen viel *miR-486-5p* und geben es ihren Vesikeln mit. Vermutlich wollen die Zellen ihre Sauerstoffversorgung ankurbeln, indem sie das Wachstum neuer Blutgefäße anregen. Vesikel von gewöhnlichen Stammzellen helfen den kranken Herzen deshalb auch nur dann, wenn die Forscher*innen sie zuvor künstlich mit der *Mmp19* hemmenden Mikro-RNA angereichert haben.

Wichtig ist auch ein weiteres, wegen der geringen Zahl an Versuchstieren aber mit Vorsicht zu betrachtendes Resultat: Die neue Vesikel-Therapie löste bei den Makaken keine lebensbedrohlichen Herzrhythmusstörungen aus. Diese Komplikation war bei früheren Studien mit anderen Botenstoffen und Tieren häufig gewesen. „Unsere Studie unterstreicht die Schlüsselrolle extrazellulärer Stammzell-Vesikel mit *miR-486-5p* für das Wachstum neuer Herzkranzgefäße", schreiben die Autor*innen. Daraus „könnte sogar ein therapeutischer Ansatz für eine Verbesserung der Reparatur des Herzens" werden. |

Blinde Mäuse können nach epigenetischer Verjüngung wieder sehen

Yuancheng Lu et al.: Reprogramming to recover youthful epigenetic information and restore vision. Nature 588, 02.12.2020, S. 124-129.

Andrew D. Huberman: Sight restored by turning back the epigenetic clock. Nature 588, 02.12.2020, S. 34-35.

Was ein internationales Team um den Alterungsforscher David Sinclair, aus Harvard, USA, im Fachblatt *Nature* publizierte ist eine wissenschaftliche Sensation: „Wir zeigen hier, dass es möglich ist, ohne Nebenwirkungen das Alter eines komplexen Gewebes im lebenden Organismus zurückzusetzen und damit seine verloren gegangene biologische Funktion wiederherzustellen", schreiben die Forscher*innen. Andrew Huberman von der *Stanford University* sieht es im Begleitkommentar ähnlich: Auf einmal sei denkbar, erblindeten Menschen das Augenlicht zurück zu schenken sowie Zellen aller Art epigenetisch zu verjüngen. „Für Jahrzehnte hatte man auf neue Werkzeuge gehofft, mit denen sich das gealterte oder geschädigte Gehirn reparieren lässt", schreibt der Neurobiologe. Die neue Studie zeige nun: „Wir sind in dieser Ära angekommen."

Doch worum geht es genau? Die Forscher*innen verjüngten Zellen des Sehnervs alter blinder Mäuse und machten sie damit wieder sehend. Mit einem molekularbiologischen Trick programmierte Sinclairs Team die Umgebung der DNA in beschädigten, so genannten retinalen Ganglionzellen um. Die Epigenetik der Zellen war danach wie jene junger Zellen. So kehrte ihre Fähigkeit zurück, den Schaden aus eigener Kraft zu reparieren.

Das erfolgreiche Experiment – am vollständigen, komplexen Tier und nicht in irgendeinem Reagenzglas mit kultivierten Zellen durchgeführt – ist also eine Art Verjüngungskur für Seh-Zellen lebendiger Mäuse. Doch vielleicht ist es sogar sehr viel mehr? Es könnte den Weg bereiten zu einer allgemeingültigen Methode, die biologische Uhr höherer Lebewesen gezielt zurückzudrehen. Damit könnten Alterungsprozesse rückgängig gemacht werden. Vielleicht gelänge das Gleiche dann sogar beim Menschen? Und es funktionierte sogar in anderen Geweben und Organen?

Sinclair und Kolleg*innen benutzten harmlose Viren als Transporter, um die Gene dreier so genannter Yamanaka-Faktoren, *Oct4*, *Sox2* und *Klf4* ins Erbgut der verletzten Zellen einzuschleusen. Mit vieren dieser Faktoren hatte der Japaner Shinya Yamanaka einst Körperzellen von Mäusen zu Stammzellen zurückprogrammiert, wofür er im Jahr 2012 den Nobelpreis erhielt. Im aktuellen Experiment war die Umgebung der Gene so konstruiert, dass die Zellen diese immer nur dann ablesen konnten, wenn den Mäusen eine bestimmte Substanz in das Trinkwasser gegeben wurde. So konnten die Forscher*innen den Einsatz der Gene steuern und zeitlich exakt begrenzen.

Bei rund 40 Prozent der Zellen war das Verfahren erfolgreich. Diese änderten schon fünf Tage nachdem die eingeschleusten Gene angeschaltet blieben, das Muster, in dem viele andere ihrer Gene aktiv waren. Infolgedessen begannen sie, sich zu verjüngen. Mit fortschreitender Behandlungszeit wandelte sich ihre Epigenetik zurück, und sie starteten die Reparatur der Schäden. Weil die Gene aber immer nur kurzzeitig aktiv waren, gab es keine bösartigen Entartungen oder andere Nebenwirkungen. Die Zellen wurden nur ein Stück weit verjüngt. Sie wurden nicht reprogrammiert, sondern behielten ihre Identität.

Nebenbei liefert das Experiment auch einen deutlichen Hinweis, dass die so genannte epigenetische Uhr, über die im *Newsletter Epigenetik* schon häufig berichtet wurde (siehe Seite 7 oder auch *Newsletter Epigenetik 32: Was epigenetische Uhren können*), tatsächlich das Altern von Zellen zu kontrollieren scheint, und dass man sie gezielt zurückdrehen kann.

Anti-Aging-Epigenetik: Zurück auf Jung
heißt ein ausführlicher Hintergrund-Artikel zum Thema, den Sie im ***Online-Magazin Erbe&Umwelt bei RiffReporter.de*** *lesen können:*
www.riffreporter.de/de/wissen/anti-aging-epigenetik-jungbrunnen-therapie-blinde-sehen

DDT wirkt über drei Generationen

Piera M. Cirillo et al.: Grandmaternal perinatal serum DDT in relation to granddaughter early menarche and adult obesity: three generations in the child health and development studies cohort. Cancer Epidemiology, Biomarkers & Prevention,14.04.2021, online-Vorabpublikation.

Gesundheit ist ein Prozess, der Generationen überschreitet. Das belegt auch eine Kohortenstudie, die seit 60 Jahren die Familien von 20.000 Kalifornierinnen begleitet, die damals schwanger waren. Nun zeigte sich: Die Enkelinnen sind öfter übergewichtig und pubertieren früher, wenn die Großmütter während der Schwangerschaft dem seit 50 Jahren verbotenen Pflanzenschutzmittel DDT ausgesetzt waren. Es ist bekannt, dass DDT das menschliche Hormonsystem beeinträchtigt und die Epigenetik verändern kann. Auch dass der Effekt über drei Generationen nachwirkt, ist nicht ungewöhnlich. Die Enkelinnen waren dem Umweltgift auf gewisse Weise schon damals ausgesetzt: In den Großmüttern reiften nicht nur deren Kinder heran, sondern auch die Eizellen oder Vorläufer der Spermien für die übernächste Generation.

Ist Bewegung in der Schwangerschaft besonders wichtig?

Rhianna C. Laker et al.: Exercise during pregnancy mitigates negative effects of parental obesity on metabolic function in adult mouse offspring. Journal of Applied Physiology 130, 11.03.2021, S. 605-616.

Stoffwechselerkrankungen wie Typ-2-Diabetes und starkes Übergewicht nehmen in den meisten Ländern zu. Als mögliche Ursache gilt, dass sich Folgen übermäßiger und unausgewogener Ernährung ein Stück weit auf Nachkommen übertragen. Dieser Newsletter beschäftigt sich deshalb immer wieder mit der Weitergabe des elterlichen Risikos für Übergewicht an folgende Generationen, zuletzt im Beitrag *Epigenetische Vererbung von Übergewicht* in Ausgabe 33.

Zahlreiche Analysen bei Menschen und noch mehr Experimente mit Nagetieren zeigen, ein Teil der Risiken wird während der so genannten perinatalen Prägung weitergegeben, also durch epigenetische Anpassungen des Nachwuchses an Einflüsse aus dem Mutterleib und während der ersten Monate nach der Geburt. Vermutlich trägt zudem die epigenetische Vererbung bei, also die direkte Weitergabe von Umweltanpassungen der Eltern über Ei- und Samenzellen an Kinder und vielleicht sogar Enkel und Urenkel.

Jetzt haben Forscher*innen um Zhen Yan von der *University of Virginia* in Charlottesville, USA, diese Erkenntnisse in einer Studie mit Mäusen bestätigt und zudem einen Ansatz gefunden, wie man die fatale Kaskade mit einer vergleichsweise einfachen Maßnahme unterbrechen könnte: Hatten weibliche Mäuse ausschließlich während der Trächtigkeit viel Bewegung, war das Erkrankungsrisiko ihrer Jungtiere bis ins Erwachsenenalter normal – egal ob Mutter oder Vater fehlernährt und übergewichtig waren. Könnte man diese Resultate auf den Menschen übertragen, dürften zukünftige Präventionsmaßnahmen daran ansetzen, Bewegungsprogramme für Schwangere besonders attraktiv zu machen. Bislang wird Frauen vor allem empfohlen, ihr Gewicht zunächst zu normalisieren und erst dann schwanger zu werden. Auf das Übergewicht der Väter wird zudem kaum geachtet.

Zellbiologe Zhen Yan verordnet nicht nur Labormäusen Bewegung. Er liebt Sport auch selbst.

Die Forscher*innen zeigen zunächst, dass sich Bewegungsmangel und zu fettreiche Ernährung bei väterlichen und mütterlichen Elterntieren in der Epigenetik der Nachkommen niederschlägt und das Risiko für Stoffwechselkrankheiten erhöht. Die Übertragung des Risikos erfolgt aber auf verschiedenen Wegen, und es spielt eine gewisse Rolle, welches Geschlecht das übergewichtige Elterntier und das beobachtete Jungtier haben. Entscheidend ist jedoch, dass sich all diese Effekte alleine dadurch unterbinden lassen, dass sich das trächtige Muttertier auf einem Laufrad austoben kann. „Regelmäßige Bewegung ist möglicherweise die vielversprechendste Interventionsmaßnahme, um die Pandemie der chronischen Krankheiten zurückzudrängen“, sagt Zhen Yan, „denn sie kann den Teufelskreis der Krankheitsübertragung von Eltern auf ihre Kinder unterbrechen.“

Wenn Fledermäuse ewig leben

Gerald S. Wilkinson et al.: DNA methylation predicts age and provides insight into exceptional longevity of bats. Nature Communications 12, 12.03.2021, 1615.

Einige Tierarten altern so langsam, es scheint gar keine Spuren zu hinterlassen. Dazu zählen manche Fledermäuse, die mehr als 40 Jahre leben können – für so kleine Säugetiere extrem. Bei anderen Fledermaus-Arten sind sechs Jahre bereits das Maximum. Das macht die Tiergruppe zu einem spannenden Objekt der Langlebigkeits- und Alterungsforschung. Nun hat ein Team um den Entwickler der epigenetischen Uhr, Steve Horvath von der *University of California* in Los Angeles, USA, die Epigenome von 712 Fledermäusen aus 26 verschiedenen Arten analysiert.

Da das Alter der Tiere bekannt war, fanden die Forscher*innen Zusammenhänge zwischen Alterung und epigenetischem Wandel. Zunächst zeigte sich, dass die Epigenetik auch das Fledermaus-Alter gut vorhersagen kann: Bei rasch alternden Arten wandelt sie sich schnell, bei langlebigen Tieren langsam. Stellen, an denen Methylgruppen mit dem Älterwerden an die DNA angebaut werden, verändern dabei oft die Regulation von Genen, die Krebs bekämpfen und das Immunsystem auf Trab halten. Viele dieser Stellen kennt man bereits von der epigenetischen Uhr von Hund, Maus und Mensch. Ein für Säugetiere typisches Langlebigkeitsprogramm schützt also offenbar vor Krebs, Infektionen und Entzündungen.

„Unsere Ergebnisse stehen im Einklang mit einer Theorie der Steuerung des Alterns durch eine epigenetische Uhr", schreiben die Forscher*innen. Diese organisiere die positive Entwicklung von Zellen und schütze sie vor schädlichen Prozessen – letzteres offenbar umso schlechter, je älter wir werden. |

Einen Hintergrund-Artikel zum Thema Schlafmangel-Epigenom lesen Sie im Online-Magazin ***Erbe&Umwelt*** *bei* ***RiffReporter.de****: www.riffreporter.de/de/wissen/epigenetik-schlafmangel-schlafstoerung-schichtarbeit*

Schlafmangel-Epigenom

Alexandra Lahtinen et al.: Differential DNA methylation in recovery from shift work disorder. Scientific Reports 11, 03.02.2021, 2895.

Schichtarbeit ist eine Gesundheitsgefahr. Vor allem wenn die Arbeitszeiten ständig wechseln und auch nachts gearbeitet wird, erhöht die wiederkehrende Störung des biologischen Rhythmus' das Risiko für Herz-Kreislauf-Leiden, Stoffwechselkrankheiten, Verdauungsstörungen, psychische Leiden aller Art, Schlafstörungen und vermutlich sogar Krebs. Bislang ist aber unklar, wie sich Schichtarbeit und chronischer Schlafmangel auf Organe und Zellen auswirken und wie man die molekularbiologischen Veränderungen beobachten und messen kann.

Alexandra Lahtinen und weitere Schlafforscher*innen von der *Universität Helsinki* ändern das derzeit. Sie erfassen epigenetische Veränderungen bei Menschen, die am so genannten Schichtarbeitersyndrom leiden. Das ist vor allem eine Störung des Schlafrhythmus, die meist von langfristiger, wechselnder Schichtarbeit ausgelöst wird und zu chronischem Schlafmangel führt. Die Forscher*innen beobachteten 32 Schichtarbeiter*innen, 21 davon mit dem Syndrom. Dann machten alle Proband*innen einen zweiwöchigen Urlaub, in dem sie versuchten, regelmäßig und viel zu schlafen. Die Forscher*innen nahmen Blutproben und analysierten das Muster der epigenetisch aktiven DNA-Methylierungen in Immunzellen.

Lahtinen und Kolleg*innen fanden auffällig regulierte Gene und entschlüsselten mit systembiologischen Berechnungen deren Aufgabe. So wandelte sich bei den Immunzellen vermutlich die Menge des NMDA Rezeptors, einer bestimmten Art von Andockstellen für den Botenstoff Glutamat – einer von mehreren Hinweise, wie Schlafmangel das Risiko für chronische Entzündungen erhöht.

Nach dem Urlaub hatte sich die Epigenetik der erkrankten Proband*innen übrigens an das Muster der gesunden Proband*innen angenähert. Und dieser Effekt war umso ausgeprägter, je besser sich die Betroffenen von ihrem Syndrom im Laufe der zwei Wochen erholt hatten. Endlich ist denkbar, die objektive, molekular messbare Stärke eines Schichtarbeitersyndroms sowie den Erfolg eines Erholungsurlaubs mit Hilfe der Analyse nur eines oder weniger epigenetischer Markierungen im Blut zu erfassen. |

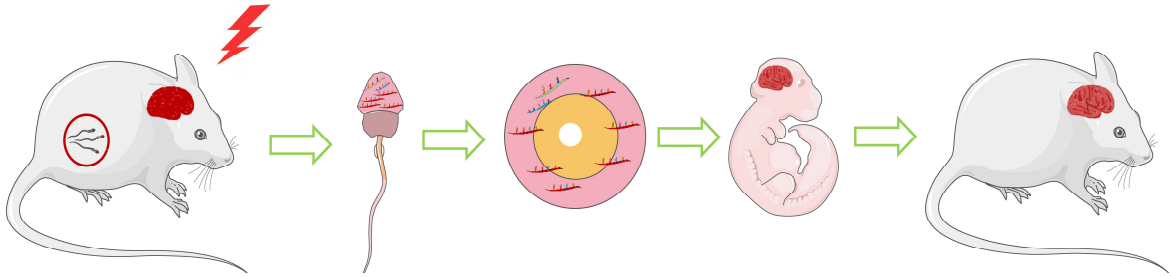
Epigenetische Vererbung des Depressionsrisikos

Yanbo Wang et al.: Sperm microRNAs confer depression susceptibility to offspring. Science Advances 7, 10.02.2021, eabd7605.

Depressionen treten oft in Familien gehäuft auf, obwohl bislang nur ein vergleichsweise kleiner Teil des Risikos auf genetische Unterschiede zurückzuführen ist. Deshalb gerät die epigenetische Vererbung zunehmend in den Fokus. Vor allem Experimente mit Mäusen haben vielfach ergeben, dass sich depressionsähnliche Symptome auch epigenetisch von Vätern auf Nachkommen übertragen. Das geschieht sogar dann, wenn die Muttertiere vollkommen gesund sind und die Nachkommen per künstlicher Befruchtung gezeugt werden. Der *Newsletter Epigenetik* berichtete zuletzt in *Ausgabe 30* darüber (*Epigenetische Vererbung über vier Generationen*).

Nun liefern chinesische Forscher*innen spannende neue Details. Yanbo Wang und Kolleg*innen setzten ausgewachsene männliche Mäuse längere Zeit unter Stress, so dass sie Symptome eines Zustands zeigten, der an menschliche Depressionen erinnert. Die Kinder dieser Tiere waren auf den ersten Blick normal. Aber sie reagierten auch als ausgewachsene Tiere besonders empfindlich auf Stress und zeigten dann die Symptome ihrer Väter. Eine Gruppe mit gewöhnlichen Vätern und auch die Enkel der ursprünglich gestressten Tiere waren hingegen widerstandsfähiger.

Nun suchten die Forscher*innen nach möglichen Überträgern des Depressionsrisikos. Fündig wurden sie bei Mikro-RNAs in den Spermien. Diese epigenetisch aktiven Substanzen können per RNA-Interferenz die Genregulation und damit die Entwicklung wenige Tage alter Nachkommen beeinflussen. Und tatsächlich kreisten Wang und Kolleg*innen einige, für das Nervensystem wichtige Gene ein, die wegen der Mikro-RNAs aus den Spermien der Väter seltener in Proteine übersetzt wurden. Mit künstlichen Anti-Mikro-RNAs, die diesen Effekt verhinderten, unterbanden die Forscher*innen die epigenetische Weitergabe. Umgekehrt konnten sie den Effekt auch durch die Zugabe künstlicher Mikro-RNAs in frisch gezeugte Nachkommen mit zwei gesunden Eltern auslösen. Zumindest über eine Generation hinweg geben Mäuse ihre Depressionsneigung also epigenetisch weiter. |



Eine männliche Maus (links) wird gestresst und entwickelt eine „Depression". Der Mikro-RNA-Gehalt der Spermien und der befruchteten Eizelle ändert sich. Die Mikro-RNAs steuern die Gehirnentwicklung der kommenden Generation, so dass diese weniger resilient gegenüber Stress ist.

Wie Brokkoli das Herz schützt

Xuling Su et al.: Sulforaphane prevents angiotensin II-induced cardiomyopathy by activation of Nrf2 through epigenetic modification. Journal of Cellular and Molecular Medicine, 01.04.2021, online-Vorabpublikation.

Es gibt zahlreiche Hinweise, dass *Sulforaphan*, ein Inhaltsstoff von Brokkoli, der vor allem in Sprossen vorkommt, vor Herzkrankheiten schützen kann. In Mäusen zeigten Forscher*innen bereits, dass der Nahrungsmittelinhaltsstoff im Herzmuskel die Produktion einer Substanz namens *Nrf2* ankurbelt. Diese soll die Zellen vor oxidativem Stress schützen, der vor allem dann entsteht, wenn zu viel des Blutdruck treibenden Hormons *Angiotensin II* produziert wird.

Jetzt fand ein Team um Xuling Su aus Changchun, China, in Experimenten mit Mäusen heraus, dass *Sulforaphan* bei den gefährdeten Tieren epigenetisch aktive Enzyme der Klassen der DNA-Methyltransferasen und der Histondeacetylasen hemmt. Dadurch wird das *Nrf2*-Gen in den aktivierbaren Zustand versetzt und vermehrt produziert. Die Brokkoli-Substanz wurde drei Monate gegeben und schützte das Herz. Ihre Wirkung hielt danach weitere drei Monate an. |

Protein für gesunde Entwicklung

Gary Dixon et al.: QSER1 protects DNA methylation valleys from de novo methylation. Science 372, 09.04.2021, eabd0875.

Damit Säugetiere sich normal entwickeln, existieren in der DNA ihrer Zellen DNA-Methylierungs-Täler. Das sind Regionen, die weitgehend davor geschützt sind, per Anlagerung von Methylgruppen in den Modus der Nichtaktivierbarkeit versetzt zu werden. Hier gesteuerte Gene sind offenbar so wichtig, dass sie jederzeit schnell und mit perfektem Timing von Transkriptionsfaktoren an- und ausgeschaltet werden müssen. Bei Krebs und alternden Zellen gehen diese Täler zunehmend verloren, was vermutlich auch die epigenetische Uhr steuert, über die auf den Seiten 5 und 7 berichtet wurde. Jetzt fand ein Team um den New Yorker Gary Dixon ein neues Protein namens *QSER1*, das gemeinsam mit dem bereits bekannten *TET1* epigenetische Täler stabilisiert, indem es Enzyme fernhält, die Methylgruppen an die DNA anlagern. Mit der Genschere *CRISPR/Cas9* schalteten die Forscher*innen nacheinander einzelne Gene aus und überprüften den Einfluss auf die Täler. *QSER1* und *TET1* wirkten beide, doch am größten war der Effekt, als sie gemeinsam ausgeschaltet waren. |

Kostbare Perlen dank epigenetischer Austern-Optimierung?

Pierre-Louis Stenger et al.: Environmentally driven color variation in the pearl oyster Pinctada margaritifera var. cumingii *(Linnaeus, 1758) is associated with differential methylation of CpGs in pigment- and biomineralization-related genes. Frontiers in Genetics 12, 19.03.2021, 630290.*

Viele Tiere ändern ihre Farbe als Reaktion auf Umwelteinflüsse. So auch die Perlauster: Sie wird immer dunkler, wenn sie in tieferem Wasser lebt. Nun fanden Forscher*innen aus Frankreich und Tahiti systematische epigenetische Veränderungen an sechs Genen, die für den Effekt verantwortlich zu sein scheinen. Weil dabei auch die Pigmentierung und Biomineralisierung des Perlmutts und der Perlen betroffen sind, könnten sie für die Zucht besonders reiner und damit kostbarer schwarzer oder weißer Perlen eine Rolle spielen. Es öffne sich „ein Weg der epigenetischen Verbesserung als neue Optimierungs-Methode in der Perlen-Produktion", schreiben die Forscher*innen. |

onkologie

Wie epigenetisches Medikament gegen Prostatakrebs wirkt

Su H. Park et al.: Posttranslational regulation of FOXA1 by Polycomb and BUB/USP7 deubiquitin complex in prostate cancer. Science Advances 7, 07.04.2021, eabe2261.

Mittel, die ein Enzym namens *EZH2* hemmen, gelten als viel versprechende neue Klasse von epigenetischen Medikamenten (s. unter anderem *Newsletter Epigenetik 33: Epigenetische Medikamente im Kampf gegen Krebs*). *EZH2* ist eine Histonmethyltransferase, das heißt, es baut drei Methylgruppen an eine bestimmte Stelle der Histon-Proteine an (*H3K27*) und sorgt so für das Stummschalten von Genen. Weil darunter oft Gene sind, deren Aktivität Krebs unterdrückt, sind *EZH2-Hemmer* auch potenzielle Anti-Krebs-Mittel.

Nun fanden Forscher*innen aus den USA aber heraus, dass die Substanzen Krebs auch auf einem anderem Weg bekämpfen: *EZH2* lagert Methylgruppen nicht nur an Histone an, sondern auch an ein Protein namens *FOXA1* und erhöht dessen Lebensdauer. Das ist fatal, denn *FOXA1* macht Krebszellen aggressiver. Gerade bei einer bestimmten Art von Prostatakrebs, bei der *EZH2* und *FOXA1* gehäuft in Zellen vorkommen, wirken den neuen Erkenntnissen zufolge *EZH2*-Hemmer deshalb besonders gut. |

Neuer Ansatz im Kampf gegen resistente Tumoren

Kaspar Fugger et al.: Targeting the nucleotide salvage factor DNPH1 sensitizes BRCA-deficient cells to PARP inhibitors. Science 372, 09.04.2021, S. 156-165.

Skirmantas Kriaucionis: Epigenetic nucleotides enhance therapy. Science 372, 09.04.2021, S. 127-128.

Eine Mutation der Brustkrebs-Gene *BRCA1* oder *-2* erhöht das Krebsrisiko von Brust, Eierstöcken und anderen Organen. Gegen diese Tumoren hilft zwar oft ein Mittel, das das Enzym *PARP* hemmt. Doch viel zu häufig werden die bösartigen Zellen dagegen unempfindlich, und die Therapie versagt. Auf der Suche nach Angriffspunkten für potenzielle Medikamente, die die *PARP-Hemmer* unterstützen, wurden jetzt der Genetiker Kaspar Fugger und ein Team aus London und München fündig. Hemmten die Forscher*innen ein Enzym namens *DNPH1*, steigerte das die Wirkung der *PARP*-Hemmer in Krebszellen. Die Gefahr des Auftretens resistenter Tumoren sank.

In gesunden Zellen hat *DNPH1* eine wichtige Aufgabe: Es verhindert, dass epigenetisch markierte DNA-Bausteine, die frei im Zellkern schwimmen, in die DNA eingebaut werden und den genetischen Code verfälschen. Weil Krebszellen einen extrem hohen Bedarf an neuen DNA-Basen haben, ist ein gut funktionierendes Schutz-Enzym für sie besonders wichtig. Fällt es aus, häuft ihre DNA so viele falsche Basen an, dass die Zelle stirbt. Genau das versucht die Onkologie zu unterstützen, denn gerade die Zellen mit mutierten Brustkrebs-Genen und einer Resistenz gegen *PARP*-Hemmer wehren sich hartnäckig gegen den eigenen Zelltod.

Fugger und Kolleg*innen fordern nun, gezielt nach Substanzen zu suchen, die das epigenetisch aktive Enzym *DNPH1* beeinflussen. Und der Onkologe Skirmantas Kriaucionis von der *University of Oxford*, Großbritannien, kommentiert: „Diese Entdeckung eröffnet mehrere vielversprechende Wege zur Verbesserung der Wirksamkeit von *PARP-Hemmern* und könnte sogar helfen, erworbene Resistenzen zu überwinden." |

Epigenetisches Enzym im Zentrum der Krebs-Entstehung

Martina W. Sroka & Christopher R. Vakoc: An epigenetic tipping point in cancer comes under the microscope. Nature 590, 18.02.2021, S. 399-400.

Gang Yuan et al.: Elevated NSD3 histone methylation activity drives squamous cell lung cancer. Nature 590, 18.02.2021, S. 504-508.

Wangqiu Li et al.: Molecular basis of nucleosomal H3K36 methylation by NSD methyltransferases. Nature 590, 18.02.2021, S. 498-503.

Immer mehr deutet darauf hin, dass so genannte *NSD-Methyltransferasen*, die Methylgruppen an eine bestimmte Stelle der Histone (*H3K36*) anbauen, wichtig für die balancierte Entwicklung von Zellen sind. Sie verstellen den epigenetischen Histon-Code und machen Gene mehr oder weniger leicht aktivierbar. Egal ob *NSDs* zu stark oder zu schwach aktiv sind, kann es Zellen aus dem Gleichgewicht bringen. Deshalb steige in beiden Fällen mitunter das Krebsrisiko, schreiben die Epigenetikerin Martyna Sroka und ihr Kollege Christopher Vakoc über zwei jetzt in *Nature* erschienene Artikel. Sowohl *Typ 2* als auch *Typ 3* der *NSDs* seien ein aussichtsreiches Ziel für zukünftige Therapien gegen gleich mehrere Krebsarten.

Gang Yuan und Kolleg*innen fanden in Zellen aus Plattenepithelkarzinomen der Lunge eines bestimmten Typs, dass dort das Gen für *NSD3* mehrfach vorliegt und deshalb zu viel des epigenetischen Enzyms existiert. Dadurch werden krebstreibende Gene zu gut aktivierbar. Eine Hemmung des epigenetischen Enzyms bekämpft die Tumoren sowohl bei Mäusen als auch bei menschlichen Krebszellen, die in Mäuse eingepflanzt sind. Etwa 100 000 Menschen würden weltweit jährlich mit diesem Krebstyp diagnostiziert, schreiben die Forscher*innen. Ihre Erkenntnis könnte die Chancen für zukünftige Therapien erhöhen.

Wangqiu Li und Kolleg*innen entschlüsselten die räumliche Struktur von *NSD2* und *-3* mit einem speziellen Elektronenmikroskopie-Verfahren. So entdeckten sie, warum die Enzyme gezielt nur solche Histone verändern, die ins Erbgut eingebaut sind. Außerdem fanden sie kleine strukturelle Unterschiede bei bestimmten Varianten des Enzyms, von denen man bereits wusste, dass ihr Auftreten das Krebsrisiko erhöht. Sie arbeiten besonders effektiv und wirken deshalb ähnlich wie ein *NSD*-Überangebot. |

wirtschaft, projekte & medien

Darf ich vorstellen: Mein neues Buch erklärt Systembiologie

Peter Spork: Die Vermessung des Lebens. Wie wir mit Systembiologie erstmals unseren Körper ganzheitlich begreifen – und Krankheiten verhindern, bevor sie entstehen. Deutsche Verlags-Anstalt, München 2021, 328 Seiten, 24,00 EUR (D).

Nicht auszudenken, wie viele Krankheiten gar nicht erst entstünden, gäbe es für jeden von uns eine personalisierte Gesundheitsmedizin, die uns auf dem individuellen Weg durchs Leben begleitet und mit steten unterschwelligen Veränderungen dafür sorgt, dass wir kaum noch krank werden und langsamer altern. Das klingt utopisch, und wird dennoch in den kommenden Jahren ein Stück weit Realität. Die Wissenschaft der Systembiologie vermisst das Leben und berechnet Prognosen für eine mögliche Zukunft. Kennen wir diese Prognosen, können wir sie auch durch unser Handeln in der Gegenwart verändern. Wir werden freier sein und unsere Gesundheit aktiv steuern.

Weltweit forschen Wissenschaftler*innen daran, den menschlichen Körper ganzheitlich zu verstehen, von der kleinsten Zelle bis zum gesamten Organismus, von der Psyche bis zum Umwelteinfluss, von der Epigenetik über Proteomik und Mikrobiomik bis zur Metabolomik. Mit moderner Technik und neuen Algorithmen entschlüsseln Systembiolog*innen die unfassbar vielen Stoffwechselvorgänge und Verhaltensmuster, die unsere Existenz ausmachen. Ihre Erkenntnisse wachsen täglich – und werden die Medizin revolutionieren. Je besser wir wissen, wie Krankheiten entstehen, desto eher können wir sie verhindern.

Mein neues Buch ist das erste deutschsprachige populärwissenschaftliche Buch zur Systembiologie. Darin zeige ich, Autor und Herausgeber dieses Newsletters, welche Chancen die zukunftsweisende Wissenschaft von der Modellierung biologischer Prozesse für jeden von uns birgt: Schon bald werden wir in der Lage sein, unsere eigene Gesundheit und Fitness zu steuern, sodass wir besser gegen chronische Krankheiten geschützt sind und das Altern verlangsamen. Die Medizin wird dank Wissenschaft, Fortschritt und Technik ganzheitlicher und menschlicher werden. Sie wird wieder mit uns sprechen.

Schon seit Jahrzehnten vermessen Systembiolog*innen weitgehend unbemerkt das Leben und berechnen die Zukunft von Lebewesen. Sie sagen deren mögliches Schicksal voraus. Wegen der rasanten Fortschritte der Biologie und der Computerwissenschaft gelingt die Vermessung des Lebens immer besser. Inzwischen können wir Fragen beantworten wie: Was passiert mit uns, wenn wir bestimmte Maßnahmen gegen das neue Coronavirus ergreifen? Was kann ich heute gezielt für meine persönliche Gesundheit tun? Wie kann ich Krankheiten verhindern, bevor sie entstehen?

Längst zeichnet sich ab: Eines Tages werden Krankheiten sehr viel seltener werden. Und die wenigen unausweichlichen Leiden sowie das Altern werden erträglicher sein als heute. Dank Systembiologie wird die heutige Medizin, die fast immer nur gegen Krankheiten gerichtet ist, von einer Medizin abgelöst werden, die unsere Gesundheit steuert. Begleiten Sie mich also in eine neue Welt, in der die Wissenschaft auch Ihr Leben ganzheitlich begreifen und berechnen kann. Es gibt keinen Grund, sich davor zu fürchten. |

Systembiologie: Wie wir uns gesund rechnen *heißt ein ausführlicher und aktueller Artikel im* ***Online-Magazin Erbe&Umwelt bei RiffReporter.de****:*
www.riffreporter.de/de/wissen/systembiologie-gesund-rechnen-mathematik-modellierung

Buchauszug:
www.riffreporter.de/de/wissen/modellieren-gesundheit-systembiologie-rechnen-buchauszug

Video zu neuer molekularbiologischer Alters-Uhr

www.youtube.com/watch?v=6SSxrgq_Nyg

In diesem Newsletter ist immer wieder von der epigenetischen Uhr die Rede, mit der sich das biologische Alter von Lebewesen erstaunlich genau ermitteln lässt. Diese zuerst von Steve Horvath entwickelte Uhr wertet das Muster der DNA-Methylierung von Zellen aus (s. auch Seiten 5 und 7). Björn Schumacher und David Meyer vom *Zentrum für Molekulare Medizin* der *Universität Köln* sind nun einen anderen Weg gegangen. Sie analysieren das Transkriptom von Zellen, also die Gesamtheit der gerade von aktiven Genen abgelesenen Boten-RNAs, die in einem nächsten Schritt in Proteine übersetzt werden soll.

Getestet haben die Kölner ihr *BiT age* genanntes Verfahren zunächst an Fadenwürmern *Caenorhabditis elegans*. Diese besitzen keine DNA-Methylierung, weshalb die Horvath'sche Methode bei ihnen nicht greift. Um die Komplexität des Transkriptoms, das letztlich die zum Teil sehr unterschiedliche Aktivität aller Gene erfasst, zu bewältigen, reduzierten Meyer und Schumacher die Information zunächst auf einen binären Code, der nur noch sagt, ob ein Gen an oder ausgeschaltet ist. Daraus können die neuen Algorithmen hervorragend auf das Alter der Würmer schließen. Ob die Uhr bei komplexeren Organsimen wie dem Menschen ähnlich gut funktioniert, muss aber noch geklärt werden.

In einem Video auf der Plattform *YouTube* stellen die Forscher ihre Resultate persönlich vor und erklären sie anschaulich. Die wissenschaftliche Veröffentlichung findet sich im Fachblatt *Aging Cell (2021;20:e13320): David H.- Meyer & Björn Schumacher: BiT age: A transcriptome based aging clock near the theoretical limit of accuracy*. |

Ulm Child Health erforscht Systembiologie und Epigenetik

Universität Ulm, Pressemitteilung, 10.03.2021.

Bundesforschungsministerin Anja Karliczek gab im März die Standorte des neu eingerichteten *Zentrums für Kinder- und Jugendgesundheit* bekannt. Einer der sieben Standorte wird die *Universität Ulm* mit ihrem Projekt *Ulm Child Health*. Dort will man sich laut Pressemitteilung der „Entwicklung von Körpersystem" widmen, „die mit häufigen Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter assoziiert sind und eine grundlegende Bedeutung für ein gesundes Erwachsenenleben haben."

Prof. Klaus-Michael Debatin, Koordinator des Ulmer Standorts des Deutschen Zentrums für Kinder- und Jugendgesundheit.

Ein derartiger systembiologischer Ansatz versucht Hormonsystem, Stoffwechsel, Immunsystem, Körperabwehr und psychische Gesundheit der Kinder und Jugendlichen als gemeinsames hochkomplexes Netz aus miteinander in Beziehung stehenden Komponenten zu betrachten und systemische Rückschlüsse auf eine insgesamt gesunde Entwicklung zu erhalten. Auch digitale Interventionen oder der Einsatz von Smartphone-Apps sollen deshalb getestet werden – bis hin zur so genannten Datenmedizin und der Erprobung von Mensch-Maschine-Interaktionen.

Beitragen sollen Wissenschaftler*innen aus den verschiedensten Disziplinen. Unter Federführung der Ulmer Universitätsklinik werden Kinder- und Jugendmediziner*innen, Psycholog*innen, Naturwissenschaftler*innen, Expert*innen für digitale Gesundheitsförderung und Informatiker*innen zusammenarbeiten. Das als „Querschnittsfach" eingeordnete Gebiet der Epigenetik wird ausdrücklich als Schwerpunkt genannt. |

Nüsse für gesunde Spermien

www.whatisepigenetics.com/nut-consumption-improves-sperm-parameters-and-may-alter-epigenome/

Unfruchtbarkeit bei Männern ist ein wachsendes Problem, von dem inzwischen fast zehn Prozent der männlichen Bevölkerung betroffen sind. In vielen Studien wird nach möglichen Ursachen gesucht. Als häufige Kandidaten werden eine ungesunde Ernährung und der Einfluss von Umweltgiften genannt.

Das Epigenetik-Portal *What Is Epigenetics?* berichtet im Januar auf gewohnt kenntnisreiche Weise über eine Studie, die den Zusammenhang zwischen Ernährung und Spermienqualität untersucht hat, und in den Medien viel Aufsehen erregte. Unaufgeregt ordnet der Ernährungswissenschaftler Brandon Eudy das Resultat ein. Wissenschaftler*innen hatten zunächst in einer FERTINUTS getauften Studie Männer verglichen, die zusätzlich zu einer typisch westlichen Ernährung täglich 60 Gramm Mandeln, Hasel- und Walnüsse aßen oder gar keine Nüsse zu sich nahmen. Heraus kam, dass die Nuss-Esser vitalere, äußerlich gesündere und beweglichere Spermien hatten.

Anschließend fahndeten die Forscher*innen auch noch nach epigenetischen Unterschieden, die vielleicht sogar verantwortlich für die gesteigerte Fitness des Spermas der Nuss-Esser waren. Heraus kamen tatsächlich Unterschiede an 36 Stellen des DNA-Methylierungsmusters, die aber keinen funktionellen Regionen zugeordnet werden konnten. Systematische Unterschiede, die das gesamte Epigenom betrafen, existierten nicht. Und auch das epigenetische Alter der Spermien war unverändert.

Eudys Fazit: Auch wenn es der Studie nicht gelingen konnte, einen kausalen Zusammenhang zwischen epigenetischen Veränderungen im Sperma und der gesteigerten Fertilität der Männer auf Nussdiät herzustellen, so sei es doch interessant, dass die Art der Ernährung überhaupt einen Niederschlag im Epigenom der Spermien finde. Es lohne sich bestimmt, an dieser Stelle weiter zu forschen. |

Personalien

Asifa Akthar, seit 2013 Direktorin am *Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik* in Freiburg und seit 2019 Mitglied der *Nationalen Akademie der Wissenschaften Leopoldina*, erhält den **Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis 2021**. Die Auszeichnung gilt als bedeutendster Förderpreis für die Forschung in Deutschland. Sie wird alljährlich an zehn Wissenschaftler*innen vergeben, die das Preisgeld von je 2,5 Millionen Euro binnen sieben Jahren in ihre Arbeit investieren dürfen. Schon seit vielen Jahren erkundet die Molekularbiologin Akhtar, die am *MPIIE* die Abteilung für Chromatinregulierung leitet, wie Zellen das Chromatin genannte Gemisch aus DNA und angelagerten Histonproteinen modifizieren und welche Auswirkungen das auf die Regulation der Gene hat. Bekannt machten sie ihre Studien zur so genannten Dosiskompensation, über die auch an dieser Stelle bereits berichtet wurde (*Newsletter Epigenetik 04/2012*).

Bei vielen Organismen, von Insekten bis Menschen, ist das Geschlecht darüber reguliert, ob man ein oder zwei X-Chromosomen von den Eltern geerbt hat. Damit die genetische Information beim einen Geschlecht aber nicht doppelt so stark abgelesen wird, wie bei dem anderen, muss dieser Effekt ausgeglichen – kompensiert – werden. Das geschieht bei Menschen zum Beispiel, indem bei Frauen eines der beiden X-Chromosomen epigenetisch auf Inaktivierbar gestellt wird. Bei Fliegen wird hingegen die Genaktivität des einzelnen X-Chromosoms der Männchen verdoppelt. Akhtar fand heraus, wie diese Prozesse bei der Fruchtfliege *Drosophila* gesteuert werden und entdeckte, dass daran beteiligte Enzyme darüber hinaus eine Reihe weiterer grundsätzlicher Aufgaben bei der Chromatinregulierung übernehmen. |

termine

Wegen der Coronapandemie weise ich derzeit nicht auf wissenschaftliche Kongresse hin.
Es ist zu unsicher, ob und wie diese stattfinden werden.

Online: Epigenetik und Sport

campus.fpz.de/event?id=39968

28.04.2021, 18:00 bis 19:30 Uhr

In diesem kostenfreien Online-Seminar führe ich ein in die Welt der Epigenetik und erkläre, wieso sie unseren Blick auf Gesundheit verändert. Der Fokus liegt dabei darauf, wie speziell Sport unsere Epigenetik verändert. |

Online: Salon Festival Systembiologie

www.salonfestival.de/salon/salondigital_peterspork/

16.05.2021, 18:00

Das Salon Festival ist eine Privatinitiative, die seit einigen Jahren erfolgreich versucht, die Idee der Salons wiederzubeleben. Es geht um „kulturellen und politischen Austausch in einem überschaubaren Kreis und in privater Atmosphäre". Privatpersonen empfangen Autor*innen, Musiker*innen und das, was sie „kluge Köpfe" nennen. Wegen der Coronapandemie finden derzeit nur Online-Veranstaltungen der Reihe *salon-digital* statt. Ich werde die Gelegenheit haben, mein neues Buch *Die Vermessung des Lebens* vorzustellen und mit den Gäst*innen über Systembiologie zu plaudern. |

Online: Buchpräsentation

nwv-hamburg.de/veranstaltungen/die-vermessung-des-lebens

20.05.2020, 19:00 bis 20:30 Uhr

Im Online-Vortrag für den *Naturwissenschaftlichen Verein in Hamburg* stelle ich mein neues Buch und sein Thema – die Systembiologie – vor. Sie wird uns nicht nur helfen, gesund zu bleiben. Sie verspricht letztlich sogar das Ende der Medizin, wie wir sie heute kennen. Dank einer Kooperation mit dem *abc Buchhaus Hoheluft* können Zuschauer*innen auch signierte Bücher bestellen. |

Halle: Epigenetik für Hundezüchter

https://www.caniva.com/event/10668/Seminar-EPIGENETIK-mit-Dr--rer--nat--Peter-Spork---f%C3%BCr-Z%C3%BCchter--Interessierte/

19.06.2021, 10:00 bis 17:00 Uhr

Sofern es die Coronapandemie zulässt, soll dieses Tagesseminar für Hundezüchter unter dem Motto *Epigenetik – Wie Hunde werden wie sie sind* stattfinden. Bis Ende April ist die Anmeldung möglich. Ein ähnliches Tagesseminar eine Woche zuvor in Alsfeld ist bereits ausgebucht. |

Graz: Epigenetik und Psyche

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

03.07.2021, 11:00 – 16:00 und 18:00 bis 20:00 Uhr

Wegen der Coronapandemie musste diese Doppelveranstaltung bereits zwei Mal verschoben werden. Ich hoffe sehr, dass Sie nun endlich stattfinden kann.

Der *Steirische Landesverband für Psychotherapie* hat mich nach Graz eingeladen, um in das Forschungsgebiet der Epigenetik einzuführen. Die Eventreihe bietet Fachpublikum und Öffentlichkeit neueste Erkenntnisse aus der Wissenschaft.

Am Abend werde ich einen kostenfreien öffentlichen Publikumsvortrag halten. Am Vormittag können Ärzt*innen, Psycholog*innen, Sozialarbeiter*innen und andere Fachleute die Inhalte in einem Halbtagsseminar vertiefen. Für beide Veranstaltungen kann man sich getrennt anmelden. Übergreifender Inhalt ist, dass Psychotherapie auf unsere Gesundheit wirkt und welche Rolle Epigenetik dabei spielt. |

impressum

Der kostenlose *Newsletter Epigenetik* erscheint seit April 2010.
Er ist inhaltlich unabhängig.

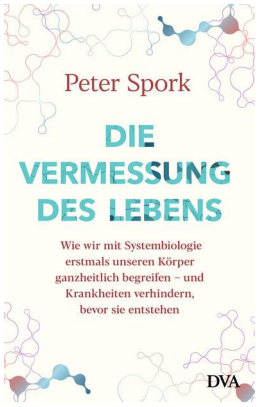
Sämtliche Fotos und Texte sind urheberrechtlich geschützt und dürfen ohne ausdrückliche Erlaubnis in keiner Form reproduziert oder verbreitet werden.

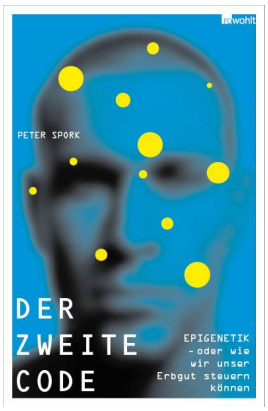
Internet-Download (PDF), Online-Archiv und Email-Abonnement: *www.newsletter-epigenetik.de*

Titelbild: Kleine extrazelluläre Vesikel mit viel Mikro-RNA miR486-5p (rechts) regen das Wachstum neuer Blutgefäße in infarktgeschädigten Makaken-Herzen besser an, als Vesikel mit Nährlösung (links) oder funktionsloser RNA (Mitte). Bildrechte: Q. Li et al., Science Translational Medicine (2021).

Weitere Fotos / Grafiken: Thomas Duffé; Q. Li et al., Science Translational Medicine (2021); Jackson Smith / UVA Health; Xi Chen / Nanjing University; DVA München; Eberhardt / Uni Ulm; MPI für Immunbiologie und Epigenetik, Rockoff.

Autor / Herausgeber sowie verantwortlich für den Inhalt:
Dr. rer. nat. Peter Spork
Gneisenaustr. 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

Anzeige

FPZ
Muskulatur im Fokus

Unsere Vision: Bis 2025 ermöglichen wir mehr als 500.000 zusätzliche gesunde Lebensjahre
#mehrgesundelebensjahre
www.fpz.de