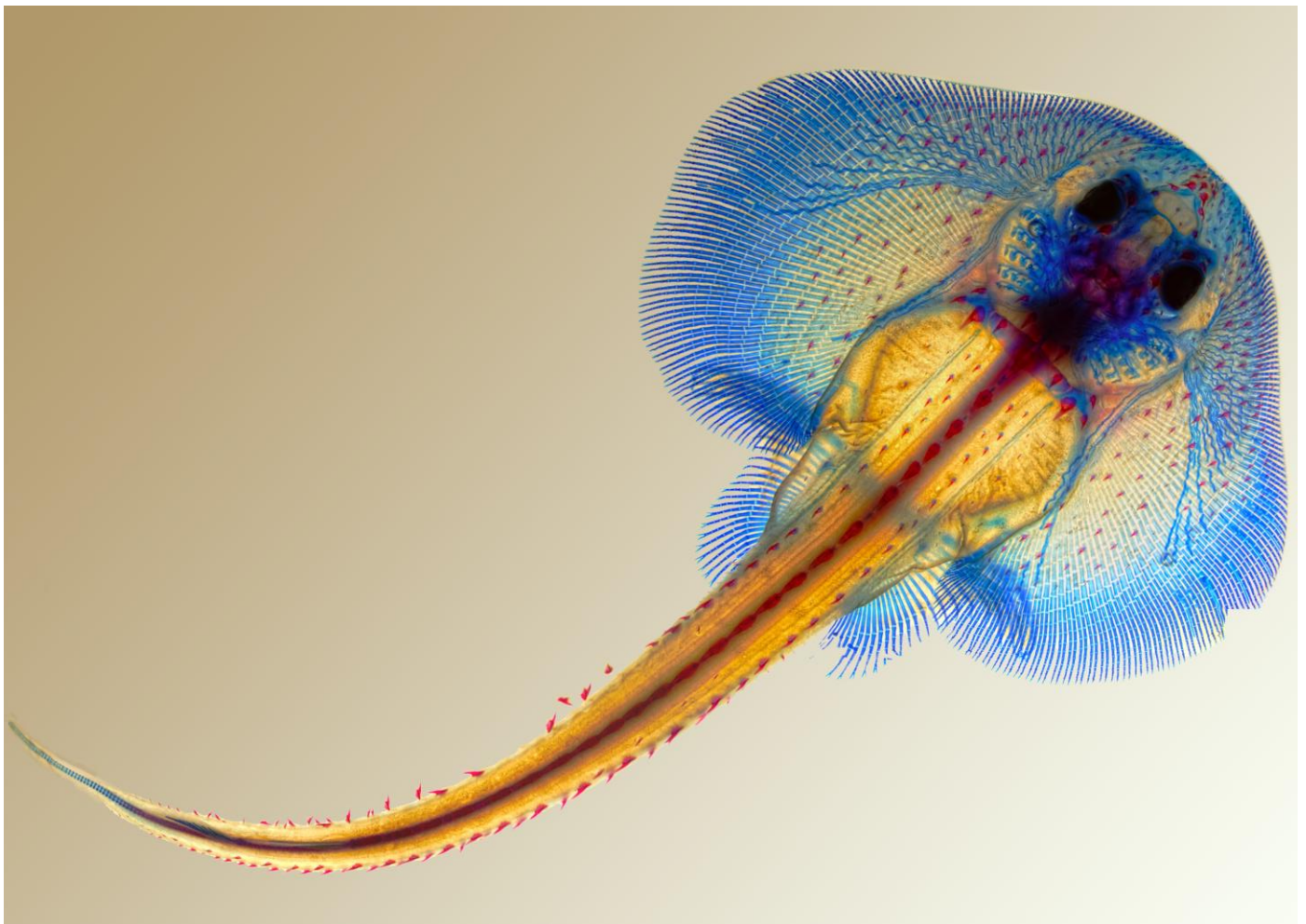


# epigenetik

[www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de)

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, Internist, 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

Liebe Leser\*innen,

Ich habe eine gute und eine schlechte Nachricht. Zuerst die schlechte: Nach 13 Jahren, 37 Ausgaben und rund 850 Beiträgen wird der *Newsletter Epigenetik* in seiner jetzigen Form eingestellt. Ich werde über diesen Verteiler keine PDFs mit dem „Neuesten aus einem der wichtigsten Forschungsgebiete unserer Zeit“ mehr verschicken. Der Grund ist simpel: Zuletzt war es oft gar nicht mehr das Neueste. Manche der Meldungen waren Monate zuvor auf dem Internet-Portal [www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de) erschienen. Ich hatte schlicht keine Zeit gefunden, sie zu bündeln und in das aufwändige Layout eines mehrseitigen PDF-Magazins zu übertragen. Ein solches liegt heute also zum letzten Mal in Ihrem E-Mail-Postfach.

Im Jahr 2022 schaffte ich gerade mal einen einzigen *Newsletter Epigenetik*. Viel zu wenig. Also habe ich eine bessere Lösung gefunden. Womit wir bei der guten Nachricht wären. Seit etwa acht Wochen erscheint mein zweiter Newsletter unter einem neuen Namen, *Sporks Science News* (s. auch die Meldung auf Seite 14). Der Clue: Er erscheint nicht nur alle zwei Wochen, also ungleich häufiger und regelmäßiger als der *Newsletter Epigenetik*, er enthält nun auch eine Rubrik namens *Epigenetik-News*. Dort veröffentliche ich jetzt die neuen Meldungen von [www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de).

Wenn Sie in Zukunft also sehr viel regelmäßiger und aktueller über das neueste aus der Epigenetik informiert sein wollen, dann abonnieren sie am besten sofort das kostenlose Angebot der *Sporks Science News*. Darin mache ich mir Gedanken über neue wissenschaftliche Erkenntnisse, die nicht nur aus der Welt der Epigenetik oder Systembiologie stammen. Außerdem weise ich auf zukünftige Termine hin. Und ich



bringe ein bis zwei Meldungen aus der Epigenetik, die genauso geschrieben sind, wie Sie es vom *Newsletter Epigenetik* gewohnt sind.

Der größte Unterschied wird sein, dass ich Sie dort auf ausdrücklichen Wunsch meiner bisherigen Leser\*innen duzen werde. Ich hoffe, das geht in Ordnung? Leider darf ich nicht einfach Ihre E-Mail-Adresse in den anderen Verteiler übertragen. Sie müssten sich also aktiv neu anmelden. Zur Anmeldung und weiteren Infos gelangen Sie über folgenden Link (bitte anklicken oder in den Browser eintippen):

[www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin](http://www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin)

Die Seiten [www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de) können Sie weiterhin als Archiv aller Meldungen nutzen. Aktuell wird die Seite jedoch optisch überarbeitet und ist nicht sehr freundlich zu ihren Nutzer\*innen. Ich bitte dafür um Verständnis.

Nun bleibt mir nur noch, Ihnen, liebe Leser\*innen sowie den Mitherausgeber\*innen für eine wunderbare Zeit zu danken. Ich freue mich, dass letztere das Angebot weiterhin unterstützen werden. Und ich hoffe, auch Sie bleiben dem *Newsletter Epigenetik* – jetzt in Form der *Epigenetik-News* – treu.

Herzliche Grüße, Ihr Peter Spork

# inhalt

## grundlagenforschung ----- 4

Wie die Rochen zu ihren Segelflossen kamen  
 Sieben Mäuse ohne genetische Mutter – aber mit zwei Vätern  
 Fünf Jahre Zell-Atlas des Menschen  
 Mehr Herztransplantationen dank Valproinsäure?  
 Blüte wechselt mehrfach ihre Farbe  
 Epigenetischer Test schätzt 10-Jahres-Risiko für Typ-2-Diabetes ein  
 Epigenetische Marker für Verhalten von Hunden  
 Kalorienreduzierte Ernährung bremst Alterungstempo  
 Wie Übergewicht zu Makuladegeneration führen kann

## onkologie ----- 10

Pankreas-Krebs 1: Offenes Chromatin macht mutierte Zellen bösartig  
 Pankreas-Krebs 2: Epigenetisches Medikament mit Potenzial  
 Epigenetische Veränderung bei Leberkrebs  
 Von der Tumor-Epigenetik zu einer Systembiologie des Krebses

## wirtschaft, projekte & medien ----- 12

Marktzulassung für *Resminostat* soll 2024 beantragt werden  
 David Allis, der Entdecker des Histon-Codes, ist tot  
 In eigener Sache: Die Zukunft des *Newsletter Epigenetik*

## personalien ----- 14

## termine ----- 15

## impressum ----- 16

Anzeige

**FPZ**  
 Muskulatur  
 im Fokus



Unsere Vision: Bis 2025 ermöglichen wir mehr  
 als 500.000 zusätzliche gesunde Lebensjahre  
 #mehrgesundeLebensjahre  
[www.fpz.de](http://www.fpz.de)

# grundlagenforschung

## Wie die Rochen zu ihren Segelflossen kamen

Ferdinand Marlétas et al.: *The little skate genome and the evolutionary emergence of wing-like-fins*. *Nature*, 12.04.2023, online-Vorabpublikation, doi: 10.1038/s41586-023-05868-1.

Lange haben wir gelernt, Antreiber der Evolution seien Mutationen in einzelnen Genen, die Organismen einen Selektionsvorteil verschaffen. Doch es häufen sich Beispiele, dass gerade die spektakulären, sprunghaft erscheinenden Anpassungen ganz anders zustande kommen: durch Umbauten des Erbguts, die weniger die Gene selbst betreffen, als deren größtenteils epigenetisch gesteuerte Regulation.

Ein internationales Forschendenteam fand dafür jetzt ein wichtiges Beispiel. Mit Hilfe akribischer und aufwändiger Analysen der Molekularbiologie des Kleinen Igelrochen (s. auch das Titelbild) spürten sie die entscheidenden Veränderungen auf, die den Rochen ihre einzigartigen Flossen schenkten. Diese umgeben die Fische wie ein Gewand und lassen sie mit Hilfe unauffälliger Wellenbewegungen über den Meeresboden gleiten, als seien sie Luftkissen-Unterseeboote.

Die Flossen sind das sichtbarste Merkmal, das Rochen von ihren nächsten Verwandten, den Haien, unterscheidet. Gemeinsam gehören sie zu den heute noch existierenden Arten, die am engsten mit den Vorfahren aller Wirbeltiere verwandt sind. Wer mehr über die Evolution der Rochen lernt, erfährt deshalb auch eine Menge über die Evolution des Menschen.

Eine Analyse der Genetik, der Epigenetik und der Genaktivität (Transkriptomik) der Rochenzellen ergab nun, dass es vor etwa 286 Millionen Jahren zu deutlichen Umbauten in deren Erbgut gekommen sein muss. Ganze Chromosomenstücke wurden vermutlich an andere Stelle versetzt. Und weite Teile der so genannten nichtkodierenden Regionen der DNA, die keine Gene enthalten aber wichtig für die Epigenetik sind, wandelten sich.

Die Gene selbst veränderte das kaum, wohl aber deren räumliche Lage in Bezug zu anderen Teilen des Erbguts, etwa zu sogenannten Enhancern, die die Aktivität benachbart liegender Gene verstärken können. Dreidimensionale Strukturen benachbarter und deshalb ähnlich regulierter DNA-Abschnitte – topo-

logisch assoziierte Domänen (TAD) genannt – organisierten sich neu.



Rochen-Embryo (*Leucoraja erinacea*): Die blaue Färbung (Alcianblau) zeigt den Knorpel.

Durch diese und andere epigenetische Veränderungen werden bestimmte, für die Entwicklung der Flossen im Laufe des Rochen-Lebens wichtige Gene in einem anderen zeitlichen Muster aktiv. Weil die resultierende neue Flossenform offenbar Vorteile hat, blieb die hauptsächlich verantwortliche 3-D-Struktur der Rochen-DNA bis heute weitgehend unverändert.

„Das ist eine neue Perspektive darauf, wie sich das Erbgut im Laufe der Evolution weiterentwickelt“, sagt Darío Lupiáñez, an der Studie beteiligter Genetiker am Berliner *Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin* in einer Pressemitteilung. Co-Autor José Luis Gómez-Skarmeta vom *Andalusischen Zentrum für Entwicklungsbiologie* im spanischen Sevilla präzisiert: „Die Evolution ist zu einem großen Teil eine Geschichte von Veränderungen der Genregulation während der biologischen Entwicklung von Organismen.“ Ein neues Denken scheint die Evolutionsbiologie zu erobern. |

## Sieben Mäuse ohne genetische Mutter – aber mit zwei Vätern

Kenta Murakami et al.: *Generation of functional oocytes from male mice in vitro*. *Nature* 615, 30.03.2023, S. 900-906.

Jonathan Bayerl & Diana J. Laird: *Eggs made from male mouse stem cells using error-prone culture*. *Nature* 615, 30.03.2023, S. 805-807.

Eigentlich ist es unmöglich, Säugetiere aus zwei männlichen oder zwei weiblichen Zellen zu zeugen. Anders als bei anderen Wirbeltier-Gruppen gibt es deshalb auch keine Säuger, die sich parthenogenetisch fortpflanzen. Bei der „Jungferzeugung“ gebärt ein Organismus ohne Sex Nachkommen, die mit ihm genetisch identisch sind.

Grund für die Unfähigkeit ist das sogenannte Imprinting: Wenn Säuger Ei- oder Samenzellen bilden, werden aus einer Gruppe von rund hundert Genen jeweils andere epigenetisch stumm geschaltet. Nur die Kombination aus beider Geschlechter Erbgut ist deshalb lebensfähig, denn nur bei ihr existiert zu jedem stummen auch ein aktivierbares Gen.

Doch das ändert sich gerade. Im November 2018 berichtete dieser Newsletter in *Ausgabe 30* über spektakuläre Experimente aus China. Damals war es gelungen, die epigenetischen Markierungen in Eizellen von Mäusen teilweise zurück zu programmieren, sodass gesunde und fruchtbare Nachkommen von je zwei Müttern entstanden. Mit zwei Vätern scheiterte das Experiment jedoch. Der Nachwuchs war keine zwei Tage lebensfähig.

Nun hat ein Team japanischer Forscher auch diese Hürde genommen. Kenta Murakami von der *Kyushu University* und Kolleg\*innen programmierten dazu Hautzellen männlicher Mäuse zurück zu ursprünglichen Stammzellen, sogenannten iPS-Zellen. Diese je ein X- und ein Y-Chromosom tragenden Zellen teilten sich mehrfach in Petrischalen, wobei etwa sechs Prozent rein zufällig das Y-Chromosom verloren.

Mit diesen arbeiteten die Japaner\*innen weiter. Zunächst setzten sie eine Substanz namens *Reversin* zu, wodurch im Zuge weiterer Teilung eine beträchtliche Zahl von ganz gewöhnlichen weiblichen Zellen mit zwei X-Chromosomen entstanden. Diese wandelten die Stammzellforschenden mit Hilfe bewährter Methoden in Eizellen um und befruchteten sie mit gewöhnlichen Spermien. Leihmütter trugen schließlich sieben gesunde Mäuse aus, die später im Leben auf natürlichem Weg Nachwuchs zeugten.

Die unabhängigen Expert\*innen Jonathan Bayerl und Diana Laird von der *University of California* in San Francisco kommentieren, die neue Technik sei „eine Errungenschaft, die die Möglichkeiten für künftige Fruchtbarkeitsbehandlungen erheblich erweitern dürfte“. Eine Anwendung beim Menschen sei zwar noch in weiter Ferne, aber theoretisch könnten mit der Methode Paare zweier Männer ebenso gemeinsame Kinder bekommen, wie manche Paare mit transgeschlechtlichen Menschen oder Menschen mit einem XXY-Chromosomensatz. Außerdem könne man vielleicht sogar dem Aussterben geweihte Tierarten retten, bei denen nur noch eines oder wenige männliche Individuen existieren.

Vorerst muss die Technik aber weiter optimiert werden. So kam nur gut ein Prozent der 630 implantierten Embryos durch. Und trotz riesigem Aufwand scheiterten alle Versuche, gesunde Nachkommen parthenogenetisch von nur einem Männchen zu zeugen. Verantwortlich dafür könnte ausgerechnet eine altbekannte Säuger-Spezialität sein: das Imprinting. |

**Können zwei Männer oder zwei Frauen eines Tages gemeinsame Kinder bekommen?**  
heißt ein Hintergrund-Artikel zum Thema, den Sie im **Online-Magazin *Erbe&Umwelt***  
bei **RiffReporter.de** lesen können:

[www.riffreporter.de/de/wissen/zwei-frauen-maenner-transgeschlechtlich-unfruchtbar-trotzdem-kinder-bekommen-maeuse](http://www.riffreporter.de/de/wissen/zwei-frauen-maenner-transgeschlechtlich-unfruchtbar-trotzdem-kinder-bekommen-maeuse)



## Fünf Jahre Zell-Atlas des Menschen

Jennifer E. Rood et al.: *Impact of the human cell atlas on medicine. Nature Medicine* 28, 08.12.2022, S. 2486-2496.

Der Human Cell Atlas (HCA) ist ein globales Konsortium, in dem Forschende seit fünf Jahren molekularbiologische Informationen über einzelne gesunde oder kranke, alte oder junge menschliche Zellen und Gewebe sammeln. Die öffentlich zugängliche Datenbank mit Wissen aus der Einzelzell-Biologie entfaltet schon jetzt ein großes Potenzial: Sie hilft, die hochkomplexen Zusammenhänge zwischen Biologie, Krankheit und Gesundheit besser zu verstehen.

Die Molekularbiologinnen Aviv Regev, San Francisco, und Sarah Teichmann, Cambridge, gehören zu den Mitgründerinnen des HCA. Jetzt blickten sie mit Kolleg\*innen im Fachblatt *Nature Medicine* auf eine gut fünf Jahre lange Erfolgsgeschichte zurück. Inzwischen gibt es Daten zu gesunden wie kranken Zellen ver-

schiedenster Entwicklungsstadien und aus nahezu allen Organen. Egal zu welcher Krankheit jemand forscht: Er oder sie wird im Zell-Atlas fündig.

Zu Beginn der Corona-Pandemie im Frühjahr zeigte die Datenbank beispielsweise ihr Potenzial, als sie der Biomedizin half, rasch die möglichen Wege aufzuspüren, über die das Coronavirus Menschen befallen kann. Ein anderer von vielen Erfolgen ist die Entdeckung einzigartiger Gemeinschaften verschiedener Zelltypen im Dünndarm mancher Menschen mit der chronischen Darmentzündung Morbus Crohn.

Unter anderem sammelt der Atlas Angaben, welche Gene in den jeweiligen Zellen gerade aktiv sind. Hinzu kommt die Einzelzell-Epigenomik, also das Sammeln von Daten zur Epigenetik möglichst vieler einzelner Zellen. Darüber, wie wichtig dieses Gebiet ist, hat der *Newsletter Epigenetik* schon mehrfach berichtet, beispielsweise in der *Ausgabe 35, Oktober 2021*, im Beitrag *Einzelzell-Epigenomik: Wie die Großhirnrinde sich entwickelt.* |

**Die Vermessung der Zelle: Wie der Zell-Atlas des Menschen die Medizin revolutioniert** heißt ein Hintergrund-Artikel zum Thema, den Sie im **Online-Magazin Erbe&Umwelt** bei [RiffReporter.de](https://riffreporter.de) lesen können:

[www.riffreporter.de/de/wissen/einzelzell-zell-biologie-human-cell-atlas-revolutioniert-medizin-gesundheit](https://www.riffreporter.de/de/wissen/einzelzell-zell-biologie-human-cell-atlas-revolutioniert-medizin-gesundheit)



## Mehr Herztransplantationen dank Valproinsäure?

Lenglam Lei et al.: *Metabolic reprogramming by immune-responsive gene 1 up-regulation improves donor heart preservation and function. Science Translational Medicine* 15, 08.02.2023, eade3782.

Oft müssen herzkranken Menschen viel zu lange auf eine rettende Herztransplantation warten. Das hat auch damit zu tun, dass ihnen das Herz einer oder eines Spendenden binnen vier Stunden eingepflanzt werden muss, damit es auf dem Transport keinen Schaden nimmt. Organe werden deshalb oft nur darum nicht transplantiert, weil passende Empfangende zu weit entfernt leben. Es ist also eine sehr gute Nachricht, dass nun ein Team von Kardiolog\*innen von der *University of Michigan* in Ann Arbor, USA, eine Methode fand, die kritische Zeitspanne für den Transport von Herztransplantaten wahrscheinlich zu verlängern.

Lei Lenglam und Kolleg\*innen gaben der Nährlösung, in der die Organe transportiert werden, das bewährte epigenetische Medikament Valproinsäure hinzu. Das Mittel wird zum Beispiel bei Epilepsien eingesetzt. Es ist ein sogenannter Histondeacetylase-Hemmer, das heißt, es hindert Enzyme bei der Arbeit, die Acetylgruppe von den Histonproteinen entfernen, die die DNA an sich binden.

Durch die Valproinsäure wird das Chromatin genannte Histon-DNA-Gemisch in den Herzzellen lockerer. Ein Gen namens *IRG1* kann leichter abgelesen werden. Das sorgt für den Anstieg einer Substanz namens Itaconsäure. Und diese hemmt die entzündlichen und oxidierenden Prozesse, die das Herz üblicherweise so schnell schädigen. Die Forschenden konnten ihre mit Mäuseherzen gewonnen Erkenntnisse in Experimenten mit Herzen von Schweinen und Menschen bestätigen. |

## Blüte wechselt mehrfach ihre Farbe

Y. Furukawa, H. Tsukaya & N. Kawakubo: *Oscillating flower colour changes of *Causonis japonica* (Thunb.) Raf. (Vitaceae) linked to sexual phase changes. Scientific Reports 12, 01.12.2022, 19682.*

Die asiatische Verwandte des Weins namens *Causonis japonica* ist seit Jahrhunderten berüchtigt für ihre Fähigkeit, andere Pflanzen zu überwuchern. Nicht umsonst lautet ihr englischer Name Bushkiller – Buschtöter. Doch erst jetzt entdeckten japanische Forschende bei ihr eine besondere Fähigkeit, die sie von allen anderen bekannten Pflanzen unterscheidet: Sie wechselt die Farbe ihrer Blüten nicht nur wie viele andere Pflanzen in eine bestimmte Richtung, sondern binnen maximal zweier Tage mehrfach hin und her: von Orange zu Rosa, zurück zu Orange und dann wieder zu Rosa.

Die Blüten bilden zunächst männliche Geschlechtsorgane (Staubblätter) und werden orange. Gleichzeitig bilden sie Nektar um Insekten anzulocken. Mit dem Welken der Staubblätter schwindet der Nektar und die Blüten werden rosa. Einige Stunden später bildet sich der weibliche Stempel, der ebenfalls Nektar absondert. Gleichzeitig wird die Blüte wieder orange, um mit dem Verblühen zum Rosa zurückzukehren.



Die Wandlung einer Blüte von *Causonis japonica* (von links nach rechts): orange männliche Form, unfruchtbare rosa Übergangsform, weibliche orange Form, verblühende rosa Form.

„Obwohl ich diese Pflanze eingehend studiert und bereits im Jahr 2000 herausgefunden habe, dass es mindestens zwei Sorten gibt, waren die bidirektionalen, farbwechselnden Blüten eine völlig unerwartete Entdeckung“, sagt Hirokazu Tsukaya von der *Tokyo University*. Er vermutet, das Orange diene den bestäubenden Insekten als Signal, dass die Blüte fruchtbar sei und Nektar anbiete.

Noch ist der Mechanismus hinter dem erstaunlich raschen Farbwechsel unbekannt. Allerdings dürfte die Regulation von Genen mithilfe, die den Gehalt sogenannter Carotinoide in den Blütenblättern steuern. Ähnlich wie bei anderen Oszillationen der Genaktivität von Zellen ist deshalb wohl auch die Epigenetik beteiligt. Und weil aus Carotinoiden das wichtige Vitamin A gebildet wird, könnte die aktuelle Erkenntnis zur Züchtung besonders vitaminreicher Nutzpflanzen beitragen. |

## Epigenetischer Test schätzt 10-Jahres-Risiko für Typ-2-Diabetes ein

Yipeng Chen et al.: *Development and validation of DNA methylation scores in two European cohorts augment 10-year risk prediction of type 2 diabetes. Nature Aging 3,04/2023, S. 450-458.*

Typ-2-Diabetes gehört mit steigender Tendenz zu den weltweit häufigsten Alterskrankheiten. Das Leiden hat viele ernsthafte Begleiterscheinungen und erhöht das Risiko für weitere Krankheiten. Gleichzeitig kann man ihm aber mit rechtzeitigen Veränderungen des Lebensstils relativ gut vorbeugen. Erkennen Menschen frühzeitig ihr erhöhtes Risiko für Typ-2-Diabetes, motiviert sie das vermutlich, Ernährung und Bewegungsverhalten umzustellen. Jetzt präsentierte ein britisches Forschendenteam einen neuen epigenetischen Test, der genauer als bisherige Verfahren ermitteln kann, ob jemand in den folgenden zehn Jahren Typ-2-Diabetes bekommt oder nicht.

Der Test wertet das Muster der epigenetisch aktiven Methylierungen an der DNA weißer Blutzellen aus. Zunächst trainierten die Forschenden den zugrunde liegenden Algorithmus mit Hilfe der Methode des Maschinellen Lernens an den Daten von mehr als 14.000 Menschen aus Schottland, die über 15 Jahre hinweg begleitet worden waren. Danach war der Test bereits etwas besser als herkömmliche Prognose-Methoden, die Parameter wie Body Mass Index, Geschlecht, Alter, Blutdruck und Diabetes in der Familie berücksichtigen.

Anschließend bestätigte der Test seine Qualität bei den Daten von knapp 1.500 Teilnehmenden einer deutschen Studie (KORA). Weil in beiden Gruppen die Zahl der Menschen, die tatsächlich Typ-2-Diabetes entwickelten, nicht allzu groß war – in Schottland waren es 626 – gehen die Briten davon aus, dass sich die Ergebnisse noch deutlich verbessern lassen, wenn man den zugrunde liegenden Algorithmus mit weiteren Daten trainiert. |

## Epigenetische Marker für Verhalten von Hunden

*Abigail R. Sanders et al.: Association of DNA methylation with energy and fear-related behaviors in canines. Frontiers in Psychology 13, 14.12.2022, 1025494.*

Aktuell häufen sich Hinweise, dass das Wesen eines Hundes weniger stark von seiner Rasse und den geerbten Genvarianten abhängt als gedacht. So berichtete der *Newsletter Epigenetik 36* im August 2022 über eine *Science*-Studie, die Genetik und Persönlichkeit von mehr als 2.000 Hunden analysierte, und kam zu dem Fazit: „Rassezucht hat die Persönlichkeit von Hunden kaum beeinflusst.“ Frühkindliche Erfahrungen, die Bindung zum Muttertier und das Verhalten der Züchtenden, Halter\*- und Trainer\*innen scheinen die Tiere tiefer zu prägen als bislang gedacht.

Den neuesten Beleg für diese These lieferte jetzt der Molekularbiologe Matteo Pellegrini von der *University of California* in Los Angeles, USA. Mit Kolleg\*innen fand er erste epigenetische Markierungen in Zellen von 46 Hunden verschiedener Rassen, die Rückschlüsse auf ihre Persönlichkeit zulassen. Das Wesen eines Hundes ließ sich im Experiment anhand dieser Strukturen besser vorhersagen als über eine Analyse des genetischen Codes.

Rechneten die Forschenden aus den Ergebnissen den Einfluss des Alters der Hunde heraus, blieben zwei Merkmale übrig, die mit dem Hunde-Epigenom korrelierten: allgemeiner Antrieb und Furcht vor Fremden. Die Erkenntnisse müssen nun in deutlich größeren und teilweise wohl auch noch besser gemachten Studien bestätigt werden. Dann sollten noch viele andere Marker für noch mehr wichtige Persönlichkeitsmerkmale bei Hunden auftauchen.

Pellegrini hofft sogar auf zukünftige molekularbiologische Wesenstests für Welpen. Unabhängig von der Rassezugehörigkeit und Genetik könnte man dann schon frühzeitig bestimmen, ob sich ein Hund für spätere Aufgaben etwa als Hüte- oder Familienhund besonders eignet oder nicht. |



*Eine gute Bindung der Welpen zum Muttertier ist wichtig für die gesunde Entwicklung von Hunden. Hier zwei Deutsche Doggen.*



**Wie sehr bestimmt die Rasse das Wesen eines Hundes? Spielt Prägung eine größere Rolle als Genetik?** heißt ein Hintergrund-Artikel zum Thema, den Sie im **Online-Magazin *Erbe&Umwelt*** bei [RiffReporter.de](http://RiffReporter.de) lesen können:

[www.riffreporter.de/de/wissen/hunde-rasse-zucht-epigenetik-bestimmt-persoenslichkeit-wesen-modell-fuer-mensch](http://www.riffreporter.de/de/wissen/hunde-rasse-zucht-epigenetik-bestimmt-persoenslichkeit-wesen-modell-fuer-mensch)



## Kalorienreduzierte Ernährung bremst Alterungstempo

*Reem Waziry et al.: Effect of long-term caloric restriction on DNA methylation measures of biological aging in healthy adults from the CALERIE trial. Nature Aging 3, 03/2023, S. 248-257.*

Wenn Organismen alle wichtigen Nährstoffe in ausreichender Menge erhalten, aber insgesamt unterdurchschnittlich wenige Kalorien zu sich nehmen, spricht man von kalorienreduzierter Ernährung. Viele Studien haben bereits gezeigt, dass eine solche Art der Ernährung das Altern bremsen und die Lebensspanne verlängern kann – von der Hefezelle bis zum Rhesusaffen. Ob das auch für Menschen gilt, ist zwar nach wie vor umstritten, aber dank einer neuen Studie gibt es nun erste Hinweise, dass auch Menschen ihr Alterungstempo bremsen können, wenn sie gezielt und über längere Zeit hinweg weniger essen, ohne dabei in eine Mangelsituation zu geraten.

Seit einigen Jahren gibt es epigenetische Uhren (s. auch *Newsletter Epigenetik 32*), allen voran die vom Deutsch-Amerikaner Steve Horvath entwickelte Horvath'sche Uhr. Mit Hilfe von Algorithmen kann man damit erstaunlich genau das biologische Alter eines Menschen aus dem Muster der DNA-Methylierung seiner Blut- oder Mundschleimhautzellen ableiten. Der Autor berichtete an anderer Stelle ausführlich über einen Selbstversuch mit solchen Tests ([www.riffreporter.de/de/wissen/epigenetische-uhr](http://www.riffreporter.de/de/wissen/epigenetische-uhr)).

Nun haben US-amerikanische Forschende erstmals versucht, mit Hilfe verschiedener epigenetischer Uhren in einer kontrollierten Studie den Effekt einer zwei Jahre anhaltenden kalorienreduzierten Ernährung auf das Alterungstempo von Menschen zu messen. Etwa 200 Versuchspersonen wurden zufällig einer von zwei Gruppen zugeordnet. Die eine sollte zwei Jahre lang nur noch drei Viertel ihrer gewohnten Kalorien zu sich nehmen, die andere sollte sich weiter wie zuvor ernähren.

Die Resultate sind weniger überzeugend, als man nach den vielen erfolgreichen Tierversuchsstudien zum Thema erwartet hätte: Die beiden optimierten Horvath'schen Uhren *GrimAge* und *PhenoAge* zeigten keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen. Aber eine epigenetische Uhr namens *DunedinPACE*, die nicht das biologische Alter selbst, sondern

das Tempo der Alterung erfasst, diagnostizierte bei jenen mit kalorienreduzierter Ernährung einen geringen aber signifikanten Effekt: Sie alterten langsamer. Die Forschenden möchten das Phänomen nun mit einer größeren Proband\*innengruppe erforschen. Denn auch wenn die Effekte vielleicht nur gering seien, so könnten daran ansetzende bevölkerungsweite Maßnahmen zur Prävention von Alterskrankheiten enorme positive Auswirkungen haben. |

## Wie Übergewicht zu Makuladegeneration führen kann

*Masayuki et al.: Past history of obesity triggers persistent epigenetic changes in innate immunity and exacerbates neuroinflammation. Science 379, 06.01.2023, S. 45-62.*

*Kevin D. Mangun & Katherine A. Gallagher: Obesity confers macrophage memory. Science 379, 06.01.2023, S. 28-29.*

Es ist bekannt, dass stark übergewichtige Menschen später im Leben häufiger als andere eine Makuladegeneration bekommen. Dabei sterben Zellen in der wichtigsten Region der Netzhaut ab, was bis zur Erblindung führen kann. Jetzt konnten kanadische Forschende bei Experimenten mit Mäusen zeigen, welche biologischen Ursachen das Phänomen hat.

Offenbar verändert eine Überernährung nicht nur das Fettgewebe, sondern auch das epigenetische Programm von dort beheimateten Immunzellen, sogenannten Makrophagen. Selbst wenn das Übergewicht in frühen Jahren entsteht und später wieder verschwindet, bleiben die Makrophagen im veränderten Modus. Einige von ihnen wandern schließlich im Körper umher und lösen, sofern sie in der Netzhaut ankommen, dort die gefährliche Entzündungsreaktion aus, die letztlich zum Absterben von Nervenzellen und so zur Degeneration der Makula führt.

Die US-amerikanischen Immunolog\*innen Kevin Mangun und Katherine Gallagher folgern in einem Begleitkommentar, dass ähnliche Mechanismen auch hinter anderen chronisch entzündlichen Folgeerkrankungen von Übergewicht stecken könnten. Man solle nun vielleicht versuchen, die epigenetische Veränderung der Immunzellen zu verhindern oder diese später gezielt zurückzuprogrammieren. Beides würde das Risiko gefährlicher Übergewichts-Folgen vermutlich verringern. |

# onkologie

## Pankreas-Krebs 1: Offenes Chromatin macht mutierte Zellen bösartig

Cassandra Burdziak et al.: *Epigenetic plasticity cooperates with cell-cell interactions to direct pancreatic tumorigenesis. Science 380, 12.05.2023, eadd5327.*

Das duktales Adenokarzinom der Bauchspeicheldrüse (s. auch die folgende Meldung) gehört zu den besonders aggressiven Krebs-Arten. „Typischerweise ist es für eine kurative Behandlung bereits zu spät, wenn es entdeckt wird“, schreiben Cassandra Burdziak und Kolleg\*innen in einem Artikel für das Fachblatt *Science*. Das US-amerikanische Team hat sich deshalb bei gentechnisch veränderten Mäusen, die eine möglichst menschenähnliche Form dieses Krebses entwickeln, seine Entstehung auf der Ebene einzelner Zellen angeschaut.

Den Anfang macht dabei die Mutation eines Gens namens *Kras*, die aber noch keine auffälligen Veränderungen der Zellen bewirkt. Erst eine zusätzliche Entzündung der Bauchspeicheldrüse löst die Entstehung des bösartigen Tumors aus. Offenbar müssen also genetische Faktoren und Umwelteinflüsse zusammenkommen.

Weil das verdächtig nach dem Einfluss von Epigenetik klingt, haben sich die Forschenden angeschaut, wie sich das Chromatin genannte, epigenetisch hochakti-

ve Gemisch aus DNA und angelagerten Proteinen verhält. Und tatsächlich folgten auf die *Kras*-Mutation zunächst verschiedene Wandlungen des Chromatins, die die Zellen empfänglicher für Veränderungen machten. Es resultierte eine hohe „epigenetische Plastizität“, so die Forschenden.

Ausgelöst durch die Entzündung nahmen die Zellen verschiedene Zustände an, die vor allem ihre Kommunikationsfähigkeit mit dem Immunsystem und ihrer näheren Umgebung verbesserten. Das geschah, indem Gene für Signalempfänger (Rezeptoren) und Signalstoffe leichter abgelesen werden konnten. Diese Veränderungen führten bei einigen Zellen binnen nur zwei Tagen zu extremer Bösartigkeit.

Damit war dem Krebs der Weg gebahnt. Eine weitere Erforschung dieser Zusammenhänge helfe vielleicht sogar bei der Entwicklung neuer Therapien, die in die beobachteten Prozesse eingreifen, schreiben Burdziak und Kolleg\*innen. Die Therapien könnten helfen, die frühe Tumorbildung zu blockieren oder fortgeschrittene Stadien zu behandeln. |

## Pankreas-Krebs 2: Epigenetisches Medikament mit Potenzial

Loretah Chibaya et al.: *EZH2 inhibition remodels the inflammatory senescence-associated secretory phenotype to potentiate pancreatic cancer immune surveillance. Nature Cancer, 04.05.2023, online-Vorabpublikation.*

Das duktales Adenokarzinom der Bauchspeicheldrüse (s. auch die vorhergehende Meldung) ist mittlerweile die dritthäufigste Ursache krebsbedingter Todesfälle. Leider helfen gängige Therapien kaum. Dafür mitverantwortlich scheint zu sein, dass die Zellen in der direkten Umgebung der Tumoren bestimmte Immunzellen daran hindern, bis zum Tumor durchzudringen und diesen zu bekämpfen. Ursache dafür ist neuen Erkenntnissen zufolge auch ein epigenetisch aktives Enzym namens *EZH2*. Es verringert die Aktivierbarkeit von Genen, die wiederum den Krebs-angreifenden Immunzellen helfen würden.

In Experimenten mit Mäusen konnten US-amerikanische Onkologen jetzt zeigen, dass eine Unterdrückung von *EZH2* in Kombination mit einer Therapie, die den Pankreas-Krebs anfällig für die Immunzellen macht, die Tumoren gut bekämpfen konnte. Weil es bereits zugelassene Medikamente gibt, die *EZH2* unterdrücken, schlagen die Forschenden nun vor, diese vielleicht auch bei Pankreas-Krebs klinisch zu testen. Über das große Potenzial der *EZH2*-Hemmer wurde im *Newsletter Epigenetik* bereits mehrfach berichtet, zum Beispiel in den *Ausgaben 02/2016* und *33*. |

## Epigenetische Veränderung bei Leberkrebs

Vanessa Ortiz-Barahona et al.: *Epigenetic inactivation of the 5-methylcytosine RNA methyltransferase NSUN7 is associated with clinical outcome and therapeutic vulnerability in liver cancer. Molecular Cancer 22, 12.05.2023: 83.*

Leberkrebs ist häufig und gefährlich. Weltweit werden etwa eine Millionen neue Lebertumore diagnostiziert, etwa vier von fünf Betroffenen sterben an dem Leiden. Jetzt entdeckte ein Team um den bekannten Epigenetiker Manel Esteller von der *Universität Barcelona* eine neue epigenetische Veränderung, die für manche Leberkrebs-Tumore typisch ist. Sie scheint den Krebs zum einen aggressiver zu machen, eröffnet zum anderen aber auch neue Therapieoptionen.



Manel Esteller mit Vanessa Ortiz-Barahona, einer der beiden Hauptautorinnen der Studie.

Bei der Veränderung handelt es sich um eine besonders starke epigenetisch aktive Anlagerung von Methylgruppen (DNA-Methylierung) an der Kontrollregion für ein Gen namens *NSUN7*. Das Gen kann dadurch von der Zelle weniger stark abgelesen werden als zuvor. Eine der Aufgaben des von diesem Gen codierten Enzyms ist die ebenfalls epigenetische Stabilisierung einer Boten-RNA, die deshalb mehr genetische Information zum Bau bestimmter Proteine übermitteln kann, weshalb diese in der Zelle häufiger sind. Der Ausfall von *NSUN7* führt nun indirekt dazu, dass ein Krebs-förderndes Gen (Onkogen) namens *MYC* besonders aktiv wird und den Leberkrebs aggressiver macht.

Esteller fasst das Resultat in einer Pressemitteilung wie folgt zusammen: „Wir haben beobachtet, dass das *NSUN7*-Gen in Lebertumoren einen Funktionsverlust erleidet, der zu einem Abbau seiner RNA-Ziele führt, was letztlich eine Superaktivierung des *MYC*-Onkogens bewirkt.“ Das wiederum ermöglicht den Einsatz einer neuen Klasse von epigenetischen Medikamenten, die unter anderem das *MYC*-Onkogen unterdrücken können. Sie unterdrücken sogenannte Bromodomänen, die den epigenetisch wichtigen Histon-Code „lesen“ und gezielt verändern können, und heißen deshalb Bromodomain-Hemmer.

Die Spanier halten es für denkbar, dass man in Zukunft zunächst bei Leberkrebs-Patient\*innen analysiert, ob in den bösartigen Zellen das *NSUN7*-Gen methyliert ist oder nicht. Im ersten Fall könnte man testen, ob Bromodomain-Hemmer wirken. Im zweiten Fall könnte der aktuellen Studie zufolge eine andere Therapieoption helfen: Dieser Typ von Lebertumor scheint immunologisch besonders aktiv zu sein und ist deshalb womöglich besonders empfänglich für Immuntherapien. |

## Von der Tumor-Epigenetik zu einer Systembiologie des Krebses

Andrew P. Feinberg & Andre Levchenko: *Epigenetics as a mediator of plasticity in cancer. Science 379, 10.02.2023, eaaw3835.*

Schon in den 1940er Jahren entwarf der britische Entwicklungsbiologe Conrad Waddington das Konzept der epigenetischen Landschaft. Danach erschaffen Gene eine Art Möglichkeitsraum, in den hinein sich Zellen und Organismen entwickeln können. Die Möglichkeiten – Phänotypen genannt – sind Täler, in die das Leben wie die Murmel in einer Murmelbahn hineinrollen kann. Die epigenetische Genregulation

bestimmt oft unter dem Einfluss von Signalen aus der Umwelt, in welchem Tal die Murmel landet, welchen Phänotyp es also annimmt. Mit fortschreitendem Alter werden die Entwicklungsmöglichkeiten geringer. Die Zellen differenzieren aus und gelangen nicht mehr über die Berge der Landschaft hinweg in ein anderes Tal. Eine Nervenzelle kann zum Beispiel keine Hautzelle mehr werden.

Ganz anders bei Krebs: Die epigenetische Landschaft bösartiger Zellen flacht ab. Die Entropie der Zellen nimmt zu. Sie können viele neue Formen annehmen, werden oft expansiv, nahezu unsterblich und rücksichtslos. Genau deshalb ist Krebs so gefährlich und sind Krebszellen selbst gleicher Tumor-Arten oft so unterschiedlich.

Der Epigenetiker Andrew Feinberg und der Systembiologe Andre Levchenko zeigen jetzt in einem Übersichtsartikel, wie die neuen Methoden der mathematischen und physikalischen Analyse großer Datenmengen helfen werden, das Chaos der Entstehung und Verwandlung von Krebszellen besser zu verstehen und genauer vorherzusagen. Ausgewertet werden dabei die Genetik, Epigenetik, Genregulation und Genaktivität auf der Ebene einzelner Zellen. Die Phänotypologie und Entropie individueller Krebserkrankungen wird berechnet, Die Behandlung dürfte präziser

werden und könnte häufiger als heute bereits bei noch ungefährlichen Krebs-Vorstufen ansetzen.

Am Horizont erscheint also eine Systembiologie des Krebses. Ihr wird es gelingen, aus den undurchschaubar komplexen Datenmengen der modernen Molekularbiologie verborgene Muster herauszulesen und epigenetische Landschaften individueller Krebszellen zu zeichnen. Damit wird man die derzeit kaum fassbare Plastizität der Zellen charakterisieren können. Ein tieferes Verständnis des Krebses und zielgenauere Behandlungen sollten die Folge sein. |

## wirtschaft, projekte & medien

### Marktzulassung für *Resminostat* soll 2024 beantragt werden

[www.4sc.de/news/resminostat-4sc-reicht-absichtserklaerung-bei-der-europaeischen-arzneimittelbehoerde-ema-ein/](http://www.4sc.de/news/resminostat-4sc-reicht-absichtserklaerung-bei-der-europaeischen-arzneimittelbehoerde-ema-ein/)

[www.4sc.de/news/4sc-ag-resmain-studie-erreicht-primären-endpunkt-bei-kutanem-t-zell-lymphom-ctcl/](http://www.4sc.de/news/4sc-ag-resmain-studie-erreicht-primären-endpunkt-bei-kutanem-t-zell-lymphom-ctcl/)

Das Unternehmen 4SC AG aus Planegg-Martinsried erprobt schon länger das epigenetisch aktive Medikament *Resminostat*. Es ist ein so genannter Histondeacetylase-Hemmer (HDAC-Hemmer), das heißt, es unterdrückt Enzyme, die Acetylgruppen von Histonomolekülen entfernen. Damit sorgt es für ein lockeres Chromatin (das Gemisch aus Protein und DNA) und macht beispielsweise in Tumorzellen Gene, die auf nicht aktivierbar gestellt wurden, wieder für die Zellen nutzbar. Andere Medikamente aus dieser Gruppe sind bereits für die Behandlung bestimmter Krebsarten zugelassen.

In einer Studie namens *RESMAIN* testet das Unternehmen derzeit an mehr als 50 klinischen Zentren in elf europäischen Ländern das Mittel im Vergleich zu einem Scheinmedikament bei 201 Patient\*innen mit fortgeschrittenem kutanem T-Zell-Lymphom (CTCL). Bei dieser Art von Lymphdrüsenkrebs aus der Gruppe

der Non-Hodgkin-Lymphome handelt es sich um eine bösartige Erkrankung, die von Immunzellen (T-Zellen) ausgeht und vor allem die Haut befällt.

Behandelt werden in der Studie nur Patient\*innen, deren Krankheit bereits fortgeschritten und unheilbar ist. Sie leiden unter anderem an schmerzhaften und juckenden Hautveränderungen sowie einer stark eingeschränkten Lebensqualität. Das epigenetische Medikament soll vor allem das Fortschreiten der Krankheit verlangsamen. Angeblich kann es aber manchmal auch den Juckreiz lindern.

Die ersten Daten aus der *RESMAIN*-Studie sollen laut Unternehmensangaben im dritten Quartal dieses Jahres veröffentlicht werden. Vorab gab die Firma bekannt, dass sich die ohne Fortschreiten der Symptome verbrachte Lebenszeit bei den Patient\*innen, die das Medikament erhalten hatten, im Vergleich zur Kontrollgruppe signifikant verlängert habe. Angeblich ist es „das erste und einzige Medikament“ mit einer solchen Wirkung.

Nun plant 4SC, den Zulassungsantrag bei der *Europäischen Arzneimittelbehörde, EMA*, im ersten Quartal des Jahres 2024 einzureichen. Eine entsprechende Absichtserklärung wurde an die Behörde bereits versandt. |

## David Allis, der Entdecker des Histon-Codes, ist tot

Thomas Jenuwein: *In memoriam David Allis (1951 – 2023)*. MPI-IE, Freiburg, 24.01.2023.

Shelley L. Berger: *C. David Allis (1951 – 2023)*. *Science* 379, 16.02.2023, S. 645.

Rockefeller University: *Remembering a pioneer of chromatin biology*. 14.01.2023.

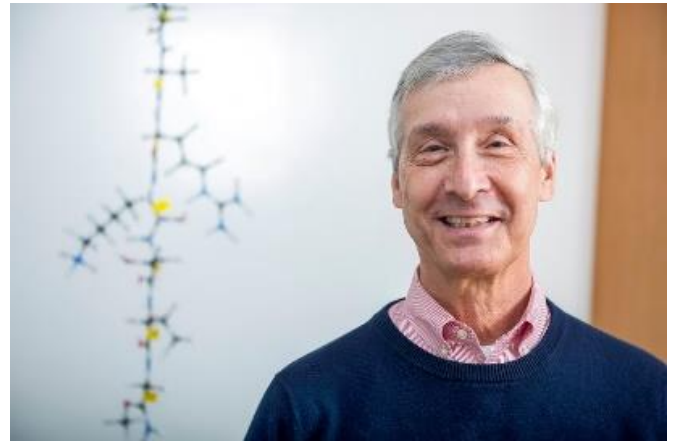
Der US-amerikanische Molekularbiologe Charles David Allis, Entdecker des ersten Enzyms, das Histonproteine modifiziert und damit auf epigenetischem Weg in die Genregulation eingreift, starb am 8. Januar 2023 im Alter von 71 Jahren in Seattle, USA. Er war „Champion der modernen Chromatinbiologie“ (*Science*), „Pionier der Chromatinbiologie“ (*Rockefeller University*) und „Vater der Histonmodifikation, König des Chromatins“ (Thomas Jenuwein, MPI-IE Freiburg).



Der Epigenetiker Thomas Jenuwein (links) mit C. David Allis (rechts) vor dessen berühmtem Whiteboard. Dort sind die Aminosäuren der Histonproteine mit allen bis heute bekannten Modifikationsmöglichkeiten notiert.

So steht es in den wichtigsten Nachrufen aus der Fachwelt. Sie lassen keinen Zweifel: In David Allis ist ein richtig Großer seiner Zunft gestorben, ein visionärer Forscher und ein faszinierender Mensch. Der Molekularbiologe hat unseren Blick auf das Leben verändert. Er hat herausgefunden, wie das Erbe mit der Umwelt spricht – und umgekehrt. Er galt zu Recht als Kandidat für den Nobelpreis für Physiologie und Medizin.

David Allis fand im Jahr 1996 beim Einzeller *Tetrahymena* ein Enzym, eine sogenannte Histonacetyltransferase, die Acetylgruppen (C-O-C-H<sub>3</sub>) gezielt an eine



Charles David Allis wurde am 22. März 1952 in Cincinnati, USA, geboren. Am 8. Januar 2023 starb der Molekularbiologe, der bis zuletzt an der New Yorker Rockefeller University forschte.

bestimmte Stelle eines bestimmten Histons anlagert. Dem Wimpertierchen entriss er damit ein Geheimnis, das so oder so ähnlich fast alle Organismen hüten. Ihre Nukleosomen können sich verändern. Sie machen das manchmal sogar als Reaktion auf Signale aus der Außenwelt. Und sie entscheiden damit, welche Gene eine Zelle benutzen kann und welche nicht.

David Allis war also der Erste, der herausfand, dass Zellen die Umgebung ihrer DNA gezielt verändern und als Werkzeug zur Regulation ihrer Gene einsetzen können. Seine Erkenntnis gab den Startschuss für die Entdeckung zahlreicher anderer Histon-modifizierender Enzyme. Sie alle haben etwas unterschiedliche Funktionen. Manche helfen sich gegenseitig, andere arbeiten eher gegeneinander. Allen gemein ist, dass die Zellen sie benutzen, um aus ihrem genetischen Code das Maximum an Wandelbarkeit, Anpassungsfähigkeit und Potenzial herauszuholen.

Thomas Jenuwein, Direktor am Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik in Freiburg schreibt in einem persönlichen Nachruf, die Gemeinschaft der Chromatinforscher\*innen stehe „auf den Schultern eines Giganten“. Er und sein Team würden „einen der inspirierendsten Wissenschaftler und echten Freund“ vermissen. „Sein Vermächtnis wird für immer leuchten.“ |

*Gene und Umwelt im Gespräch: David Allis, der Entdecker des Histon-Codes, ist tot* heißt ein Hintergrund-Artikel im Online-Magazin *Erbe&Umwelt* bei RiffReporter:

[www.riffreporter.de/de/wissen/david-allis-epigenetik-chromatin-histon-code-entdecker-nobelpreis-gestorben](http://www.riffreporter.de/de/wissen/david-allis-epigenetik-chromatin-histon-code-entdecker-nobelpreis-gestorben)



## In eigener Sache: Die Zukunft des Newsletter *Epigenetik*

[www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin](http://www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin)

„Faszination Wissenschaft – kompetent, hintergründig und verständlich erklärt“: So lautet der Anspruch des persönlichen Newsletters von Peter Spork, *Sporks Science News* (früher *Erbe&Umwelt-News*). Sein Publikum soll Wissenschaft besser verstehen und in wichtigen Forschungsgebieten unserer Zeit wie Schlaf und Chronobiologie, Gesundheit, Anti-Aging, Epigenetik, Genetik oder Systembiologie auf dem Laufenden bleiben.

Peter Spork gilt als „der Mann, der die Epigenetik populär machte“ (*DLF*). Er „besitzt die seltene Gabe, hochkomplexe Themen allgemeinverständlich zu erklären“ (*Saarbrücker Zeitung*). Mit seinen Büchern und Vorträgen, aber auch mit dem hier vorliegenden *Newsletter Epigenetik* hat er das hoffentlich immer wieder bestätigt. *Sporks Science News* ist kostenlos und erscheint freitags alle 14 Tage. Sie enthält eine Rubrik namens *Epigenetik-News*, in der stets ein oder zwei Meldungen erscheinen, die Spork kurz zuvor für die Internetpräsenz [www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de) geschrieben hat.

Der *Newsletter Epigenetik* in seiner jetzigen Form als ein bis vier Mal pro Jahr erscheinendes PDF-Magazin wird damit überflüssig. Das neue Angebot garantiert, dass die Meldungen zur Epigenetik sehr viel schneller und aktueller bei Ihnen, liebe Leser\*innen, ankommen. **Der E-Mail-Verteiler zum Versand des Newsletter *Epigenetik* wird deshalb in wenigen Wochen vollständig gelöscht.** Alle Leser\*innen werden gebeten, sich auf der Anmelde- und Info-Seite der *Sporks Science News* neu anzumelden: [www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin](http://www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin). Dort finden Sie auch Links zu allen bisher erschienenen Ausgaben.

Die Internetpräsenz [www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de) bleibt erhalten, sie wird aktuell allerdings überarbeitet und ist deshalb nur eingeschränkt funktionsfähig. Sie kann weiterhin als Datenbank mit mehr als 850 Meldungen aus mehr als 13 Jahren genutzt werden und wird von nun an dank des neuen Konzepts alle 14 Tage weiter wachsen. |



### Liebe Leser\*innen,

danke für die **rege Beteiligung an der Umfrage zum neuen Namen für diesen Newsletter**. Eine knappe Mehrheit hat sich für *Spork-News* ausgesprochen. Weil ich aber weniger über mich selbst schreiben möchte, als vielmehr über Neuigkeiten aus der Welt der Wissenschaft, habe ich mich für "**Sporks Science News**" entschieden.

*Ausschnitt aus der Sporks Science News #89. Der persönliche Newsletter von Peter Spork erscheint Freitags alle 14 Tage und enthält die neue Rubrik Epigenetik-News, die den Newsletter Epigenetik ersetzen wird.*

## Personalien



**Stefan Pfister**, Direktor „Präklinische Kinderonkologie“ am Hopp-Kindertumorzentrum (KITZ) und Leiter der Abteilung Pädiatrische Neuroonkologie am Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ) in Heidelberg, erhielt einen von zehn **Gottfried Wilhelm Leibniz-Preisen** der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) für das Jahr 2023. Die mit jeweils 2,5 Millionen Euro dotierte Auszeichnung gilt als wichtigster Forschungsförderpreis in Deutschland. Pfister untersucht Veränderungen der Genaktivität sowie deren epigenetische Regulation in Hirntumorgewebe von Kindern. Seine Erkenntnisse haben zu einer neuen Klassifikation von Hirntumoren im Kindesalter beigetragen, die auch die *Weltgesundheitsorganisation (WHO)* übernommen hat.

„Pfisters Forschung ist ein Durchbruch in der pädiatrischen Onkologie und ein beeindruckendes Beispiel der Präzisionsmedizin“, heißt es in der Begründung der DFG. |

# termine

## Hamburg: Epigenetik und transgenerationale Weitergabe

[www.eventbrite.com/e/transgenerationales-weitergeben-in-der-paar-familietherapie-tickets-538749453117](http://www.eventbrite.com/e/transgenerationales-weitergeben-in-der-paar-familietherapie-tickets-538749453117)

16.6.2023, 18:00 h bis 20:30 h

Zur Eröffnung der 12. Tagung des Bundesverbands der psychoanalytischen Paar- und Familientherapie spricht Peter Spork, Autor und Herausgeber dieses Newsletters, über „Epigenetik und transgenerationale Weitergabe“. Sein Vortrag ist anders als die mehrtägige Tagung öffentlich und kostenlos. |

## Zürich: Epigenetische Vererbung

[epigeneticinheritancesymposiumzurich.shinyapps.io/2023/](http://epigeneticinheritancesymposiumzurich.shinyapps.io/2023/)

23.8.2023 bis 25.8.2023

Die Züricher Tagungen zur epigenetischen Vererbung sind längst etabliert. Seit 2017 findet das Treffen, das die bekannte Epigenetikerin Isabelle Mansuy organisiert, alle zwei Jahre statt. Mansuy schreibt in der Ankündigung: „Wie bei den vorangegangenen Veranstaltungen werden auch beim Symposium 2023 führende Wissenschaftler auf dem Gebiet der epigenetischen Vererbung aus verschiedenen Bereichen und Experten für epigenetische Techniken zusammenkommen, um die neuesten Forschungsergebnisse zu präsentieren, wichtige Fragen zu diesem Konzept zu erörtern, Herausforderungen zu identifizieren, über Methoden zu informieren und über gesellschaftliche Auswirkungen zu diskutieren. Auf dem Programm stehen Hauptvorträge von eingeladenen Rednern, Kurzvorträge und Flash Talks, die aus den Abstracts ausgewählt werden, sowie Postersitzungen.“

Im Fokus stehen dieses Jahr folgende Themengebiete: Epidemiologische Erkenntnisse und Tiermodelle, Übertragungsmechanismen, Methoden sowie die Auswirkungen der epigenetischen Vererbung auf Gesellschaft und Evolution. Viele bekannte Redner\*innen haben bereits zugesagt, so zum Beispiel Susan Ozanne von der *University of Cambridge*, Großbritannien, Andrew Feinberg von der *Johns Hopkins University*, USA, Bing Ren von der *University of California*, USA und Katharina Gapp von der *ETH Zürich*. |

## Online: Epigenetik für Kynolog\*innen

[www.caniva.com/event/16358/Epigenetik---wie-Hunde-werden-wie-sie-sind](http://www.caniva.com/event/16358/Epigenetik---wie-Hunde-werden-wie-sie-sind)

26.9.2023, 19:00 h bis 21:00 h

Das nächste Webinar von Peter Spork für Kynolog\*innen (Hundezüchter\* und -trainer\*innen) sowie allgemein am Thema interessierte Hundefreundinnen und -freunde findet auf Einladung von *Working-Dog/Caniva* Ende September statt. Es führt in die Epigenetik ein und diskutiert die Auswirkungen der Befunde auf Haltung, Training und Zucht von Hunden und anderen Haustieren. |

## Rom: Epigenetik von Krankheit und Entwicklungsbiologie

[www.sardiniacocs.it/epigenetics.html](http://www.sardiniacocs.it/epigenetics.html)

12.10.2023 bis 14.10.2023

Im Jahr 1994 gründeten Epigenetiker\*innen die *DNA Methylation Society*, die später in *Epigenetics Society* umbenannt wurde. Die internationale Vereinigung unterstützt Forschung in allen Bereichen der Epigenetik. Nun veranstaltet sie ihre erste internationale Konferenz. Die Tagung beschäftigt sich mit nahezu allen wichtigen Bereichen der Epigenetik: DNA-Methylierung und –Hydroxymethylierung, Histonmodifikation, Chromatinumbau, nichtkodierende RNAs, Entwicklung und Stammzellen, Epigenetik von Krankheiten, Epigenetik und Umwelt, Pflanzen-Epigenetik, Epigenomik, zukünftigen Technikender Epigenetik.

Zu den Redner\*innen gehören Melanie Ehrlich, Vorsitzende der *Epigenetics Society* von der *Tulane University* in New Orleans, Ryan Lister, *University of Western Australia*, Robert Waterland, *Baylor College of Medicine*, Maria Matarazzo, *Nationales Forschungsinstitut CNR* in Rom und Alexander Meissner, Mit Herausgeber dieses Newsletters vom *Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik* in Berlin. |

# impresum

Der kostenlose *Newsletter Epigenetik* erscheint seit April 2010. Dies ist die vorerst letzte Ausgabe. Zukünftig erscheinen die Meldungen alle 14 Tage als Bestandteil des Newsletters *Sporks Science News*: [www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin](http://www.riffreporter.de/de/wissen/erbe-umwelt-news-newsletter-riffreporter-magazin)

Newsletter Epigenetik und Epigenetik-News sind inhaltlich unabhängig. **Vollständiges Online-Archiv:** [www.newsletter-epigenetik.de](http://www.newsletter-epigenetik.de)

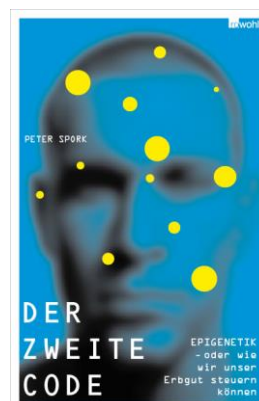
Sämtliche Fotos und Texte sind urheberrechtlich geschützt und dürfen ohne ausdrückliche Erlaubnis in keiner Form reproduziert oder verbreitet werden.

**Titelbild:** Der Knorpel des Kleinen Igelrochens (*Leucoraja erinacea*) ist mit Alcianblau, die Knochen sind mit Alzarinrot gefärbt. Das Foto stammt vom Marine Biology Laboratory in Woods Hole, USA, an dem die Rochen für diese Studie gezüchtet und gehalten wurden. Bildrechte: David Gold Lynn Kee und Meghan Morrissey, MBL-Embryologie-Kurs. Siehe dazu auch die Meldung auf Seite 4.

**Weitere Fotos / Grafiken:** FPZ; Elena Boer, MBL-Embryologie-Kurs; 2022 H. Tsukaya CC-BY; Jutta Bauernschmitt; Josep Carreras Leukaemia Research Institute; Thomas Jenuwein; Zach Veilleux / The Rockefeller University; Volker Vomend; KITZ / M. Stark

**Autor / Herausgeber sowie verantwortlich für den Inhalt:**

Dr. rer. nat. Peter Spork  
Gneisenastr. 34  
D-20253 Hamburg  
[newsletter@peter-spork.de](mailto:newsletter@peter-spork.de)  
<https://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 Mahlkecht, Internist, Solingen  
Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinschmidt, 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](http://www.fpz.de)