epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit

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

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

Dieser *Newsletter Epigenetik* hat lange auf sich warten lassen. Er sollte schon im März erscheinen. Nun ist es Juni geworden. Dafür bitte ich um Entschuldigung. Aber vergessen Sie nicht: Sie halten ein kostenfreies Angebot in Händen. Ein Angebot noch dazu, das versucht, gewisse Qualitätsstandards einzuhalten. Kein professioneller Wissenschaftsautor hackt derartiges nebenbei in die Tastatur. Anspruchsvoller, gut recherchierter, auf Faktentreue überprüfter Journalismus benötigt Zeit. Und er sollte sich rechnen.

Deshalb möchte ich zu allererst an dieser Stelle meinen Mitherausgebern für die jahrelange Unterstützung danken. Ohne Ihren und euren Einsatz wäre dieses Projekt in dieser Form undenkbar. Ich verdanke Ihnen und euch zahlreiche Hinweise auf spannende Studien und das nachhaltige Gefühl, keinen allzu großen Unfug zu verfassen. Wie wichtig Faktchecking ist, braucht man in den Zeiten des Relotius-Skandals wohl niemandem mehr zu erklären.

Danke auch den Anzeigenkunden, allen voran der Firma *PerNaturam*. Doch auch viele von Ihnen, den inzwischen 2200 regelmäßigen Leser*innen, die den *Newsletter Epigenetik* per PDF-Abo beziehen, fragen sich, wie sie zum Erhalt des Produkts beitragen können. Das geht seit einem Jahr ganz einfach: mit einem Abonnement des Online-Magazins *Erbe&Umwelt* bei der mehrfach preisgekrönten Journalisten-Genossenschaft *Riffreporter*. Es kostet 2,99 € pro Monat, freiwillig gerne auch mehr, ist jederzeit kündbar und erlaubt den Zugriff auf sämtliche Beiträge, viele davon nur für Abonnenten oder nach Einmalzahlung sichtbar.

Erbe&Umwelt-Abonnenten erfahren ausführliche Hintergründe zu den Highlights jedes neuen *Newsletter Epigenetik* – übrigens schon deutlich bevor sie hier vermeldet werden. Weitere Themen sind Schlafforschung und Chronobiologie (Biorhythmen) sowie Stressforschung und Einfluss von Ernährung, Sport und anderen Lebensstilfaktoren. Außerdem können Sie sich dort für die kostenlose *Erbe&Umwelt-News* anmelden. Dann erhalten Sie ein bis maximal vier Mal pro Monat Hinweise auf neue *Erbe&Umwelt*-Artikel (darunter viele kostenfreie) sowie auf meine öffentlichen Auftritte und andere Neuigkeiten rings um meine Themen.

Schauen Sie doch gleich mal vorbei: *www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/*

Herzlich, Ihr Peter Spork

inhalt

grundlagenforschung _____ 4

Epigenetische Regulation hilft Laufvögeln bei konvergenter Evolution
Multiple Sklerose bei Zwillingen
Wie Sport wirkt
Epigenetik der Unfruchtbarkeit
Epigenetik-Ethik
Mit maschinellem Lernen neue Auslöser von Autismus aufgespürt
Epigenetik goes 3-D
Auch Pflanzen nutzen Enhancer
Jetlag trächtiger Mäuse verändert Epigenome der Nachkommen

onkologie _____ 9

Die epigenetischen Signale in der CLL-Zelle
Evolution in der Krebszelle
Epigenetik-Therapie bei Eierstockkrebs
Epigenetisch vererbtes Krebsrisiko

wirtschaft, projekte & medien _____ 11

Die Zelle verstehen: *LifeTime* nimmt wichtige Hürde
Bin ich so jung, wie ich mich fühle?
Würmer vererben ihr Verhalten
Vortragsmitschnitt „Gesundheit ist kein Zufall“

personalien _____ 12/13

termine _____ 14

impressum _____ 16

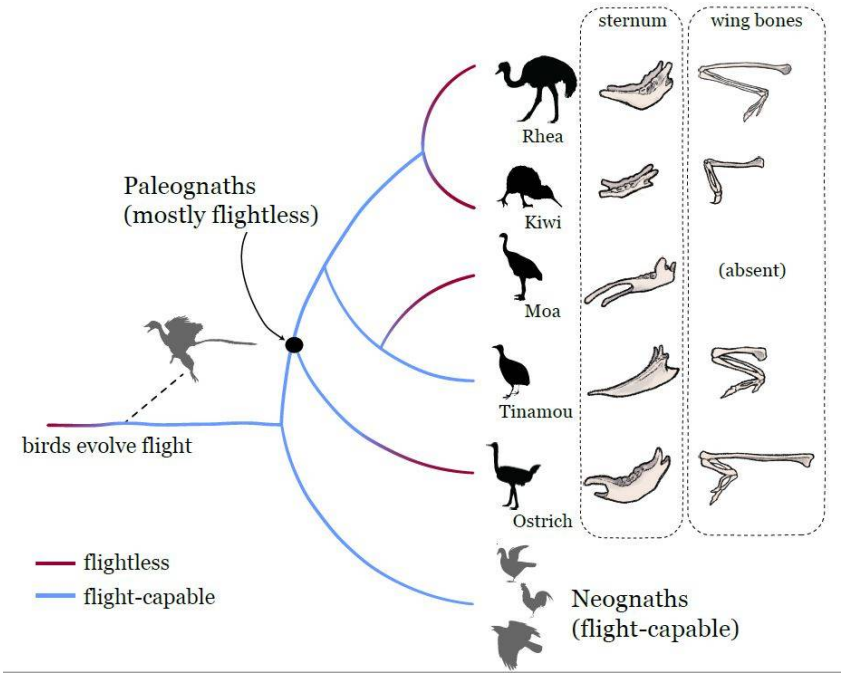
Anzeige

grundlagenforschung

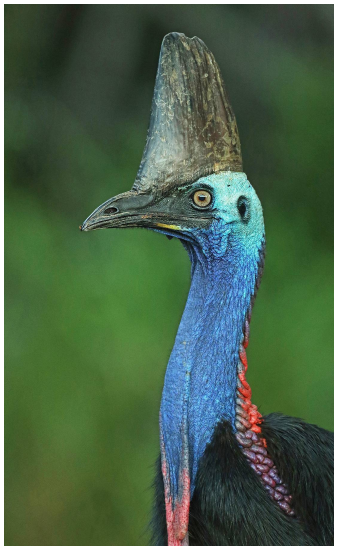
Epigenetische Regulation hilft Laufvögeln bei konvergenter Evolution

Timothy B. Sackton et al.: Convergent regulatory evolution and loss of flight in paleognathous birds. Science 364, 05.04.2019, S. 74-78.

Evolutionsbiologen sind immer wieder fasziniert von der Existenz so genannter konvergenter Entwicklungen. Das Auge wurde ebenso mehrfach im Tierreich entwickelt wie das Fliegen oder die zu Grabwerkzeugen umfunktionierten Vorderbeine bei Maulwürfen und Maulwurfsgrillen. Ein spannendes Beispiel für konvergente Evolution bei vergleichsweise nahe verwandten Arten ist der mehr oder weniger vollständige Verlust der vorderen Extremitäten und damit der Flugfähigkeit bei verschiedenen Laufvogelarten (siehe auch das Titelbild dieses Newsletters). Strauße, Nandus, Emus, Kasuare, Kiwis oder auch die ausgestorbenen Moas können oder konnten zwar alle nicht fliegen, das Merkmal ist in ihrer Gruppe aber mindestens drei, vielleicht sogar sechs Mal unabhängig voneinander entstanden (das Foto unten zeigt einen Helmkasuar).



Stammbaum der flugfähigen und flugunfähigen Urkiefervögel (Paläognathen). Rote Linien symbolisieren die Entwicklung der Flugunfähigkeit. Dafür wichtige Skelettteile sind das Sternum (Brustbein) und die Flügelknochen.



Jetzt hat ein internationales Forscherteam sich den Knochenbau sowie die Genetik und Epigenetik der Laufvögel und einiger verwandter flugfähiger Vögel genauer angesehen und klare Hinweise darauf gefunden, dass auch artspezifische Veränderungen der Genregulation konvergente Entwicklungen bewirken können. So fanden die Biologen anders als frühere Gruppen keine Hinweise darauf, dass Mutationen in bestimmten Genen die Rückbildung der Flügel ausgelöst haben. Stattdessen sind eindeutig mehrere so genannte Enhancer betroffen, also epigenetisch aktive Elemente, die die Ablesefrequenz benachbarter Gene heraufregulieren sobald ein passendes Protein (Transkriptionsfaktor) an sie bindet.

Mit Hilfe einer *Atac-seq* genannten Methode identifizierten die Forscher während der entscheidenden Entwicklungsphase der Jungvögel all jene Stellen im Erbgut, an denen die DNA epigenetisch besonders leicht zugänglich war. Es zeigte sich, dass hier auch Enhancer liegen, die das Wachstum der Flügel anregen, indem sie die passende Genaktivität verstärken, und sich noch dazu zwischen flugfähigen und flugunfähigen Vögeln systematisch unterscheiden. Vor allem aber: Bei den geflügelten Vögeln funktionierte mindestens einer dieser Enhancer gut, während er bei den flügellosen Vögeln nicht mehr richtig arbeitete. Die Genregulation steuere zur konvergenten Evolution der Laufvögel offenbar eine „substantielle Komponente bei", lautet das Fazit der Forscher. |

Multiple Sklerose bei Zwillingen

Nicole Y. Souren et al.: DNA methylation signatures of monozygotic twins clinically discordant for multiple sclerosis. Nature Communications, 07.05.2019, doi: 10.1038/s41467-019-09984-3.

Ein deutsches Forscherteam hat sich auf die mühsame Suche nach epigenetischen Auffälligkeiten bei Menschen mit Multipler Sklerose (MS) gemacht. Bei dieser Autoimmunkrankheit löst die körpereigene Krankheitsabwehr scheinbar grundlos Entzündungen in so genannten Myelinzellen aus, die viele Nerven mit einer Art Schutz- und Isolierschicht umgeben. Dass neben bestimmten geerbten Genvarianten auch verschiedenste Umwelteinflüsse und damit wohl auch die Epigenetik bei der Entstehung der tückischen Krankheit eine wichtige Rolle spielen, liegt auf der Hand. Paare von eineiigen Zwillingen erkranken nämlich nur in maximal einem Viertel der Fälle gemeinsam.

In früheren Studien hatten Epigenetiker zwar bereits einige Unterschiede im epigenetisch wichtigen Methylierungsmuster der DNA zwischen Menschen gefunden, je nachdem, ob diese MS hatten oder nicht. Die Probanden unterschieden sich aber auch genetisch, so dass die epigenetischen Auffälligkeiten auch eine Folge der genetischen Unterschiede sein konnten und nicht etwa das Produkt eines die Krankheit begleitenden oder gar auslösenden äußeren Impulses. Für die neue Studie wurden deshalb eineiige Zwillinge ausgewählt, von denen einer an MS erkrankt war und der andere nicht. 45 solcher Paare stellten den Forschern Blutproben für eine Analyse zur Verfügung. Damit ist diese Studie die bislang größte ihrer Art.

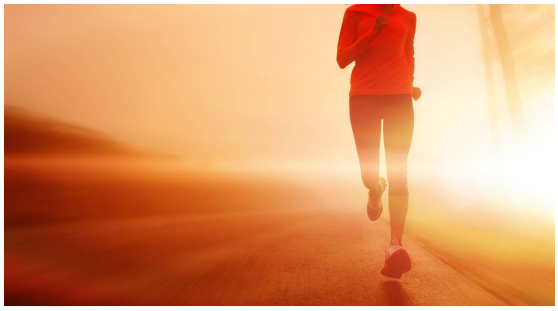
Die Resultate wurden von Erstautorin Nicole Souren unter Federführung von Jörn Walter, beide von der *Universität des Saarlands* in Saarbrücken sowie Reinhard Hohlfeld von der *Ludwig Maximilians Universität* München unter Mithilfe unter anderem von Christoph Plass vom *Deutschen Krebsforschungszentrum* in Heidelberg – wie Walter Mitherausgeber dieses Newsletters – gewissenhaft zu Tage geförderten und mit verschiedenen Methoden bestätigt. Sie sind deshalb besonders aussagekräftig und setzen auch nach Einschätzung unbeteiligter Kolleg*innen neue Standards für die zukünftige Erforschung der Epigenetik bei MS.

Zunächst stellten die Forscher fest, dass sich die eineiigen Zwillinge epigenetisch erstaunlich ähnlich sind. Doch an immerhin sieben Stellen der DNA fanden sich über alle 45 Zwillingspaare hinweg systematische Unterschiede. An 45 weiteren Stellen unterscheiden sich zumindest einzelne der Paare epigenetisch deutlich voneinander.

Zwei der sieben wichtigsten Stellen heben die Forscher besonders hervor: Die eine betrifft ein Gen (*TMEM323*), von dem man weiß, dass es für Immunzellen wichtig sein kann. Zudem existiert diese epigenetische Besonderheit sogar bei Menschen, die bereits sehr lange an MS erkrankt sind. Und es lässt sich ausschließen, dass sie eine Folge der gegen die Krankheit gerichteten medikamentösen Therapie ist. Folglich ist es denkbar, dass es einst ein die Krankheit begünstigender Umweltimpuls war, etwa eine Infektion mit Epstein-Barr-Viren, Nikotinkonsum oder ein Vitamin-D-Mangel, der die Epigenetik der Immunzellen an dieser Stelle veränderte. Bei der zweiten epigenetischen Besonderheit ist es umgekehrt. Sie betrifft nur Patienten, die bereits mit Medikamenten wie Cortison behandelt wurden, und ist deshalb sehr wahrscheinlich eine Folge dieser Therapie.

Beide neu entdeckten epigenetischen Marker könnten das Verständnis, die Diagnose und die Behandlung von MS voranbringen, hofft das Forscherteam: Immerhin habe man „erstmals einen Zusammenhang zwischen epigenetischen Mustern, Krankheit und Therapie“ gefunden. |

Wie Sport wirkt



M. Reza Sailani et al.: Lifelong physical activity is associated with promoter hypomethylation of genes involved in metabolism, myogenesis, contractile properties and oxidative stress resistance in aged human skeletal muscle. Scientific Reports 9, 01.03.2019, 3272.

Im *Newsletter Epigenetik* wurde schon mehrfach darüber berichtet, wie umfassend und rasch Sport die Epigenetik in Muskel- oder Fettzellen umprogrammieren kann (Ausgaben *01/2015*, *04/2013*, *02/2012*). Eine neue Studie fügt diesem Bild nun eine interessante Facette hinzu: Die Muskelzellen von Männern im Alter von 60 bis 65 Jahren unterscheiden sich epigenetisch deutlich voneinander, je nachdem ob diese zeitlebens viel Sport gemacht haben oder immer unsportlich waren.

714 Stellen im Erbgut, die die Aktivität benachbarter Gene steuern (Promotoren) sind bei den Unsportlichen signifikant stärker methyliert. 745 Gene dürften deshalb schlechter aktivierbar sein. Darunter sind einige, die den Zellstoffwechsel positiv beeinflussen und einen verjüngenden, gesunderhaltenden Effekt haben dürften. Hier könnte sich ein Teil der molekularbiologische Ursache dafür verstecken, dass sportliche Menschen oft langsamer altern als andere. |

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

Epigenetik der Unfruchtbarkeit

Shijian Lv et al.: The attenuation of trophoblast invasion caused by the downregulation of EZH2 is involved in the pathogenesis of human recurrent miscarriage. Molecular Therapy Nucleic Acids 14, 01.03.2019, S. 377 – 387.

Tae Hoon Kim et al.: Loss of HDAC3 results in nonreceptive endometrium and female infertility. Science Translational Medicine 11, 09.01.2019, eaaf7533.

Zwei neue Studien beschäftigen sich mit möglichen epigenetischen Auslösern von weiblicher Unfruchtbarkeit. Shijian Lv von der *Universität von Shanghai*, China, und Kolleg*innen entdeckten Auffälligkeiten bei Frauen, die aus bislang unbekannten Gründen immer wieder Fehlgeburten haben. Dabei zeigte sich, dass die Plazentazellen solcher Frauen ungewöhnlich niedrige Mengen des epigenetisch aktiven Enzyms *EZH2* produzieren. Indem dieses Enzym die Genregulation der Zellen verändert, scheint es die Einnistung des Embryos erst möglich zu machen. Fällt die epigenetische Umprogrammierung zu schwach aus, kann der Embryo sich nicht einnisten und es kommt zur Fehlgeburt. Für diese These spricht auch, dass das Sexualhormon Progesteron, das bereits erfolgreich im Kampf gegen Fehlgeburten eingesetzt wird, den *EZH2*-Spiegel der Plazentazellen anhebt.

Das Team um Tae Hoon Kim von der *Michigan State University*, USA, untersuchte hingegen Frauen, die wegen einer Endometriose keine Kinder bekommen können. Bei diesem häufigen, sehr belastenden und schmerzhaften Leiden wächst Gewebe aus der Gebärmutter in den Eierstöcken. Warum eine Endometriose manchmal aber auch zu Unfruchtbarkeit führt, war bislang unklar. Die Forscher entdeckten nun bei jenen Frauen mit einer endometriosebedingten Unfruchtbarkeit eine epigenetische Besonderheit: Die Gebärmutterzellen dieser Frauen produzieren ungewöhnlich geringe Mengen des epigenetischen Enzyms *HDAC3* – eine Histondeacetylase, die Acetylgruppen von Histonproteinen entfernt und damit Gene weniger gut aktivierbar macht. In weiterführenden Experimenten mit Zellkulturen und Mäusen fanden die Forscher heraus, dass das Enzym offenbar Gene beeinflusst, die für die Bildung von Kollagenfasern wichtig sind. Ist zu wenig *HDAC3* vorhanden, produziert die Gebärmutter demnach zu viel Kollagen, was das Einnisten des Embryos verhindert und zur Unfruchtbarkeit führt. |

Epigenetik-Ethik

Stephanie O.M. Dyke et al.: Points-to-consider on the return of results in epigenetic research. Genome Medicine 11, 23.05.2019, doi: 10.1186/s13073-019-0646-6.

Angesichts des rasanten Wachstums der Epigenetik steigt derzeit unter den Wissenschaftler*innen das Bedürfnis, dem neuen Forschungsgebiet geeignete ethische Regeln zur Seite zu stellen. Im Rahmen des *Internationalen Human-Epigenom-Konsortiums IHEC* gibt es deshalb eine Arbeitsgruppe, die sich mit ethischen Fragestellungen beschäftigt. Nun haben die Teilnehmer, darunter auch der Mitherausgeber dieses Newsletters Jörn Walter, sich genauer angeschaut, wie Forscher mit sensiblen epigenomischen Patientendaten umgehen und Patient*innen über relevante personenbezogene Erkenntnisse aufklären sollten.

Darüber, dass Daten über epigenetische Markierungen in bestimmten Zellen eines Menschen wichtige Informationen für dessen Gesundheit enthalten können, besteht kein Zweifel. Egal ob Krebserkrankungen, Stoffwechselstörungen wie Typ-2-Diabetes, neurodegenerative Erkrankungen wie Morbus Alzheimer oder Alterungsprozesse: In allen Fällen kann die Epigenetik große Bedeutung haben.

Einige besonders zu berücksichtigende Punkte stellt das Gremium nun vor. Unter anderem müsse sorgfältig die Zuverlässigkeit der Daten sowie deren Stabilität über einen längeren Zeitraum hinweg geprüft und entsprechend kommuniziert werden. Unbedingt erfolgen müsse zudem immer eine verständliche Aufklärung darüber, wie hoch der Grad der Evidenz sowie die exakten Risiken tatsächlich sind, wenn Teilnehmern an epigenomischen Studien zum Beispiel mitgeteilt wird, dass ihr individuelles epigenetisches Markierungsmuster mit einem bestimmten Erkrankungsrisiko verbunden ist. Und selbstverständlich sollte man Patienten auch darüber informieren, welche Behandlungs- oder Präventionsmaßnahmen im Zweifelsfall existieren. |

Mit maschinellem Lernen neue Auslöser von Autismus aufgespürt

Jian Zhou et al.: Whole-genome deep-learning analysis identifies contribution of noncoding mutations to autism risk. Nature Genetics 11, 06/2019, S. 973-980.

Früher konzentrierte man sich bei der Suche nach den genetischen Ursachen komplexer Merkmale und Krankheiten auf den Code der Gene. Doch der macht nur 1,5 Prozent des gesamten DNA-Textes aus. Der Rest ist zum großen Teil für die Regulation der Genaktivität zuständig und hat auch wichtige epigenetische Funktionen, etwa in Form so genannter Enhancer oder Silencer, die die Aktivität benachbarter Gene verstärken oder abschwächen oder als Baupläne für nichtkodierende RNAs, die die Übersetzung des genetischen Codes in Proteine behindern können und vieles mehr.

Nun hat ein internationales Forscher*innenteam eine neue Technik des Maschinellen Lernens benutzt, um bei Menschen mit Autismus wichtige Veränderungen in der DNA aufzuspüren, die zwar keinen Einfluss auf die Gene selbst, aber auf deren Regulation haben. Ein Computer wurde mit den kompletten DNA-Sequenzen von 1 790 Autisten sowie deren nichtautistischen Familienmitgliedern gefüttert. Mit Hilfe von Deep Learning Methoden fand er schließlich einige Mutationen in besagten nichtkodierenden Teilen der DNA, die die Autisten im Laufe ihres Lebens neue erworben hatten und zugleich die Regulation von Genen beeinflussten, die im Gehirn von großer Bedeutung sind. Zuvor wusste man bereits, dass eine direkte Mutation dieser Gene zu Autismus führen kann, etwa weil die Signalverarbeitung im Gehirn oder das Wachstum der Nervenzellen verändert ist. Dank der neuen Studie ist nun zusätzlich klar, dass es ähnliche Effekte hat, wenn nur die Regulation der Gene verändert ist. |

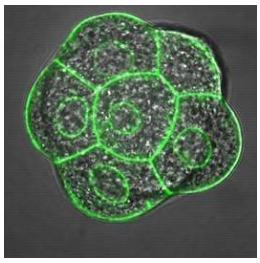
Epigenetik goes 3-D

Olivier Delaneau et al.: Chromatin three-dimensional interactions mediate genetic effects on gene expression. Science 364, 03.05.2019, eaat8266.

Máté Borsos et al.: Genome-lamina interactions are established de novo in the early mouse embryo. Nature 569, 22.05.2019, S. 729-733.

Es hat sich allmählich herumgesprochen, wie wichtig auch die dreidimensionale Faltung der einzelnen Chromosomen innerhalb des Zellkerns für die Regulation der Gene ist. Gene, die eher am Rand des Zellkerns aufgehängt sind, werden zum Beispiel schlechter abgelesen. Ähnlich ergeht es Genen, die in der Nähe eines Silencers liegen. Gene in der Nähe eines Enhancers werden hingegen verstärkt. Dabei spielt es übrigens keine Rolle, ob das regulierende Element auch im DNA-Code benachbart ist. Nur die räumliche Nähe ist entscheidend. So kann es auf einer anderen Schleife des gleichen Chromosoms oder sogar auf einem anderen Chromosom liegen. Jetzt hat ein schweizerisches Forscherteam um Erstautor Olivier Delaneau sich die Mühe gemacht, aus Daten von 317 Individuen und zwei Zelltypen zu berechnen, wie sich die räumliche Lage zahlreicher solcher genregulatorischer Elemente auf die Aktivität der Gene im Detail auswirkt.

Eine weitere wichtige Frage ist, wie die dreidimensionale Struktur des Erbguts im frühen Embryo überhaupt entsteht. Wird sie irgendwie geerbt oder bildet sie sich neu? Forscher*innen vom Helmholtz Zentrum München um Erstautorin Máté Borsos schauten sich jetzt mit Kolleg*innen die ersten Zellteilungen im Leben einiger Mäuse an und entdeckten, dass die 3-D-Struktur komplett neu gesetzt wird – also nicht geerbt ist. Direkt nach der Befruchtung beginnen die Chromosomen von Mutter und Vater mit Proteinen der Zellwand zu interagieren und bilden neue Komplexe. Dieser Prozess ist offenbar epigenetisch gesteuert, denn er funktioniert nur, wenn die passenden epigenetischen Enzyme vorhanden sind. |



Mausembryo im Achtzellstadium. Die inneren grünen Kreise sind die Zellkernwände, an die die DNA bindet um ihre 3-D-Struktur zu verankern.

Auch Pflanzen nutzen Enhancer

Johan Zicola et al.: Targeted DNA methylation represses two enhancers of FLOWERING LOCUS T in Arabidopsis thaliana. Nature Plants 5, 03/2019, S. 300-307.

Wer den *Newsletter Epigenetik* überfliegt, merkt rasch, wie wichtig Enhancer für die Epigenetik geworden sind. Diese Elemente sitzen in der DNA und reagieren, sobald ein Transkriptionsfaktor an sie bindet, indem sie benachbarte Gene besser aktivierbar machen. Ob sie aber auch bei Pflanzen eine wichtige Rolle spielen, war bislang schlecht untersucht. Diese Lücke schließt jetzt ein deutsch-chinesisches Forscherteam, das sich die Regulation jenes Gens anschaute, das die Ackerschmalwand *Arabidopsis* immer dann, wenn die Tage eine bestimmte Länge haben, zum Blühen bringt. Zunächst zeigten die Forscher*innen, dass ein bereits bekannter Enhancer tatsächlich wichtig für die Aktivierung des Blüh-Gens ist. Dann suchten sie mit einer neuen Methode gezielt nach weiteren Enhancern und wurden fündig. Damit ist klar, dass Pflanzen ähnlich wie Tiere oft mehrere Enhancer gemeinsam einsetzen, um die Aktivierbarkeit wichtiger Gene zu steuern. |

Jetlag trächtiger Mäuse verändert Epigenome der Nachkommen

Inês Chaves et al.: Gestational jet lag predisposes to later-life skeletal and cardiac disease. Chronobiology International 36, 05/2019, S. 657-671.

Wenn trächtige Mäuse permanent einem verkürzten oder verlängerten Tagesrhythmus ausgesetzt sind, beeinflusst das auch ihre Nachkommen. Diese wachsen verzögert und neigen zu Herz- und Skelettkrankheiten. Allerdings kommen sie mit dem jeweils veränderten Tagesrhythmus auch besser zurecht als gewöhnliche Artgenossen. Einiges spricht nun dafür, dass diese Effekte per epigenetischer Prägung im Mutterleib vermittelt werden. Forscher aus den Niederlanden fanden in den biorhythmisch früh gestressten Mäusen typische epigenetische Veränderungen. Diese betreffen vor allem zwei Regionen: zum einen die nichtkodierende RNA *miR17-92*, von der man weiß, dass sie bei Herzkrankheiten eine Rolle spielt, zum anderen eine Reihe so genannter Uhren-Gene, die gemeinsam ein Genregulationsnetzwerk bilden, das den Zellen die Fähigkeit schenkt, einen ungefähren 24-Stunden-Rhythmus zu erzeugen. |

onkologie

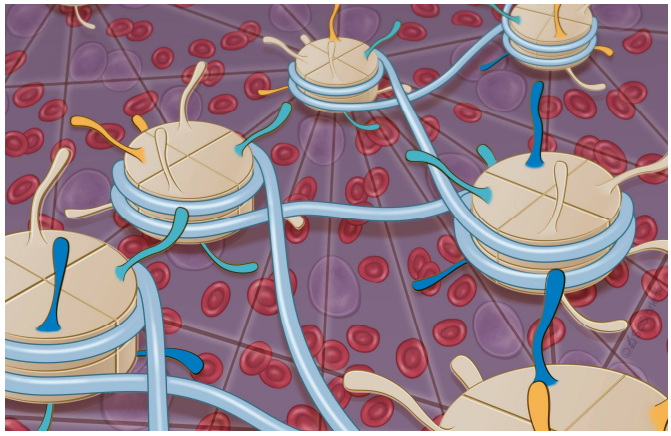
Die epigenetischen Signale in der CLL-Zelle

Jan-Philipp Mallm et al.: Linking aberrant chromatin features in chronic lymphocytic leukemia to transcription factor networks. Molecular Systems Biology 15, 22.05.2019, e8339.

Für das Verständnis des vielfältigen und oft individuellen Geschehens bei Krebserkrankungen versuchen Forscher immer öfter, das hochkomplexe systemische Beziehungsgeflecht zwischen den zahlreichen molekularbiologischen Veränderungen in der bösartigen Zelle zu erfassen. Davon versprechen sie sich nicht nur ein tieferes Verstehen der Krankheit, sondern auch neue Ansätze für moderne Therapien. Diese sollen das außer Kontrolle geratene biologische System in der Zelle normalisieren.

Wie gut dieser Ansatz funktioniert, zeigt jetzt am Beispiel einer Blutkrebsart ein überwiegend durch das Programm *CancerEpiSys* gefördertes nationales Forschungsteam (siehe *Newsletter Epigenetik 2/2012: 3 Millionen Euro für die epigenetische Blutkrebs-Forschung*). Auch bei der Chronisch lymphatischen Leukämie (CLL) weisen die Zellen nämlich eine gefährliche Mischung aus genetischen Mutationen und epigenetischen Veränderungen auf. Erst diese Mischung führt dazu, dass die Zellen mehr oder weniger bösartig sind und entsprechend gut oder schlecht bekämpft werden können. Jetzt gelang es den Forschern um die Koordinatoren Karsten Rippe und Daniel Mertens vom *Deutschen Krebsforschungszentrum (DKFZ)* in Heidelberg, die vielen verschiedenen epigenetischen Signale in den Blutkrebszellen möglichst umfassend zu beschreiben und zudem ein Stück weit herauszufinden, wie diese die Regulation der Gene in den Zellen verändern.

„Wir haben eine fast vollständige Karte der wichtigsten epigenetischen Signale erstellt, die bei der CLL gegenüber gesunden Zellen verändert sind", fasst Rippe die Resultate zusammen. In die Analyse gingen natürlich die üblichen Daten zum Muster der DNA-Methylierung und zum Histon-Code ein. Hinzu kamen aber auch Informationen über die Position der Nukleosomen genannten Einheiten aus Histonkomplexen und herum gewickelte DNA (siehe Abbildung) sowie der Dichte des Chromatin genannten Histon-DNA-Gemischs und einiges mehr. Unter anderem diagnostizierten die Forscher eine insgesamt verringerte Aktivität so genannter Histondeacetylasen und eine Zunahme von Regionen mit teilweiser DNA-Methylierung. Beides sorgt dafür, dass sowohl die Gene selbst, als auch Enhancer genannte Elemente, die die Aktivität benachbarter Gene verstärken, schlecht zugänglich sind.



Ein Netzwerk von falschen epigenetischen Signalen an den Histonproteinen und der DNA führt in Zellen der chronisch lymphatischen Leukämie zu Fehlern beim Auslesen der Erbinformation.

Schließlich konnten Rippe und Kolleg*innen sogar berechnen, welche Genregulationsnetzwerke durch die vielfältigen epigenetischen Veränderungen betroffen sind. Selbstverständlich hoffen sie nun, potenzielle neue Medikamente zu finden, die in diese Netzwerke eingreifen, sowie mit Hilfe zukünftiger gezielter epigenomischer Analysen den Behandlungserfolg bei CLL-Patienten besser vorhersagen zu können. |

Evolution in der Krebszelle

Federico Gaiti et al.: Epigenetic evolution and lineage histories of chronic lymphocytic leukaemia. Nature 569, 15.05.2019, S. 576-580.

In der vorangegangenen Meldung geht es darum, bei Patienten mit Chronisch lymphatischer Leukämie (CLL) das Netzwerk innerhalb der Zellen zu analysieren, mit dem die verschiedenen molekularbiologischen Strukturen gemeinsam die Genregulation verändern. Einen mindestens genauso tiefen Blick in die einzelne CLL-Zelle wagte jetzt ein internationales Team unter Beteiligung von Alexander Meissner, Mitherausgeber dieses Newsletters. Die Forscher*innen verfolgten, wie sich die Einzelzelle im Laufe des fortschreitenden Krankheitsgeschehens und vor allem auch im Zuge einer Therapie verändert. Dabei werteten sie Daten zu genetischen und epigenetischen Veränderungen aus und schauten sich an, welche Gene in den Zellen gerade abgelesen werden.

Vor allem bei den epigenetischen Markierungen war bislang unklar, inwieweit sich die verschiedenen entarteten Zellen eines oder gar mehrerer Patienten voneinander unterscheiden, da immer nur viele Zellen zugleich analysiert worden waren. Dank der Analyse einzelner Zellen zeigte sich nun, dass sich nicht nur die Blutzellen gesunder Menschen deutlich von jenen von CLL-Patienten unterscheiden. Zudem sind sich die Krebszellen eines Patienten untereinander offenbar sehr viel ähnlicher als seine gesunden Blutzellen. Das spricht dafür, dass sämtliche Krebszellen eines Patienten von der gleichen Linie abstammen – letztlich also von einer Art Urkrebszelle.

Den Forschern gelang es sogar, die Linien einzelner Zellen mit Hilfe der epigenetischen Information zurückzuverfolgen und zu beobachten, wie sich diese in Abhängigkeit von ihrer Vergangenheit im Laufe einer Therapie verändern. Eine epigenomische Analyse auf Einzelzell-Ebene erlaube in Zukunft also vermutlich bessere Prognosen für den Erfolg einer Therapie und gestatte zudem eine detailliertere Überwachung der Behandlung, schreiben die Autor*innen. Gemeinsam mit der zuvor besprochenen Studie aus Heidelberg zeigt sich also schon heute das große Potenzial, das der neueste Trend in der Genregulationsforschung haben dürfte: die so genannte *single-cell-omics* oder Einzelzellbiologie (siehe auch die Meldung über *LifeTime* auf Seite 11). |

Epigenetik-Therapie bei Eierstockkrebs

Sara Moufarrij et al.: Epigenetic therapy for ovarian cancer. Clinical Epigenetics 11. 15.01.2019, doi: 10.1186/s13148-018-0602-0.

Eierstockkrebs gilt als gefährlichste gynäkologische Erkrankung. Seit langem stagniert die 5-Jahres-Überlebensrate bei fürchterlich niedrigen 47 Prozent. Weil bei dieser Krebsart oft auch Gene mutiert sind, deren Produkte als epigenetische Enzyme in die Genregulation eingreifen, erhofft man sich schon lange effektive neue Gegenmittel aus dem Bereich der epigenetischen Medikamente. Jetzt haben Expert*innen aus den USA den Stand der Forschung auf diesem Gebiet in einem Übersichtsartikel zusammengefasst. Bisherige klinische Studien mit einzelnen Medikamenten, die als so genannte DNMT-Inhibitoren oder HDAC-Hemmer vom Krebs stillgelegte Gene wieder aktivierbar machen, hätten kaum Erfolge erzielt. Viel versprechend seien aber neue Ansätze, in denen moderne, zielgenauer eingreifende epigenetische Medikamente mit herkömmlichen Mitteln oder auch mit neuen Immuntherapeutika kombiniert werden. Große Hoffnung setzen die Autor*innen zudem darauf, dass man in Zukunft die Krebszellen einzelner Patienten vor der Behandlung genomisch und epigenomisch analysieren und dann die perfekt zugeschnittene Behandlungsoption auswählen könne. |

Epigenetisch vererbtes Krebsrisiko

Bluma J. Lesch et al.: Intergenerational epigenetic inheritance of cancer susceptibility in mammals. eLife 8. 09.04.2019, e39380.

In manchen Familien tritt Krebs gehäuft auf, obwohl man keine genetischen Ursachen findet. Einem spektakulären Experiment mit Mäusen zufolge könnte des Rätsels Lösung die generationsüberschreitende Vererbung epigenetischer Markierungen sein. Forscher aus den USA veränderten männliche Mäuse so per Gentechnik, dass sie aufgrund epigenetischer Besonderheiten ein erhöhtes Krebsrisiko hatten. Da das betroffene Gen auf dem X-Chromosom liegt, wird es niemals an männliche Nachkommen vererbt. Dennoch zeigten diese die gleichen epigenetischen Auffälligkeiten wie ihre Väter und hatten ebenfalls ein erhöhtes Krebsrisiko. |

wirtschaft, projekte & medien

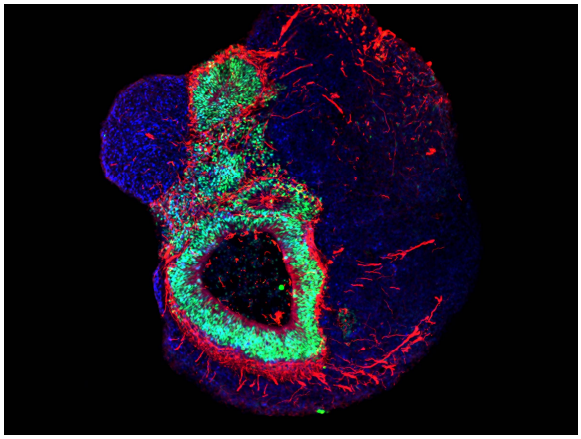
Die Zelle verstehen: *LifeTime* nimmt wichtige Hürde

Pressemitteilung, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin, 15.01.2019.

Website von LifeTime.

Die Europäische Union wird das internationale Forschungskonsortium *LifeTime* binnen eines Jahres mit einer Millionen Euro unterstützen. In dieser Zeit soll ein detailliertes, auf zehn Jahre angelegtes Forschungsprogramm erstellt werden, das im Erfolgsfall umfangreiche weitere Fördermittel erhalten wird. Das Ziel von *LifeTime* ist es, die Prozesse des Lebens und die Entstehung von Krankheiten auf der Ebene einzelner Zellen bis hinein in die kleinsten Veränderungen der Genregulation, des Stoffwechsels und der Epigenetik zu analysieren. Es geht um Einzelzell-Biologie. „Wir wollen verstehen, wie Krankheiten in einem Organismus Zelle für Zelle im Verlauf der Zeit entstehen", sagt Martin Lohse, Vorstandsvorsitzender des *Max-Delbrück-Centrums für Molekulare Medizin* in Berlin, das die großangelegte Initiative gemeinsam mit dem *Institut Curie* in Paris koordiniert. Beteiligt sind mehr als 120 Wissenschaftler*innen an 53 Instituten aus 18 europäischen Ländern sowie 60 Unternehmen.

Die modernsten technischen Methoden sollen zum Einsatz kommen: Zellen werden aus menschlichen Mini-Organen – so genannten Organoiden – entnommen, die aus Stammzellen in Petrischalen gezüchtet worden sind. Im Hochdurchsatzverfahren werden diese Zellen dann analysiert. Zuvor wurden die Organoide oder einzelne ihrer Zellen bestimmten äußeren Einflüssen ausgesetzt oder mit Hilfe der so genannten Gen-Schere *CRISPR/Cas9* gezielt genetisch oder epigenetisch verändert. Moderne bildgebende Verfahren helfen bei der Analyse ebenso wie künstliche Intelligenz und maschinelles Lernen. Der Ansatz ist multidisziplinär: Die Forscher*innen stammen aus der Biologie, Physik, Informatik, Mathematik, Medizin, Soziologie, Ethik und Ökonomie. Selbstverständlich wird die Analyse epigenetischer Veränderungen auf der Ebene einzelner Zellen eine zentrale Rolle spielen. Viele namhafte Arbeitsgruppen aus diesem Feld sind im Konsortium vertreten.



In Petrischalen aus Stammzellen gezüchtetete Mini-Organe wie dieses Hirn-Organoid helfen dabei, die Techniken der Einzelzell-Biologie auch auf menschliches Gewebe anzuwenden.

„Alle Mitglieder von *LifeTime* gehören zu den Besten ihrer jeweiligen Disziplin. Sie leisten visionäres", sagt Nikolaus Rajewsky, Leiter des *Berlin Insitute for Medical Systems Biology (BIMSB)* und einer der beiden Koordinatoren des Konsortiums. Im ersten Jahr gehe es deshalb auch darum, die Zusammenarbeit der vielen Forschungsgruppen zu verstärken. Eine zweite wichtige Aufgabe wird sein, unter den vielen potenziellen Krankheiten jene herauszufiltern, auf die sich *LifeTime* schließlich konzentrieren sollte. „Das Schicksal der Bevölkerung Europas wird durch viele verschiedene Krankheiten bestimmt", sagt die Epigenetikerin Geneviève Almouzni vom *Institut Curie* in Paris und Forschungsdirektorin am *Centre National de Recherche Scientifique (CNRS)*, die zweite Koordinatorin des Projekts. Man wolle im ersten Jahr unter anderem prüfen, „für welche Krankheiten sich unsere Herangehensweise am besten eignet". |

Den ausführlichen Kongressbericht „Das Leben verstehen" über die LifeTime Opening Konferenz, die am 6. und 7. Mai 2019 in Berlin stattfand, lesen Sie jetzt im Online-Magazin **Erbe&Umwelt** *bei RiffReporter.de:*

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

Bin ich so jung, wie ich mich fühle?

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

Im *Newsletter Epigenetik 30* berichtete ich in dieser Rubrik über einen neuen Test zur Bestimmung des biologischen Alters, den die Firma *Cerascreen* gemeinsam mit dem *Fraunhofer Institut für Molekularbiologie und Angewandte Ökologie* in Hamburg entwickelt hat. Ich kündigte an, mir trotz des hohen Preises von 199 Euro einen Testkit zu bestellen und über das Resultat zu berichten. Dankenswerterweise wurde mir daraufhin eine Packung kostenlos zur Verfügung gestellt. Über meine Erfahrungen mit dem Test sowie den wissenschaftlichen Hintergrund schreibe ich nun ausführlich in meinem Online-Magazin *Erbe&Umwelt* bei *RiffReporter* (15 Minuten Lesezeit, 1,99 € im Einzelverkauf, das Abonnement kostet 2,99 € pro Monat). Dort lobe ich den Test zwar als wichtige Motivationshilfe auf dem Weg zu einer gesünderen Lebensführung, kritisiere aber auch die mangelhafte Präsentation der Resultate.

Nachdem ich eine Speichelprobe verschickt und einige Fragen zu Person und Lebensstil im Internet beantwortet hatte, erhielt ich vier Wochen später das Testergebnis. Angeblich kann der neue Algorithmus, der das Methylierungsmuster der DNA auswertet und auf den Ideen des Biostatistikers Steve Horvath basiert, das biologische Alter auf plus/minus 2,5 Jahre genau bestimmen. Bevor man sich für den Test entscheidet, sollte man sich aber gut überlegen, wie man damit umgeht, sollte man biologisch älter sein, als im Pass steht. Dieser Befund bedeutet immerhin, dass man schneller altert als gleichalte und gleichgeschlechtliche Durchschnittsmenschen und damit zumindest statistisch eine verringerte Lebenserwartung hat. Die Daten werden selbstverständlich vertraulich behandelt und nicht an Dritte weitergegeben. Und was mein persönliches Resultat betrifft, verrate ich an dieser Stelle nur so viel: Es war erfreulich. |

Personalien

Edith Heard, bekannte britische Epigenetikerin mit einer Professur in Paris, ist seit Januar Generaldirektorin des *European Molecular Biology Laboratory (EMBL)* in Heidelberg. Die renommierte internationale Forschungsorganisation mit mehreren Standorten ist führend in der molekularbiologischen Grundlagenforschung. Heard erhielt für ihre Erforschung der so genannten X-Chromosomen-Inaktivierung – also der lebenswichtigen epigenetischen Mechanismen, mit deren Hilfe weibliche Zellen eines der überzähligen X-Chromosomen abschalten – viele Preise, unter anderem den *Inserm Grand Prix*. Der Internetseite des französischen *Centre National de Recherche Scientifique (CNRS)* gab sie nun ein lesenswertes Interview über die epigenetische Revolution (*news.cnrs.fr/articles/edith-heard-the-epigenetics-revolution*). Zur Epigenetik kam sie demzufolge „aus rein technischen Gründen". Sie wollte im Rahmen ihrer Promotionsarbeit die DNA von Krebszellen mit Enzymen in mehrere Stücke zerschneiden und stellte fest, dass das nur an solchen Stellen gelang, wo keine epigenetischen Markierungen saßen. Auf einmal fand sie es spannend, diesen damals eher unterschätzten Markierungen weitere Geheimnisse zu entreißen. |

Alina Juliana Wiß und Julian Jonas Ring, Schüler des Städtischen Leibniz-Gymnasiums Remscheid gewannen den 2. Preis im Fachbereich Biologie des Landeswettbewerbs *Jugend forscht* in Nordrhein Westfalen. Sie widmen sich in ihrer Arbeit den verschiedenen Varianten der epigenetisch aktiven Histonproteine beim Wimperntierchen *Stylonychia*. Die Erkenntnisse könnten ein Stück weit auf den Menschen übertragbar sein, da bei beiden Arten ähnlich viele verschiedene Histonvarianten existieren. Die beiden Jungforscher nutzen für Ihre Experimente das Labor von Jan Postberg, Abteilung für klinische Molekulargenetik und Epigenetik der Universität Witten/Herdecke. |

Würmer vererben ihr Verhalten

www.the-scientist.com/news-opinion/worm-parents-pass-on-behaviors-epigenetically-to-offspring-65988

Das Magazin *The Scientist* berichtet über zwei aufregende Studien bei Fadenwürmern *Caenorhabditis elegans*, die herkömmliche Vorstellungen von Vererbung ins Wanken bringen dürften. Danach geben die winzigen Tiere auch erworbene, im Nervensystem gespeicherte Verhaltensweisen an folgende Generationen weiter. Im ersten Experiment (*Posner et al.: Cell 177, 13.06.2019*) starben Würmer, weil sie giftige Bakterien gefressen hatten. Zuvor legten sie aber Eier ab, die bestimmte epigenetisch aktive nichtkodierende RNA enthielten. Diese Information genügte, um das Nervensystem der vier folgenden Wurm-Generationen so zu verändern, dass diese die giftigen Bakterien mieden. Bei weiteren Generationen verschwand das Verhaltensmuster wieder.

Im zweiten Experiment gingen Forscher der Frage nach, ob und wie epigenetische Informationen aus den Nervenzellen in die Eizellen gelangen können (*Moore et al.: Cell 177, 13.06.2019*). Die Forscher veränderten die Nervenzell-Genetik so, dass diese ein bestimmtes Muster nichtkodierender RNAs erzeugten, und staunten nicht schlecht, als das gleiche Muster in den Eizellen sowie in den Nervenzellen der folgenden drei Generation auftauchte. Die genauen Mechanismen der transgenerationellen Vererbung von Verhalten sind zwar noch völlig unklar. Auch weiß niemand, ob die Resultate auf uns Menschen übertragbar sind. Es dürfte dennoch sehr spannend werden, was in der Ecke der Fadenwurm-Forschung demnächst noch so alles publiziert wird. |

personalien

Dirk Hellhammer, einer der bekanntesten Stressforscher unserer Zeit, starb am 1. Dezember 2018 im Alter von 71 Jahren in seiner Heimatstadt Trier. Der emeritierte Professor der *Universität Trier*, ab 1986 Inhaber des Lehrstuhls für theoretische und klinische Psychobiologie, war Doktorvater und Förderer zahlreicher Biopsycholog*innen der heutigen Generation. Sein Lebensthema war es, die neuesten Erkenntnisse der Wissenschaft aus dem Elfenbeinturm der Universitäts-Labore möglichst schnell dorthin zu bringen, wo sie den Menschen nutzen: an die Krankenbetten, in die Praxen der Kliniker, auf die Sofas der Therapeuten. Aus diesem Antrieb heraus schenkte er der Wissenschaft und der Klinik eine Menge wichtiger Werkzeuge. Mit Kolleg*innen entwickelte er in den 1980er Jahren den ersten Speicheltest für Stresshormone, 1993 folgte der so genannte *Trierer Stresstest (TSST)*, 1999 das Analyse-Instrument *Neuropattern* und zuletzt erarbeitete er unter anderem mit dem Mitherausgeber dieses Newsletters Gunther Meinlschmidt die Idee der konzeptuellen Endophänotypen. Schon vor vielen Jahren erkannte Hellhammer die wichtige Bedeutung der Epigenetik für unsere Gesundheit. In einem großen Interview für das Online-Magazin *Erbe&Umwelt* sagte er noch im April 2018: „Vor- und nachgeburtliche Belastungen sind mit Abstand der größte Risikofaktor für später im Leben auftretende stressbezogene Gesundheitsstörungen." Vermittelt würden diese Belastungen vor allem über epigenetische Veränderungen. Bei *Erbe&Umwelt* lesen Sie zudem einen ausführlichen Nachruf: „In der Wissenschaft sollte nichts in Stein gemeißelt sein". |

Randy Jirtle, derzeit Professor für Epigenetik an der *North Carolina State University*, USA, erhält in diesem Jahr den *Alexander Hollaender Award* der *Environmental Mutagenesis and Genomics Society, EMSG*. Der Preis wird jährlich verliehen für herausragende Forschungen auf dem Gebiet umweltbedingter genetischer Veränderungen und dem Einsatz dieser Erkenntnisse für die menschliche Gesundheit. Ausgezeichnet wird damit Jirtles berühmteste Entdeckung: Mit Robert Waterland konnte er zeigen, dass sich der Phänotyp so genannter Yellow Agouti Mäuse in Abhängigkeit von Umwelteinflüssen – in diesem Fall von der Ernährung der trächtigen Mutter – per epigenetischer Reprogrammierung mehr oder weniger stark weitervererbt. Für die *EMSG* ist diese Erkenntnis einer der „bedeutendsten wissenschaftlichen Fortschritte des 21. Jahrhunderts". |

Vortragsmitschnitt „Gesundheit ist kein Zufall“

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

Wie werden wir, was wir sind? Was ist eigentlich Gesundheit? Was prägt uns? Auf welche Weise verändern unsere Umwelt und unser Lebensstil unsere Biologie? Wie gelingt es dem Körper, sich permanent an die stetig sich wandelnden Herausforderungen des Lebens anzupassen? Als Autor dieses Newsletters und zweier Sachbücher über Epigenetik und Gesundheit beschäftige ich, Peter Spork, mich schon lange mit der Frage, was Gesundheit und Persönlichkeit prägt. Zudem halte ich häufig Vorträge zum Thema. Nun können Sie im Online-Magazin *Erbe&Umwelt* kostenfrei eine Videoaufzeichnung meines Vortrags „Gesundheit ist kein Zufall“ ansehen, den ich vergangenen Oktober im Rahmen der Reihe „Wissen fürs Leben“ vor gut 300 Zuschauern im österreichischen Feldkirch gehalten habe. |

Peter Spork hält einen Vortrag bei der Arbeiterkammer Oberösterreich in Feldkirch.

termine

Zürich: Epigenetische Vererbung zum Zweiten

www.epigenetic-inheritance-zurich.ethz.ch

26.08.2019 bis 28.08.2019

Im Sommer 2017 fand in Form eines so genannten *Latsis Symposiums* die erste Tagung zur transgenerationellen epigenetischen Vererbung in Zürich statt. Sie war so erfolgreich, dass die Epigenetikerin Isabelle Mansuy von der *ETH* und der *Universität Zürich* nun sogar genügend Unterstützung fand, um eine Fortsetzung zu organisieren. Erneut wird sich Ende August in der Schweiz also die Creme de la Creme jener Epigenetiker treffen, die sich mit der generationenüberschreitenden Weitergabe epigenetisch gespeicherter Umweltanpassungen auseinandersetzen. Dieses Feld ist längst in der Mitte der Epigenetik angekommen. Das unterstreicht der Umstand, dass auch Redner zugesagt haben, die aus ganz anderen Gebieten kommen. Unter den prominenten Sprechern ist zum Beispiel der Mitherausgeber dieses Newsletters, Alexander Meissner vom Berliner *Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik*. Spannend dürften zudem die Beiträge von Romain Barrès, *Universität Kopenhagen*, oder Lucia Daxinger, *Universität Leiden*, werden. |

Zürich: Gesundheit ist kein Zufall

www.wilob-tagung.ch/

07.09.2019

Die wilob AG, ein zertifiziertes Weiterbildungsinstitut für lösungsorientierte Psychotherapie und Beratung in der Schweiz, feiert mit dieser Tagung, die benannt ist nach dem aktuellen Buch von Peter Spork, „Gesundheit ist kein Zufall", ihr 20-jähriges Bestehen. Dort wird aber nicht nur der Autor und Herausgeber dieses Newsletters referieren, sondern zudem der Hirnforscher, Psychologe und Bestsellerautor Joachim Bauer, der Psychotherapeut Gunther Schmidt sowie der Psychologe Stefan Geyerhofer. Abgerundet wird das Programm durch einen Auftritt des Comedians Michel Gammenthaler. |

Cambridgeshire: Über perinatale Programmierung

coursesandconferences.wellcomegenomecampus.org/our-events/mechanisms-and-evolution-of-intergenerational-change-2019/

24.09.2019 bis 26.09.2019

Gerade für die Gesundheit von Säugetieren und damit auch des Menschen spielen intergenerationelle Prozesse eine herausragende Bedeutung. Die so genannte perinatale Prägung geschieht vor allem während der Zeit im Mutterleib und in den ersten Monaten nach der Geburt, aber sie beginnt oft schon durch eine epigenetische Veränderung der Keimzellen und damit in der Zeit vor der Zeugung der kommenden Generation. Dem gesamten Zeitfenster möchte sich nun der Wellcome Genome Campus im September widmen. Es geht um die Mechanismen und die Evolution der intergenerationellen Veränderung sowie darum, die entwicklungsbiologischen Ursprünge von Gesundheit und Krankheit im späteren Leben näher einzukreisen. Bekannte Referenten sind unter anderem Tracy Bale aus Maryland, USA, sowie Andrew Pospisilik aus Freiburg. |

Lenzburg: Schlafforschung, Chronobiologie und Epigenetik

wilob.ch/kurse/systemisch-ressourcenorientiert-loesungsorientiert/workshops/14C'19-Wake-up-Spork_neu.pdf

18.10.2019 bis 19.10.2019

Bei diesem wissenschaftlich fundierten aber durchaus auch locker und unterhaltsam präsentierten Workshop des Autors und Herausgebers dieses Newsletters, Peter Spork, erwarten sie am ersten Tag viele und überraschend neue Ideen, wie wir angesichts der vielfältigen Anforderungen des Arbeits- und Freizeitalltags der Schlafmangelfalle entkommen können. Am zweiten Tag lernen Sie die faszinierende neue Welt der Epigenetik kennen: Der „Mann, der die Epigenetik populär machte" (*Deutschlandfunk*) erklärt, warum wir keine Marionetten unserer Gene sind, sondern Gesundheit und Persönlichkeit ein Stück weit selbst in der Hand haben. |

impressum

Der kostenlose *Newsletter Epigenetik* erscheint alle drei bis sechs Monate seit April 2010.
Er ist inhaltlich unabhängig.

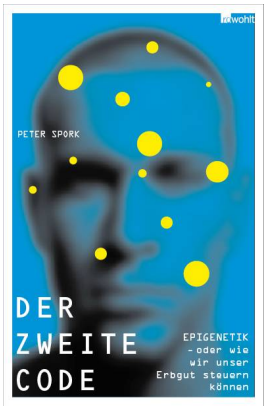
Sämtliche Fotos und Texte sind urheberrechtlich geschützt und dürfen ohne ausdrückliche Erlaubnis in keiner Form reproduziert oder verbreitet werden.

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

Titelbild: Verschiedene Vertreter der Laufvögel (Ratiden). Von links nach rechts: Strauß, Nandu, Moa (ausgestorben) und Steißhuhn. Brustbein und verkümmerte Flügelknochen sind hervorgehoben. Bildrechte: Lily Lu.

Weitere Fotos / Grafiken: Thomas Duffé; Luke Seitz; Tim Sackton/Lily Lu (skeletal elements)/PhyloPic & Darren Naish & T. Michael Keesey (silhouettes); Warren Goldswain / depositphotos; Helmholtz Zentrum München; Molecular Systems Biology, Illustration von SciStories; Agnieszka Rybak Wolf, AG Nikolaus Rajewsky, BISMB / MDC; tomert / depositphotos; Inserm / Delapierre, Patrick; Universität Witten/Herdecke; Screenshot YouTube / AK Vorarlberg; Hellhammer; Strawbridge Studios, CC BY 3.0.

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