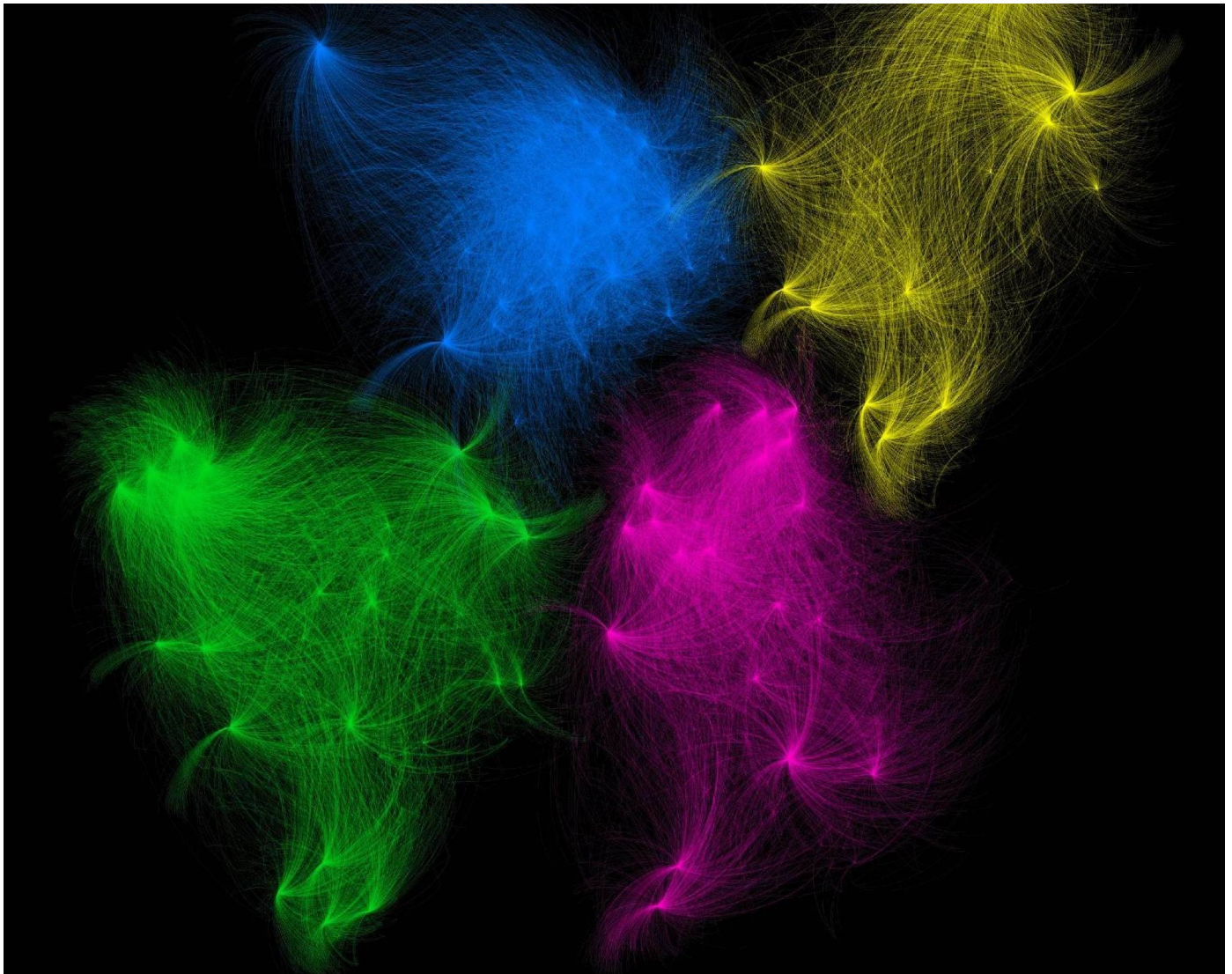


epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



Autor/Herausgeber:
Mitherausgeber:

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

intro

Es ist überwältigend. Im intro des vergangenen *Newsletter Epigenetik* habe ich Sie aufgerufen, dieses kostenlose Angebot durch ein Abonnement des *RiffReporter* Online-Magazins *Erbe&Umwelt* zu unterstützen. Erstaunlich viele von Ihnen, liebe Leserinnen und Leser, sind diesem Aufruf gefolgt. Tausend Dank dafür. Ich hoffe, auch dieses Mal schließen sich weitere an.

Wenn Sie das tun, erhalten Sie für 2,99 Euro pro Monat Zugang zu zahlreichen ausführlichen Hintergrundartikeln, die sich darum drehen, wie wir werden, was wir sind. 48 Beiträge sind bereits erschienen, monatlich kommen zwei bis drei hinzu. Das Angebot ist auch als Vertiefung dieses Newsletters gedacht. Es sollte also für Sie alle attraktiv sein. Zu den Inhalten einiger der neueren *Erbe&Umwelt*-Beiträge schreibe ich selbstverständlich auch in diesem Newsletter wieder in Kurzform.

Der erste *Newsletter Epigenetik* erschien übrigens im April 2010. Nächstes Jahr feiern wir das zehnjährige Bestehen. Seitdem sind im Bereich Grundlagenforschung mehr als 290 und im Bereich Onkologie gut 150 Meldungen erschienen. Hinzu kommen zahlreiche Neuigkeiten zu Projekten sowie aus Wirtschaft und Medien. Und dann noch eine Menge Personalien und Terminankündigungen. Ich hätte damals nicht zu träumen gewagt, dass es gelingt, ein so umfassendes Werk zu schaffen, und – was vielleicht noch wichtiger ist: dass alle diese Informationen zusätzlich in einer Datenbank mit derzeit 740 Einträgen im Internet frei verfügbar sind (www.newsletter-epigenetik.de/).

Natürlich bin ich stolz. Natürlich bin ich dankbar. Ohne die vielen Helfer*innen und Unterstützer*innen wäre das nicht möglich gewesen. Ob diese Erfolgsgeschichte indes weitergeht, hängt auch von Ihnen ab. Die Epigenetik ist so wichtig, das Neueste aus diesem Bereich sollte unbedingt für alle frei im Internet verfügbar oder per E-Mail-Abo erhältlich sein. Lassen Sie uns also weiter gemeinsam daran arbeiten – mit Ihrer Unterstützung via *RiffReporter Erbe&Umwelt* (www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/).

Herzlich, Ihr Peter Spork



inhalt

grundlagenforschung ----- 4

Medikament lindert Folgen von Vernachlässigung
 Alkoholismus-Epigenetik
 Epigenetische Prägung der Resilienz
 Epigenetisches Mittel hilft alten Mäusen beim Lernen
 Mikro-RNA-Netzwerkanalyse von Gehirnzellen und Immunsystem
 Offenes Chromatin lesen
 Was epigenetische Uhren können
 Nutzpflanzen epigenetisch auf den Klimawandel vorbereiten
 Hilfe bei Sklerodermie?
 Willkommen im Club, Laktat

onkologie ----- 9

Methylierung von Mikro-RNA als Krebs-Früherkennung
 Epigenetische Analyse verbessert Prognose bei Pankreaskrebs
 Leberfleck oder Krebs?
 Biomarker für Prostatakrebs
 Neues zur Leukämie-Entstehung

wirtschaft, projekte & medien ----- 11

150 Jahre jung?
 Hat Tagesschläfrigkeit epigenetische Ursachen?
 Geschichte der CRISPR-Genschere
 „Die Epigenetik wird endlich erwachsen“
 ARD Alpha TV-Gespräch über Epigenetik

personalien ----- 12

termine ----- 14

impressum ----- 15

Anzeige



Natürliche, hochwertige Futter-Ergänzungen
www.pernaturam.de



grundlagenforschung

Medikament lindert Folgen von Vernachlässigung

Samantha M. Keller, Tiffany S. Doherty & Tania L. Roth: *Pharmacological manipulation of DNA methylation normalizes maternal behavior, DNA methylation, and gene expression in dams with a history of maltreatment. Scientific Reports 9, 16.07.2019, 10253.*

Nagetiere sind gute Modelltiere für die Erforschung der frühkindlichen Prägung (Foto rechts: typisches Fürsorgeverhalten von Ratten). Eine Menge Studien, über die oft auch an dieser Stelle berichtet wurde, legen bereits nahe, dass für die Prägung epigenetische Veränderungen maßgeblich sind. Dennoch gelang es bisher nicht, die negativen Folgen frühkindlicher Vernachlässigung bei bereits erwachsenen Tieren mit Hilfe epigenetisch aktiver Medikamente rückgängig zu machen. Diesen wichtigen Nachweis lieferten nun drei Hirnforscherinnen von der *University of Delaware* in Newark, USA.



Samantha Keller und Kolleginnen zeigten zunächst, dass Ratten, die als Neugeborene vernachlässigt worden waren, oft auch ihren eigenen Nachwuchs vernachlässigen. Ein Auslöser könnte eine epigenetische Veränderung am Gen für den Nervenwachstumsfaktor *BDNF* in einer bestimmten Hirnregion sein, die für das Fürsorgeverhalten wichtig ist (*mediales präoptisches Areal*). Schließlich behandelten die Forscherinnen die Ratten kurz nach der Geburt ihrer Kinder mit dem Medikament *Zebularin*, das die Methylierung der DNA verringert. Das Fürsorgeverhalten dieser Tiere normalisierte sich, die Epigenetik am untersuchten Gen ebenfalls, und das Gen wurde genauso stark abgelesen wie bei gewöhnlichen Ratten.

Das Medikament setzt allerdings vermutlich an einer vorgeschalteten Stufe an, da das *BDNF*-Gen nun sogar stärker methyliert war als zuvor. Dafür spricht auch eine weitere Beobachtung: Ratten, die als Jungtiere nicht abgelehnt worden waren, veränderten sich durch das *Zebularin* in die ungewünschte Richtung. Sie begannen, ihre Jungen zu vernachlässigen. Für die Beeinflussung der menschlichen Psyche kommt das Medikament zwar nicht in Betracht. Aber die Experimente belegen eindrucksvoll, dass es wohl tatsächlich die Epigenetik ist, die die Tiere und wahrscheinlich auch uns Menschen zeitlebens prägen kann. Man sollte deshalb in Zukunft zur Bekämpfung von Fehlentwicklung auch auf so genannte sanftere Ansätze zurückgreifen, die die Epigenetik ebenfalls verändern: Psychotherapie, Ernährung oder Bewegung zum Beispiel, schreiben Keller und Kolleginnen. Sie regen an, nun auch die Wirkung solcher Einflüsse auf vernachlässigte Ratten zu untersuchen. |



Einen Hintergrund-Artikel lesen Sie im Online-Magazin

Erbe&Umwelt bei RiffReporter.de:

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

Alkoholismus-Epigenetik

Philipp Mews et al.: *Alcohol metabolism contributes to brain histone acetylation. Nature 574, 23.10.2019, S. 717-721.*

Nervenzellen müssen sich epigenetisch verändern, damit Mensch und Tier lernen können. Dazu benötigen sie unter anderem Acetylgruppen und Hilfsenzyme, die diese Gruppen an die Histone genannten DNA-Verpackungsproteine anlagern. Ein möglicher Lieferant ist dabei Alkohol, denn dieser wird in der Leber zu Acetat umgebaut. Jetzt fanden

Forscher*innen um die US-Epigenetikerin Shelley Berger in Experimenten mit Mäusen heraus, dass Alkoholkonsum tatsächlich Veränderungen der Epigenetik von Hirnzellen vorantreibt. Dieser Mechanismus dürfte nicht nur mitverantwortlich für Alkoholsucht und das Rückfallrisiko trockener Alkoholiker sein, er erklärt auch, warum der Alkoholkonsum Schwangerer die Gehirnentwicklung ihrer Föten so sehr schädigen kann. Berger und Co. zeigen nämlich auch, dass der Alkohol des Muttertiers, den die Föten via Nabelschnur erhielten, die Epigenetik des heranreifenden Gehirns bereits im Frühstadium verändert. |

Epigenetische Prägung der Resilienz

Nadine Provençal et al.: Glucocorticoid exposure during hippocampal neurogenesis primes future stress response by inducing changes in DNA methylation. PNAS, 09.08.2019, online-Vorabpublikation.

Dass Stress eine gute und eine schlechte Seite hat, ist eine Binsenweisheit. In Maßen und verbunden mit dem Erlebnis der positiven Überwindbarkeit machen uns belastende und anstrengende Erfahrungen stärker und widerstandsfähiger. Werden Belastungen hingegen übermächtig oder dauern unentwegt an, wird der von ihnen ausgelöste Stress toxisch. Dann steigt das Risiko für so genannte Stresskrankheiten. Sind wir noch im Mutterleib, reift unser Gehirn. Dann reagiert es besonders sensibel auf Signale aus seiner Umgebung. Diese steuern ein Stück weit die Gehirn-Entwicklung. Evolutionsbiologisch gesehen macht es dabei Sinn, dass auch Informationen über die Umwelt sowie die Lebensbedingungen der Mutter Einfluss nehmen.



Über Plazenta und Nabelschnur gelangt mit dem mütterlichen Blut auch das Stresshormon Cortisol in den Fötus. Dort verändert es epigenetisch die Vorläufer bestimmter Nervenzellen.

Jetzt liefert ein internationales Team von Wissenschaftler*innen um Elisabeth Binder vom *Max-Planck-Institut für Psychiatrie* in München neue Hinweise, welche molekularbiologischen Prozesse die vorgeburtliche Prägung der Resilienz beeinflussen. Eine zu hohe Konzentration von Stresshormonen im Mutterleib verändert beim Fötus dauerhaft die Umgebung der Gene in wichtigen Nervenzellen. Daraufhin reagieren diese Zellen auf zukünftigen Stress empfindlicher als gewöhnlich geprägte Zellen.

Die Forscher*innen untersuchten in Petrischalen heranreifende Zellen einer Hirnregion namens Hippocampus. Diese versetzten sie zu unterschiedlichen Zeitpunkten mit mehr oder weniger großen Mengen künstlichen Cortisols. Auf das Stresshormon kann praktisch jede unserer Zellen mit Hilfe spezieller Rezeptoren auf individuelle Art reagieren. So offenbar auch die Vorläuferzellen des für die Stressregulation wichtigen Areals: Die aktivierten Rezeptoren verstellten bei fast 4 000 Genen, wie stark diese abgelesen wurden. Doch das geschah nicht nur auf direktem Weg, sondern auch indirekt mit Hilfe epigenetischer Veränderungen. An fast 28 000 Stellen am Erbgutmolekül DNA der untersuchten Zellen waren plötzlich deutlich mehr oder weniger Methylgruppen angelagert.

Empfänglich für die Umprogrammierung scheinen die Zellen übrigens nur zu sein, so lange sie noch nicht voll ausgereift sind. Zudem verschwindet die direkte Wirkung des Cortisols auf die Genaktivität nach einer gewissen Zeit. Zumindest ein Teil der epigenetischen Veränderungen bleibt jedoch dauerhaft bestehen. Und dieser Teil ist vermutlich verantwortlich für das zweite wichtige Resultat der Studie: Wurden die gleichen Zellen später erneut mit Cortisol behandelt, reagierten sie früher und stärker als gewöhnliche Hippocampus-Zellen. Der Sollwert, ab dem sie auf Stress antworteten, war verstellt. Ein solcher Mechanismus könnte mitverantwortlich dafür sein, wie resilient ein Mensch später im Leben ist. |



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/praenataler_stress/

Epigenetisches Mittel hilft alten Mäusen beim Lernen

Anderson A. Butler et al.: Long noncoding RNA NEAT1 mediates neuronal histone methylation and age-related memory impairment. *Science Signaling* 12, eaaw9277, 2019.

Mit dem Alter sinkt die menschliche Lernfähigkeit rapide. Was bereits im Kopf ist, bleibt zwar in der Regel gespeichert. Aber es fällt uns zunehmend schwer, neue Informationen im Langzeitgedächtnis abzulegen. Doch vielleicht lässt sich dieser fatale Prozess eines Tages durch einen epigenetischen Trick aufhalten oder sogar umkehren. Farah Lubin und Kolleg*innen von der *University of Alabama* in Birmingham, USA, untersuchten eine nichtkodierende RNA namens *NEAT1*. Da sie zielgenau an bestimmte Stellen der DNA bindet, kann sie epigenetisch aktiven Enzymen als Wegweiser dafür dienen, wo sie die Umgebung der Gene umprogrammieren sollen und wo nicht.

Ältere Menschen, aber auch Patienten mit Gehirn-Erkrankungen wie Alzheimer, Chorea Huntington, Parkinson, Epilepsie und Schizophrenie haben erhöhte *NEAT1*-Spiegel in Gehirnzellen. Das schlechte Lernen vieler Senioren könnte also mit dem natürlichen Anstieg von *NEAT1* im Gehirn zusammenhängen. Deshalb gaben die Forscher*innen alten, schlecht lernenden Mäusen in die entscheidende Hirnregion eine RNA, die *NEAT1* per RNA-Interferenz blockiert. Tatsächlich lernten die derart behandelten Tiere sehr viel



Die Urgroßmutter des Autors wurde über 90 Jahre alt und behielt ihr gutes Gedächtnis (© Eva Hiller).

besser als zuvor. Umgekehrt erging es jungen Mäusen mit ausgezeichneter Lernfähigkeit, deren *NEAT1*-Produktion per Gentechnik angekurbelt worden war.

Die Entdeckung ist noch weit von der Anwendung beim Menschen entfernt. Außerdem muss es wohl noch einige andere Mechanismen geben, die alternende Nervenzellen epigenetisch umprogrammieren. Dennoch könnte hier ein Schlüssel für das Verständnis und vielleicht sogar für eine zukünftige Behandlung vieler, das Nervensystem beeinträchtigender Krankheiten und Alterserscheinungen zu finden sein. |



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

Mikro-RNA-Netzwerkanalyse von Gehirnzellen und Immunsystem

Sebastian Lobentanzer et al.: Integrative transcriptomics reveals sexually dimorphic control of the cholinergic/neurokinin interface in schizophrenia and bipolar disorder. *Cell Reports* 29, S. 764-777, 15.10.2019.

Pressemitteilung der Universität Frankfurt, 8.11.2019.

Wissenschaftler aus Frankfurt am Main und Jerusalem haben mit einer Technik namens integrative Transkriptomik spannende Daten und schöne Bilder produziert (siehe Titelbild). Es gelang, Unterschiede zwischen weiblichen und männlichen Patient*innen mit Schizophrenie oder einer Bipolaren Störung zu finden. Bei beiden Leiden laufen im Gehirn ähnliche Veränderungen der Genregulation ab. Daran sind auch epigenetisch aktive Mikro-RNAs beteiligt, die per RNA-Interferenz verhindern, dass die Information bereits abgelesener Gene in Proteine übersetzt wird. Die Forscher analysierten zu mehreren Zeitpunkten die Genregulation in den Gehirnen von Patient*innen und in Zellkulturen. Dann kombinierten sie die Auswertung der RNA-Sequenzen mit Computertechnik und kalkultierten Interaktionen im RNA-Netzwerk. „Das Problem hierbei ist die enorme Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten“, sagt Erstautor Sebastian Lobentanzer laut einer Pressemitteilung.

Schließlich fand sich ein Netzwerk aus 212 Mikro-RNAs, die 12.495 Gene auf unterschiedliche Weise regulieren. Die Geschlechtsunterschiede betrafen Zellen des Immunsystems, die zumindest in Zellkultur einen unterschiedlichen Einfluss auf die Nervenzellen hatten. Das könnte erklären, warum beide Krankheiten bei Frauen und Männern oft unterschiedliche Verläufe nehmen. Lobentanzer hofft nun auf einen „ersten Schritt auf dem Weg zur Entwicklung neuer Arzneistoffe“. |

Offenes Chromatin lesen

Karl J.V. Nordström et al.: *Unique and assay specific features of NOMe-, ATAC- and DNase I-seq data. Nucleic Acids Research* 47, 18.11.2019, S. 10580-10596.

Es wird in der Epigenetik immer wichtiger, sich rasch einen guten Überblick darüber zu verschaffen, wo im Chromatin genannten DNA-Protein-Gemisch einer Zelle zu einem bestimmten Zeitpunkt besonders zugängliche Stellen sind. An diesen Stellen gibt es nur wenige Nukleosomen – also kugelartige Gebilde aus acht Histonproteinen um die die DNA 2,5 Mal aufgewickelt ist. Ableser-Enzyme und Transkriptionsfaktoren, die die DNA-Aktivität kontrollieren, können hier besonders leicht an die DNA binden. Deshalb handelt es sich in der Regel um Bereiche, in denen die DNA stark abgelesen wird und Gene besonders aktiv sind.

So genannte Chromatin-Zugangskarten zeigen, wo diese zugänglichen Stellen liegen. Sie liefern deshalb wichtige Informationen über das Programm, in dem sich eine Zelle gerade befindet. Derzeit existieren drei gängige Verfahren, solche Karten zu erzeugen. Sie heißen *NOMe-seq*, *ATAC-seq* und *DNase I-seq*.

Jetzt haben Forscher*innen um Jörn Walter, Mit Herausgeber dieses Newsletters, im Rahmen des deutschen Epigenomprogramms *DEEP* Resultate miteinander verglichen, die mit allen drei Verfahren gewonnen worden waren. Dabei ergaben sich bei den hervorstechendsten Nukleosom-armen Regionen erstaunlich ähnliche, in anderen, teils besonders wichtigen Fällen aber auch deutlich voneinander abweichende Resultate. Zudem konnte die aufwändigste Methode, *NOMe-seq*, dem Erbgut noch zusätzliche Details über die Funktion der jeweiligen epigenetischen Veränderungen entlocken. Sind diese relevant, sollte man in Zukunft wohl eher auf diese teurere Methode zurückgreifen, folgern die Forscher. Insgesamt sei es wichtig, sich der Stärken und Schwächen der einzelnen Verfahren bei der Auswahl des experimentellen Designs bewusst zu sein. |

Was epigenetische Uhren können

Christopher G. Bell et al.: *DNA methylation aging clocks: challenges and recommendations. Genome Biology* 20, 25.11.2019, doi: 10.1186/s13059-019-1824-y.

Im Oktober 2011 berichtete der *Newsletter Epigenetik* 04/2011 über einen „Speicheltest zur Altersbestimmung“. Der US-amerikanische Genetiker und Biostatistiker Steve Horvath hatte damals mit Kollegen die erste epigenetische Uhr vorgestellt. Dahinter verbergen sich Algorithmen, die das Muster der DNA-Methylierungen in Zellen auswerten und daraus unabhängig vom Zelltyp das Alter eines Menschen verblüffend genau bestimmen können. Horvaths Entdeckung machte eine steile Karriere, und auch er selbst optimiert sie bis heute. Längst spricht man sogar von der Horvath'schen Uhr. Zudem gibt es bereits die ersten Firmen, die auf der Basis ähnlicher Algorithmen Selbst-Tests für das biologische Alter anbieten. Sie informieren über das individuelle Alterungstempo und damit ein Stück weit auch darüber, wie gesund man insgesamt lebt. (Bei *RiffReporter Erbe&Umwelt* berichtete ich ausführlich über einen Selbstversuch; Kurzfassung im *Newsletter Epigenetik* 31.)

Jetzt geben Steve Horvath und andere Epigenetiker*innen einen aufschlussreichen Überblick über all die epigenetischen Uhren, die bisher entwickelt wurden, mitsamt ihren Vor- und Nachteilen. So sei nicht jede Uhr auf jede Fragestellung optimiert. Wolle man die Gesundheit und Lebenserwartung eines Menschen gut abschätzen, könnten zusätzliche Informationen über den Lebensstil helfen. *PhenoAge* nutzt deshalb neben den epigenetischen auch altersabhängige physiologische Daten. *GrimAge* berücksichtigt unter anderem, ob die Befragten rauchen oder nicht. Beide Tests sind extra darauf ausgelegt, die Lebenserwartung und die verbleibende Zeit bei voller Gesundheit vorherzusagen.

Insgesamt sollten epigenetische Uhren also weiter optimiert werden. Aber sie helfen schon heute dabei, altersbedingte Veränderungen in kranken und gesunden Zellen besser zu verstehen. „DNA-Methylierungs-Uhren liefern einen einzigartigen Einblick in den Alterungsprozess, sie sind ein Biomarker für das biologische Alter und liefern Informationen zu dem Risiko für Alterskrankheiten“. So das Fazit der Experten. Mein Fazit: Steve Horvath ist längst ein Kandidat für den Medizin-Nobelpreis. |

Nutzpflanzen epigenetisch auf den Klimawandel vorbereiten

Matthias Benoit et al.: *Environmental and epigenetic regulation of Rider retrotransposons in tomato. PloS Genetics* 15, e1008370.

In Zeiten des Klimawandels wird es immer wichtiger, Nutzpflanzen zu züchten, die lange Dürren gut überstehen. Da ist es eine gute Nachricht, dass Matthias Benoit und Kolleg*innen von der *University of Cambridge*, Großbritannien, jetzt herausgefunden haben, wie es vielen Pflanzen gelingt, auf Trockenheit mit einer Änderung ihres epigenetischen Programms zu reagieren.

Die Forscher*innen untersuchten so genannte springende Gene in Tomaten. Diese werden auch Transposons genannt. Früher galten sie als nutzlose Überbleibsel im Erbgut und wurden zur Junk-DNA (Müll-DNA) gerechnet. Sie können sich vermehren und ihren Ort im Erbgut verändern, daher der Name springende Gene. Weil sie meist Schaden anrichten, versucht die Zelle sie gleich mit mehreren epigenetischen Mechanismen auf inaktivierbar zu stellen. Dennoch werden sie vor allem bei Pflanzen immer mal wieder aktiv und tragen so zu deren Vielgestaltigkeit

bei. Nun fanden die Forscher*innen heraus, dass ein *Rider* genanntes Transposon bei der Tomate immer dann aktivierbar geschaltet wird, wenn diese einer Dürre ausgesetzt ist. Offenbar versucht die Pflanze, auf den Stress durch das Anschalten von möglicherweise hilfreichen Genen zu reagieren, die normalerweise stumm geschaltet sind. Ein Vergleich mit anderen Nutzpflanzen zeigte, dass das *Rider*-Transposon dort eine ähnliche Funktion hat.

Nun hofft das Team, die Eigenschaft von *Rider*, auf Trockenheit mit dem Anschalten neuer Genregulationsnetzwerke zu reagieren, für die Zucht moderner Pflanzen zu nutzen. Eine epigenetische Manipulation der Transposons könnte helfen, dass Nutzpflanzen der Zukunft besser auf den Klimawandel vorbereitet sind. Weil *Rider* in den Pflanzen bereits existiert, handelt es sich dabei auch nicht um einen gesetzlich regulierten gentechnischen Eingriff, da keine besonderen Risiken zu erwarten sind. |

Hilfe bei Sklerodermie?

Joseph Y. Shin et al.: *Epigenetic activation and memory at a TGFB2 enhancer in systemic sclerosis. Science Translational Medicine* 11, 19.06.2019, eaaw0790.

Die systemische Sklerodermie ist eine mysteriöse, seltene Hautkrankheit, die bei etwa jedem dritten Patienten binnen zehn Jahren tödlich endet. Jetzt fanden Forscher*innen aus den USA ein epigenetisches Rädchen im Getriebe des Leidens. Offenbar wird ein Verstärker-Element (Enhancer) in der DNA freigeschaltet, das wiederum das Ablesen des Gens für den Wachstumsfaktor *TGFβ* verstärkt. Dieser treibt dann die überschießende Bildung von Bindegewebe an, die die Krankheit letztlich verantwortet. Die Hautzellen sind also in einem gefährlichen Programm gefangen. Zumindest in Zellkulturen konnten die Forscher*innen den Enhancer mit dem epigenetischen Medikament *JQ1* blockieren und die Hautzellen befreien. Nun schlagen die Forscher*innen vor, neue epigenetische Therapien auszuprobieren, die gegen *TGFβ* gerichtet sind. Diese könnten übrigens auch gegen Glaukome, Glioblastome und COPD helfen. Alles Leiden, die der Wachstumsfaktor ebenfalls antreibt. |

Willkommen im Club, Laktat

Di Zhang et al.: *Metabolic regulation of gene expression by histone lactylation. Nature* 574, 24.10.2019, S. 575-580.

Unter Histon-Code versteht man die Modifikationen an den Histonproteinen, die gemeinsam mit der sich darum wickelnden DNA die Nukleosomen aufbauen. Weil er bestimmt, wie dicht das Erbgut verpackt ist, ist der Histon-Code eine der wichtigsten epigenetischen Elemente. Bislang kannte man unter anderem Histon-Acetylierungen, -Methylierungen, -Ubiquitinisierungen und -Phosphorylierungen. Nun ist die Milchsäure neu im Club. Das als Stoffwechsel-Abbauprodukt und Energielieferant bekannte Laktat, das zum Beispiel beim Sport entsteht, kann einer neuen Studie zufolge an 28 verschiedenen Stellen an die Histon-Aminosäure Lysin von Mäusen und Menschen binden. Dort wirkt es ähnlich wie Acetylgruppen, das heißt es öffnet das Erbgut und macht betroffene DNA-Abschnitte zugänglich. Auf diesen Weg reagiert der Organismus noch gezielter auf Veränderungen. So scheint das Laktat in Immunzellen Gene aktivierbar zu machen, die bei der Wundheilung helfen. |

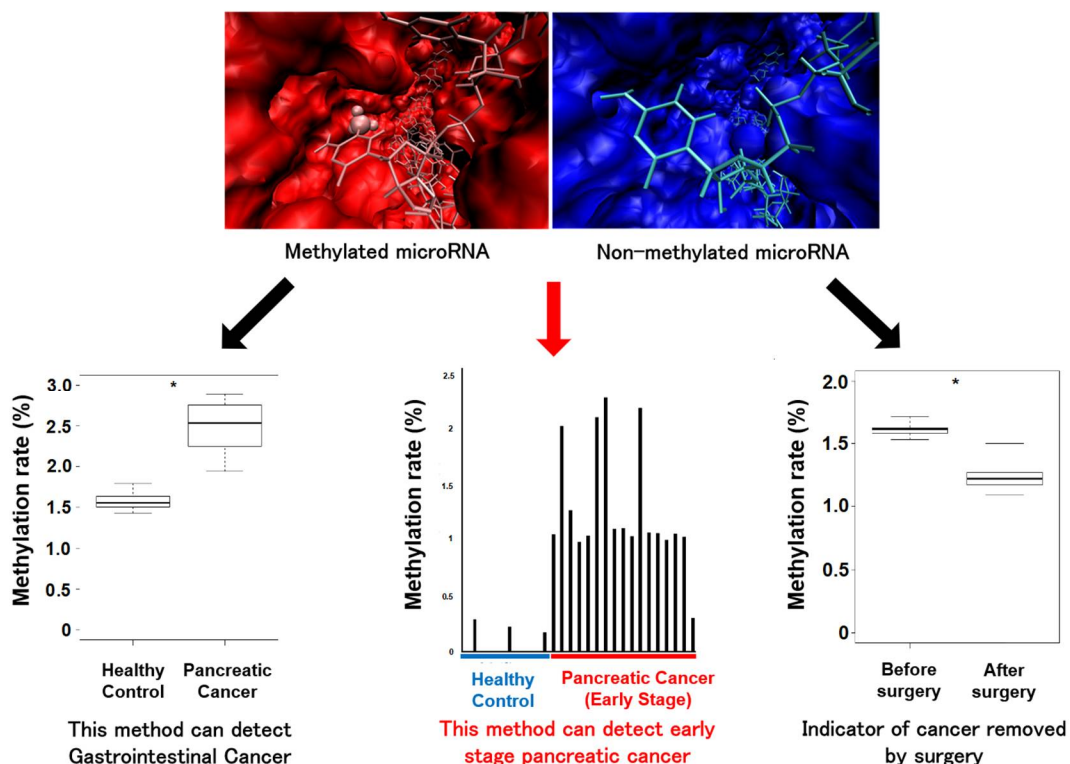
onkologie

Methylierung von Mikro-RNA als Krebs-Früherkennung

Masamitsu Konno et al.: Distinct methylation levels of mature microRNAs in gastrointestinal cancers. *Nature Communications* 10, 29.08.2019, 3888.

Nicht nur die DNA oder an sie angelagerte Histonproteine können methyliert sein, sondern auch Mikro-RNAs. Diese kurzen RNAs entstehen, wenn so genannte nichtkodierende DNA-Abschnitte abgelesen werden, und dienen ebenfalls der epigenetischen Regulation der Genaktivität. Ob sie allerdings per Methylgruppe biochemisch verändert sind oder nicht, hat bisher nur wenige Forscher*innen interessiert. Das könnte sich jetzt ändern. Denn ein Team um Masamitsu Konno von der japanischen *Osaka University* entdeckte, dass sich der kleine aber offenbar feine Unterschied hervorragend zur Erkennung von Krebserkrankungen nutzen lässt.

Die Forscher*innen schauten sich eine Gruppe von Mikro-RNAs an, die vergleichsweise häufig methyliert sind. Die Methylierung verändert ihre Stabilität und Form. Deshalb treten sie vermutlich mit anderen Biomolekülen in Wechselwirkung als die gewöhnliche, unmethylierte Form. Zunächst stellte sich heraus, dass die methylierten Mikro-RNAs in Krebsgewebe des Magen-Darm-Trakts signifikant häufiger vorkommen als in gesundem Gewebe. Im nächsten Schritt testeten Konno und Kolleg*innen das Potenzial ihrer Entdeckung als möglicher Biomarker bei Patient*innen mit Pankreaskarzinom. Und sie hatten Erfolg: Die Menge, mit der im Blut der Patienten die Mikro-RNA *miR-17-5p* in methylierter Form auftrat, war ein guter Marker zur Erkennung früher Formen des Pankreaskarzinoms. Diese Erkenntnis könnte vielleicht zu einer neuen Art der Krebs-Früherkennung führen und das allgemeine Verständnis der Biologie von Mikro-RNAs verbessern, schreiben die Forscher*innen. |



Oben: Die methylierte und die unmethylierte Mikro-RNA haben eine unterschiedliche Struktur und binden deshalb vielleicht an andere Biomoleküle. Unten: Resultate der Studie zeigen, dass die Methylierungsrate der Mikro-RNA *miR-17-5p* bei Pankreaskrebspatienten deutlich erhöht ist (links). Schon frühe Krebsstadien lassen sich dadurch erkennen (Mitte). Und auch der Therapieerfolg nach der chirurgischen Entfernung des Tumors lässt sich am Spiegel der methylierten Mikro-RNA nachverfolgen (rechts).

Prognose bei Pankreaskrebs

Paloma Cejas et al.: Enhancer Signatures stratify and predict outcomes of non-functional pancreatic neuroendocrine tumors. Nature Medicine 25, 01.07.2019, S. 1260-1265.

In der vorigen Meldung ging es um die Früherkennung gewöhnlicher Pankreaskarzinome. Sind die Hormon produzierenden, so genannten Inselzellen der Bauchspeicheldrüse betroffen, spricht man von neuroendokrinen Pankreastumoren. In der Regel schütten diese dennoch keine Hormone aus und werden deshalb als nichtfunktional bezeichnet. Von diesen nichtfunktionalen neuroendokrinen Pankreastumoren haben einige eine gute und andere eine schlechte Prognose. Leider ist es derzeit aber noch nicht möglich, diese beiden Typen voneinander zu unterscheiden. Jetzt haben Epigenetiker*innen aus den USA sich mehrere solcher Fälle genauer angeschaut und so genannte Enhancer-Signaturen erstellt. Diese zeigen, an welchen Stellen des Erbguts der epigenetische Histon-Code so gestaltet ist, dass Verstärkerelemente (Enhancer) zugänglich sind.

Letztlich spiegeln die Signaturen wider, in welchem epigenetischen Genregulationsprogramm sich die bösartigen Zellen befinden. Dadurch lassen sich die Tumoren in zwei Typen unterscheiden, die man mit herkömmlichen Methoden nicht auseinanderhalten konnte. Vermutlich stammen die einen von so genannten α -Zellen, die anderen von β -Zellen ab. Weil die Prognosen beider Typen sehr unterschiedlich sind, schlagen die Forscher*innen nun vor, in Zukunft nach der operativen Entfernung der Geschwulste zu ermitteln, ob ein bestimmtes Gen namens *PDX1* abgelesen wird oder nicht. Ist das der Fall, gehören die Zellen zum harmloseren epigenetischen Typ und man sollte die Patienten konservativ beobachten. Ist *PDX1* hingegen inaktiv, ist der Krebs vermutlich aggressiv. Dann sollte man engmaschig kontrollieren, um neu auftretende Metastasen frühestmöglich zu erkennen und, sofern zugänglich, zu entfernen. |

Leberfleck oder Krebs?

Rodrigo Torres et al.: MicroRNA ratios distinguish melanomas from nevi. Journal of Investigative Dermatology, 30.09.2019, Online-Vorabpublikation.

Sehr frühe Stadien des schwarzen Hautkrebses, Melanom genannt, sind nur schwer von gewöhnlichen Le-

berflecken zu unterscheiden. Deshalb haben Forscher*innen aus den USA jetzt das epigenetisch aktive Mikro-RNA-Muster von je 41 bösartigen und harmlosen Hautproben ermittelt und von Computern mit Hilfe des maschinellen Lernens (Deep Learning) berechnen lassen, welche der rund 500 dort auffälligen Mikro-RNAs unabhängig von störenden Einflüssen in der bösartigen Form entweder besonders häufig oder besonders selten vorkommen. Mit Hilfe von sechs Mikro-RNAs lässt sich demnach recht gut aber noch verbesserungswürdig unterscheiden, ob es sich um einen Leberfleck oder ein Melanom handelt: 81 Prozent der Tumore werden erkannt (Sensitivität), 88 Prozent der Resultate sind korrekt (Spezifität). |

Biomarker für Prostatakrebs

Maibritt Nørgaard et al.: Epigenetic silencing of MEIS2 in prostate cancer recurrence. Clinical Epigenetics 11, 22.10.2019, 147.

Das Dilemma ist bekannt: Viele Formen von Prostatakrebs sind vergleichsweise harmlos und müssen nicht aggressiv behandelt werden. Nur leider lassen sie sich nur schwer von den gefährlichen Tumoren unterscheiden. Dänische Epigenetiker*innen entdeckten nun in einer umfangreichen Untersuchung, dass ein Gen namens *MEIS2* bei aggressiven Prostatatumoren stark methyliert ist und deshalb kaum von den Zellen abgelesen wird. Nun hoffen sie, einen neuen Biomarker gefunden zu haben, der die Prognose bei dieser Krebsart in Zukunft verbessern könnte. |

Neues zur Leukämie-Entstehung

Akihito Yoshimi et al.: Coordinated alterations in RNA splicing and epigenetic regulation drive leukaemogenesis. Nature 574, 02.10.2019, S. 273-277.

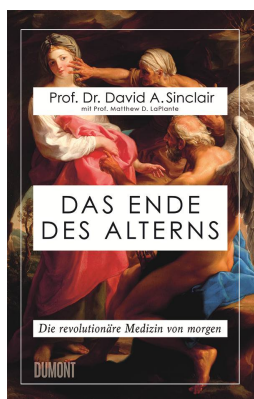
Bei der Entartung der Blutzelle zur Leukämie wandelt sich das Erbgut so dramatisch, dass es schwer fällt, den Überblick zu behalten. Nun fanden Forscher*innen per Analyse von 982 Patient*innen heraus, dass häufig zwei Gene mutieren, die gemeinsam sowohl die Epigenetik der Zellen verstellen als auch den RNA-splicing genannten Mechanismus beeinflussen, bei dem bereits abgelesene Boten-RNAs vor dem Bau des zugehörigen Proteins zurechtgeschnitten werden. Die Leukämie-Welt ist also noch komplizierter als gedacht, aber sie wird auch immer besser verstanden. |

wirtschaft, projekte & medien

150 Jahre jung?

David Sinclair: Das Ende des Alterns. Die revolutionäre Medizin von Morgen. DuMont Verlag Köln, 2019, 511 Seiten, 24,00 EUR (D).

David Sinclair nimmt jeden Morgen je ein Gramm NMN (Nicotinamid-Mononukleotid), Resveratrol und Metformin, dazu Vitamin D und Aspirin. Zucker, Brot und Nudeln meidet er so gut es geht, verzichtet oft aufs Mittagessen. Alle paar Monate lässt er sein Blut überprüfen und passt den Lebensstil an. Er nimmt möglichst häufig die Treppe, geht ins Fitnessstudio und nimmt eiskalte Bäder.



Der australische Genetiker, der im US-amerikanischen Harvard bei Boston forscht, möchte auf diese Art sein Altern behandeln. Er hält es nämlich für eine Krankheit – noch dazu für eine besonders wichtige Krankheit, da sie das Risiko für viele Leiden erhöht. Und er sieht in ihm eine epigenetische Krankheit, die es auch epigenetisch zu kurieren

gilt. Viele der oben erwähnten Lebensstilfaktoren, Nahrungsergänzungsmittel und Medikamente wirken mehr oder weniger direkt epigenetisch. In der Theorie sollen sie zelluläre Prozesse anstoßen, die an ein knappes Nahrungsangebot erinnern, so dass vermehrt Enzyme entstehen, die das Leben verlängern.

Nach Sinclairs These besitzen die Zellen nur eine begrenzte Menge an epigenetischen Enzymen. Werden sie im Laufe des Lebens gefordert, etwa weil sie

Schäden an der DNA reparieren müssen, benötigen sie diese Enzyme an Stellen, wo sie sonst nicht gebraucht werden. Sie verlassen ihren Aufenthaltsort und kehren nach getaner Arbeit zurück. Dabei passieren laut Sinclair Fehler. Die Zellen verlieren immer wieder einen winzigen Teil ihrer Identität. Der Forscher nennt diesen Prozess das „epigenetische Rauschen“. Die Informationen zur Regulation der Gene werden ungenauer, je länger wir leben. Das Risiko für Entzündungen und Krankheiten steigt. Befinden sich die Zellen jedoch im Lebensverlängerungsmodus, unterbinden sie solche epigenetischen und genetischen Schäden.

In Sinclairs Vision werden die Menschen schon in wenigen Jahrzehnten im Mittel 120 Jahre alt. Und sie bleiben bis zum Ende jung und gesund. „Der Mensch, der 150 Jahre alt wird, ist schon geboren“, lautet eine der vielen vollmundigen Botschaften des Forschers. Mit diesem Satz bewirbt der Verlag sein gerade auf Deutsch erschienenen Buch „Das Ende des Alterns“. Darin liefern er, Co-Autor Matthew D. LaPlante und Übersetzer Sebastian Vogel einen packenden Überblick über den aktuellen Stand der Alterungsforschung. Den Autoren gelingt das Kunststück, allgemeinverständlich zu bleiben obwohl sie teils tief in die Materie einsteigen. |



Eine ausführliche Rezension, die auch auf neuere, im Buch nicht erwähnte Erkenntnisse der Alterungsforschung eingeht, lesen Sie jetzt kostenlos im Online-Magazin

Erbe&Umwelt bei RiffReporter.de:

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

Hat Tagesschläfrigkeit epigenetische Ursachen?

www.whatisepigenetics.com/epigenetics-may-be-to-blame-for-daytime-sleepiness/

Auf dem Internetportal *What ist Epigenetics?* werden immer wieder spannende Themen aufgegriffen. So auch in diesem Fall: Neuesten Hinweisen zufolge könnte der Hang mancher Menschen zu Tagesschläfrigkeit keine genetische Ursache haben, sondern eine epigenetische. Viele Gene sind bei Menschen, die tags oft einnicken, anders epigenetisch reguliert als bei aufgeweckteren Menschen. Betroffen sind auch Gene, die an der Schlafregulation beteiligt sind. Allerdings stammt das Resultat aus einer so genannten epigenomweiten Assoziationsstudie (EWAS). Diese bildet nur Korrelationen ab, keine mechanistischen Zusammenhänge. Es bleibt also offen, ob die Befunde Auslöser oder Folge der Schläfrigkeit sind. |

Geschichte der CRISPR-Genschere

www.riffreporter.de/crisprhistory/

Vor einem Jahr erblickten die ersten *CRISPR*-Babys das Licht der Öffentlichkeit. Es war ein riesiger Skandal, und bis heute ranken sich viele Gerüchte und Falschmeldungen um das, was der Wissenschaftler He Jiankui damals verkündete: Zwei Mädchen sollten genetisch so manipuliert worden sein, dass sie und ihre Keimzellen eine vor dem Aids-erregenden HIV schützende Genvariante tragen. He ist längst untergetaucht. Bis heute wurden seine Daten nicht publiziert. Die Zweifel darüber, was der Eingriff tatsächlich bewirkt hat, wachsen nahezu täglich.

Jenseits der hitzigen Debatten, ob es eines Tages gentechnisch manipulierte Designer-Babys geben wird oder nicht, und ob dieses vielleicht in einigen Fällen ethisch zu rechtfertigen wäre, entwickelt sich die Genschere *CRISPR/Cas* zu einem immer bedeutenderen Werkzeug der Molekularbiologie. Längst ist klar: Sie wird so ziemlich alle Gebiete revolutionieren, in denen Genetik und Epigenetik eine Rolle spielen. Also wird es höchste Zeit; sich auch mit der Geschichte von *CRISPR/Cas* zu beschäftigen. Wann tauchten die ersten Hinweise auf das eigenartige Werkzeug auf, mit dem Bakterien sich gegen sie befallende Viren wehren? Wie kamen For-

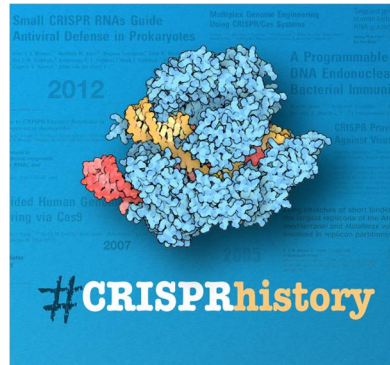
scher*innen diesem Mechanismus auf die Schliche? Wie lernte man, sich das Molekül als Genschere zunutze zu machen? Welche Schwächen hat das Verfahren noch heute? Und dann natürlich auch die Frage: Wann erhalten die Entdecker*innen von *CRISPR* den Nobelpreis?

Der erfahrene Wissenschafts- und Medizinjournalist Marcus Anhäuser ist derzeit dabei, all diese Fragen zu beantworten. In seinem Online-Projekt *#CRISPRhistory*

erzählt er in einer mehrteiligen Wissenschaftsserie „die Biografie der Genschere *CRISPR/Cas9*“ (Logo links). Es geht ihm darum, was vor dem Hype geschah und was der Hype uns bringt. Anhäuser über sein Projekt, das man per Einmalzahlung von derzeit 3,99 Euro (bald 4,99 Euro) lesen kann: „Es ist eine Zeitreise in die Welt der Wissenschaft, der Labore und der moleku-

laren Kriegsführung zwischen Bakterien und Viren. Die Leser lernen die Meilensteine wie auch die Flops der internationalen *CRISPR/Cas*-Forschung kennen, auf dem Weg zu einem Werkzeug, das unsere Welt verändern wird.“

Käufer*innen lesen schon heute die ersten Folgen der *CRISPR*-Geschichte. In diesen Tagen erscheint das nächste Kapitel. In den folgenden Monaten wird das Projekt nach und nach fortgesetzt. |



Personalien



Schon im letzten *Newsletter Epigenetik* widmete sich diese Rubrik der britischen Epigenetikerin **Edith Heard**. Das geschah, weil sie zur Generaldirektorin des *EMBL* in Heidelberg ernannt worden war. Nun erhielt die Expertin in Sachen X-Chromosomen-Inaktivierung den *Familie-Hansen-Preis 2019* der *Bayer Science & Education Foundation*. Aus der Begründung: „Mit dem Preis werden die bahnbrechenden Erkenntnisse und umwälzenden Entdeckungen von Heard im Bereich der Epigenetik gewürdigt.“ Die mit 75.000 Euro dotierte Auszeichnung wird am 28. Oktober 2019 im Rahmen eines Festaktes in Leverkusen übergeben. |



Baocai Wang, Mitarbeiterin der Forschungsgruppe um Daniel Hartmann an der *Klinik und Poliklinik für Chirurgie des Klinikums rechts der Isar* in München erhielt für ihre Untersuchung des Einflusses des epigenetischen Regulators *Brg1* bei der Entstehung einer Leberzirrhose den *Walter Brendel-Preis 2019*. Den mit 2000 Euro dotierten Preis vergibt die *Vereinigung der Bayerischen Chirurgen* für den inhaltlich und rhetorisch besten Vortrag nichtabituierter Chirurg*innen im Bereich der Grundlagenforschung. *Brg1* – das *Brahma-related gene-1* – spielt eine Rolle beim Umbau von Lebergewebe in Bindegewebe, der Leberfibrogenese. |

„Die Epigenetik wird endlich erwachsen“

Giacomo Cavalli & Edith Heard: Advances in epigenetics link genetics to the environment and disease. Nature 571, 25.07.2019, S. 489-499.

Das führende Forschungsmagazin *Nature* feiert sein 150-jähriges Bestehen derzeit mit einer Serie von Übersichtsartikeln zu den wichtigsten Forschungsgebieten unserer Zeit. Da darf natürlich die Epigenetik nicht fehlen. Giacomo Cavalli aus Montpellier, Frankreich, und Edith Heard, seit kurzem in Heidelberg (siehe Personalien), durften sich dieses Themas annehmen und liefern einen äußerst lesenswerten, frei im Internet verfügbaren Artikel. Hervorzuheben ist daraus eine neue, elegante Definition der Epigenetik als „das Studium von Molekülen und Mechanismen, die bei gleichbleibender DNA-Sequenz alternative Zustände der Genaktivität aufrechterhalten können“. („*The study of molecules and mechanisms that can perpetuate alternative gene activity states in the context of the same DNA sequence.*“)

Über einige Anmerkungen von Cavalli und Heard freue ich – der Autor dieses Newsletters – mich besonders. So urteilen die beiden, der Umstand, dass andere Moleküle als die DNA einen substanziellen Beitrag zur vererbten Information leisten, sei „eine wichtige konzeptuelle Veränderung der Evolutionsbiologie.“ Auch ich fordere im Buch „Gesundheit ist kein Zufall“ eine „neue Biologie der Vererbung“. Oder: Das Erscheinungsbild eines Organismus, sein Phänotyp, hänge ab von „einer spezifischen Kombination aus genetischer Zusammensetzung, epigenetischen Komponenten und Umwelteinflüssen“. Das gleiche drücke ich mit dem immer wieder betonten untrennbaren Dreiklang aus „Erbe, Umwelt und Vergangenheit“ aus. (Siehe meinen gleichnamigen Text bei Riffreporter.de: www.riffreporter.de/erbe-umwelt-peter-spork/riff_bucherbe-umwelt-vergangenheit-peter-spork/).

Wer sich für die zahlreichen Fortschritte auf dem Gebiet seit dessen Namensgebung durch Conrad Waddington im Jahr 1942 interessiert, wird in dem Übersichtsartikel auf jeden Fall fündig. Besonders spannend sind aber die Passagen, die das Gebiet und seine Bedeutung einordnen. Epigenetische Mechanismen seien in der Biologie so wichtig, weil sie beides könnten: permanente Umwelteinflüsse dämpfen und gleichzeitig auf die extremsten Ereignisse reagieren. Sie bilden damit eine Art Bindeglied zwischen den sehr raschen physiologischen Reaktionen und der extrem langsamen Darwin’schen Evolution. Kritisch sehen Cavalli und Heard deshalb auch das populäre Verständnis, die Epigenetik befreie uns von einem „DNA-geprägten Schicksal“. Epigenetik und Genetik wirkten nun mal gemeinsam und untrennbar voneinander. Weder seien die Gene in aller Regel unser Schicksal, noch könne uns die Epigenetik von den Genen oder diesem Schicksal befreien. Epigenetische Mechanismen setzen nur an dem DNA-Code an, den wir von unseren Eltern geerbt haben. Einen anderen besitzen wir nicht.

Auf jeden Fall wird die Epigenetik laut Cavalli und Heard „endlich erwachsen“. Viele der neu untersuchten Mechanismen trügen zu biologischen Prozessen wie dem Altern und dem Erkranken bei. Man könne diese Beiträge inzwischen immer öfter messen und mit zunehmender Genauigkeit sogar beeinflussen. Und das Beste dabei sei: Epigenetische Veränderungen sind leichter rückgängig zu machen, als Mutationen der DNA. |

ARD Alpha TV-Gespräch über Epigenetik

www.br.de/mediathek/video/alpha-thema-gespraech-30092019-faszination-epigenetik-vom-gedaechtnis-der-gene-av:5d5d61d367b0dc001a73ace1

In der Reihe *alpha-thema Gespräch* sendete der Fernsehsender ARD alpha am 30.09.2019 die Aufzeichnung eines 30-minütigen Gesprächs mit dem österreichischen Mediziner und Theologen Johannes Huber und dem Herausgeber und Autor dieses

Newsletters, Peter Spork. Moderatorin war Mirjam Kottmann. In der Mediathek des *Bayrischen Rundfunks* ist die Sendung namens „Faszination Epigenetik – Vom Gedächtnis der Gene“ für die kommenden fünf Jahre jederzeit anzuschauen. |

termine

Barcelona: Das Genom in 3-D

www.crg.eu/en/event/cellviewer-international-symposium-seeing-and-decoding-nuclear-function-and-structure

27.01.2020 bis 28.01.2020

Dieses interdisziplinäre *CellViewer*-Symposium widmet sich unter dem Thema *Seeing and decoding nuclear function and structure* der Struktur des Chromatin genannten DNA-Protein-Gemischs und der Bedeutung der Dreidimensionalen Faltung des Erbguts im Zellkern für die Genregulation. Vor allem der zweite Aspekt ist eines der neuesten und spannendsten Teilgebiete der Epigenetik. Denn es spielt offenbar eine große Rolle, wie die auseinander gewickelten Chromosomen im Raum gelagert werden sowie welche Regionen einander benachbart sind. Die Referenten sind anerkannte Expert*innen und kommen aus den Bereichen Genetik, Epigenetik, Zellbiologie, Biophysik und Bioinformatik. |

Heidelberg: Das Epi-Transkriptom

www.embl.de/training/events/2020/ETC20-01/

22.04.2019 bis 24.04.2019

Das Transkriptom ist die Gesamtheit aller von der DNA einer Zelle zu einem bestimmten Zeitpunkt abgelesener RNA-Moleküle. Längst ist klar, dass diese hinterher noch weiter verändert werden. Experten sprechen deshalb bereits von einem Epi-Transkriptom, das letztlich zu den epigenetischen Mechanismen zählt, da es die Wirkung der Gene zusätzlich zur DNA bleibend verändern kann. Auf diesem Workshop des EMBL in Heidelberg führen Koryphäen in Sachen RNA-Modifikation wie Tony Kouzarides, Cambridge, oder Wendy Gilbert, Yale, in die neue Welt ein. |

Graz: Epigenetik und Psychotherapie

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

24. und 25.04.2020

Der *Steirische Landesverband für Psychotherapie* hat Peter Spork, Autor und Herausgeber dieses Newsletters, nach Graz eingeladen, um in das spannende neue Forschungsgebiet der Epigenetik einzuführen. Die Eventreihe bietet Fachpublikum und Öffentlichkeit neueste Erkenntnisse aus der Wissenschaft. Am 24. April wird Spork einen kostenfreien öffentlichen Publikumsvortrag halten. Tags darauf können Ärzt*innen, Psycholog*innen, Sozialarbeiter*innen und andere Fachleute die Inhalte in einem Halbtagsseminar vertiefen. Für beide Veranstaltungen kann man sich getrennt anmelden. Übergreifender Inhalt ist, dass Psychotherapie auf unsere Gesundheit wirkt und welche Rolle Epigenetik dabei spielt. |

Chania: Epigenetik und Krankheit

www.fusion-conferences.com/conference/112

30.04.2020 bis 03.05.2020

Wer im April gewöhnlich Fernweh bekommt, möchte vielleicht zu dieser *Fusion*-Konferenz nach Kreta reisen. Weltweit bekannte Epigenetiker*innen wie Shelley Berger (Pennsylvania), Wolf Reik (Babraham), Karen Adelman (Harvard), Eric Miska (Cambridge), Adrian Bird (Edinburgh) oder Danny Reinberg (New York), sprechen darüber, welche Rolle epigenetische Veränderungen bei der Entstehung von Krankheiten spielen. |

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.

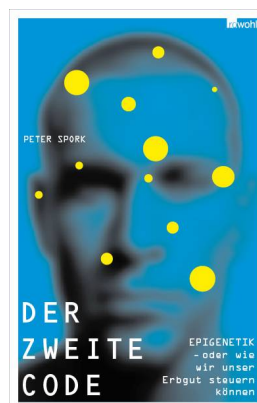
Internet-Download (PDF), Online-Archiv und Email-Abonnement: www.newsletter-epigenetik.de

Titelbild: Das Netzwerk aus 212 beobachteten Mikro-RNAs und den 12.495 durch sie regulierten Genen. Die unterschiedlichen Farben der vier Felder heben Unterschiede bei den geschlechtsabhängigen Veränderungen hervor. Bildrechte: Sebastian Lobentanzer.

Weitere Fotos / Grafiken: Thomas Duffé; Eric Isselee / shutterstock; labden / shutterstock; Eva Hiller; Osaka University; DuMont Verlag, Köln; Marcus Anhäuser; Institut Curie, Paris; Baocai Wang, München.

Autor / Herausgeber sowie verantwortlich für den Inhalt:

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



Mitherausgeber und wissenschaftliche Beratung:

Prof. Dr. med. Norbert Gattermann, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf
Dr. med. Nicola Lang, Hämato-Onkologie, München
Prof. Dr. med. Ulrich Mahlke, 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



Natürliche, hochwertige Futter-Ergänzungen
www.pernaturam.de

