# Epigenetische Effekte des Rauchens

Christiane Högermann

# Online-Ergänzung

CHRISTIANE HÖGERMANN

# Epigenetische Effekte des Rauchens

## Aufgabe 1

Neue Forschungsergebnisse belegen, dass selbst nach jahrelangem Zigarettenkonsum die Folgen von durch Tabakgifte verursachten Folgen gestörter Genexpression sich weitestgehend wieder zurückbilden können. Solche Erkenntnisse werden von einem modernen Wissenschaftszweig namens Epigenetik gewonnen:
*„In der klassischen Genetik bedeutet eine Änderung der äußerlichen Erscheinung des sogenannten Phänotyps, immer auch eine Änderung der jeweiligen genetischen Information, des Genotyps. Inzwischen hat man erkannt, dass es Faktoren und molekulare Mechanismen gibt, die in der Lage sind, den Phänotyp zu modifizieren, ohne Änderungen an den Nukleotidsequenzen vorzunehmen. […]Innerhalb einer Zelllinie, also wenn sich eine Zelle teilt und sich Tochterzellen ebenfalls teilen usw., können diese epigenetischen Informationen ebenso vererbt werden wie die genetischen. In einigen Fällen konnte man sogar nachweisen, dass bestimmte epigenetische Marker von einer auf die andere Generation übertragen werden können.“* (aus: HÖFFELER, FRITZ: Nutrigenetik: Wie sich Ernährung und Gene gegenseitig prägen. – Hirzel: Stuttgart, 2013, S. 133)

1. Leiten Sie aus dem Text eine Definition von Epigenetik ab.

2. Stellen Sie die epigenetische Veränderung einer Mutation und Modifikation gegenüber. Arbeiten Sie jeweils ein typisches Beispiel für eine Mutation und Modifikation ein.

3. Formulieren Sie eine (begründete) Hypothese zur Art und Weise, wie es zu einem epigenetischen Effekt kommen könnte.

## Aufgabe 2

Abbildung 1 zeigt eine mögliche Form der Genregulation in Körperzellen, die bei einem Raucher von der Norm abweicht.

4. Erläutern Sie die normale Form der Genregulation (Nichtraucher).

5. Ermitteln Sie die Folgen des Rauchens auf die Genregulation und erklären Sie, worin hier der epigenetische Effekt besteht.

6. Prüfen Sie, ob es sich bei dem Zelltyp um eine Tumorsuppressorzelle handeln kann. □

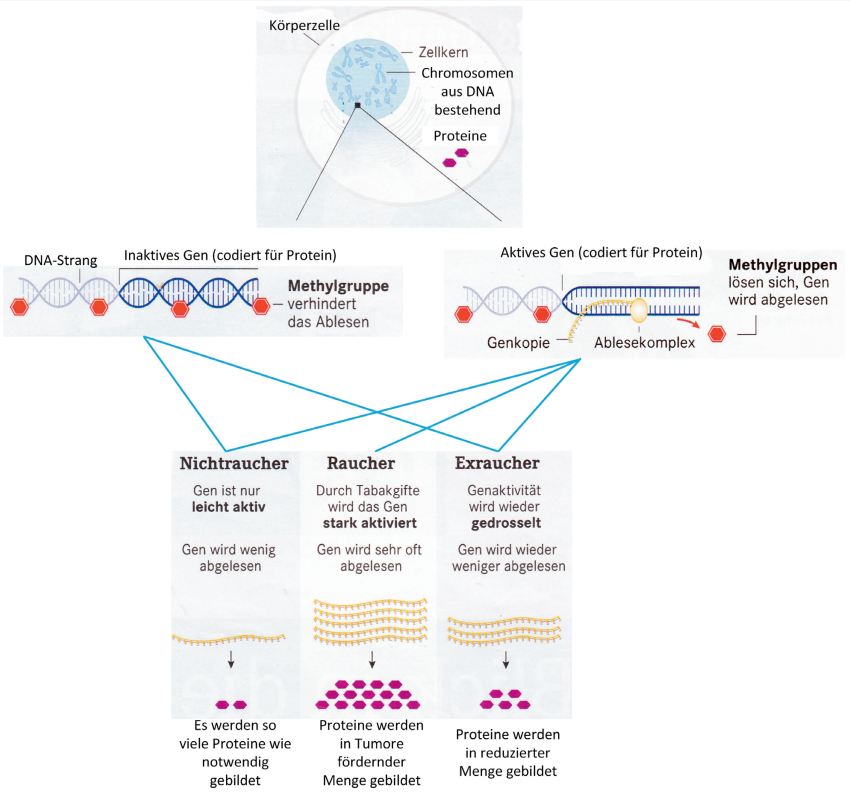


*Abb. 1. Wirkung von Tabakgiften auf die Genexpression (verändert nach: Apotheken Umschau B 05/2013 S. 69)*



MNU 65/3 (15.4.2012), ISSN 0025-5866, © Verlag Klaus Seeberger, Neuss

**Lösungshinweise**

1. Unter Epigenetik fasst man Veränderungen des Phänotyps, die zwar bedingt erblich sein können, jedoch nicht auf Veränderungen in der DNA beruhen.

2. Eine Mutation bedeutet, dass die Nukleotidsequenz eines Gens oder mehrerer Gene durch mutagene Substanzen oder radioaktive Strahlung irreversibel verändert wurde. Das ist z. B. bei der Sichelzellanämie oder der Entstehung bösartiger Hauttumore infolge von unphysiologisch hoher UV-Strahlung der Fall. Je nach Schweregrad der Mutation zeigen sich die Veränderungen auch im Phänotyp und werden unter Umständen sogar vererbt. Eine Modifikation dagegen ist eine reversible Veränderung des Phänotyps ohne Beeinflussung des genetischen Materials, die nicht vererbt wird, sondern nur durch bestimmte Umweltbedingungen zustande kommt, z. B. Muskeltraining, das zu kräftigen Arm- und/oder Beinmuskeln führt. Im Gegensatz dazu hat eine epigenetisch bedingte Veränderung die Veränderung phänotypischer Merkmale zur Folge, ohne eine Mutation zu sein. Sie stellt somit eine Mischform zwischen Mutation und Modifikation dar.

3. Da nachweislich bei einem epigenetischen Effekt keine Mutation vorliegt, könnte die korrekte Ablesung von Genen verändert sein, indem die Aktivierung oder Inaktivierung bestimmter DNA-Abschnitte, z. B. durch Aktivator- bzw. Repressormoleküle, angetrieben oder verhindert wird.

4. Abbildung 1 stellt die Proteinbiosynthese eines bestimmten DNA-Abschnitts dar. Das die gewünschte Polypeptidkette codierende Gen wird nicht abgelesen, solange es von einer Methylgruppe blockiert ist. Sobald diese sich von diesem Gen ablöst, kommt es zur Transkription mit nachfolgender Translation, die das Zielprotein als Ergebnis hat. Bei einem Nichtraucher ist dieses Gen durch die Anlagerung einer regulativ wirkenden Methylgruppe normal aktiv. Das Zielprotein wird bedarfsgerecht gebildet.

5. Bei einem Raucher erhöht sich die Menge des Zielproteins, da die kontrollierte Anlagerung der Methylgruppe durch die Tabakgifte gestört ist und sich die Methylgruppe wesentlich öfter vom Zielprotein codierenden Gen löst. Die daraufhin gebildet Eiweißmenge fördert die Tumorbildung.
Sobald der Raucher den Tabakkonsum einstellt, reguliert sich auch langsam wieder die Intensität der Methylgruppenanlagerung. Die nun nur noch gebildete Menge an Polypeptiden ist nicht mehr tumorfördernd. Somit ist eine vorübergehende Beeinflussung der DNA – hier durch die mengenmäßig fehlerhafte Anlagerung der Methylgruppe – verantwortlich gewesen für eine gestörte Genregulation. Diese Manipulation dauert jedoch nur solange, wie der Störfaktor vorhanden ist. Da keine Änderung der Nukleotidsequenz erfolgt war, handelt es sich lediglich um einen epigenetischen Effekt.

6. Es kann sich um keine Tumorsuppressorzelle handeln, da bei einer solchen Immunzelle gerade die gemäß ihrer genetischen Information gebildeten Polypeptide unkontrolliertes Zellwachstum unterdrücken. Hier dagegen fördert ein Zuviel an Polypeptiden die Tumorbildung.