



Shutterstock

Aineenhallinta ajan tasalle - tietoja ja taitoja biologian, maantieteen ja terveystiedon opettajille

# Epigenetiikka

Nina Kaminen-Ahola  
FT, Epigenetiikan dosentti  
Ympäristöepigenetiikan Laboratorio  
Medicum  
Helsingin yliopisto



Shutterstock

Luennon sisältö:

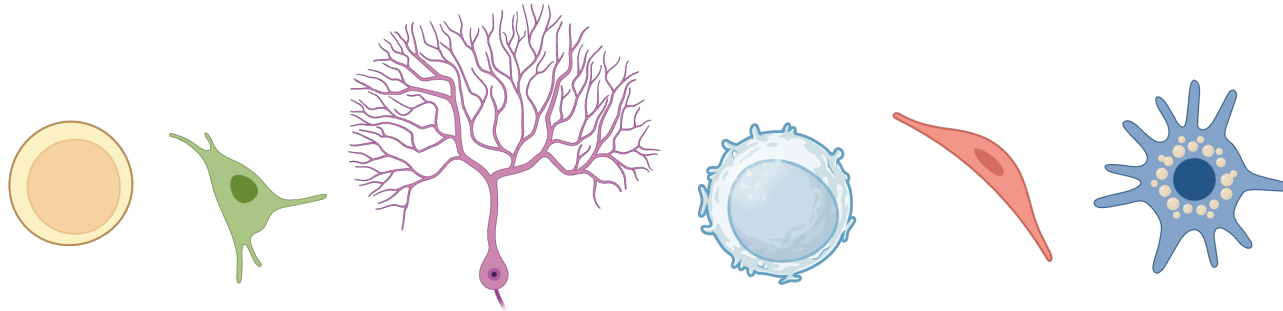
1. Mitä on epigenetiikka?
2. Ympäristöepigenetiikka
3. Raskaudenaikainen alkoholi-altistus

“Epigenetiikassa tutkitaan perinnöllisiä geenien toiminnan muutoksia, jotka eivät ole selitettävissä muutoksilla itse DNA-juosteessa” (*Riggs AD 1996*)



## Epigenetiikassa tutkitaan

- geenien toiminnan säätelyä
- miten yhdestä hedelmöittyneestä munasolusta kehittyy yli 200 erilaisesta solutyypistä koostuva yksilö: ylläpitogeneenien ja solutyypikohtaisten geenien ilmeneminen

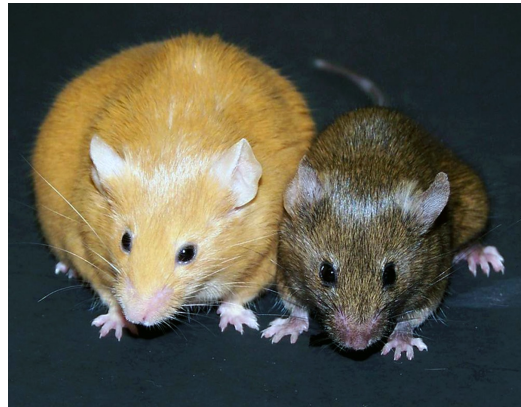


- epigeneettisten merkkien periytymistä solunjakautumisissa tytärsoluille sekä sukupolvien ketjussa
- miten erilaiset ympäristötekijät kuten ilmansaasteet, alkoholi, ravinto ja stressi vaikuttavat geenien toimintaan

Epigenomi on informaatiokerros DNA-juosteen päällä

“Epigenomi on kapellimestari, joka johtaa geenien orkesteria” tai  
“geenit ovat laitteisto (hardware) ja epigenomi ohjelmisto (software)”

Geneettisesti identtisten yksilöiden erot selittyvät epigeneettisillä eroilla:  
epigeneettinen variaatio vaikuttaa geenien aktiivisuuteen ja näin ilmiäsuun



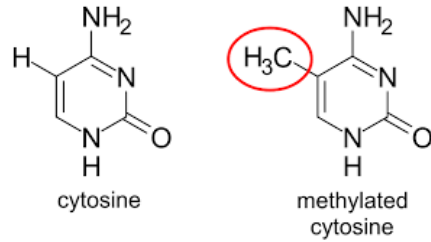
*(Credit: Dana Dolinoy, University of Michigan, Ann Arbor, and Randy Jirtle, Duke University, Durham, NC)*



Kromatiini =  
DNA + histonit + epigeneettiset merkit

Epigeneettiset säätelymekanismit ovat

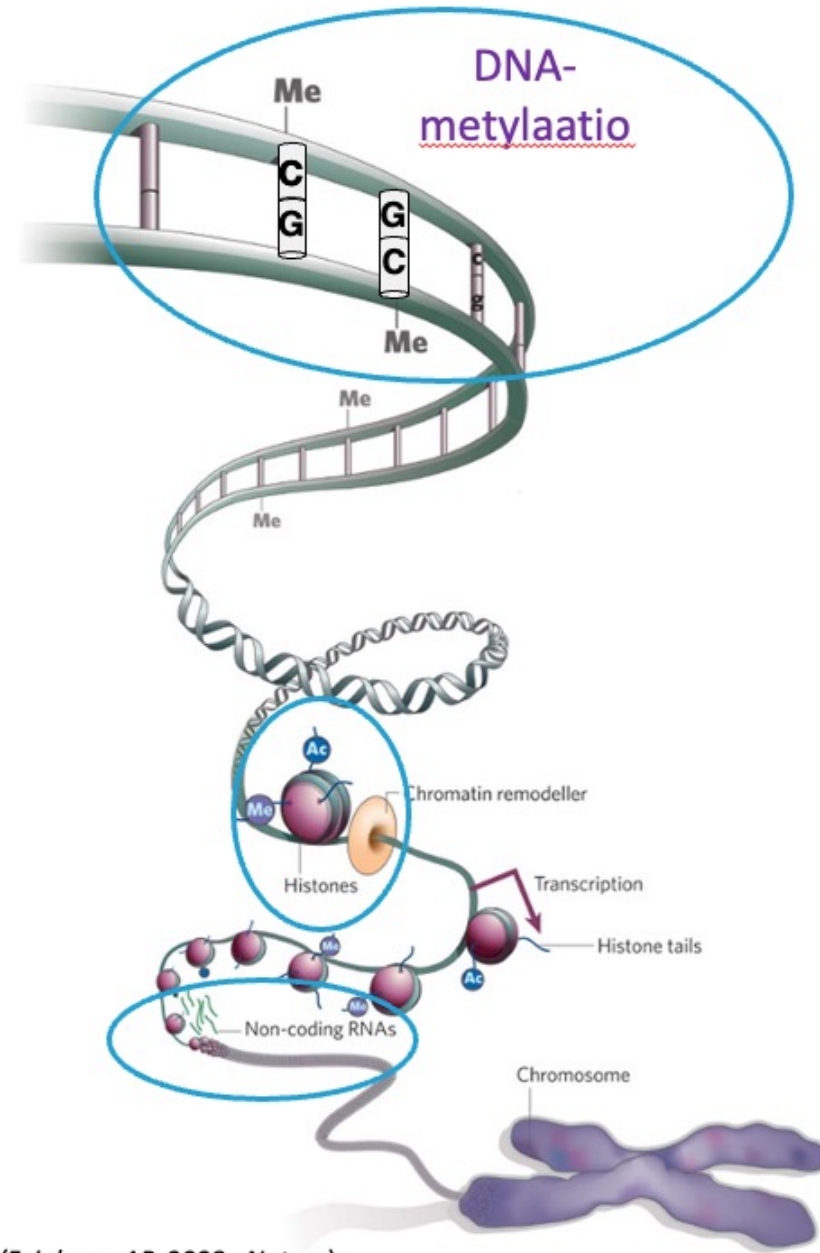
- DNA-metylaatio



- histoniproteiinien häntien modifikaatiot = histonimodifikaatiot
- ei-koodaavat RNAt, mikroRNAt

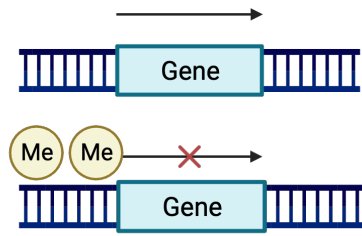
Epigeneettiset merkit

- säätelevät kromatiinin rakennetta ja geenien toimintaa:  
eukromatiini – löyhästi pakattu, aktiivinen  
heterokromatiini – tiukasti pakattu, hiljennetty
- periytyvät solun jakautumisissa
- dynaamisia, palautuvia

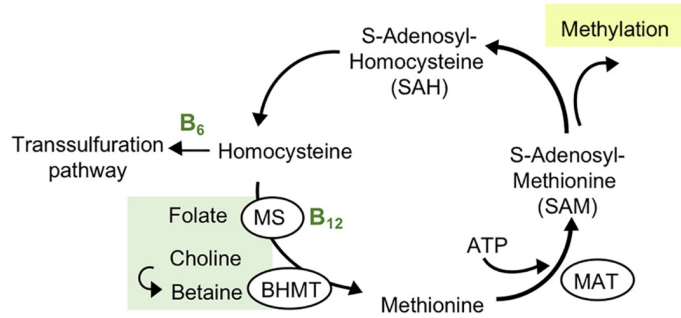


(Feinberg, AP, 2008, Nature)

## DNA-metylaatio



- osallistuu geenien ja kromatiinirakenteen säätelyyn estämällä säätelyalueella säätelytekijöiden sitoutumisen ja keräämällä paikalle proteiineja, jotka osallistuvat geenien hiljentämiseen
- osallistuu alkionkehitykseen, geneettiseen leimautumiseen, X-kromosomin inaktivaatioon ja transposonien hiljentämiseen
- genomissa on noin 30 miljoonaa CpG-kohtaa, joista erilaistuneissa soluissa noin 80 prosenttia on metyloitunut, alkion kantasoluissa ja istukoissa metylaatiotaso on matalampi.
- metyloimattomat CpG-kohdat sijoittuvat geenien promoottorialueille CpG-saarekkeisiin. Saarekkeet ovat pituudeltaan 500-1500 bp ja sisältävät > 60% sytosiinia (C) ja guaniinia (G)



Metyyliryhmät solun metioniinisyklistä DNA-juosteeseen siirtää

- DNA-metyylitransferaasi 1 (DNMT1) – metyyliryhmien kopiointi replikaatiossa
- DNA-metyylitransferaasi 3a (DNMT3a) – uusien metyyliryhmien liittäminen
- DNA-metyylitransferaasi 3b (DNMT3b) – uusien metyyliryhmien liittäminen

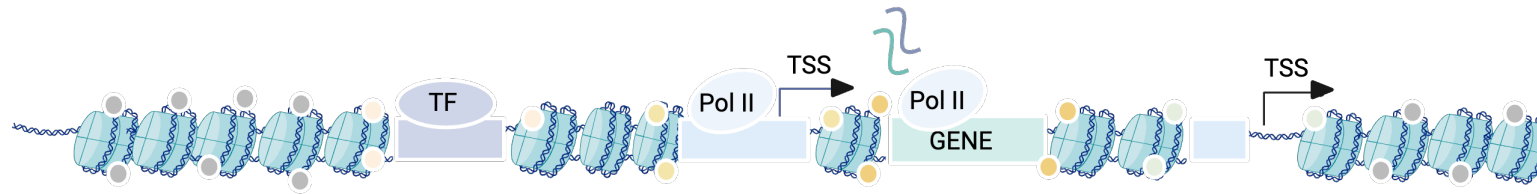
Ilmenevät voimakkaasti alkionkehityksen aikana, jolloin solut jakautuvat aktiivisesti ja solutyypeille ominaiset epigeneettiset profiilit muodostuvat.

Häiriöt DNA-metylaatioissa:

vääristynyt DNA-metylaatioprofiili syöpäsoluissa

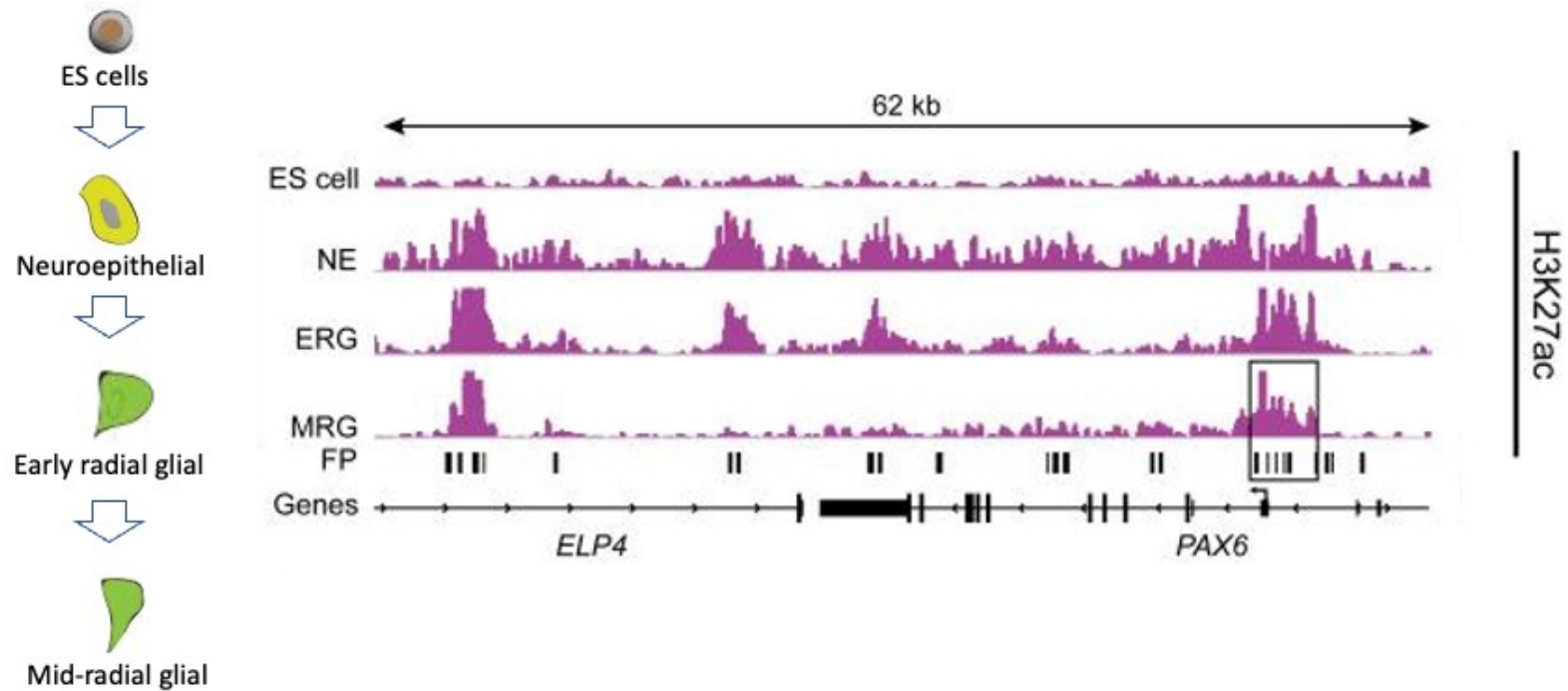
- genomilaajuinen hypometylaatio → kromosomien epästabiilisuus, onkogeeneiden aktivoituminen
- alueellinen CpG-saarekkeiden hypermetylaatio → kasvurajoitegeenien hiljeneminen

# Histonimodifikaatiot vaihtelevat genomien eri alueilla



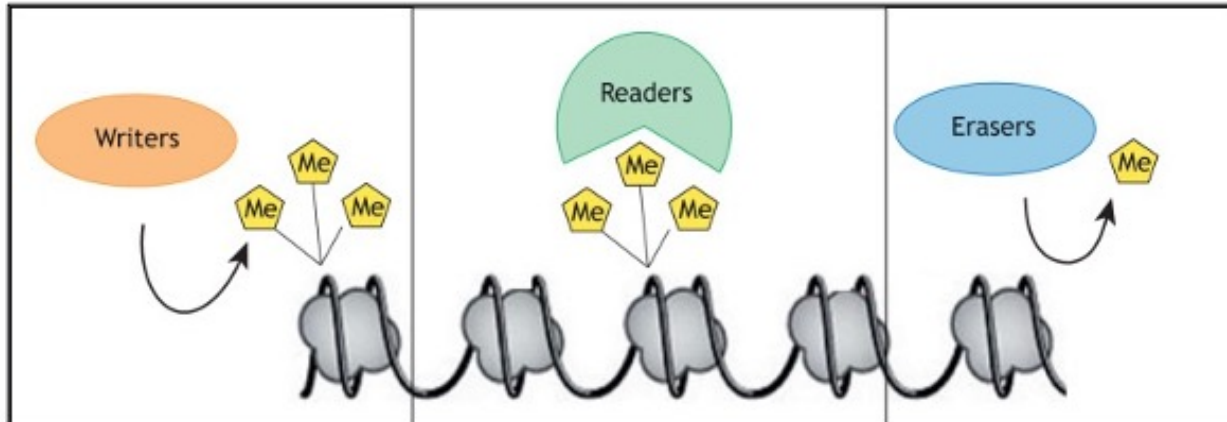
Chromatin accessibility							
TF							
RNA pol II							
H3K4me3							
H3K4me1							
H3K27ac							
H3K36me3							
H3K9me3							
H3K27me3							
Chromatin states	REPRESSIVE STATE	ENHANCER	PROMOTER	TRANSCRIBED STATE	BIVALENT STATE	REPRESSIVE STATE	REPRESSIVE STATE

Histonimodifikaatiot vaihtelevat solutyypin ja kehitysvaiheen mukaan



(Ziller et al. Nature, 2015)

Kirjoittajat, lukijat ja pyyhkijät muokkaavat epigeneettistä koodia ja säätelevät geenien luentaa



(Walker and Burggren, *J of Experimental Biology*, 2020)

- Kirjoittajat ovat entsyymejä, jotka katalysoivat modifikaatioiden lisäämistä
- Lukijat tunnistavat modifikaatiot, sitoutuvat niihin ja saavat aikaan kromatiinin muutokset → vaikutus geenien ilmenemiseen
- Pyyhkijät muokkaavat ja poistavat modifikaatioita

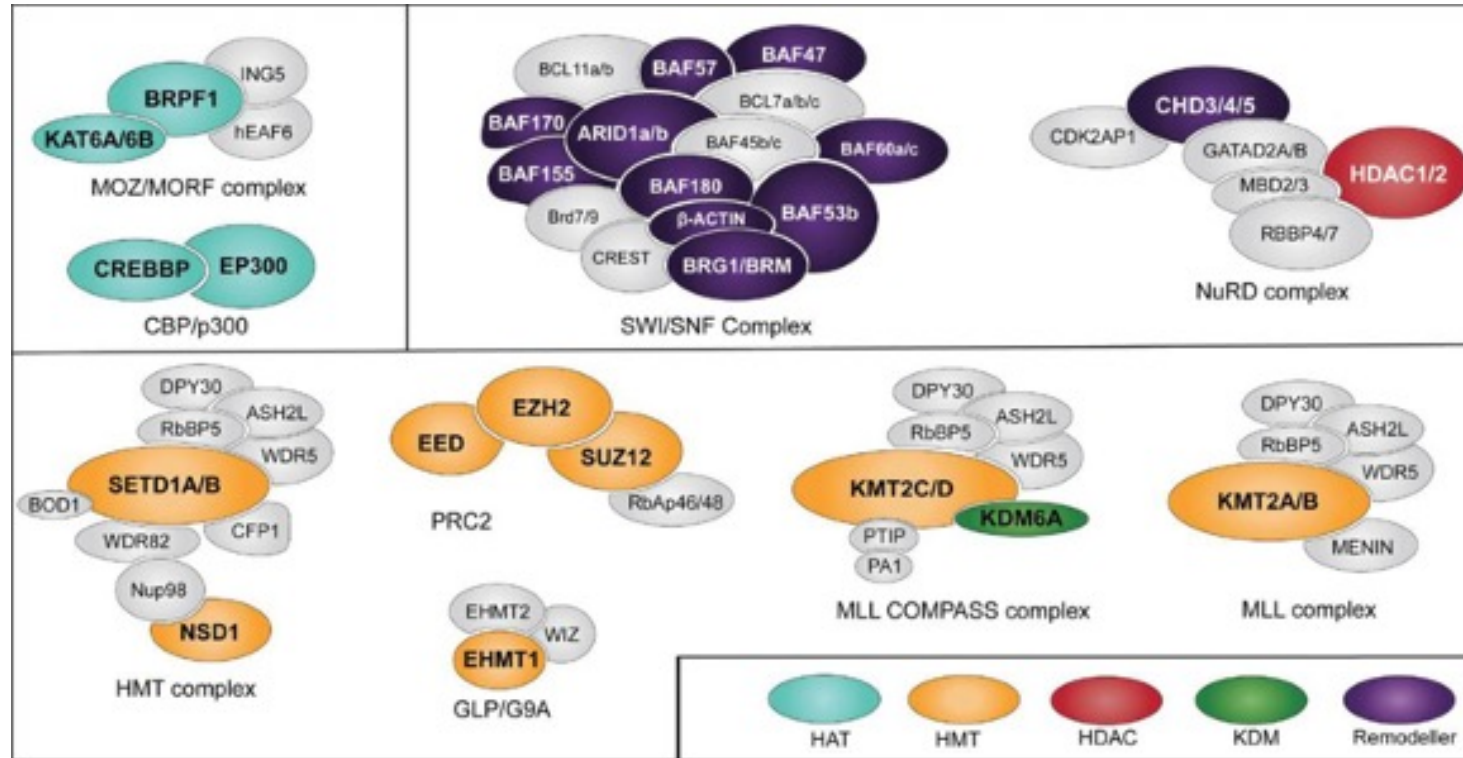
Vuorovaikutus DNA-metylaation ja histonien muokkausten välillä:

esim. lukija tunnistaa metyyli transferaasien aikaansaaman DNA-metylaation ja tuo paikalle entsyymejä, jotka muokkaavat histonien modifikaatioita

- histonideasetylaaseja (HDAC), jotka poistavat asetylaation ja
- histonimetyyli transferaaseja (HMT), jotka metyloivat histoneita

DNA-metylaation ja histonien muokkausten johdosta geenin toiminta hiljenee

# Mutaatiot kromatiinia muokkaavissa entsyymeissä aiheuttavat kehityshäiriöitä



Kuvassa kromatiinia muokkaavia entsyymejä ja komplekseja, joihin ne kuuluvat. Proteiinit, joiden on huomattu olevan mutatoituneita hermoston kehityksen häiriöissä, on merkitty laatikon osoittamilla eri väreillä.

Epigenomilla merkittävä rooli:

- geneettinen leimautuminen, imprinting

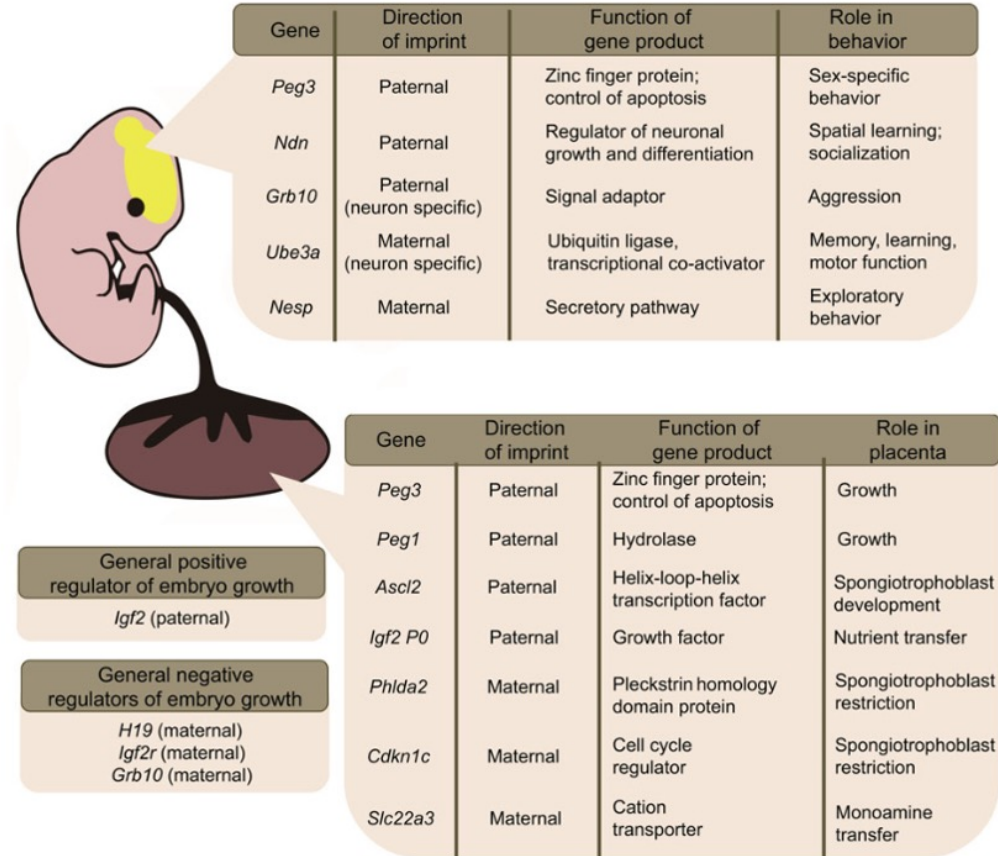
Ihmisellä 200 - 300 geeniä on geneettisesti leimautuneita eli ilmentyy vain joko äidiltä tai isältä peritystä alleelistä, ja toinen alleeli hiljennetään epigeneettisesti.

Geneettisen leimautumisen vuoksi ihmisen kehitykseen tarvitaan kromosomeja sekä isältä että äidiltä.

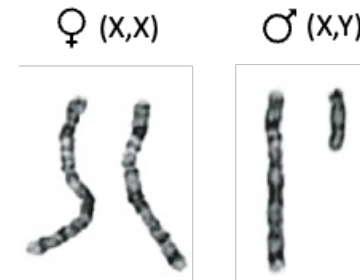
Leimautumishäiriöt on yhdistetty mm. muutoksiin syntymäpainossa, ylipainoon, diabetekseen, psyykkisiin häiriöihin ja syöpään

- X-kromosomin inaktivaatio

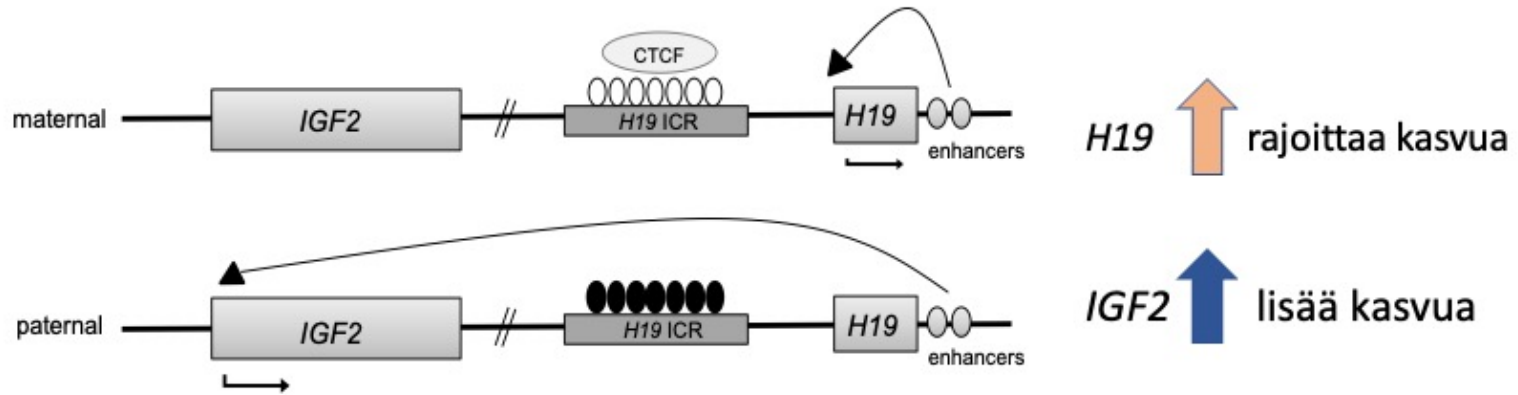
X-kromosomissa on runsaasti geenejä joilla ei ole vastinetta Y-kromosomissa. Ilman hiljentämistä XX-yksilöillä olisi kaksinkertainen määrä X-kromosomin geenituotteita.



(Plasschaert & Bartolomei, *Development*, 2014)



Geneettisesti leimattu *Insuliinin kaltainen kasvutekijä 2 (IGF2)/H19*-lokus:



Vanhempien konfliktihypoteesi:

isän geenit edistää kasvua ja panostaa mahdollisimman elinkelpoisiin jälkeläisiin,  
äidin geenit rajoittavat kasvun resurssien mukaiseksi

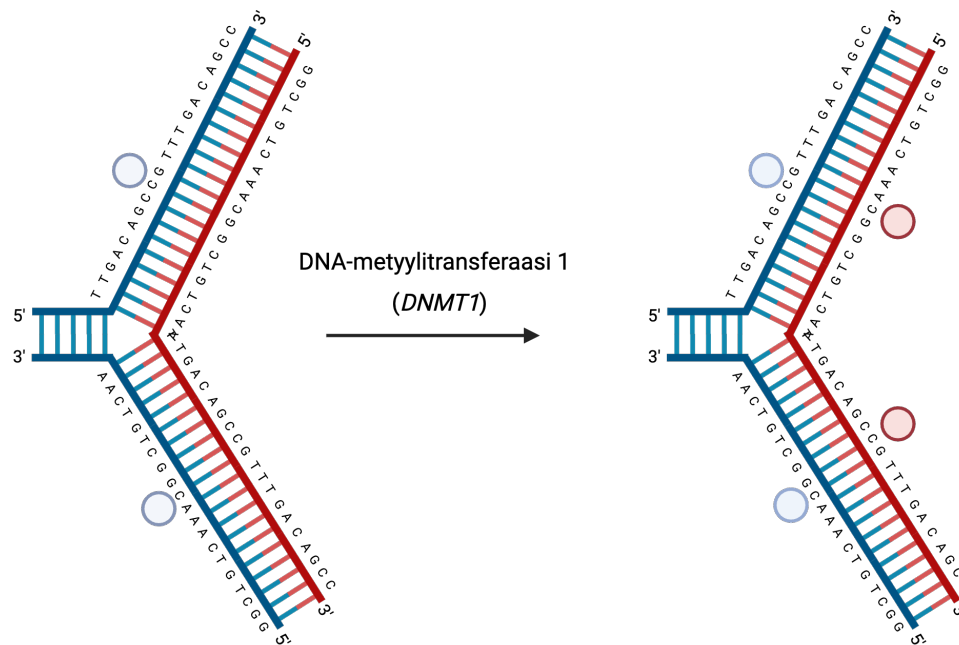
“Epigenetiikassa tutkitaan perinnöllisiä geenien toiminnan muutoksia, jotka eivät ole selitettävissä muutoksilla itse DNA-juosteessa” (Riggs AD 1996)



## Mitoottinen epigeneettinen periytyminen

Epigeneettiset merkit siirtyvät tytärsoluille solujen jakautuessa:

*DNA-metyylitransferaasi 1 (DNMT1)* kopioi solun jakautuessa DNA-metyyliiryhmät uuteen juosteeseen → DNA-metylaatioprofiili säilyy yksilön soluissa



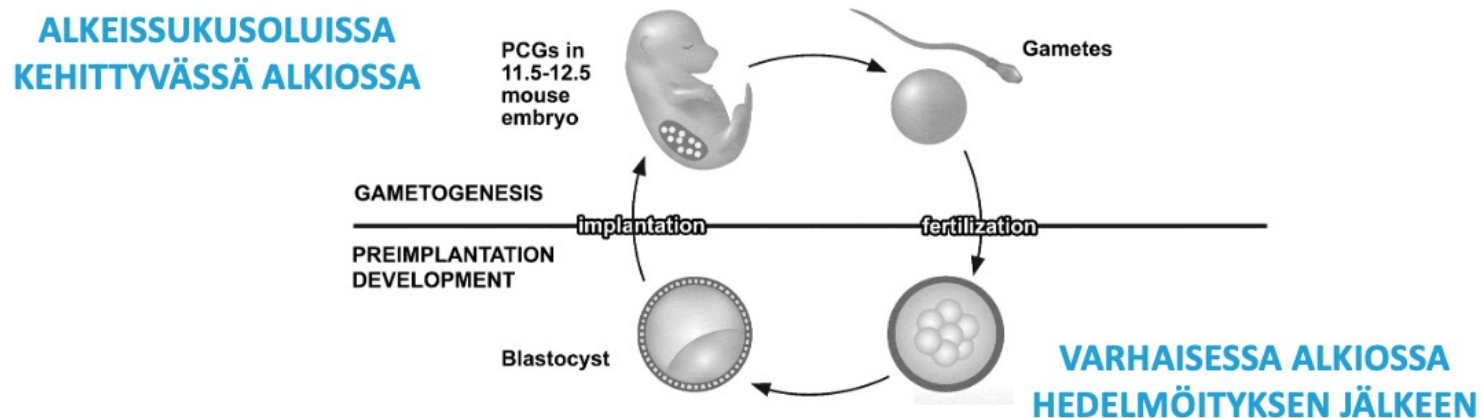
## Meioottinen epigeneettinen periytyminen

Siirtyvätkö epigeneettiset muutokset eli hankitut ominaisuudet sukusolujen mukana seuraaviin polviin?

Kehityksen alussa tapahtuu **epigeneettinen uudelleenohjelmoituminen**:

Epigeneettiset merkit pyyhitään kahdessa vaiheessa - varhaisessa alkiossa ja alkion alkeissukusoluissa – ja solut palautetaan monikykyisiksi muodostamaan uusi yksilö

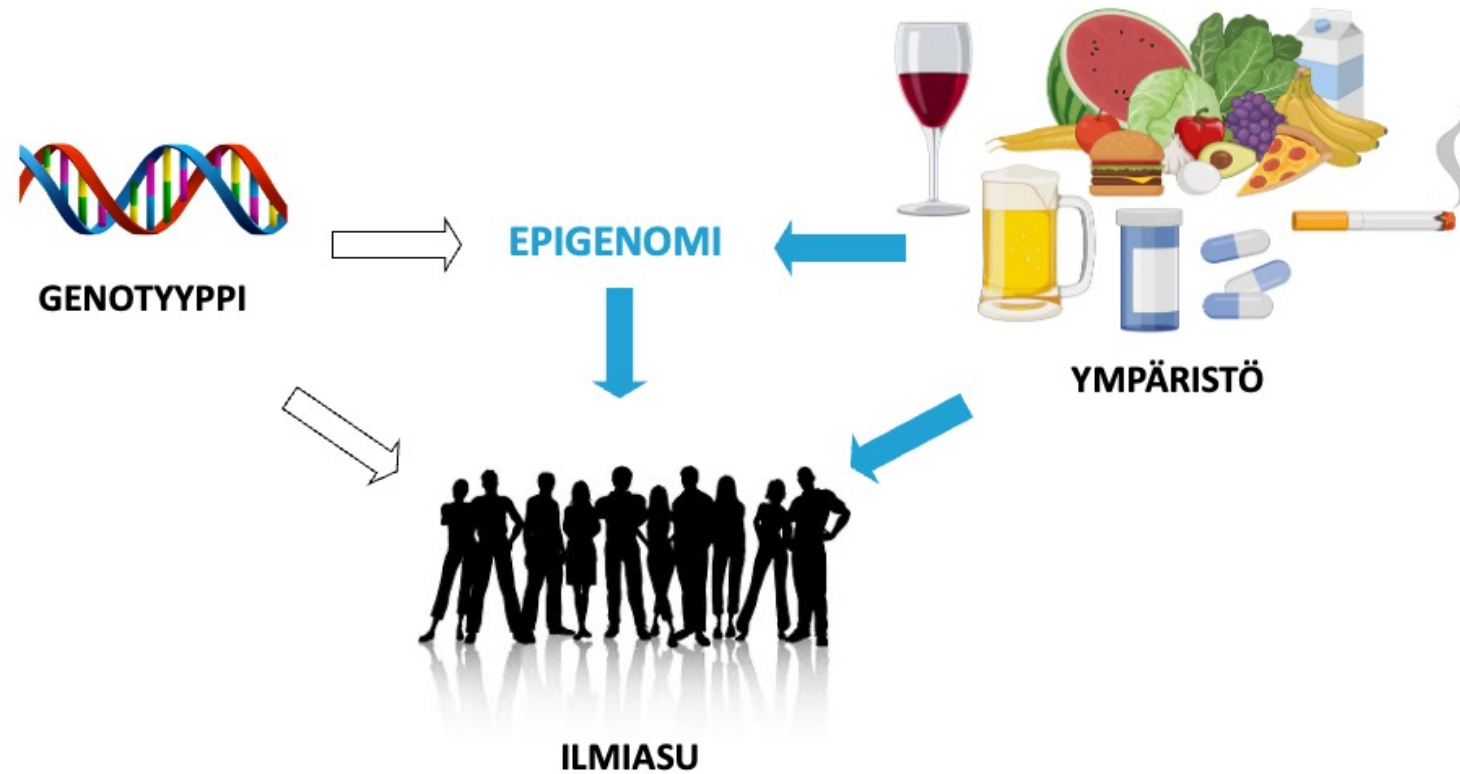
Jotain pääsee seuraaviin sukupolviin, mutta se ei ole DNA-metylaatio





Shutterstock

## 2. Ympäristöepigenetiikka



ilmiasuun vaikuttaa genomi, ympäristö ja satunnaiset muutokset,  
**EPIGENOMI** välittää ympäristön vaikutuksia

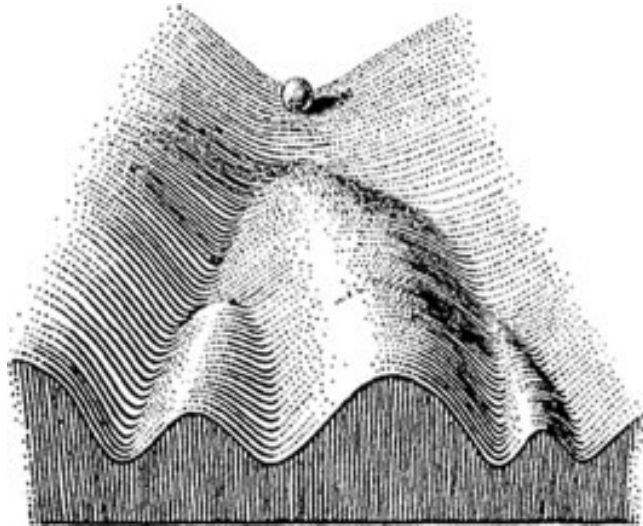
## YMPÄRISTÖEPIGENETIIKKA – ympäristön aiheuttamat muutokset epigenomissa

# Waddingtonin epigeneettinen maisema

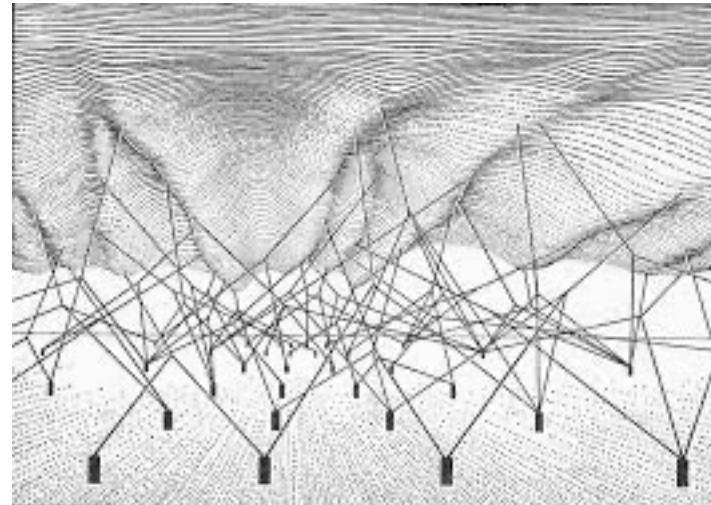
1956 kehitysbiologi Conrad Waddington

- huomasi ympäristön vaikuttavan geneettisesti identtisten banaanikärpästen kehitykseen: lämpötilamuutokset ja kemikaalit vaikuttivat mm. siiven rakenteeseen
- kuvasi nisäkkään kehityksen yksisuuntaisena rinteinä, jota pitkin marmorikuula lähtee vierimään ympäristön määräämänä kohti päätepistettä, eli kaikkikykyinen kantasolu erilaistuu ympäristön ohjaamana eri solutyypeiksi ja kudokseksi
- pohja epigenetiikalle ja kehitykselliselle ohjelmoinnille

## TOTIPOTENTTI SOLU



## ERILAISTUNEET SOLUT

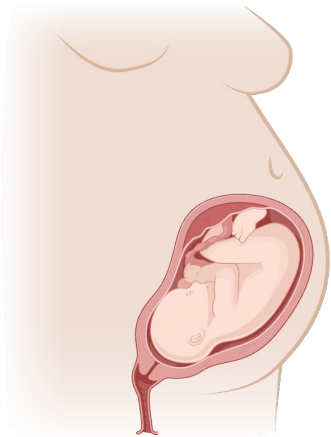


## Barkerin hypoteesi: sikiöajan yhteys aikuisiän terveyteen

Epidemiologi David Barker löysi yhteyden alhaisen syntymäpainon sekä sydän- ja verisuonisairauksien, 2 tyypin diabeteksen, ylipainon ja korkean verenpaineen välillä (1989): **aliravitsemus sikiöaikana muutti pysyvästi ruumiinrakennetta, fysiologiaa ja metaboliaa.**

Tunnetaan “sikiöaikaisen ohjelmoinnin hypoteesina”: äidin saama vähäinen ravinto ohjaa kehittyvää sikiötä syntymään ympäristöön, jossa vähän ravintoa tarjolla.

Jos ravintoa onkin tarjolla runsaasti, ohjelmointi (adaptaatio) on väärä, ja syntyvällä lapsella on korkeampi riski ko sairauksiin aikuisena



- Onko tämä hypoteesi totta eli kyse on kehityksellisestä ohjelmoinnista ja sopeutumisesta ympäristöön?
- Onko epigenomilla tässä keskeinen rooli?
- DNA-metylaatioon vaikuttaa ensisijaisesti geneettinen variaatio: onko kyseessä adaptaatio vai luonnonvalinta?

### Developmental origins of health and diseases (DOHaD):

Ympäristötekijät kriittisinä kehityksen ja kasvun aikoina voivat vaikuttaa merkittävästi yksilön terveyteen sekä lyhyellä että pitkällä tähtäimellä

# Ympäristön vaikutus epigenomiin: GENOMI

Genomi muodostaa epigenomin: yksilöllinen genomi ja epigenomi

Eri genotyypit vastaavat ympäristön vaikutuksiin eri tavalla,  
tämä aiheuttaa variaatiota epigenomissa

Suojaavat geenimuodot ja altistavat geenimuodot:

esim. tietty alkoholidehydrogenaasin geenimuoto

- tehokas alkoholimetabolia
- vähemmän alkoholin haitallisia vaikutuksia

tai

tietty filaggrin-geenimuoto, joka liittyy keratiinin filamentteja nisäkkään ihon epidermiksessä

- heikompi iho
- yleisten kemikaalien nopeampi imeytyminen ihon läpi

(Liljedahl et al. 2021)



# Ympäristön vaikutus epigenomiin: ALTISTUS

ilmansaasteet

ravinto

elintavat, jne

- määrä, voimakkuus
- altistuksen pituus, kerrat, kroonisuus
- muut ympäristötekijät
- ajoitus



Shutterstock

# Ympäristön vaikutus epigenomiin: AJOITUS

Ennen hedelmöitystä

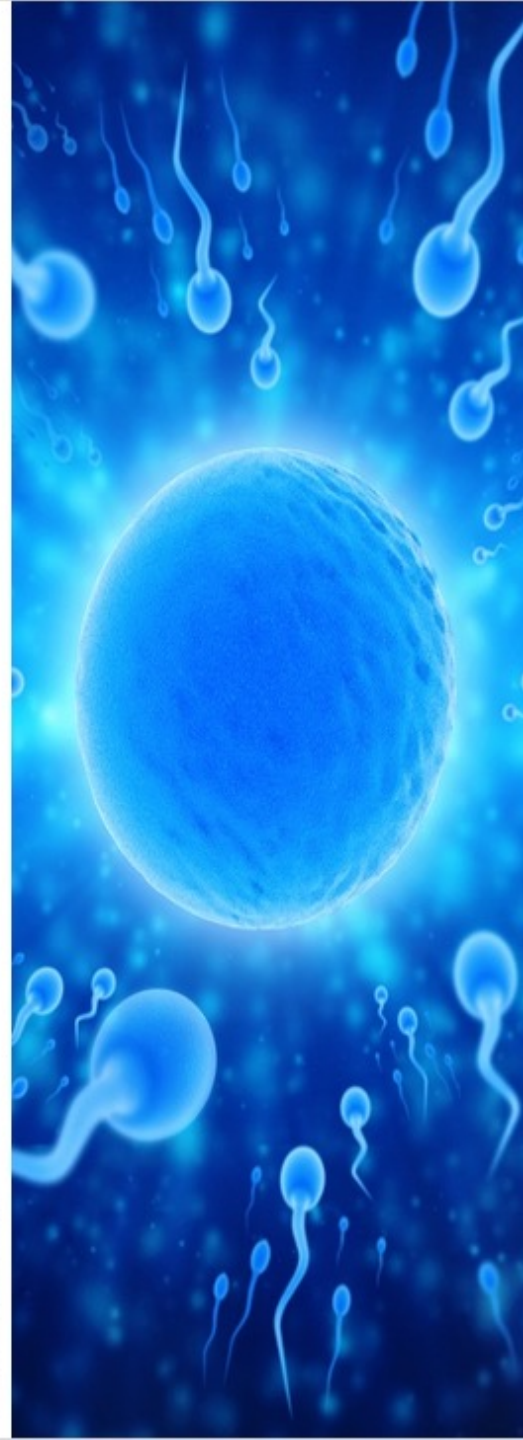
Hedelmöityksen aikoihin

Raskauden aikaiset

- epigeneettiset muutokset voivat häiritä kullekin solutyypille ominaisen epigeneettisen profiilin muodostumista  
esim. raskaudenaikainen alkoholi-altistus
  - hetkellinen muutos epigenomissa, voi häiritä seuraavia kehitysvaiheita
  - pysyvät epigeneettiset muutokset: kopioituvat tytärsoluille ja leviävät laajalle eri kudoksiin
- voiko varhainen altistus jättää pysyvät jäljet solun epigeneettiseen muistiin?

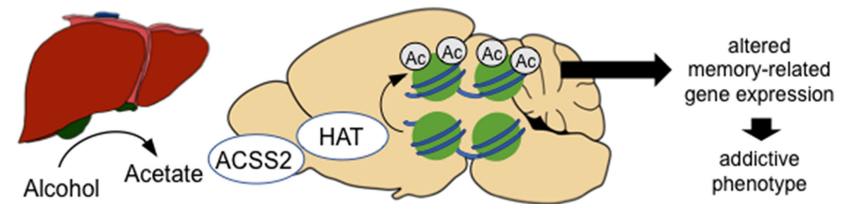
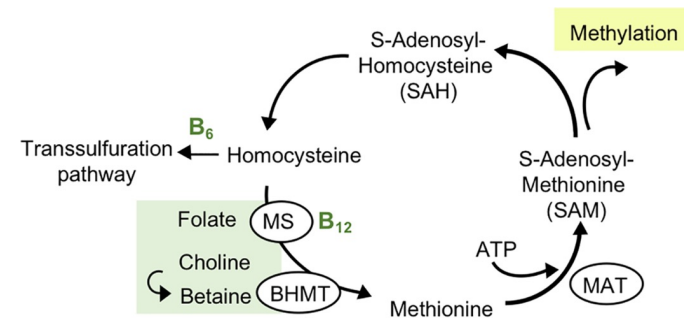
Syntymän jälkeen

- epigeneettiset muutokset rajoittuvat vain tiettyihin soluihin tai kudoksiin  
esim. UV-säteily



## Alkoholi-altistuksen vaikutukset epigenomiin

- Metioniinisykli  
alkoholinkulutus vähentää folaattia, B6- ja B12-vitamiinia, häiritsee entsyymien toimintaa
- Histoniasetylaatio  
alkoholimetabolian asetaatti asetyloi histoneita aivoissa, sama on huomattu hiiren sikiön aivoissa emon juotua alkoholia





## Sukupolvien välinen periytyminen sukusolujen välityksellä vai suora ympäristön vaikutus?

Kolme sukupolvea altistuu raskaudenaikaiselle ympäristötekijälle:

äiti	= ensimmäinen sukupolvi
sikiö	= toinen sukupolvi
sikiön sukusolut	= kolmas sukupolvi

## Rottaemon hoivan vaikutus poikasiin

Professori Meaneyn laboratoriossa tutkittiin kahdenlaisia rottaemoja ja heidän poikasiaan:

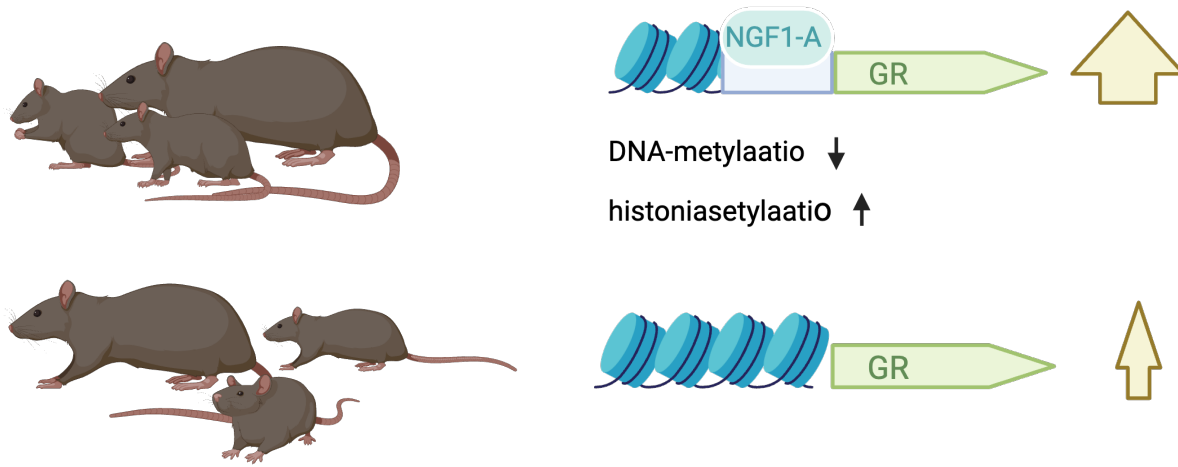
- toiset emot nuolivat ja pitivät hyvää huolta poikasistaan, toiset tekivät tätä vähemmän
- hellityistä poikasista kasvoi pelottomampia ja paremmin stressiä sietäviä, vähemmän hellityistä pelokkaita ja helposti stressaantuvia



Äidin käytös ja poikasten stressiherkkyys periytyivät sukupolvelta toiselle: pelokkaat äidit saivat pelokkaita poikasia

Onko tämä geneettistä?

Kun rottaemojen poikasia vaihdettiin, kasvoi huolehtivien emojen poikasista edelleen pelottomia ja paremmin stressiä sietäviä eli **ei geneettistä**



Molekyylitasolla emon ensimmäisten elinviikkojen nuoleminen ja huolenpito saivat poikasissa aikaan:

- pysyvää DNA-metyyliryhmien vähenemistä ja histoniasetylaation lisääntymistä glukokortikoidireseptorien (GR) promoottorialueella hippokampuksessa
- *nerve growth factor-inducibile protein A (NGF1-A)* säätelyproteiinin sitoutuminen promoottorialueelle → GR:n lisääntynyt ilmeneminen
- lisääntynyt GR-määrä on liitetty alentuneeseen hypotalamus-aivolisäke-lisämunuais- eli HPA-akselin stressivasteeseen

Ympäristön vaikutus epigenomiin: adaptaatiota vallitseviin olosuhteisiin

- pelokkuus ja varovaisuus auttavat selviytymään vaikeissa olosuhteissa

### Samansuuntaisia tutkimustuloksia myös ihmisillä:

Itsemurhan tehneillä henkilöillä, joita oli kohdeltu kaltoin lapsena, löytyi enemmän DNA-metyyliryhmiä GR:n promoottorialueella vrt ei-kaltoinkohdelluilta itsemurhan tehneiltä tai verrokeilta



## Hollannin nälkätalvi II Maailmansodan aikana (1944-1945)

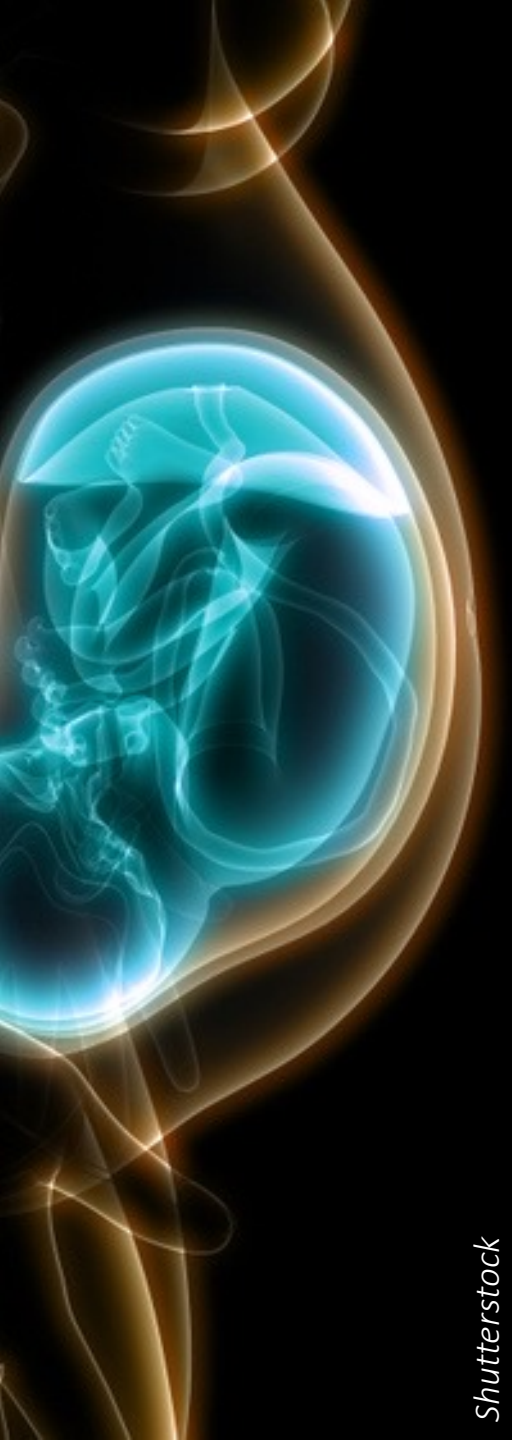
- 6kk kestänyt nälänhätä Saksan miehittäessä Hollantia, noin 20 000 menehtynyttä
- ainutlaatuinen “tutkimusasetelma” ihmisillä: tarkat syntymärekisterit ja nälänhädän ajoittuminen, altistumattomat sisarukset
- raskauden ensimmäisten 10 viikon aikana nälänhädälle altistuneilla jälkeläisillä oli normaali syntymäpaino, mutta kasvanut riski ylipainoon ja sydän- ja verisuonihäiriöihin myöhemmällä iällä
- juuri raskauden alussa nälänhädälle altistuneilta jälkeläisiltä löydettiin myöhemmin verestä sekä niukka ravintoon että terveyteen assosioituvia epigeneettisiä muutoksia



Vahvistaa raskauden alun merkitystä myöhemmässä kehityksessä ja terveydessä!

Periytyvätkö muutokset sukusolujen välityksellä?

Onko kyseessä luonnonvalinta?

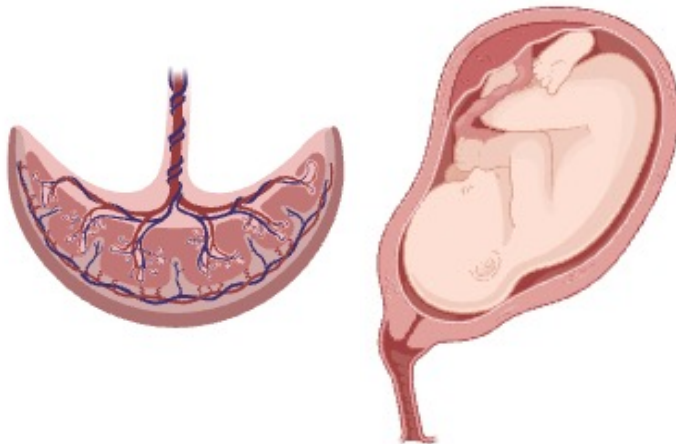


### 3. Alkoholi raskaudenaikaisena ympäristötekijänä: FASD

# Ympäristötekijät vaikuttavat sikiönkehitykseen



ILMIASU ELI  
FENOTYYPPI



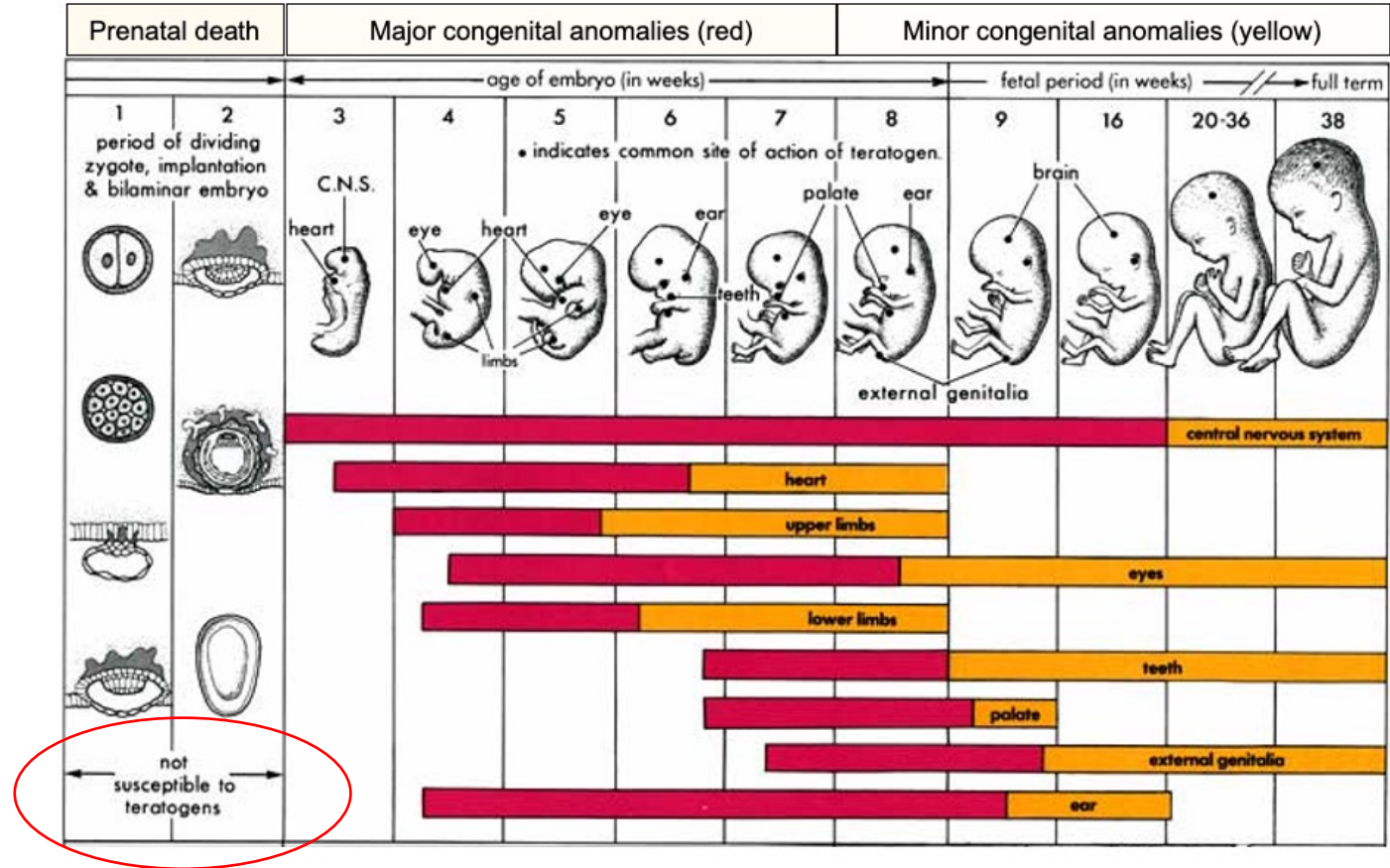
EPIGENOMI



MOLEKULAARISET  
MEKANISMIT?



Sikiövaurioiden synnyssä on merkittävää ajoitus, alkoholin määrä ja perimä



(Bower et al. J Paediatr Child Health, 2000)

Ei turvarajaa raskaudenaikaisella alkoholin käytölle!

## FASD, Fetal Alcohol Spectrum Disorders, sikiöaikaisen alkoholi-altistuksen aiheuttamat oireyhtymät

- kehityshäiriöt johtuvat äidin raskaudenaikaisesta alkoholinkäytöstä
- Suomessa syntyy vuosittain 600-3000 alkoholin vaurioittamaa lasta

Arvioitu esiintyvyys Euroopassa 3-5% ja Etelä-Afrikassa yli 10%

Alkoholi on yksi suurimmista kehityshäiriöiden aiheuttajista länsimaissa

FASD pitää sisällään kaikki alkoholin aiheuttamat kehityshäiriöt epämuodostumista hermoston kehityksen häiriöihin:

- fetaali-alkoholioireyhtymä (FAS),
- osittainen fetaali-alkoholioireyhtymä (PFAS tai FAE)
- alkoholi-altistuksen aiheuttama keskushermoston vaurio (ARND)
- alkoholi-altistuksen aiheuttamat epämuodostumat (ARBD)

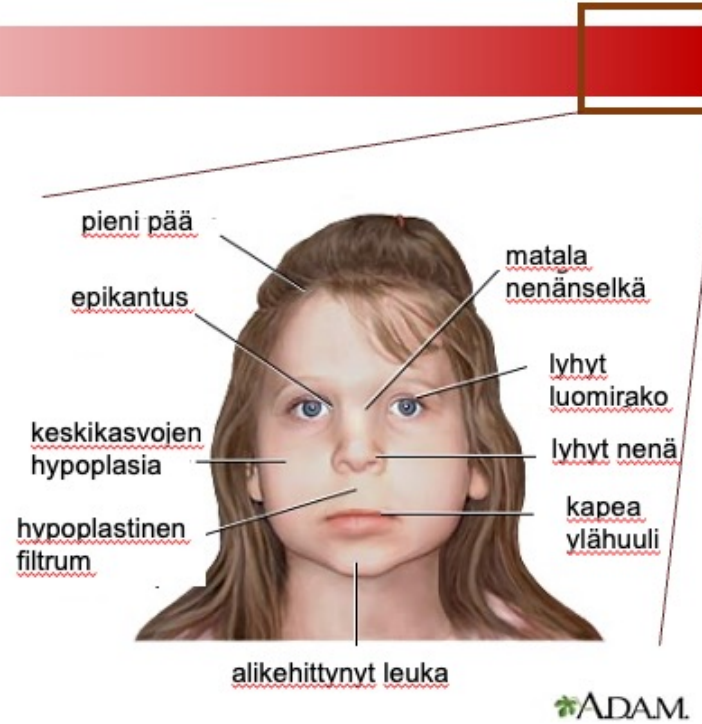
Näkymätön potilasryhmä: vaikea tunnistaa, diagnosointi haastavaa



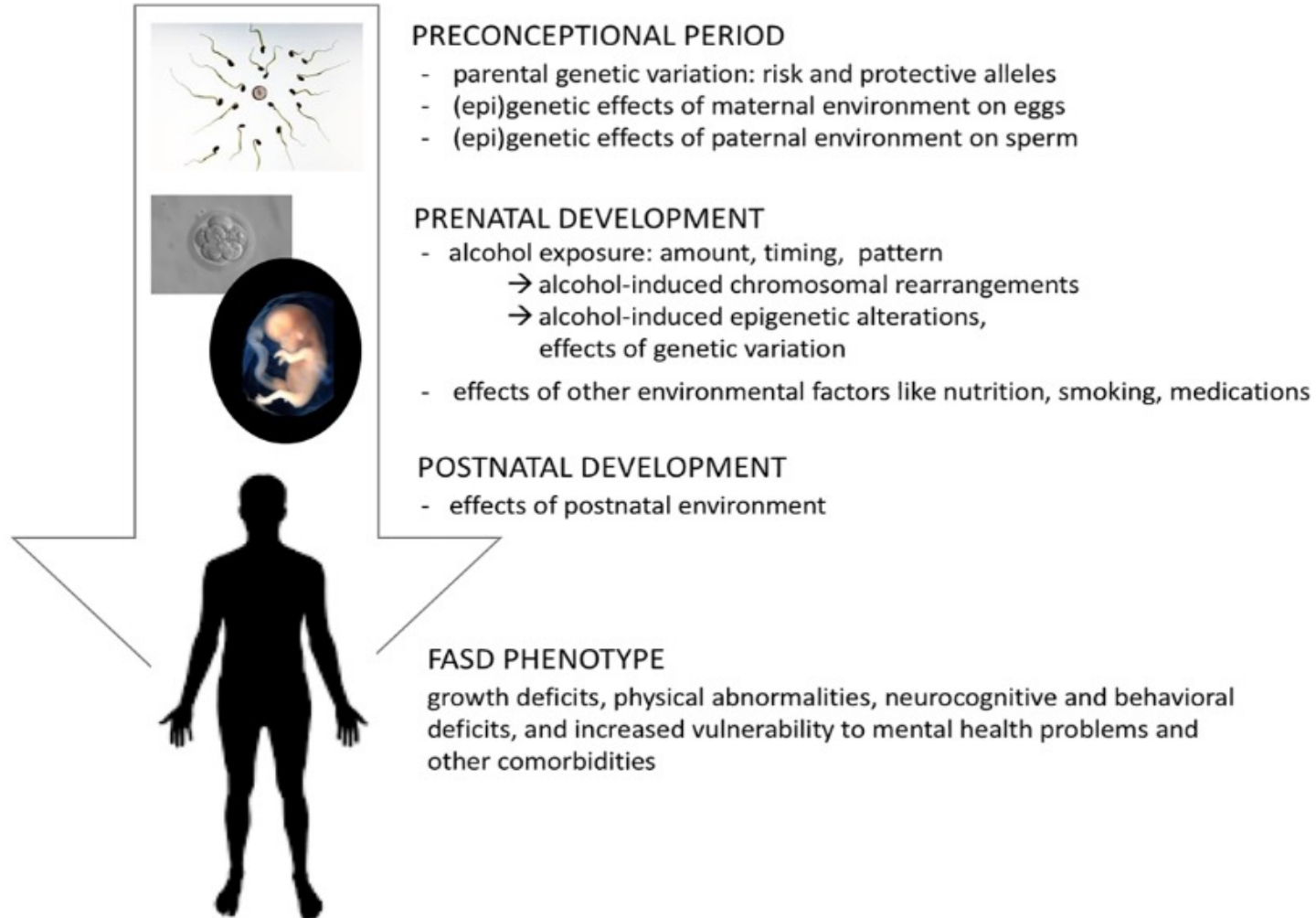
# Fetaalialkoholisyndrooma (FAS)

Fetaalialkoholisyndrooma (FAS) diagnoosi:

1. kasvun hidastuminen
2. tyypilliset kasvopiirteet
3. rakenteelliset/toiminnalliset keskushermoston häiriöt

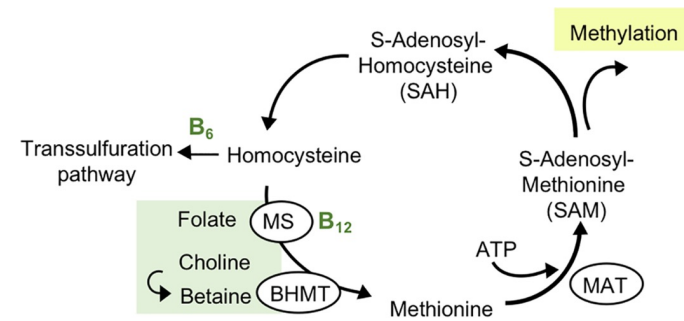


## Mitkä tekijät saavat aikaan FASD-piirteet?

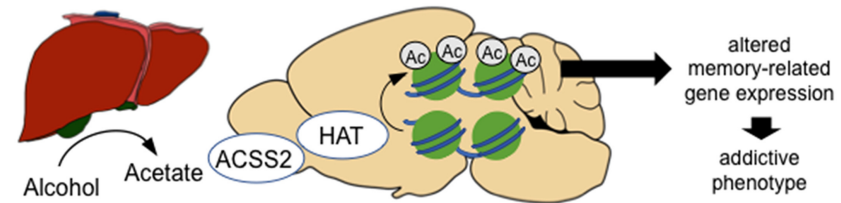


## Alkoholi-altistuksen vaikutukset epigenomiin

- Metioniinisykli  
alkoholinkulutus vähentää folaattia, B6- ja B12-vitamiinia, häiritsee entsyymien toimintaa



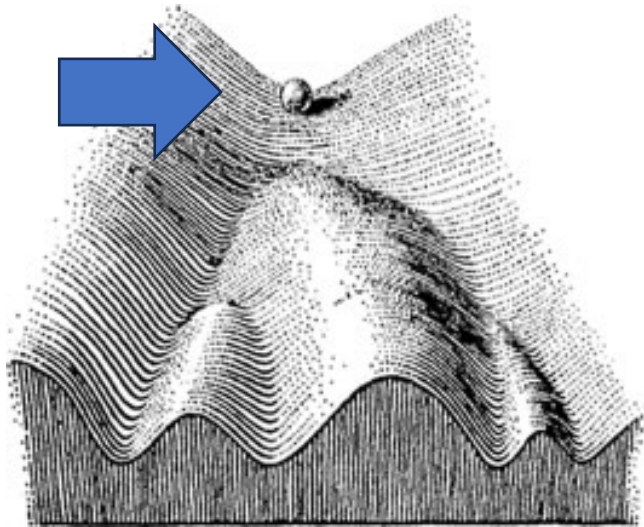
- Histoniasetylaatio  
alkoholimetabolan asetaatti asetyloi histoneita aivoissa, sama on huomattu hiiren sikiön aivoissa emon juotua alkoholia



Muutoksia FASD-lasten ja -nuorten verisolujen ja sisäposken epiteelisolujen DNA-metyyliryhmissä

## Hypoteesi:

- alkoholi aiheuttaa epigenettisiä muutoksia varhain sikiön kehityksessä  
→ muuttaa geenien säätelyä ja sikiönkehitystä
- muutosten vaikutukset ovat laajoja ja pitkäkestoisia  
→ vaihteleva ja laaja FASD-fenotyyppi
- epigeneettiset muutokset ja vaurioiden laajuus voidaan määrittää eri kudoksissa  
→ biomarkkerit diagnosointiin



EPIGENOMI  
GENOMI  
TRANSKRIPTOMI  
METABOLIA



### **epiGASTRULAATIO**

alkion kantasolut (hESCs)

alkion kantasolujen erilaistaminen alkiokerrosten soluihin



### **vastasyntyneiden kohortti**

istukkakudos, sisäposken epiteelisolut ja istukkaveri

kuusivuotiaat: neuropsykologinen ja dysmorfologinen testaus,  
sisäposken epiteelisolut



### **aikuisten kohortti**


alkoholille raskaudenaikana altistuneet aikuiset, joilla mahdollisesti FASD/FAS-diagnoosi  
sisäposken epiteelisolut

RESEARCH ARTICLE

Open Access



# Chromatin modifier *developmental pluripotency associated factor 4 (DPPA4)* is a candidate gene for alcohol-induced developmental disorders

P. Auvinen<sup>1</sup>, J. Vehviläinen<sup>1</sup>, H. Marjonen<sup>1</sup>, V. Modhukur<sup>2,3</sup>, J. Sokka<sup>4</sup>, E. Wallén<sup>1</sup>, K. Rämö<sup>1</sup>, L. Ahola<sup>1</sup>, A. Salumets<sup>2,3,5</sup>, T. Otonkoski<sup>4,6</sup>, H. Skottman<sup>7</sup>, M. Ollikainen<sup>8</sup>, R. Trokovic<sup>4</sup>, H. Kahila<sup>9</sup> and N. Kaminen-Ahola<sup>1\*</sup> 

- 80 alkoholille altistunutta vastasyntyntä ja 100 verrokkia
- ensimmäinen genomilaajuinen tutkimus altistuneille istukoille
- genomilaajuiset DNA-metylaatiot (EPIC mikrosirut, Illumina) and mRNA-analyysit (3'mRNA seq) [ekstraembryonaalisille istukoille ja](#) [embryonaalisille ihmisen kantasoluille \(hESCs\)](#) = varhainen altistus, ei tupakointia, lääkitystä tms.
- 27 vastasyntyntä, joiden äidit olivat käyttäneet alkoholia maksimissaan rv 7 asti, valittiin erillisiin analyyseihin = aikaisen altistuksen ryhmä

Genominlaajuinen DNA-metylaatioanalyysi 69 altistuneen ja 66 verrokin istukoille:

Kolme mielenkiintoista kandidaattigeeniä alkoholi-altistuksen aiheuttamille kehityshäiriöille:

*Developmental pluripotency associated factor 4 (DPPA4)*  
virittää soluja erilaistumaan alkionkehityksen alussa

*Transcription factor forkhead box P2 (FOXP2)*  
ilmenee aivoissa alkionkehityksen aikana, puheen ja kielen kehitys

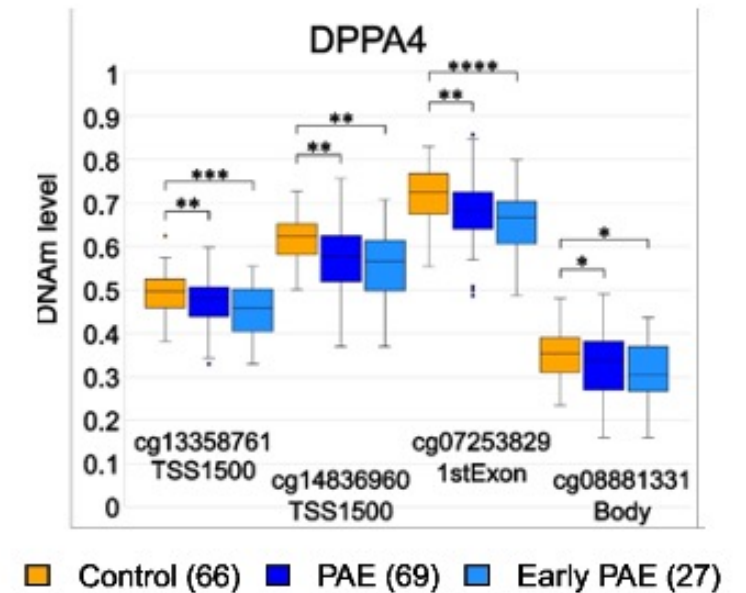
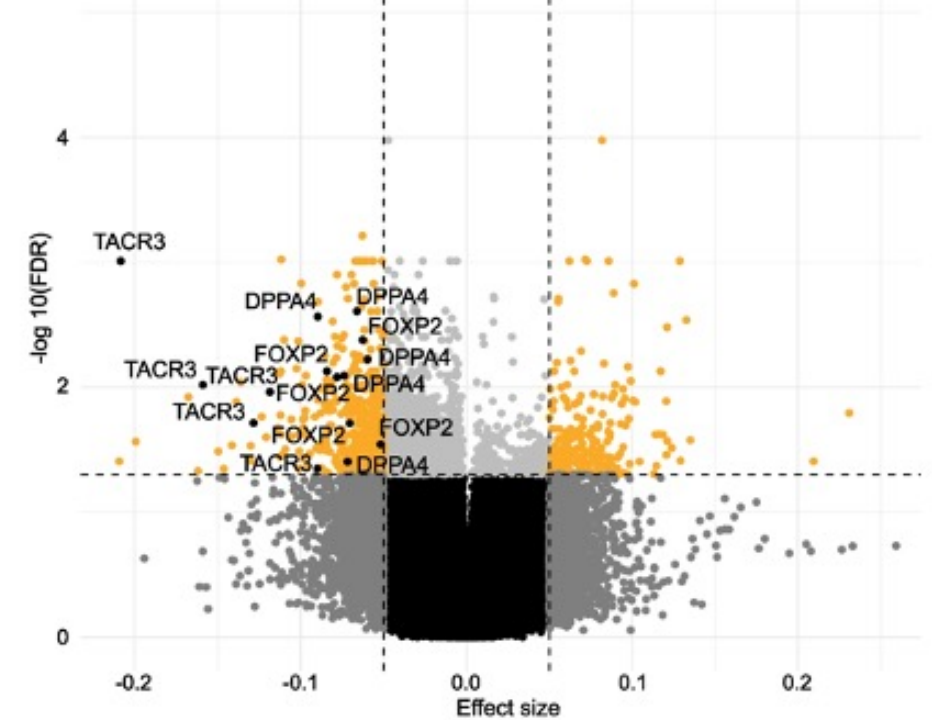
*Tachykinin receptor 3 (TACR3)*  
ilmenee mm. keskushermostossa, on assosioitu aiemmin kokaiini- ja alkoholiaddiktioon

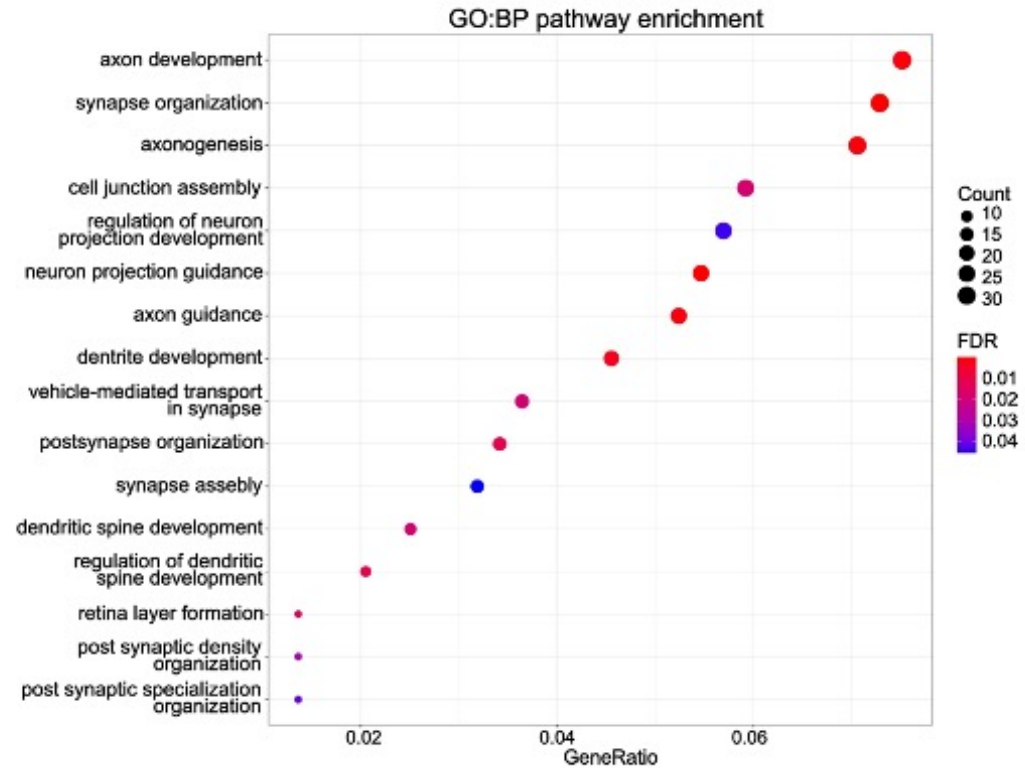
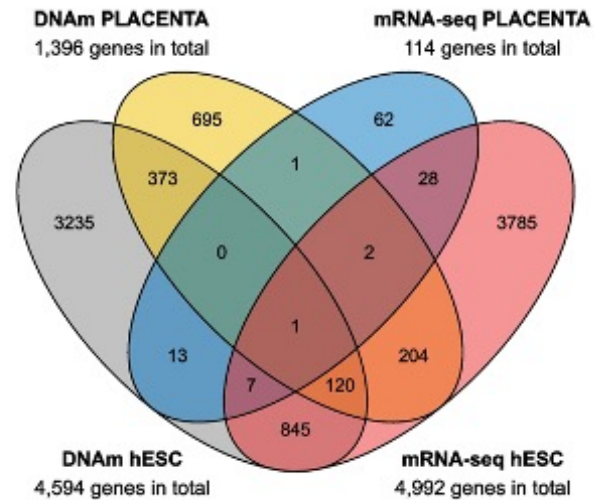
*DPPA4* ja *FOXP2* muokkaavat kromatiinia ja vaikuttavat laajoihin geeniverkostoihin  
– mutaatiot epigenomia muokkaavissa geeneissä ovat ylliedustettuina hermoston kehityksen häiriöissä

**Varhaisen altistuksen ryhmä:** *DPPA4*:n voimakas hypometylaatio

- kaikki altistuneet vs verrokkit: merkittävästi pienempi syntymäpaino, -pituus ja päänympäryys vrt verrokkeihin

- varhaisen altistuksen ryhmä: altistuneilla vastasyntyneillä merkittävästi pienempi päänympäryys → muutoksia hermoston kehityksessä?





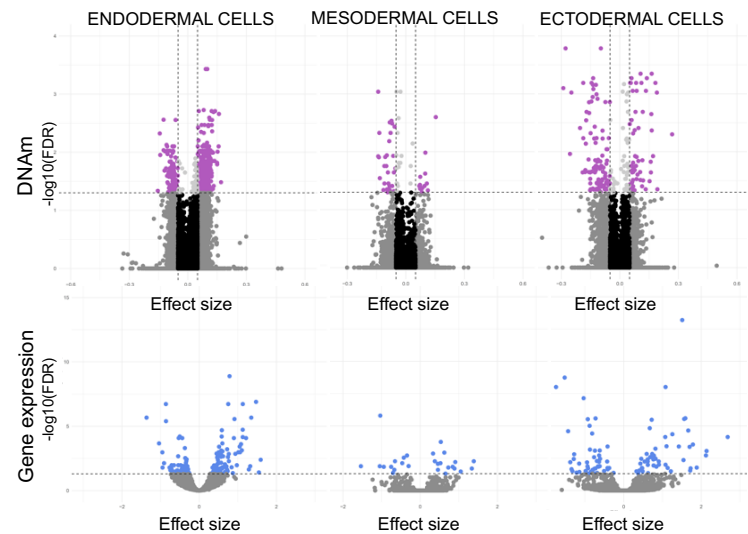
Istukassa ja kantasoluissa oli yhteensä 494 yhteistä geeniä, joiden DNA-metylaatio oli merkittävästi muuttunut alkoholi-altistuksen seurauksena

Geenit yhdistyivät hermoston kehityksen geeniverkostoihin

- Ovatko tietyt (epi)genomin alueet ja geenit herkempiä alkoholin vaikutukselle?
- Voisiko istukka olla molekulaarinen “ikkuna” tai “aikakone” varhaiseen alkionkehitykseen?

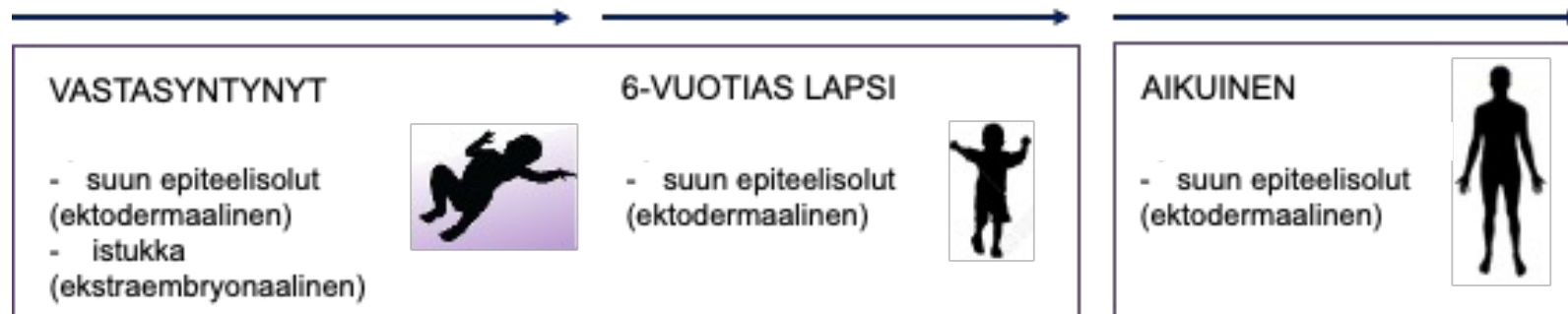
# epiGASTRULAATO-projekti

- “Tärkein hetki elämässä ei ole syntymä, naimisiinmeno tai kuolema, vaan gastrulaatio” (kehitysbiologi Lewis Wolpert)
- muodostuu kolme alkiokerrosta 14-20 päivää hedelmöityksen jälkeen (3. viikolla)



## Varhaisen altistuksen mittoottinen epigeneettinen muisti

- Jättääkö raskaudeaikainen alkoholi-altistus pysyvät jäljet kehittyvän yksilön epigenomiin?
- Voidaanko "epigeneettisiä sormenjälkiä" käyttää tulevaisuudessa kehityshäiriöiden diagnosoinnissa?





*Shutterstock*

# Kiitos!

[nina.kaminen@helsinki.fi](mailto:nina.kaminen@helsinki.fi)

<https://www.helsinki.fi/fi/tutkimusryhmat/environmental-epigenetics-laboratory>

Linkejä aiheeseen:

Ympäristöepigeneetikan laboratorion kotisivut:

<https://www.helsinki.fi/fi/tutkimusryhmat/environmental-epigenetics-laboratory>

Uteliias mieli-podcast, Helsingin yliopisto: Onko soluilla muisti?

<https://soundcloud.com/helsinkiuni/onko-soluilla-muisti?in=helsinkiuni/sets/uteliias-mieli>

Futucast-podcast: Miten ympäristö vaikuttaa geeneihimme?

<https://www.youtube.com/watch?v=fWpKakkoic>

Ruben Stillerin podcast, Areena: Perityvätkö traumat geneettisesti?

<https://areena.yle.fi/podcastit/1-50784997>

Tiedekulma: Alkoholi ja alkuraskaus

<https://www.youtube.com/watch?v=s5Evohn5GGA&t=13s>

What is epigenetics? - Carlos Guerrero-Bosagna

<https://www.youtube.com/watch?v=aAhcNjmvhc>

Epigenetics: Nature vs nurture:

<https://www.youtube.com/watch?v=k50yMwEOWGU>

Epigenetics - our bodies' way to change the destiny written in our DNA | Moshe Szyf | TEDxBratlava

<https://www.youtube.com/watch?v=SrqmuYvk3iQ>