



Epigenetika, azaz a „genetikán túl”

I. rész

Epigenetics or “beyond Genetics” Part I

Petrétei Dávid

Dr., osztályvezető
Nemzeti Szakértői és Kutató Központ
Daktiloszkópiai Szakértői Intézet
petreteid@nszkk.gov.hu



Lontai Márton

főigazgató
Nemzeti Szakértői és Kutató Központ
lontaim@nszkk.gov.hu



Pamzsav Horolma

Dr., DSc, igazságügyi genetikus
szakértő
Nemzeti Szakértői és Kutató Központ
pamzsavh@nszkk.gov.hu



Absztrakt

Cél: A kétrészes tanulmány szerzői egy újabban feltörekvő tudományterületet – az epigenetikát – ismertetik publikált szakirodalmi adatok alapján, a génkifejeződés folyamatát hagyományos genetikai és epigenetikai példán keresztül, valamint a forenzikus tudományok – genetika és daktiloszkópia – területén elért eredményekkel fűszerezve. Az első tanulmányban az epigenetika alapjai, az intergenerációs trauma, illetve az epigenetika jogi és etikai vonatkozásai kerülnek bemutatásra.

Módszertan: A tanulmány szacikkek feldolgozását, azok szintézisét végzi el.

Megállapítások: Minden külső és belső környezeti tényező kémiai módosításokat okozhat a génjeinkben és idővel be- vagy kikapcsolja őket. Ezek a változások legalább részben átöröklíthetők a következő nemzedékre is. Az epigenetika kutatása, illetve az eredmények felhasználása jogi és etikai szabályoknak is meg kell feleljen.

Érték: A tanulmány átfogó képet nyújt az epigenetikai öröklődés molekuláris háttéréről szakirodalmi tanulmányokon keresztül, strukturáltan ismerteti az epigenetikával kapcsolatos jogi és etikai aggályokat is.

Kulcsszavak: genetika, epigenetika, génkifejeződés, etika

A szerzők a kéziratot magyar nyelven nyújtották be. Benyújtás: 2024. 12. 09. Átdolgozás: 2025. 02. 04.
Elfogadás: 2025. 02. 18.

Abstract

Aim: The authors of the two-part study present a recently emerging field of science – epigenetics – based on published literature data, illustrating the process of gene expression through traditional genetic and epigenetic examples, as well as results achieved in the field of forensic sciences – genetics and dactyloscopy. The first study presents the basics of epigenetics, intergenerational trauma, and the legal and ethical aspects of epigenetics.

Methodology: The study processes and synthesizes academic papers from a wide range of sciences, including genetics, history, ethics, and law.

Findings: All external and internal environmental factors can cause chemical modifications in our genes, turning them on or off over time. These changes can be passed on, at least in part, to the next generation. Epigenetics research and the use of its results must comply with legal and ethical rules.

Value: The study provides a comprehensive picture of the molecular background of epigenetic inheritance through literature studies and also presents a structured description of the legal and ethical concerns related to epigenetics.

Keywords: genetics, epigenetics, gene expression, ethics

*“We’re all ghosts. We all carry, inside us,
people who came before us.”*
Liam Callanan, *The Cloud Atlas*

Bevezetés

Az az elképzelés, hogy őseink tapasztalatai formálják azt, akik ma vagyunk, nem újdonság. Valójában a történelem során a világ nagy gondolkodói elméleteket gyártottak annak magyarázatára, hogy elődjaink tapasztalatai hogyan alakíthatják biológiánkat.

Ebben az összefoglaló cikkben szeretnénk bemutatni az epigenetika rövid történetét, a génkifejeződés folyamatát hagyományos genetikai és epigenetikai példán keresztül, valamint bizonyos „emlékek” – például elődjaink éhínsége okozta vagy lelki traumájuk következményei – öröklődését. Mindezt pedig a forenzikus tudományok – ezen belül a szerzők szakterületére tekintettel a genetika és a daktiloszkópia – terén elért eredményekkel fűszerezve.

A genetika az öröklődéssel foglalkozó tudományterület, a genom pedig az emberi DNS összessége. Az epigenetika az, amely a „*genetikán túl, felette van*”, amelyet nagyon találóan a megfelelő görög előtaggal („epi”) neveztek el. Ha a DNS összessége a genom, akkor a genomon felüli réteg az epigenom.

Az epigenetika a gének öröklődési folyamatának azon részét vizsgálja, amely nem a DNS szekvenciájában (struktúrája) keletkezett változások által okozott eltérések öröklődését, hanem az adott szekvenciák – a gének – kódolt információjának átírása, úgynevezett transzkripció során változott folyamatok ideiglenes vagy tartós hatásának öröklődését. Általában csak a tartós változásokat kutatják, amelyek a sejtosztódás során folyamatosan fennmaradnak. Más szóval az epigenetika kutatása arra a kérdésre keresi a választ, hogy a környezeti tényezőknek, az életmódnak milyen hatása van a szülőknél az utódokat tekintve, amikor ezek a tényezők nem a gén szerkezetében okoznak változást, hanem más módon – leginkább a gén kifejeződését befolyásolva, azaz „a gének megszólaltatásával vagy elhallgattatásával” – gyakorolnak hatást az emberre.

Ezt a folyamatot az epigenom oly módon szabályozza, hogy a gének kifejeződését, az úgynevezett génexpressziót a DNS-hez kapcsolódó fehérjék módosításán keresztül, mint például a kromatin kölcsönhatások és a hiszton módosítások, vagy a DNS-láncon bizonyos nukleotidok (citozin, illetve adenin) metilációja (CH₃ csoport) révén. A következőkben inkább a metilációt fogjuk tárgyalni.

Fontos, hogy ezeket az epigenetikai módosulásokat a környezet megváltoztathatja és ezek a változások továbbadhatók. Tehát az epigenetika megmagyarázhatja, hogy a környezetünk által okozott változások hogyan adódnak tovább és az epigenetikai módosulások hogyan változtatják génjeink működését, kifejeződését. Az epigenetikai öröklődés felfedezése megkérdőjelezte azt a korábbi feltételezést, hogy a gének az egyed fejlődésének elsődleges meghatározói, és a környezet kevésbé játszik szerepet. Az „öröklés vagy környezet”, „nature versus nurture” vitát a modern természettudományos gondolkodásba éppen az a Francis Galton hozta be, akit a daktiloszkópia, az ujjnyomatokra épülő személyazonosítás atyjának is tekintünk (Galton, 1875).

Ahogy a génexpresszióval kapcsolatos folyamatok összetettségére és kétirányúságára vonatkozó bizonyítékok nőttek, úgy a Watson, Crick és Franklin által 1953-ban feltételezett molekuláris biológia génközpontú modellje megkérdőjelezhetővé vált. Ez a kutatások új korszakához vezetett, amely kiemelte a környezet szerepét, különösen a kritikus és érzékeny fejlődési időszakokban (magzati élet), és feltárta, hogy az a korábban gondoltnál nagyobb hatással van az egyén fejlődésére. Ennek eredményeként a tudományos közösség egyre inkább felismerte a környezet szerepét az egyén fejlődésében. Annak megértése, hogy a környezeti tényezők hogyan befolyásolhatják a génexpressziót, olyan epigenetikai markerek felfedezéséhez vezetett, amelyek továbbadhatnak az utódok számára, befolyásolva fejlődésüket, és potenciálisan öröklődő viselkedési vagy fiziológiai változásokhoz vezethetnek. Ez a megállapítás azért volt jelentős, mert kiterjesztette az öröklődésről alkotott ismereteinket a klasszikus

mendeli öröklődési modellen túlra. A mendeli modell szerint csak a DNS struktúrájában bekövetkezett változásokat tartották örökölhetőnek. Az epigenetikai öröklődés új utakat nyitott meg a kutatásban, feltárva a környezeti tényezők fontosságát a fejlődés alakításában, és potenciálisan betekintést nyújtva bizonyos betegségek vagy állapotok generációkon keresztül történő öröklődésébe. Az utóbbi években számtalan genetikai és pszichológiai vizsgálatot végeztek ezen a téren, azaz, hogy mennyire és meddig hatnak ránk a családjunk idősebb, korábban élt generációinak érzései, tapasztalatai. Felmerül a kérdés, hogy vajon hol kezdődik a mi életünk?

Az epigenetika azt mutatja meg, hogy az adott ember szervezete hogyan olvassa le a génjeiben kódolt információt. Isabelle M. Mansuy, a zürichi egyetem Orvostudományi Karának neuroepigenetikus professzora szerint úgy kell ezt elképzelni, hogy a genom a könyvtár, az epigenom pedig az olvasó. Az olvasó a könyvtárban azt a könyvet választja ki, amely az ő ízlésének, érdeklődésének megfelel, az abban olvasottakat pedig a saját szűrőin átengedve értelmezi.

Az epigenetikai öröklődés fogalma nem cáfolja jelenlegi evolúciós felfogásunkat, hanem egy plusz réteget ad hozzá. Míg a genetikai változások véletlenszerű mutáció és természetes szelekció révén fokozatosan mennek végbe, és több generációra van szükség ahhoz, hogy egy tulajdonság széles körben elterjedjen a populációban, az epigenom gyors és dinamikus átalakulásra képes, válaszul a környezeti jelzésekre. Ezenkívül az epigenetikai változások egyszerre több egyedben is előfordulhatnak. Az epigenetikai öröklődés révén ősünk tapasztalatainak egy része továbbadható a következő generációknak. Ugyanakkor az epigenom megőrzi alkalmazkodóképességét a változó környezeti feltételekhez. Ennek eredményeként az epigenetikai öröklődés lehetővé teheti egy szervezet számára, hogy folyamatosan módosítsa génexpresszióját a környezetének megfelelően, anélkül, hogy módosítaná DNS-kódját.

Összefoglalva az epigenetikai öröklődés jelentős paradigmaváltást jelent a fejlődés és az öröklődés megértésében. Bemutatja, hogy a környezet hogyan befolyásolhatja a génkifejeződést, és nemcsak az egyén fejlődését, hanem potenciálisan a jövő generációinak fejlődését. „*Mindannyian szellemek vagyunk. Mindannyian hordozunk magunkban olyan embereket, akik előttünk jártak.*” – írta Liam Callanan (2004), amerikai író *The Cloud Atlas* című könyvében. Magyarul, mintha a reinkarnációra, azaz a lélekvándorlásra célozna a szerző!

Ebben a tanulmányban azonban nem a „lélekvándorlásra” foglalkozunk, hanem egy újonnan feltörő tudományágról beszélünk, az epigenetikáról, amelynek rejtélyei minket is meglepnek, és csak most, a technika és technológia fénykorában, a 21. században kezdenek feltárulni előttünk titkai.

Az epigenetika rövid története (URL1)

Időszámításunk előtt 350-ben *Az állatok nemzedékéről* című értekezésében Arisztotelész kifogásolta az akkoriban uralkodó felfogást, amely szerint a felnőtt arcvonások véglegesen a zigótában alakulnak ki. Ő azt feltételezte, hogy egy organizmus fokozatosan fejlődik ki egy differenciálatlan anyagból a genezis vagy „epigenezis” után. Fontos, hogy ezt a fejlődést a környezet változásai is befolyásolhatják, valószínűleg ez az egyik első kapcsolat a környezet és annak génjeinkre gyakorolt hatása között.

A 19. század az evolúció természetéről folytatott intenzív viták időszakává vált a tudósok és filozófusok között. Az egyik központi kérdés, amely Darwin evolúciós elméletével kapcsolatban felmerült, hogy a környezetnek szerepe van-e az öröklött tulajdonságok alakításában. Mind Jean-Baptiste Lamarck evolúcióelméletében, „a megszerzett tulajdonságok öröklődése” kapcsán, mind a német természettudós, Ernst Haeckel felvetette, hogy a környezet közvetlen hatással lehet egy szervezetre, és ez a hatás bizonyos tulajdonságok átörökítését eredményezheti a következő generációnak.

A 20. században Conrad Hal Waddington volt az első tudós, aki kimutatta, hogy az epigenetikai változások egyik generációról a másikra átörökíthetők. Waddington a gyümölcslegyeket különböző környezeti feltételeknek, például hőmérsékletváltozásoknak vagy vegyszer hatásoknak tette ki. Ezután megfigyelte ezeknek a változásoknak a hatását, és megállapította, hogy a környezet nem csak az érintett egyedek fejlődésére van jelentős hatással, de ezek a változások a következő generációra is átörökíthetők. A sok év alatt, amióta Waddington először megalkotta a kifejezést, a tudósok rohamtempóban haladtak az epigenetika megértésében. Az epigenetikai kutatások előrehaladtával újra megnőtt az érdeklődés annak vizsgálata iránt, hogy a környezet által okozott változások átörökíthetők-e a jövő generációira, azaz az epigenetikai öröklődés iránt.

Ahhoz, hogy megértsük az epigenetikai öröklődést, alapszinten meg kell érteni a genetikai öröklődést is, ezért először a genetikai szabályozást, majd utána az epigenetikai szabályozást tárgyaljuk.

A genetikai szabályozás – a génkifejeződés

A DNS az öröklődés molekuláris alapjaként szolgál az úgynevezett replikáció, transzkripció és transzláció elnevezésű folyamatokon keresztül. A replikáció azonos DNS-szálat hoz létre (önsokszorosítás), míg a transzkripció – az átírás – a DNS-t hírvivő RNS-sé (messenger RNS = mRNS) alakítja át. A transzláció

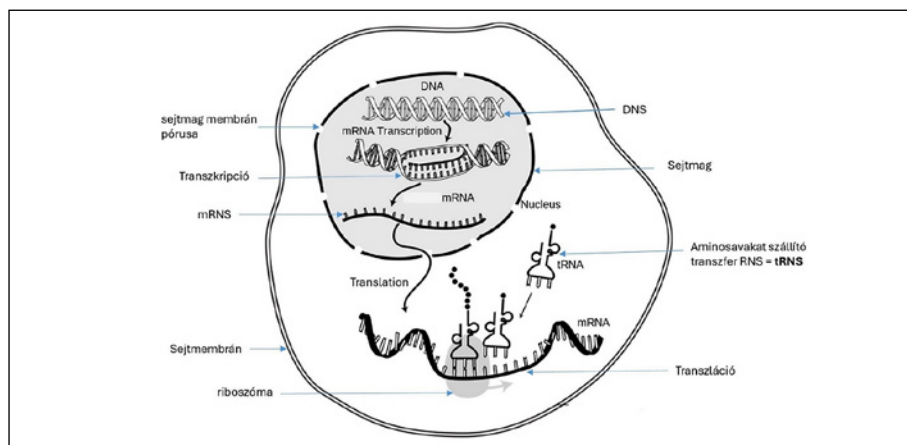
(fordítás) ezután az mRNS kódjait dekódolja és fehérje nyelvre fordítja, azaz aminosavakká, így termelődnek az életfunkciókhoz nélkülözhetetlen fehérjék. Ilyenek például a vércukrot bontó inzulin vagy a bőr sötét színű pigmentjét adó melanin fehérje, amelyek aminosavakból tevődnek össze (aszparaginsav, glutaminsav, fenilalanin stb.). A DNS replikációt (önsokszorozítás) jelen esetben nem tárgyaljuk, ez egy korábbi tanulmányban olvasható (Pamzsav, 2019).

Ahhoz, hogy megértsük a génkifejeződés fogalmát, meg kell értenünk pár alapvető fogalmat, mint például a sejt szerkezete, a DNS, az RNS, a fehérje stb.

Az 1. számú ábrán bemutatjuk az előbbi fogalmakat. Tehát a sejtmag nélküli élőlényeken (vírusok, baktériumok, archeák) kívül az összes többi élőlényben a DNS a sejtmagon belül van és két membrán védi: az egyik a sejtmembrán, a másik a sejtmag membrán. Az élő sejtben a DNS mindig a sejtmagon belül van, és onnan sosem kerül ki; a DNS óriási molekula, egyszerűen nem fér ki a sejtmag-membrán pórusain keresztül. Az információáramlást a DNS úgy oldja meg, a benne lévő génekben tárolt kódokat úgy juttatja ki a sejtmagból, hogy egyszerű, jóval kisebb méretű RNS-nek (ribonukleinsav) adja át. Ez a már említett transzkripció, azaz átírás. Az RNS pedig könnyedén kifér a sejtmag membrán pórusain keresztül. Ezt az RNS-t nevezzük messenger RNS-nek (mRNS), amely magyarul „hírvivő RNS”. Az elnevezés beszédes: az mRNS közvetíti az öröklődés genetikai információját, viszi a DNS-ben tárolt információt a fehérjeszintézis helyszínére, a riboszómákhoz, amik a sejtek fehérjegyártó üzemai, a sejtmagon kívül, a citoplazmában található sejt szervecskék.

1. számú ábra

Sejt szerkezete, transzkripció és transzláció (módosítva)

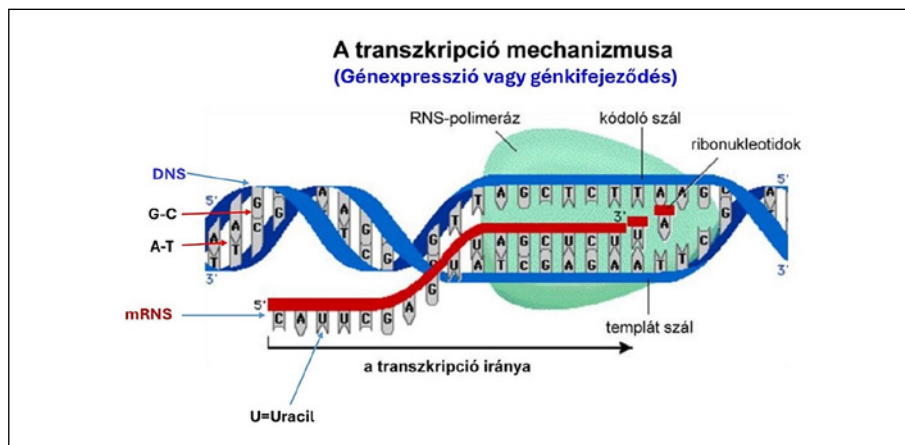


Forrás. URL2.

Most kiragadjuk a transzkripció folyamatát az 1. számú ábrából, és a 2. számú ábrán részletesebben bemutatjuk, mivel ennek megértése nélkül a későbbiekben tárgyalandó epigenetikai szabályozás nem értelmezhető.

2. számú ábra

A transzkripció (génexpresszió) mechanizmusa (módosítva)



Forrás: URL3.

Mielőtt az mRNS képződéséről (transzkripcióról) tárgyalnánk, a DNS szerkezetéről és a bázispárosodás elvéről is szót kell ejteni. A DNS négy „betűből” íródott digitális könyv, pontosabban az alábbi bázisokból épül fel: A = Adenin, C = Citozin, G = Guanin, T = Timin. A bázisok egy cukor- és egy foszfátcsoporthal kiegészülve alkotják a nukleotidot. A DNS-szerkezet meghatározó vonása, hogy két egymáshoz kapcsolt láncszerű óriásmolekulából áll, amelyek együttesen alkotják a jellegzetes kettős spirál szerkezetét. A két szembenálló egysoros lánc laza kémiai kötéssel (hidrogénkötés) kapcsolódik egymáshoz. A láncok egymáshoz kapcsolódásának meghatározott szabálya van. A DNS-ben Adeninnel (A) szemben csak Timin (T), Timinnel szemben csak Adenin, Guaninnal (G) szemben csak Citozin (C) és Citozinnal szemben csak Guanin lehet (bázispárosodás elve). Ha az A-val szemben G lenne, akkor a kettős spirál kifeszül, vagy ha a C-vel szemben T lenne, akkor behorpad a lánc. Ez azt is jelenti, hogy a DNS egyik lánc egyértelműen meghatározza a másikat, a tükörképét.

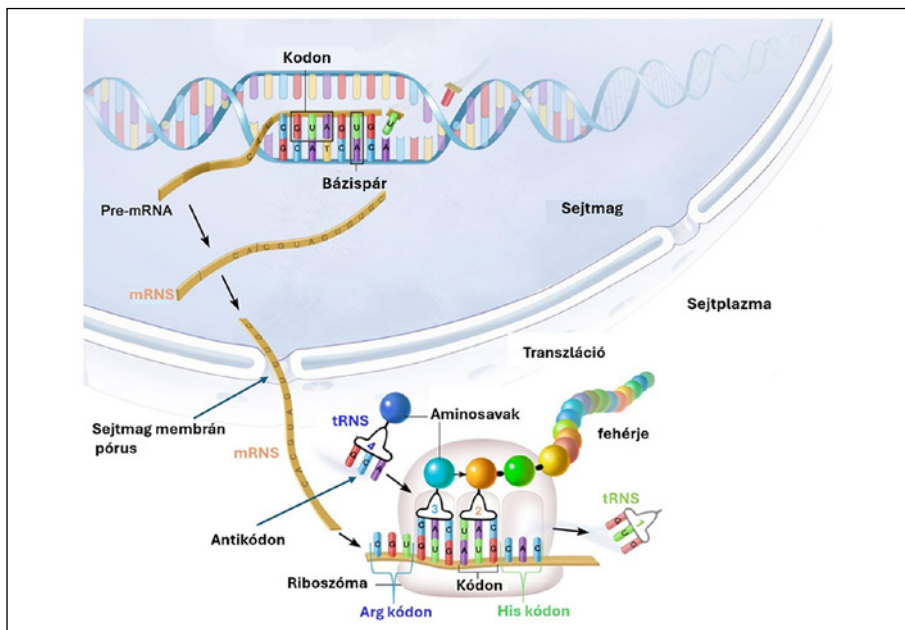
Ahogy egy írott szövegben a betűk sorrendje és a betűkből képzett szavak sorrendje információt hordoz olvasója számára, ugyanúgy a nukleotidok sorrendje hordozza az öröklődésért felelős információkat. Szinte minden sejtés élőlény, a baktériumok, archeák, protiszták, gombák, növények és állatok, az

emberek, ugyanezen négy nukleotidból álló DNS-t hordozzák. Jogosan kérdezhetjük, hogy akkor miért különböznek annyira az élőlények, mint például egy koala és az ember, vagy a rózsza és az elefánt? Ennek oka a DNS-t alkotó négy elem egymás utáni sorrendjében rejlik. Bármilyen hihetetlen, de ebből a négy betűből, nukleotidból álló ABC írja le a teljes földi élővilág öröklődési és működési elvét. Maga a DNS egy irányítási központ, soha nem jön ki a sejtmagból, csak az utasítások sorozatát közvetíti az mRNS-en keresztül a „katonáknak”, azaz a fehérjéknek, amelyek végzik a munkát, az anyagszere folyamatokat és az élettani funkciók összehangolását. A 2. számú ábrán is látható a DNS ezen kettős spirál szerkezete. Az mRNS a DNS-molekula az úgynevezett templát vagy antiszensz száláról íródik át, így az mRNS molekula a kódoló vagy szensz szál információját viszi tovább. A DNS struktúrájához képest az RNS-ben csak egy betű (nukleotid) eltérés lesz, a Timin Uracilként – egy apró kémiai módosulással – jelenik meg és továbbra is az Adeninnal képez párt (2. számú ábra). Az átírás folyamatát egy RNS polimeráz nevű enzim (fehérje) végzi.

Az alábbiakban az 1. számú ábrából kiragadott transzlukáció folyamatát mutatjuk be (3. számú ábra).

3. számú ábra

Transzlukáció: a fehérjeszintézis (módosítva)



Forrás: URL4.

Az ember a fehérjét táplálékkal (hús, tojás, növények) is beviszi a szervezetébe, de vannak olyan fehérjék (enzimek), amelyek táplálékkal való bevitel kizárt, ilyen például a szinte mindenki számára ismert inzulin. Az inzulin (fehérje) termeléséről egy egészséges (nem cukorbeteg) emberben magának a sejtnek kell gondoskodnia. De a testünk nem minden sejtjének, hanem csak és kizárólag a hasnyálmirigyben lévő bizonyos sejteknek a feladata, nem az idegsejté, nem a májsejté.

A 3. számú ábrán látható, hogy az mRNS a riboszóma két alegysége közé kerül. A DNS által közvetített digitális információ dekódolása a riboszómákon zajlik. Az mRNS-ek nukleotid sorrendje hármásával (triplet) az úgynevezett kódot alkotja, amely egy-egy aminosavat szállító transzfer RNS-ek (tRNS) szintén három nukleotidjához (triplet), azaz az antikódonhoz úgy passzol, mint kulcs a zárba. Az antikódon arra jogosítja fel a tRNS-t, hogy csakis kizárólag azt az aminosavat szállítsa, amely szerepet ráosztott az evolúció. Ebben az esetben is a bázispárosodás elve valósul meg (G-C, A-U). A 3. számú ábrán az 1. jelzésű zöld tRNS csak a hisztidin (His) aminosav (zöld golyó) szállítására hivatott, mivel az ő antikódja (GUG) az mRNS-en lévő kódon CAC hármához illeszkedik (lásd 3. számú ábra jobb oldalán His kódot). Amint a tRNS befejezte a szállítás feladatát, a riboszómáról aminosav nélkül távozik (3. számú ábra, 1. jelzésű tRNS). Az ábra bal oldalán a sötétkék színű (4. jelzésű) tRNS (GCA) sorban áll és szállítja majd az Arginin aminosavat az Arg kódonhoz (CGU). Ily módon egymás után az mRNS-en sorakozó aminosavakat peptidkötés kapcsolja össze, ezután aminosavakból álló fehérje távozik a riboszómáról, és a vérkeringésbe kerülve eljut oda, ahol a ráosztott élettani funkcióját ellátja. A fent említett inzulin szintézise után a vérbe kerülve az ott lévő cukormolekulákat lebontja. E három nukleotidos kódot genetikai kódnak nevezzük, és egy kódszótár is létezik, hogy melyik triplet milyen aminosavat kódol. Ezek a kódok szinte valamennyi élőlényben egyformák. Tehát látható, hogy a tRNS-nek is milyen fontos szerepe van az élettani funkciók ellátásában. A tRNS-t is a DNS kódolja, és ha netán egy-egy tRNS-t kódoló DNS-ben hiba keletkezik, akkor a szervezet nem tud olyan fehérjét termelni, amelyben az adott aminosavnak kell lennie (például Arginin). Az evolúció erre is gondolt és gondoskodott arról, hogy minden tRNS-t kódoló gén több tíz példányban legyen megtalálható a genomban vagy több kódszótár legyen egy-egy aminosav kódolására.

Tehát a DNS-ben tárolt információ mRNS-en (nukleinsav is) keresztül fehérje nyelvre fordítódik. A fehérjeszintézisnek van eleje és vége. Az mRNS-en az AUG kód a fehérjeszintézis kezdetét jelenti, azaz a „Start” utasítást, ha UAA, UAG vagy UGA kód van, akkor a fehérjeszintézis befejezését jelenti, azaz a „Stop” utasítást. Viccesen azt mondhatjuk, hogy a fehérjeszintézis augusztusban (AUG)

kezdődik, az iskola pedig szeptemberben. Mint minden élő szervezetben „hibák” mindig előfordulhatnak, ezért a DNS-ben történt pontmutáció (például egy nukleotidváltozás) okozhat olyan változást a fehérjeszintézisben, ahol az egyik aminosav kódja egy másik aminosavéra változhat, ezáltal a fehérje szerkezetébe egy „idegen” aminosav kerül, vagy pedig pont egy „Stop” kódot jelentő mutáció keletkezik, ezáltal félbeszakad a fehérjeszintézis. Mindkét esetben a fehérje szerkezete megváltozik és elveszítheti a funkcióját.

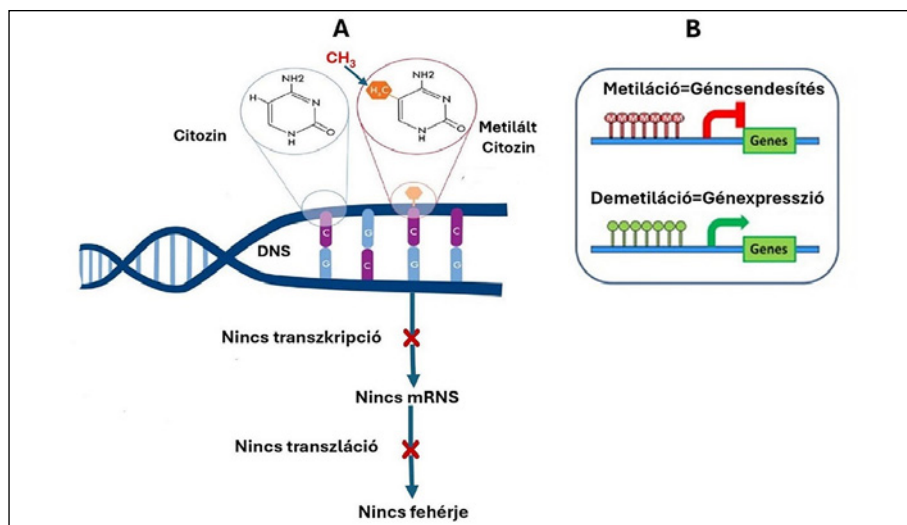
Az öröklődési recept továbbítását egyik generációról a másikra öröklön-öröklé magá a DNS teszi lehetővé, amely nélkülözhetetlen a fajfenntartás érdekében. A DNS-molekula ezen képességének köszönhető a kimerítő részletességgel felépült szervezetünk létezése és az atomóra pontossággal működő életteni funkcióink, beleértve az epigenetikát.

Az epigenetikai szabályozás – a génkifejeződés

Az előző fejezetben a genetikai szabályozást, azaz a génexpressziót tárgyaltuk. Mi a különbség az epigenetikai szabályozásban? A folyamatot a 4. számú ábrán mutatjuk be.

4. számú ábra

A DNS metilációja, génexpresszió gátlása, módosítva (A). Géncsendesítés és génexpresszió, módosítva (B).



Forrás. URL5; URL6.

A metiláció leggyakrabban a DNS-molekulában fordul elő, ahol a metilcsoportok a citozin bázisokhoz kapcsolódnak. A metilált DNS-szekvenciák általában inaktív géneket jelölnek, mivel a metilcsoportok gátolják a transzkripciót, vagyis a gének átírását RNS-re.

A 4A. számú ábrán látható a DNS szerkezetét alkotó egy citozin (C) és egy metilált citozin (5mC: 5-metil-citozin) molekuláris szerkezete, ahol a metil (CH_3) csoportot nyíllal jelöltük. Tehát a 4A. számú ábrát az 1. számú ábrával (részletesebben a 2. és 3. számú ábrával is) összehasonlítva az látható, hogy a DNS-ből nem íródik át az mRNS (nincs transzkripció), ennek következtében nincs transláció, végeredményben nem képződik fehérje, azaz génexpresszió sincs. A 4B. számú ábra sematikusan mutatja a 4A. számú ábrán feltüntetett folyamatot, ahogy a génmetiláció kikapcsolja a gént, azaz gécnsendesítés történik. Ez azt jelenti, hogy a metilált gének kevésbé aktívak, vagy akár teljesen kikapcsolódnak. A metilációt a metiltranszferáz, a demetilációt a demetiltranszferáz nevű enzimfehérje végzi. Ez a folyamat fontos a sejtek differenciálódásában és a szövetek kialakulásában, mivel a különböző sejt típusokban eltérő gének vannak metilálva. Az epigenetika a gének környezeti hatásokra adott választit vizsgálja, amelyek nem befolyásolják a DNS-szekvenciát, de befolyásolják a génexpressziót. Az epigenetikai változások öröklődhetnek és befolyásolhatják a szervezet egész életét és egészségét. A metiláció vizsgálata és befolyásolása lehetőséget nyújt a betegségek diagnosztizálására és kezelésére. A metilációs mintázatok elemzése segíthet a rák korai felismerésében és a betegség prognózisának meghatározásában. Ezenkívül a metiláció befolyásolása terápiás célokra is használható. Például a metilációs inhibitorok olyan gyógyszerek, amelyek gátolják a metilációt, és így befolyásolják a génexpressziót. Ezek a gyógyszerek potenciálisan hasznosak lehetnek a rák és más betegségek kezelésében.

A metiláció-demetiláció reverzibilis – visszafordítható – folyamat is lehet, amelyet a későbbiekben fogunk tárgyalni az epigenetika és öregedési folyamatok kapcsolata témakörben.

Ha a metilcsoportok leválnak (demetiláció), akkor újra megszólal a gén, és a génexpresszió beindul (Davies et al., 2015). Az epigenetikai szabályozás olyan, mint egy lámpa: ki- és bekapcsolható, vagy távirányítóval szabályozható a világítás intenzitása (erős vagy gyenge, éjszakai vagy nappali fény, hideg vagy meleg fénnel világítson stb.).

Az intergenerációs trauma

1944–1945 telén, a második világháború utolsó hónapjaiban súlyos élelmiszerhiány volt Hollandiában (ez volt az úgynevezett Dutch Hunger Winter, vagy

hollandul Hongerwinter). Számos olyan személyt vizsgáltak, akik akkor az anyaméhben éhínségnek voltak kitéve. Később feltárták, hogy szokatlan jellemvonásaik vannak: magas koleszterinszint, nagyobb arányú elhízás, cukorbetegség és skizofrénia stb. Kutatók széles körű vizsgálatot végeztek ezeken a személyeken, akiktől a 1990-es években vérmintákat gyűjtöttek. Modern epigenomikai profilalkotási technikákat alkalmaztak annak feltárására, hogy a DNS-metilációs mintázatok megváltoztak-e ezeknél az egyéneknél (Tobi et al., 2014; Stenz et al., 2018).

Az 1959–1961. évi nagy kínai éhínséget (Great Chinese Famine, vagy kínaiul sannian da jihuang, hároméves nagy éhezés) (Smil, 1999) is alaposan tanulmányozták, és a kutatók hasonló eredményeket tártak fel. A vizsgálatok ismét azt mutatták ki, hogy a méhen belüli éhínségnek kitett személyek epigenetikai profilja megváltozott. További tanulmányok azt is kimutatták, hogy ezek a hatások a második, sőt a harmadik generációban is fennmaradtak, és számos egészségügyi problémát okoztak (Shen et al., 2019; Wang et al., 2020).

„A szülők nincsenek feltűnően összetörve, mégis a holokauszt után született gyermekeik súlyos pszichiátriai tüneteket mutatnak. Szinte könnyebb lenne elhinni, hogy nem a szüleik, hanem ők szenvedték el a romboló, perzselő poklot.” – írta Dr. Vivian Rakoff *A koncentrációs tábor tapasztalatának hosszú távú hatásai* című tanulmányban 1966-ban (Felsen, 1998).

Az intergenerációs trauma fogalmát először a pszichiátriai irodalom vezette be a holokauszt túlélők utódainak viselkedési és klinikai problémáinak megfigyelése révén. A fent említett 1966. évi tanulmányban Dr. Vivian Rakoff, prominens pszichológus, három olyan beteg esetét írta le, akik pszichiátriai kezelést kértek. Megjegyezte, hogy szüleik, akik túléltek a holokausztot, nem mutattak súlyos pszichés tüneteket, de a gyerekeik igen. Ez volt az első eset, amelyet szkepticizmussal és negatív reakciókkal fogadtak, de sok más tanulmány viselkedési nehézségeket talált a holokausztutódoknál, beleértve az önbecsüléssel, a szorongással és az interperszonális működéssel kapcsolatos problémákat.

Rachel Yehuda és munkatársai (2013) először világítottak rá, hogy a traumának való kitettség okozta epigenetikai változások átörökökíthetők az esemény után született gyermekekre – jelen esetben a holokauszt túlélőire és felnőtt gyermekeikre. Ebben a tanulmányban az FKBP5 (FK506 binding protein 5) génre összpontosítottak, amelyet számos mentális egészségi állapothoz kapcsolnak, mint például a PTSD (Post Traumatic Stress Disorder), a depresszió, valamint a hangulati és szorongásos zavarok. A holokauszt túlélők és felnőtt gyermekeik vérmintáinak, valamint a holokausztnak nem kitett zsidó szülők kontrollcsoportjának vizsgálatával a kutatók azonosítani tudták az FKBP5 metilációjában bekövetkezett változásokat. A kutatók azt találták, hogy a holokauszt expozíció

hatással volt az FKBP5 metilációjára mind a szülőkben, mind az utódaiknál (Yehuda et al., 2013, 2016; Bierer et al., 2020).

Fontos, hogy a tanulmány nem igazolta a PTSD „átvitelét” a szülőről a gyermekre, hanem azt, hogy a szülő tapasztalata valamilyen módon összefügg utódaik fenotípusával és biológiájával. A fenotípus egy szervezet fizikai megjelenésére és viselkedésére utal, amelyet genetikai és környezeti tényezők egyaránt meghatároznak. Ebben az esetben a kutatók mind a holokauszt túlélőknél, mind gyermekeiknél megfigyelték az FKBP5 metilációjának változását, de ellentétes irányban. Ez azt sugallja, hogy a traumatizált szülők gyermekei nem egyszerűen PTSD-szerű biológiával születnek, hanem inkább örökölhetnek olyan tulajdonságokat, amelyek elősegítik a rugalmasságot és a sebezhetőséget. Hasonló eseteket publikáltak a 2001. szeptember 11-i, World Trade Center elleni támadások áldozatainak túlélői között is (Yehuda et al., 2009).

Tehát a technológiai fejlődés ellenére még mindig sok kérdés vár válaszra. Azonban ezen tanulmányok megállapításai minden bizonnyal jelentős biológiai, de társadalmi, történelmi és személyes vonatkozásokat is hordoznak magukban, és átformálhatják azt, hogy kik vagyunk valójában.

Ide kívánczik egy egerekkel végzett kísérlet. A kísérlet úgy zajlott, hogy a kutatók az egerek ketreceibe cseresznyeillatot permeteztek, miközben az állatokat áramütésnek tették ki. A kis rácsálóknál hamar kialakult az úgynevezett pavlovi reflex. A cseresznye illata fájdalmat jelent, tehát ha megérezik, félniük kell. Eddig semmi meglepő nincs az eredményeikben, sok hasonló kísérletet végeztek a tudósok azzal kapcsolatban, hogy az állatokat meg lehet tanítani bizonyos cselekvésekre, társítva például hangokhoz, fájdalomhoz. Ám itt nem állt meg a történet. Megvizsgálták a kísérleti egerek utódait is, akik soha nem kaptak áramütést, tehát nem ismerték az érzést. Ennek ellenére, ha megérezték a cseresznye illatát, azonnal úrrá lett rajtuk a rettegés, ráadásul nemcsak az első generációs utódokon, hanem a következő két generáción is. A kísérletben vizsgált egereknek és utódaiknak az agyában a negatív érzések hatására a szaglásért felelős területeken változások jöttek létre, így megváltozott az idegrendszerük működése. Ez is transzgenerációs hatás (Dias et al., 2015).

Az ELSI – az epigenetika jogi és etikai vetületei

A fenti betűszó az angol *ethical, legal, social implications* rövidítése, és szükségét éreztük, hogy az epigenetikai kutatások bemutatását ezekre a kérdésekre is kiterjesszük. Az alapos összefoglaló tanulmány, ahonnan az ELSI szót kölcsönöztük (Dupras et al., 2019), számos szakcikk analízisével arra jutott, hogy

külencféle vonatkozásban kerülhetnek szóba etikai és jogi szempontok az epigenetikát illetően. Ezeket az alábbiakban mi is összefoglaljuk.

- 1) A környezet vagy öröklés vitája. Az általunk fentebb már említett *nature versus nurture* megközelítésben az epigenetika hídszerepet tölthet be. Eredményeire felfigyeltek az antropológusok, a filozófusok és szociológusok is, mert a környezet vagy öröklés dichotómikus szembenállásában olyan válaszokat tud nyújtani, amiket a hagyományosan egymástól elszigetelt tudományterületek egyformán hasznosítani tudnak. A cikk egyrészt üdvözli az ellentétes megközelítések közti éles határ elmosását, ami megtermékenyítően hat a tudományos együtt gondolkodásra, ugyanakkor felhívja a figyelmet azokra a szerzőkre is, akiket aggodalommal tölt el egy újfajta determinista megközelítés, az epigenetikai determinizmus lehetséges tévútja (Waggoner & Ulner, 2015).
- 2) „Biologizáció”, avagy az életrajz és az életkörülmények „molekulásítása”. Veszélyesen redukcionista lenne az a mechanikusan determinista megközelítés, hogy a környezeti és szociokulturális körülmények mindig és közvetlenül beleépülnek az ember génkészletébe. Fennállhat a veszélye, hogy epigenetikai eredményeik alapján politikai mozgalmak elégtételt kérjenek múltbéli sérelmekért. Ugyanilyen veszélyeket hordozhat ennek fordítottja is, amikor társadalmi problémákat (egyenlőtlenségeket) egyszerűen az epigenetikai különbségekre vezetnek vissza.
- 3) Közegészségügy. Az epigenetika szerepet játszik az egészség és betegség alakulásában. Több, a cikkben idézett tanulmány szerint a kisgyermekkori egészségügyi és szociális problémák nemcsak az egyén későbbi életére lehetnek komoly kihatással, hanem adott esetben átörököthetők lesznek a jövő nemzedékre. Ez rendkívüli mértékben felértékeli a védőnők és szociális munkások tevékenységét, indokolt lenne a területet ennek megfelelően finanszírozni. Más szerzők ugyanakkor figyelmeztetnek, hogy egyelőre keveset tudunk a későbbi egészséget, sőt a jövő nemzedékek egészségét rendkívül összetett módon meghatározó tényezőkről ahhoz, hogy előírásokat, jogszabályokat hozzunk az egyének életébe beleavatkozva. Ahogy felmerülnek etikai kérdőjelek az epigenetikai alapokon személyre szabott egészségügy kapcsán is: például bizonyos kockázati tényezőket mikor és hogyan szabad vagy célszerű a páciens tudomására hozni (Santaló & Berdasco, 2022).
- 4) Családtervezés. Az anya teste nem egyszerűsíthető le holmi „epigenetikai vektorra”, és óvatosnak kell lenni a terhesség alatti szokások magzatra gyakorolt hatásának túlzottan leegyszerűsítő megfogalmazásával, mert ez a női „túlfelelősség” szemléletéhez vezethet. Ezek mind azt a veszélyt

hordozzák, hogy a nőket korlátozzák a saját testük feletti uralomban (holott, hogy mást ne mondjunk, a magzat fogantatásában és a nő terhesség és szoptatás alatti körülményeinek kialakításában az édesapák szerepe is meghatározó). Észre kell venni az alapvető etikai feszültség potenciális lehetőségét az olyan, kétségtől védendő értékek között, mint amilyen a kisgyermek egészsége, illetve a családtervezés és gyermekvállalás szabadsága. Mindezekkel együtt azon a társadalmak, illetve az emberiség csak nyerhet, ha a nők egészségügyi és szociális védelmét nemcsak az anyaság idején, hanem már az azt megelőző életszakaszokban is biztosítják.

- 5) Politikai, társadalmi felelősség. Az epigenetika elmosza az éles határokat a születéskor várható életkilátások társadalmi és genetikai meghatározottsága között (értve ezalatt, hogy a kisgyermek nem választhatja meg sem azt, hogy milyen családba születik, sem azt, hogy milyen génkészlettel). Elmosódhatnak a határok, a gyermek életkilátásainak alakulása tekintetében az epigenetika a társadalom válláról venne le felelősséget, hogy azt a szülő vállalja helyezze. Ugyanakkor veszélyes lehet az, hogy egyelőre nem tudjuk teljes pontossággal, hogy mi számít „jó” epigenomnak. Ártathat-e olyasvalakinek, aki még nem is létezik? És ha igen (mert nyilván igen), akkor hol alakul az egyéni felelősségem határa ebben?
- 6) Jogalkalmazás. Átalakíthatja a kárfelelősséget, ha egyes ártalmak esetében sikerül azonosítani az azok által kiváltott epigenetikai változásokat? Másképpen kell majd megítélni a (nem kóros) viselkedési zavarral élő bűnelkövetőt, ha a viselkedési zavara epigenetikai hatásoknak köszönhető? A tanulmány által idézett jogász szerzők nem így látják, ezek általában nem jogász szerzők felvetései.
- 7) Diszkrimináció. Természetesen vissza lehet vezetni egyes népek, etnikai csoportok rosszabb egészségügyi mutatóit epigenetikai hatásokra is, azonban nagyon óatosan kell bánni minden olyan következtetéssel, ami szerint az egyes embercsoportok között valódi biológiai különbségek léteznének. (Ehhez adalékként megjegyezzük, hogy a modern antropológia már nem beszél a rasszok létezéséről sem.) Ugyancsak óatosnak kell lenni, amikor egy etnikai kisebbség rosszabb egészségügyi mutatóit a többségi (vagy „privilegizált”) társadalom tagjainak mutatóival hasonlítják össze, hiszen ezzel kinyilvánítják, hogy a többségi társadalom számít „a” normálisnak, míg az etnikai kisebbség nem. (Szerzőként megjegyezzük, hogy mi nem szeretnénk politikai kérdéseket a tudományba keverni, ahogy nézetünk szerint a tudománynak sincs, illetve nem kéne, hogy legyen politikai funkciója.)
- 8) A személyiségi jogok kérdése. Számos szerző hívja fel a figyelmet arra, hogy az epigenetikai adatok jóval érzékenyebb különleges személyes

adatok a genetikai adatoknál, hiszen meglévő betegségre, korábbi betegségre, illetve életmódra is lehet belőlük következtetni. Ez nagyon gondos adatvédelmet igényel, természetesen azonban nem vezethet oda, hogy megtiltják a kutatóknak az epigenetikai adatok tudományos célú gyűjtését vagy elemzését. Számos kutató tartja kifejezetten aggasztónak például azt a lehetőséget, hogy az epigenetikai adatok az életbiztosítási szerződéseket befolyásolhatják (Dupras et al., 2022).

- 9) A tudományos eredmények kritikus értékelése és közzététele. A fenti pontokból következik, hogy az epigenetikai eredményeket, az epigenetikában rejlő lehetőségeket korrekten kell értékelni, illetve közzétenni. Nagyon vigyázni kell arra, hogy a politika vagy a kereskedelem ne „forradalmi eredményként” találjon a saját céljai érdekében egy kutatási adatot – lényegében függetlenül annak pontosságától. Ebben kiemelendő a média felelőssége is. Cégek használhatják pénzügyi lehetőségeiket olyan nyomásgyakorlásra, hogy az epigenetikai kutatási eredményeket a magánklinikákon hasznosítsák, ami elvonhatja a más irányú kutatásoktól az energiát.

A jogi kérdések kapcsán egy másik cikk kiemeli, hogy az első diszkriminációnak ítéltető intézkedések a nőket zárták ki az olyan munkakörökből, amik későbbi terhesség esetén a magzatot károsíthatják. Ezen kívül az Amerikai Egyesült Államokban szövetségi és tagállami jogszabályok zárják ki a genetikai alapú diszkriminációt, ami 2011-ben azonban még nem terjedt ki az epigenetikai alapú megkülönböztetésre, ideértve a munkaügyi és a biztosítási jogviszonyokat is (Rothstein et al., 2009).

A jogi és etikai vetületek a katonai, védelmi és biztonsági kérdésekben is felmerülnek. Epigenetikai beavatkozások segítségével a katonák potenciálisan ellenállóbbá tehetők vegyi harcanyagokkal vagy sugárzással szemben. Etikai kérdés, hogy egy egység valamennyi tagját egyformán fel kell-e vértetni ilyen megnövelt ellenállóképességgel. Az epigenetikai beavatkozások azonban mindig kockázatosak – például megnövelhető a katona kockázatvállalási kedve, ami harctéren előny, békeidőben viszont hátrány lehet. Továbbá mindig fennáll a bizonytalanság, hogy egy ilyen beavatkozás mást is módosít az epigenomban (Dalpé et al., 2023).

Zárszó az első részhez

A tanulmány első felét egy ízig-vérig forenzikus alkalmazási lehetőség ismertetésével zárjuk. Az Egyesült Államok védelmi tárcájához tartozó híres-hírhedt kutatóintézet, a DARPA¹ hordozható műszert fejlesztett ki, ami epigenetikai vizsgálatokra képes. Az eszköz a tesztalany génszerkezetében beállott olyan változásokat mutatja ki, ami tömegpusztító fegyverekkel kapcsolatos korábbi tevékenység során állhatott elő. Mind a nukleáris sugárzásnak, mind a vegyi harcanyagok előállításakor a prekursoroknak (előanyagoknak) való kitettség olyan változást tud okozni a szervezetben, amit a hordozható epigenetikai vizsgálóműszer ki tud mutatni (Dalpé et al., 2023).

Felhasznált irodalom

- Bierer, L. M., Bader, H. N., Daskalakis, N. P., Lehrner, A., Provençal, N., Wiechmann, T., Klen-
gel, T., Makotkine, I., Binder, E. B., & Yehuda, R. (2020). Intergenerational effects of maternal
Holocaust exposure on FKBP5 methylation. *American Journal of Psychiatry*, 177(8), 744–753.
<https://doi.org/10.1176/appi.ajp.2019.19060618>
- Callanan, L. (2004). *The cloud atlas*. Thorndike Press.
- Dalpé, G., Huerne, K., Dupras, C., Cheung, K., Palmour, N., Winkler, E., Alex, K., Mehlman,
M., Holloway, J. W., Bunnik, E., König, H., Mansuy, I. M., Rots, M. G., Erwin, C., Erler, A.,
Libertini, E., & Joly, Y. (2023). Defusing the legal and ethical minefield of epigenetic applica-
tions in the military, defense, and security context. *Journal of Law and the Biosciences*, 1–32.
<https://doi.org/10.1093/jlb/lsad034>
- Davies, P. F., Manduchi, E., Stoeckert, C. J., Jiménez, J. M., & Jiang, Y. Z. (2015). Emerging
topic: Flow-related epigenetic regulation of endothelial phenotype through DNA methylation.
Vascular Pharmacology, 62(2), 88–93. <https://doi.org/10.1016/j.vph.2014.05.007>
- Dias, B. G., Maddox, S., Klengel, T., & Ressler, K. J. (2015). Epigenetic mechanisms underly-
ing learning and the inheritance of learned behaviors. *Trends in Neurosciences*, 38(2), 96–107.
<https://doi.org/10.1016/j.tins.2014.12.003>
- Dupras, C., Knoppers, T., Palmour, N., Beauchamp, E., Liosi, S., Siebert, R., Berner, A. M.,
Beck, S., Charest, I., & Joly, Y. (2022). Researcher perspectives on ethics considerations in
epigenetics: An international survey. *Clinical Epigenetics*, 14, 110. <https://doi.org/10.1186/s13148-022-01322-7>
- Dupras, C., Saulnier, K. M., & Joly, Y. (2019). Epigenetics, ethics, law and society: A multidis-
ciplinary review of descriptive, instrumental, dialectical and reflexive analyses. *Social Studies
of Science*, 49(5), 785–810. <https://doi.org/10.1177/0306312719866007>

1 Defense Advanced Research Projects Agency ([URL7](https://www.darpa.mil/)).

- Felsen, I. (1998). Transgenerational transmission of effects of the Holocaust. In Danieli, Y. (Ed.), *International handbook of multigenerational legacies of trauma* (pp. 43–68). Springer. https://doi.org/10.1007/978-1-4757-5567-1_3
- Galton, F. (1875). On men of science, their nature and their nurture. *Proceedings of the Royal Institution of Great Britain*, 7, 227–236.
- Pamzav H. (2019). Populációgenetika újabb eredménye: genetikai eredetkutatás. *Belügyi Szemle*, 2019(11). <https://doi.org/10.38146/BSZ.2019.11.1>
- Rothstein, M. A., Cai, Y., & Marchant, G. E. (2009). The ghost in our genes: Legal and ethical implications of epigenetics. *Health Matrix: Journal of Law-Medicine*, 19(1), 1–62. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19459537/>
- Santaló, J., & Berdasco, M. (2022). Ethical implications of epigenetics in the era of personalized medicine. *Clinical Epigenetics*, 14, 44. <https://doi.org/10.1186/s13148-022-01263-1>
- Shen, L., Li, C., Wang, Z., Zhang, R., Shen, Y., Miles, T., Wei, J., & Zou, Z. (2019). Early-life exposure to severe famine is associated with higher methylation level in the IGF2 gene and higher total cholesterol in late adulthood: The Genomic Research of the Chinese Famine (GRECF) study. *Clinical Epigenetics*, 11(1), 88. <https://doi.org/10.1186/s13148-019-0676-3>
- Smil, V. (1999). China's great famine: 40 years later. *British Medical Journal*, 319(7225), 1619–1621. <https://doi.org/10.1136/bmj.319.7225.1619>
- Stenz, L., Schechter, D. S., Serpa, S. R., & Paoloni-Giacobino, A. (2018). Intergenerational transmission of DNA methylation signatures associated with early life stress. *Current Genomics*, 19(8), 665–675. <https://doi.org/10.2174/1389202919666171229145656>
- Tobi, E. W., Goeman, J. J., Monajemi, R., Gu, H., Putter, H., Zhang, Y., Slieker, R. C., Stok, A. P., Thijssen, P. E., Müller, F., van Zwet, E. W., Bock, C., Meissner, A., Lumey, L. H., Slagboom, P. E., & Heijmans, B. T. (2014). DNA methylation signatures link prenatal famine exposure to growth and metabolism. *Nature Communications*, 5, 5592. <https://doi.org/10.1038/ncomms6592>
- Waggoner, M. R., & Uller, T. (2015). Epigenetic determinism in science and society. *New Genetics and Society*, 34(2), 177–195. <https://doi.org/10.1080/14636778.2015.1033052>
- Wang, Z., Song, J., Li, C., Li, Y., Shen, L., Dong, B., Zou, Z., & Ma, J. (2020). DNA methylation of the INSR gene as a mediator of the association between prenatal exposure to famine and adulthood waist circumference. *Scientific Reports*, 10(1), 12212. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-69120-w>
- Yehuda, R., Cai, G., Golier, J. A., Sarapas, C., Galea, S., Ising, M., Rein, T., Schmeidler, J., Müller-Myhsok, B., Holsboer, F., & Buxbaum, J. D. (2009). Gene expression patterns associated with posttraumatic stress disorder following exposure to the World Trade Center attacks. *Biological Psychiatry*, 66(7), 708–711. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2009.02.034>
- Yehuda, R., Daskalakis, N. P., Bierer, L. M., Bader, H. N., Klengel, T., Holsboer, F., & Binder, E. B. (2016). Holocaust exposure induced intergenerational effects on FKBP5 methylation. *Biological Psychiatry*, 80(5), 372–380. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2015.08.005>

Yehuda, R., Daskalakis, N. P., Desarnaud, F., Makotkine, I., Lehrner, A. L., Koch, E., Flory, J. D., Buxbaum, J. D., Meaney, M. J., & Bierer, L. M. (2013). Epigenetic biomarkers as predictors and correlates of symptom improvement following psychotherapy in combat veterans with PTSD. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 118. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2013.00118>

A cikkben szereplő online hivatkozások

URL1: *Epigenetics and Ancestry: How Our History Shapes Who We Are*. <https://frontlinegenomics.com/epigenetics-and-ancestry-how-our-history-shapes-who-we-are/>

URL2: *DNA*. https://hu.wikipedia.org/wiki/Transzkripci%C3%B3_%28biol%C3%B3gia%29#/media/F%C3%A1jl:MRNA-interaction.svg

URL3: *Az RNS-molekulák sokfélesége Pízní munu PHK*. <https://bio-urok.blogspot.com/p/blog-page.html>

URL4: *Transcription*. <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/transcription>

URL5: *Reveal epigenetic mechanisms in difficult samples with targeted methylation sequencing*. https://www.qiagen.com/us/applications/next-generation-sequencing/epigenomics?cmpid=PC_GEN_NON_ngs-traffic_0121_SEA_GA&gad_source=1&gclid=Cj0KCQjwsaqzBhDdARIsAK2gqnfAoJ13W9X2z6zAhW4PW3AHMHJjLNfxFoC8ypzWntQCPmYGdp35-04aAh61E-ALw_wcB

URL6: *Emerging topic: flow-related epigenetic regulation of endothelial phenotype through DNA methylation*. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4116435/>

URL7: *Create Technological Surprise for National Security*. <https://www.darpa.mil/>

A cikk APA szabály szerinti hivatkozása

Petrétei D., Lontai M., & Pamzsav H. (2025). Epigenetika, azaz a „genetikán túl” – I. rész. *Belügyi Szemle*, 73(7), 1415–1434. <https://doi.org/10.38146/BSZ-AJIA.2025.v73.i7.pp1415-1434>

Nyilatkozatok

Összeférhetetlenség

A szerzők nem jelentettek összeférhetetlenséget.

Finanszírozás

A szerzők nem kaptak pénzügyi támogatást a kutatáshoz, a szerzőséghez és/vagy a cikk publikálásához.

Etikai nyilatkozat

Jelen cikkhez nem kapcsolódik adatkészlet.

Nyílt hozzáférésről szóló tájékoztatás

Jelen cikk a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY NC-ND 2.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/>) feltételei szerint publikált Open Access közlemény, melynek szellemében a cikk bármilyen médiumban szabadon felhasználható, megosztható és újraközölhető, feltéve, hogy az eredeti szerző és a közlés helye, illetve a CC License linkje feltüntetésre kerülnek.

Levelező szerző

A cikk levelező szerzője Pamzsav Horolma, aki a pamzsavh@nszkk.gov.hu e-mail címen érhető el.