**Zusammenfassung**

Die Alkoholkonsumstörung (AUD) ist eine schwere chronische Erkrankung, die durch zwanghaften Alkoholkonsum, Heißhunger und hohe Rückfallraten auch nach langen Abstinenzperioden gekennzeichnet ist. Es wird vermutet, dass Veränderungen der neuronalen Netzwerkaktivität, insbesondere des Belohnungswegs, das Rückfallverhalten begleiten oder sogar vermitteln. Unser Ziel war es, veränderte Genexpressionen und epigenetische Reaktionen auf Alkoholkonsum in einem Tiermodell der Alkoholabhängigkeit zu identifizieren. Insbesondere wollten wir die Veränderungen der Ethanolaufnahme auf den DNA-Methylierungsniveaus des medial-präfrontalen Kortex (mPFC) von ADE-Modellen (Alcohol Deprivation Effect) von Ratten (*n* = 18) bestimmen. Die aus ihren mPFC-Proben extrahierte DNA wurde später über zwei Techniken auf ihre Methylierungsniveaus untersucht: Bisulfitsequenzierung mit reduzierter Repräsentation (RRBS) und Immunpräzipitation mit methylierter DNA (MeDIP). Unsere Ergebnisse zeigen, dass viele Gene, die an wichtigen biologischen Prozessen beteiligt sind, eine Hyper- oder Hypomethylierung als Reaktion auf Alkohol gezeigt haben. Diese Studie hat auch die individuellen Unterschiede beim Alkoholkonsum zwischen zwei Geschlechtern und unterschiedliche Muster der DNA-Methylierung als Reaktion gezeigt. Obwohl noch viel Forschung erforderlich ist, um die neurobiologischen Prozesse zu verstehen, die der Alkoholabhängigkeit und dem Rückfallverhalten zugrunde liegen, wirft diese Studie ein Licht auf die beteiligten biologischen Prozesse und Gene, die von wiederholtem Alkoholkonsum betroffen sind, und trägt so zur Entwicklung zukünftiger Pharmakotherapien für die Alkoholabhängigkeit bei.

*Schlüsselwörter*: Alkoholabhängigkeit, Epigenetik, Alkoholentzugseffekt, DNA-Methylierung, MeDIP, RRBS, Alkoholkonsumstörung