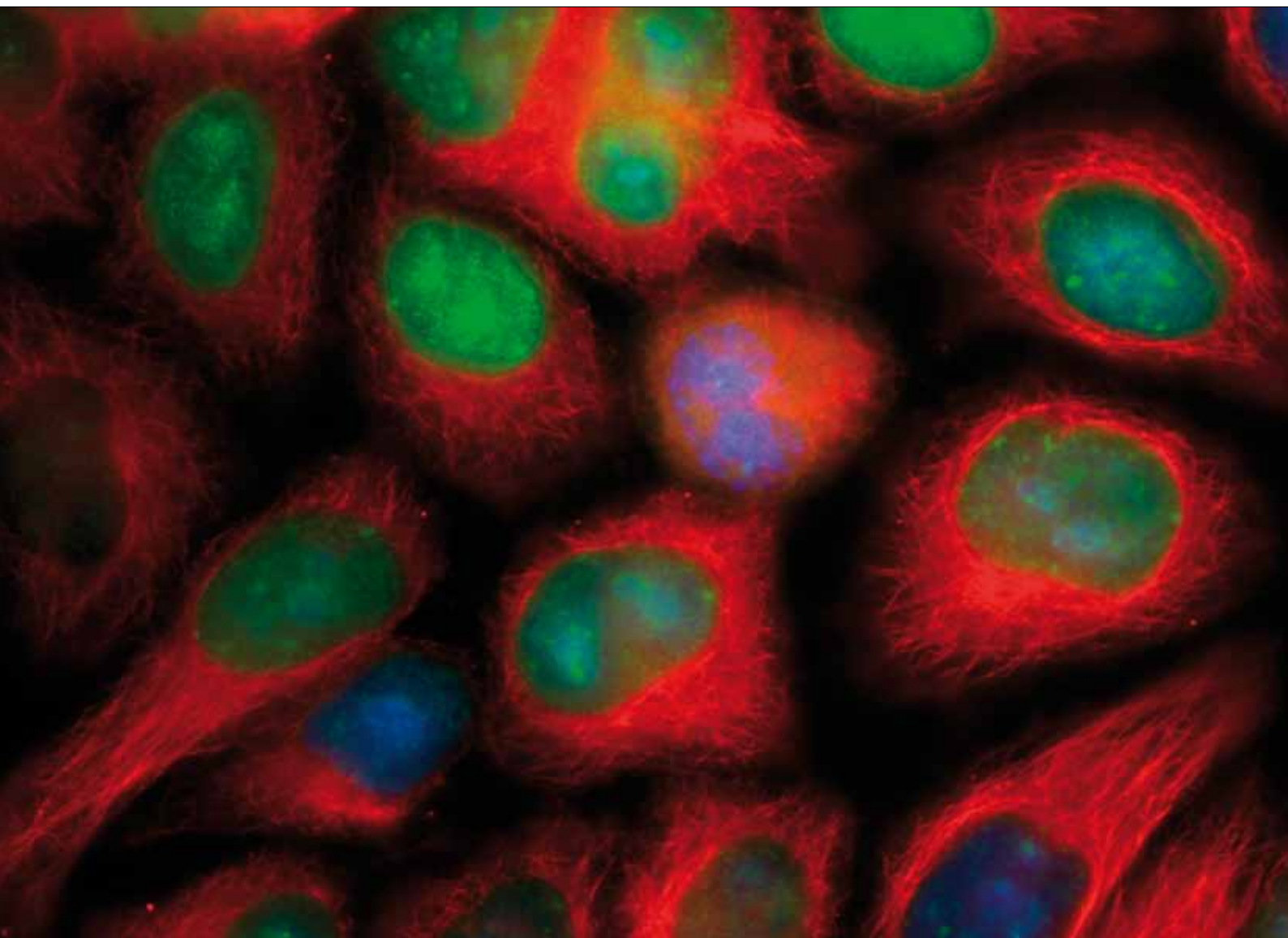


epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



intro



Die Epigenetikforschung boomt, und fast täglich erreichen uns sogar über die Laienpresse Berichte zu neuen Sensationen. Während man jahrelang für Erkrankungen aller Art nach einer genetischen Ursache suchte, liefert nun die noch sehr junge Disziplin der Klinischen Epigenetik völlig neue Erklärungen. Und sie bietet Perspektiven für neue, hoffnungsvolle Therapien. Die Klinische Epigenetik ist sozusagen der Befreiungsschlag aus dem genetischen Determinismus. Endlich scheint es möglich, Krankheit zu verhindern und Krankheitsverläufe losgelöst vom unveränderbaren genetischen Profil bewusst zu manipulieren.

Die unlängst gegründete Gesellschaft für Klinische Epigenetik (Clinical Epigenetics Society, CLEPSO), die sich einer rasant steigenden Zahl von in- und ausländischen Mitgliedern erfreut, will die epigenetische Diagnostik und Therapie fördern und voranbringen. Und sie bietet als gemeinnützige Gesellschaft epigenetisch interessierten Ärzten, klinischen Wissenschaftlern, Grundlagenforschern und anderen ein internationales Netzwerk. Die derzeit vierteljährlich erscheinende Fachzeitschrift *Clinical Epigenetics* veröffentlicht Originalarbeiten und Übersichtsartikel zur epigenetischen Regulation sowie Diagnostik und Therapie menschlicher Erkrankung. *Clinical Epigenetics* ist das offizielle Organ der CLEPSO und wird vom Springer Verlag verlegt. Im März 2011 wird die CLEPSO in Homburg/Saar ihren ersten internationalen Kongress für Klinische Epigenetik veranstalten. Herausragende Forscher aus dem In- und Ausland werden über brisante epigenetische Themen mit medizinischem Bezug referieren. Für ausreichend Möglichkeit zur Interaktion und Diskussion ist gesorgt. Weitere Details zum Kongress finden Sie neben vielen anderen wichtigen Neuigkeiten aus unserem Forschungsgebiet in diesem *Newsletter Epigenetik*. |

Herzlich, Ihr Ulrich Mahlknecht

inhalt

grundlagenforschung 4

Rattenväter vererben Neigung zu Diabetes

Epigenetik Schuld am Jojo-Effekt?

Das Königinnen-Epigenom

Aus Haut mach Blut

Epigenetik verleiht Zeitgefühl

Das Geheimnis der Dreifachhelix

Jetzt kommen die RiPS

Neues vom Hungerwinter

Epigenetik-Schwerpunkt in *Science*

onkologie 8

Mikro-RNA macht Lungenkrebs weniger aggressiv

Expertentipps für Azacitidin-Einsatz

Krebs durch zu wenige Methylierungen

Wie Lebensmittel vor Krebs schützen

Epigenom-Analyse für Prostatakrebs

wirtschaft & medien 10

Max-Planck-Institut für Epigenetik

Erkenntnisse des Jahrzehnts

Allianz zwischen Bayer und DKFZ

termine 11

impressum 12

grundlagenforschung

Rattenväter vererben Neigung zu Diabetes

Sheau-Fang Ng et al.: Chronic high-fat diet in fathers programs b-cell dysfunction in female rat offspring.

Nature 467, 21.10.2010, S. 963-966.

Michael Skinner: Fathers' nutritional legacy. Nature 467, 21.10.2010, S. 922-923.

Epidemiologische Studien bei Menschen liefern seit einigen Jahren Hinweise, dass ein ungesunder Lebensstil von Menschen unter bestimmten Umständen sogar noch vor der Zeugung von Kindern deren Krankheitsrisiko verändert. Als Auslöser kommt eine epigenetische transgenerationale Vererbung in Frage – also die bleibende Veränderung der Epigenome in den Keimzellen. Deren Existenz bei Säugetieren und Menschen ist nach wie vor umstritten.

Doch jetzt gelang einem Team von australischen Pharmakologen und Genetikern ein Experiment, das kaum noch Zweifel aufkommen lässt. Männliche Ratten, die besonders fettreich gemästet wurden, bekamen im Vergleich zu ausgewogen ernährten Rattenvätern weit überdurchschnittlich häufig Töchter mit einem diabetesähnlichen Stoffwechsel. Obwohl die Mütter gesund waren und normal ernährt wurden, zeigten ihre Töchter im Alter erhöhte Blutzuckerspiegel und waren gegen Insulin resistent. In den Inselzellen der Töchter war die Aktivität von 642 Genen auffällig verändert. Zudem war das Methylierungsmuster abgewandelt.

„Dies ist der erste Bericht einer nichtgenetischen generationsüberschreitenden Übertragung der metabolischen Folgen einer Überernährung von Vätern auf ihre Nachkommen“, schreiben die Autoren. Der US-amerikanische Epigenetiker Michael Skinner urteilt, die epigenetische Vererbung trage unter Umständen zum derzeitigen „dramatischen Anstieg“ von Fettsucht und Typ-2-Diabetes in industrialisierten Ländern bei. |

Epigenetik Schuld am Jojo-Effekt?

Diane E. Pankevich et al.: Caloric restriction experience reprograms stress and orexigenic pathways and promotes binge eating. The Journal of Neuroscience 30, 1.12.2010, S. 16399-16407.

Der Jojo-Effekt ist der große Feind aller, die mit Hilfe einer vorübergehenden kalorienreduzierten Diät ein dauerhaft geringeres Körpergewicht anstreben. Denn wer längere Zeit wenig isst, entwickelt anschließend meist einen solchen Heißhunger, dass binnen kurzer Zeit sogar noch mehr als die verlorenen Pfunde zurückkehren. Ein Team um die US-Biologin Tracy Bale fand jetzt in Experimenten mit Mäusen heraus, dass epigenetische Umprogrammierungen für den Jojo-Effekt mitverantwortlich sind.

Fastende Mäuse zeigten schon nach drei Wochen

deutliche Stresssymptome und hatten erhöhte Stresshormonspiegel im Blut. Auslöser dafür war eine verringerte Methylierung von Stress-Genen, was diese leichter aktivierbar macht. Die epigenetische Veränderung hielt auch lange nach der Diät an und sorgte für stressanfällige Mäuse. Diese reagierten zudem auf fettreiche Nahrung mit einem ungewöhnlich starken Anstieg Appetit fördernder Hormone. Auch noch lange nach der Fastenzeit entwickelten sie in Belastungssituationen Heißhunger, bevorzugten fettreiche Kost und nahmen rasch zu.

Auch für den Menschen habe ihr Resultat Bedeutung, schreiben die Forscher: „Ein gutes Stressmanagement während der Diät“ verhindere vielleicht die epigenetische Umprogrammierung und könne so helfen, das reduzierte Gewicht lange Zeit beizubehalten. |

Das Königinnen-Epigenom

Frank Lyko et al.: The Honey Bee epigenomes: Differential methylation of brain DNA in queens and workers. PLoS Biology 8, 02.11.2010, doi: 10.1371/journal.pbio.1000506.

Wenn eine Honigbiene aus dem Ei schlüpft, kann sie beides werden: Arbeiterin oder Königin. Beide Erscheinungsformen sind innerhalb eines Stocks genetisch identisch. Was aus einer Biene wird, bestimmen die Ammenbienen, indem sie die spätere Königin ausschließlich mit Gelée Royale füttern. Die spätere Arbeiterin erhält auch Pollen und Nektar. So entwickeln sich die Epigenome der Tiere unterschiedlich.

Ein deutsch-australisches Forscherteam um Frank Lyko, Heidelberg, analysierte nun, wo am Erbgut der Gehirnzellen beider Bientypen Methylgruppen angelagert sind. Eine solche DNA-Methylierung schaltet das betroffene Gen dauerhaft stumm. Als Resultat fanden die Forscher mehr als 550 Gene, die bei Arbeiterinnen anders methyliert sind als bei Königinnen. Nebenbei entdeckten sie einen bislang unbekanntem Weg, wie die DNA-Methylierung wirkt: Bei Bienen sind besonders oft so genannte Spleißstellen methyliert, an denen

über Art und Länge der Bauanleitung für ein späteres Protein entschieden wird. Damit bestimmt die epigenetische Markierung nicht nur, ob ein Gen abgelesen wird oder nicht, sondern auch, welche Protein-Form entsteht.

Nun hofft Lyko auf die epigenomische Analyse menschlicher Zellen: „Die Biene mit ihrem kleinen Genom diene uns als Modell zum Erproben der Technik.“ Der nächste Schritt sei der Vergleich menschlicher Krebszellen mit gesunden Zellen. Fände man typische chemische Markierungen von Krebszellen, könne man diese vielleicht mit neuen Medikamenten beeinflussen. |

Diese Biene bekam ab dem dritten Tag neben Gelée Royale auch Pollen und Nektar zu fressen. Das machte sie zur Arbeiterin.



Aus Haut mach Blut

Eva Szabo et al.: Direct conversion of human fibroblasts to multilineage blood progenitors. Nature 468, 25.11.2010, S. 521-526.

Kanadische Forscher verwandelten menschliche Hautzellen direkt in Blutzellen. Eva Szabo und Kollegen nahmen Bindegewebszellen (Fibroblasten) aus der Haut, schleusten in deren Erbgut das Gen OCT4 ein und gaben einen Cocktail aus Zellwuchsstoffen (Cytokinen) zu. Dadurch entwickelten sich die Zellen zu Vorläufern, aus denen sich alle wichtigen Blutzellen bildeten, zum Beispiel Granulozyten, Erythrozyten und Monozyten. Das neue Blut enthielt sogar Blutplättchen

und konnte gerinnen. Nachdem Forscher im Frühjahr 2010 Hautzellen von Mäusen direkt in Nervenzellen verwandelt hatten (siehe Newsletter Epigenetik 01/2010) wurden nun also zum zweiten Mal Zellen ohne den Umweg über pluripotente Stammzellen direkt von einem Programm in ein anderes überführt. Die Kanadier hoffen, dass es schon in naher Zukunft gelingt, Bluttransfusionen für Patienten aus deren eigener Haut zu erzeugen. Vor allem Krebspatienten würden profitieren, wenn für sie endlich ausreichende Mengen an Ersatzblut zur Verfügung stünden. Noch gelingt es aber nicht, Blutzellen in größeren Mengen herzustellen. Dieser Schritt dürfte noch einige Zeit auf sich warten lassen. |

Epigenetik verleiht Zeitgefühl

Sayako Katada & Paolo Sassone-Corsi: *The histone methyltransferase MLL1 permits the oscillation of circadian gene expression. Nature Structural & Molecular Biology 17, 12/2010, S. 1414-1421.*

In jeder unserer Billionen Zellen tickt ein biochemisches Uhrwerk vor sich hin, das ihr einen ungefähren 24-Stunden-Rhythmus vorgibt. Bisher dachte man, das Zell-Uhrwerk bestehe aus hintereinander geschalteten Transkriptionsfaktoren, die ihre eigene Produktion zeitverzögert hemmen und so eine Art molekulares Pendel bilden. Gleichzeitig schwankt aber die Aktivität von mindestens 15 Prozent des Genoms einer Zelle im Tagesrhythmus – und dafür sorgen offenbar epigenetische Prozesse. Jetzt fanden Forscher aus Irvine, USA, ein epigenetisch aktives Enzym, das den Zellen ihr Zeitgefühl schenkt. Es heißt MLL1, bindet an zwei lange bekannte rhythmisch auftretende Transkriptionsfaktoren (CLOCK, BMAL1) und verändert den Histon-Code der Zelle, indem es Methylgruppen an eine bestimmte Stelle des H3-Histons anlagert. Zusammen mit dem CLOCK-Protein, das das gleiche Histon-Eiweiß acetyliert, macht MLL1 also viele Stellen des DNA-Fadens immer wieder zu einer bestimmten Tageszeit aktivierbar. Den gesamten Forschungsstand zum epigenetischen Beitrag am zellulären Uhrwerk, fasst der Co-Autor Paolo Sassone-Corsi mit Selma Masri übrigens in einem aktuellen Übersichtsartikel zusammen (*Plasticity and specificity of the circadian epigenome. Nature Neuroscience 11, 11/2010, S. 1324-1329.*) |

Das Geheimnis der Dreifachhelix

Kerstin-Maike Schmitz et al.: *Interaction of noncoding RNA with the rDNA promotor mediates recruitment of DNMT3b and silencing of rRNA genes. Genes & Development 24, 15.10.2010, S. 2264-2269.*

Eine der aktuellen Fragen der Epigenetik ist, was jenen Enzymen, die einzelne Gene per DNA-Methylierung abschalten (DNA-Methyltransferasen, DNMT), den Weg zur richtigen Stelle weist. Seit kurzem häufen sich Hinweise, dass es kleine, so genannte nichtkodierende RNA-Moleküle (ncRNA) sind, die spiegelbildlich zu bestimmten DNA-Abschnitten passen und den methylierenden Enzymen als Anker dienen (siehe *Newsletter Epigenetik 01/2010*). Das Team um Ingrid Grummt, Heidelberg, hat ein neues

Beispiel für dieses Prinzip entdeckt. Die Forscher untersuchten pRNA, eine spezielle ncRNA, die sich immer in der Nähe eines Promotors (Gen-Aktiva-tor) an einen zu ihrer Basenfolge passenden DNA-Strang anlagert. Dieses Molekül flicht sich in die Doppelhelix ein und bildet eine Dreifachhelix. Diese Struktur erkennt wiederum die DNA-Methyltransferase vom Typ 3B, die andockt, die DNA methyliert und so das zugehörige Gen inaktivierbar macht. Da über die Hälfte des menschlichen Erbguts in ncRNA übersetzt werden könnten, vermutet Ingrid Grummt, einen generellen und verbreiteten Weg der epigenetischen Regulation gefunden zu haben: „Es ist durchaus denkbar, dass für alle Gene, die zeitweise stillgelegt werden, passgenaue nichtkodierende RNAs vorhanden sind.“ |

Jetzt kommen die RiPS

Luigi Warren et al.: *Highly efficient reprogramming to pluripotency and directed differentiation of human cells with synthetic modified mRNA. Cell Stem Cell 7, 05.11.2010, S. 618-630.*

Ein Forscherteam von der Harvard University, USA, entwickelte eine neue Methode zur Herstellung pluripotenter Stammzellen. Statt wie bisher Gene in Hautzellen einzupflanzen, deren Produkte ihnen die Pluripotenz zurückschenkt, schleusten die US-Forscher die zugehörigen Boten-RNAs ein. Diese wurden von den Zellen in die zugehörigen Proteine übersetzt, womit eine besonders effiziente und sichere Reprogrammierung gelang. Die neuen Zellen taufte die Forscher RNA-induzierte pluripotente Stammzellen, kurz RiPS. |

Neues vom Hungerwinter

Susanne R. de Rooij et al.: Prenatal undernutrition and cognitive function in late adulthood. *PNAS* 107, 28.09.2010, S. 16881-16886.

Gegen Ende des Zweiten Weltkrieges litten die Niederländer wegen einer Blockade durch die Deutschen an einer fürchterlichen Hungersnot. Viele, lebenslang epigenetisch fixierte Folgen der extremen Unterernährung, denen Menschen ausgesetzt waren, deren Mütter damals mit ihnen schwanger waren, wurden bereits beschrieben. Nun kam ein weiteres Detail hinzu: Während die geistige Leistungsfähigkeit in jungen Jahren nicht beeinträchtigt zu sein scheint, ist sie bei jenen Menschen, die im Mutterleib hungern mussten, im Alter von 56 bis 59 Jahren deutlich schlechter als bei Anderen. Die Autoren der neuen Studie vermuten, hier zeige sich ein beschleunigter geistiger Alterungsprozess, dessen wahre Ursache in der schädlichen Prägung durch die vorgeburtliche Mangelernährung liege. |

Epigenetik-Schwerpunkt in „Science“

Roberto Bonasio et al.: Molecular signals of epigenetic states. *Science* 330, 29.10.2010, S. 612-616.

Déborah Bourc'his & Olivier Voinnet: A small-RNA perspective on Gametogenesis, Fertilization, and early zygotic development. *Science* 330, 29.10.2010, S. 617-622.

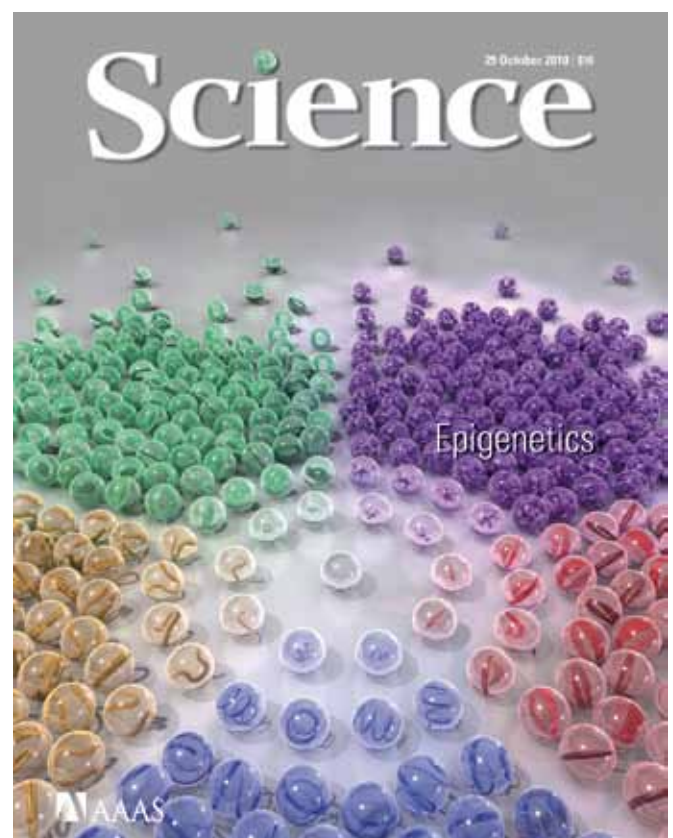
Suhua Feng et al.: Epigenetic reprogramming in plant and animal development. *Science* 330, 29.10.2010, S. 622-627.

Randal Halfmann & Susan Lindquist: Epigenetics in the extreme: Prions and the inheritance of environmentally acquired traits. *Science* 330, 29.10.2010, S. 629-632.

Gleich sechs Artikel und das Titelbild widmete das Wissenschaftsmagazin *Science* Ende Oktober der Epigenetik. Roberto Bonasio und Kollegen aus New York stellen in einem Übersichtsartikel die neuesten Erkenntnisse dazu zusammen, wie es Zellen gelingt, ihren epigenetischen Zustand während der Zellteilung an die Tochterzellen zu übertragen. Erst diese Fähigkeit erlaubt es einem Gewebe, ein Leben lang die gleichen Eigenschaften zu behalten, obwohl nur einige wenige Zellen zu einem frühen Zeitpunkt der Entwicklung ein identitätsstiftendes Signal empfangen haben. Noch seien viele der Übertragungswege unklar, schreiben die Forscher, doch das molekulare Verständnis der Vorgänge werde wachsen und dadurch werde man Krankheiten besser verstehen, die eine Folge fehlregulierter Epigenome sind. Die Franzosen Déborah Bourc'his und Olivier Voinnet beschreiben die wachsende Bedeutung, die kleinen RNA-Molekülen bei der Kontrolle der Genaktivität während der sensiblen Phase vor, während und nach der Befruchtung einer Eizelle zugeschrieben werden. Suhua Feng aus Los

Angeles und Kollegen widmen sich der epigenetischen Reprogrammierung während der Entwicklung von Pflanzen und Tieren. Spannend ist auch ein Perspektiv-Artikel, der sich mit Prionen als besonders ungewöhnlicher Form epigenetischer Vererbung auseinandersetzt. Diese falsch gefalteten Eiweiße werden an Tochterzellen weitergegeben und sorgen dafür, dass dort weitere Eiweiße gleichen Typs und gleicher Faltung entstehen. |

Das *Science*-Cover vom 29. Oktober 2010.



onkologie

Mikro-RNA macht Lungenkrebs weniger aggressiv

Paolo Ceppi et al.: Loss of miR-200c expression induces an aggressive, invasive, and chemoresistant phenotype in non-small-cell lung cancer. Molecular Cancer Research 8, 09/2010, S. 1207-1216.

Ein internationales Forscherteam um Heike Allgayer, Heidelberg, entdeckte, dass eine bestimmte Mikro-RNA die Aggressivität von Tumoren des nichtkleinzelligen Lungenkarzinoms beeinflusst.

In mehreren Zelllinien metastasierte der Krebs umso mehr, je weniger Mikro-RNA vom Typ 200c die Zellen bildeten. Diese Mikro-RNA hemmt per RNA-Interferenz die Produktion von Enzymen,

die die Zell-Beweglichkeit fördern. Bei Patienten mit besonders stark streuenden Tumoren fanden die Forscher zudem, dass das DNA-Stück, das die Mikro-RNA 200c kodiert, besonders oft durch DNA-Methylierung stumm geschaltet ist – auch das ein epigenetischer Effekt.

Jetzt hoffen die Forscher, man könne in Zukunft dank der Messung des Mikro-RNA 200c-Spiegels ein nichtkleinzelliges Lungenkarzinom besser charakterisieren. Und vielleicht ergibt sich ja sogar ein neuer Behandlungsansatz: In der Zellkultur sorgte eine künstliche Erhöhung des Mikro-RNA 200c-Spiegels jedenfalls nicht nur für eine verringerte Invasionsfähigkeit der Zellen sondern auch dafür, dass sie wieder anfällig für gängige Chemotherapeutika wie Cisplatin wurden. |

Expertentipps für Azacitidin-Einsatz

Pierre Fenaux et al.: Practical use of azacitidine in higher-risk myelodysplastic syndromes: An expert panel opinion. Leukemia Research 34, 11/2010, S. 1410-1416.

Als Mittel der Wahl zur Bekämpfung fortgeschrittener Myelodysplastischer Syndrome (Hochrisiko-MDS) gilt 5-Azacitin. Es sei für diese Patientengruppe „derzeit das einzige Medikament, das einen signifikanten Überlebensvorteil gegenüber konventioneller Versorgung bietet“, urteilt ein europäisches Hämato-Onkologenteam in einer Übersichtsarbeit, die wichtige Empfehlungen für den Azacitidin-Einsatz gibt. Diese Tipps seien nötig, denn noch herrsche bei Ärzten Unsicherheit über den korrekten Einsatz des epigenetischen Medikaments, schreiben die acht MDS-Experten.

Der einzige kurative Ansatz gegen MDS, die Stammzelltransplantation, komme bei den meisten Patienten nicht in Frage. Deshalb sehe man die Gabe von 5-Azacitidin bis auf wenige Ausnahmen bei allen Patienten mit den Stadien IPSS 2 und höher als Erstlinientherapie an. Die Dosierung und Darreichung solle sich an den bisher durchgeführten Studien orientieren (subkutan alle 28 Tage für 7 Tage 75 mg/m²/Tag). Die Dosis solle während der ersten drei Behandlungszyklen nur bei lebensbedrohlichen Nebenwirkungen gesenkt werden. Auch eine Verzögerung der Behandlung sei zu vermeiden, dem Herabsetzen der Dosis bei schweren Nebenwirkungen aber vorzuziehen. |

Krebs durch zu wenige Methylierungen

Bodour Salhia et al.: DNA methylation analysis determines the high frequency of genic hypomethylation and low frequency of hypermethylation events in plasma cell tumors. Cancer Research 70, 01.09.2010, S. 6934-6944.

Von einigen Krebsarten ist bekannt, dass in den entarteten Zellen mit fortschreitendem Krankheitsverlauf immer mehr Gene durch angelagerte Methylgruppen stillgelegt werden. Deshalb setzen Ärzte gegen diese Leiden zum Teil recht erfolgreich demethylierende Substanzen ein (siehe vorhergehende Meldung). Doch manchmal passiert in Tumorzellen auch das Gegenteil. Krebsforscher aus den USA fanden heraus, dass

beim Multiplen Myelom (MM) immer weniger Gene per DNA-Methylierung stumm geschaltet sind, je schwerer die Krankheit wird. Bodour Salhia und Kollegen verglichen die Epigenome der Krebszellen von MM-Patienten mit gesunden Knochenmarkszellen. Dabei stellten sie immer größere Unterschiede fest, je fortgeschrittener der Krebs war. Überraschenderweise überwog die Zahl jener DNA-Stellen, an denen nur die gesunden Zellen methyliert waren. Die Forscher hoffen nun auf ein noch besseres Verständnis der Krebsentstehung. Und sie weisen darauf hin, dass demethylierende Substanzen offenbar nicht für die Bekämpfung jeder Krebserkrankung geeignet sind. |

Wie Lebensmittel vor Krebs schützen

Syed M. Meeran et al.: Epigenetic targets of bioactive dietary components for cancer prevention and therapy. Clinical Epigenetics 1,12/2010, S. 101-116.

Es gibt zunehmend Hinweise, dass bestimmte Lebensmittel Inhaltsstoffe enthalten, die in einem gewissen Maß vor Krebs schützen können. Offenbar gelingt das diesen Stoffen, indem sie auf epigenetischem Weg Tumorsuppressorgene aktivierbar oder krebsfördernde Gene inaktivierbar machen. Eine aktuelle Übersichtsarbeit stellt die Forschung zu den wichtigsten Substanzen dieser Art vor. Es sind: Kurkumin (Kurkuma), Genistein (Sojabohne), Tee-Polyphenole (Grüner Tee), Resveratrol (Trauben), Senfö (Kreuzblütler). |

Epigenom-Analyse für Prostatakrebs

T.C. Stadler et al.: Pyrosequenzierung in der Uroonkologie. Der Urologe 11, 15.10.2010, S. 1356-1364.

So genannte Epimutationen spielen auch bei Prostatakrebs eine wichtige Rolle. Sie sind vermutlich oft mitverantwortlich für die Entstehung der Krankheit und entscheiden mit darüber, wie aggressiv der Tumor ist. Ein einfaches Testverfahren

zur Erkennung spezifischer Veränderungen des Epigenoms helfe wahrscheinlich gerade bei diesem Leiden, schreiben Münchner Urologen. Da bei Prostatakrebs der Krankheitsverlauf sehr unterschiedlich sein kann, wäre eine genaue Analyse des DNA-Methylierungsmusters, etwa durch eine so genannte Pyrosequenzierung, sicher hilfreich bei der Charakterisierung des Karzinoms, bei der Erstellung eines Risikoprofils und bei der Auswahl optimaler Behandlungspläne. |

wirtschaft & medien

Max-Planck-Institut für Epigenetik

<http://www.mpg.de/bilderBerichteDokumente/dokumentation/pressemitteilungen/2010/pressemitteilung20101201/index.html>

Seit Dezember 2010 ist die Epigenetik auch nach Außen sichtbar ein zentrales Forschungsfeld der ehrwürdigen Max-Planck-Gesellschaft. Das Max-Planck-Institut für Immunbiologie in Freiburg wurde umbenannt und heißt nun Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik. Schon seit einigen Jahren forschen hier mehrere Gruppen zu epigenetischen Themen, allen voran die Teams von Asifa Akhtar und Thomas Jenuwein. Rechtzeitig zur Umbenennung veranstalteten die Freiburger vom 2. bis 4. Dezember das erste *Max-Planck Freiburg Epigenetics Meeting*. Dort trafen sich Top-Epigenetiker aus der ganzen Welt, stellten ihre neuesten Resultate vor und diskutierten diese intensiv.

Einer der Höhepunkte der Tagung war die Keynote-Lecture des Max-Planck-Vizepräsidenten Herbert Jäckle aus Göttingen. Er präsentierte Experimente, bei denen er mit Kollegen sämtliche Gene für die Histon-Eiweiße der Frucht-

fliege *Drosophila* entfernte. In einem nächsten Schritt werden den Fliegen jetzt speziell veränderte Histon-Gene zurück gegeben. Mit diesem Testsystem könne man nach und nach die Funktion einzelner Histon-Modifikationen analysieren, sagt Jäckle. Damit habe man ein neues Werkzeug zur Entzifferung des Histon-Codes in der Hand. (*Ufuk Günesdogan et al.: A genetic system to assess in vivo the functions of histones and histone modifications in higher eukaryotes. EMBO reports 11, 10/2010, S. 772-778.*) |

Das Max-Planck Institut für Immunbiologie und Epigenetik .



Erkenntnisse des Jahrzehnts

Elizabeth Pennisi: Shining a light on the genome's 'dark matter'. Science 330, 17.12.2010, S. 1614.

Gretchen Vogel: Cells rewrite their own destiny. Science 330, 17.12.2010, S. 1618.

Das Wissenschaftsmagazin *Science* kürte zum Jahreswechsel die zehn wichtigsten Erkenntnisse des vergangenen Jahrzehnts. Gleich der erste Artikel widmet sich dabei der Epigenetik: Dass Forscher der „dunklen Materie“ des Genoms so viele neue Geheimnisse entrissen hätten, sei ein echter Meilenstein. Heute wisse man, dass die so

genannte nichtkodierende DNA kein „Müll“ sei, wie noch 2001 gedacht, sondern der epigenetischen Genregulation diene, zum Beispiel indem sie Baupläne für Mikro-RNAs liefert.

Zudem hat noch ein zweites Gebiet aus der Epigenetik den Sprung auf die *Science*-Liste geschafft: die Reprogrammierung von Körperzellen zu pluripotenten Stammzellen (iPS-Zellen). Nun wisse man, dass die berühmte epigenetische Landschaft, mit der Conrad Waddington bereits in den 1940er Jahren die Entwicklung einer Zelle veranschaulichte, keine Einbahnstraße sei. Zellen könnten darin auch „bergauf rollen“. |

Allianz zwischen Bayer und DKFZ

<http://www.biotechnologie.de/BIO/Navigation/DE/root,did=84684.html>

Das Deutsche Krebsforschungszentrum in Heidelberg (DKFZ) und der Pharmakonzern Bayer investieren im Rahmen einer strategischen Allianz zunächst für zwei Jahre je 1,75 Millionen Euro in gemeinsame Forschungsprojekte. Ein Fokus der Zusammenarbeit ist dabei die Epigenetik. Das Ziel der noch als Pilotphase ausgewiesenen Kooperation ist laut Pressemeldung, „dass therapierelevante Projekte aus der Krebsforschung schneller als bisher den Weg in die Klinik finden“. |

termine

Miami: Nature Winter Symposium

<http://www.nature.com/natureconferences/miami/MWS2011/index.html>

06.02.2011 bis 09.02.2011

Das 44. Wintersymposium der Universität Miami, Co-organisiert von Scripps Florida und der *Nature*-Gruppe versucht dieses Jahr „der wachsenden Bedeutung epigenetischer Prozesse für unser Verständnis der Entwicklung, Krankheitsentstehung und natürlichen Variabilität“ gerecht zu werden. Das Thema lautet *Epigenetics in Development and Disease*.

Die so genannte *Lynen Lecture* wird Andrew Feinberg von der Johns Hopkins School of Medicine halten. Einen Preis für das Lebenswerk erhält Rudolf Jaenisch vom MIT in Boston. Zu den Referenten zählen Asifa Akhtar (Freiburg), Manel Esteller (Barcelona), Wolf Reik (Cambridge), Paolo Sassone-Corsi (Irvine; siehe Meldung „Epigenetik verleiht Zeitgefühl“) und Emma Whitelaw (Queensland). |

Homburg/Saar: Klinische Epigenetik

<http://www.clinical-epigenetics-society.org/clinical-epigenetics-international-meeting-2011>

11.03.2011 bis 12.03.2011

Im März veranstaltet die neu gegründete Clinical Epigenetics Society (CLEPSO) ihr erstes internationales Meeting zur Klinischen Epigenetik. Top-Epigenetiker aus der ganzen Welt diskutieren dort über epigenetische Veränderungen in normalen und erkrankten Zellen. Das Ziel ist, epigenetische Grundlagenforschung besser für die Diagnose, Therapie und Prävention von Krankheiten zu nutzen.

Zu den Referenten zählen Ricky W. Johnstone (Melbourne), Nicholas LaThangue (Oxford), Richard L. Mompalmer (Montreal) und Ed Seto (Tampa). |

Impressum

Der kostenlose Newsletter Epigenetik erscheint vierteljährlich.

Email-Abonnement oder Download (pdf): www.celgene.de/newsletter

Postversand: Celgene GmbH, Newsletter Epigenetik, Joseph-Wild-Str. 20, D-81829 München

Titelfoto: Blau und grün gefärbt sind in dieser Aufnahme die Orte des epigenetischen Geschehens, die Zellkerne. Das Zellskelett ist rot. Yusuke Toyoda / Max-Planck-Institut für Molekulare Zellbiologie und Genetik.

Weitere Fotos: privat, Tobias Schwerdt / DKFZ Heidelberg, *Science* Vol. 330 (29.10.2010), Wolf-Dieter Gericke.

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 Mahlkecht, Medizinische Universitätsklinik, Homburg/Saar
Dr. Alexander Meissner, Harvard University, Boston
Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Druck, Versand und Finanzierung:

Celgene Deutschland GmbH, München

