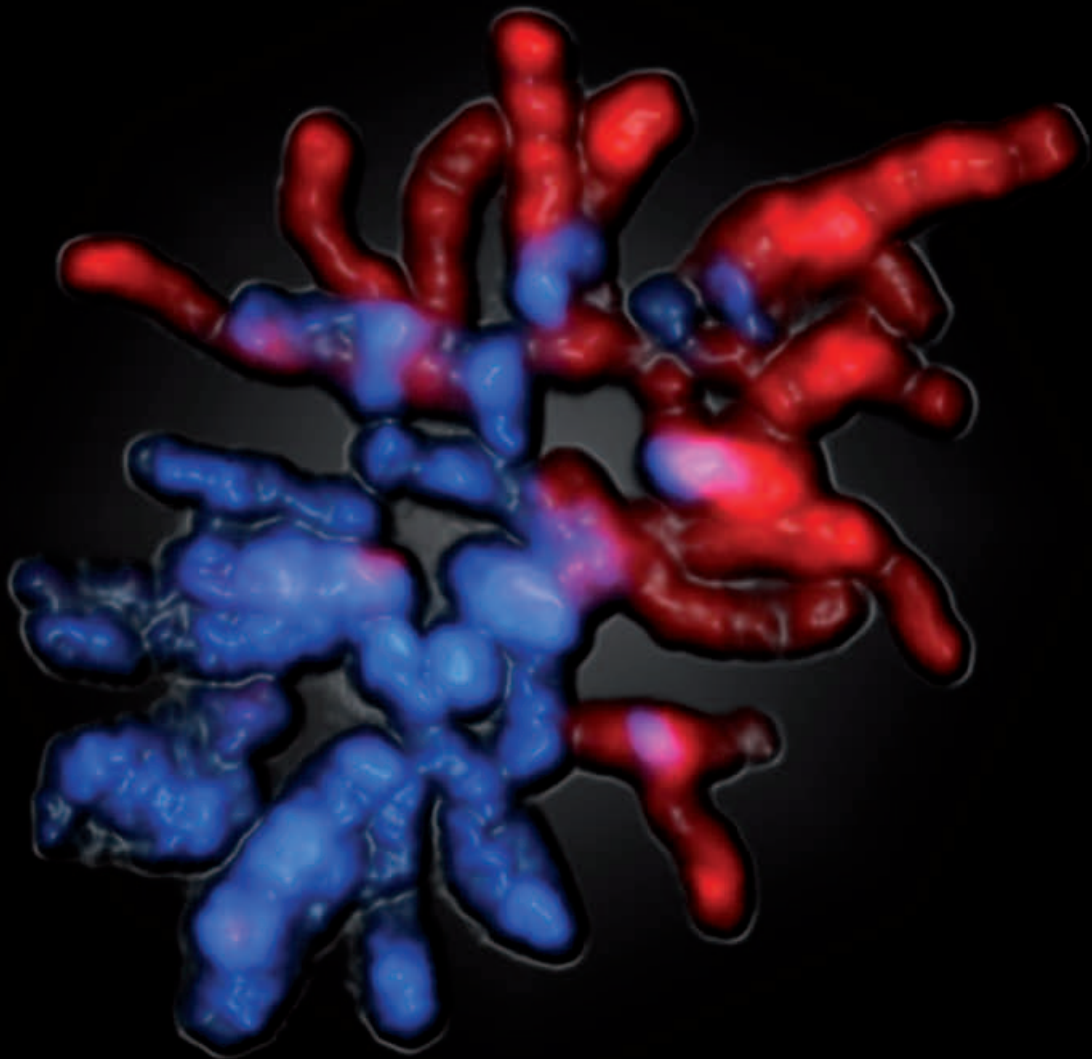


# epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



# intro

Vor einem Jahr, im April 2010, erschien der erste *Newsletter Epigenetik*. Damals schrieb ich an dieser Stelle: „Wir hoffen, unser Produkt findet Ihre wohlwollende Aufmerksamkeit.“ Diese Hoffnung haben Sie, liebe Leser, klar erfüllt. Alle vier bisherigen Newsletter bewirkten ein positives Echo. Sie wurden zusammen 11.000 Mal von meinen Internetseiten heruntergeladen – die letzte Ausgabe allein im Januar mehr als 1.000 Mal. Hinzu kommen gut 200 Leser aus meinem E-Mail-Verteiler sowie viele gedruckte und heruntergeladene Newsletter, die die *Celgene GmbH* verbreitet hat.

Diese Bilanz kann sich sehen lassen. Sie ist aber weniger ein Erfolg des Newsletters selbst, als ein Ausdruck der grandiosen Leistungen jener, über deren Ergebnisse hier berichtet wird. Jeder *Newsletter Epigenetik* weist auf bahnbrechende Publikationen hin. Wer hier mitliest, schwimmt ein wenig mit auf einer der vorderen Wellen der modernen Biowissenschaft.

Dass inzwischen selbst Entscheidungsträger auf die herausragende Bedeutung der Epigenetik aufmerksam wurden, unterstreichen zwei aktuelle Ereignisse: In Freiburg steht neuerdings das Max-Planck Institut für Immunbiologie und *Epigenetik* (siehe *Newsletter Epigenetik* 01/2011). Und das deutsche Bundesministerium für Forschung und Bildung wird das *International Human Epigenomics Consortium* IHEC unterstützen (siehe Seite 6). Vielleicht hat auch dieser Newsletter dem einen oder anderen Politiker die Entscheidung etwas erleichtert? |

Herzlich, Ihr Peter Spork



Foto: Manfred Witt

# inhalt

## grundlagenforschung ..... 4

- Der Beginn der epigenetischen Reprogrammierung
- Transgenerationale epigenetische Vererbung bei Mäusen
- Kokain aktiviert Erbgut
- Meister der Erbe-Umwelt-Interaktion
- Grad der DNA-Methylierung entscheidet über Therapieerfolg bei Fragilem X-Syndrom
- Stabilisator für Epigenome gefunden
- Deutschland schläft nicht
- Charakterisierung pluripotenter Zellen
- Direkte Umprogrammierung, Teil 3

## onkologie ..... 8

- Epigenetische Krebsprävention
- HDAC-Hemmer unterdrücken Immunsystem
- Mikro-RNA als potenzielles Mittel gegen Prostatakrebs
- Epimutationen an Eierstockkrebs beteiligt

## wirtschaft & medien ..... 9

- Einblick
- Epigenetik-Firma verstärkt Management
- Epigenetik inspiriert die Kunstwelt
- Friedrich Miescher Preis für Marc Bühler

## termine ..... 11

## impresum ..... 12

# grundlagenforschung

## Der Beginn der epigenetischen Reprogrammierung

Mark Wossidlo et al.: 5-Hydroxymethylcytosine in mammalian zygote is linked with epigenetic reprogramming. *Nature Communications* 2:241, 15.03.2011, doi: 10.1038/ncomms1240.

Wenn ein neues Leben entsteht, programmiert sich die Eizelle von Säugetieren kurz nach ihrer Befruchtung epigenetisch um. So erreicht sie ein totipotes Stadium und korrigiert Fehler in den Epigenomen der Eltern. Jetzt gelang einem internationalen Forscherteam unter Leitung von Jörn Walter (Universität des Saarlandes, Saarbrücken) die Erkundung der ersten Schritte dieser epigenetischen Reprogrammierung, die für eine gesunde Entwicklung des Organismus unerlässlich ist. Erstautor Mark Wossidlo und Kollegen entdeckten, dass die Eizellen zunächst die Methylgruppen an ihrer DNA chemisch verändern. Genau genommen hydroxilieren sie die methylierten Cytosin-Basen, bauen also eine OH-Gruppe an. Das zentrale Enzym, das diesen Umbauprozess steuert, heißt Tet3. Es leitet mit dieser Reaktion offenbar die aktive Demethylierung der entsprechenden DNA-Stelle ein (siehe *Newsletter Epigenetik* 3/2010).

Auch der Lösung eines anderen Rätsels sind die Forscher ein großes Stück näher gekommen: Seit zehn Jahren wissen sie, dass die Zelle zunächst nur ihr väterliches Erbgut reprogrammiert (siehe Titelbild). Warum sie das tut, ist zwar noch immer unklar, aber man weiß jetzt, wie es geschieht: Die Epigenetiker fanden heraus, dass die Eizelle ihr mütterliches Erbgut mit Hilfe des Enzyms Stella vor der Hydroxylierung der Methylgruppen schützt und so die aktive Demethylierung verhindert. |

## Transgenerationelle epigenetische Vererbung bei Mäusen

Benjamin R. Carone et al.: Paternally induced transgenerational environmental reprogramming of metabolic gene expression in mammals. *Cell* 143, 23.12.2010, S. 1084-1096.

Zuletzt häuften sich ernstzunehmende Hinweise, dass umweltbedingte epigenetische Veränderungen in Zellen des Gehirn- und Körperstoffwechsels bei Säugetieren auch an folgende Generationen vererbt werden können (siehe *Newsletter Epigenetik* 3/2010 und 1/2011). Nun legten Forscher aus den USA und Israel mit einer weiteren Studie nach. Sie zeigten, dass sowohl weibliche als auch männliche Mäuse, deren Väter proteinarm ernährt wurden, typische Veränderungen in der Genaktivität ihrer Leberzellen besitzen. Etwa ein Fünftel der DNA-Methylierung in der Leber einer Maus scheint danach von der Ernährung des Vaters abzuhängen. Betroffen sind auch Gene, die im Fettstoffwechsel eine entscheidende Rolle spielen.

Irgendwie geben männliche Mäuse also wichtige Informationen über die Zusammensetzung ihrer Nahrung an die Nachkommen weiter. Da die Väter keinerlei Kontakt zu ihrem Nachwuchs hatten, dürften die Informationsträger dabei die Epigenome der Samenzellen sein, vermuten die Autoren. Und tatsächlich fanden sie im Mäuse-Sperma sowohl bei der Histonmodifikation als auch beim Mikro-RNA-Gehalt typische, nahrungsabhängige Veränderungen. Das DNA-Methylierungsmuster war dagegen unauffällig.

Die Autoren fordern nun, „die Praxis epidemiologischer Analysen von Volkskrankheiten wie Diabetes, Herzkrankheiten oder Alkoholismus zu überdenken“. In Zukunft müsse der Lebensstil der Eltern mitberücksichtigt werden. |

## Kokain aktiviert Erbgut

Ian Maze et al.: Cocaine dynamically regulates heterochromatin and repetitive element unsilencing in nucleus accumbens. *PNAS* 108, 15.02.2011, S. 3035-3040.

Sucht scheint ein epigenetisch gesteuertes Phänomen zu sein. So entdeckte das Team des US-Psychiaters Eric Nestler vor rund einem Jahr, wie dauerhafter Kokainkonsum ein histonmodulierendes Enzym in den Nervenzellen der Belohnungszentren (*Nuclei accumbentes*) unterdrücken kann (siehe *Newsletter Epigenetik* 1/2010). Nun legte die Gruppe nach: Das Kokain sorgt einer neuen Studie zufolge in den Nervenzellen dafür, dass sich zusammengefaltetes und deshalb inaktives so genanntes Heterochromatin lockert. Die-

ser Prozess macht weite Teile des Erbguts wieder aktivierbar.

Die Forscher schreiben, das Suchtmittel verändere „dramatisch und dynamisch“ den Grad der Trimethylierung des Lysins an Position neun des Histons drei (H3K9me3). Passend dazu beobachteten sie einen deutlichen Rückgang der Heterochromatisierung – und zwar vor allem an repetitiven DNA-Abschnitten, in denen sich immer wieder der gleiche Code wiederholt. Das sei vermutlich ein Auslöser der langfristigen Veränderungen des Gehirns, die zur Drogenabhängigkeit führten. Damit sei die Tür für ein besseres Verständnis von Suchterkrankungen geöffnet und vielleicht auch ein neuer Weg zu effektiven Gegenmitteln gefunden. |

## Meister der Erbe-Umwelt-Interaktion

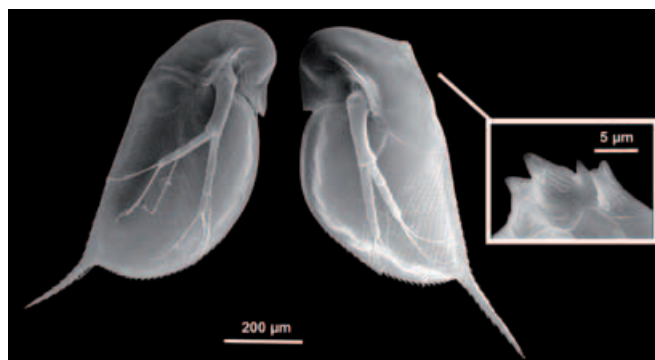
John K. Colbourne et al.: The ecoresponsive genome of *Daphnia pulex*. *Science* 331, 04.02.2011, S. 555-561.

Dieter Ebert: A genome for the environment. *Science* 331, 04.02.2011, S. 539-540.

„Das Epigenom ist die Sprache, in der das Genom mit der Umwelt kommuniziert“, sagte einst der Epigenetiker Rudolf Jaenisch aus Boston. Nun scheint es, als hätten die Biologen einen Modellorganismus gefunden, der ihnen bei der Analyse solcher Erbe-Umwelt-Interaktionen so gut helfen kann, wie kein anderer. Die Entzifferung des kompletten Erbguts des Wasserfloh *Daphnia pulex* ergab, dass dieser Kleinkrebs mehr Gene besitzt als jedes andere Tier, dessen Erbgut bisher bekannt ist: rund 31.000 Stück. Der Mensch besitzt dagegen nur rund 22.000 Gene. Offenbar haben Wasserflöhe besonders viele Gene dupliziert, dabei leicht abgewandelt oder in andere Regelkreise eingebaut. So kann der Krebs sehr leicht verschiedene Zustände annehmen, je nachdem, welcher Satz an Genvarianten oder Regelkreisen gerade aktivierbar ist. Und genau darüber bestimmen epigenetische Schalter nicht selten in Abhängig-

keit von Signalen aus der Umwelt.

Die große Zahl an Genen ist zusammen mit der Epigenetik also verantwortlich für eine der herausragenden Eigenschaften von *Daphnia*: ihre enorme Wandelbarkeit. Ein bekanntes Beispiel für diese „phänotypische Plastizität“ ist die Fähigkeit der Wasserflöhe, in Anwesenheit vieler Fressfeinde – beispielsweise Mückenlarven – Auswüchse in Dornen- oder Haubenform zu bilden, die das Gefressenwerden erschweren (siehe Foto). Ähnlich faszinierend ist die Reaktion der Kleinkrebse auf Sauerstoffarmut: Die Tiere können dann ihren Hämoglobingehalt um Faktor 15 bis 20 erhöhen. |



Wenn ihnen viele Mückenlarven auflauern, bekommen Wasserflöhe wehrhafte „Dornen“, die rechts im Frühstadium zu sehen sind.

## Grad der DNA-Methylierung entscheidet über Therapieerfolg bei Fragilem X-Syndrom

*Sébastien Jacquemont et al.: Epigenetic modification of the FMR1 gene in Fragile X Syndrome is associated with differential response to the mGluR5 antagonist AFQ056. Science Translational Medicine 3, 05.01.2011, 64ra1.*

Das Fragile X-Syndrom ist die häufigste Form einer erblichen geistigen Behinderung bei Menschen. Sie betrifft etwa eines von 5.000 Neugeborenen. Bei Betroffenen ist ein Gen namens *FMR1* so verändert, dass es besonders stark per DNA-Methylierung stumm geschaltet wird. Dadurch bildet sich nur wenig oder gar kein FMR-Protein, was für die gesunde Entwicklung des Nervensystems benötigt wird.

Nun testeten Forscher einen potenziellen neuen Wirkstoff, der ähnlich wie das FMR-Protein in den Zellstoffwechsel eingreift. Dieser Ansatz funktionierte gut, allerdings nur bei jenen Patienten, deren *FMR1*-Gen vollständig methyliert war. Bei Patienten mit einer partiellen *FMR1*-Methylierung versagte das Mittel. Bestätigen weitere Studien den Befund, könnte das Fragile X-Syndrom schon bald ein gutes Beispiel dafür sein, wie ein epigenetischer Test bei der Therapieentscheidung hilft: Indem er den Methylierungsgrad des *FMR1*-Gens misst, erlaubt er eine Prognose über die Wirkung des möglichen Gegenmittels. |

## Deutschland schläft nicht

<http://www.gesundheitsforschung-bmbf.de/de/2560.php>

Im Editorial der Ausgabe 3/2010 des *Newsletter Epigenetik* hatte Mitherausgeber Jörn Walter seine Hoffnung geäußert, Deutschland werde nicht den neuesten vielversprechenden Trend in der Molekularbiologie verschlafen und sich anders als beim Humanen Genomprojekt in den 1990er Jahren frühzeitig am 2010 gegründeten *International Human*

## Stabilisator für Epigenome gefunden

*Daniel Cortázar et al.: Embryonic lethal phenotype reveals a function of TDG in maintaining epigenetic stability. Nature 470, 17.02.2011, S. 419-423.*

Ohne Epigenetik könnten sich Organismen nicht entwickeln. So entstehen beim Menschen aus der befruchteten Eizelle etwa 200 verschiedene Zellarten, mit jeweils typischen, die Zellidentität bestimmenden Epigenomen. Bisher war jedoch unklar, wie es der Zelle gelingt, einmal fixierte epigenetische Muster dauerhaft beizubehalten und mögliche Fehlprogrammierungen zu reparieren. Doch jetzt fanden Molekulargenetiker um Primo Schär von der *Universität Basel*, ein solches Epigenom-Stabilisierungssystem.

In Experimenten mit Mäusen stellten die Forscher fest, dass jene Tiere, denen ein Protein namens TDG (Thymin-DNA-Glykosylase) fehlte, noch vor der Geburt starben. Es ist zwar bekannt, dass TDG bei der Reparatur von DNA-Schäden hilft, den Ausfall dieser Funktion hätten die Mäuse aber kompensieren können. Deshalb fahndeten die Forscher nach einer weiteren, lebensnotwendigen Funktion. Und dabei zeigte sich, dass TDG der Zelle auch hilft, falsch gesetzte epigenetische Schalter an den Genen zurückzulegen. Damit sorgt es dafür, dass die Zellen ihre Identität behalten und sich immer so entwickeln, wie es ihnen frühzeitig mit auf den Weg gegeben wurde. |

*Epigenomics Consortium* IHEC beteiligen. Walter sollte Recht behalten: Im Bundesanzeiger Nr. 16 vom 28.01.2011 veröffentlichte das Bundesministerium für Bildung und Forschung seine „Richtlinien zur Förderung einer deutschen Beteiligung am IHEC“. Das Ziel der Ausschreibung, für die jedes Land laut IHEC-Satzung mindestens 10 Millionen US-Dollar bereitstellen muss, sei es, „eine maßgebliche deutsche Beteiligung am internationalen Großprojekt zu ermöglichen“. Bis zum 9. Mai müssen Förderanträge gestellt werden. |

## Charakterisierung pluripotenter Zellen

*Christoph Bock et al.: Reference maps of human ES and iPS cell variation enable high-throughput characterization of pluripotent cell lines. Cell 144, 04.02.2011, S. 439-452.*

*Schwerpunktthema in Nature 471, 03.03.2011: Hussein et al., S. 58-62, Gore et al., S. 63-67, Lister et al., S. 68-73. Kommentar: Pera, S. 46-47.*

Pluripotente menschliche Zellen gelten als große Hoffnungsträger, zunächst für die biomedizinische Forschung, langfristig aber auch für neuartige Therapien. Die gängigsten Gewinnungsmethoden dieser undifferenzierten „Tausendsassas“ sind die Kultivierung embryonaler Stammzellen (ES-Zellen) oder die Reprogrammierung ausdifferenzierter Körperzellen zu induzierten pluripotenten Stammzellen (iPS-Zellen). Einige Daten wiesen zuletzt jedoch auf epigenetische Unterschiede dieser Zelltypen hin, so dass bislang unklar ist, welche für die Forschung besser geeignet sind.

Jetzt haben Forscher um den Mitherausgeber dieses Newsletters, Alexander Meissner von der *Harvard University*, Referenzkarten vorgestellt, mit deren Hilfe man pluripotente Zellen in Zukunft charakterisieren kann. Die Epigenetiker entschlüsselten Methylierungsmuster und Genaktivitäts-

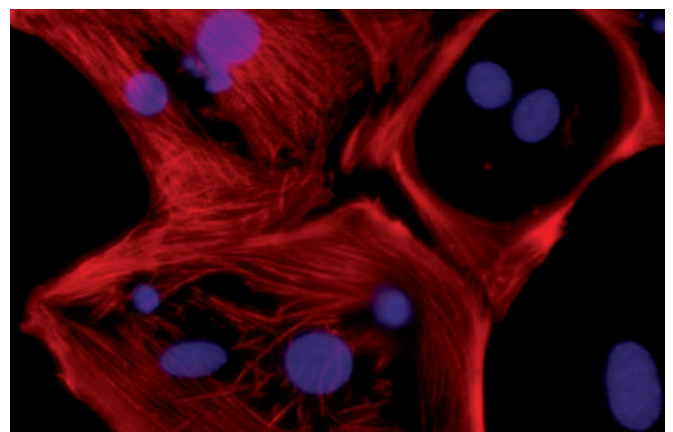
profile von 20 ES- und 12 iPS-Zelllinien. Zunächst fielen große Gemeinsamkeiten auf, die die Zellen eindeutig als pluripotent kennzeichneten. In jeder Zelle fanden sich aber auch typische Abweichungen. Letztlich gab es innerhalb und zwischen beiden Gruppen Unterschiede. Auf der Ebene der einzelnen Zelllinie war dabei nicht immer klar, welcher Gruppe sie epigenetisch zuzuordnen war. „ES- und iPS-Zellen sollten nicht mehr als ein oder zwei klar umrissene Punkte im Zellraum betrachtet werden“, folgern die Forscher. Sie seien eher zwei sich teilweise überlappende Punktwolken. Um das „revolutionäre“ Werkzeug der pluripotenten Zellen eines Tages „wirklich für die Verbesserung der menschlichen Lebensbedingungen nutzen zu können“, müsse man die Zelllinien in Zukunft noch besser einordnen, überwachen und selektieren können. Die vorgestellten Referenzkarten seien ein erster Schritt dahin.

Wie dringend eine weitere genetische und epigenetische Analyse pluripotenter Zellen ist, unterstreichen drei weitere Artikel, die Anfang März in *Nature* erschienen. Sie beschreiben deutliche Abnormalitäten bei iPS-Zellen auf der Ebene der Chromosomen, der Gene und der DNA-Methylierungen. |

## Direkte Umprogrammierung, Teil 3

*Jem A. Efe et al.: Conversion of mouse fibroblasts into cardiomyocytes using a direct reprogramming strategy. Nature Cell Biology, 03/2011, S. 215-222.*

Die direkte Umprogrammierung von Zellen gelingt immer besser: Nachdem Fibroblasten aus der Haut bei Mäusen bereits in Nervenzellen und bei Menschen in Blutzellen verwandelt wurden (*Newsletter Epigenetik* 1/2010 und 1/2011), gelang es Forschern aus den USA nun, embryonale Maus-Fibroblasten direkt – ohne den Umweg über induzierte pluripotente Stammzellen – in Herzmuskelzellen zu verwandeln. |



*Diese Herzmuskelzellen sind umprogrammierte Hautzellen. Angefärbt sind das typische Muskelprotein Troponin T (rot) und die Zellkerne (blau).*

# onkologie

## Epigenetische Krebsprävention

*Joseph Huang et al.: Cancer chemoprevention by targeting the Epigenome. Current drug targets, 15.12.2010, Online-Vorabpublikation.*

Dass epigenetische Veränderungen schon in frühen Phasen der Krebsentstehung involviert sind, bezweifeln heute kaum noch Experten. Da sie zudem potenziell reversibel sind, „wurden sie als vielversprechende Ziele für Präventionsstrategien identifiziert“, schreiben Clarissa Gerhäuser und Kollegen vom *Deutschen Krebsforschungszentrum* in Heidelberg. Die Autoren, darunter Christoph Plass, Mitherausgeber dieses Newsletters, haben

Informationen zu den verschiedensten Mikronährstoffen, Vitaminen, Naturprodukten und pharmakologischen Stoffen zusammengetragen, die das Epigenom von Zellen verändern können und denen zusätzlich eine krebsvorbeugende Wirkung zugeschrieben wird. So sind 29 Substanzen zusammengekommen.

Leser des Artikels werden sicher nicht nur ihre Ernährung überdenken, sie wissen auch bestens über die zahlreichen und häufig miteinander interagierenden Wirkmechanismen der Substanzen Bescheid: die Beeinflussung der DNA-Methylierung, der spezifischen Aktivität von Tumorsuppressorgenen, der Histonmodifikation und der Expression von Mikro-RNAs. |

## HDAC-Hemmer unterdrücken Immunsystem

*Thierry Roger et al.: Histone deacetylase inhibitors impair innate immune responses to toll-like receptor agonists and to infection. Blood 117, 27.01.2011, S. 1205-1217.*

*Konrad A. Bode & Alexander H. Dalpke: HDAC inhibitors block innate immunity. Blood 117, 27.01.2011, S. 1102-1103.*

Medikamente, die das epigenetische Enzym Histondeacetylase (HDAC) daran hindern, Gene zu deaktivieren, heißen HDAC-Hemmer. Sie gelten als vielversprechende Antikrebsmittel und werden intensiv erforscht. Jetzt fanden Schweizer Forscher, dass HDAC-Hemmer auch das Immunsystem hemmen. Sie aktivieren ein Gen namens Mi-2 $\beta$ , dessen Produkt in großem Maße die Bildung von Zellbotenstoffen der Immunabwehr unterdrückt. Als eine Folge steigert der HDAC-Hemmer-Einsatz die Infektanfälligkeit. Er bietet sich aber auch als potenzielles Gegenmittel gegen toxischen und septischen Schock an. Die Heidelberger Infektiologen Konrad Bode und Alexander Dalpke weisen darauf hin, dass derzeit mindestens 80 klinische Studien mit elf verschiedenen HDAC-Hemmern durchgeführt werden. |

## Mikro-RNA als potenzielles Mittel gegen Prostatakrebs

*Can Liu et al.: The microRNA miR-34a inhibits prostate cancer stem cells and metastasis by directly repressing CD44. Nature Medicine 17, 01.02.2011, S. 211-215.*

Krebsforscher aus den USA haben ein kleines nichtkodierendes RNA-Molekül entdeckt, das eine vielversprechende neue Waffe im Kampf gegen Prostatakrebs werden könnte. Die Mikro-RNA miR-34a hemmt per RNA-Interferenz die Bildung des Proteins CD44. Dieses scheint die Krebsstammzellen des Prostata tumors zum Teilen und Metastasieren anzuregen. Erhöhen die Forscher den miR-34a-Gehalt in den Zellen, werden sie gutartiger, senken die Forscher ihn ab, werden die Zellen besonders aggressiv. Bei Mäusen ließen sich Tumore bereits effektiv mit der Gabe der Mikro-RNA eindämmen und das Leben der Tiere verlängern. Nun schlagen die Onkologen vor, miR-34a als neues Mittel zur Bekämpfung von Prostatakrebsstammzellen zu entwickeln. |



## Epimutationen an Eierstockkrebs beteiligt

Noriomi Matsumura et al.: *Epigenetic suppression of the TGF-beta pathway revealed by transcriptome profiling in ovarian cancer. Genome research 21, 01/2011, S. 74-82.*

[http://www.dukehealth.org/health\\_library/news/ovarian-cancer-advances-when-genes-are-silenced](http://www.dukehealth.org/health_library/news/ovarian-cancer-advances-when-genes-are-silenced)

Forscher vom *Duke Cancer Institute* in Durham, USA, haben die Genaktivitätsmuster von Eierstockkrebszellen unter die Lupe genommen und eine Gruppe von Genen entdeckt, die per DNA-Methylierung epigenetisch stumm geschaltet waren. Viele dieser Gene sind an der Kontrolle des Zellbotenstoffs TGF- $\beta$  beteiligt. Dieser Stoff spielt eine wichtige Rolle bei der gesunden Entwicklung von Zellen. Seine Unterdrückung scheint dagegen

krebsfördernd zu sein. Durch die Gabe von Mitteln, die die Methylierung der DNA unterdrücken, so genannten DNMT-Hemmern, konnten die Forscher die TGF- $\beta$ -Aktivität wieder erhöhen.

Die Studie habe zum ersten Mal gezeigt, dass auch das TGF- $\beta$ -System per DNA-Methylierung reguliert werde, schreiben die Forscher. Das sei zwar nur ein Puzzleteil in der Biologie des Eierstockkrebses, sagt die Studienleiterin Susan Murphy, „aber wir können nun sagen, dass DNA-Methylierungen einen hemmenden Einfluss auf den TGF- $\beta$ -Weg haben und so zum Krebs beitragen“. Die typische epigenetische Veränderung zeigte sich übrigens vor allem bei älteren Patientinnen, was die Vermutung nahe legt, dass altersbedingte Epimutationen für die Ausbildung so manchen Eierstockkrebses direkt mitverantwortlich sind. |

# wirtschaft & medien

## Einblick

<http://www.dkfz.de/de/presse/veroeffentlichungen/einblick/einblick.html>

Epigenetik ist das Schwerpunktthema der aktuellen Ausgabe (3/2010) von *Einblick*, dem Magazin des *Deutschen Krebsforschungszentrums* DKFZ in Heidelberg. Sechs Artikel dokumentieren die Vielfalt des neuen Forschungsgebietes. So erklärt der

Wissenschaftsjournalist Sascha Karberg, warum epigenetische Schalter wie „molekulare Ampeln“ funktionieren. Stefanie Seltmann widmet sich krebsauslösenden Histonveränderungen. Und Stefanie Reinberger berichtet über die Arbeit der Abteilung „Epigenomik und Krebsrisikofaktoren“, aus der übrigens auch der weiter oben vorgestellte Übersichtsartikel über eine „epigenetische Krebsprävention“ stammt. |

## Epigenetik-Firma verstärkt Management

<http://www.constellationpharma.com/category/newsroom/>

Die 2008 gegründete Pharmafirma *Constellation Pharmaceuticals* in Cambridge, USA, hat sich das Ziel gesetzt, neue Medikamente zu entdecken und zu entwickeln, die die epigenetische Regulation des Menschen beeinflussen. Offenbar nimmt diese Arbeit allmählich Fahrt auf, denn jetzt wurde das Management ausgebaut: James Audia, der 23 Jahre bei der Firma *Eli Lilly* gearbeitet hatte, ist nun Chief Scientific Officer bei *Constellation*. Als Chief Medical Officer holte die Epigenetik-Firma Michael Cooper, zuletzt bei *Novartis* tätig. Zusätzlich nahm man Steven Paul in die Direktion auf. Paul ist ehemaliger Forschungsleiter von *Eli Lilly* und leitet derzeit das *Helen and Robert Appel Institute for Alzheimer's Research* in New York. |

## Friedrich Miescher Preis für Marc Bühler

<http://fmi.ch/news/releases/articles/buehler.110125.html>

Der mit 20.000 Schweizer Franken dotierte *Friedrich Miescher Preis* wurde am 28. Januar 2011 an Marc Bühler verliehen, einen Epigenetiker des *Friedrich Miescher Institute for Biomedical Research* (FMI) in Basel. Bühler leitet ein neunköpfiges Team, das die Epigenetik der Spaltheife erforscht und mit epigenetischen Mechanismen beim Menschen vergleicht. Vor allem interessiert sich Bühler dafür, wie einzelne RNA-Moleküle Einfluss auf die Struktur des Chromatins und damit auf die Ablesbarkeit von Genen nehmen. Ihm gehe es vorerst um „das grundsätzliche Verständnis zellulärer Mechanismen“, sagt Bühler. Die Spaltheife sei als einfacher Organismus besonders geeignet, „um überhaupt einen Zugang zu den Prozessen

## Epigenetik inspiriert die Kunstwelt

<http://www.spiegel.de/kultur/gesellschaft/0,1518,726216,00.html>

<http://www.tagesspiegel.de/kultur/zurueck-zu-den-wurzeln/1978116.html>

Offensichtlich erhofft sich auch die Kunstwelt neue Inspiration aus der Epigenetik. Das scheint zumindest die Überzeugung von Carolyn Christov-Bakargiev, zu sein, die die kommende *Documenta-13* in Kassel organisiert. In ihr Beraterteam holte sie auch einen Epigenetiker, den Immunologen Alexander Tarakhovsky von der New Yorker *Rockefeller University*.

Passend dazu hatte sich im November 2010 das Berliner Kunstfestival *Zellen. Life Science – Urban Farming* ausdrücklich auch die Auseinandersetzung mit der Epigenetik auf die Fahnen geschrieben. |

zu bekommen, die auch bei Krankheiten entscheidend sind“.

Der *Friedrich Miescher Preis* – der unabhängig vom gleichnamigen Institut ist – wird von der *Schweizerischen Gesellschaft für Biochemie* verliehen und ehrt herausragende Nachwuchsforscher, die aus der Schweiz stammen oder in der Schweiz forschen. |



Professor Dr. Marc Bühler

# termine

## Boston: Epigenetik Weltkongress

<http://www.selectbiosciences.com/conferences/EWC2011/>

26.04.2011 bis 27.04.2011

Auf dem dritten Epigenetik-Weltkongress präsentieren bekannte Epigenetiker Arbeiten aus dem gesamten Bereich der Epigenetik. Es geht um Chromatinmodifikation, nichtkodierende RNA, Imprinting, Epigenomik, die Beteiligung der Epigenetik an Krebs und anderen Krankheiten und vieles mehr. Keynote-Speaker sind Randy Jirtle (Durham), John Grealley (New York) und Raul Urrutia (Rochester). Parallel finden Tagungen zu RNA-Interferenz und Mikro-RNAs sowie den Sequenziertechniken der nächsten Generation statt. |

## Heidelberg: Chromatin und Epigenetik

<http://www.embl.de/training/events/2011/CHR11-01/index.html>

01.06.2011 bis 05.06.2011

Um die neuesten Trends im Bereich der Chromatinforschung und Epigenetik geht es auf der nächsten EMBO-Konferenz. Topforscher präsentieren ihre Ansätze und Modellsysteme und stellen sich den Fragen von jungen Epigenetikern, die am Anfang ihrer Karriere stehen. Zu den Themen gehören die Dynamik des Chromatins, nichtkodierende RNAs, die Reprogrammierung von Zellen, die genomische Stabilität und der Einfluss von Signalen aus der Umwelt auf komplexe zelluläre Regelsysteme. Viele prominente Redner haben bereits zugesagt, darunter Adrian Bird (Edinburgh), Susan Gasser (Basel), Edith Heard (Paris), Primo Schär (Basel, siehe Meldung „Stabilisator für Epigenome gefunden“), Erin O’Shea (Harvard) und Yi Zhang (Howard Hughes Medical Institute). |

# Impressum

Der kostenlose Newsletter Epigenetik erscheint vierteljährlich.

Email-Abonnement oder Download (pdf):

[www.celgene.de/newsletter/](http://www.celgene.de/newsletter/)

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

Titelfoto: Die väterlichen Chromosomen (rot) dieser befruchteten Maus-Eizelle wurden bereits epigenetisch reprogrammiert, das mütterliche Erbmateriale (blau) ist vor diesem Prozess geschützt. Jörn Walter & Mark Wossidlo / Universität des Saarlandes Saarbrücken.

Weitere Fotos: Manfred Witt, Christian Laforsch / LMU München, Jem A. Efe / Scripps Institute La Jolla, Friedrich Miescher Institut Basel.

## **Autor/Herausgeber sowie verantwortlich für den Inhalt:**

Dr. rer. nat. Peter Spork  
Gneisenastr. 34  
D-20253 Hamburg  
[newsletter@peter-spork.de](mailto:newsletter@peter-spork.de)  
[www.peter-spork.de](http://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

