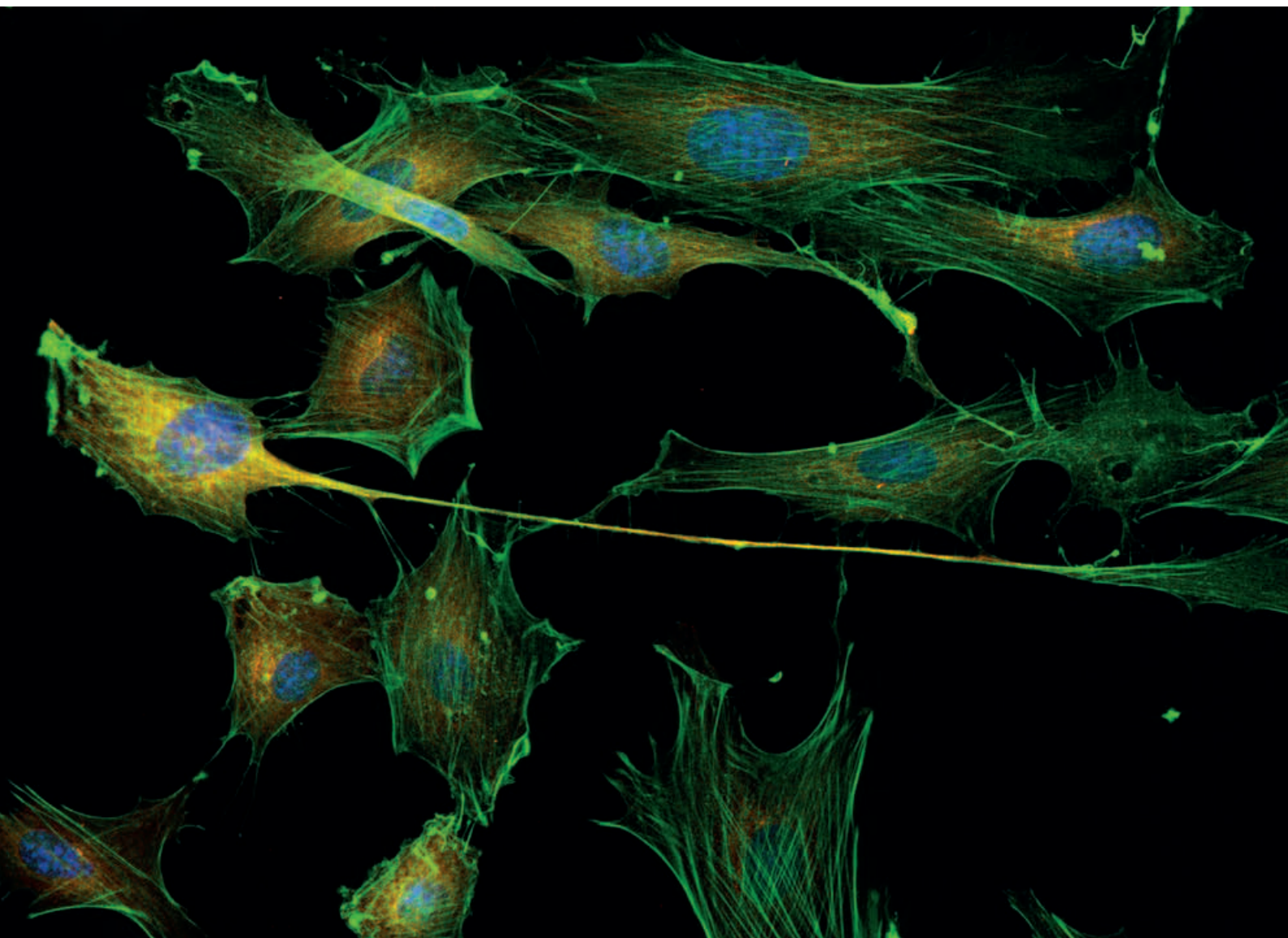


epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



intro

Der Newsletter *Epigenetik* existiert nun schon seit zwei Jahren. Heute, etwa 130 Meldungen später, liegt die neunte Ausgabe in Ihren Händen. Für mich ist das ein guter Grund, mich ausdrücklich bei der *Celgene GmbH* zu bedanken, die einst die Idee für den Newsletter hatte und ihn seitdem druckt und finanziert.

Immer ging es darum, die oft sehr sperrige und komplizierte Epigenetik zu popularisieren. Dabei scheinen wir auf einem guten Weg: Kaum eine Pressemitteilung über genetische Ursachen irgendeiner Krankheit versäumt es, auch auf die Epigenetik hinzuweisen. Das Begriffspaar „genetisch und epigenetisch“ ist zu einem festen Bestandteil der biomedizinischen Sprache geworden. In Einladungen oder Eröffnungsreden zu großen Kongressen, sei es von Onkologen, Neurobiologen, Internisten oder Psychologen, wird die Epigenetik als neuer und wichtiger Trend erwähnt. Selbst beim „Frauenfrühstück“ im schwäbischen Tettngang, Thema „Glück kann man lernen“, geht die Referentin auf die Epigenetik ein. Natürlich hat das nur am Rande dieser Newsletter geschafft. Neben meinem Buch *Der zweite Code* sind noch andere populärwissenschaftliche Bücher zur Epigenetik erschienen. Außerdem berichten die Medien immer mehr. Vor allem aber ist es die Forschung selbst, die überzeugt: Die Epigenetik reicht in so viele verschiedene Lebensbereiche hinein, sie betrifft so viele Disziplinen und



Foto: Manfred Witt

ihre Erkenntnisse bringen Menschen mit so vielen verschiedenen Interessen voran, dass man sie nicht mehr ignorieren kann.

Eine gute Vorstellung von der Vielfalt des Themas liefert auch wieder dieser Newsletter: Es geht um schnell wachsende Hirschgeweihe, das Geschlecht von Seebarschen, Sport und Muskelstoffwechsel, Vernachlässigung in früher Kindheit, das Altern, Stamm- und Nervenzellen, Darm-, Blut- und Brustkrebs und um vieles mehr. Da bleibt mir nur noch, Ihnen eine anregende Lektüre zu wünschen. |

Herzlich, Ihr Peter Spork

inhalt

grundlagenforschung 4

- Pluripotenz im Hirschgeweih
- Geschlechts-Schalter entdeckt
- Nukleosomen schützen vor Mutationen
- Sport verändert Epigenom in nur 20 Minuten
- Epigenetisches Gleichgewicht
- Neues über das Altern
- Negative Rückkopplung im RNA-Reich
- Vernachlässigung kleiner Kinder hinterlässt bleibende Spuren

onkologie 8

- Biomarker für Resistenz bei Darmkrebs
- Zweischneidige Mikro-RNA-Therapie bei Blutkrebs
- Neuer Ansatz zur Brustkrebstherapie
- Tödliche Hirntumoren bei Kindern durch gestörte Epigenetik
- Von der Mutation zur Epimutation

wirtschaft & medien 10

- Zwillinge
- Die grundlegendste Erklärung
- Drei Millionen Euro für die epigenetische Blutkrebs-Forschung

termine 11

impressum 12

grundlagenforschung

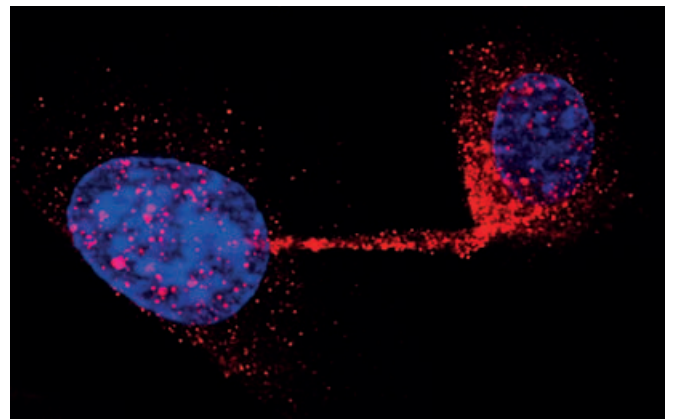
Pluripotenz im Hirschgeweih

Hans J. Rolf et al.: Intercellular transport of Oct4 in mammalian cells: A basic principle to expand a stem cell niche? PLoS one 7, 02/2012, e32287.

Stammzellforscher haben erst vor wenigen Jahren gelernt, Körperzellen in induzierte pluripotente Stammzellen (*iPS-Zellen*) zurückzuprogrammieren. Jetzt fanden Physiologen von der Universität Göttingen heraus, dass die Natur diesen Trick längst beherrscht: Wenn Hirschen wie jedes Jahr ein neues Geweih wächst, geben Stammzellen an dessen Basis den Transkriptionsfaktor *Oct4* über Zellkontakte an andere Zellen ab. Die Auswüchse erreichen dabei sogar Zellen, die erstaunlich weit entfernt liegen, nämlich einige 100 Mikrometer (siehe Titelbild). Dadurch reprogrammieren sich die Körperzellen, so dass vermehrt Vorläuferzellen zur Verfügung stehen und sich das Geweih rasch erneuern kann.

Oct4 ist eine der Substanzen, mit denen auch Forscher Körperzellen reprogrammieren. Der Transkriptionsfaktor verändert Genaktivitätsmuster und Epigenetik der Zelle und macht sie dadurch

stammzellähnlich, weshalb er auch als Pluripotenzfaktor bezeichnet wird. Die Göttinger vermuten, ein generelles Prinzip gefunden zu haben, mit dem die wenigen, meist in so genannten Stammzell-Nischen sitzenden pluripotenten Zellen eines Gewebes im Bedarfsfall weitere stammzellähnliche Zellen erzeugen können. Das dürfte die Regeneration großer Gewebe- oder Organteile überhaupt erst ermöglichen. |



Der Transkriptionsfaktor *Oct4* (rot) wird aus der Umgebung des Zellkerns (blau) mittels einer durchgehenden Zellverbindung direkt in die Nachbarzelle abgegeben.

Geschlechts-Schalter entdeckt

*Laia Navarro-Martin et al.: DNA methylation of the gonadal aromatase (*cyp 19a*) promoter is involved in temperature-dependent sex ratio shifts in the European Sea Bass. PLoS Genetics 7, 12/2011, e1002447.*

Es ist bekannt, dass das Geschlecht vieler Reptilien- und einiger Fischarten weniger von den Genomen als von Signalen aus der Umwelt abhängt. Entscheidend ist dann die durchschnittliche Umgebungstemperatur während einer kritischen Phase der Entwicklung, die die Epigenome der Tiere verändert. Was dabei genau passiert, haben

jetzt Forscher aus Barcelona mit Seebarschen herausgefunden. Diese Fische entwickeln sich zu Männchen, wenn die Wassertemperatur während der frühen Entwicklung hoch ist. Dabei wird das Gen für das Enzym *Aromatase* – das männliche Geschlechtshormone in weibliche umwandelt – doppelt so stark per angelagerter Methylgruppen stumm geschaltet, wie bei geringer Wassertemperatur. Die Spanier vermuten nun, mit ihrer Entdeckung den lange gesuchten allgemeinen temperaturabhängigen epigenetischen Geschlechts-Schalter gefunden zu haben, der auch bei vielen anderen Tierarten wirkt. |

Nukleosomen schützen vor Mutationen

Xiaoshu Chen et al.: *Nucleosomes suppress spontaneous mutations base-specifically in eukaryotes*. *Science* 335, 09.03.2012, S. 1235-1238

„Konventionelle Modelle zur Mutationsrate, wie sie meist für die Analyse der Evolution verwendet werden, scheinen zu stark zu vereinfachen“, folgern chinesische Forscher aus ihrer neuesten Studie. Xiasho Chen und Kollegen verglichen bei Hefen, Würmern und einer Fischart die Häufigkeit von Mutationen an verschiedenen Stellen des Genoms. Dabei zeigte sich, dass epigenetisch gut verpackte DNA-Abschnitte etwa halb so häufig mutieren wie offen liegende Teile des Erbgutfadens. Die Epigenetik bestimmt also mit darüber, wie schnell sich einzelne Gene im Rahmen der Evolution verändern. Außerdem können Forscher nun besser verstehen, warum künstlich hergestellte, induzierte pluripotente Stammzellen (*iPS-Zellen*) und Krebszellen so oft ungewöhnliche Mutationsmuster besitzen: Eine Störung der epigenetischen Verpackung scheint Schuld zu sein. |



Eine epigenetisch verpackte DNA-Doppelhelix ist um Nukleosomen aufgewickelt, die aus je acht Histonen bestehen. Die dazwischen liegenden nackten DNA-Stücke entwirren sich gelegentlich spontan zu einsträngiger DNA, die dann besonders anfällig für Mutationen ist. Hier ist das Beispiel der Cytosin-Deamination dargestellt: Wasser (H_2O) verdrängt eine NH_2 -Gruppe von der Cytosin-Base, die dadurch zu Thymin mutiert. Ist die DNA um ein Nukleosom gewickelt, ist sie vor dieser Reaktion geschützt, weil kein Wassermolekül an die Basen gelangt.

Sport verändert Epigenom in nur 20 Minuten

Romain Barrès et al.: *Acute exercise remodels promoter methylation in human skeletal muscle*. *Cell Metabolism* 15, 07.03.2012, S. 405-411.

Eigentlich gilt die Anlagerung von Methylgruppen an die DNA als stabilste aller epigenetischen Veränderungen. Doch jetzt zeigten Forscher aus Schweden, dass bereits ein 20-minütiges Training auf einem Fahrrad-Ergometer zu gezielten Abnahme der DNA-Methylierung in Muskelzellen führt. Die Forscher entnahmen den gesunden aber untrainierten Probanden vor und nach dem Training winzige Muskelproben. Am Energiestoffwechsel beteiligte und zuvor stumm geschaltete Gene (*PPAR- δ* , *PGC-1 α* und andere) waren danach wegen einer plötzlichen Demethylierung in ihrer Kontrollregion leichter ablesbar. Dieser Effekt war umso stärker, je intensiver die Testpersonen in die Pedale traten. Die Methylierung anderer Gene blieb dagegen unverändert.

Dieses Ergebnis unterstreicht nicht nur, wie tief greifend sich eine Lebensumstellung selbst im Erwachsenenalter noch auf die menschliche Physiologie auswirken kann. Es legt vor allem nahe, was viele Epigenetiker bis vor kurzem kaum für möglich hielten: Unsere Zellen kennen einen Weg zur raschen aktiven Demethylierung, der ihnen hilft, epigenetisch stumm geschaltete Gene wieder aktivierbar zu machen, wenn sie gebraucht werden. Wie dieser Weg genau aussieht, dürfte nun noch intensiver erforscht werden als bisher. |

Epigenetisches Gleichgewicht

Ozlem Yildirim et al.: Mbd3/NURD complex regulates expression of 5-Hydroxymethylcytosine marked genes in embryonic stem cells. Cell 147, 23.12.2011, S. 1498-1510.

Lange war es ein Rätsel, wofür das epigenetisch aktive Protein *Mbd3* eigentlich zuständig ist. Man wusste zwar, dass es im Chromatin genannten DNA-Eiweiß-Gemisch an Methylgruppen bindet (*Mbd* steht für *methyl-binding-domain*) und damit eine wichtige genregulierende Aufgabe erfüllt. Gleichzeitig verschmäht es aber die bekanntesten epigenetischen Marker, methylierte Cytosin-Basen der DNA (*5mC*). Jetzt entdeckten Epigenetiker von der *University of Massachusetts* endlich eine Aufgabe des *Mbd3*: Es bindet in embryonalen Stammzellen an Cytosin-Basen, die keine gewöhnliche Methylgruppe tragen, sondern die hydroxylierte Version (*5hmC*). So hemmt es die Ablesbarkeit des zugehörigen Gens.

Außerdem besitzt das Protein einen direkten Gegenspieler, der Gene aktiviert. Beide Substanzen konkurrieren um die epigenetische Regulation der Aktivität einer ganzen Gruppe von Genen und halten sie im Gleichgewicht, was wiederum besonders wichtig dafür zu sein scheint, dass die Stammzellen im embryonalen Stadium verbleiben. Ganz nebenbei zeigt diese Entdeckung, dass die Hydroxylierung einer methylierten DNA eine eigene epigenetische Funktion hat. Bisher dachte man, sie sei lediglich ein erster Schritt, wenn die Zelle eine Methylgruppe wieder von der DNA entfernt (aktive Demethylierung). |

Neues über das Altern

Yarif Kanfi et al.: The Sirtuin SIRT6 regulates lifespan in male mice. Nature, 22.02.2012, Online-Vorabpublikation.

David B. Lombard & Richard A. Miller: Sorting out the Sirtuins. Nature, 22.02.2012, Online-Vorabpublikation.

Nan Liu et al.: The microRNA miR-34 modulates aging and neurodegeneration in Drosophila. Nature 482, 15.02.2012, S. 519-523.

Johannes Gräff et al.: An epigenetic blockade of cognitive functions in the neurodegenerating brain. Nature, 29.02.2012, Online-Vorabpublikation.

Seit der Entdeckung, dass ein epigenetisch aktives Eiweiß aus der Gruppe der *Sirtuine* bei Hefen die Lebenserwartung steigert, gelten diese Substanzen auch beim Mensch als mögliches Bindeglied zwischen Umwelteinflüssen und einer gesteigerten Lebenserwartung. Zuletzt erschienen einige Studien, die dieses Fazit stark anzweifelten. Doch nun haben sich Forscher aus Israel und den USA die einzelnen Substanzen genauer angeschaut und entdeckt, dass das *Sirtuin* Nummer 6 (*SIRT6*) sehr wohl zur Regulation der Lebenserwartung beiträgt. Zumindest männliche Mäuse altern langsamer und später, wenn sie viel *SIRT6* produzieren.

Ein anderer Artikel in *Nature* widmet sich einer Mikro-RNA (*miR-34*), die offensichtlich das Gehirn von Fruchtfliegen vor neurodegenerativen Alterungsprozessen bewahrt. Ist die *miR-34*-Konzentration im Fliegenhirn hoch, altert es kaum, nimmt sie ab, beschleunigt sich die Hirnalterung. Dazu passt eine weitere, in *Nature* publizierte Studie: Bei Mäusen scheint eine epigenetische Gen-Blockade im Gehirn durch eine bestimmte Histon-deacetylase (*HDAC2*), verantwortlich für eine Art Alzheimer-Demenz zu sein. Ein passendes HDAC-hemmendes Medikament könne vielleicht eines Tages menschlichen Alzheimer-Patienten helfen, folgern die Autoren. |

Negative Rückkopplung im RNA-Reich

Holger Dill et al.: *Intronic miR-26b controls neuronal differentiation by repressing its host transcript, ctdsp2*. *Genes & Development* 26, 01.01.2012, S. 25-30.

Jinju Han et al.: *The enemy within: intronic miR-26b represses its host gene, ctdsp2, to regulate neurogenesis*. *Genes & Development* 26, 01.01.2012, S. 6-10.

Wie raffiniert die Kontrolle der Genregulation sein kann, entdeckte jetzt ein Team aus Zürich und Würzburg. Damit sich neuronale Stammzellen zu Nervenzellen fortentwickeln, muss zunächst ein Genkontrolleur namens *REST* wirkungslos gemacht werden. Das geschieht auf epigenetischem Weg, indem eine Mikro-RNA namens *miR-26b* die Übersetzung des zu *REST* gehörenden Gens *ctdsp2*

in das dazugehörige Eiweiß unterbindet. Das neue – so noch nie zuvor beobachtet – Phänomen ist, dass der Code für *miR-26b* von jenem Gen eingeschlossen ist, das es selber hemmt: *ctdsp2*.

Immer wenn das Gen abgelesen wird, bildet die Zelle also zugleich jene Substanz, die seine eigene Übersetzung auf epigenetischem Weg unterbindet – eine klassische negative Rückkopplung, die zunächst wenig Sinn zu machen scheint. Tatsächlich sorgt aber ein weiteres Detail für die Balance zwischen Stamm- und Nervenzelle. So lange die undifferenzierte Zelle gebraucht wird, unterbindet sie die Reifung von *miR-26b*. Die negative Rückkopplung ist unterbrochen. Soll die Zelle indes ausdifferenzieren, können rasch viele der benötigten Mikro-RNAs aktiviert werden und das gesamte Genaktivitätsmuster der Zelle verändert sich. |

Vernachlässigung kleiner Kinder hinterlässt bleibende Spuren

Audrey R. Tyrka et al.: *Childhood adversity and epigenetic modulation of the leukocyte glucocorticoid receptor: preliminary findings in healthy adults*. *PLoS one* 7, 01/2012, e30148.

Zu den berühmtesten Befunden der Epigenetik gehört, dass Ratten, die in ihren ersten Tagen kaum umsorgt werden, eine epigenetische Besonderheit aufweisen, die sie zeitlebens ängstlich und aggressiv macht. Natürlich wird diskutiert, ob diese Resultate auf den Menschen übertragbar sind. Einige Untersuchungen sprechen dafür. Zudem ist bekannt, dass Menschen, die in früher Kindheit Gewalterfahrungen erlitten, später ein erhöhtes Depressionsrisiko haben.

Jetzt schließt sich die Indizienkette: Neurowissenschaftler aus den USA untersuchten die Epigenome in Blutzellen von 99 gesunden Erwachsenen und befragten sie nach ihrer Kindheit und dem Grad der elterlichen Fürsorge. Dann machten sie einen Stresstest. Tatsächlich schnitten Probanden, die einst vernachlässigt oder traumatisiert worden waren, im Stresstest besonders empfindlich ab. Vor allem aber besaßen sie die gleiche epigenetische Besonderheit wie schlecht umsorgte Ratten: eine starke Methylierung am Gen eines Rezeptors für das Stresshormon *Cortisol*. Diese Veränderung machen Forscher für eine zeitlebens anhaltende erhöhte Stressverwundbarkeit verantwortlich. |

onkologie

Biomarker für Resistenz bei Darmkrebs

Matthias P.A. Ebert et al.: *TFAP2E-DKK4 and chemoresistance in colorectal cancer. The New England Journal of Medicine* 366, 05.01.2012, S. 44-53.

Eine der großen Hoffnungen der Epigenetiker ist, neue prädiktive Marker zu finden, die eine Vorhersage ermöglichen, ob ein potenzielles Gegenmittel tatsächlich einem Krebspatienten helfen kann oder nicht. Diesem Ziel ist ein Team um Matthias Ebert von der *Universitätsklinik Mannheim* nun im Fall des Darmkrebses ein gutes Stück näher gekommen. Die Mediziner entdeckten, dass im-

mer dann, wenn in den Tumoren das Gen *TFAP2E* per DNA-Methylierung stumm geschaltet ist, der Krebs nicht mehr auf den häufig eingesetzten Wirkstoff *5-FU* reagiert. Offenbar liest die Zelle dann ein Gen namens *DKK4* verstärkt ab, was ihr bei der Abwehr des Medikaments hilft.

„Diese Entdeckung ist ein wichtiger Schritt hin zu einer zielgerichteten Therapie“, sagt Ebert. Sollten sich die Daten bestätigen, könne man die Behandlung in Zukunft nur bei jenen Patienten beginnen, wo sie auch passe. Und ganz nebenbei könnte die Studie auch einen Ansatzpunkt für neue Medikamente liefern: Eine gezielte Hemmung von *DKK4* dürfte resistente Tumoren nämlich wieder verwundbar machen. |

Zweischneidige Mikro-RNA-Therapie bei Blutkrebs

Zejuan Li et al.: *miR-196b directly targets both HOXA9/MEIS1 oncogenes and FAS tumour suppressor in MLL-rearranged leukaemia. Nature Communications* 3:688, 21.02.2012, doi: 10.1038/ncomms1681.

Onkologen setzen große Hoffnung auf den Einsatz künstlicher Mikro-RNAs, die die Aktivität Krebs auslösender oder fördernder Gene per RNA-Interferenz bremsen könnten. Jetzt zeigte ein internationales Forscherteam, dass diese Hoffnung zwar auf der einen Seite begründet ist, dass man auf der anderen Seite aber auch sehr vorsichtig mit dem neuen Werkzeug umgehen muss. Die Mikro-RNA *miR196b* kann tatsächlich die Produktion der für manche Blutkrebsarten vermutlich ursächlich verantwortlichen Proteine *HOXA9* und *MEIS1* unterbinden und den Krankheitsverlauf bremsen. Ist die Dosis der Substanz aber zu hoch, hemmt sie plötzlich das „gute“ Tumorsuppressor-Gen *FAS*, und die bösartigen Zellen werden besonders aggressiv. Die Genregulation mit Hilfe von Mikro-RNAs sei offensichtlich viel komplexer als bisher gedacht, folgern die Forscher. |

Neuer Ansatz zur Brustkrebstherapie

Stefan Uhlmann et al.: *Global microRNA level regulation of EGFR-driven cell-cycle protein network in breast cancer. Molecular Systems Biology* 8:570, 14.02.2012, doi: 10.1038/msb.2011.100.

Molekularbiologen aus Heidelberg und Basel haben mit einem neuen Ansatz Stoffe aufgespürt, die eines Tages vielleicht zur Behandlung von

Brustkrebs dienen könnten. Mit Hilfe eines neuen Hochdurchsatzverfahrens testeten die Forscher sämtliche rund 800 derzeit bekannte Mikro-RNAs des Menschen darauf, ob sie irgendwo in eine zelluläre Reaktionskaskade eingreifen, die an der Entstehung von Brustkrebs beteiligt ist. Es geht dabei um Reaktionen, die auf eine Aktivierung des so genannten *EGFR* (*Epidermaler Wachstumsfaktor-Rezeptor*) folgen.

Tatsächlich fanden die Forscher drei neue Mikro-RNAs, die in den *EGFR*-Signalweg eingreifen, indem sie epigenetisch per RNA-Interferenz die Übersetzung beteiligter Gene in Eiweiße unterdrücken. Alle drei waren zuvor noch nicht mit Brustkrebs in Verbindung gebracht worden. Sie tragen die Nummern 124, 147, und 193a-3p und

hemmen den Signalweg an verschiedenen Stellen, teils sogar mehr oder weniger stark an mehreren Angriffspunkten zugleich. Da sie Wachstum und Teilungsaktivität der Krebszellen verringern, ist die Hoffnung auf potenzielle neue Antikrebsmittel durchaus begründet. |

Tödliche Hirntumoren bei Kindern durch gestörte Epigenetik

Jeremy Schwartztruber et al.: *Driver mutations in Histone H3.3 and chromatin remodelling genes in paediatric glioblastoma.* *Nature* 482, 29.01.2012, S. 226-231.

Gang Wu et al.: *Somatic histone H3 alterations in pediatric diffuse intrinsic pontine gliomas and non-brainstem glioblastomas.* *Nature Genetics* 44, 29.01.2012, Online-Vorabpublikation.

Glioblastome sind häufig tödlich verlaufende Hirntumore. Doch ausgerechnet über die bei Kindern auftretenden, besonders aggressiven Formen weiß man bisher nur schlecht Bescheid. Jetzt erschienen zeitgleich zwei Studien von internationalen Forscherteams, die einen direkten Zusammenhang dieser *Glioblastom*-Formen mit einer Störung der epigenetischen Verpackung des Erbguts nahe legen. Teils scheinen Veränderungen der Histon-Proteine, um die sich der DNA-Faden zur Verpackung wickelt, verantwortlich für die Krebsentstehung zu sein. Teils sind wohl eher an der Aufwicklung der DNA beteiligte Enzyme schuld. Stefan Pfister aus Heidelberg, einer der Hauptautoren, möchte nun prüfen, ob eine epigenetische Therapie, die den Histon-Code der *Glioblastome* verändert, gegen das Tumorleiden helfen kann. |

Von der Mutation zur Epimutation

Sevin Turcan et al.: *IDH1 mutation is sufficient to establish the glioma hypermethylator phenotype.* *Nature*, 15.02.2012, Online-Vorabpublikation.

Chao Lu et al.: *IDH mutation impairs Histone demethylation and results in a block to cell differentiation.* *Nature*, 15.02.2012, Online-Vorabpublikation.

Peppi Koivunen et al.: *Transformation by the (R)-enantiomer of 2-hydroxyglutarate linked to EGLN activation.* *Nature*, 15.02.2012, Online-Vorabpublikation.

Gleich drei Studien innerhalb einer Ausgabe des Fachblatts *Nature* beschäftigten sich unlängst mit

Mutationen der Gene für so genannte *Isozitat-Dehydrogenasen*, *IDHs*. Diese Enzyme spielen eine wichtige Rolle im Energiestoffwechsel der Zelle, und Mutationen ihrer Gene treten bei vielen Krebsstypen auf, etwa bei *Gliomen* und der *Akuten myeloischen Leukämie*. Alle drei Studien zeigen, dass sich durch die Mutation der *IDH*-Gene auch die Epigenome der betroffenen Zellen in großem Maßstab verändern, wobei sich jede Studie mit etwas anderen Aspekten beschäftigt. Vieles spricht nun dafür, dass diese, teils schon länger beschriebenen Epimutationen an der Krebsentstehung beteiligt sind. |

wirtschaft & medien

Zwillinge

Peter Miller: *So ähnlich – und doch anders*. *National Geographic Deutschland* 03/2012, S. 62-89.

Eineiige Zwillinge sind ein Glücksfall für die genetische wie für die epigenetische Forschung. Jetzt hat das Magazin *National Geographic Deutschland* den besonderen Menschen eine Titelgeschichte gewidmet, die auch auf die Erbe-Umwelt-Diskussion, die Genetik und die Epigenetik eingeht. Die Wissenschaft kommt zwar leider ein wenig kurz, das Heft ist wegen der vielen fantastischen Doppelporträts aber dennoch ein Muss für alle, die das Thema interessiert. |

Die grundlegendste Erklärung

<http://edge.org/response-detail/2913/what-is-your-favorite-deep-elegant-or-beautiful-explanation>

„Für mich liefert die Epigenetik die grundlegendste Erklärung innerhalb der Sozialwissenschaften und der Biologie seit Darwins Theorie der natürlichen und sexuellen Selektion.“ Diese geradezu euphorische Aussage stammt von Helen Fisher, einer bekannten Anthropologin aus den USA. Was Sie an der Epigenetik fasziniert? „Umwelteinflüsse können das Verhalten von Genen verändern, schalten sie an oder aus.“ So ihre Antwort auf die „Jahresfrage 2012“ des US-amerikanischen

Online-Magazins *Edge*.

„Was ist Ihre liebste, tiefstinnigste, eleganteste oder schönste Erklärung?“ hat *Edge* zu Jahresbeginn eine Reihe von Wissenschaftlern gefragt. 192 antworteten – und Fisher legte sich auf die Epigenetik fest. Warum, das begründet die Anthropologin unter anderem so: „Die Auswirkungen epigenetischer Mechanismen sind auf dem besten Weg zum neuen wissenschaftlichen Denkansatz. Forscher mutmaßen, dass epigenetische Faktoren eine Rolle bei der Entstehung vieler menschlicher Krankheiten, Veranlagungen und Eigenschaften spielen – von Krebs über klinische Depression und neurologische Erkrankungen bis hin zu Unterschieden in Verhalten und Kultur.“ |

Drei Millionen Euro für die epigenetische Blutkrebs-Forschung

<http://www.CancerEpiSys.org>

<http://idw-online.de/pages/de/news466430>

„Wir wollen epigenetische Zusammenhänge herausfiltern, die für die Entstehung und Bekämpfung der *Chronisch Lymphatischen Leukämie* entscheidend sind“, nennen Karsten Rippe vom *Deutschen Krebsforschungszentrum, DKFZ*, in Heidelberg und Daniel Mertens von der *Uniklinik Ulm* das Ziel eines neuen, von ihnen koordinierten Forschungsnetzwerks namens *CancerEpiSys*. Gemeinsam mit Kollegen vom Berliner *Max-Planck-Institut für molekulare Genetik* erhalten die Teams der beiden in den kommenden drei Jahren knapp drei Millionen Euro vom *Bundesministerium für Bildung und Forschung, (BMBF)*.

Bei dem Projekt geht es um die Verknüpfung von klinischer und Grundlagenforschung sowie ein neues Verständnis der Entstehung vieler Krebsarten allgemein. Im Idealfall soll das Programm zu einem neuen epigenetischen Behandlungsansatz gegen eine der häufigsten Blutkrebsarten der westlichen Welt führen und bessere Prognosen des Therapieerfolgs mit herkömmlichen Medikamenten erlauben. |



Dr. Daniel Mertens (links) und Dr. Karsten Rippe.

termine

Berlin: Gene und epigenetische Programme

<http://www.gentechnologiebericht.de/gen/termine-und-veranstaltungen>

16.04.2012

Die *interdisziplinäre Arbeitsgruppe Gentechnologiebericht der Berlin-Brandenburgischen Akademie der Wissenschaften* veranstaltet einen Workshop rund um die Epigenetik. Zielgruppe sind Wissenschaftler, Unternehmer aus dem Biotech-Bereich sowie Förderer der öffentlichen Hand. Referenten sind Ueli Grossniklaus (Zürich), Hans Schöler (Münster), Nikolaus Rajewski (Berlin) und Vanessa Lux (Berlin). Jörn Walter (Saarbrücken), Mitherausgeber dieses Newsletters, hat die Tagung organisiert und hält einen Vortrag über Epigenomik. |

Berlin: Gene und Umwelt

<http://www.daimler-benz-stiftung.de/cms/index.php?page=berliner-kolloquium>

02.05.2012

Auch die *Daimler-Benz-Stiftung* hat die Bedeutung der Epigenetik entdeckt und widmet sich im *16. Berliner Kolloquium* im Langenbeck-Virchow-Haus dem Thema „Gene und Umwelt“. Referenten sind unter anderem Moshe Szyf (Montreal) und Rainer Riemann (Bielefeld). Den Abendvortrag hält André Fischer (Göttingen) über dessen bahnbrechende Arbeit zu Epigenetik und Alzheimer wie im *Newsletter Epigenetik 2/2010* berichteten. Sein Thema: „Epigenetik und Neurodegenerative Erkrankungen“. |

Lucca: Struktur und Funktion des Chromatins

<http://www.grc.org/programs.aspx?year=2012&program=chromatin>

06.05.2012 bis 11.05.2012

Im italienischen Lucca organisieren die bekannten Epigenetiker Genevieve Almouzni (Paris) und Shiv Grewal (Bethesda) eine *Gordon Research Conference* zum Thema Chromatin. es geht um neueste Forschungsergebnisse darüber, wie sich Genom und Epigenom in ihrer dreidimensionalen Struktur organisieren und wie diese Struktur die Aktivierbarkeit von Genen reguliert. |

London: Epigenetische Regulation

<http://www.csc.mrc.ac.uk/epigenreg2012>

20.06.2012 bis 22.06.2012

Von den Mechanismen der epigenetischen Genregulation bis zu den Möglichkeiten ihrer Beeinflussung reicht der Fokus dieser Konferenz in London. Eine Reihe prominenter Epigenetiker aus aller Welt haben bereits als Redner zugesagt: Michael Meaney (Montreal), Emma Whitelaw (Brisbane), Manel Esteller (Barcelona), Steve Henikoff (Seattle), Thomas Jenuwein (Freiburg), Barbara Panning (San Francisco) und viele andere. |

Impressum

Der kostenlose *Newsletter Epigenetik* erscheint vierteljährlich seit April 2010.

Internet-Download (pdf), Postversand und Email-Abonnement: www.celgene.de/Service/Newsletter-Epigenetik.html
Celgene GmbH, Newsletter Epigenetik, Joseph-Wild-Str. 20, D-81829 München

Titelbild: Geweinstammzellen suchen auch über größere Entfernungen den direkten Kontakt zu anderen Zellen. Über diese Kontakte geben sie den Transkriptionsfaktor *Oct4* ab. Hans Joachim Rolf, Universitätsmedizin Göttingen.
Weitere Fotos: Manfred Witt, Hans Joachim Rolf/Göttingen, Xiaoshu Chen/Guangzhou, DKFZ/Heidelberg.

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
Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, Ruhr-Universität Bochum
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

