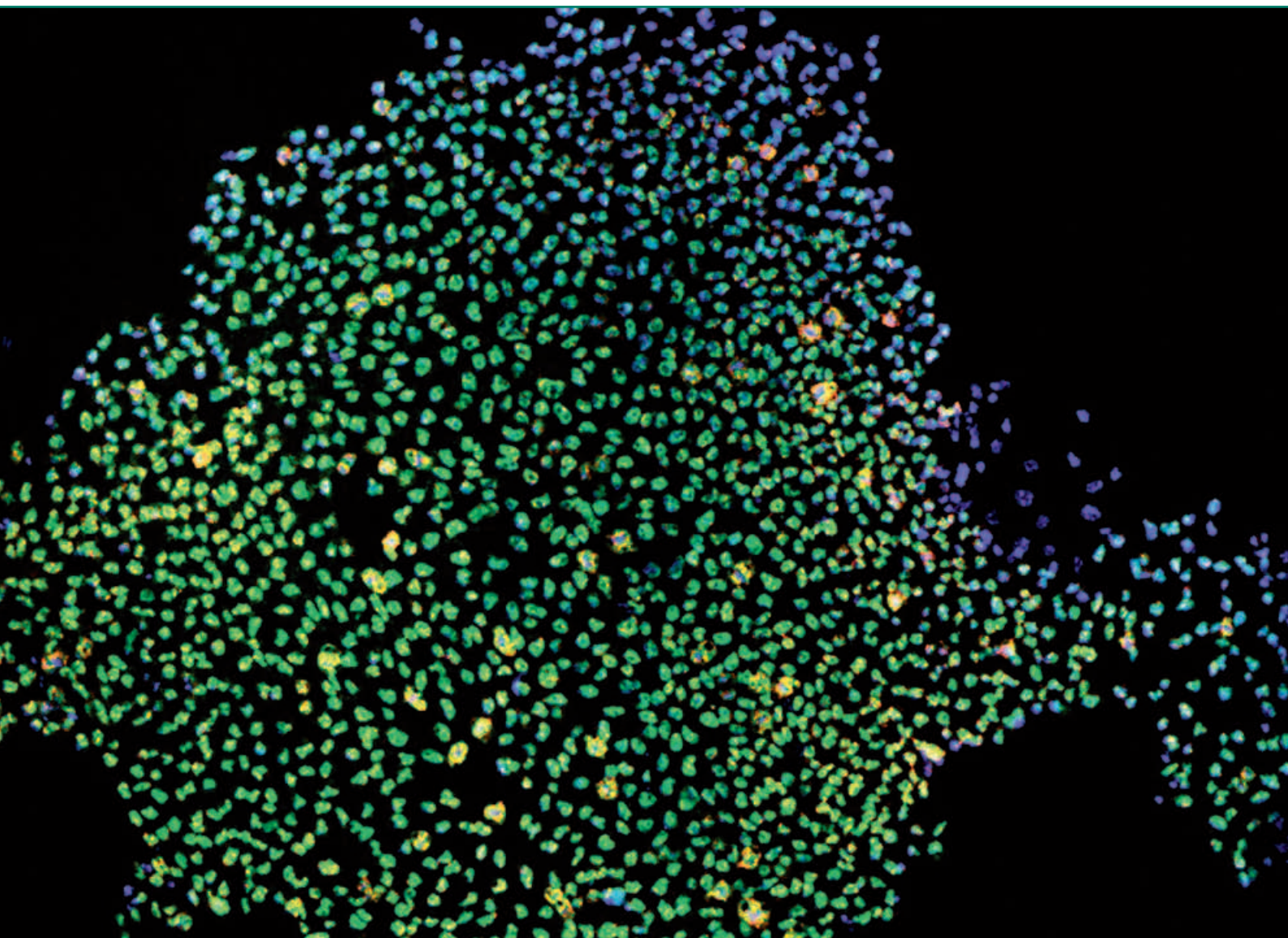


epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



intro

Die vielen positiven Rückmeldungen zum ersten *Newsletter Epigenetik* waren überwältigend. Forscher, Mediziner, Journalisten und andere Epigenetik-Interessierte lobten die Auswahl und Aufarbeitung der Themen, trugen sich in Mailinglisten ein oder luden den Newsletter aus dem Netz herunter. Die *FAZ* wies sogar auf die neue Veröffentlichung hin. Tausend Dank, liebe Leser! Ich hoffe, wir – meine Mitherausgeber, die mir auch dieses Mal hervorragend geholfen haben, und ich – werden Sie auch weiterhin für die Epigenetik begeistern.

Anfangs fragten wir uns, ob es genug hochwertige Informationen für ein vierteljährliches Erscheinen des Newsletters gebe. Diese Frage lässt sich nun – mit Erscheinen der zweiten Ausgabe – eindeutig mit ja beantworten: Gleich mehrere Artikel aus *Science* und *Nature* stellen wir vor, zudem Studien aus den *PNAS*, dem *FASEB Journal*, der *Cell*-Gruppe und der *Nature*-Familie – alles Top-Magazine der Biowissenschaften.

Der Newsletter präsentiert neue Ansätze zur Diagnose und Behandlung von Autismus, Posttraumatischer Belastungsstörung und Alzheimer. Von hoffnungsvollen Fortschritten in der epigenetischen Krebstherapie ist die Rede. Außerdem haben Wissenschaftler neue Details der Biochemie des Chromatins entdeckt und die Stammzellforschung vorangetrieben.

Mit anderen Worten: Die Epigenetik hält, was der Untertitel dieses Newsletters verspricht. Sie ist eines der wichtigsten Forschungsgebiete unserer Zeit. |

Herzlich, Ihr Peter Spork



Foto: Manfred Witt

inhalt

grundlagenforschung 4

„Epigenetische Signatur“ der Altersdemenz gefunden

DNA-Methylierungen in Autismus involviert

Trauma verändert Epigenome

Wie sich Stamm- und Körperzellen unterscheiden

Nukleosom-Umsatz sichtbar gemacht

Epigenetische Strukturen verraten genetische Details

Unterstützung für Epigenetik-Forschung

onkologie 7

Resistenz-Schalter in Krebszellen entdeckt

Biomarker für epigenetische Krebstherapie

Pioniertaten in der RNA-Welt

Krebsgenomprojekt knöpft sich Epigenome vor

wirtschaft & medien 9

Ingrid Grummt ist „Frau der Wissenschaft 2010“

GlaxoSmithKline und Cellzome schmieden Allianz

Welche Stammzelle ist die beste?

Epigenetik Thema in Apotheken Umschau

termine 11

impressum 12

grundlagenforschung

„Epigenetische Signatur“ der Altersdemenz gefunden

Shahaf Peleg et al.: Altered histone acetylation is associated with age-dependent memory impairment in mice. Science 328, 07.05.2010, S. 753-756.

Kommentar: J. David Sweatt: Epigenetics and cognitive aging. Science 328, 07.05.2010, S. 701-702.

Veränderungen der Epigenetik von Gehirnzellen sorgen vermutlich für die zunehmende Gedächtnisschwäche im Alter. Diese neue Erkenntnis könnte eines Tages zur Behandlung von Altersdemenz und Morbus Alzheimer beitragen. Ein Forscherteam um André Fischer vom European Neuroscience Institute in Göttingen (ENI) fand in Experimenten mit Mäusen heraus, dass die Gehirnzellen älterer Tiere nicht mehr in ein spezielles epigenetisches Programm umschalten und deshalb keine Gedächtnisinhalte mehr konsolidieren können.

Die Forscher untersuchten Nervenzellen des Hippokampus, einer bei Mäusen wie Menschen für Lernvorgänge wichtigen Struktur. An Position 12 vieler Histone H4 (H4K12) wird dort beim Lernen normalerweise eine Acetylgruppe angelagert. Diese Modifikation des Histon-Codes aktiviert bei jungen Mäusen 1.500 Gene, deren Produkte Lernvorgänge unterstützen.

Bei 16 Monate alten Mäusen ist die Fähigkeit zur Histonacetylierung an dieser Stelle jedoch verloren gegangen. Dadurch bleiben nahezu alle „Lern-Gene“ stumm geschaltet; die Tiere können sich kaum etwas merken.

André Fischer hofft, eine „epigenetische Signatur“ gefunden zu haben, die helfe, dementielle Erkrankungen aller Art unabhängig von ihrem Auslöser frühzeitig erkennen und behandeln zu können. In einem zweiten Experiment gelang es den Forschern bereits, die Lernfähigkeit der alten Tiere pharmakologisch zu neuem Leben zu erwecken: Sie gaben den Mäusen einen Histondeacetylase-Hemmer, der die Entfernung von Acetylgruppen an Histonen unterdrückt. Daraufhin konnten die Tiere wieder lernen. |

Die ENI-Nachwuchsgruppe Experimentelle Neuropathologie (von links): Dr. André Fischer, Dr. Anthanasios Zovoilis, Dr. Farahnaz Sananbenesi, Shahaf Peleg



DNA-Methylierungen in Autismus involviert

AnhThu Nguyen et al.: Global methylation profiling of lymphoblastoid cell lines reveals epigenetic contributions to autism spectrum disorders and a novel autism candidate gene, RORA, whose protein product is reduced in autistic brain. FASEB Journal, Online-Vorabpublikation, 07.04.2010, doi: 10.1096/fj.10-154484.

Epigenetiker aus Washington D.C., USA, untersuchten das Methylierungsmuster der genetisch identischen DNA von eineiigen Zwillingen, bei denen einer Autist ist und der andere nicht. Die gleiche Analyse machten sie bei gesunden Geschwistern der Zwillinge. Dabei fanden sie einige Gene, die bei den autistischen Kindern deutlich stärker per DNA-Methylierung stumm geschaltet sind als bei der Vergleichsgruppe. Vor allem zwei Gene namens RORA und BCL-2 fielen auf. Beide spielen im Hirnstoffwechsel eine Rolle und werden bei autistischen Kindern ungewöhnlich selten abgelesen. Nach der neuen Studie sind daran epigenetische Schalter beteiligt. Nun hoffen die Forscher auf neue Ansätze zur Diagnose und Bekämpfung des Autismus. |

Trauma verändert Epigenome

Monica Uddin et al.: *Epigenetic and immune function profiles associated with posttraumatic stress disorder. PNAS 107, 18.05.2010, S. 9470-9475.*

Die genauen physiologischen Hintergründe einer Posttraumatischen Belastungsstörung (PTSD) sind bis heute nicht geklärt. Immerhin ist bekannt, dass das Genexpressionsmuster bei Menschen, die auch lange nach zum Beispiel einem Kriegseinsatz oder einer Vergewaltigung unter ernststen und bleibenden psychischen Folgen leiden, auf typische Weise verändert ist. Verantwortlich gemacht wird dafür eine bleibende epigenetische Fehlregulation des Stresssystems. Eine aktuelle Studie untermauert diese Theorie. Forscher aus den USA und Tübingen verglichen Blutproben von 23 PTSD-Patienten mit denen von 77 Gesunden. Dabei untersuchten sie das Methylierungsmuster von 14.000 Genen. Dort fanden sie typische Unterschiede: Mehr als 600 Gene waren jeweils bei nur einer der Gruppen per Methylierung an- oder ausgeschaltet. Von einigen der betroffenen Gene weiß man bereits, dass sie in PTSD verwickelt sind. So waren 38 für das Immunsystem wichtige Gene bei den dauerhaft traumatisierten Menschen falsch methyliert, was sich mit der Beobachtung deckt, dass PTSD das Immunsystem schwächt. |

Wie sich Stamm- und Körperzellen unterscheiden

R. David Hawkins et al.: *Distinct epigenomic landscapes of pluripotent and lineage-committed human cells. Cell Stem Cell 6, 07.05.2010, S. 479-491.*

Dass die außergewöhnliche Wandelbarkeit von embryonalen Stammzellen mit ihren offenen, noch nicht festgelegten Epigenomen zu tun haben muss, ist schon lange klar. Doch erst jetzt konnten Forscher im Rahmen des Epigenomik-Programms der US-Gesundheitsbehörden NIH die Epigenome embryonaler Stammzellen mit jenen von Körperzellen vergleichen. Bei fast einem Drittel ihres Erbguts besaßen beide Zelltypen unterschiedliche DNA-Methylierungen oder Histon-Veränderungen.

Der größte Teil der epigenetischen Differenzierung einer Zelle scheint auf eine „dramatische Umverteilung von repressiven H3K9me3- und H3K27me3-Markierungen zurückzuführen zu sein“, schreiben die Autoren. Hinter den Kürzeln verbergen sich Trimethylierungen des Lysins an Position 9 beziehungsweise 27 des Histons H3. Diese Markierungen nehmen mit zunehmender Spezialisierung der Zelle zu und schalten damit immer mehr Gene ab. Oft bilden sie ganze Blöcke, die Regulatoren von Genen deaktivieren, die für die Pluripotenz und Entwicklung einer Zelle verantwortlich sind. Ko-Erstautor David Hawkins aus La Jolla, USA: „Die Studie zeigt, welche epigenetische Veränderungen eine wichtige Rolle bei der Festlegung und Aufrechterhaltung des Schicksals und der Funktion einer Zelle spielen“ (Pressemitteilung: health.ucsd.edu/news/2010/5-6-epigenomics.htm). |

grundlagenforschung

Nukleosom-Umsatz sichtbar gemacht

Roger B. Deal et al.: Genome-wide kinetics of nucleosome turnover determined by metabolic labeling of histones. Science 328, 28.05.2010, S. 1161-1164.

Ständig werden im Zellkern Nukleosomen auseinander- und neu zusammengebaut. Dieser hochdynamische Nukleosom-Umsatz scheint wichtig für das Funktionieren der epigenetischen Maschinerie zu sein. Bisher besaßen Epigenetiker aber noch keine guten Werkzeuge, um den Auf- und Abbau der Eiweißkügelchen sichtbar zu machen.

Nun entwickelten Forscher um Steven Henikoff, USA, eine Methode zur genomweiten Erfassung der Nukleosom-Erneuerung. Und sie präsentieren erste Ergebnisse: Bei der Fruchtfliege *Drosophila* ist der Nukleosom-Umsatz am größten über aktiven Genabschnitten, epigenetischen Regulatoren (z.B. Trithorax-Gruppen) und den Replikationsursprüngen. Unterschiede in der Dynamik des Nukleosomauf- und -abbaus seien folglich wichtig für die Aufrechterhaltung des epigenetischen Codes, die Genregulation und die Kontrolle der DNA-Replikation, folgern die Autoren. |

Epigenetische Strukturen verraten genetische Details

Housheng Hansen He et al.: Nucleosome dynamics define transcriptional enhancers. Nature Genetics 42, 04/2010, S. 343-347. Kommentar: Randall H. Morse: Epigenetic marks identify functional elements. Nature Genetics 42, 04/2010, S. 282-284.

Um die Reaktion von Zellen auf Signalstoffe aufzuklären, müssen Molekularbiologen regulatorische Elemente im Zell-Genom finden. Solche Transkriptionsfaktor-Bindungsstellen und Transkriptionsverstärker können auf der DNA weit auseinander liegen und dennoch durch die Faltung des Moleküls räumlich benachbart sein. Das macht die ohnehin schwierige Aufgabe, sie aufzuspüren, manchmal fast unmöglich. Jetzt stellten US-Epigenetiker eine neue Methode vor, die die wichtigen Elemente anhand der typischen Reaktion der sie umgebenden Nukleosomen sichtbar macht. Die Forscher aktivierten den Androgen-Rezeptor von Prostatakrebszellen und suchten nach typischen Veränderungen der Epigenome. Tatsächlich entdeckten sie, dass an den involvierten regulatorischen Elementen ein spezieller, immer gleicher Umbau des Chromatins stattfand. Indem sie nun gezielt nach solchen Reaktionen suchten, entdeckten sie sogar bislang unbekannte Regulatoren in der Krebszell-DNA. |

Unterstützung für Epigenetik-Forschung

www.uni-mainz.de/presse/36896.php
idw-online.de/pages/de/news370287

Epigenetiker in Deutschland erhalten immer mehr Unterstützung. So baut die Universität Mainz derzeit das Institut für Molekulare Biologie (IMB), das Anfang 2011 eröffnet werden soll. Den Bau bezahlt das Land; die Forschungskosten übernimmt die Boehringer Ingelheim Stiftung. Das Zentrum wird laut Pressemeldung „verschiedene biomedizinische Disziplinen wie Entwicklungsbiologie, Epigenetik

und DNA-Reparatur unter einem Dach vereinen“. Gründungsdirektor ist Professor Dr. Christof Niers, derzeit am DKFZ in Heidelberg.

Die Universität Gießen gab bekannt, dass sie die Federführung für einen neuen DFG-Sonderforschungsbereich zur Epigenetik übernimmt (SFB/TRR 81). Das Thema heißt „Chromatin-Veränderungen in Differenzierung und Malignität“. Sprecher ist Professor Dr. Rainer Renkawitz vom Gießener Institut für Genetik. Am Projekt beteiligt sind zudem die Universitäten Marburg und Rotterdam sowie das Max-Planck-Institut für Herz- und Lungenforschung in Bad Nauheim. |

onkologie

Resistenz-Schalter in Krebszellen entdeckt

Sreenath V. Sharma et. al.: A chromatin-mediated reversible drug-tolerant state in cancer cell subpopulations. Cell 141, 02.04.2010, S. 69-80.

Es gehört zu den großen Rätseln der Onkologie, warum viele bösartige Tumore, die anfangs auf Medikamente gut ansprechen, binnen kurzer Zeit resistent gegen die Chemotherapeutika werden. Die klassische Sicht, dass einige Zellen genetisch mutieren, erklärt eine derart häufige und rasche Resistenzbildung kaum. Nun scheint eine andere Antwort gefunden. Onkologen aus den USA entdeckten wichtige epigenetische Unterschiede innerhalb einzelner Krebszellkulturen.

In verschiedenen Krebszellkulturen entdeckten die Forscher Zellen mit einem ungewöhnlichen Histon-Code. Sie reagierten mehr als hundert Mal unempfindlicher auf Antikrebsmittel als ihre Schwesterzellen. Es scheint, als hebe sich eine Krebszellkolonie immer ein paar dieser reversibel resistenten Zellen auf, schreiben die Forscher. Sie sichern im Fall einer Bedrohung dem bösartigen Gewebe das Überleben und können sich binnen kurzer Zeit über eine Wandlung ihres Epigenoms in die aggressivere aber weniger resistente Form zurückverwandeln. Das erkläre auch, warum manche resistent gewordenen Tumore wieder empfindlich auf ein Medikament reagieren, wenn es für eine längere Zeit abgesetzt worden war. Nun hoffen die Forscher auf neuartige Mittel, die das Umschalten der Zellen in den Resistenz-Modus verhindern oder rückgängig machen. |

Biomarker für epigenetische Krebstherapie

Omar Khan et al.: HR23B is a biomarker for tumor sensitivity to HDAC inhibitor-based therapy. PNAS 107, 06.04.2010, S. 6532-6537.

Der Histondeacetylase-Hemmer SAHA (Zolinza) hilft bei manchen Menschen mit dem seltenen kutanen T-Zell-Lymphom, indem er den Histon-Code der Krebszellen verändert. Jetzt fanden Forscher aus Großbritannien und den USA einen Biomarker, der im Vorfeld anzeigt, ob jemand mit hoher Wahrscheinlichkeit auf diese epigenetische Therapie anspricht oder nicht. Bei 71 Prozent der Patienten, die das DNA-Reparatur-Protein HR23B besitzen, wirkt die SAHA-Behandlung. „Dies ist eines der ersten Beispiele, wo wir in der Lage sind, die Krebsmedizin zu personalisieren und die Therapie einem individuellen Patienten auf den Leib zu schneiden“, sagt Hauptautor Nick La Thangue von der Oxford University (Pressemitteilung: www.ox.ac.uk/media/news_stories/2010/100323.html). |

onkologie

Pioniertaten in der RNA-Welt

Mark E. Davis et al.: Evidence of RNAi in humans from systematically administered siRNA via targeted nanoparticles. *Nature* 464, 15.04.2010, S. 1067-1070.

Li Ma et al.: Therapeutic silencing of miR-10b inhibits metastasis in a mouse mammary tumor model. *Nature Biotechnology* 28, 04/2010, S. 341-347.

Die viel versprechenden Ideen, wie man in Zukunft medizinisch in die epigenetische RNA-Welt von Krebszellen eingreifen kann, nehmen allmählich konkrete Formen an. Mark Davis aus Pasadena, USA, und Kollegen berichten in *Nature* über den ersten klinischen Versuch beim Menschen, in dem der Einsatz einer künstlich ausgelösten RNA-Interferenz gegen Krebs getestet wird. Tatsächlich gelang es, mit Hilfe von Nanopartikeln kurze RNA-Stücke (siRNA) in die Zellen solider Tumore einzuschleusen, die dort die gewünschte Wirkung hatten: Sowohl die Boten-RNA für das Protein RRM2, das das Krebswachstum fördert, als auch die Menge des Proteins selbst gingen zurück.

Dass auch der zweite Ansatz – die Unterdrückung der Aktivität krebsfördernder Mikro-RNAs in Tumorzellen – machbar ist, zeigen Li Ma aus Cambridge, USA, und Kollegen bei Mäusen mit Brustkrebs. Sie blockierten mit der systemischen Gabe eines speziellen Oligonukleotids die Aktivität der Mikro-RNA 10b, von der man weiß, dass sie die Metastasierung von Krebszellen verstärkt. Diese Behandlung hatte zwar keinen Einfluss auf das Wachstum des Primärtumors, unterdrückte jedoch deutlich die Ausbildung von Lungenmetastasen. |

Krebsgenomprojekt knöpft sich Epigenome vor

The International Cancer Genome Consortium: International network of cancer genome projects. *Nature* 464, 15.04.2010, S. 993-998.

Ein 200-köpfiges Autorenteam hat im Fachblatt *Nature* die Ziele und Strategien des 2008 gegründeten Internationalen Krebsgenom-Konsortiums ICGC definiert. Rund 750 Millionen Euro stehen den Forschern aus aller Welt zur Verfügung, um in fünf Jahren das Erbgut von 50 wichtigen Tumorarten zu entschlüsseln. Insgesamt müssen DNAs von 50.000 Zellen sequenziert werden, denn von jeder Tumorart sollen kranke und gesunde Zellen von 500 verschiedenen Patienten verglichen werden. Die Autoren weisen ausdrücklich darauf hin, dass sie auch die Epigenome der Zellen kartieren wollen. Es sei inzwischen hinlänglich bekannt, dass auch epigenetische Phänomene zur Entstehung von Krebs beitragen können.

Aus Deutschland steuern das Forschungsministerium (BMBF) und die Deutsche Krebshilfe gemeinsam 15 Millionen Euro zum Projekt bei. Damit unterstützen sie einen Verbund zum Thema Hirntumoren bei Kindern, an dem die Heidelberger Institute DKFZ, NCT und EMBL sowie die Universitäten Heidelberg und Düsseldorf und das Max-Planck-Institut für Molekulare Genetik in Berlin beteiligt sind. |

wirtschaft & medien

Ingrid Grummt ist „Frau der Wissenschaft 2010“

idw-online.de/pages/de/news355096
www.embo.org/documents/press10/wis_grummt.pdf

Der „Women in Science Award“ der europäischen Fachgesellschaften für Molekularbiologie (EMBO) und Biochemie (FEBS) ging dieses Jahr an eine Epigenetikerin vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg. Professor Dr. Ingrid Grummt erhielt den mit 10.000 Euro dotierten Preis am 30. Juni auf dem 35. FEBS-Kongress in Göteborg, Schweden. Die Auszeichnung ehrt Forscherinnen, die über Jahre hinweg herausragende Ergebnisse in der Biochemie und Molekularbiologie erzielten und als Vorbilder für Nachwuchswissenschaftlerinnen dienen.

Grummt, seit 1990 am DKFZ, erforscht die Genregulation und hat sich auf epigenetische Mechanismen spezialisiert. Zuletzt konnte sie zeigen, dass „auch die Vorgänge beim Altern sowie bei einigen Erbkrankheiten mit dem Stilllegen von Wachstumsgenen einhergehen“, sagt Claudio Sunkel aus dem portugiesischen Porto und Mitglied des Auswahlkomitees. |



Professor Dr. Ingrid Grummt

GlaxoSmithKline und Cellzome schmieden Allianz

www.presseportal.de/pm/59808/1575215/cellzome_ag

Am 10. März 2010 gab die Proteomik-Firma Cellzome den Abschluss einer strategischen Allianz mit GlaxoSmithCline (GSK) bekannt. GSK dürfe nun „Cellzomes proprietäre Episphäre™-Technologie für das neue und medizinisch vielversprechende Gebiet der Epigenetik“ nutzen. Es soll dabei vor allem um die Suche nach neuen Wirkstoffkandidaten im Kampf gegen Autoimmunerkrankheiten gehen. Cellzome erhält eine Vorauszahlung von 33 Millionen Euro. Sollten alle Programme erfolgreich enden, könnten sich die zusätzlich vereinbarten Meilensteinzahlungen auf 475 Millionen Euro summieren. |

wirtschaft & medien

Welche Stammzelle ist die beste?

Joachim Müller-Jung: *Im Labyrinth der ewigen Jugend. Frankfurter Allgemeine Zeitung Nr. 125,02.06.2010, S. N2. www.faz.net/s/Rub268AB64801534CF288DF93BB89F2D797/Doc~EE7746A06E3DB42068DF5BD18E3566F1C~ATpl~Ecomon~Scontent.html*

Joachim Müller-Jung, Ressortleiter Wissenschaft der FAZ, berichtet in einem hervorragenden Artikel vom EStools-Abschluss-symposium in Lissabon. EStools war über fünf Jahre hinweg das größte europäische Forschungsprojekt zu embryonalen Stammzellen. Experten aus aller Welt trafen sich nun, um die Resultate zu besprechen und mit den

neuesten Ergebnissen etwa zur Gewinnung induzierter pluripotenter Stammzellen (iPS-Zellen; siehe Titelbild) zu vergleichen. Das verkürzte Fazit, das sich vor allem auf viele zuletzt gewonnene Erkenntnisse über die Epigenetik der beteiligten Zellkulturen stützt: Embryonale Stammzellen werden weiter gebraucht, iPS-Zellen unterscheiden sich epigenetisch von ihnen oft stärker als gedacht und die direkte Umprogrammierung von Zellen, deren Erfolg Anfang 2010 erstmals von Thomas Vierbuchen, Marius Wernig und Kollegen publiziert wurde (siehe *Newsletter Epigenetik 1/2010*) könnte eines fernen Tages so etwas wie der Königsweg der regenerativen Medizin werden. |

Epigenetik Thema in Apotheken Umschau

Achim G. Schneider: *Erbgut-Korrektur gegen Krebs. Apotheken Umschau Mai B 2010, S. 56-61.*

Die Epigenetik scheint sich allmählich aus dem Elfenbeinturm der Wissenschaft zu verabschieden und ein Thema für die breite Öffentlichkeit zu werden. Dafür spricht zumindest, dass sich immer öfter auch populäre Magazine mit weit gefächertem Leserspektrum dem einst als sperrig und kompliziert verschrienen Thema zuwenden. Jetzt berichtet sogar die *Apotheken Umschau* über aktive und stumme Gene, DNA-Methyltransferasen sowie Histonacetyl-Transferasen. Das Blatt erklärt ausführlich, warum Epimutationen Krebs auslösen oder Krebszellen besonders aggressiv machen können und zukünftige epigenetische Medikamente wie HDAC- oder DNMT-Hemmer vor allem in der Tumorbehandlung Hoffnungen wecken. |

termine

Kopenhagen: Epigenetik und Stammzellen

www.abcam.com/index.html?pageconfig=resource&id=12447

25.08.2010 bis 27.08.2010

Dieses Abcam-Meeting bietet Wissenschaftlern ein Forum, über die Zusammenhänge zwischen der epigenetischen Genregulation, der Proliferation von Stammzellen und der Entstehung von Krebs zu diskutieren. |

Dublin: Epigenetics Europe / RNAi & miRNA Europe

www.selectbiosciences.com/conferences/EE2010
www.selectbiosciences.com/conferences/RNAiE2010

14.09.2010 bis 15.09.2010

In Dublin finden gleich zwei interessante Tagungen parallel statt. Keynote Speaker der Konferenz über Epigenetik ist Manel Esteller (Madrid). Und auf der Tagung zu RNA-Interferenz und Mikro-RNA treten Eric Miska (Cambridge) und John Rossi (City of Hope, Duarte) auf. |

Heidelberg: Transkription und Chromatin

www.embl.de/training/courses_conferences/conference/2010/TRM10-01/index.html

28.08.2010 bis 31.08.2010

Die neunte EMBL-Konferenz widmet sich ganz der Epigenetik. Redner sind unter anderem Ingrid Grummt (Frau der Wissenschaft 2010, siehe Seite 9) und Bing Ren (Hauptautor von R. David Hawkins et al. *Cell Stem Cell* 6, 2010, siehe Seite 5). |

Göttingen: 3. deutsches MDS Forum

http://www.onkologie-haematologie.med.uni-goettingen.de/content/aktuelles/aktuelles_612.html

17.09.2010 bis 18.09.2010

In Göttingen treffen sich führende MDS-Experten um über alle Facetten des Leidens und seiner Behandlung zu diskutieren. Die epigenetische Therapie wird dabei sicher auch eine Rolle spielen. |

Cambridge: Signalling to Chromatin 2010

registration.hinxton.wellcome.ac.uk/display_info.asp?id=181

07.09.2010 bis 10.09.2010

Auf dieser Tagung des Wellcome Trust kommen führende Forscher aus den Bereichen Signalling, Genexpression, Epigenetik, DNA-Replikation und -Reparatur zusammen. |

Heidelberg: Das nichtkodierende Genom

www.embo-embl-symposia.org/symposia/2010/EES10-03/index.html

13.10.2010 bis 16.10.2010

Auf diesem interdisziplinären EMBO/EMBL-Symposium soll die Rolle nichtkodierender RNAs für die Regulation und Funktion von Genen diskutiert werden. |

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: Induzierte pluripotente Stammzellen, James Thomson / University of Wisconsin.

Weitere Fotos: Manfred Witt, ENI-Göttingen, DKFZ.

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, Celgene GmbH, München

Prof. Dr. med. Ulrich Mahlknecht, Medizinische Universitätsklinik I, Homburg/Saar

Alexander Meissner, PhD, Broad-Institute, Boston

Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg

Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Druck, Versand und Finanzierung:

Celgene Deutschland GmbH, München

