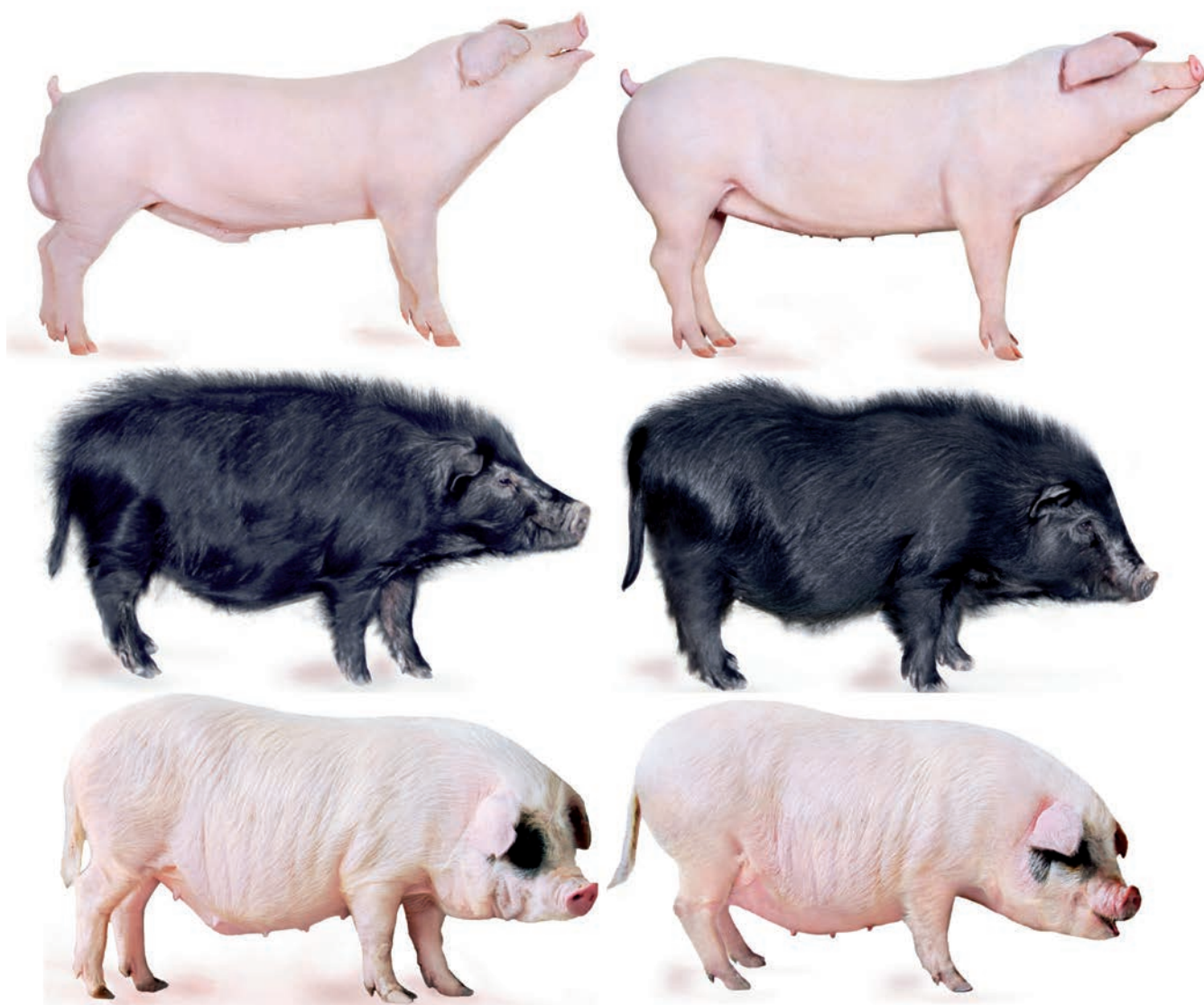


# epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



# intro

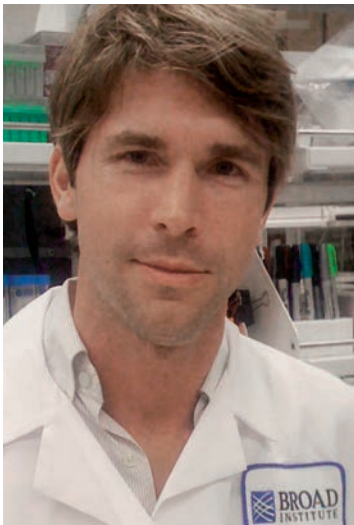


Foto: Broad Institute

Ende der neunziger Jahre, als bereits gut ein Drittel des menschlichen Erbgutes entschlüsselt waren, riefen prominente Epigenetiker wie Stephan Beck und Jörn Walter dazu auf, über die einfache DNA-Sequenz hinaus zu schauen. Das *Human Epigenome Consortium (HEC)* wurde als erstes vieler weiterer Projekte zur Entschlüsselung des Epigenoms gegründet. Doch erst mit der Einführung neuer Techniken (*Next-Generation-Sequencing*) begann die wirklich produktive Phase der Epigenom-Kartierung: Zunächst startete das *NIH Roadmap Epigenome Project*, dann das *International Human Epigenome Consortium (IHEC)* und kurz danach das EU-Projekt *Blueprint*.

Das NIH-Konsortium besteht aus vier Zentren (*Broad Institute, UCSD, UCSF und University of Washington*), die sich auf verschiedene Aspekte der Kartierung konzentrieren. Gemeinsam werden wir bis Ende dieses Jahres über 50 Karten ver-

schiedener epigenetischer Markierungen in diversen Zelltypen entziffern und der internationalen Wissenschaft frei zur Verfügung stellen. Der Einfluss dieser ausführlichen Epigenom-Karten wird sich erst in den kommenden Jahren zeigen. Doch schon heute liegen jede Menge neue Grundlagenkenntnisse vor.

Übersehen wird oft der technologische Fortschritt, den solche Projekte mit sich bringen: Die Kosten für eine komplette Kartierung der DNA-Methylierung sanken in den letzten Jahren um fast das Fünffache. Neue epigenetische Modifikationen wurden entdeckt, und es wurden Technologien entwickelt, diese zu kartieren. Dass sich auch die Sensitivität der Methoden deutlich verbesserte, bestätigt die hier vorgestellte Arbeit aus unserem Labor (*Ei bestimmt Epigenom des frühen Embryos, Seite 5*): Darin gelang es uns, die DNA-Methylierung eines Genoms mit dem Einsatz von weniger als fünfzig Zellen zu bestimmen. Noch vor zwei Jahren waren dafür gut 5.000 Zellen nötig, im Jahr 2005 20 Millionen.

Angesichts der Fortschritte warten wir mit Spannung auf die ersten 100 und bald darauf 1.000 Epigenom-Karten. Schwerlich werden sie alle Fragen zum Genom und Epigenom beantworten, aber wir werden viel genauer wissen, welche Modifikationen wann und wo im Genom zu finden sind, was sie dort regulieren und wie sie sich im Laufe der gesunden Entwicklung normal sowie bei Erkrankungen wie Krebs abnormal verändern. |

Herzlich, Ihr Alexander Meissner

# inhalt

## grundlagenforschung ..... 4

Dicke Schweine, dünne Schweine  
 Schutz für Imprinting-Markierungen  
 Ei bestimmt Epigenom des frühen Embryos  
 Epigenetische Fingerabdrücke im Gehirn  
 Cortisolgabe in der Schwangerschaft verändert Epigenome des Fetus  
 Neue Sequenziertechnik  
 Grippeviren fälschen Histon-Protein  
 Das Gedächtnis der Pflanzen  
 „Epigenetische Erblast“ verändert Stressreaktion der Urenkel

## onkologie ..... 8

Aggressiver Brustkrebs im Visier  
 Epigenetischer Test für Brustkrebsrisiko  
 DNMT-Hemmer bewirken „Antitumor-Gedächtnis“  
 Epigenetisches Medikament macht Leukämiezellen angreifbar  
 Neuer Ansatz gegen Pankreas-Krebs  
 Signatur des Darmkrebses

## wirtschaft & medien ..... 10

Epigenetik auf der Documenta  
 Neuer Sonderforschungsbereich  
 Epigenetik und Epidemiologie

## termine ..... 11

## personalien ..... 11

## impressum ..... 12

# grundlagenforschung

## Dicke Schweine, dünne Schweine

Mingzhou Li et al.: An atlas of DNA methylomes in porcine adipose and muscle tissues. *Nature Communications* 3:850, 22.05.2012, doi: 10.1038/ncomms1854.

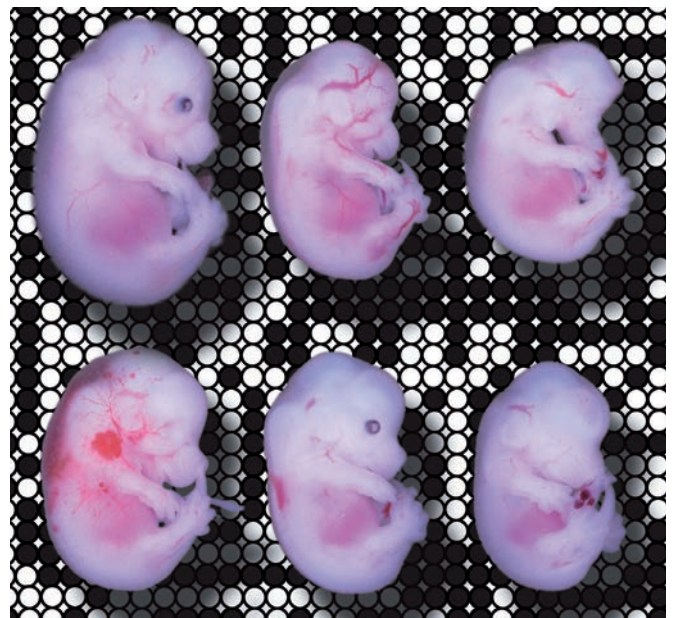
Dass manche Schweine fatter werden als andere, hat offenbar auch etwas mit Epigenetik zu tun. Chinesische Forscher verglichen das Muster der DNA-Methylierung im Fett- und Muskelgewebe dreier verschiedener Schweinerassen. Selbst wenn die Tiere sehr ähnlichen Umweltbedingungen ausgesetzt sind, setzen sie unterschiedlich viel Fett an (siehe Titelbild). Schuld sind wohl auch die Epigenome: An einigen Genen sind nämlich nur bei bestimmten Rassen oder Geweben Steuerungseinheiten (Promotoren) per DNA-Methylierung deaktiviert, bei anderen nicht.

Zum Teil sind Gene betroffen, von denen bekannt ist, dass sie am Übergewicht beteiligt sind. Es fanden sich aber auch Unterschiede an anderen Genen. Deren genaue Funktion soll nun untersucht werden. Insgesamt halten die Forscher Schweine für geeignete Modelltiere und hoffen, die nun gebildeten Epigenom-Karten des Fettstoffwechsels auf den Menschen übertragen zu können. Sie könnten helfen, epigenetische Ursachen von Übergewicht zu erforschen und Mittel gegen die dramatische Zunahme der Fettsucht in weiten Teilen der Welt zu finden. |

## Schutz für Imprinting-Markierungen

Daniel M. Messerschmidt et al.: *Trim28* is required for epigenetic stability during mouse oocyte to embryo transition. *Science* 335, 23.03.2012, S. 1499-1502.

Beim so genannten *Imprinting* schalten Keimzellen von Vater oder Mutter jeweils unterschiedliche Gene epigenetisch stumm. Dieser Vorgang macht evolutionsbiologisch vermutlich Sinn, weil aus väterlicher Sicht teils andere Gene wichtig sind als aus mütterlicher. Fehler beim *Imprinting* können zudem zu mehr oder weniger schweren Fehlbildungen führen. Nun fanden Forscher aus Singapur und Großbritannien ein Gen im mütterlichen Erbgut, dessen Produkt dabei hilft, die per *Imprinting* umgelegten epigenetischen Schalter während der ersten, dramatischen Umprogrammierungsphasen im Epigenom der befruchteten Eizelle zu stabilisieren. Fehlt bei Mäusen dieser Epigenom-Modifikator namens *Trim28*, geht deren natürliches *Imprinting*-Muster weitgehend verloren, und es treten vielfältige tödliche Missbildungen auf. |



Sechs genetisch identische Maus-Embryos mit fehlendem Epigenom-Modifikator *Trim28* besitzen verschiedenste zufällig auftretende Entwicklungsstörungen.



## Ei bestimmt Epigenom des frühen Embryos

*Zachary D. Smith et al.: A unique regulatory phase of DNA methylation in the early mammalian embryo. Nature 484, 28.03.2012, S. 336-344.*

Ein zentrales epigenetisches Schaltersystem – die DNA-Methylierung – bleibt im Laufe des Lebens von Säugern und Menschen recht stabil. Nur an wenigen Stellen der DNA legen Enzyme Schalter um. Weil das aber oft für eine dauerhafte Aktivierung oder Inaktivierung wichtiger Gene sorgt, bestimmt es mit über Gedächtnis und Identität der Zellen. Nur während der allerersten Phasen im Leben eines Säugers, in der Zeit nach der Befruchtung bis zur Einnistung des Embryos, verändert sich das DNA-Methylierungsmuster dramatisch. Zunächst wird das Epigenom fast vollständig reprogrammiert, um dann neu ausgerichtet zu werden. Was dabei genau passiert, war bislang weitgehend unklar. Jetzt haben Epigenetiker um Alexander Meissner, USA, die Dynamik der DNA-Methylierung im frühen Säuger-Embryo mit Hilfe modernster Sequenzieretechnik durchleuchtet (siehe auch das Intro dieses Newsletters).

Sie ermittelten für das gesamte Erbgut von Mäusen DNA-Methylierungskarten von Eizellen, Spermien und ersten Embryonalstadien. Es zeigte sich, dass die Eizell-DNA schon vor der Befruchtung kaum methyliert ist, während Methylgruppen vom Erbgut der Spermien erst später und an anderen Stellen verschwinden. Das Epigenom des frühen Embryos ähnelt letztlich deutlich mehr jenem der ursprünglichen Eizelle als dem der Spermien. Außerdem überstehen manche Informationen die Phase nach der Befruchtung. Das könnte Befunde erklären, nach denen epigenetische Eigenschaften Generationsgrenzen überspringen können. |

## Epigenetische Fingerabdrücke im Gehirn

*Benoit Labonté et al.: Differential glucocorticoid receptor exon 1(B), 1(C), and 1(H) expression and methylation in suicide completers with history of childhood abuse. Biological Psychiatry 72, 01.07.2012, S. 41-48.*

*Francesco Matrisciano et al.: Epigenetic modifications of GABAergic interneurons are associated with the schizophrenia-like phenotype induced by prenatal stress in mice. Neuropharmacology, 28.04.2012, Online-Vorabpublikation.*

Die Gruppe um Moshe Szyf und Michael Meaney, Montréal, publizierte jetzt weitere Daten zur Ergänzung einer ihrer bekanntesten Studien: Menschen, die sich selbst töteten und in früher Kindheit missbraucht worden waren, besitzen im *Hippocampus* genannten Teil des Gehirns nicht nur wie bereits bekannt besonders wenige Stresshormon-Rezeptoren des Typs *1(F)*. Die epigenetischen Veränderungen, die vermutlich eine Folge des frühkindlichen Traumas sind, betreffen auch Rezeptoren der Typen *1(B)*, *1(C)* und *1(H)*. Zusammen genommen dürfte dieser epigenetische Fingerabdruck eine anhaltende Stress-Überempfindlichkeit auslösen. Diese ist womöglich mitverantwortlich für die spätere Selbsttötung. Diese Art der epigenetischen Reaktion auf frühkindlichen Stress wurde zuerst bei vernachlässigten Ratten entdeckt. Psychiater aus Rom und Chicago gingen jetzt den gegensätzlichen Weg. Sie bestätigten im Tierversuch Resultate, die zuvor bei Menschen gefunden worden waren: Sie untersuchten die Gehirne von Mäusen, deren Mütter während der Schwangerschaft starkem Stress ausgesetzt waren. Dort fanden sie epigenetische Veränderungen, die eine verringerte Ausschüttung des Hirnbotenstoffs *GABA* bewirkten. Genau das Gleiche kannten Forscher zuvor bereits von schizophrenen Menschen, deren Gehirn sie nach dem Tod untersuchen durften. |

## Cortisolgabe in der Schwangerschaft verändert Epigenome des Fetus

*Ariann Crudo et al.: Prenatal synthetic glucocorticoid treatment changes DNA methylation states in male organ systems: multigenerational effects. Endocrinology, 07.05.2012, Online-Vorabpublikation.*

Droht bei Menschen eine Frühgeburt, verordnen Ärzte der Mutter gewöhnlich synthetische *Glucocorticoide* (Stresshormone wie *Cortisol*), damit die Lungen des Ungeborenen schneller ausreifen. Epigenetiker befürchten, dass diese Therapie die frühkindliche epigenetische Prägung entscheidend beeinflussen kann, so wie es auch bei extremem mütterlichen Stress während der Schwangerschaft geschieht. Jetzt fanden Forscher um Moshe Szyf aus Montréal in Versuchen mit Meerschweinchen tatsächlich Hinweise, dass die Überflutung der mütterlichen Blutbahn mit künstlichen Stresshormonen ähnliche epigenetische Folgen hat, wie starker mütterlicher Stress selbst.

Schwangere Meerschweinchen wurden mit den Medikamenten behandelt. Darauf zeigten sich in den Epigenomen der Feten und Neugeborenen systematische, organspezifische Veränderungen. Diese Veränderungen hielten nicht nur zeitlebens an, sondern ließen sich auch noch eine Generation später, also bei den Enkeln der einst behandelten Mütter, nachweisen. |

## Neue Sequenziertechnik

*Michael J. Booth et al.: Quantitative sequencing of 5-methylcytosine and 5-hydroxymethylcytosine at single-base resolution. Science 336, 18.05.2012, S. 934-937.*

Erst seit kurzem weiß man, dass es mindestens zwei Sorten von epigenetischen Schaltern gibt, die direkt an der DNA ansetzen: die altbekannte DNA-Methylierung und hydroxylierte, also zusätzlich mit einer *OH-Gruppe* versehene Methylgruppen. Jetzt stellten Forscher aus Cambridge, Großbritannien, eine Technik vor, mit deren Hilfe man die Schalter erstmals auseinander halten kann. Die *oxBS-Seq* (*oxidative Bisulfit-Sequenzierung*) genannte Methode erkennt nicht nur die DNA-Basensequenz und, falls vorhanden, eine Methylierung, sondern auch, ob die Methylgruppe hydroxyliert ist oder nicht. Auf eine solche Methode haben Epigenetiker sehnlichst gewartet, denn jetzt können sie die Vermutung ergründen, dass hinter den beiden Arten der DNA-Markierung unterschiedliche epigenetische Informationsebenen stecken. |

## Grippeviren fälschen Histon-Protein

*Ivan Marazzi et al.: Suppression of the antiviral response by an influenza histone mimic. Nature 483, 14.03.2012, S. 428-433.*

*Alexei L. Krasnoselsky & Michael G. Katze: Influenza's tale of tails. Nature 483, 14.03.2012, S. 416-417.*

Dass Grippeviren zahlreiche Tricks besitzen, mit denen sie sich vor ihren Wirtszellen verbergen und diese dazu zwingen, neue Viren zu erzeugen, ist bekannt. Nun fanden Forscher aus New York heraus, dass die Viren im Kampf gegen den Wirt sogar die epigenetische Maschinerie benutzen. Sie erzeugen ein Histon-ähnliches Molekül, das sich an einer bestimmten Stelle an das Erbgut der Wirtszelle anlagert. Dort programmiert es den Histon-Code so um, dass er das Gen *hPAF1C* deaktiviert. Im aktiven Zustand ist dieses eine scharfe Waffe der Zelle im Kampf gegen das Virus. Nun bleibt sie stumpf. |

## Das Gedächtnis der Pflanzen

*Yong Ding et al.: Multiple exposures to drought 'train' transcriptional responses in Arabidopsis. Nature Communications 3:740, 06.03.2012, doi: 10.1038/ncomms1732.*

Wenn Pflanzen wiederholt Dürre ausgesetzt waren, reagieren sie rascher und stärker auf Trockenheit als Pflanzen, denen die Situation neu ist. Dieses „Stressgedächtnis“ haben US-amerikanische Forscher nun untersucht und Hinweise auf eine epigenetische Steuerung gefunden: Jene Pflanzen, die den Umgang mit Dürre „gelernt“ hatten, weisen an bestimmten, für die Stressantwort wichtigen Genen, epigenetische Markierungen auf. So können sie bei erneutem Auftreten einer Dürre, schnell in das geeignete Genaktivierungsprogramm wechseln. Im Detail war der Histon-Code an den Genen verändert (viel *H3K4me3*) und ein Enzym, das beim Ablesen der Gene hilft (*Ser5P*), wurde in einer Art Stand-by-Modus verfügbar gehalten.

Diese neu beschriebenen Mechanismen könnten auch bei anderen Stressreaktionen von Pflanzen eine Rolle spielen, schreiben die Forscher. Und das liefere vielleicht neue Ansätze, Nutzpflanzen besser auf ungünstige Umweltbedingungen vorzubereiten. |



*Die rechts abgebildeten Arabidopsis-Pflanzen waren bereits früher Trockenheit ausgesetzt und kommen nun besser mit einer Dürre zurecht.*

## „Epigenetische Erblast“ verändert Stressreaktion der Urenkel

*David Crews et al.: Epigenetic transgenerational inheritance of altered stress responses. PNAS 109, 05.06.2012, S. 9143-9148.*

Die Arbeitsgruppe um den US-amerikanischen Molekularbiologen Michael Skinner untersucht seit Jahren Ratten, die mit dem Pflanzenschutzmittel *Vinclozolin* vergiftet und deshalb epigenetisch verändert wurden. Da das Gift auch die Epigenome der Keimzellen belastet, werden die Folgen laut früheren Studien auch an Nachfahren weitergegeben.

Jetzt zeigten Skinner und Kollegen mit dem gleichen Tiermodell, dass die „epigenetische Erblast“ auch die Reaktion auf starken Stress manipulieren kann. Ratten wurden einer extremen psychischen Belastung ausgesetzt. Solche Tiere, deren Urgroßmütter mit *Vinclozolin* vergiftet worden waren, reagierten darauf mit einer besonders starken, Stoffwechsel und Verhalten umprägenden Reaktion: Sie wurden und blieben dicker und waren weniger neugierig und sozial als Vertreter einer Kontrollgruppe.

Die Forscher sprechen gegenüber der Presse von einer epigenetischen Belastung durch die Vorfahren, die mitentscheidet, wie der Nachwuchs auf prägende Umwelteinflüsse reagiert. Und sie geben zu bedenken, dass auch wir Menschen seit wenigen Generationen einer Vielzahl neuer Chemikalien ausgesetzt sind, deren Einfluss auf unsere Epigenome nicht ausreichend erforscht sei. |

# onkologie

## Aggressiver Brustkrebs im Visier

*Chandra R. Tate et al.: Targeting triple-negative breast cancer cells with the Histone deacetylase inhibitor panobinostat. Breast Cancer Research 14, 21.05.2012, Online-Vorabpublikation.*

So genannter dreifach negativer Brustkrebs gilt als besonders aggressiv und schwer zu behandeln. Er macht weltweit etwa 15 Prozent der Brustkrebsfälle aus und lässt sich durch keinen der drei üblichen Rezeptoren einer bestimmten Klasse zuordnen: Östrogen, Progesteron oder *Her2/neu*. Jetzt haben Forscher aus New Orleans in Mäusen gezeigt, dass diese Zellen prinzipiell auf eine epigenetische Therapie ansprechen. Die Behandlung mit dem Histondeacetylase-Hemmer *Panobinostat*, der die Zellen daran hindert, Acetylgruppen von Histonen zu entfernen und damit Gene abzuschalten, ließ viele Krebszellen absterben. Die größte Hürde steht der Forschung aber noch bevor: die Bestätigung der Ergebnisse beim Menschen. |

## Epigenetischer Test für Brustkrebsrisiko

*Kevin Brennan et al.: Intragenic ATM methylation in peripheral blood DNA as a biomarker of breast cancer risk. Cancer Research 72, 01.05.2012, S. 2304-2313.*

Ein internationales Forscherteam wertete Blutproben von 1.380 Frauen aus und fand in den Epigenomen der weißen Blutzellen Hinweise auf Veränderungen, die mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit das Risiko, später an Brustkrebs zu erkranken vorhersagen können. Allerdings fanden die Forscher erst einen so genannten Marker, eine stark methylierte DNA an einem bestimmten Gen. Deshalb ist der Test noch nicht sehr aussagekräftig: Bei jeder fünften Frau reagiert er positiv, was bedeutet, dass ihr Brustkrebsrisiko doppelt so hoch ist wie beim Durchschnitt. Doch Studienleiter James Flanagan äußerte sich gegenüber *The Telegraph* zuversichtlich, weitere Marker zu entdecken. Dann könne man mit einem epigenetischen Test Frauen mit besonders hohem Brustkrebsrisiko womöglich viele Jahre vor Ausbruch der Krankheit recht zuverlässig erkennen und geeignete Präventionsmaßnahmen ergreifen. |

## DNMT-Hemmer bewirken „Antitumor-Gedächtnis“

*Hsing-Chen Tsai et al.: Transient low doses of DNA-demethylating agents exert durable antitumor effects on haematological and epithelial tumor cells. Cancer Cell 21, 20.03.2012, S. 430-446.*

So genannte DNMT-Hemmer, die epigenetische Enzyme blockieren, die Methylgruppen an die DNA anlagern um Gene abzuschalten, sind bereits erfolgreich im Einsatz gegen bestimmte Blutkrebsformen (*MDS* und *CMML*). Jetzt haben Forscher von der *Johns Hopkins University* ihr Potenzial weiter untermauert: Die Mittel *Decitabin* und *Azacitidin* lösen in geringer, klinisch relevanter Dosis bei Blut- und Brustkrebszellen anhaltende Tumor hemmende „Gedächtnisreaktionen“ aus. Sie töten die bösartigen Zellen zwar nicht ab, programmieren sie aber in eine gutartigere Richtung um – darunter auch die besonders wichtigen Krebsstammzellen. Dadurch werden im Tumor wieder vermehrt Krebs unterdrückende Gene aktiv. Die Forscher vermuten, beide Substanzen hätten wegen dieser breit angelegten Wirkung auch bei vielen anderen Krebsformen ein Einsatzpotenzial. |



## Epigenetisches Medikament macht Leukämiezellen angreifbar

*Tino Schenk et al.: Inhibition of the LSD1 (KDM1A) demethylase reactivates the all-trans-retinoic acid differentiation pathway in acute myeloid leukemia. Nature Medicine 18, 11.03.2012, S. 605-611.*

*Michael Lübbert et al.: A multicenter phase II trial of decitabine as first-line treatment for older patients with acute myeloid leukemia judged unfit for induction chemotherapy. Haematologica 97, 03/2012, S. 393-401.*

Gegen die *Akute Promyeloische Leukämie (APL)* hilft oft ein Mittel namens *ATRA*, das aber bei anderen Formen der *Akuten Myeloischen Leukämie (AML)* versagt. Nun fanden Onkologen einen epigenetischen Weg, der die Zellen offenbar so umprogrammiert, dass sie wieder anfällig für *ATRA* werden. Das Antidepressivum *Tranylcypromin (TCP)* hemmt ein Enzym, namens *LSD1*, das Methylgruppen von Histonen entfernt. Wird *TCP* gemeinsam mit *ATRA* gegeben, hemmt das in Laborexperimenten menschliche *AML*-Zellen deutlich. Da beide Stoffe bereits als Medikamente zugelassen sind, werden die Forscher schon bald mit einer Phase-II-Studie am Menschen beginnen.

Eine solche Studie unter Leitung der *Freiburger Universitätsklinik* brachte unlängst gute Ergebnisse mit einem anderen epigenetischen Medikament: *Decitabin*, ein Mittel, das DNA-Methyltransferasen hemmt (DNMT-Hemmer) und so per DNA-Methylierung stumm geschaltete Gene wieder aktivierbar macht, zeigte sich wirksam im Kampf gegen *AML* bei ansonsten schwer behandelbaren älteren Menschen. Jetzt soll es in einer größeren Studie in Kombination mit *ATRA* oder der ähnlich wirkenden *Valproinsäure* getestet werden. |

## Neuer Ansatz gegen Pankreas-Krebs

*Pedro A. Pérez-Mancera et al.: The deubiquitinase USP9X suppresses pancreatic ductal adenocarcinoma. Nature 486, 14.06.2012, S. 266-270.*

Das *duktale Adenokarzinom* der Bauchspeicheldrüse (*Pankreas*) ist eine besonders gefährliche Krebserkrankung. Nun fand ein internationales Forscherteam heraus, dass bei vielen betroffenen Zellen ein bestimmtes Krebs unterdrückendes Gen (*USP9X*) epigenetisch abgeschaltet ist. Es ist nicht nur in mehr als der Hälfte der Krebszellen inaktiv. Seine Abschaltung macht den Krebs offenbar auch besonders aggressiv und sorgt für eine sehr schlechte Prognose der Patienten. Hoffnung macht nun, dass die Forscher die *USP9X*-Aktivität mit Hilfe bekannter epigenetische Medikamente wieder herauf regeln konnten. Eines Tages könnten ähnliche Mittel vielleicht sogar die Behandlung des Pankreas-Krebses verbessern, folgern sie. |

## Signatur des Darmkrebs

*Batool Akhtar-Zaidi et al.: Epigenomic enhancer profiling defines a signature of colon cancer. Science 336, 11.05.2012, S. 736-739.*

Epigenetiker aus den USA haben sich im Erbgut von Darmkrebsgewebe und gesunden Zellen eine bestimmte Markierung des Histon-Codes angeschaut (*H3K4me1*). Der Vergleich beider Resultate ergab, dass die Krebszellen eine Vielzahl von charakteristischen Veränderungen der Epigenome – so genannte Epimutationen – besitzen. Diese liegen interessanterweise oft an Regionen des Erbgutes, deren epigenetisch gesteuerte Zugänglichkeit die Aktivität ganzer Gruppen von Genen zugleich regeln kann (*Enhancer*). Dieses Resultat zeigt nicht nur einmal mehr, wie wichtig epigenetische Veränderungen für die Entstehung von Krebs sind. Es liefert auch ein wichtiges Werkzeug für eine verbesserte Diagnostik: Mit Hilfe der epigenetischen Darmkrebs-Signatur kann man bösartige und gutartige Zellen in Zukunft besser und sicherer als bisher unterscheiden. |

# wirtschaft & medien

## Epigenetik auf der Documenta

<http://d13.documenta.de/participants/participants/alexander-sasha-tarakhovsky/>

Im Juni eröffnete in Kassel wie alle fünf Jahre die größte internationale Ausstellung für moderne Kunst, die *Documenta*. Und weil die diesjährige Kuratorin, Carolyn Christov-Bakargiev, auch Wissenschaft für Kunst hält, hat sie unter anderem den Epigenetiker Alexander Tarakhovsky aus New York eingeladen, sich an der Schau zu beteiligen. Im Fridericianum, einem der *Documenta*-Hauptgebäude, hat er eine Maschine installiert, die Gene des Menschen herstellt und auf 80.000 Plastikröhrchen verteilt. Außerdem wird der Forscher im September einen Event namens „Black-Box“ veranstalten sowie einen Vortrag halten zum Thema: „Kunst und mikrobische Pathogenese als Antriebskraft der Evolution“. Die Epigenetik dürfte darin eine zentrale Rolle spielen. |

## Neuer Sonderforschungsbereich

<http://www.pr.uni-freiburg.de/pm/2012/pm.2012-05-24.118>

Freiburg etabliert sich zunehmend als Zentrum der epigenetischen Forschung in Deutschland. Die *Deutsche Forschungsgesellschaft* bewilligte jetzt den Sonderforschungsbereich 992, „Medizinische Epigenetik – Von grundlegenden Mechanismen zu klinischen Anwendungen“. Er wird über vier Jahre mit insgesamt elf Millionen Euro unterstützt. Beteiligt an dem Projekt sind die *Universität Freiburg* und das Freiburger *Max Planck Institut für Immunbiologie und Epigenetik*. Sprecher des Bereichs wird Roland Schüle, Leiter der *Zentralen Klinischen Forschung am Universitätsklinikum Freiburg*. |

## Epigenetik und Epidemiologie

<http://ije.oxfordjournals.org/content/41/1.toc>

Das *International Journal of Epidemiology* hat sich in seiner Februar-Ausgabe ausschließlich dem Thema Epigenetik gewidmet. Es lohnt sich, die Internet-Seite zu besuchen, denn sämtliche Artikel stehen zum kostenfreien Herunterladen bereit. Darunter sind natürlich viele spannende und aktuelle Artikel zur epidemiologischen Epigenetik aber auch Nachdrucke wichtiger historischer Beiträge, etwa des Artikels „The Epigenotype“ des „Vaters der Epigenetik“, Conrad Hal Waddington. |

# termine

## Heidelberg: Transkription und Chromatin

<http://www.embl.de/training/events/2012/TRM12-01/index.html>

25.08.2012 bis 28.08.2012

Die zehnte *EMBL-Konferenz* steht wieder ganz im Zeichen der Epigenetik. Es referieren unter anderem Asifa Akhtar (D), Alexander Meissner (USA), Karen Adelman (USA) und Danny Reinberg (USA). |

## Nizza: EMBO-Meeting

<http://www.the-embo-meeting.org/>

22.09.2012 bis 25.09.2012

Einen Schwerpunkt des vierten *EMBO-Meetings* bilden Plenarvorträge zum Thema *Chromatin & Chromosomes – the dynamic genome*. Referenten sind Steven Henikoff (USA), Adrian Bird (GB) und Ingrid Grummt (D). |

## Frankfurt am Main: Genomik-Forschung

<http://selectbiosciences.com/conferences/index.aspx?conf=GRE2012>

04.09.2012 bis 05.09.2012

Die Tagung *Genomics Research Europe 2012* hat Schwerpunkte auf der Epigenetik und der RNA-Interferenz. Keynote Speaker sind unter anderem Peter Meyer (GB), John Rossi (USA) und Stephen Baylin (USA). |

## Personalien



**Katrin Paeschke**, Professorin am Biozentrum der *Universität Würzburg*, erhielt für ihre Arbeit zu Strukturen, die den Enden der Chromosomen Stabilität verleihen, den *Heinz-Maier-Leibnitz-Preis der Deutschen Forschungsgemeinschaft*. |



**Ingrid Grummt**, mehrfach preisgekrönte Epigenetikerin am *Deutschen Krebsforschungszentrum* in Heidelberg kann ihre Karriere dank der Verleihung einer *Helmholtz-Professur* auch über die Pensionsgrenze hinaus fortsetzen. |

# impresum

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

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

Titelbild: Drei Schweinerassen, die trotz ähnlicher Umweltbedingungen unterschiedlich viel Fett ansetzen (von oben nach unten): schlankes Landrace-Schwein, tibetisches Wildschwein, dickes Rongchang-Schwein.

Bildnachweis: Broad Institute, Science/AAAS, Zoya Avramova et al., Katrin Paeschke, DKFZ.

## **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 Mahlke, St. Lukas Klinik, Solingen  
Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, LWL-Universitätsklinikum, 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

