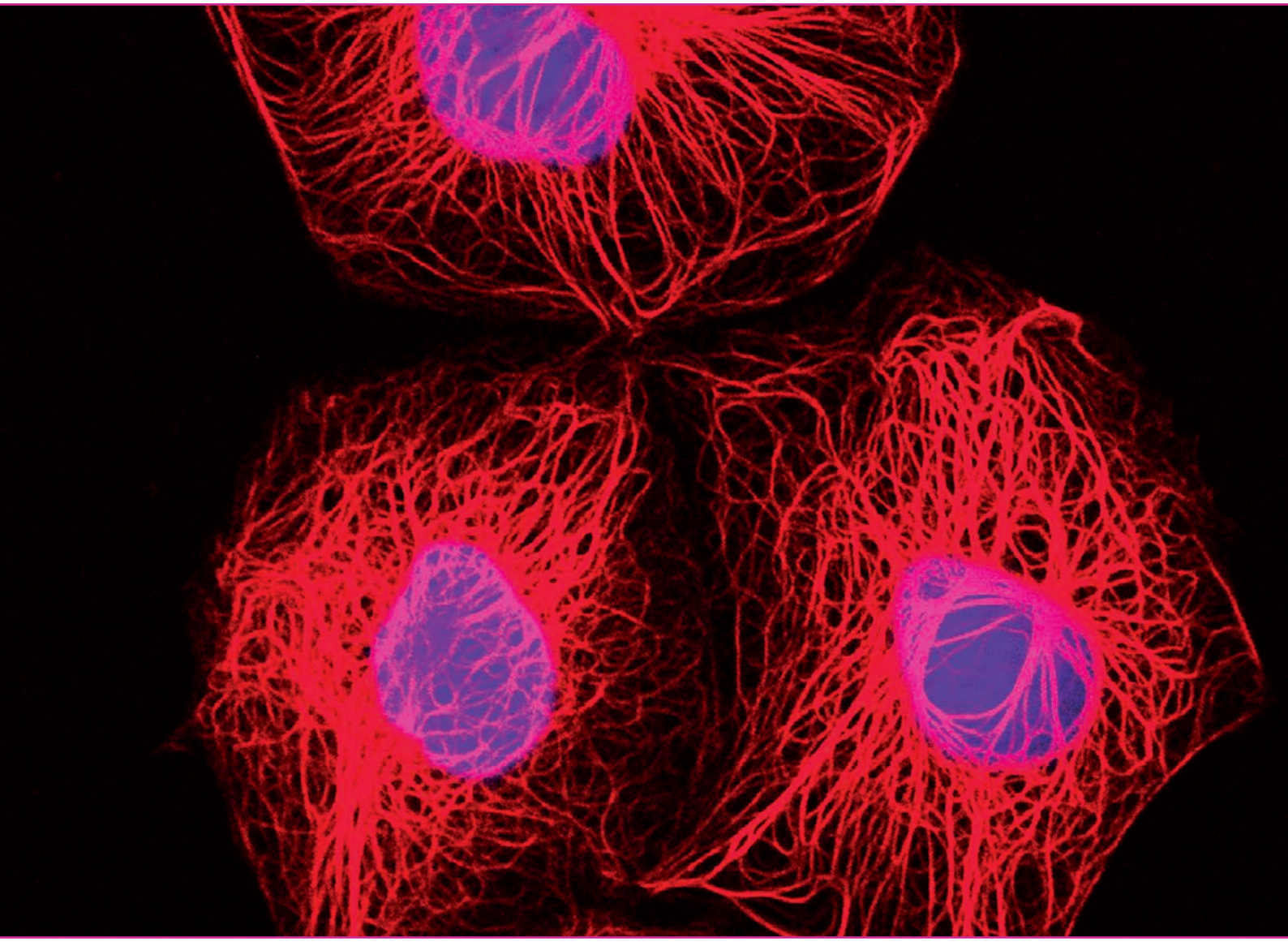
epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



Autor/Herausgeber: Dr. Peter Spork, Wissenschaftsautor *(Der zweite Code)*, Hamburg
Mitherausgeber: Prof. Dr. med. Norbert Gattermann, Heinrich-Heine-Universität, Düsseldorf | Dr. med. Nicola Lang, Hämato-Onkologie, München | Prof. Dr. med. Ulrich Mahlknecht, Medizinische Universitätsklinik, Homburg/Saar | PD Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, Universität Basel | Dr. Alexander Meissner, Harvard University, Boston | Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg | Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

intro

Foto: Manfred Wilt

Im Oktober 2010 freute sich Jörn Walter von der Universität Saarbrücken an dieser Stelle über die weltweite Förderung der Entschlüsselung ganzer Epigenome von Zellen im Rahmen des damals gegründeten *International Human Epigenome Consortium IHEC*. Ziel des ambitionierten Projekts sei es, in den kommenden Jahren 1.000 Referenz-Epigenome – DNA-Methylierungsmuster, Histon-Codes und Mikro-RNA-Aktivitäten wichtiger Zelltypen – zu entziffern und frei zugänglich zu machen.

Derzeit freut sich Walter sicher noch mehr, denn das Projekt nimmt Fahrt auf: Im Oktober 2011 fand in Amsterdam das erste Meeting von *Blueprint* statt. Hinter diesem Namen verbirgt sich der Beitrag der Europäischen Gemeinschaft zu *IHEC*. 30 Millionen Euro steckt die EU in die Epigenomik von je 50 Blutzelltypen von Gesunden und Leukämiepatienten sowie acht von Diabetikern – eines der teuersten EU-Einzelprojekte überhaupt.

Liegen diese Epigenome erst auf dem Tisch, erhoffen sich Walter und Kollegen epigenetische Landkarten, mit deren Hilfe sie kranke Zellen charakterisieren und die Diagnose von Blutkrebs revolutionieren wollen. Auch auf neue Angriffspunkte im Kampf gegen Krebs und Typ-1-Diabetes hoffen sie. Ziel von *Blueprint* sei es „genetische Information in funktionelle Biologie zu übersetzen", sagt Jörn Walter. Dafür baue man nun eine Datenbank auf, „die erstmals epigenetische Vergleichsdaten für zukünftige biomedizinische Forschungsprojekte liefert."

Ich verspreche Ihnen, Sie in diesem Newsletter frühzeitig über die Resultate von *IHEC* und *Blueprint* zu informieren. Sie können sich aber auch direkt auf dem Laufenden halten. Die Internetseiten der Konsortien finden Sie unter *www.blueprint-epigenome.eu* und *www.ihec-epigenomes.org*.

Herzlich, Ihr Peter Spork

inhalt

grundlagenforschung 4

Einstiegsdroge Nikotin
Nudelsuppen-DNA
Fürsorge beeinflusst Hirnchemie
Pflanzen-Epigenome stabiler als gedacht
HDAC-Hemmer gegen Herzinfarkt?
Epigenetisch vererbte Langlebigkeit
Neue Behandlungsstrategie gegen Angelman-Syndrom
Epigenetische Veränderungen bei Autismus
Dritte globale Demethylierung

onkologie 8

Falsche Weichenstellungen führen zu Leukämie
Mikro-RNAs bremsen Brustkrebszellen
Neue Funktion des Brustkrebsgens entdeckt
Darmkrebs hat typisches Epigenom
Fehlmethylierung hilft vielleicht im Antikrebs-Kampf

wirtschaft & medien 10

Perinatale Programmierung
Kooperation zur Verbesserung von Nutzpflanzen

personalien 10

termine 11

impressum 12

grundlagenforschung

Einstiegsdroge Nikotin

Amir Levine et al.: Molecular Mechanism for a gateway drug: Epigenetic changes initiated by nicotine prime gene expression by cocaine. Science Translational Medicine 3, 02.11.2011, S. 107ra109.

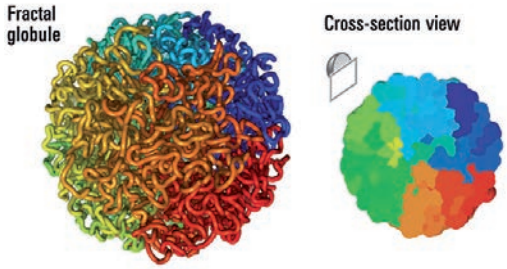
Nora D. Volkow: Epigenetics in Nicotine: Another nail in the coughing. Science Translational Medicine 3, 02.11.2011, S. 107ps43.

Dass die Abhängigkeit von Kokain mit typischen Veränderungen der Epigenome bestimmter Nervenzellen einher geht, ist schon länger bekannt (siehe *Newsletter Epigenetik 1/2010* u. *2/2011*). Nun konnte ein Forscherteam um den Nobelpreisträger Eric Kandel zusätzlich zeigen, dass epigenetische Veränderungen auch verantwortlich dafür sind, dass Nikotin oft als Einstiegsdroge zur Kokainsucht wirkt. Wie Experimente mit Mäusen ergaben, hemmt der Tabak-Inhaltsstoff im *Striatum* genannten Teil des Gehirns ein epigenetisch aktives Enzym aus der Gruppe der Histondeacetylasen, was das Ablesen eines Gens namens *FosB* erleichtert. Dadurch erhöht sich das Risiko der Mäuse, kokainabhängig zu werden.
Der Befund erklärt epidemiologische Daten bei Menschen, nach denen die meisten Kokainabhängigen bereits Raucher sind und Nikotinkonsum das Abhängigkeitsrisiko deutlich erhöht. Lässt sich das Resultat auf den Menschen übertragen, so würden Antiraucherkampagnen bei Jugendlichen in Zukunft auch die Zahl späterer Kokainabhängiger verringern. Nora Volkow vom US-amerikanischen *National Institute on Drug Abuse* kommentiert, das sei ein gutes Argument mehr für strengere Regulierungen des Tabakkonsums. |

Nudelsuppen-DNA

Erez Lieberman Aiden: Zoom! Science 334, 01.12.2011, S. 1222-1223.

Es gibt zwar viele schöne Zeichnungen, wie es im Inneren eines Zellkerns aussieht, doch oft basieren diese nur auf Modellvorstellungen. Schon lange ist etwa bekannt, dass sich die DNA um Nukleosomen wickelt und mehr oder weniger kompakt zu so genanntem offenem oder geschlossenem Chromatin verpacken lässt. Doch allmählich entwickeln Forscher Techniken, die einen detaillierteren Blick auf Genom und Epigenom erlauben. Für ein solches neues Verfahren bekam Erez Lieberman Aiden, ein Schüler von Eric Lander und Martin Nowak nun den mit 25.000 US-Dollar notierten *GE & Science Prize*, der gezielt junge Talente fördern soll.
Aiden stellte seine Resultate im Fachblatt *Science* vor: Danach bilden die DNA-Segmente im aktiven, offenen Chromatin so genannte fraktale Kügelchen aus außergewöhnlich dicht gepackter, aber völlig freier, unverknoteter DNA. Die Struktur vergleicht er mit al dente gekochten japanischen Suppennudeln (Ramen). Auch diese würden wirre, kompakte Knäuel bilden, wegen ihrer fraktalen Anordnung in kleine Unterknäuel wäre es jedoch ein leichtes, einzelne Nudeln herauszuziehen ohne andere zu zerstören. Genauso sei es bei den DNA-Kügelchen, nur dass an Stelle einzelner Nudeln benachbarte DNA-Abschnitte zu Unterknäueln sortiert seien. |



Offene, aktive DNA liegt als fraktales Kügelchen vor (links: Aufsicht, rechts: Querschnitt). Diese sind sehr dicht gepackt aber völlig entknotet, da benachbarte DNA-Regionen (gleichfarbig) in räumlicher Nähe liegen.

Fürsorge beeinflusst Hirnchemie

Ilaria Bertochi et al.: Regulatory functions of limbic receptors in body weight and anxiety uncovered by conditional knockout and maternal care. PNAS 108, 29.11. 2011, S. 19395-19400.

Wenn Mäuse oder Ratten in frühester Kindheit nicht im üblichen Maß umsorgt werden, hinterlässt das bleibende Spuren in den Epigenomen wichtiger Gehirnzellen. Eine Folge dieser frühkindlichen Prägung ist eine überempfindliche Stressachse, die zeitlebens ein besonders ängstliches, mitunter aggressives und depressionsähnliches Verhalten auslöst. Bekannt ist, dass daran Veränderungen in der Regulation der Hormone Cortisol und Vasopressin beteiligt sind. Nun fand ein deutsch-italienisches Forscherteam einen dritten Mitspieler: das *Neuropeptid Y*.
Neurowissenschaftler um Rolf Sprengel vom *Max-Planck-Institut für medizinische Forschung* in Heidelberg untersuchten Mäuse, bei denen das Gen für eine Andockstelle des Botenstoffs *Neuroptid Y* teilweise ausgeschaltet war. Diese Mäuse sind besonders ängstlich und wiegen außergewöhnlich wenig. Ihr Stresshormonspiegel ist erhöht. Allerdings wird der Unterschied zu gewöhnlichen Mäusen nur dann sichtbar, wenn beide Gruppen in den ersten drei Wochen nach der Geburt von fürsorglichen Müttern aufgezogen wurden. Kümmern sich die Mütter nur schlecht um den Nachwuchs, bilden offenbar auch jene Mäuse mit voll aktivierbarem Rezeptor-Gen zu wenige Andockstellen für das *Neuropeptid Y* und werden ängstlich und dünn.

Ausreichende mütterliche Fürsorge ist für eine normale Prägung der Stressantwort von Mäusen besonders wichtig.

Pflanzen-Epigenome stabiler als gedacht

Claude Becker et al.: Spontaneous epigenetic variation in the Arabidopsis thaliana methylome. Nature 480, 08.12.2011, S. 245-249.

Pflanzen geben anders als Tiere relativ häufig epigenetische Veränderungen an folgende Generationen weiter. Oft wurde deshalb gemutmaßt, dass epigenetisch vererbte Umweltanpassungen die Entstehung neuer Arten beschleunigen dürften (siehe *Newsletter Epigenetik 3/2010*). Diese Sicht bekam jetzt einen Dämpfer: Der Tübinger Entwicklungsbiologe Detlef Weigel analysierte mit Kollegen bei zehn Linien der Ackerschmalwand, wo Methylgruppen an die DNA angelagert sind, was Gene oft deaktiviert.
Kurz gefasst, ergab diese Epigenom-Analyse, dass epigenetische Veränderungen sehr viel häufiger als genetische Mutationen sind, sich aber meist bereits nach wenigen Generationen zurückbilden. Die Zahl der genetischen Mutation pro Pflanzenlinie lag nach 30 Generationen bei maximal 30, die der spezifischen DNA-Methylierungen jedoch bei 30.000. Das scheint viel, doch tatsächlich fanden sich sogar drei bis vier Mal so viele epigenetische Veränderungen, wenn die Forscher eine Pflanze mit ihren direkten Nachfahren verglichen. Die meisten Epimutationen bilden sich demnach mit der Zeit wieder zurück, ohne einen Einfluss auf die Evolution zu haben.

grundlagenforschung

HDAC-Hemmer gegen Herzinfarkt?

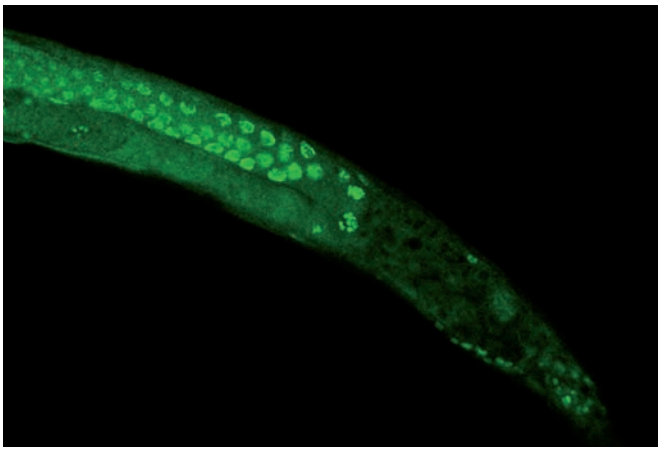
Pia Larsson: Regulation of vascular endothelial t-PA expression in inflammation. Gothenburg University Publications Electronic Archive, 18.11.2011, http://hdl.handle.net/2077/26266.

So genannte *HDAC-Hemmer* können Gene epigenetisch aktivieren, denn sie unterdrücken Histondeacetylasen (*HDACs*). Das sind Enzyme, die Gene still legen, indem sie Acetylgruppen von Histon-Eiweißen entfernen. Die *HDAC-Hemmer* Valproinsäure und Vorinostat sind bereits als Krebsmedikamente im Einsatz. Viele weitere werden in klinischen Studien an Menschen getestet. Jetzt fand die Medizinerin Pia Larsson von der Universität Göteborg in ihrer Doktorarbeit heraus, dass sich die Medikamentengruppe möglicherweise auch zur Verhinderung von Herzinfarkten eignet.
Larsson untersuchte, wie gut Kulturen mit Blutgefäßzellen eine Substanz namens *t-PA* ausschütten, die im Blut die Bildung Infarkt auslösender Blutpfropfen verhindert. Zunächst unterdrückte Larsson die *t-PA*-Produktion mit Entzündungssubstanzen. Das simulierte die Effekte einer ungesunden Lebensweise bei Menschen. Dann zeigte Larsson, dass der Einsatz von *HDAC-Hemmern* das Gen für *t-PA* reaktivierte. Lasse sich das Experiment im Organismus wiederholen, sei eine völlig neue Art der Infarkt-Therapie in Sicht, folgert die angehende Medizinerin. |

Epigenetisch vererbte Langlebigkeit

Eric L. Greer et al.: Transgenerational epigenetic inheritance of longevity in Caenorhabditis elegans. Nature 479, 19.10.2011, S. 365-371.

Kalifornische Zellbiologen verlängerten die Lebensspanne von Fadenwürmern, indem sie epigenetische Enzyme hemmten. Diese helfen, den Histon-Code der Tiere an einer bestimmten Stelle (*H3K4me3*) so zu verändern, dass Gene unterdrückt werden. Soweit ist das Resultat nicht ungewöhnlich. Doch dann entdeckten die Forscher, dass nach dem Eingriff ins elterliche Epigenom auch die Nachfahren länger lebten. Dieser Effekt hielt sich über drei Generationen. Offensichtlich werde das Epigenom der Würmer beim Generationswechsel nicht vollständig zurückgesetzt, folgern Anne Brunet und Kollegen. Ihr Resultat sei somit der erste Hinweis auf die Existenz einer transgenerationellen epigenetischen Vererbung der Lebenserwartung überhaupt. |



Fadenwurm mit grün gefärbtem epigenetischem Marker H3K4me3.

Neue Behandlungsstrategie gegen Angelman-Syndrom

Hsien-Sung Huang et al.: Topoisomerase inhibitors unsilence the dormant allele of Ube3a in neurons. Nature 21.12.2011, Online-Vorabpublikation.

Das Angelman-Syndrom ist eine schwere neurologische Entwicklungsstörung, die auftritt, wenn ein Kind von der Mutter ein verändertes, stumm geschaltetes oder defektes Gen für ein bestimmtes Protein namens *UBE3a* geerbt hat. Das väterliche Gen kann den Ausfall nicht kompensieren, da es bei der Spermienentwicklung im Rahmen des so genannten Imprintings epigenetisch stumm geschaltet worden ist. Doch jetzt haben Forscher in Experimenten mit Mäusen einen Weg gefunden, das väterliche Gen pharmakologisch zu reaktivieren. Sie gaben den Tieren so genannte *Topoisomerase-Hemmer*, was den Spiegel von *UBE3a* in den Nervenzellen der Mäuse für mindestens zwölf Wochen ansteigen ließ. Die Forscher warnen zwar vor dem großen Nebenwirkungspotenzial der Mittel, hoffen aber dennoch auf eine neue Behandlungsstrategie gegen das Angelman-Syndrom.

Epigenetische Veränderungen bei Autismus

Hennady P. Shulha et al.: Epigenetic signatures of autism. Trimethylated H3K4 landscapes in prefrontal neurons. Archives of General Psychiatry, 07.11.2011, Online-Vorabpublikation.

Schon länger wird vermutet, dass epigenetische Veränderungen eine wichtige Rolle bei der Entstehung von Autismus und verwandten Störungen spielen. Jetzt fanden Forscher aus den USA ein starkes Indiz für diese These. Hennady Shulha und Kollegen analysierten eine bestimmte Art von Histonmodifikation *(H3K4me3)* in den Nervenzellen des Stirnhirns *(präfrontaler Cortex)*. Diese Histon-Markierung unterdrückt meist die Genaktivität an benachbarten DNA-Stellen.
Tatsächlich fanden die Forscher im Vergleich zu einer gesunden Kontrollgruppe bei Menschen mit Autismus an hunderten Stellen eine Abweichung im Histon-Code. Bei vier der 16 Patienten war die Veränderung sehr stark. Die Forscher folgern, dass zumindest bei einer Untergruppe von Autisten eine spezifische Fehlregulation des Histon-Codes während der Entwicklung des Stirnhirns mitverantwortlich für die Störung ist.

Dritte globale Demethylierung

Jeffrey R. Shearstone et al.: Global DNA demethylation during mouse erythropoiesis in vivo. Science 334, 11.11.2011, S. 799-802.

Bisher dachten Epigenetiker, es gebe nur zwei entscheidende Schritte, während denen eines der wichtigsten epigenetischen Schaltersysteme – die DNA-Methylierung – in eine Art Urzustand zurückversetzt wird. Diese aktive Demethylierung findet während der frühen Keimzellbildung und noch einmal kurz nach der Befruchtung statt. Doch jetzt entdeckten Forscher um Alexander Meissner von der *Harvard University* in Boston, USA, dass auch während der Bildung der Vorläufer roter Blutzellen (*Erythroblasten*) bei Mäusen die Methylgruppen fast vollständig vom Genom entfernt werden. Das zeige, dass die globale Demethylierung nicht nur wichtig für die Embryonalentwicklung sondern auch für die Ausbildung von Körperzellen sei. Zudem gebe es nun ein neues Modellsystem, um das noch weitgehend unverstandene Ereignis zu studieren.

onkologie

Falsche Weichenstellungen führen zu Leukämie

Jiangwhen Zhang et al.: Harnessing of the nucleosome-remodeling-deacetylase complex controls lymphocyte development and prevents leukemogenesis. Nature Immunology 13, 13.11.2011, S. 86-94.

Grant A. Challen et al.: Dnmt3a is essential for hematopoietic stem cell differentiation. Nature Genetics, 04.12.2011, Online-Vorabpublikation.

Der Auslöser mancher T-Zell-Leukämien scheint eine epigenetische Fehlsteuerung zu sein. So lautet das Fazit eines japanisch-amerikanischen Forscherteams, das Mäuse untersuchte, denen ein Genaktivator (Transkriptionsfaktor) namens *Ikaros* fehlt. Man wusste bereits, dass diese Mäuse häufig an T-Zell-Leukämien erkranken. Nun weiß man auch, wieso: *Ikaros* lenkt Enzyme, die den Histon-Code verändern und kann so bestimmte Gene gezielt aktivierbar machen. Diese Gene helfen den Vorläufern der Immunzellen schließlich bei ihrer Entwicklung. Doch ohne *Ikaros* sind nicht nur diese „guten" Gene weniger aktiv als nötig. Gleichzeitig werden auch andere Gene epigenetisch reaktiviert, die die Weichen der Zelle vermehrt in Richtung Bösartigkeit stellen.
Stammzellforscher aus den USA fanden ganz ähnliche Effekte, indem sie ein anderes wichtiges epigenetisches Enzym bei Blutstammzellen ausschalteten: Das Enzym *Dnmt3a* hilft bei der Anlagerung von Methylgruppen direkt an die DNA und somit bei der gezielten Stilllegung von Genen. Ist es defekt, entwickeln sich Blutstammzellen fehlerhaft, was Krebs begünstigen dürfte. |

Mikro-RNAs bremsen Brustkrebszellen

Kim J. Png et al.: A microRNA regulon that mediates endothelial recruitment and metastasis by cancer cells. Nature, 14.12.2011, Online-Vorabpublikation.

Ioanna Keklikoglou et al.: MicroRNA-520/373 family functions as a tumor suppressor in estrogen receptor negative breast cancer by targeting NF-κB and TGF-β signalling pathways. Oncogene, 12.12.2011, Online-Vorabpublikation.

Onkologen kennen bereits mehrere kurze RNA-Moleküle, so genannte Mikro-RNAs, die auf dem Weg der RNA-Interferenz Brustkrebszellen in Schach halten und an einer erfolgreichen Metastasierung hindern. Diese RNAs hemmen offenbar Gene, deren Aktivität die Krebszellen besonders aggressiv machen. Nun haben Forscher aus New York die Wirkung einer dieser Mikro-RNAs namens *miR-126* genauer untersucht: Das Molekül unterdrückt gleich mehrere Gene, die gestreuten Brustkrebszellen helfen, sich einzunisten und versorgt zu werden. Dadurch bekämpft *miR-126* die Entstehung von Metastasen – und könnte somit den Weg zu neuen Mitteln weisen, die der gefährlichen Streuung von Brustkrebs vorbeugen.
Eine andere Mikro-RNA, die sich als wirksam gegen Brustkrebs erweisen könnte, haben Mitarbeiter des *Deutschen Krebsforschungszentrums* in Heidelberg ins Visier genommen. Sie fanden heraus, dass die *miR-520* bei dem oft besonders schwer behandelbarem Östrogenrezeptor-negativen Brustkrebs darüber mitentscheidet, wie aggressiv er ist. Erzeugen die Zellen viel *miR-520*, metastasieren sie kaum. Fehlt die Mikro-RNA, ist der Brustkrebs dagegen sehr aggressiv. Ko-Autor Stefan Wiemann folgert, die *miR-520* sei „eine echte Krebsbremse." (Siehe Titelbild). |

Neue Funktion des Brustkrebsgens entdeckt

Suhwan Chang et al.: Tumor suppressor BRCA1 epigenetically controls oncogenic microRNA-155. Nature Medicine 17, 10/2011, S. 1282-1289.

Das Brustkrebsgen *BRCA1* kodiert ein Eiweiß, das das Tumorwachstum unterdrückt. Ist es mutiert, erhöht sich deshalb das Brustkrebsrisiko. Die wichtigste bekannte Funktion des *BRCA1*-Eiweißes ist die Reparatur von DNA-Schäden. Doch jetzt fanden Forscher heraus, dass es Zellen auch epigenetisch vor der Entartung schützt: gemeinsam mit einer Histondeacetylase baut es den Histon-Code an einer bestimmten Stelle der DNA so um, dass die Bildung der Mikro-RNA Nummer 155 unterdrückt wird. Von dieser ist bekannt, dass sie das Tumorwachstum fördert. Sie gilt nun als neues Ziel für die Bekämpfung von *BRCA1*-abhängigem Brustkrebs.

Darmkrebs hat typisches Epigenom

Benjamin P. Berman et al.: Regions of focal DNA hypermethylation and long-range hypomethylation in colorectal cancer coincide with nuclear lamina-associated domains. Nature Genetics, 27.11.2011, Online-Vorabpublikation.

Amerikanisch-niederländische Epigenetiker haben sich jetzt bei Darmkrebszellen aus 25 verschiedenen Tumoren genau angeschaut, an welchen Stellen deren DNA methyliert ist und das Resultat mit den Methylierungsmustern von gesunden Darmzellen verglichen. Erstaunlicherweise zeigten alle Krebszellen ähnliche systematische Abweichungen. Über weite Strecken besaßen sie viel zu wenige Methylierungen. Doch innerhalb dieser Abschnitte stachen Inseln mit ungewöhnlich starker Methylierung heraus. Hier sind Gene im Zuge der Krebsentstehung stumm geschaltet worden. Der Ort der Veränderung war zudem abhängig von der räumlichen Lage des DNA-Abschnitts im Zellkern. Die Forscher vermuten deshalb, dass sich hinter der krebstypischen epigenetischen Wandlung ein organisiertes Stilllegungsprogramm versteckt, das die dreidimensionale Struktur des Erbguts ausnutzt.

Fehlmethylierung hilft vielleicht im Antikrebs-Kampf

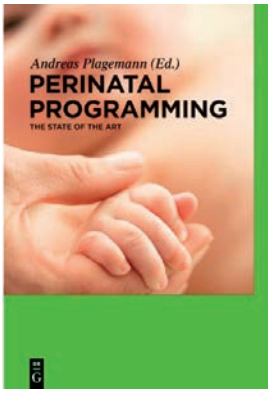
Sebastian Dango et al.: DNA unwinding by ASCC3 helicase is coupled to ALKBH3-dependent DNA alkylation repair and cancer cell proliferation. Molecular Cell 44, 04.11.2011, S. 373-384.

Eigentlich bauen epigenetische Enzyme Methylgruppen immer nur an Position 5 einer Cytosin-Base der DNA an. Doch in seltenen Fällen erfolgt die Methylierung an Position 3, was die Funktion eines Gens stark beeinträchtigen kann. Forscher haben jetzt aufgeklärt, wie Zellen diese Schäden rasch reparieren: Wichtig ist ein Stoff namens *ALKBH3*, der sich mit einer anderen Substanz (*ASCC3*) zusammentut und das falsch modifizierte DNA-Stück gegen ein korrektes austauscht. Weil diese Reparatur vor allem für Krebszellen wichtig ist, könnte eine Hemmung der beiden Enzyme eine effektive Strategie im Kampf gegen Krebs sein. Und tatsächlich führte der Verlust von *ALKBH3* oder *ASCC3* in ersten Tests zu einer Hemmung des Tumorwachstums.

wirtschaft & medien

Perinatale Programmierung

Andreas Plagemann (Ed.): Perinatal programming: the state of the art. Walter de Gruyter, Berlin/Boston 2012.



Derzeit verändert sich der Blick auf die Entstehung und Vorbeugung von Krankheiten dramatisch. Nicht zuletzt dank der Entdeckungen der Epigenetik wird klar, dass die Veranlagung zu vielen Krankheiten bereits auf Umwelteinflüsse während der Zeit im Mutterleib und in den ersten Jahren nach der Geburt zurückgeht. Epigenetische Veränderungen vor allem aus der Zeit der Organentwicklung haben danach eine zeitlebens anhaltende Wirkung auf die spätere Gesundheit eines Menschen und können sogar mitverantwortlich sein für das Jahrzehnte spätere Auftreten psychischer Leiden aber auch von Allergien und so genannten Altersleiden wie Typ-2-Diabetes oder Herz-Kreislauf-Krankheiten.
Auf diesen Erkenntnissen basiert das Konzept der perinatalen Programmierung, über das Andreas Plagemann von der Berliner *Charité* schreibt, es sei „womöglich der wichtigste Mechanismus für entwicklungsbedingte Ursachen von Gesundheit und Krankheit neben der klassischen Teratogenese und dem Altern." Dieses Zitat stammt aus dem Vorwort eines neuen lesenswerten Buches, das das Thema in 20 Artikeln führender internationaler Fachleute, von Moshe Szyf über Barry Levin bis zu Deborah Sloboda, zusammenfasst. |

Kooperation zur Verbesserung von Nutzpflanzen

http://www.press.bayer.com, 21.09.2011.

Pflanzengenetiker von *Bayer CropScience* starteten jetzt eine Forschungskooperation mit Kollegen vom Institut *VIB* der *Universität Gent*. Gemeinsam wollen sie in den nächsten Jahren Nutzpflanzen entwickeln, die höhere Erträge erzielen und unempfindlicher gegen Stressfaktoren wie Trockenheit und Bodenversalzung sind. Dabei sollen „mit Hilfe der Epigenetik neue Merkmale für die Pflanzenzucht gefunden werden", heißt es in einer Pressemitteilung. Dr. Johan Bottermann von *Bayer CropScience* sagt, das Projekt wolle „die Epigenetik als neues molekulares Werkzeug für die Züchtung verbesserter Nutzpflanzen einsetzen". |

Personalien

Gitte Neubauer, Biochemikerin und Mitbegründerin der im Bereich Epigenetik aktiven Biotech-Firma *Cellzome*, erhielt den mit 100.000 Euro dotierten *EU-Innovationspreis für Frauen*. |

Wolfgang Nellen, Epigenetiker von der *Universität Kassel,* ist neuer Präsident des *Verbandes Biologie, Biowissenschaften und Biomedizin in Deutschland e.V.* (*VBIO*). Er löste Diethard Tautz vom *Max-Planck-Institut für Entwicklungsbiologie* ab. |

Susan M. Gasser, Direktorin des *Friedrich Miescher Instituts für biomedizinische Forschung* in Basel erhielt für ihre wissenschaftlichen Beiträge auf dem Gebiet der Epigenetik den angesehenen *Prix international* des Pariser Instituts *Inserm*. Die höchste Auszeichnung unter den *Inserm*-Preisen wird seit 2004 für ein herausragendes Lebenswerk im Dienste der Wissenschaft vergeben. |

Termine

San Diego: X-Gen Kongress zur Epigenetik

http://www.xgencongress.com/Epigenetics/

05.03.2012 bis 07.03.2012

Das ganze Gebiet der Epigenetik, von neuen Sequenzierungstechniken über Forschung zur Genregulation bis zur Therapie in Bereichen wie Krebs, Autoimmunkrankheiten oder Alterung wird auf dieser Tagung in Kalifornien abgedeckt.

Homburg/Saar: Clinical Epigenetics

http://www.clinical-epigenetics-society.org/meeting-2012

09.03.2012 bis 10.03.2012

Das zweite Meeting der *Clinical Epigenetics Society* widmet sich im Schwerpunkt dem Einfluss von Ernährungs- und Umweltfaktoren auf das Epigenom.

Bradford: Epigenetik der Haut

http://www.skin.brad.ac.uk/SkinEpigenetics-2012/

02.04.2012 – 03.04.2012

In dem zweitägigen Symposium der *Universität Bradford,* Großbritannien, geht es ausschließlich um die Epigenetik der Haut, genauer um die epigenetische Kontrolle der Entwicklung und Regeneration von Haut.

Wiesbaden: Krankheit, Gene und Umwelt

http://www.dgim2012.de/default.htm

14.04.2012 bis 17.04.2012

Die *Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin* widmet ihre nächste Jahrestagung dem Thema Krankheit, Gene und Umwelt. Wie der *DGIM*-Präsident in seiner Einladung betont, ist diese Auswahl auch von den neuen Erkenntnissen der Epigenetik beeinflusst, die ein zentrales Thema des Kongresses sein sollen.

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: Brustkrebszellen (Proteine des Zellskeletts sind rot markiert). Lutz Langbein, Deutsches Krebsforschungszentrum.
Weitere Fotos: Manfred Witt, Science/AAAS, Max-Planck-Institut für medizinische Forschung, Travis J. Maures,
Walter de Gruyter, Cellzome, VBIO, Friedrich Miescher Institut.

Autor/Herausgeber sowie verantwortlich für den Inhalt:

Dr. rer. nat. Peter Spork
Gneisenaustr. 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 Mahlknecht, Medizinische Universitätsklinik, Homburg/Saar
PD Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, Universität Basel
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