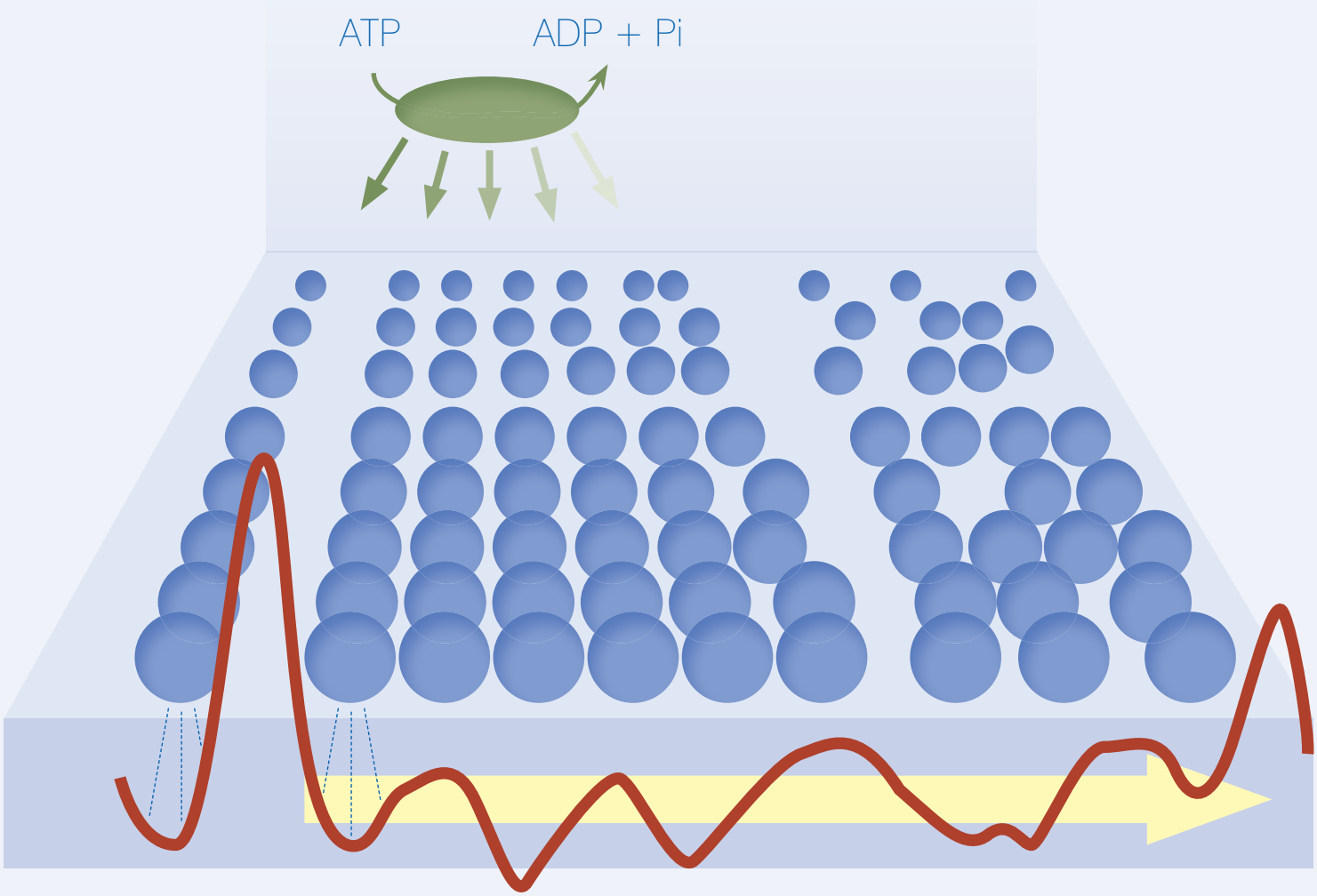
# epigenetik

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

Was wäre dieser Newsletter ohne die ausdauernde Hilfe eines kompetenten Mitherausgeber-Gremiums? Er wäre mit Sicherheit weniger abwechslungsreich, informativ und aktuell. Denn auch wenn ich als Wissenschaftsautor direkten Zugang zu einer Reihe führender Fachzeitschriften habe und versuche, alles über Epigenetik zu lesen, was mir in die Finger kommt, übersteigen zwei zentrale Forderungen mein Leistungsvermögen: Erstens kann ich nicht die Inhalte sämtlicher fachlich eingegrenzter Journals verfolgen. Zweitens merke ich nicht auf Anhieb jeder Publikation ihre wissenschaftliche Tragweite an.

Bei diesen Aufgaben unterstützen mich auf hervorragende Weise die Mitherausgeber, die mich regelmäßig mit neuen Ideen beliefern. Zudem überfliegen immer ein paar von ihnen jeden Newsletter bevor er in Druck geht und sorgen so dafür, dass fast alle inhaltlichen Fehler oder Ungenauigkeiten rechtzeitig erkannt werden. Für diese großartige Unterstützung möchte ich mich noch einmal ausdrücklich bedanken bei Norbert Gattermann aus Düsseldorf, Nicola Lang aus München, Ulrich Mahlknecht aus Homburg an der Saar, Alexander Meissner aus Boston, Christoph Plass aus Heidelberg sowie Jörn Walter aus Saarbrücken.

Nun hat sich ein siebter Experte bereit erklärt, als Mitherausgeber zu helfen. Es ist Gunther Meinlschmidt, Psychologe an der Universität Basel, Herausgeber eines neuen Lehrbuchs der Verhaltenstherapie, und Experte für die Einflüsse der Epigenetik auf das spannende Gebiet der

Foto: Manfred Witt

Biopsychologie. Dieses Fach bereichert den *Newsletter Epigenetik* zwar schon immer. Es dürfte von nun an aber noch präsenter werden und so für eine noch abwechslungsreichere Themenmischung sorgen. In der vorliegenden Ausgabe unterstreichen das zum Beispiel die Meldungen *Epigenetischer Schutz vor Posttraumatischer Belastungsstörung* (Seite 4) und *Epigenetik des Verhaltens* (Seite 7). Willkommen „an Bord", lieber Herr Meinlschmidt – danke für den ersten Input. Die weiteren Leser grüße ich wie immer:

Herzlich, Ihr Peter Spork

# inhalt


## grundlagenforschung ..... 4

Epigenetischer Schutz vor Posttraumatischer Belastungsstörung
Gestörte epigenetische Rhythmen machen Leber krank
Leber oder Pankreas?
Nahrung der Mutter macht Nachwuchs anfällig für Diabetes
HDACs und Mikro-RNAs als neue Ziele für Diabetes-Medikamente
RNA hilft bei Abschaltung von Genen
Nukleosomen-Puzzle
Epigenetik des Verhaltens

## onkologie ..... 8

Epigenom-Analyse bringt verschiedene Brustkrebs-Typen ans Tageslicht
Chromatin-Regulator macht Lungenkrebs aggressiv
Epigenetisches Enzym begünstigt Melanombildung
Der Unterschied zwischen klein- und nichtkleinzelligem Lungenkrebs

## wirtschaft & medien ..... 9

Epigenetik im Fernsehen
Bericht über *Epigenetics Meeting*
Epigenetik und die „German Angst“
Noch eine Rede

## termine ..... 11

## impressum ..... 12

# grundlagenforschung

## Epigenetischer Schutz vor Posttraumatischer Belastungsstörung

*Karestan C. Koenen et al.: SLC6A4 methylation modifies the effect of the number of traumatic events on risk for Posttraumatic Stress Disorder. Depression and Anxiety, 23.05.2011, Online-Vorabpublikation.*

*Monica Uddin et al.: Gene expression and methylation signatures of MAN2C1 are associated with PTSD. Disease Markers 30, 01/2011, S. 111-121.*

*Monica Uddin et al.: Epigenetic and inflammatory marker profiles associated with depression in a community-based epidemiological sample. Psychological Medicine 41, 05/2011, S. 997-1007.*

*Tania L. Roth et al.: Epigenetic modification of hippocampal Bdnf DNA in adult rats in an animal model of post-traumatic stress disorder. Journal of Psychiatric Research 45, 07/2011, S. 919-926.*

Knapp fünf Prozent der Bevölkerung durchleben irgendwann eine Posttraumatische Belastungsstörung (PTBS). Jetzt fanden Epidemiologen heraus, dass manche Menschen dank einer epigenetischen Veränderung besser als andere vor den bleibenden negativen Folgen traumatischer Erlebnisse geschützt sind. Dies ist eines der Resultate der so genannten *Detroit Neighborhood Health Study*.
Die Forscher untersuchten mehr als 1.500 zufällig ausgewählte Erwachsene auf Depressionen, PTBS sowie vergangene Traumata und nahmen Blutproben. Eine Analyse ergab nun, dass das Erkrankungsrisiko eines Menschen umso höher ist, je mehr traumatische Erlebnisse er bereits verarbeiten musste. Allerdings scheinen selbst unter den Betroffenen mit massivster Belastung mehr als die Hälfte gegen PTBS gefeit. Im Blut dieser Menschen entdeckten die Epidemiologen eine epigenetische Besonderheit: Das Gen für den so genannten Serotonin-Transporter *SLC6A4* war bei ihnen besonders stark durch angelagerte Methylgruppen deaktiviert.
Umgekehrt verhält es sich beim Gen *MAN2C1*. Dieses scheint gerade bei PTBS-Patienten stark methyliert zu sein. Und auch eine dritte epigenetische Analyse der Daten aus Detroit passt ins Bild: Die Epigenome der Blutzellen von depressiven Studienteilnehmern unterschieden sich systematisch von denen jener Menschen, die noch nie an einer Depression erkrankt waren. Die Forscher hoffen nun, das PTBS-Risiko eines Menschen in Zukunft besser abschätzen zu können.
Abgerundet wird der neue, epigenetische Blick auf PTBS durch eine vierte aktuelle Studie. Sie stammt aus der Arbeitsgruppe des bekannten US-Epigenetikers David Sweatt und beschäftigt sich mit mehrfach psychosozial gestressten Ratten. Durch das Trauma lagerten sich in Nervenzellen der Tiere vermehrt Methylgruppen an das so genannte *Bdnf*-Gen in einem bestimmten Abschnitt des Hippocampus – einer für das Gedächtnis wichtigen Hirnregion. Der Befund unterstreiche die Theorie, dass epigenetische Schalter am *Bdnf*-Gen auch bei Menschen mit PTBS für bleibende Beschwerden verantwortlich seien, schreiben die Autoren. |

## Gestörte epigenetische Rhythmen machen Leber krank

*Dan Feng et al.: A circadian rhythm orchestrated by histone deacetylase 3 controls hepatic lipid metabolism. Science 331, 11.03.2011, S. 1315-1319.*

*David D. Moore: Crise de foie, redux? Science 331, 11.03.2011, S. 1275-1276.*

*Hao A. Duong et al.: A molecular mechanism for circadian clock negative feedback. Science 332, 17.06.2011, S. 1436-1439.*

Dass Schichtarbeiter ein erhöhtes Risiko für Stoffwechselkrankheiten wie das metabolische Syndrom haben, ist bekannt. Schuld daran könnten Störungen in der epigenetisch gesteuerten rhythmischen Aktivität des Fettstoffwechsels in der Leber sein. Das fanden jetzt amerikanische Endokrinologen um Dan Feng in einer Studie mit Mäusen heraus. Am Tag, wenn die Tiere meist schlafen, schaltet das histonmodifizierende Enzym HDAC3 zusammen mit einem nur zu dieser Tageszeit auftretenden Ko-Faktor (Rev-erbα) 14.000 Gene ab. Nachts, während der Aktivitätsphase der Tiere, fehlt der Ko-Faktor und bis auf

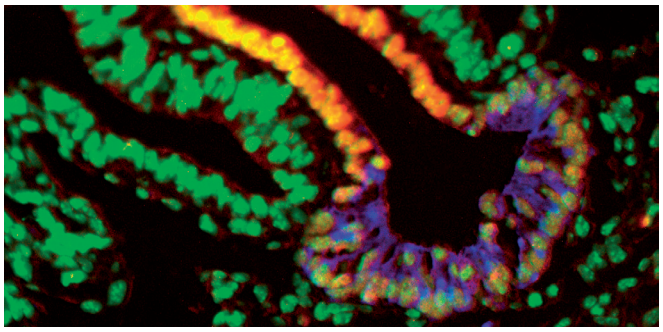
100 Gene sind alle zuvor stumm geschalteten aktivierbar. Offenbar sorgt der epigenetisch vermittelte Rhythmus dafür, dass die Leber immer nur dann arbeitsbereit ist, wenn sie auch gebraucht wird. Störten die Forscher dieses System, bekamen die Mäuse eine Fettleber – ein Szenario, das durchaus auch bei menschlichen Schichtarbeitern denkbar sei, kommentiert David Moore in einem Begleitartikel. Auch Hao Duong aus Boston mit Kollegen fanden eine HDAC, die zusammen mit einem Ko-Faktor die Histone und damit die Genaktivitätsmuster von Zellen rhythmisch verändern. Dieses Prinzip sei wohl schon von der ersten hoch entwickelten Zelle erfunden worden, glauben die Forscher. Denn es finde sich bei Säugern, Insekten, Pflanzen und Pilzen. |

## Leber oder Pankreas?

*Cheng-Ran Xu et al.: Chromatin „prepattern" and histone modifiers in a fate choice for liver and pancreas. Science 332, 20.05.2011, S. 963-332.*

*http://www.uphs.upenn.edu/news/News_Releases/2011/05/personalized-cells/*

Noch immer sind die meisten der zahllosen epigenetischen Schritte auf dem langen Weg einer befruchteten Eizelle zu einer von rund 200 möglichen Zelltypen im ausgewachsenen Säuger-Organismus unerforscht. Jetzt wurde einer dieser Schritte aufgeklärt. Epigenetiker um Kenneth Zaret von der *University of Pennsylvania* fanden in Mäuseembryonen jene Schalter, die festlegen, ob bestimmte Vorläuferzellen des inneren Keimblatts zu Leber- oder Pankreaszellen werden.



*Aus Vorläuferzellen (gelb) entstehen im frühen Embryo (grün) die ersten Leberzellen (blau).*

Die Forscher entdeckten in den Vorläufern zwei verschiedene Muster von Histonmodifikationen. Mit Hilfe dieser Muster, die epigenetisch über die Aktivierbarkeit von Genen bestimmen, sagten Zaret und Kollegen vorher, welche Zellen sich zu Leber und welche sich zu Pankreas entwickelten. Zusätzlich konnten die Epigenetiker das Schicksal einer Zelle gezielt in Richtung Pankreas verändern, indem sie zwei histonverändernde Enzyme zugaben: Die Histonacetyltransferase P300 und die Histonmethyltransferase Ezh2. |

## Nahrung der Mutter macht Nachwuchs anfällig für Diabetes

*Ionel Sandovici et al.: Maternal diet and aging alter the epigenetic control of a promotor-enhancer interaction at the Hnf4a gene in rat pancreatic islets. PNAS 108, 29.03.2011, S. 5449-5454.*

Dass die Nahrung der Mutter den Nachwuchs zeitlebens prägt und so anfällig für Krankheiten machen kann, ist lange bekannt. Nun entdeckte ein britisch-schwedisches Forscherteam einen epigenetischen Schalter, der für dieses Phänomen im Fall von Diabetes mitverantwortlich sein dürfte: Wurden trächtige Ratten schlecht ernährt, reagierten die Epigenome der Pankreaszellen des Nachwuchses. Dadurch bildeten sie zeitlebens zu geringe Mengen eines wichtigen Kontrollfaktors für Stoffwechselgene (*Hnf4a*). Dieselben epigenetischen Veränderungen zeigten übrigens auch andere Ratten im Laufe des Älterwerdens. Hier vermuten die Forscher eine der Ursachen, warum auch wir Menschen im Alter eher an Typ-2-Diabetes erkranken. |

## HDACs und Mikro-RNAs als neue Ziele für Diabetes-Medikamente

*Maria M. Mihaylova et al.: Class IIa histone deacetylases are hormone-activated regulators of FOXO and mammalian glucose homeostasis. Cell 145, 13.05.2011, S. 607-621.*

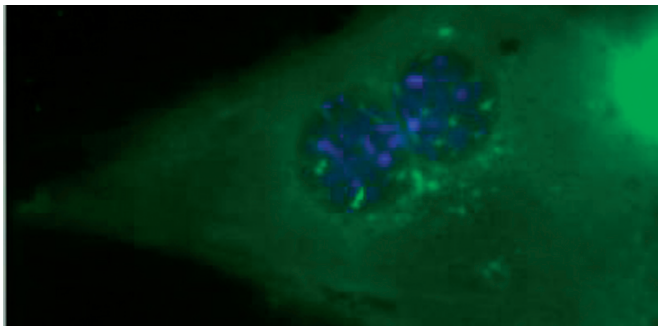
*Biao Wang et al.: A hormone-dependent module regulating energy balance. Cell 145, 13.05.2011, S. 596-607.*

*Mirko Trajkowski et al.: Micro-RNAs 103 and 107 regulate insulin sensitivity. Nature, 08.06.2011, Online-Vorabpublikation.*

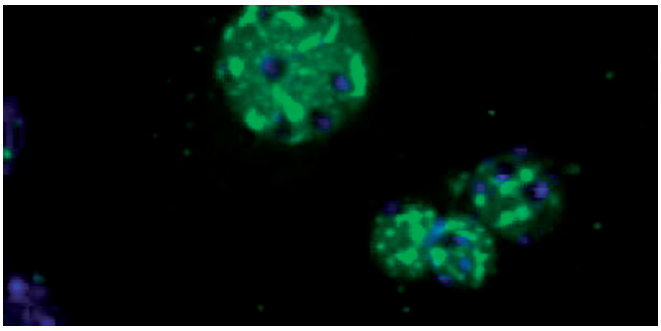
*Sabine D. Jordan et al.: Obesity induced overexpression of miRNA-143 inhibits insulin-stimulated AKT activation and impairs glucose metabolism. Nature Cell Biology 13, 04/2011, S. 434-446.*

Eine Histondeacetylase (HDAC) ist ein Enzym, das Acetylgruppen von Histonen entfernt und so die epigenetische Stummschaltung von Genen bewirkt. Medikamente, die HDACs hemmen, werden als Antikrebsmittel erforscht. Nun publizierten gleich zwei Arbeitsgruppen im Fachblatt *Cell*, dass solche HDAC-Hemmer eventuell auch als Mittel gegen Typ-2-Diabetes geeignet sind. Sie fanden bei Mäusen und Fruchtfliegen, dass deren Stoffwechselzellen auf die Unterzuckerung während Fastenperioden mit der Aktivierung von HDACs reagieren. Diese verändern so genannte *FOXO*-Faktoren, die indirekt die Produktion von Glukose ankurbeln, was den Blutzuckerspiegel steigen lässt. Experimente mit diabeteskranken Mäusen zeigten, dass eine Hemmung der HDACs die Reaktion unterbindet und die Blutzuckerspiegel normalisiert.

Fast gleichzeitig entdeckten Forscher um Mirko Trajkovski von der *ETH Zürich* einen anderen vielversprechenden Ansatz für ein epigenetisches Antidiabetes-Medikament. Sie fanden heraus, dass übergewichtige Mäuse besonders viele Mikro-RNAs Nummer 103 und 107 produzieren. Diese Moleküle hemmen per RNA-Interferenz epigenetisch ein Gen, das wichtig ist für die Zuckeraufnahme in Leber- und Fettzellen. Durch die Beseitigung der Mikro-RNAs reagierten die Zellen der Tiere wieder auf Insulin, der Blutzuckerspiegel stabilisierte sich. Eine weitere Studie fand den gleichen Zusammenhang für die Mikro-RNA Nummer 143, die in Leberzellen aktiv ist. Substanzen, die eine dieser Mikro-RNAs aus dem Verkehr ziehen, gelten nun als Kandidaten für ein neuartiges Mittel gegen Typ-2-Diabetes.



*So genannte Klasse II-HDACs (grün gefärbt) befinden sich üblicherweise im Plasma von Leberzellen.*



*Als Reaktion auf das blutzuckerfördernde Hormon Glucagon wandern sie in den Zellkern, wo sie helfen, Gene für die Glukoseproduktion zu aktivieren.*

## RNA hilft bei Abschaltung von Genen

*Toshiaki Watanabe et al.: Role for piRNAs and noncoding RNA in de novo DNA methylation of the imprinted mouse Rasgrf1 Locus. Science 332, 13.05.2011, S. 848-852.*

Japanische Genetiker fanden einen Hinweis, dass es kleine RNA-Moleküle sind, die der epigenetischen Maschinerie einer Zelle zeigen, welches Gen sie per Anlagerung einer Methylgruppe abschalten soll. Die Forscher analysierten vier Gene von männlichen Mäusen, die eine bestimmte RNA nicht bilden konnten. Üblicherweise methylieren die Mäuse diese Gene

während eines Vorgangs namens Imprinting in ihren Keimzellen. So erhält ihr Nachwuchs nur eine von der Mutter stammende aktive Form des Gens. Das japanische Experiment ergab, dass durch das Fehlen der RNA eines der Gene nicht mehr stumm geschaltet werden konnte. Die Forscher vermuten nun, der Wegweiser für die epigenetisch aktiven Enzyme sei ein Komplex aus jener RNA, die den Versuchstieren fehlte, und einer spezifischen RNA, die sich an das zu ihr passende Gen anlagert. |

## Nukleosomen-Puzzle

*Zhenhai Zhang et al.: A packing mechanism for nucleosome organization reconstituted across a eukaryotic genome. Science 332, 20.05.2011, S. 977-980.*

*Anton Valouev et al.: Determinants of nucleosome organization in primary human cells. Nature 474, 22.05.2011, S. 516-520.*

Eine der wichtigsten epigenetischen Strukturen sind die Nukleosomen. Die Lage eines Nukleosoms und die chemischen Modifikationen an seinen Histonen entscheiden darüber, ob und wie gut in einer Zelle ein bestimmtes Gen aktivierbar ist oder nicht. Bislang ist jedoch unklar, woher die Nukleosomen wissen, an welchen Stellen der DNA sie andocken sollen. Jetzt sind gleich zwei Artikel erschienen, die das Rätsel ein Stück aufklären.
Zhenhai Zhang und Kollegen haben Hefezellen untersucht und festgestellt, dass es einen aktiven Verpackungsmechanismus geben muss, der Nukleosomen systematisch und unabhängig vom eigentlichen DNA-Code an den so genannten 5'-Enden der Gene aufreiht. Dort, wo das Ablesen des Gens beginnt, bauen bestimmte Enzyme unter Energieverbrauch mit Hilfe aneinander gereihter Nukleosomen „Chromatin organisierende Zentren" auf, schreiben die Forscher. Zur Mitte der Gene hin scheint die Organisation aber zunehmend durch andere Einflüsse gestört zu werden (siehe Titelbild).
Wie diese anderen Einflüsse aussehen, untersuchte ein Team um Anton Valouev bei menschlichen Zellen: Danach gibt es bei verschiedenen Zelltypen auch systematische Unterschiede in der Nukleosomen-Positionierung. Ein Teil der Nukleosomen bevorzuge offenbar spezielle DNA-Sequenzen und beeinflusse so das Genaktivitätsmuster einer Zelle. |

## Epigenetik des Verhaltens

*Barry M. Lester et al.: Behavioral Epigenetics. Annals of the New York Academy of Sciences 1226, 05/2011, S. 14-33.*

Ende Oktober 2010 traf sich in Boston, USA, die Creme de la Creme der Verhaltens-Epigenetiker. Koryphäen wie Eric Nestler (New York), David Sweatt (Birmingham, USA) und Michael Meaney (Montreal), stellten spannende Resultate aus dem immer wichtiger werdenden Grenzgebiet zwischen Psychologie, Neurobiologie und Epigenetik vor. Dabei fiel auf, dass epigenetisch aktive Substanzen wie HDAC-Hemmer auch in der Psychologie als Arzneimittelkandidaten immer ernster genommen werden.
Der offizielle Tagungsbericht zeigt eindrucksvoll, wie viel die Forscher inzwischen über die beachtlichen Auswirkungen wissen, die epigenetische Veränderungen in Gehirnzellen auf Psyche und Verhalten von Tier und Mensch haben. Der Artikel, der den aktuellen Stand der Verhaltens-Epigenetik zusammenfasst, zeigt zum Beispiel, wie sich im Zuge der vor- und nachgeburtlichen Entwicklung Charaktermerkmale ausprägen, wie Veranlagungen zu Leiden wie Depressionen oder Autismus entstehen, und dass epigenetische Veränderungen auch von zentraler Bedeutung beim Lernen sind. |

# onkologie

## Epigenom-Analyse bringt verschiedene Brustkrebs-Typen ans Tageslicht

*Fang Fang et al.: Breast cancer methylomes establish an epigenomic foundation for metastasis. Science Translational Medicine 3, 23.03.2011, 75ra25.*

Es ist längst bekannt, dass sich die Epigenome bösartiger Tumorzellen meist deutlich von jenen gesunder Zellen unterscheiden. Auch weiß man, dass diese epigenetischen Veränderungen zur Bösartigkeit des Krebses entscheidend beitragen. Nun haben Forscher um Fang Fang aus New York sich die Muster der DNA-Methylierungen im gesamten Genom verschiedener Brustkrebszellen angeschaut. Dabei fanden sie gravierende Unterschiede zwischen besonders aggressiven Tumoren mit einer hohen Metastasierungsrate und eher harmlosen Krebszellen, die kaum zum lebensgefährlichen Streuen neigen.
In den vergleichsweise friedlichen Zellen war eine Gruppe von Genen per DNA-Methylierung stumm geschaltet, deren gemeinsame Aktivität in den besonders bösartigen Krebsherden offenbar für die Aggressivität verantwortlich ist. Man könne die Brustkrebszellen nun epigenetisch zwei verschiedenen Typen zuordnen, freuen sich die Forscher. Und eine Analyse des so genannten Methyloms der Zellen erlaube vielleicht schon bald eine frühzeitige zuverlässige Prognose des weiteren Krankheitsverlaufs. |

## Chromatin-Regulator macht Lungenkrebs aggressiv

*Monte M. Winslow et al.: Suppression of lung adenocarcinoma progression by Nkx2-1. Nature 473, 05.05.2011, S. 101-104.*

Krebsforscher um Monte Winslow vom *Massachusetts Institute of Technology*, USA, entdeckten einen neuen Angriffspunkt für Medikamente, die Lungenkrebszellen auf epigenetischem Weg weniger bösartig machen könnten. In Experimenten mit Mäusen fanden sie, dass Lungenkrebszellen besonders selten metastasieren, wenn ein bestimmter, das Ablesen von Genen steuernder Botenstoff, die Aktivität des so genannten *Hmga2*-Gens unterdrückt. Dieses Gen kodiert wiederum für ein Enzym, das die Chromatinstruktur epigenetisch verändert und damit die Aktivität vieler Gene gleichzeitig modulieren kann. Es ist vor allem während der Embryonalentwicklung, aber auch bei Krebszellen aktiv. Nun dürfte die Suche nach einer Substanz beginnen, die *Hmga2* pharmakologisch unterdrückt, denn sie könnte eine neuartige Waffe im Kampf gegen Krebs werden. |

## Epigenetisches Enzym begünstigt Melanombildung

*Craig J. Ceol et al.: The histone methyltransferase SETDB1 is recurrently amplified in melanoma and accelerates its onset. Nature 471, 24.03.2011, S. 513-517.*

Forscher aus Boston, USA, haben in Experimenten mit gentechnisch veränderten Zebrafischen ein neues epigenetisches Onkogen (Krebs auslösendes Gen) entdeckt. Den Fischen war ein menschliches Gen eingepflanzt worden, dessen Aktivität zu schwarzem Hautkrebs (Melanom) führt. Es zeigte sich, dass die Aktivität eines weiteren Gens die Entartung der Zellen verstärkte. Dieses Gen enthält den Bauplan für *SETDB1*, ein Enzym, das den Histon-Code von Zellen umbaut, indem es Methylgruppen an das H3-Histon anlagert. Die Überproduktion dieses Enzyms verändert an vielen Stellen der DNA die benachbarten

Histone und löst damit die Fehlregulation einer Vielzahl von Genen aus. Diese Fehlregulation dürfte wiederum entscheidend und unabhängig zur Entartung der Zellen beitragen.
Ihre Studie unterstreiche die These, dass Störungen der gesunden epigenetischen Chromatinmodulation die Tumorbildung fördern können, schreiben die Forscher. Das Gen für *SETDB1* habe dabei vermutlich eine besondere Bedeutung, denn man wisse bereits, dass es in einem breiten Spektrum von Tumorerkrankungen aktiv sei. Nun habe man zum ersten Mal zeigen können, dass es tatsächlich als eigenständiger Krebsverstärker wirkt. |

## Der Unterschied zwischen klein- und nichtkleinzelligem Lungenkrebs

*Francesco Paolo Fiorentino et al.: CTCF and BORIS regulate Rb2/p130 gene transcription: a novel mechanism and a new paradigm for understanding the biology of lung cancer. Molecular Cancer Research 9, 02/2011, S. 225-233.*
*http://salute-press.org/index.php?p=45*

Zu den großen Rätseln des Lungenkrebses zählt die Frage, warum die kleinzellige Form so viel aggressiver ist als die nichtkleinzellige. Nun scheint einmal mehr die Epigenetik eine Antwort zu liefern: Forscher aus Philadelphia, USA, und Kollegen entdeckten, dass der Histonmodulator *CTCF* in Lungenzellen ein Krebs unterdrückendes, so genanntes Tumorsuppressor-Gen (Rb2/p130) aktiviert. Bei dem weniger aggressiven nichtkleinzelligen Lungenkrebs ist diese epigenetische Krebsbremse besonders aktiv. Beim kleinzelligen Lungenkrebs ist das *CTCF* jedoch durch eine Substanz namens *BORIS* verdrängt. Diese verändert das Chromatingerüst epigenetisch so, dass das Tumorsuppressor-Gen nicht mehr abgelesen werden kann. „Diese Ergebnisse zeigen, dass die Heterogenität menschlicher Krebserkrankungen sich auf molekularer Ebene widerspiegelt", kommentiert der Hauptautor Antonio Giordano. |

# wirtschaft & medien

## Epigenetik im Fernsehen

*http://www.planet-wissen.de/natur_technik/forschungszweige/epigenetik/index.jsp*

Am 1. Juni widmete sich *Planet Wissen*, die Wissenschaftssendung von SWR, WDR und BR-alpha, ausführlich dem Thema Epigenetik. Studiogäste waren die renommierten Epigenetiker Bernhard Horsthemke (Essen) und Jörn Walter (Saarbrücken). Herausgekommen ist eine erstaunlich unaufgeregte, anschauliche Sendung. Kurze Ausschnitte sowie weitere Infos zum Thema finden sich auf den Internet-Seiten von *Planet Wissen*. |

## Bericht über *Epigenetics Meeting*

*http://www.mpg.de/4316753/W003_Biologie_056-063.pdf*

Ein Interview mit Thomas Jenuwein vom *Max-Planck-Institut für Immunbiologie und Epigenetik* in Freiburg sowie einen ausführlichen Bericht über das erste *Max Planck Freiburg Epigenetics Meeting*, das er im Dezember 2010 gemeinsam mit Asifa Akhtar, Monika Lachner und Kollegen organisiert hat, findet sich in Heft 1/2011 von *MaxPlanckForschung*. Geschrieben hat den Bericht der Autor dieses Newsletters.

## Epigenetik und die „German Angst"

*http://www.mpg.de/4339503/hv2011Gruss.pdf*

Der Präsident der *Max-Planck-Gesellschaft*, Peter Gruss, hält es für möglich, dass die Epigenetik „eines Tages die molekularbiologischen Grundlagen für das Phänomen der‚German Angst' liefert". So äußerte er sich in einer viel beachteten Rede am 9. Juni auf der Festversammlung der Max-Planck-Gesellschaft in Berlin. Dass die Deutschen auf potenzielle Bedrohungen besonders sensibel reagieren, dass sie gar auf manche Chance mit großer Skepsis antworten, werde international als „German Angst" bezeichnet. Die Epigenetik mache es nun denkbar, dass dieses Verhalten eine Folge der Traumata sei, die „unsere Eltern und Großeltern vor über 60 Jahren erlitten haben". Es kann gut sein, dass nun auch die Bundeskanzlerin auf das Kernthema dieses *Newsletter Epigenetik* aufmerksam geworden ist. Angela Merkel soll jedenfalls aufmerksam zugehört haben.

*Professor Dr. Peter Gruss*

## Noch eine Rede

*http://www.aerztezeitung.de/kongresse/kongresse2011/wiesbaden2011-dgim/article/651801/personalisierte-medizin-braucht-biografie.html?sh=6&h=-1893695142*

Auch auf der Festrede des Internistenkongresses der *Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin* in Wiesbaden war die Epigenetik zentrales Thema. Am 2. Mai sagte Kongresspräsident Hendrik Lehnert: „Gerade für die Tumorbiologie und Tumortherapie sind epigenetische DNA-Veränderungen mit veränderter Genexpression von entscheidender Bedeutung und zahlreiche neue Medikamente, die diese Mechanismen beeinflussen, sind bereits zugelassen oder noch in der Entwicklung." Derzeit erschließe sich „ein neues und wissenschaftlich basiertes, ganzheitliches Konzept der individualisierten Medizin." Der Hintergrund dafür sei die Erkenntnis, „dass auch Lebensumstände, belastende oder positive Ereignisse, Ernährung und circadiane Rhythmen epigenetisch bedeutsam sind."

# Termine

## München: Epigenetics Europe

*http://www.selectbiosciences.com/conferences/EE2011/*

08.09.2011 bis 09.09.2011

In München finden gleich drei interessante *Select Biosciences* Tagungen parallel statt: *RNAi & miRNA Europe, qPCR Europe* und *Epigenetics Europe*. Keynote Speaker der Konferenz über Epigenetik sind Walter Doerfler (Köln), Robert Feil (Montpellier) und Jörn Walter (Saarbrücken). Die anderen Tagungen beschäftigen sich mit RNA-Interferenz und Mikro-RNAs sowie quantitativer PCR.

## Gießen: Chromatinveränderungen bei Differenzierung und Krebs

*http://uni-giessen.de/cms/fbz/fb08/trr81/trr81symposium*

12.09.2011 bis 14.09.2011

Das Symposium *Chromatin Changes in Differentiation and Malignancies* möchte den Stand der aktuellen Chromatinforschung zusammentragen. Die Referenten erklären, welche Schritte entscheidend für die Differenzierung der Zellen sind und warum bei Fehlern in der Chromatinorganisation ernste Krankheiten drohen, vor allem Krebs.
Referenten sind unter anderem die renommierten Epigenetiker Peter Becker (München), Steven Henikoff (Seattle), Ingrid Grummt (Heidelberg) und Tony Kouzarides (Cambridge).

## Zürich: Epigenetik und Anti-Aging

*http://ssaamp.ch/veranstaltungen/kongress-2011-vorschau*

17.09.2011, 9:00 bis 18:00 Uhr

Die Schweizerische Gesellschaft für Anti-Aging- und Präventivmedizin SSAAMP widmet ihre neunte Jahrestagung ganz der Epigenetik. Der Autor dieses Newsletters führt ins Thema ein und Experten aus Deutschland und der Schweiz berichten anschließend aus ihren Fachgebieten. Zu den Referenten gehören übrigens gleich zwei Mitherausgeber dieses Newsletters: Norbert Gattermann (Düsseldorf) spricht über Epigenetik und Krebs und Jörn Walter (Saarbrücken) gibt einen Ausblick auf die Chancen der Analyse ganzer Epigenome, der Epigenomik.

## Sant Feliu de Guixols: Ökologie und Evolution

*http://www.esf.org/activities/esf-conferences/details/2011/confdetail357/357-preliminary-programme.html*

18.09.2011 bis 23.09.2011

In Spanien findet ein ausführliches Symposium von ESF und EMBO statt, das sich mit den Auswirkungen der Epigenetik auf die Evolution beschäftigt. Das Thema lautet Epigenetik im Kontext: Von der Ökologie zur Evolution. Bekannte Redner sind Eva Jablonka (Tel Aviv) und Dirk Schübeler (Basel).

# 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

Titelgrafik: Enzyme gewinnen Energie per ATP-Hydrolyse, um Nukleosomen systematisch und regelmäßig von den Startpunkten der Gene aus an die DNA anzulagern. Nach Science / AAAS.
Weitere Fotos: Manfred Witt, Ken Zaret / University of Pennsylvania, Maria Mihaylova / Salk Institute for Biological Studies, Max-Planck-Gesellschaft.

**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