

epigenetik

das neueste aus einem der wichtigsten forschungsgebiete unserer zeit



intro



Die Epigenomik – also die Analyse und der Vergleich ganzer Epigenome – wird derzeit zum Leitthema der Epigenetik und der funktionellen Genomforschung. Sie liefert den Schlüssel zur funktionellen Interpretation des menschlichen Genoms und trägt so fundamental zur Aufklärung von normalen und krankhaften genetisch gesteuerten Prozessen im Leben einer Zelle bei. Die Next-Generation Sequenzierer erlauben endlich die komplexe Kartierung von DNA- und Histonmodifikationen. Nach erfolgreichen Pilotprojekten wie ENCODE (USA) oder HEROIC (EU) legen Fördereinrichtungen nun weltweit große Programme auf. Die US-Gesundheitsbehörde machte 2008 mit einem 190 Millionen Dollar-

Programm im Rahmen der *Epigenomics Roadmap* den Anfang. Die Europäische Kommission hat gerade ein 30 Millionen Euro umfassendes Paket ausgeschrieben und einige europäische Nationen planen eigene Programme.

Das *International Human Epigenome Consortium* IHEC soll diese Aktivitäten koordinieren. Gemeinsam werden in den kommenden Jahren 1000 Referenz-Epigenome entziffert und der Öffentlichkeit frei zugänglich gemacht werden. Und es sollen Standards entstehen, die das Erstellen, Lesen und Interpretieren solcher Karten erleichtern. Länder, die sich als Förderer beteiligen wollen, müssen mindestens 10 Millionen US-Dollar bereitstellen. 130 Millionen werden für die erste Phase benötigt.

Die Hoffnung unter den Epigenomforschern ist groß, dass auch Deutschland einen Beitrag zu IHEC leistet. Das Land, das den Einstieg ins Human-Genomprojekt einst „verschlief“, könnte zu den federführenden Nationen auf einem neuen zukunftssträchtigen Feld avancieren. Dass das Geld gut angelegt wäre, unterstreicht einmal mehr dieser *Newsletter Epigenetik*: Wie schon die letzten Ausgaben, verweist er auch auf einige wichtige Arbeiten mit deutscher Beteiligung. |

Herzlich, Ihr Jörn Walter

inhalt

grundlagenforschung 4

Lang lebe die Königin

Nukleosomen als Anker für DNA-Methylierung

Induzierte Stammzellen haben Gedächtnis – aber vergessen rasch

Vergesst die Promotoren

Der aktiven Demethylierung auf der Spur

Sind Traumata vererbbar?

Epigenetik als Evolutionsbeschleuniger

onkologie 7

HDAC-Hemmer beeinflussen Schicksal von Blutzellen

Bösartige Verbindung zwischen Genetik und Epigenetik

Krebs auslösende Fehler im Histon-Code

Zwei neue Plattformen für klinische Epigenetik

Schalter für Angiogenese entdeckt

Mikro-RNAs als Onkogene

wirtschaft & medien 10

Epigenomics bringt epigenetischen Lungenkrebstest auf den Markt

Genom als Inventarliste

Hohes Marktpotenzial

termine 11

impresum 12

grundlagenforschung

Lang lebe die Königin

*Roberto Bonasio et al.: Genetic comparison of the ants *Camponotus floridanus* and *Harpegnathus saltator*. Science 239, 27.08.2010, S. 1068-1071.*

Ein Chinesisch-US-Amerikanisches Forscherteam hat die Genome zweier Ameisenarten sequenziert und sich zudem die Epigenome der Insekten angeschaut. Es zeigte sich, dass die genetisch identischen Tiere aus verschiedenen Kasten desselben Staates sich epigenetisch deutlich voneinander unterscheiden. Betroffen sind alle drei bekannten epigenetischen Schaltersysteme: DNA-Methylierung, Histonveränderung und das Mikro-RNA-Profil. Die Entdeckung bestätigt die lange gehegte Vermutung, dass es die Epigenome der Zellen von eusozialen Insekten sind, über die Umwelteinflüsse das Verhalten, die Lebenserwartung und die Fruchtbarkeit von Arbeiterinnen, Soldatinnen, Königinnen und anderen Kasten festlegen.

So sind zum Beispiel die Gene für lebensverlängernde Enzyme wie Telomerase und Sirtuin-Deacetylase bei den Königinnen der Springameise *Harpegnathus saltator* stärker aktiviert als bei den Arbeiterinnen. Das könnte erklären, warum die Königinnen zehn Mal länger leben als Arbei-

terinnen und 500 Mal länger als Drohnen. Nun hoffen die Forscher mit Hilfe des Modellsystems Ameise der Epigenetik des Alterns und Sozialverhaltens weitere Geheimnisse zu entreißen. |

*Eine Arbeiterin der Springameise *Harpegnathus saltator* mit typischen sichelförmigen Mandibeln und großen Augen, die beim Jagen helfen.*



*Eine obere Arbeiterin der Holzameise *Camponotus floridanus* mit dem typischen vergrößerten Kopf.*



Nukleosomen als Anker für DNA-Methylierung

Ramakrishna K. Chodavarapu et al.: Relationship between nucleosome positioning and DNA methylation. Nature 466, 15.07.2010, S. 388-392.

Die Frage, woher eine Zelle weiß, welche Teile ihres Genoms methyliert werden sollen und welche nicht, ist noch weitgehend ungeklärt. Schon länger besteht die Theorie, dass bevorzugt an solche DNA-Abschnitten Methylgruppen angebaut werden, die fest auf Nukleosomen aufgewickelt sind. Eine Deutsch-US-Amerikanische Studie bestätigt nun diese Vermutung. Bei der Ackerschmalwand *Arabidopsis* beobachteten die Forscher, dass der Methylierungsgrad der DNA tatsächlich immer dann besonders hoch ist, wenn sie auf eines der aus Histon-Eiweißen bestehenden Nukleosomen aufgewickelt ist. Analysen von menschlichen Zellen bestätigen diesen Trend. |

Induzierte Stammzellen haben Gedächtnis – aber vergessen rasch

K. Kim et al.: Epigenetic memory in induced pluripotent stem cells. Nature, Online-Vorabpublikation, 19.07.2010, doi: 10.1038/nature09342.

Jose M. Polo et al.: Cell type of origin influences the molecular and functional properties of mouse induced pluripotent stem cells. Nature Biotechnology 28, 19.07.2010, S. 848-855.

Matthew G. Guenther et al.: Chromatin structure and gene expression programs of human embryonic and induced pluripotent stem cells. Cell Stem Cell 7, 06.08.2010, S. 249-257.

Mark H. Chin et al.: Molecular analysis of human induced pluripotent stem cells and embryonic stem cells. Cell Stem Cell 7, 06.08.2010, S. 263-269.

Forscher setzen Körperzellen vor allem auf zwei Arten in ein pluripotentes Stadium zurück, aus dem sich durch Veränderungen der Epigenome zumindest theoretisch jede Art von Körperzelle bilden lässt: Die gentechnische Zugabe von speziellen Transkriptionsfaktoren reprogrammiert die Zellen direkt zu so genannten induzierten pluripotenten Stammzellen (iPS-Zellen). Und das klassische Klonen per nuklearem Gentransfer (Dolly-Methode) führt zur Bildung neuer embry-

onaler Stammzellen. Seit einem Jahr diskutiert die Fachwelt, wie stark sich die beiden so entstandenen Zelltypen voneinander unterscheiden. Denn je größer der Unterschied, desto schwieriger dürfte es sein, die iPS-Zellen für biomedizinische Zwecke einzusetzen.

Nun erschienen gleich vier Studien zu diesem heiklen Thema, zwei mit Mäuse- und zwei mit menschlichen Zellen. Drei dieser Studien liefern Hinweise, dass iPS-Zellen noch einen Teil ihrer ehemaligen Epigenome besitzen, während die embryonalen Stammzellen vollständiger reprogrammiert sind. Eine Studie findet dagegen keinerlei Unterschiede.

Manches spricht also dafür, dass sich iPS-Zellen noch ein bisschen an ihre Ursprünge „erinnern“. Allerdings scheint dieses Gedächtnis nicht von langer Dauer zu sein: Im Laufe zweier der drei Studien, die ein epigenetisches Gedächtnis der iPS-Zellen diagnostizieren, verschwanden die Unterschiede zu den embryonalen Stammzellen allmählich, wenn die Zellen erneut reprogrammiert oder längere Zeit in Kultur vermehrt wurden. Das Ende der Diskussion ist vorerst also auf den Ausgang weiterer Studien vertagt. |

Vergesst die Promotoren

Alika K. Maunakea et al.: Conserved role of intragenic DNA methylation in regulating alternative promoters. Nature 466, 08.07.2010, S. 253-257.

Hao Wu et al.: Dnmt3a-dependent nonpromotor DNA methylation facilitates transcription of neurogenic genes. Science 329, 23.07.2010, S. 444-448.

Bislang hielten viele Epigenetiker jene DNA-Methylierungen für die Inaktivierung von Genen entscheidend, die an der Regulationsstelle am Beginn der Gene ansetzen, an den so genannten 5' Promotoren. Eine neue, in *Nature* publizierte Studie zeigt nun aber, dass weitaus häufiger Stellen innerhalb der Gene methyliert sind und dass

diese ebenfalls eine wichtige Rolle bei der epigenetischen Kontrolle der Genaktivität spielen. Es scheint, als müssten die Fachleute umdenken und sich bei Epigenom-Analysen nicht mehr nur um die Promotoren kümmern.

Eine Studie, die fast zeitgleich in *Science* erschien, macht das Bild komplett: Hao Wu und Kollegen untersuchten ebenfalls DNA-Methylierungen jenseits der Promotoren, allerdings an Stellen, die nicht in sondern zwischen den Genen liegen. An diesen Stellen scheinen die Methylierungen den gegenteiligen Effekt wie sonst zu haben: Sie erhöhen die Genaktivität, vermutlich indem sie verhindern, dass der DNA-Faden sich zu fest an Histone bindet. |

grundlagenforschung

Der aktiven Demethylierung auf der Spur

Mark Wossidlo et al.: *Dynamic link of DNA demethylation, DNA strand breaks and repair in mouse zygotes. The EMBO Journal* 29, 02.06.2010, S. 1877-1888.

Petra Hajkova et al.: *Genome-wide reprogramming in the mouse germ line entail the base excision repair pathway. Science* 239, 02.07.2010, S. 78-82.

Zwei Mal findet im Laufe der Entwicklung eines Säugetiers eine umfassende Reprogrammierung epigenetischer Schaltungen statt. Während der frühen Keimzellbildung und kurz nach der Befruchtung der Eizelle. Dadurch werden die Zellen in eine Art Urstadium zurückversetzt, und elterliche Markierungen (Imprinting) werden neu gesetzt. Bislang ist aber unklar, wie den Zellen die Entfernung der Methylgruppen von der DNA gelingt, die extrem stabil an die Cytosin-Basen gebunden sind.

Jetzt liefern gleich zwei Studien Hinweise auf einen möglichen Lösungsweg. Ein deutsches und ein britisches Forscherteam fanden unabhängig voneinander, dass die Entfernung der Methylgruppen vermutlich im Verlauf einer enzymatischen Reparatur der DNA geschieht. Mark Wossidlo von der Universität Saarbrücken, Erstautor der einen Studie, sagt: „Offensichtlich ist die aktive Demethylierung bei Säugern komplexer als gedacht und findet in mehreren Schritten statt.“ Vermutlich werde zunächst das methylierte Cytosin ein weiteres Mal verändert „um anschließend von speziellen Reparaturenzymen und über die Induktion von DNA-Strangbrüchen durch ein nichtmethyliertes Cytosin ersetzt zu werden“.

Den Stand der Forschung zu diesem aufregenden Thema fasst eine gerade erschienene Übersichtsarbeit zusammen: *Susan C. Wu & Yi Zhang: Active DNA demethylation: many roads lead to rome. Nature Reviews Molecular Cell Biology* 11, 01.09.2010, S. 607-620. |

Sind Traumata vererbbar?

Tamara B. Franklin et al.: *Epigenetic transmission of the impact of early stress across generations. Biological Psychiatry* 68, 01.09.2010, S. 408-415.

Über die Frage, ob epigenetisch fixierte Umweltanpassungen auch bei Säugern an kommende Generationen vererbt werden können, wird heftig gestritten. Nun lieferte ein Team um die Züricher Hirnforscherin Isabelle Mansuy mit einer Studie über die Folgen chronischen schweren Stresses in frühester Kindheit weiteren Diskussionsstoff. Die Forscher entfernten Mäuse in den ersten zwei Wochen täglich für drei Stunden von ihren Müttern. Danach zeigten die Tiere zeitlebens depressionsähnliche Symptome. Dieses Resultat ist nicht neu und wird auf eine epigenetisch bedingte erhöhte Stressanfälligkeit zurückgeführt. Mansuy und

Kollegen fanden aber darüber hinaus, dass die Nachfahren der betroffenen männlichen Mäuse sogar bis in die dritte Folgegeneration einen Teil der gleichen Symptome wie ihre Väter zeigen – und das, obwohl sie völlig normal aufgezogen wurden.

Die Vermutung, dass die epigenetischen Folgen der frühkindlichen Traumatisierung vererbt worden sind, liegt nahe. Und sie wird von einem weiteren Befund untermauert: Mansuy und Kollegen fanden einige der typischen Veränderungen des DNA-Methylierungsmusters auch in den Spermien der traumatisierten Mäuse. Die Züricherin hält es für wahrscheinlich, dass ihre Resultate auf den Menschen übertragbar sind: „Die Symptome, welche die gestörten Mäuse zeigten, sind auch bei Borderline-, Depressions- oder Schizophrenie-Patienten sehr prominent vertreten.“ |

Epigenetik als Evolutionsbeschleuniger

Ovidiu Paun et al.: Stable epigenetic effects impact adaptation in allopolyploid orchids (Dactylorhiza: Orchidaceae). Molecular Biology and Evolution, Online-Vorabpublikation, 15.06.2010.

Dass Pflanzen epigenetische Merkmale besonders gut an folgende Generationen vererben können, wurde schon mehrfach beschrieben. Nun zeigt ein internationales Forscherteam, wie eine solche transgenerationale epigenetische Vererbung sogar die Ausbildung neuer Arten, sprich die Evolution beeinflussen kann. Ovidiu Paun von den Royal Botanic Gardens in Kew, Großbritannien, analysierte mit Kollegen das Erbgut dreier sehr eng verwandter Orchideenarten. Dabei fanden sie kaum genetische, aber deutliche epigenetische Unterschiede. Die Forscher vermuten, dass diese epigenetischen Veränderungen den ursprünglich zu einer Art gehörenden Pflanzen schon vor hunderten von Generationen bei einer raschen Anpassung an sehr unterschiedliche

Lebensräume halfen. Danach lebten sie voneinander getrennt, was das allmähliche Auftreten genetischer Unterschiede und damit die Auftrennung in verschiedene Arten förderte. |

Eine der untersuchten Arten: Diese Orchidee Dactylorhiza traunsteineri wächst in Yorkshire, England.



onkologie

HDAC-Hemmer beeinflussen Schicksal von Blutzellen

Marije Bartels et al.: Histone deacetylase inhibition modulates cell fate decisions during myeloid differentiation. Haematologica 95, 07/2010, S. 1052-1060.

Substanzen, die Enzyme blockieren, die Acetylgruppen von Histonen entfernen, heißen Histondeacetylase-Hemmer, kurz HDAC-Hemmer. Sie haben das Potenzial, epigenetisch stumm geschaltete Gene erneut zu aktivieren, weshalb man ihnen eine große Bedeutung für zukünftige epigenetische Krebstherapien zuschreibt. Jetzt haben niederländische Forscher den Einfluss verschiedener HDAC-Hemmer (Valproinsäure, Trichostatin A, Natriumbutyrat) auf die Entwicklung von Blutzellen analysiert und deutliche Unterschiede festgestellt. Damit sei klar, dass unterschiedliche HDAC-Hemmer jeweils spezifische Auswirkungen auf das blutbildende System haben, folgern die Forscher. Diese Erkenntnisse seien von großer Bedeutung für die zukünftige Behandlung von Blutkrebs-Erkrankungen und anderen Störungen des Knochenmarks. |

onkologie

Bösartige Verbindung zwischen Genetik und Epigenetik

Siân Jones et al.: Frequent mutations of chromatin remodeling gene ARID1A in Ovarian Clear Cell Carcinoma. Science, Online-Vorabpublikation, 08.09.2010, doi: 10.1126/science.1196333.

Das Ovarielle Klarzellkarzinom ist eine seltene, aber sehr aggressive Krebserkrankung, gegen die noch keine Behandlung hilft. Nun fanden Genetiker aus den USA, dass in ungewöhnlich vielen der betroffenen Zellen die epigenetische Steuerung der Genaktivität behindert ist. In 57 Prozent aller 42 untersuchten Tumorgewebe war das Gen *ARID1A* mutiert. Es enthält den Bauplan eines Proteins des so genannten Chromatin-Umbau-

Komplexes. Dieser Komplex kann durch Veränderungen des Eiweiß-Gerüsts, um das sich der DNA-Faden wickelt, einzelne Gene aktivierbar machen und andere stumm schalten. Seine Störung dürfte das Genaktivierungsmuster einer Zelle verändern, was zu ihrer Entartung offensichtlich beiträgt.

Damit sei „eine wichtige neue Verbindung zwischen genetischen und epigenetischen Mechanismen beim menschlichen Krebs“ gefunden worden, sagt Co-Autor Victor E. Velculescu vom Johns Hopkins Kimmel Cancer Center in Baltimore. Indem man nun schaue, welche Stellen der Epigenome von der Störung betroffen seien, werde man „epigenetische Veränderungen identifizieren, an denen Therapien ansetzen könnten“. |

Krebs auslösende Fehler im Histon-Code

Ping Chi et al.: Covalent Histone modifications – miswritten, misinterpreted and mis-erased in human cancers. Nature Reviews Cancer 10, 07/2010, S. 457-469.

Es gibt immer mehr Hinweise, dass epigenetische Veränderungen zur Entstehung von Krebs beitragen. Neben der Methylierung der DNA spielt dabei auch die Veränderung von Histon-Eiweißen eine wichtige Rolle. Nun haben Epigenetiker aus New York einen anschaulichen Übersichtsartikel über den Beitrag von Histonmodifikationen zur Entstehung von Krebserkrankungen geschrieben. Die Autoren konzentrieren sich dabei vor allem auf Methylierungen von Histonen, die zur Abschaltung von Genen führen, die das Wachstum von Tumoren in gesunden Zellen unterdrücken. Ihr Fazit: Auch die falsche Anlagerung von Methylgruppen an Histone kann Krebs auslösen. |

Zwei neue Plattformen für klinische Epigenetik

<http://www.springer.com/biomed/human+genetics/journal/13148>

Die ersten Artikel der neuen Zeitschrift *Clinical Epigenetics* sind mittlerweile als Online-Vorabpublikationen zu lesen. Sie beschäftigen sich unter anderem mit der Beteiligung von Sirtuinen an der Krebsentstehung oder der klinischen Bedeutung von HDAC-Hemmern bei Blutkrebserkrankungen.

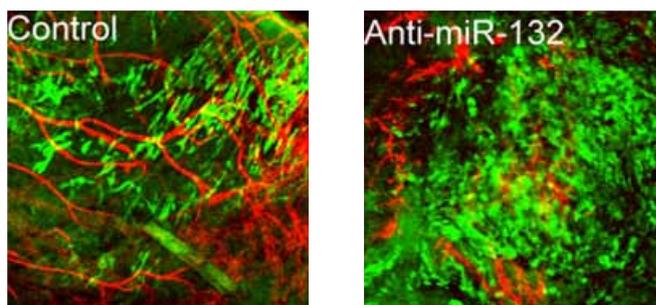
Im Rahmen der diesjährigen Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Hämatologie/Onkologie (DGHO) wird zudem der neue Arbeitskreis „Klinische Epigenetik“ gegründet, der unter dem Dach der DGHO tätig sein wird. Die Gründungsversammlung findet statt am Sonntag, den 3. Oktober 2010, 10.00-11.30 Uhr im Salon Zeppelin. Interessenten sind herzlich eingeladen. Als Ansprechpartner steht Prof. Dr. med. Ulrich Mahlknecht zur Verfügung (Ulrich.Mahlknecht@uks.eu). |

Schalter für Angiogenese entdeckt

Sudarshan Anand et al.: MicroRNA-132-mediated loss of p120RasGAP activates the endothelium to facilitate pathological angiogenesis. Nature Medicine 16, 08/2010, S. 909-914.

Bösartige Tumore können nur größer werden, wenn sie irgendwann einen molekularen Schalter umlegen, der das Wachstum neuer Blutgefäße auslöst. Erst diese Angiogenese sorgt dafür, dass größere Tumore ausreichend Nährstoffe erhalten. Nun fand ein Forscherteam aus den USA einen solchen Angiogenese-Schalter: Die Mikro-RNA-132 wird bei Mäusen und Menschen von Krebszellen sehr stark und von gesunden Zellen praktisch gar nicht produziert. Zudem verringert sie per RNA-Interferenz die Aktivität eines Gens, das in gesundem Gewebe das Blutgefäßwachstum unterbindet. Nun hoffen die Forscher mit einer Substanz, die die Mikro-RNA-132 hemmt, Krebserkrankungen bekämpfen zu können. In Mäusen bremst eine solche Anti-Mikro-RNA-123 bereits die Angiogenese von Tumoren aus. |

Links: Eierstock-Krebszellen (grün) lösen Blutgefäßwachstum (rot) aus. Rechts: Eine Behandlung mit Anti-Mikro-RNA-132 hemmt diese Angiogenese.



Mikro-RNAs als Onkogene

Pedro P. Medina et al.: OncomiR addiction in an in vivo model of microRNA-21-induced pre-B-cell lymphoma. Nature 467, 02.09.2010, S. 86-90.

Yiwei Li et al.: Regulation of microRNAs by natural agents: An emerging field in chemoprevention and chemotherapy research. Pharmacological Research 27, 06/2010, S. 1027-1041.

Dass die Mikro-RNA-21 von sehr vielen Krebszellen in großen Mengen produziert wird, ist bekannt. Ob sie aber auch verantwortlich für die Krebsentstehung und wichtig für das Überleben eines Krebses ist, war bislang unklar. Nun konnte das Team von Frank Slack, USA, in Experimenten mit Mäusen zeigen, dass Mikro-RNA-21 tatsächlich direkt einen Blutkrebs auslösen kann, und dass dieser Blutkrebs durch deren Unterdrückung

binnen weniger Tage vollständig verschwindet. Diese Ergebnisse verstärken die großen Hoffnungen, die Forscher derzeit in eine gezielte Unterdrückung so genannter Onko-Mikro-RNAs setzen. Doch auch eine gezielte Krebsprävention mit Naturstoffen scheint dank der Erforschung der Mikro-RNAs immer realistischer zu werden. Eine Übersichtsarbeit von Yiwei Li und Kollegen fasst jetzt die bisherigen Arbeiten zu diesem Thema zusammen: Danach haben Substanzen wie Curcumin (Kurkuma), Isoflavon (Soja), Indol-3-Carbinol (Brokkoli), Epigallocatechin-3-Gallat (Grüner Tee) oder Resveratrol (Rotwein) eine Auswirkung auf das Mikro-RNA-Profil von Zellen und können auf diesem Weg wahrscheinlich das Krebswachstum bremsen. |

wirtschaft & medien

Epigenomics bringt epigenetischen Lungenkrebstest auf den Markt

http://www.epigenomics.de/de/newsroom/pressemitteilungen/2010/datednews/100707_Launch_Epi_proLung.html

Die Berliner *Epigenomics AG* hat im Juli ihren zweiten epigenetischen Krebstest auf den europäischen Markt gebracht. Das Produkt namens *Epi proLung BL Reflex Assay* soll die Diagnose von Lungenkrebs un-

terstützen. Es analysiert, ob in so genannter Bronchiallavage-Flüssigkeit ein Gen namens SHOX2 besonders stark methyliert ist. Die Flüssigkeit fällt bei der klinischen Untersuchung von Menschen mit Verdacht auf Lungenkrebs üblicherweise an. Als Resultat einer ersten Leistungsbewertungsstudie verkündet das Unternehmen: „Der Test bietet die Möglichkeit, mehr Patienten mit wesentlich höherer Gewissheit zum Zeitpunkt der ersten Bronchoskopie zu diagnostizieren.“ |

Genom als Inventarliste

<http://www.wissenschaft-online.de/artikel/1039426>

Die Onlinezeitung *spektrumdirekt* veröffentlichte im Juli ein spannendes Interview mit dem Biochemiker und Mitentdecker der RNA-Interferenz, Thomas Tuschl von der Rockefeller University, New York. Es geht um die Frage, ob die Ursache vieler Krankheiten womöglich weniger im Gen-

text als in der Regulation der Genaktivität zu suchen sei. Tuschl antwortet, das Humangenom sei nur eine „Inventarliste“. Es sage „nicht, wie und zu welchem Zeitpunkt welche Gene aktiv sind und wie sie untereinander wechselwirken.“ Insofern spiele natürlich auch die Epigenetik eine wichtige Rolle. Man sehe das zum Beispiel bei den Möglichkeiten einer epigenetischen Krebstherapie und in dem Potenzial des Einsatzes einer gezielten RNA-Interferenz. |

Hohes Marktpotenzial

http://www.researchandmarkets.com/research/910f92/epigenetics_tools

<http://www.gbiresearch.com/CategorySearchResult.aspx?industryreport=epigenetics&coreindustry=ALL>

Agenturen, die für viel Geld Berichte mit Wirtschaftsanalysen verkaufen, entdecken zunehmend das Feld der Epigenetik. So spricht *GBI Research* in einem Bericht über epigenetische Krebsmedikamente von einem „hohen Marktpotenzial bis zum Jahr 2017“. Und die Agentur *Research and Markets* schreibt in ihrem Bericht „Epigenetics: Tools, Diagnostics, Drugs and World Market“ von einem aufstrebenden Markt, der „wichtige biomedizinische Produktbereiche umfasst, die einen spürbaren Einfluss haben werden auf die Gesundheitsversorgung und die personalisierte Medizin.“ |

termine

Peking: Epigenetik und Krebs

<http://www.beijingepigenetics2010.org/index.html>

15.10.2010 bis 17.10.2010

Das zweite *International Cancer Epigenetics Symposium* in Peking beschäftigt sich unter anderem mit Histonmodifikationen, DNA-Methylierung, Imprinting, nicht-kodierender RNA, epigenetischen Prozessen bei Krankheiten und Epigenomik. Chairman und Keynote-Speaker ist James G. Herman von der Johns Hopkins University, USA. |

Boston: Epigenetik des Verhaltens

<http://www.nyas.org/Events/Detail.aspx?cid=e6317774-2273-42f4-bc33-9ca8b6d36074>

29.10.2010 bis 30.10.2010

Die Creme de la Creme der Verhaltens-Epigenetiker trifft sich Ende Oktober in Boston zu einem der ersten Meetings dieses Zweiges überhaupt. Es geht um die Frage, wie Umwelteinflüsse über eine Modulation der Epig Genome von Nervenzellen das Verhalten beeinflussen. Fragestellungen sind, wie sich im Zuge der prä- und postnatalen Entwicklung Verhaltensweisen ausprägen, wie epigenetische Veränderungen zu psychischen Krankheiten beitragen, welche neuen pharmakologischen Therapieansätze existieren und was der aktuelle Stand der Epigenetik des Lernens sowie der Gedächtnisbildung ist.

Zu den Referenten zählen Eric Nestler (New York), Michael Meaney (Montreal) und David Sweatt (Birmingham, USA). |

Freiburg: 1. Max-Planck Epigenetik Meeting

<http://events.immunbio.mpg.de/>

02.12.2010 bis 04.12.2010

Asifa Akhtar und Thomas Jenuwein, beide vom Max-Planck Institut für Immunbiologie in Freiburg, organisieren das erste *Max-Planck Epigenetik Meeting*. Drei Tage lang werden Spitzenforscher aus aller Welt über die wichtigsten Trends der Epigenetik diskutieren. Zu den Referenten gehören David Allis (New York), Brad Bernstein (Charlestown), Ingrid Grummt (Heidelberg), Steve Henikoff (Seattle), Renato Paro (Basel), Shelley Berger (Philadelphia), Gunter Reuter (Halle) und Yang Shi (Cambridge). |

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: Springameise *Harpegnathus saltator*, Jürgen Liebig /Arizona State University.

Weitere Fotos: privat, 2 x Jürgen Liebig / Arizona State University, Ovidiu Paun / Royal Botanic Gardens Kew,

David Cheresch & Sudarshan Anand / San Diego.

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

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

