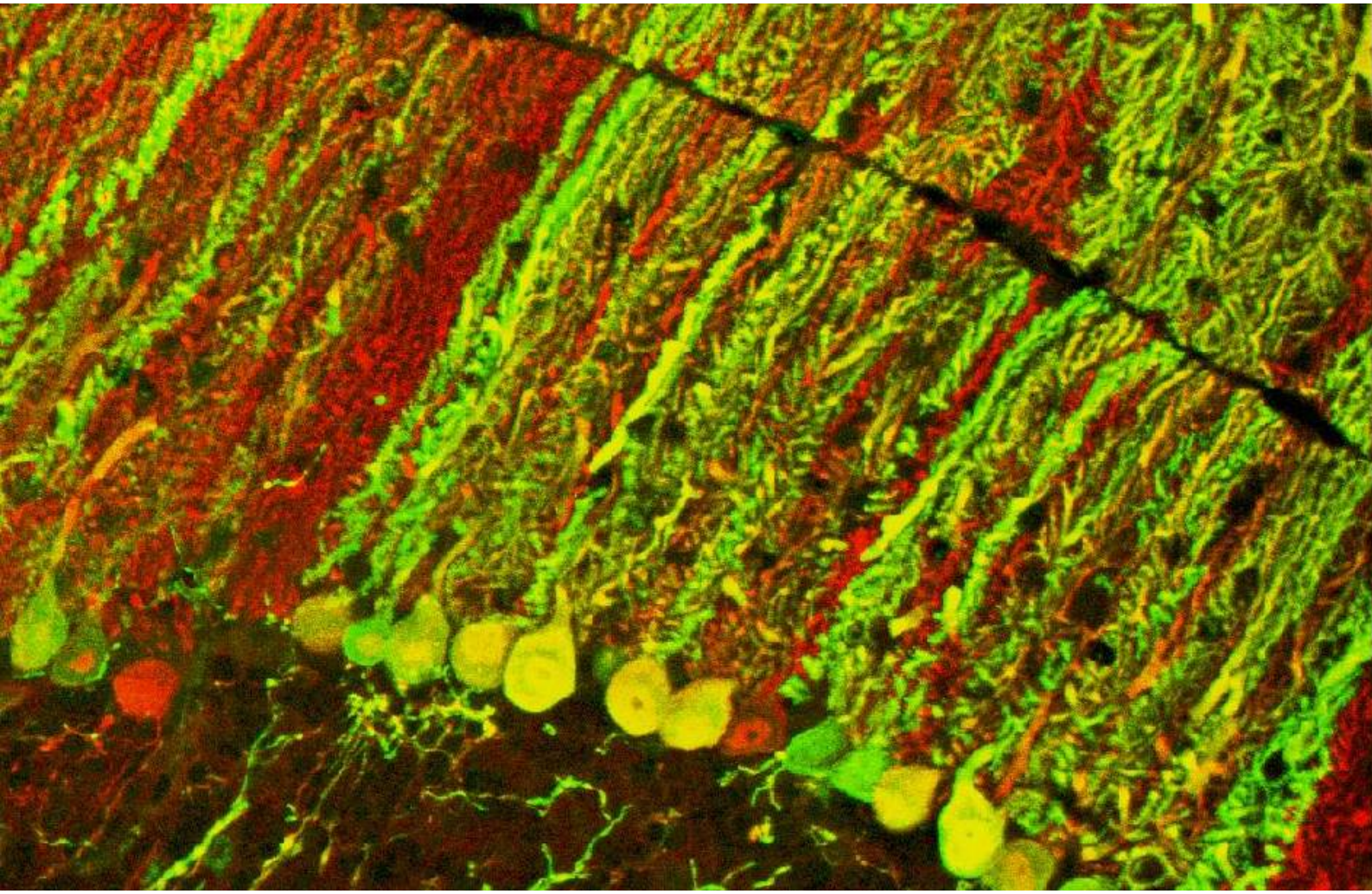
# epigenetik

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, St. Lukas Klinik, Solingen | Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, Ruhr-Universität Bochum/Universität Basel | Prof. Dr. Alexander Meissner, Harvard University, Boston | Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg | Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

# intro

Es ist Ihnen hoffentlich aufgefallen: Mein *Newsletter Epigenetik* hatte eine kleine Pause eingelegt. Eigentlich sollte die vorliegende Ausgabe bereits vor zwei bis drei Monaten erscheinen. Doch ich war zu sehr mit der Arbeit an meinem neuen Buch beschäftigt und bitte deshalb um Nachsicht. Wenn Sie also auf die neuesten Informationen aus einem der wichtigsten Forschungsgebiete unserer Zeit ungewohnt lange warten mussten, so sollte Sie der Anlass immerhin fröhlich stimmen. Denn auch im neuen Buch geht es vorrangig um Epigenetik. Es heißt *Gesundheit ist kein Zufall* und beschäftigt sich damit, *Wie das Leben unsere Gene prägt*. Ich präsentiere *Die neuesten Erkenntnisse der Epigenetik*. Manche davon werden Ihnen als aufmerksame Leser dieses Newsletters zwar vertraut sein. Doch sind diese Erkenntnisse – wie es sich für ein gutes populärwissenschaftliches Sachbuch gehört – interessant und weitläufig verpackt.

Auf 416 Seiten schildere ich, was uns die Epigenetik über Entstehung und Vererbung von Gesundheit verrät. Ich zeige, dass Gesundheit ein Prozess ist, ein generationsüberschreitendes Projekt, die untrennbare Kombination aus Erbe, Umwelt und Vergangenheit. Letztlich geht es um die Frage, warum unsere Gesundheit bei den Großeltern beginnt und bei unseren Enkeln nicht enden wird. Es geht also um einen völlig neuen Blick auf Gesundheit und Krankheitsprävention. Und es geht um eine neue Biologie der Vererbung.

Mittlerweile sind sieben Jahre vergangen, seit ich am ersten *Newsletter Epigenetik* arbeitete. Die Firma *Celgene* hatte mich, angeregt durch die Lektüre meines Buchs *Der zweite Code*, mit dem Newsletter beauftragt. Seitdem ist eine erstaunlich große Zahl an Meldungen entstanden. Wer sich von der Vielfalt der Themen und den großen Fortschritten in der Epigenetik überzeugen möchte, kann das inzwischen problemlos in der Datenbank auf *www.newsletter-epigenetik.de* tun.

Falls Sie darüber hinaus aber wissen wollen, welche gesellschaftlichen Konsequenzen die vielen spannenden, teils bahnbrechenden Resultate nach sich ziehen könnten, welche Relevanz sie für unser Leben haben, wie die wissenschaftliche Revolution aussieht, die ich vor acht Jahren in meinem ersten Buch zum Thema angekündigt hatte, dann empfehle ich Ihnen *Gesundheit ist kein Zufall*. Das Buch erscheint am 13. März bei der *Deutschen Verlags-Anstalt, DVA*.

Herzlich, Ihr Peter Spork

# inhalt


## grundlagenforschung _____ 4

Mikro-RNA schützt Mäuse vor tödlicher Bewegungsstörung
Potenzielles Mittel gegen Prader-Willi-Syndrom
Epigenetik der Plazenta
Epigenetischen Enzymen bei der Arbeit zugeschaut
Übergewicht verändert Epigenome
Die Alters-Uhr zurückdrehen
Umwelt beeinflusst Risiko für Typ-1-Diabetes
Schizophrenie durch Mikro-RNA-Mangel
Mikro-RNA im Zentrum des Stress-Geschehens

## onkologie _____ 8

Neues epigenetisches Angriffsziel für Krebs
Lässt sich resistenter Blutkrebs austricksen?
Hoffnung auf epigenetische Therapie gegen Hodenkrebs
Manche Kopf-Hals-Karzinome haben veränderte Epigenome
Biomarker für Prostatakrebs
Rauchen verschont Methylom

## wirtschaft, projekte & medien _____ 11

„Meilenstein für die Epigenetik“
Epigenetik im Comic
Das vertonte Epigenom
Neues Netzwerk für Epigenetiker
Krötenküsser-Krimi

## personalien _____ 13

## termine _____ 14

## impressum _____ 15


natürlich gut
PerNaturam
Die Natur weiß den Weg

# grundlagenforschung

## Mikro-RNA schützt Mäuse vor tödlicher Bewegungsstörung

*Yu Miyazaki et al.: An miRNA-mediated therapy for SCA6 blocks IRES-driven translation of the CACNA1A second cistron. Science Translational Medicine 8, 13.07.2016, 347ra94.*

Die spinozerebulläre Ataxie ist eine seltene, tödlich verlaufende genetische Krankheit, von der es mehr als 30 verschiedene Typen gibt. Gemein ist den Leiden, dass bestimmte Nervenzellen im Kleinhirn namens Purkinje-Zellen (siehe Titelbild) zunehmend absterben. Deshalb sind die ersten Symptome auch Bewegungsstörungen. Eine der häufigsten Formen dieser Krankheit ist der Typ 6, der bei fünf von 100 000 Menschen meist im fünften Lebensjahrzehnt einsetzt. Bislang gibt es gegen die Erbkrankheit keine Therapie. Doch angesichts neuer Experimente mit Mäusen könnte sich das eines Tages ändern.

Neurobiologen von der *University of Chicago* spürten zunächst die genetische Ursache der Krankheit auf: Das Gen für eine Substanz namens *α1ACT* ist mutiert, was letztlich die Purkinje-Zellen absterben lässt. Jetzt fanden die Forscher eine epigenetisch wirksame Mikro-RNA namens *miR-3191-5p*, die die Bildung eines Proteins hemmt, das wiederum für die Produktion von *α1ACT* notwendig ist.

In einem Test mit Mäusen, die genetisch so verändert waren, dass sie normalerweise eine spinozerebulläre Ataxie Typ 6 bekommen, verhinderte der Einsatz der Mikro-RNA das Auftreten der Symptome. Die Hemmung von *α1ACT* – vielleicht sogar mit Hilfe einer Mikro-RNA – scheint also ein viel versprechender Ansatz zur Bekämpfung des bislang unheilbaren Erbleidens zu sein. Bis es aber tatsächlich zu einer Anwendung bei Menschen kommt, ist es natürlich noch ein sehr weiter Weg. Die Neurobiologen aus Chicago betonen immerhin, ihre Studie habe „die Tür zur Entwicklung neuer Therapien aufgestoßen". |

## Potenzielles Mittel gegen Prader-Willi-Syndrom

*Yuna Kim et al.: Targeting the histone methyltransferase G9a activates imprinted genes and improves survival of a mouse model of Prader–Willi syndrome. Nature Medicine, 26.12.2016, Online-Vorabpublikation.*

Das Prader-Willi-Syndrom ist eine seltene Entwicklungsstörung des Menschen. Sie tritt bei etwa einer von 15 000 Geburten auf, führt zu Lernbehinderungen, starkem Übergewicht, verringerter Körpergröße sowie verkürzter Lebenserwartung und ist bislang unheilbar. Auslöser ist der Ausfall eines bestimmten Gens auf jenem Chromosom 15, das vom Vater geerbt wurde. Der Ausfall kann entweder auf eine genetische Mutation zurückgehen oder darauf, dass das Gen fälschlicherweise epigenetisch stummgeschaltet ist. Auf dem mütterlichen Chromosom 15 findet diese Imprinting genannte, geschlechtsabhängige Stummschaltung natürlicherweise statt und ist wichtig für eine gesunde Entwicklung. Fällt zusätzlich aber auch das bei gesunden Menschen immer aktivierbare väterliche Gen aus, kommt es zum Syndrom.

Jetzt haben Forscher aus den USA bei Mäusen mit Prader-Willi-Syndrom epigenetische Medikamente getestet, die den Histon-Code im Erbgut so verändern, dass nicht aktivierbare Gene wieder zugänglich werden. Es handelt sich um Histonmethyltransferase-Hemmer (*G9a-Inhibitoren*), also Substanzen, die Enzyme blocken, die Methylgruppen an Histone anbauen. Auf diesem Weg gelang es offenbar, das per Imprinting abgeschaltete mütterliche Gen zu aktivieren, dessen Genprodukt Prader-Willi-Patienten fehlt. Sowohl in den Mäusen als auch in Kulturen menschlicher Zellen funktionierte der Ansatz. Die Mäuse lebten daraufhin länger und entwickelten sich gesünder als ohne das Medikament. Damit wurde erstmals gezeigt, dass man das Prader-Willi-Syndrom und ähnliche Imprinting-Störungen wie das Angelman-Syndrom grundsätzlich mit einer epigenetischen Therapie behandeln kann. Und es zeigte sich, dass zumindest die am Prader-Willi-Syndrom beteiligten Gene bei der gesunden Entwicklung von Maus und Mensch per Modifikation der Histone abgeschaltet werden. |

## Epigenetik der Plazenta

*Benjamin T. Mayne et al.: Accelerated placental aging in early onset preeclampsia pregnancies identified by DNA methylation. Epigenomics, 29.11.2016, Online-Vorabpublikation.*

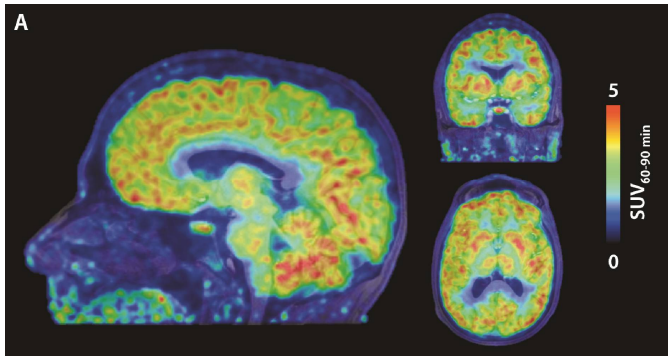
Die Plazenta ist für jeden Menschen während der Zeit im Mutterleib lebenswichtig, aber sie gilt dennoch als jenes menschliche Organ, von dem bisher am wenigsten bekannt ist. Das wollen die Epigenetiker um Tina Bianco-Miotto von der *University of Adelaide*, Australien, seit einiger Zeit ändern. Sie analysieren systematisch Informationen über das epigenetische Muster der DNA-Methylierungen von Plazentagewebe in Datenbanken und in selbst gewonnenen Proben. Zuletzt entdeckten die Forscher, dass die Plazenta manchmal epigenetisch gesehen vorzeitig altert, und dass genau dann das Risiko einer früh einsetzenden Präeklampsie besonders hoch ist. Diese Komplikation, bei der zunächst der Blutdruck der Schwangeren stark ansteigt und weitere Symptome folgen können, ist mitunter für Mutter und Kind gefährlich. |

## Epigenetischen Enzymen bei der Arbeit zugeschaut

*Hsiao-Ying Wey et al.: Insights into neuroepigenetics through human histone deacetylase PET imaging. Science Translational Medicine 8, 10.08.2016, 351ra106.*

Epigenetische Veränderungen von Zellen des Gehirns spielen vermutlich bei nahezu allen Persönlichkeitsstörungen und vielen anderen psychischen und neurologischen Erkrankungen eine Rolle, etwa bei der Alzheimerschen Krankheit, Schizophrenie, Depressionen oder Suchterkrankungen. Zu den epigenetischen Enzymen, die bei der Entwicklung von Nervenzellen und damit auch bei deren Fehlentwicklung mitmischen, zählen bestimmte Histondeacetylasen (*HDACs*). Sie entfernen Acetylgruppen von Histonproteinen, was meist dazu führt, dass das Chromatin genannte DNA-Protein-Gemisch kompakter wird und Gene in den betroffenen DNA-Abschnitten nur noch schwer oder gar nicht abgelesen werden können. Bislang ist es allerdings noch nie gelungen, das Auftreten dieser Enzyme direkt in den Nervenzellen eines lebenden Menschen zu beobachten – ihnen sozusagen bei der Arbeit zuzuschauen. Dieses Kunststück hat jetzt ein Forscherteam der *Harvard Medical School*, USA, vollbracht.

Hsiao-Ying Wey und Kollegen entwickelten eine *[11C]Martinostat* genannte Substanz, die gezielt an *HDACs* in menschlichen Nervenzellen bindet und sich mit Hilfe des bildgebenden Verfahrens der Positronen-Emissions-Tomographie (PET) sichtbar machen lässt. Experimente mit acht gesunden Erwachsenen zeigten, dass viele Zellen im gesamten Gehirn die epigenetischen Enzyme in großen Mengen einsetzen, dass sich dabei allerdings systematische Unterschiede ergeben: *HDACs* werden vor allem von Zellen der grauen Substanz gebildet, darunter aber am wenigsten in zwei Regionen namens Hippocampus und Amygdala. Es liegt nahe, dass in diesen sehr variablen, für das Gedächtnis und die Emotionssteuerung besonders wichtigen Regionen ungewöhnlich viele Gene aktiv sein müssen. Da *HDACs* die Inaktivierbarkeit von Genen steuern, macht es natürlich Sinn, wenn sie dort kaum vorkommen.




*[11C]Martinostat-PET-Aufnahmen, die einem Magnetresonanz-Bild überlagert sind, zeigen, in welchen Gehirnregionen besonders viel HDAC produziert wird; je röter, desto mehr HDACs.*

Dank der neuen Technik werden Neurologen vielleicht schon bald viele neue epigenetische Informationen aus den Gehirnzellen lebender Menschen erhalten. Sie werden wichtige Prozesse der Genregulation zwischen gesunden und kranken Menschen vergleichen können. Und es ist sicher nicht zu optimistisch formuliert, dass infolgedessen Gehirnforschung, Psychiatrie und Neurologie einen großen Schritt nach vorne machen werden. |

## Übergewicht verändert Epigenome

*Simone Wahl et al.: Epigenome-wide association study of body mass index, and the adverse outcomes of adiposity. Nature, 21.12.2016, Online-Vorabpublikation.*

Dass wir mit dem Lebensstil nicht die Gene in unseren Zellen gezielt verändern können, ist allgemein bekannt. Weniger bekannt ist, dass der Lebensstil die Gene dennoch prägt: Umwelteinflüsse aller Art verändern in beteiligten Zellen epigenetische Strukturen an und um das Erbgutmolekül DNA. Auf diesem Weg beeinflusst unser Lebensstil permanent und gezielt die Aktivierbarkeit einzelner Gene ohne deren Bauplan umzuschreiben. Ein beeindruckendes Beispiel dieses Zusammenhangs lieferte jetzt ein internationales Forschungsteam unter Leitung von Forschern des *Helmholtz Zentrums München* und des *Imperial College London*. Übergewicht führt danach zu charakteristischen epigenetischen Veränderungen an knapp 200 Genen.

Zunächst erfassten die Forscher Änderungen des epigenetisch wichtigen Musters der DNA-Methylierung in Blutzellen von etwa 10 000 Menschen aus Europa. Dabei fanden sie 187 Markierungen, die eindeutig vom Grad des Übergewichts (gemessen anhand des *Body Mass Index, BMI*) abhängig waren. Weitere Analysen ergaben nicht nur, dass die gleichen epigenetischen Veränderungen zumindest zum Teil auch im Fettgewebe existierten, sondern auch, dass die Mehrzahl dieser Veränderungen eine Folge des Übergewichts und nicht etwa dessen Ursache waren.

Nun hoffen die Forscher auf ein neues Verständnis sowie die besser Behandlung und Prävention von Krankheiten wie Typ-2-Diabetes, die oft eine Folge von krankhaftem Übergewicht sind. Dazu ermuntert die Wissenschaftler vor allem die Beobachtung, dass die Umprogrammierung der Genaktivierbarkeit vor allem an solchen Genen stattfand, die eine Funktion im Fettstoffwechsel, beim Transport von Stoffen oder bei Entzündungen spielen. Störungen aller drei Systeme bilden oft den Anfang eines chronischen Leidens. |

## Die Alters-Uhr zurückdrehen

*Alejandro Ocampo et al.: In vivo amelioration of age-associated hallmarks by partial reprogramming. Cell 167, 15.12.2016, S. 1719-1733.*

Es gibt zunehmend Hinweise, dass die Alterung von Organismen ein epigenetisch gesteuerter Prozess ist. So lässt sich das biologische Alter eines Menschen gut anhand epigenomischer Daten vorhersagen. Jetzt zeigt sich, dass die Rechnung auch umgekehrt aufgeht: Forscher reprogrammierten die Epigenome von Mäusen, die wegen einer Mutation besonders rasch alterten, ein Stück weit in die gleiche Richtung, wie es bei der Nobelpreis-gekrönten Herstellung so genannter induzierter pluripotenter Stammzellen (iPS-Zellen) mit isolierten erwachsenen Zellen etwa aus der Haut geschieht. Daraufhin lebten die Mäuse deutlich länger als Vertreter einer unbehandelten Kontrollgruppe.

Im Jahr 2012 erhielt der Japaner Shinya Yamanaka den Medizin-Nobelpreis, weil es ihm gelungen war, mit Hilfe vierer Substanzen – den Yamanaka-Faktoren – das Epigenom ausgewachsener Zellen so zu reprogrammieren, dass sie nahezu vollständig in den Urzustand einer embryonalen Stammzelle zurückkehrten. Die derart verjüngten Zellen können theoretisch in jedes denkbare Gewebe ausdifferenzieren und als genetisch identischer Ersatz Verwendung finden. Bislang wurden allerdings nur Zellkulturen mit den Yamanaka-Faktoren behandelt. Die Gefahr ist zu groß, dass Zellen durch die Gabe der epigenetisch aktiven Substanzen außer Kontrolle geraten und gefährliche Krebsgeschwulste entstehen.

In der neuen Studie wendeten Forscher aus Spanien und den USA aber ein trickreiches Verfahren an, bei dem sie die Aktivität der Yamanaka-Faktoren über den Zusatz eines Antibiotikums gezielt steuern konnten. Dadurch wurden die Mäuse immer nur für zwei bis vier Tage epigenetisch verjüngt und nicht, wie bei der vollständigen Reprogrammierung in Zellkultur nötig, über mehrere Wochen hinweg. Diese Prozedur bewirkte eine teilweise Verjüngung vieler Gewebe und erhöhte merklich die Lebenserwartung der Tiere. Bösartige Veränderungen oder Fehlbildungen traten hingegen nicht auf. Für die Forscher erscheint nun sogar eine Art Jungbrunnentherapie des Menschen am Horizont. Ihre Entdeckung sei womöglich der Beginn einer neuen Strategie zur Bekämpfung von Alterskrankheiten aller Art. |

## Umwelt beeinflusst Risiko für Typ-1-Diabetes

*Dirk S. Paul et al.: Increased dna methylation variability in type 1 diabetes across three immune effector cell types. Nature Communications 7, 29.11.2016, ncomms13555.*

Typ-1-Diabetes ist eine Autoimmunkrankheit, bei der sich das eigene Immunsystem gegen die Insulin produzierenden Inselzellen in der Bauchspeicheldrüse wendet. Das Leiden wird seit einigen Jahren immer häufiger, weshalb viele Forscher annehmen, bislang unbekannte Umweltfaktoren beeinflussten das Krankheitsrisiko in eine negative Richtung. Jetzt liefern Epigenetiker Daten, die diese These stützen. Die Forscher aus aller Welt analysierten die Epigenome eineiiger Zwillingspaare, bei denen einer an Typ-1-Diabetes litt und der andere nicht. Dabei entdeckten die Forscher in drei Arten von Immunzellen systematische Abweichungen. Diese sind zumindest zum Teil auf nachgeburtliche Umwelteinflüsse zurückzuführen, wie ein Vergleich mit den Epigenomen Neugeborener ergab. Die Epigenome einer gesunden Kontrollgruppe entsprechen zudem jenen der gesunden Zwillinge. All das spricht dafür, dass es Signale aus der Umwelt waren, die die epigenetischen Veränderungen induzierten und dass diese tatsächlich eine maßgebliche Rolle im Krankheitsgeschehen spielen. |

## Schizophrenie durch Mikro-RNA-Mangel

*Sungkun Chun et al.: Thalamic miR-338-3p mediates auditory thalamocortical disruption and its late onset in models of 22q11.2 microdeletion. Nature Medicine 23, 01/2017, S. 39-48.*

Schizophrenie ist eine komplexe Krankheit. Für ihr Auftreten sind meist mehrere Faktoren zugleich verantwortlich, wobei genetische Anlagen und Umwelteinflüsse eine Rolle spielen. Menschen mit einer bestimmten Mutation (*22q11DS*) erkranken beispielsweise mit einer recht hohen Wahrscheinlichkeit im späten Jugend- oder frühen Erwachsenenalter an dem Leiden, bei dem man in akuten Phasen Stimmen hört und andere Halluzinationen und Wahnvorstellungen hat. Jetzt konnten Forscher in Experimenten mit Mäusen, die die gleiche Mutation besitzen, eine epigenetisch aktive Mikro-RNA als Mitspieler in diesem Geschehen identifizieren. Die Mikro-RNA *miR-338-3p* hemmt die Übersetzung des Gens für einen Rezeptor des Hirnbotenstoffs Dopamin in jener Gehirnregion, die akustische Eindrücke verarbeitet. Die mutierten Tiere bilden von Geburt an geringere Mengen dieser Mikro-RNA, und weil dessen Produktion im Laufe des Lebens sinkt, scheint gegen Ende der Adoleszenz eine kritische Menge unterschritten zu werden. Von da an werden im Hörzentrum zu viele Dopaminrezeptoren gebildet, und es kommt zu den Halluzinationen. Nun hoffen die Forscher, dass man zumindest bei jenen Menschen, deren Erkrankung eine ähnliche Ursache hat, durch die künstliche Gabe von *miR-338-3p* die Krankheit vergleichsweise nebenwirkungsfrei kurieren kann. Bei den Mäusen hat dieser Ansatz jedenfalls funktioniert. |

## Mikro-RNA im Zentrum des Stress-Geschehens

*Naama Volk et al.: Amygdalar micro-RNA-15a is essential for coping with chronic stress. Cell Reports 17, 08.11.2016, S. 1882-1891.*

Forscher vom *Max-Planck-Institut für Psychiatrie* in München haben mit Kollegen eine Mikro-RNA aufgespürt, die eine zentrale Rolle bei der Verarbeitung von anhaltendem Stress zu spielen scheint. Chronischer Stress sorgt bei Mäusen zu deutlichen Veränderungen des Spiegels dieser *miR-15a* in der Amygdala – einem Hirnareal, das wichtig für die Bewertung von Emotionen und die Auslösung von Angst ist. Dadurch verringert sich per RNA-Interferenz die Menge eines Proteins namens *FKBP51*, von dem man schon länger weiß, dass es die Stressreaktion maßgeblich beeinflusst und seine Fehlregulation oft an der Entstehung psychischer Stresskrankheiten beteiligt ist. Mäuse, die niedrige Spiegel der Mikro-RNA besitzen, reagieren auf Stress besonders ängstlich. Und Menschen haben sowohl dann einen erhöhten *miR-15a*-Spiegel, wenn ihre Stress-Achse künstlich angeregt wurde, als auch dann, wenn sie in ihrer Kindheit traumatisiert worden waren. Offenbar seien die Resultate aus den Maus-Experimenten auf den Menschen übertragbar, folgern die Forscher. Die epigenetisch wirksame Substanz beeinflusse wohl auch bei uns entscheidend die Art, auf Stress zu reagieren. Eine künstliche Manipulation des *miR-15a*-Spiegels tauge eines Tages vielleicht sogar zur Behandlung von Stresskrankheiten. |

# onkologie

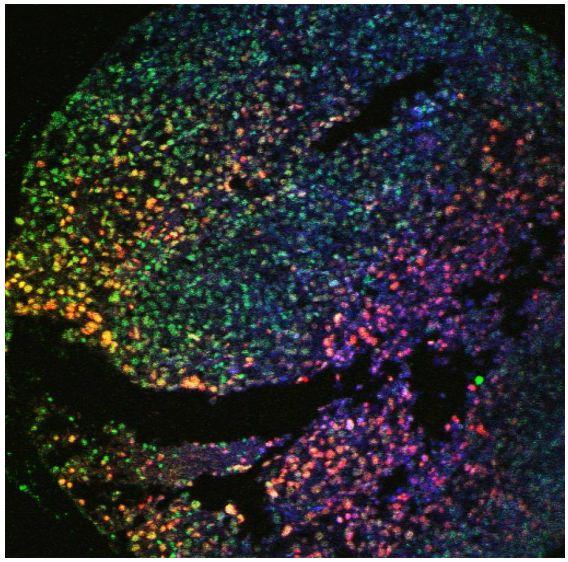
## Neues epigenetisches Angriffsziel für Krebs

*Cristina Morales Torres et al.: The linker histone H1.0 generates epigenetic and functional intratumor heterogeneity. Science 353, 30.09.2016, S. 1514.*

Fast allen bösartigen Tumoren ist gemein, dass ihre Zellen sehr uneinheitlich sind. Manche der Krebszellen teilen sich häufig und sind aggressiv, andere weniger. Bislang ist aber weitgehend unklar, was diese Heterogenität der Krebszellen verursacht. Jetzt entdeckte ein internationales Forscherteam um Paola Scaffidi vom *Francis Crick Institute* in London eine epigenetische Veränderung, die bei vielen verschiedenen Arten von Krebserkrankungen maßgeblich zu den Zell-Unterschieden beiträgt. Gezielte Gegenmaßnamen dürften ein viel versprechender Ansatzpunkt für eine neuartige universelle Krebstherapie sein.

In 20 Zelllinien aus zehn verschiedenen Krebsgeweben – vom Gehirn über Brust und Prostata bis zu den Eierstöcken – entdeckten die Forscher, dass immer dann, wenn eine Zelle besonders teilungsfreudig war, das Gen für so genannte H1-Histon-Proteine besonders schwach abgelesen wurde. Die anderen, eher harmlosen Krebszellen produzierten hingegen gewöhnliche Mengen an H1-Histonen. Diese Proteine helfen bei der besonders dichten Verpackung des Chromatin genannten DNA-Protein-Gemischs. Fehlen sie, herrscht das lockere Euchromatin vor und besonders viele Gene sind aktivierbar – darunter offenbar auch solche, die den Tumor bösartig machen. Ein Abgleich mit dem Krebsgenom-Atlas ergab zudem, dass geringe Mengen an H1-Histonen generell typisch für aggressivere Tumorvarianten sind.

Als Ursache für den wichtigen Unterschied bei der Genregulation zwischen den mehr oder weniger aggressiven Zellen fanden die Epigenetiker eine bestimmte epigenetische Markierung an einer Verstärkerregion (Enhancer) in der Nähe des H1-Histon-Gens. Bei den aggressiven Zellen waren dort viele Methylgruppen an die DNA angelagert, das Gen wurde kaum abgelesen. Bei den harmlosen Zellen war es genau umgekehrt. Nun hoffen die Forscher auf ein ebenso neuartiges wie erfolgversprechendes Konzept zur Krebsbekämpfung: Man müsse in Zukunft dafür sorgen, dass alle Zellen eines Tumors einen hohen Gehalt an H1-Histonen aufweisen und sich deshalb in die vergleichsweise gutartige Richtung fortentwickeln. |



*Diese fluoreszenzmikroskopische Aufnahme eines Brustkrebses zeigt die typische Heterogenität der Zellen in Tumoren. Rot gefärbte Zellen enthalten viele H1-Histone, grüne weniger. Die DNA in den Zellkernen ist blau gefärbt.*

## Lässt sich resistenter Blutkrebs austricksen?

*Stefanie Göllner et al.: Loss of the histone methyltransferase EZH2 induces resistance to multiple drugs in acute myeloid leukemia. Nature Genetics 23, 01/2017, S. 69-78.*

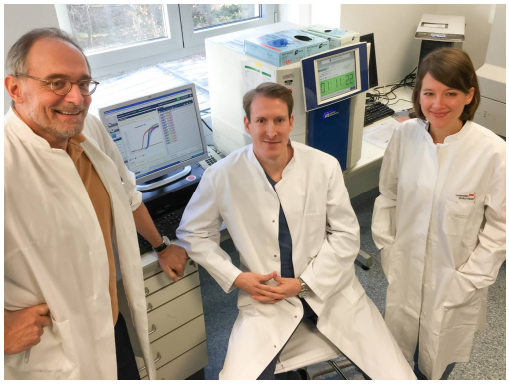
Das epigenetisch aktive Enzym *EZH2* haben Onkologen schon seit geraumer Zeit im Blick. Als so genannte Histonmethyltransferase baut das Enzym Methylgruppen an bestimmte Stellen der Histonproteine an (*H3K27*) und macht damit die zugehörige Region des Erbguts nicht mehr oder nur schwer aktivierbar. Überschießende Mengen von *EZH2* führen bei vielen Tumoren deshalb zu einer Inaktivierung vor Krebs schützender Gene oder zu einer indirekten Aktivierung von Genen, deren Produkte Krebs fördern (siehe zum Beispiel gleich drei Beiträge im *Newsletter Epigenetik 01/2015*). Substanzen, die das Enzym hemmen, gelten deshalb als viel versprechende potenzielle Antikrebsmedikamente. Doch jetzt zeigte ein internationales Forscherteam, dass es auch andersherum laufen kann: Bei der Blutkrebserkrankung Akute Myeloische Leukämie (AML) werden mehr als 60 Prozent der Patienten mit der Zeit resistent gegen die gängigen Chemotherapeutika. Bei ihnen scheint das epigenetische Enzym *EZH2* unterdrückt zu sein, was die Genregulation der Krebszellen so verändert, dass diese sich gegen die Medikamente wehren können. Eine künstliche Erhöhung des *EZH2*-Spiegels dürfte also eine gute Strategie zur Überwindung der gefährlichen Resistenzen bei AML sein. |

## Hoffnung auf epigenetische Therapie gegen Hodenkrebs

*Sina Jostes et al.: The bromodomain inhibitor JQ1 triggers growth arrest and apoptosis in testicular germ cell tumours in vitro and in vivo. Journal of Cellular and Molecular Medicine, 27.12.2016, Online-Vorabpubplikation.*

Etwa einer von 250 Männern im Alter zwischen 30 und 35 Jahren wird jährlich mit der Diagnose Hodenkrebs konfrontiert. Meist lässt sich die Krankheit gut behandeln, doch in seltenen Fällen versagt die gängige Therapie. Ein internationales Forscherteam um Hubert Schorle von der *Universität Bonn* erprobte deshalb nun in Experimenten mit Mäusen einen epigenetischen Behandlungsansatz. Zum Einsatz kam zunächst eine Substanz namens *JQ1*. Sie hemmt epigenetisch aktive Proteine aus der Gruppe der *Bromodomains*, deren Aufgabe darin besteht, Acetylgruppen im Histon-Code zu erkennen und dadurch die Genaktivität zu verändern. Durch die Hemmung dieser Proteine werden in den Krebszellen Gene aktiv, deren Produkte letztlich zum zellulären Selbstmord (Apoptose) führen. Im Tierexperiment schrumpften dadurch die Tumoren. Gesunden Zellen scheint *JQ1* hingegen nur wenig anhaben zu können.

Um die Nebenwirkungen möglichst gering zu halten, kombinierten die Forscher das Mittel mit einem zweiten epigenetischen Medikament namens *Romidepsin*. Dieses hemmt als HDAC-Hemmer das Enzym Histondeacetylase (*HDAC*), das Acetylgruppen von Histonen entfernt und betroffene Stellen des Erbguts dadurch in einen nicht oder nur schwer aktivierbaren Modus überführt. Aus einer früheren Studie wussten die Forscher, dass auch *Romidepsin* gegen Hodentumoren bei Mäusen hilft. Es macht ebenfalls bestimmte Gene aktiver, wirkt also ähnlich wie *JQ1*, aber auf einem völlig unabhängigen Weg. Die neue Studie ergab nun, dass die Kombination beider Mittel selbst dann erfolgreich ist, wenn jedes deutlich geringer dosiert wird als beim vergleichsweise nebenwirkungsreichen Einsatz als Einzelmedikament. Daher keimt jetzt die Hoffnung auf eine möglichst effektive aber nebenwirkungsarme epigenetische Kombinationstherapie für bislang nicht behandelbare Hodentumoren. Wie immer in solchen Fällen wartet allerdings noch eine besonders hohe Hürde auf die Forscher: Sie müssen zeigen, dass sich die Resultate auf den Menschen übertragen lassen und in der Klinik anwendbar sind. |



*Prof. Dr. Hubert Schorle (links) und Dr. Daniel Nettersheim (mitte) untersuchen mit der Doktorandin Sina Jostes (rechts) Veränderungen in der Genexpression nach JQ1-Behandlung von Hodenkrebszellen.*

## Manche Kopf-Hals-Karzinome haben veränderte Epigenome

*Simon Papillon-Cavanagh et al.: Impaired H3K36 methylation defines a subset of head and neck squamous cell carcinomas. Nature Genetics, 09.01.2017, Online-Vorabpublikation.*

Kopf-Hals-Karzinome sind weltweit betrachtet die siebthäufigste Krebserkrankung. Sie befallen den Mund-, Nasen- und Rachenraum oder die Luftröhre und werden durch Alkohol- und Nikotinkonsum sowie eine Infektion mit Humanen Papillomviren (HPV) begünstigt. Oft endet die Erkrankung tödlich, wobei die Prognose dann besonders schlecht ist, wenn keine HPV-Infektion besteht. Jetzt fanden Forscher aus den USA und Kanada heraus, dass bei einer solchen HPV-negativen Untergruppe der Krebsform eine typische epigenetische Auffälligkeit besteht.

13 Prozent aller Kopf-Hals-Karzinome zeigen demzufolge veränderte Muster der Methylierung an den H3-Histonen (*H3K36*) sowie Auffälligkeiten bei der Methylierung der DNA. Beides verändert den epigenetischen Code derart, dass für ein gesundes Gewebe notwendige Differenzierungsschritte der Zellen unterbleiben und krebsfördernde Prozesse angeregt werden. Auslöser der epigenetischen Wandlung scheinen Mutationen an den Genen eines epigenetisch aktiven Enzyms namens *NSD1* sowie am Gen für das H3-Histon zu sein. Sollte zukünftige Forschung das Resultat bestätigen, könnte es den Forschern zufolge eine sinnvolle Strategie im Kampf gegen die Krebserkrankung sein, in die beteiligten epigenetischen Systeme gezielt einzugreifen. |

## Biomarker für Prostatakrebs

*Barbara Uhl et al.: PITX2 DNA methylation as biomarker for individualized risk assessment of prostate cancer in core biopsies. The Journal of Molecular Diagnostics 19, 01/2017, S. 107-114.*

Wird ein Prostatakrebs entdeckt, ist in vielen Fällen unklar, welche Behandlungsoption die beste ist. Übliche Verfahren sind die Bestrahlung, eine Chemotherapie oder die chirurgische Entfernung des Tumors. Bei nicht allzu weit fortgeschrittenem Krebs kommt sogar das bloße Abwarten und Beobachten in Frage. Noch fehlen in vielen Fällen zuverlässige Biomarker, die dabei helfen, besonders aggressive Tumoren von den vergleichsweise harmlosen, langsam wachsenden und kaum streuenden Varianten zu unterscheiden.

Hier könnte in Zukunft ein epigenetischer Test helfen. Ein Forscherteam um den Pathologen Glen Kristiansen von der *Universität Bonn* hat sich in Prostatakrebszellen das DNA-Methylierungsmuster an einem Gen namens *PITX2* genau angeschaut. Man wusste bereits, dass dieses Gen bei aggressiven Prostatakrebszellen besonders stark mit Methylgruppen versehen ist, was Gene üblicherweise auf inaktivierbar stellt. Allerdings hatte man diese Daten bislang nur von Patienten gewonnen, denen die Prostata bereits komplett entfernt worden war. Kristiansen und Kollegen testeten nun den Einsatz des *PITX2*-Tests in Gewebeproben (Biopsien) von bislang unbehandelten Krebspatienten. Und wie erhofft scheint der Test auch in diesen Fällen zuverlässige Vorhersagen darüber zu liefern, ob es sich überhaupt um Krebszellen handelt und zu welchem Schweregrad der Tumor gehört. Der neue Test könnte in Zukunft also eine gute Entscheidungshilfe für Ärzte und Patienten sein, wenn sie vor der schwierigen Frage stehen, wie sie auf die Diagnose Prostatakrebs reagieren sollen. |

## Rauchen verschont Methylom

*Ludmil B. Alexandrow et al.: Mutational signatures associated with tobacco smoking in human cancer. Science 354, 04.11.2016, S. 618-622.*

Eine Schachtel Zigaretten täglich sorgt in Lungenzellen für 150 zusätzliche genetische Mutationen. Betroffen sind aber auch andere Gewebe, und je mehr man raucht, desto mehr Mutationen treten auf. Klar, dass hierin die Hauptursache des hohen Krebsrisikos von Rauchern liegt. Soweit das wichtigste Resultate einer neuen, umfassenden Analyse des Rauchererbguts. Spannend ist aber auch ein anderes Resultat: Das Methylom genannte epigenetische System der DNA-Methylierung wird durch das Rauchen kaum beeinflusst. Hier finden sich nur wenige Unterschiede zwischen Rauchern und Nichtrauchern. Andere epigenetische Systeme wurden nicht untersucht. |

# wirtschaft, projekte & medien

## „Meilenstein für die Epigenetik"

*ihec-epigenomes.org/news-events/coordinated-paper-release*
*www.cell.com/consortium/IHEC*
*www.deutsches-epigenom-programm.de/de/news/deep-publikationen-sind-teil-umfangreicher-sammelveroeffentlichung-durch-ihec*

Regelmäßigen Lesern dieses Newsletters wird das *Internationale Humane Epigenomkonsortium IHEC* bekannt sein. Es wurde Anfang 2010 gegründet (siehe *Newsletter Epigenetik 01/2010*) und hatte das ehrgeizige Ziel, über mehrere Jahre hinweg mindestens 1 000 Referenz-Epigenome der verschiedensten menschlichen Zelltypen zu analysieren und in Form so genannter Epigenom-Karten frei verfügbar ins Internet zu stellen. Die Kosten wurden auf 130 Millionen US-Dollar geschätzt. Als Gegenleistung sollte die Menschheit endlich verstehen, was den Unterschied ausmacht zwischen den etwa 250 grundverschiedenen – genetisch aber nahezu identischen – menschlichen Zelltypen sowie ihren Stamm- und Vorläuferzellen und krankhaft veränderten Zellformen. Denn es sind zu einem großen Teil die epigenetischen Strukturen, die das Alter und die Identität einer Zelle ausmachen sowie sich entweder als Begleiterscheinung von Krankheiten systematisch wandeln oder sogar als eine Art Gedächtnis für Umwelteinflüsse das Krankheitsrisiko direkt beeinflussen. Viele dieser Fragen sollen mit Hilfe der Epigenom-Karten beantwortet werden, da jede Karte die epigenetischen Strukturen einer typischen Zellsorte in einem typischen Stadium widergibt.

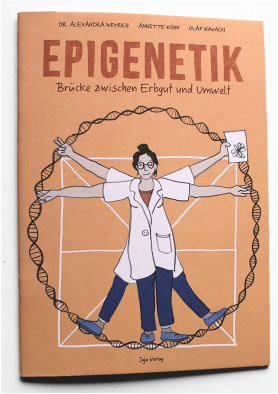
In einer ersten Serie von 24 gleichzeitig veröffentlichten Publikationen unterstrich im Februar 2015 der US-amerikanische *IHEC*-Partner, die *NIH Epigenome Roadmap*, erstmals das unerhörte Potenzial dieses Ansatzes (siehe *Newsletter Epigenetik 01/2015*). Und jetzt folgt *IHEC* mit einem noch größeren Wurf: Die Epigenomiker aus aller Welt publizierten in mehreren renommierten Zeitschriften ganze 41 Studien zugleich – 24 davon alleine in der Zeitschrift *Cell*. Dieses Mal sind auch die deutschen und die europäischen *IHEC*-Mitglieder beteiligt. Seit 2011 sind die Europäer mit dem EU-Projekt *BLUEPRINT* und seit 2012 auch das deutsche Epigenomprogramm *DEEP* bei der Epigenomkartierung dabei.

Jörn Walter, Genetiker an der Universität des Saarlandes, Mitherausgeber dieses Newsletters sowie stellvertretender Vorsitzender von *IHEC* und Koordinator von *DEEP* wertet die neuen Resultate als „eine mehr als beeindruckende Zwischenbilanz und einen Meilenstein für die Epigenetik". Die 17 an *DEEP* beteiligten Arbeitsgruppen untersuchen Störungen im Programm von Zellen, die bei Fettleibigkeit, entzündlichen Darmerkrankungen und chronischen Gelenksentzündungen wie Arthritis eine Rolle spielen. Vier Publikationen haben sie direkt zur Sammelveröffentlichung beigetragen und indirekt an einigen weiteren mitgearbeitet, nicht zuletzt im Rahmen des EU-Projekts *BLUEPRINT*.

*Professor Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes*

So hat die Gruppe von Jörn Walter gemeinsam mit Julia Polansky vom *Deutschen Rheuma-Forschungszentrum* eine Analyse von Zellen unseres Immunsystems vorgenommen und dabei erstmalig das gesamte epigenetische Netzwerk so genannter langlebiger T-Gedächtniszellen erfasst. Marcel Schulz vom *Max-Planck-Institut für Informatik* in Saarbrücken präsentierte mit Kollegen eine neue bioinformatische Methode namens *TEPIC*, die es erlaubt, aus epigenomischen Daten alleine sehr genau vorherzusagen, welche ihrer genetischen Information eine Zelle wie stark benutzt. Spannend sind auch Resultate von Bernhard Horsthemke von der *Universität Duisburg-Essen* und Kollegen: Sie zeigen, welche epigenetischen Umbauten im Erbgut bestimmter, Monozyten genannter Immunzellen stattfinden müssen, damit daraus in kürzester Zeit so genannte Makrophagen oder Fresszellen entstehen, die sich Fremdstoffe und abgestorbene Zellbestandteile einverleiben. Ein Überblick über alle 41 Studien findet sich auf einer speziellen Internetseite von *Cell*. |

## Epigenetik im Comic




*www.jajaverlag.com/epigenetik-und-epigenetics*

Wie beeindruckend die Epigenetik ist, lässt sich nun sogar im Comic nachlesen. Dieses Kunststück gelang der Epigenetikerin Alexandra Weyrich vom *Leibniz-Institut für Zoo- und Wildtierforschung (IZW)* in Berlin. Mit dem Autor Olaf Nowacki und der Zeichnerin Annette Köhn verarbeitete sie ihre eigene Forschung, über die auch an dieser Stelle bereits berichtet wurde (siehe *Newsletter Epigenetik 01/2016: Willkommen im Club, Meerschweinchen!*), zu einer spannenden, unterhaltsamen und lehrreichen Bildgeschichte. Wer Kinder, Jugendliche und erwachsene Laien für das komplexe Thema und das Arbeiten als Wissenschaftler(in) begeistern möchte oder auch selbst ein paar Anregungen für die anschauliche Vermittlung der komplexen Inhalte sucht, dem sei der Comic sehr ans Herz gelegt. Das auf Englisch oder Deutsch erschienene und auch für den Schulunterricht empfehlenswerte Bändchen *Epigenetik – Brücke zwischen Erbgut und Umwelt* kostet 10,00 Euro und ist im *Jaja-Verlag* erschienen. |

## Das vertonte Epigenom

*www.faz.net/aktuell/krebsforschung-das-notenspiel-der-boesen-gene-14494358.html.*

Der Epigenetiker David Brocks vom *Deutschen Krebsforschungszentrum* in Heidelberg sorgte im vergangenen Jahr für Aufsehen mit seiner sehr speziellen Methode der Epigenom-Analyse. Der 28-jährige Doktorand übersetzt das Muster der DNA-Methylierung einer Zelle in Musik. Zunächst kodiert er den Grad der epigenetisch wichtigen Methylierung an einer bestimmten Stelle der DNA mit einer von 128 möglichen Noten. Anschließend trägt er das gesamte Muster Note für Note auf und lässt es schließlich als Musik erklingen. Die Idee dahinter: Auf diese Art können wir per Gehör sehr rasch systematische Unterschiede zwischen den Epigenomen unterschiedlicher Zellen erkennen – vielleicht sogar solche, die sonst zunächst verborgen bleiben. Und tatsächlich klingt die Epigenom-Musik einer gesunden Prostatazelle völlig anders als jene eines Prostatatumors oder einer Stammzelle. Auf den Internetseiten der *Frankfurter Allgemeinen Zeitung* kann man sich ein paar Beispiele anhören und auch ein Video mit dem einfallsreichen Jungforscher betrachten. |

## Neues Netzwerk für Epigenetiker

*www.epigenomicsnet.com*

Die Fachzeitschrift *Epigenomics* hat eine Internet-Plattform für Epigenetiker und Epigenetik-Interessierte aus allen Disziplinen und Ländern geschaffen. Das *EpigenomicsNet* sieht sich als Gemeinschaft, wo jeder registrierte Nutzer Beiträge einstellen und lesen kann. Die Registrierung ist kostenlos. Ziel ist eine bessere Vernetzung innerhalb der Epigenetik-Szene. Vor allem geht es natürlich darum, Vertreter der Industrie und der universitären Forschung noch besser miteinander ins Gespräch zu bringen. Denn die „epigenomische Revolution" schreite nur dann weiter so zügig wie bisher voran, wenn die Protagonisten im Gespräch blieben, so das neue Portal. |

## Krötenküsser-Krimi

*Klaus Taschwer: Der Fall Paul Kammerer. Hanser Verlag 2016*

Vor etwa hundert Jahren lebte in Wien der Biologe Paul Kammerer, auch „Krötenküsser" genannt. Nicht zuletzt wegen seiner Experimente mit Geburtshelferkröten war er weltberühmt – und gilt heute manchen als Entdecker der transgenerationellen Epigenetik, also der generationsüberschreitenden Vererbung von Umweltanpassungen. Kammerer zwang seine Tiere, sich im Wasser zu verpaaren. Dadurch bildeten die Männchen Brunstschwielen, die sie nach einer gewissen Zeit angeblich auch an ihre Nachkommen vererbten. Doch dieser Befund wurde als Fälschung entlarvt, woraufhin sich Kammerer das Leben nahm. Den Fälschungsvorwurf hat er heftig bestritten, und es ist bis heute unklar, ob er die Resultate wirklich gefälscht hatte oder Opfer einer Intrige geworden war. Jetzt hat der Wissenschaftsjournalist Klaus Taschwer diesen Stoff zu einem spannenden, gut recherchierten Sachbuchkrimi verwoben, der die damaligen Ereignisse in einem völlig neuen Licht erscheinen lässt.

## personalien

Jörg Vogel, Leiter des *Instituts für molekulare Infektionsbiologie* der *Universität Würzburg*, erhält am 15. März 2017 den *Gottfried Wilhelm Leibniz-Preis* der *Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG)*. Die Auszeichnung, die alljährlich an zehn herausragende Wissenschaftler vergeben wird, gilt als wichtigster Forschungsförderpreis in Deutschland. Jörg Vogel kann in seine bahnbrechende Forschung zur so genannten RNA-Welt in Zukunft also 2,5 Millionen Euro zusätzlich investieren. Vogel erkannte laut *DFG* „sehr früh die Bedeutung der RNA-Biochemie in Prokaryonten und leistete Pionierarbeit mit der Anwendung und Entwicklung von Hochdurchsatz-Sequenzierungsverfahren für die Analyse von RNA". Dank seiner Methoden könne man erfassen, welchen Einfluss Krankheitserreger auf ihre Wirtszelle haben. So entdeckte Vogel, auf welchem Weg zum Beispiel das Salmonella-Bakterium mit Hilfe kleiner regulatorischer RNA-Moleküle die Bildung neuer Proteine in befallenen Zellen kontrolliert. Solche regulatorische RNAs sind auch ein wichtiges Forschungsobjekt der Epigenetik.

Manfred Jung, Professor am *Institut für Pharmazeutische Wissenschaften* der *Universität Freiburg* erhielt gemeinsam mit seiner Arbeitsgruppe den mit 10 000 Euro dotierten *PHOENIX Pharmazie Wissenschaftspreis*. Ausgezeichnet wurde die Entdeckung eines neuen Hemmstoffs für das epigenetisch aktive Enzym *Sirtuin 2 (Sirt2)*. Dank des Hemmstoffs könnte es eines Tages möglich sein, altersbedingte Krankheiten wie Krebs, Diabetes und Alzheimer besser zu bekämpfen, da Sirtuine eine wichtige Rolle bei der Kontrolle der Alterung von Zellen spielen. Der Hemmstoff *SirReal2* löst die dreidimensionale Struktur von *Sirt2* auf und greift so in den Stoffwechsel der Zelle sowie die Aktivierbarkeit einzelner ihrer Gene ein. Der Pharmahändler *PHOENIX* vergibt die Auszeichnung jährlich für herausragende Leistungen in der pharmazeutischen Grundlagenforschung. Neben Jungs Team wurden drei weitere Arbeitsgruppen für ihre Arbeiten außerhalb der Epigenetik prämiert.

Adrian Bird, Professor für Genetik am *Wellcome Trust Centre for Cell Biology* der *University of Edinburgh* und einer der Pioniere der Epigenetik, erhält den *Charles Rodolphe Brupbacher Preis für Krebsforschung 2017*. Dem Briten wird der mit 100 000 Schweizer Franken dotierte erste Preis verliehen, den die *C. R. Brupbacher Stiftung* gemeinsam mit einem zweiten Preis alljährlich für herausragende Leistungen in der onkologischen Grundlagenforschung vergibt. Adrian Bird wird vor allem für seine Erforschung des Zusammenspiels von Genetik und Epigenetik bei der Entstehung von Krebs ausgezeichnet. Er und sein Team untersuchen epigenetisch aktive Proteine, deren Zusammenspiel in Krebszellen oft aus dem Gleichgewicht geraten ist, was vermutlich eine wichtige Rolle bei der bösartigen Entartung der Zellen spielt. Der Preis wird am 2. Februar 2017 im Rahmen eines internationalen Symposiums in Zürich übergeben.

# termine

## Düsseldorf: Klinische Epigenetik

*www.clinical-epigenetics-society.org/meeting-2017*

09.03.2017 bis 10.03.2017

Die traditionelle Jahrestagung der *Clinical Epigenetics Society (CLEPSO)* findet erneut in Düsseldorf statt. Wieder einmal darf man spannende neue Erkenntnisse dazu erwarten, wie sich die Grundlagenforschung der Epigenetik in die Diagnostik, Therapie und Prävention von Krankheiten übertragen lässt. |

## München: Gesundheit ist kein Zufall

*www.peter-spork.de/29-0-Terminvorschau*

14.03.2017, 19.00 Uhr

Peter Spork, Autor und Herausgeber dieses Newsletters stellt in der Bayerischen Staatsbibliothek sein neues Buch vor. Es heißt *Gesundheit ist kein Zufall. Wie das Leben unsere Gene prägt. Die neuesten Erkenntnisse der Epigenetik (DVA)*. Moderiert wird die Buchpräsentation von Christina Berndt, Bestsellerautorin (*Resilienz*) und Redakteurin der *Süddeutschen Zeitung*. Weitere Auftritte Sporks mit dem Buch, das am 13. März erscheint, finden statt in Hamburg (2. März), Bad Aussee (18./19. März), Berlin (21. März), Kirchheim (27. April) und Leipzig (14. September). Viele weitere Auftritte sind geplant. |

## Berlin: Mehr als die Summe der Gene?

*www.bbaw.de/veranstaltungen*

20.03.2017, 18.00 Uhr

Der epigenetische Zusatz: Ist der Mensch mehr als die Summe seiner Gene? So lautet der Titel eines öffentlichen Abendsymposiums der *Berlin-Brandenburgischen Akademie der Wissenschaften*, organisiert von der *Arbeitsgruppe Gentechnologiebericht*. Jörn Walter (Saarbrücken) und Peter Spork führen ins Thema ein und diskutieren anschließend mit Susanne Müller-Knapp (Oxford), Vanessa Lux (Bochum) und Michael Wassenegger (Neustadt a. d. Weinstraße). Anlass ist das Erscheinen des Buches *Epigenetik: Implikationen für die Lebens- und Geisteswissenschaften*, herausgegeben von Jörn Walter und Anja Hümpel. |

## München: Chromatin / Epigenetik

*www.abcam.com/events*

05.04.2017 bis 07.04.2017

Der Keynote-Vortrag des Nobelpreisträgers John Gurdon dürfte einer der Höhepunkte dieser Tagung werden, die es sich zum Ziel gesetzt hat, aus den neuesten Erkenntnissen zu den Mechanismen der Epigenetik auf deren Funktion zurückzuschließen. Doch selbstverständlich gibt es noch viele weitere erstklassige Referenten etwa Adrian Bird (s. Seite 13), Susan Gasser, Martin Hrabě de Angelis, Tony Kouzarides oder Danny Reinberg. |

## Heidelberg: Chromatin und Epigenetik

*www.embl.de/training/events/2017*

03.09.2017 bis 06.05.2017

Auch auf dieser *EMBO*-Konferenz dreht sich alles um das Kernthema der Epigenetik: Wie sich das Chromatin genannte DNA-Protein-Gemisch in Zellen verändert und welche Folgen das für die Genregulation hat. Das Themenspektrum reicht dabei von der Epigenomik (systematische Erfassung ganzer Epigenome) über die Auswirkungen epigenetischer Veränderungen auf das Erkrankungsrisiko bei Menschen bis zur transgenerationellen Vererbung epigenetischer Umweltanpassungen. Keynote-Vorträge werden gehalten von Xiaowei Zhuang (Harvard) und Adrian Bird (Edinburgh; s. Seite 13). |

## Heidelberg: Epigenetik und Krebs

*www.dkfz.de/en/ecec2017/index.html*

11.05.2017 bis 13.05.2017

Christoph Plass, Mitherausgeber dieses Newsletters, organisiert mit Kollegen die 2. Europäische Krebs-Epigenetik-Konferenz des *Deutschen Krebsforschungszentrums (DKFZ)*. Die Organisatoren schreiben, die Epigenetik von Krebserkrankungen habe sich zu einem der vielversprechendsten und am schnellsten wachsenden Gebiete der Onkologie gemausert. Bekannte Referenten wie Stephen B. Baylin (Johns Hopkins), Yehudit Bergman (Hebrew University), Manel Esteller (IDIBELL Barcelona) oder Dirk Schübeler (FMI Basel) geben ihnen sicher Recht. |

# impressum

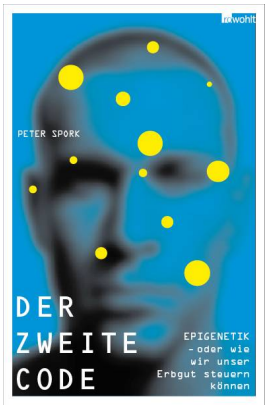
Der kostenlose *Newsletter Epigenetik* erscheint alle drei bis vier Monate seit April 2010.
Er ist inhaltlich unabhängig.

Internet-Download (PDF), Online-Archiv und Email-Abonnement: *www.newsletter-epigenetik.de*

Titelbild: Kombination zweier Bilder von Purkinje-Zellen von Mäusen, die gentechnisch so verändert sind, dass sie eine spinozerebelluläre Ataxie entwickeln. Rot leuchtet ein Antikörper gegen Calbindin, der alle Purkinje-Zellen anfärbt. Grün leuchtet ein Antikörper gegen GFP, eine Substanz, die nur jene Zellen produzieren, bei denen der Gentransfer funktionierte. Das Bild bestätigt, dass die allermeisten Zellen das neue Gen eingebaut haben. Bildrechte: Miyazaki *et al. / Science Translational Medicine* (2016).

Weitere Fotos / Grafiken: Thomas Duffé; DVA München; H.-Y. Wey et al., *Science Translational Medicine* (2016); Paola Scaffidi/Francis Crick Institute; Simon Schneider/Institut für Pathologie/UKB; Jörg Pütz; Jaja Verlag; IMIB; privat; Jane Gitschier/*PLoS Genetics*.

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, St. Lukas Klinik, Solingen
Prof. Dr. rer. nat. Gunther Meinlschmidt, Ruhr-Universität Bochum (Medizin), Universität Basel (Psychologie)
Prof. Dr. Alexander Meissner, Harvard University, Boston
Prof. Dr. Christoph Plass, Deutsches Krebsforschungszentrum, Heidelberg
Prof. Dr. Jörn Walter, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

Finanzierung:
Folgende Unternehmen unterstützen diese Ausgabe des *Newsletter Epigenetik*

natürlich gut PerNaturam Die Natur weiß den Weg

*PerNaturam*, der Spezialversand von Naturprodukten für Hunde, Katzen und Pferde aus Gödenroth, Deutschland