

# BEST OF 2012 / 2013

## NGFN-PLUS & NGFN-TRANSFER

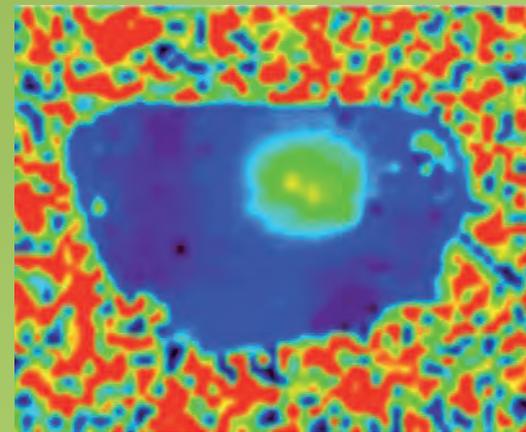
Oktober 2013



### PRÄVENTION IM PANKREASKARZINOM

#### Zentrale Rolle von Wachstumsfaktor für Bauchspeicheldrüsenkrebs entdeckt

Das duktale Adenokarzinom ist der häufigste Tumor der Bauchspeicheldrüse (Pankreas) mit einer immens hohen Sterblichkeitsrate. Trotz aggressiver Behandlungen kann das Fortschreiten der Krankheit bisher nicht verhindert werden. Das Team um NGFN-Wissenschaftler PD Dr. med. Jens Siveke von der Technischen Universität München hat den EGF (Epidermal Growth Factor)-Rezeptor Signalweg mittels genetischer Modellsysteme untersucht, um neue Ansätze für Prävention und Therapie zu identifizieren. Das EGF-Rezeptor Protein (EGFR) ist vermehrt in Krebszellen aktiv und somit ein geeigneter Angriffspunkt für die Bekämpfung der Krankheit. Erstmals konnten nun die Forscher zeigen, dass der EGF-Rezeptor selbst eine zentrale Rolle bei der Entstehung des Pankreaskarzinoms einnimmt. Im Mausmodell konnte durch pharmakologische und organ-spezifische genetische Inaktivierung des EGFR die Entwicklung von Pankreaskarzinomen und sogar der Vorläuferläsionen verhindert werden, allerdings nicht die Progression, wenn die Tumore bereits weit fortgeschritten waren. Die Standardtherapie von Bauchspeicheldrüsenkrebs umfasst, wenn immer möglich, die Operation und nachgeschaltet, bei bereits fortgeschrittener Erkrankung, eine Chemotherapie. Zusätzlich kann das Medikament Erlotinib angewendet werden, wenn bereits



Tumor in der Bauchspeicheldrüse

› Fortsetzung auf Seite 2

### INHALTSÜBERSICHT

#### PRÄVENTION IM PANKREASKARZINOM

Zentrale Rolle von Wachstumsfaktor für Bauchspeicheldrüsenkrebs entdeckt

› Seite 2

#### DEM DARMKREBS ZUVORKOMMEN

Konservierte epigenetische Marker in Adenomen entdeckt

› Seite 4

#### IM NETZ DES TUMORS

Systembiologischer Ansatz eröffnet neue Erkenntnisse über die Regulation des Tumorwachstums

› Seite 2

#### GEWITTER IM GEHIRN

Protein sorgt für verminderte Schädigung nach epileptischen Anfällen

› Seite 4

#### MIT WENIGER MÄUSEN ZUM MODELL

Neue Technik erleichtert die Herstellung genetisch veränderter Mäuse zur Untersuchung der Funktion menschlicher Krankheitsgene

› Seite 3

#### DAS NGFN

Das herausragende Programm der medizinischen Genomforschung wird erfolgreich abgeschlossen

› Seite 5

#### SCHUTZ VOR DEM ZELLTOD

Neuer Mechanismus im Zusammenhang mit Morbus Parkinson identifiziert

› Seite 3

#### VERANSTALTUNGEN

› Seite 6

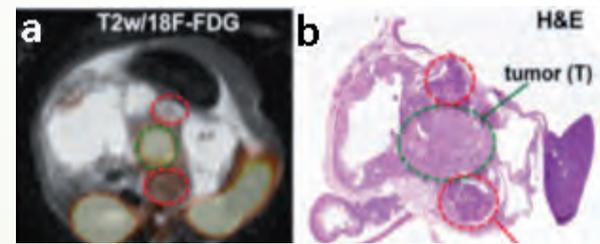
#### IMPRESSUM

› Seite 6

## PRÄVENTION IM PANKREASKARZINOM

### Zentrale Rolle von Wachstumsfaktor für Bauchspeicheldrüsenkrebs entdeckt

**Fortsetzung von Seite 1** ▶ Metastasen bestehen. Diese Therapie ist allerdings nur in einer Subgruppe von Patienten wirksam. Der chemische Wirkstoff hemmt die Aktivität des EGFR. Die Signalübertragung in der Zelle wird gestört und so letztlich das unkontrollierte Wachstum des Tumors verhindert. Die Forscher untersuchten nun die funktionelle Bedeutung des EGFR und dessen Signalweg in der frühen Entwicklung des Pankreaskarzinoms mittels komplexer, genetisch veränderter Mausmodelle. Bisher wurde angenommen, dass das mutierte Onkogen KRAS allein die Entwicklung eines Pankreaskarzinoms initiieren kann. Neu und sehr überraschend war in dieser Studie, dass durch mutiertes KRAS der EGFR aktiviert wird, und dieser dann selbst maßgeblich zur Entstehung des Pankreaskarzinoms beiträgt, sehr wahrscheinlich indem er die Differenzierung von Krebsvorläuferzellen kontrolliert. Diese Funktion ist gewebe-spezifisch und konnte beispielsweise im Dickdarm nicht nachgewiesen werden. Als wichtigsten Vermittler des aktivierten EGFR identifizierten die Forscher den nachgeschalteten MEK/ERK- Signalweg. Eine präklinische Präventionsstudie mit einer Magnetresonanztomographie (MRT)-basierten Therapiekontrolle zeigte, dass sich die Entwicklung eines Pankreaskarzinoms durch die Verabreichung eines MEK-Inhibitors (Bayer-Schering) wirksam verhindern lässt. Die



**Abbildungen des Pankreas:** a) Kombination aus MRT und PET  
b) Histologie. grün: Pankreaskarzinom, rot: präneoplastische Vorstufen

Forscher zeigten

zudem, dass ein Therapieansatz gegen EGFR nur erfolgreich ist, wenn der bekannte Tumorsuppressor p53 intakt ist. Bei fehlerhaftem p53 laufen Initiierung und Wachstum von Pankreastumoren in Mäusen unabhängig von EGFR ab. Bei etwa 60% der menschlichen Pankreaskarzinome liegen Mutationen im p53 Gen vor. Diese Erkenntnisse zeigen, dass Patienten mit hohem Risiko für die Entwicklung eines Pankreaskarzinoms, beispielsweise aufgrund einer chronischen Entzündung der Bauchspeicheldrüse, von einer gegen den EGFR und parallel gegen MEK/ERK gerichteten Chemoprävention profitieren könnten. Die Arbeit zeigt eine neue Subgruppe von Pankreaskarzinom-Patienten auf, für die sich bereits ein Therapieansatz abzeichnet. Derzeit testen die Wissenschaftler in Mausmodellen die Wirksamkeit einer MEK-Inhibition auch in aggressiven Pankreaskarzinomen späterer Stadien. Diese Arbeit wurde im Rahmen des NGFN-Plus Verbundes PaCaNet unter Koordination von Prof. Dr. Thomas Gress durchgeführt.

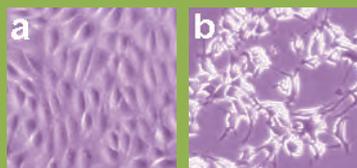
Originalpublikation:

Ardito C.M. et al. (2012) Cancer Cell. doi: 10.1016/j.ccr.2012.07.024

## IM NETZ DES TUMORS

### Systembiologischer Ansatz eröffnet neue Erkenntnisse über die Regulation des Tumorwachstums

Tumore entstehen durch genetische Veränderungen der Erbsubstanz und die dadurch gestörten zellulären Signalabläufe in den betroffenen Zellen. Auch für die Entwicklung von Metastasen und Therapie-Resistenz sind gestörte zelluläre Signalnetzwerke verantwortlich. Signalwege aktivieren bestimmte Transkriptionsfaktoren. Sie beeinflussen im Zellkern sehr spezifisch die Gentranskription als Grundlage für die Herstellung zellulärer Proteine. Da auch weitere Transkriptionsfaktoren dazu zählen, entsteht ein komplexes Netzwerk aus sich gegenseitig regulierenden Transkriptionsfaktoren. Wie die Transkriptionsfaktoren genau zusammenspielen und die in Tumorentstehung, -progression und Therapieantwort involvierten Proteine steuern, ist noch weitgehend unerforscht. Hier setzt die systembiologische Studie des NGFN-Wissenschaftlers Prof. Dr. Reinhold Schäfer, Charité Universitätsmedizin Berlin, und seines Teams an. Die Wissenschaftler haben in einem Zellmodell des Ovarialkarzinoms zunächst experimentell gezielt Transkriptionsfaktoren ausgeschaltet und so die Effekte auf die anderen Faktoren im Netzwerk bestimmt sowie auf die dem Netzwerk vorgeschaltete Signaltransduktion und die Zielgene. Aus diesen experimentellen Daten rekonstruierten sie mittels eines Algorithmus zur Generierung komplexer



Ovariälepithelzellen in Kultur a) normale Epithelzellen b) durch Einschleusung eines mutierten KRAS Gens maligne transformierte Zellen  
Quelle: A. Malek, R. Schäfer, Charité Universitätsmedizin Berlin

genetischer Netzwerke ein hierarchisch organisiertes Transkriptionsfaktor-Netzwerk und fanden, dass dieses tatsächlich die experimentell ermittelten Effekte erklärt. Interessanterweise identifizierten sie dabei keinen übergeordneten Transkriptionsfaktor, der alle Aktivitäten kontrolliert. Stattdessen konnten zwei nahezu gleichberechtigt interagierende Regulationsgruppen unterschieden werden, die jeweils einige der für das Tumorwachstum wichtigen Gene aktivieren. Die eine Gruppe von Faktoren reguliert die Teilung der Tumorzellen, während die andere Gruppe spezifisch das ankerunabhängige Wachstum (ohne Kontakt zu einer extrazellulären Matrix) steuert, das eng mit der Fähigkeit zur Tumorbildung korreliert ist.

Als nächster Schritt ist nun die Rekonstruktion größerer Netzwerke geplant. Am Beispiel von Darmkrebs werden die Wissenschaftler etwa 50 verschiedene Faktoren berücksichtigen und einer Netzwerk-Rekonstruktion unterziehen. Solche Modelle sind essentiell für das Verständnis der komplexen Veränderungen, die durch die individuelle genetische und epigenetische Zusammensetzung der Tumorzellen erzeugt werden. Zukünftige Behandlungsstrategien sollten das komplexe

Zusammenspiel der Proteine soweit irgend möglich in Betracht ziehen, um erfolgreich zu sein.

Originalpublikation:

Stelnic-Klotz I. et al. (2012) Mol Syst Biol. doi: 10.1038/msb.2012.32

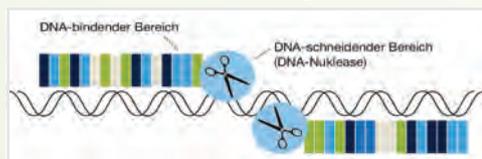
## MIT WENIGER MÄUSEN ZUM MODELL

### Neue Technik erleichtert die Herstellung genetisch veränderter Mäuse zur Untersuchung der Funktion menschlicher Krankheitsgene

Die Aufklärung der molekularen Mechanismen von Krankheiten ist die Grundlage für die Entwicklung neuer Therapien. Entsprechende Untersuchungen werden häufig mit Hilfe sogenannter „Knockout“-Mäuse durchgeführt, bei denen beispielsweise ein putatives Krankheitsgen gezielt entfernt wird. Die Herstellung solcher Mäuse ist aufwändig und zeitintensiv. Genetisch veränderte embryonale Stammzellen, denen das zu untersuchende Gen fehlt, werden in einen Maus-Embryo eingebracht. Die sich daraus entwickelnde Maus besteht aus einem Mosaik normaler und genetisch veränderter Zellen. Nach mehreren Kreuzungsschritten entstehen dann Mäuse, denen das Gen in allen Zellen fehlt. Dies ist nach ein bis zwei Jahren der Fall.

Teams der NGFN-Wissenschaftler Dr. Ralf Kühn und Prof. Dr. Wolfgang Wurst vom Helmholtz Zentrum München und der Technischen Universität München (TUM) haben nun eine neue Methode entwickelt, mit der Mausmodelle menschlicher Erkrankungen durch Verwendung einer effektiven molekularen Schere schneller und einfacher hergestellt werden können.

Diese spezifisch die DNA bindenden Moleküle werden TALEN (Transcription activator-like effector nuclease)-Proteine genannt und per Mikroinjektion direkt in befruchtete Eizellen der Maus eingebracht. Ein Bereich der TALEN-Proteine erkennt und bindet das Gen von Interesse und ein anderer Bereich schneidet dort gezielt die DNA. So können nun Gene entfernt, Gendefekte in die Zelle eingebracht oder auch Gendefekte repariert werden. Alle Zellen der Nachkommen tragen anschließend diese Genveränderung. Die im herkömmlichen Verfahren benötigte Zellkultur der embryonalen Stammzellen und die vielen Kreuzungsschritte der Mäuse fallen weg, weshalb das Maus-Modell bereits nach etwa 18 Wochen zur Verfügung steht. Neben der Kosten- und Zeiteinsparung werden dadurch weit weniger Mäuse benötigt.



Die TALEN-Enzyme binden spezifisch an bestimmte Bereiche und durchtrennen gezielt die DNA. So lassen sich Gendefekte schnell und einfach in Mauszellen einschleusen. (Grafik: C. Sturz/TUM)

Diese Arbeit wurde im Rahmen des NGFN-Plus Verbundes DiGtoP unter Koordination von Prof. Dr. Wolfgang Wurst durchgeführt.

Originalpublikation:

Wefers B. et al. (2013) Proc Natl Acad Sci U S A. doi: 10.1073/pnas.1218721110

## SCHUTZ VOR DEM ZELLTOD

### Neuer Mechanismus im Zusammenhang mit Morbus Parkinson identifiziert

In Deutschland leiden etwa 300.000 Menschen an der neurodegenerativen Parkinson-Krankheit. Bei deren Pathogenese wird dem Gen Parkin eine elementare Rolle zugeschrieben. Die Arbeitsgruppe von NGFN-Wissenschaftlerin Prof. Dr. Konstanze Winklhofer von der Ludwig-Maximilians-Universität (LMU) München (seit Mai 2013 Ruhr-Universität Bochum) und dem Deutschen Zentrum für Neurodegenerative Erkrankungen (DZNE) fand in früheren Forschungsarbeiten heraus, dass das Enzym Parkin unter zellulärem Stress vermehrt exprimiert wird und Neuronen vor dem Zelltod schützen kann. Parkin induziert den Abbau geschädigter Mitochondrien, was seine Schutzwirkung auf die Nervenzellen erklären könnte.

Überraschenderweise beobachteten die Forscher aber, dass Parkin auch dann neuroprotektiv wirkt, wenn man diesen sogenannten Mitophagie-Pathway ausschaltet. Es zeigte sich, dass ein anderer, bislang unbekannter Signalweg für die neuroprotektive Wirkung von Parkin essentiell ist. Hierbei überträgt Parkin Ubiquitinmoleküle auf das Protein NEMO (NF-kappaB essentieller Modulator), was über eine Signalkaskade den Transkriptionsfaktor NF-kB aktiviert. Dies führt zur vermehrten Aktivierung von Proteinen, die das Absterben von Zellen verhindern. Interessanterweise identifizierten die Wissenschaftler hierbei auch ein neues Zielgen von NF-kB, das die Schutzwirkung von Parkin auf die Mitochondrien vermittelt. Es handelt sich dabei um das mitochondriale Protein OPA1, das die Mitochondrien in den Nervenzellen schützt und damit das Absterben der Nervenzellen verhindert. Die Ergebnisse ermöglichen die Entwicklung neuer therapeutischer Strategien, beispielsweise durch eine Steigerung der Expression von OPA1. Der neu identifizierte Signalweg könnte auch für andere neurologische Erkrankungen von Bedeutung sein.

Diese Arbeit wurde im Rahmen des NGFN-Plus Verbundes Funktionelle Genomik des Parkinson Syndroms unter Koordination von Prof. Dr. Thomas Gasser durchgeführt.

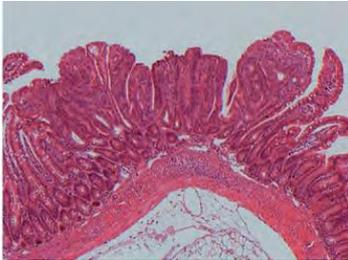
Originalpublikation:

Müller-Rischart AK et al. (2013) Mol Cell.

doi: 10.1016/j.molcel.2013.01.036

# DEM DARMKREBS ZUVORKOMMEN

## Konservierte epigenetische Marker in Adenomen entdeckt



Schnitt durch ein Adenom aus dem Darm der Maus

Krebs entsteht aufgrund von genetischen Veränderungen (Mutationen) der Erbsubstanz - in den letzten Jahren wurde jedoch immer deutlicher, dass auch epigenetische Veränderungen für die Tumorentstehung relevant sind. Diese verändern die Aktivität von Genen, nicht aber die Sequenz der DNA. So werden beispielsweise

durch das Übertragen von Methylgruppen auf die DNA bestimmte Gene inaktiviert; das Fehlen ihrer Produkte kann die Entwicklung eines Tumors zur Folge haben. Wie greifen genetische und epigenetische Mechanismen bei der Entstehung von Darmkrebs ineinander? Erkenntnisse hierüber sind nicht nur von grundsätzlichem wissenschaftlichem Interesse, sondern könnten auch die Krebsdiagnose verbessern.

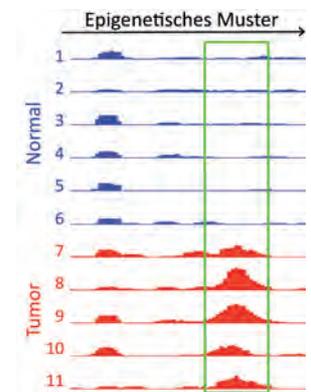
Ein Team um NGFN-Wissenschaftler Dr. Markus Morkel und Professor Dr. Bernhard Herrmann vom Max-Planck-Institut für molekulare Genetik in Berlin hat deshalb nun die epigenetischen Veränderungen gerade während der frühen Darmkrebsentstehung untersucht. Durch massiv-parallele Sequenzierung erfassten die Forscher die methylierte genomische DNA in genetisch definierten Mausmodellen. Sie entdeckten ein Muster aus rund 13.000 epigenetischen Veränderungen in allen Tumorproben, durch das sich die Krebszellen von gesunden Zellen unterschieden. Die Analysen zeigen, dass sich dieses Muster bereits unmittelbar nach dem Auftreten einer Tumor-auslösenden Mutation in dem Gen

APC in den Darmkrebszellen ausbildet. Dieses Muster entsteht neu, ist also in keinem Zelltyp des gesunden Darms zu finden, auch nicht in den Stammzellen, aus denen der Tumor hervorgeht. Die Wissenschaftler gehen davon aus, dass bereits durch die APC Mutation der epigenetisch wirksame Polycomb-Komplex in den Tumorzellen aktiviert wird, was wiederum zu den Veränderungen im Methylierungsmuster führt. Interessanterweise fanden die Forscher ein Sub-Muster des tumorspezifischen epigenetischen Musters der Maus auch in humanem Dickdarmkrebs. Da Maus und Mensch 75 Mio. Jahre separater Evolution trennen, scheinen diese Marker hochgradig konserviert.

Die Wissenschaftler untersuchen nun, ob diese konservierten epigenetischen Veränderungen als diagnostische Marker für die Krebsfrüherkennung geeignet sind. So könnte ein einfacher Test aus Blut- oder Stuhlproben die Koloskopie ergänzen.

Diese Arbeit wurde im Rahmen des NGFN-Plus Verbundes Darmkrebs unter Koordination von Prof. Dr. Bernhard Herrmann durchgeführt.

Originalpublikation:  
Grimm C. et al. (2013) PLoS Genet.  
doi: 10.1371/journal.pgen.1003250



Epigenetischer Marker für Adenome in der Maus.

Berge entsprechen starker epigenetischer Modifikation, Täler zeigen das Fehlen solcher Modifikation an. Ein epigenetischer Tumormarker ist durch ein grünes Rechteck markiert.

## GEWITTER IM GEHIRN

### Protein sorgt für verminderte Schädigung nach epileptischen Anfällen



Nervenzellen haben eine Vielzahl von Mechanismen entwickelt, um auf Veränderungen der elektrischen Aktivität in ihrer Umgebung zu reagieren. Diese Mechanismen sind essentiell für ein gesundes Gehirn. Im epileptischen Gehirn sind diese Prozesse zum Teil gestört. Das Team um NGFN-Wissenschaftlerin Prof. Dr. Susanne Schoch vom Institut für Neuropathologie der Universität Bonn hat nun gezeigt, dass hierbei das gehirnspezifische Protein RIM1 $\alpha$  eine große Bedeutung hat. RIM1 $\alpha$ , das an der Kontaktstelle von Nervenzellen lokalisiert ist, spielt sowohl eine Schlüsselrolle bei der Regulation der Signalübertragung zwischen Nervenzellen als auch bei der aktivitätsabhängigen Änderung dieser Übertragung, der neuronalen Plastizität. Die Wissenschaftler zeigten, dass es bei Mäusen, denen das Gen zur Herstellung des Proteins RIM1 $\alpha$  fehlte, sehr viel häufiger zu epileptischen Anfällen kam, als bei der entsprechenden Kontrollgruppe mit intaktem Protein. Des Weiteren zeigten die RIM1 $\alpha$ -defizienten Tiere eine besondere Form des Nervenzellverlustes im Hippokampus, einem Teil des sogenannten limbischen Systems im Gehirn, der unter anderem für Emotionen verantwortlich ist.

Diese Ergebnisse zeigen, dass RIM1 $\alpha$  für Nervenzellen zur Adaption auf elektrische Aktivität unverzichtbar ist. Im verwendeten Mausmodell waren alle Zellen RIM1 $\alpha$ -defizient. Im nächsten Schritt soll nun geklärt werden, in welchen Nervenzellgruppen genau RIM1 $\alpha$  für die beobachteten Veränderungen von Bedeutung ist.

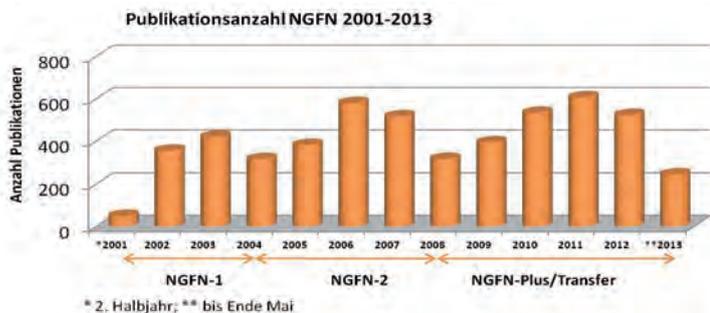
Diese Arbeit wurde im Rahmen des NGFN-Plus Verbundes EMINet unter Koordination von Prof. Dr. Christian Kubisch durchgeführt.

Originalpublikation:  
Pitsch J. et al. (2012) J Neurosci. doi: 10.1523/JNEUROSCI.0223-12.2012



## DAS HERAUSRAGENDE PROGRAMM DER MEDIZINISCHEN GENOMFORSCHUNG WIRD ERFOLGREICH ABGESCHLOSSEN

Die im Nationalen Genomforschungsnetz durch das BMBF geförderten Wissenschaftlerinnen und Wissenschaftler haben eine überwältigende Zahl wichtiger und international hoch geachteter Beiträge geleistet. Über 5.200 Publikationen in namhaften Fachzeitschriften brachten 2001 bis 2013 die Resultate dieser Spitzenforschung in die globale wissenschaftliche Gemeinschaft ein, 280 hiervon in den renommiertesten Journalen. Jeder Beitrag ist ein Baustein zu unserem Verständnis des komplexen molekularen Zusammenspiels, dessen reibungsloser Ablauf unsere Gesundheit ermöglicht. „Viele der Forschungsergebnisse haben nicht nur zu bedeutendem Erkenntnisgewinn und besserem Krankheitsverständnis geführt, sondern Patienten profitieren heute ganz konkret von der medizinischen Anwendung der Ergebnisse“ betont Prof. Dr. Johanna Wanka, Bundesministerin für Bildung und Forschung.



Zu den Erfolgen des NGFN zählen neue Ansätze in Diagnostik, Prognostik und Therapie. So wurden zahlreiche Biomarker gefunden und deren Funktion analysiert, die in die individualisierte Behandlung von Patienten einfließen können. Es wurden für Volkskrankheiten wie Adipositas, Alkoholsucht, Allergien, Brustkrebs, Morbus Crohn, Epilepsie, Leukämie, Myokardinfarkt, Neuroblastom, Oligodendrogliom, Pankreaskrebs, Parkinson-Erkrankung und Prostatakrebs Biomarker identifiziert, die einzeln oder als Signatur informativ sind. Ein Biomarker dient beispielsweise der Steuerung der Allergitherapie im Rahmen von „Companion Diagnostics“, eine Signatur zur Vorhersage des klinischen Verlaufs des kindlichen Tumors Neuroblastom.

Die Dynamik der Translation von NGFN-Forschung in die Klinik zeigt sich auch durch die Initiierung verschiedener klinischer Studien, etwa zur spezifischeren Behandlung von Patientinnen und Patienten mit Brustkrebs, Lungenkrebs, Neuroblastom oder auch Morbus Crohn.

Im NGFN wurden zudem spezifische bioinformatische und

statistische Verfahren entwickelt, um Daten aus Hochdurchsatzanalysen wie der aktuellen Generation der Sequenzierungstechnologien in der Klinik nutzbar zu machen, etwa zur genetischen Diagnostik bei Herzinsuffizienz.

Wissensfortschritt gelingt im NGFN verzahnt mit fragegetriebener Technologieentwicklung. So wurde die esiRNA Technologie unter NGFN-Förderung entwickelt oder der Einsatz von TALENs zur Entwicklung von Krankheitsmodellen in der Maus, wie im vorliegenden Letter beschrieben. Im Rahmen des NGFN wurden innovative Technologie-Plattformen aufgebaut: die Deutsche Mauslinik ist hier von besonders weitreichender Bedeutung, auch Biomaterialbanken wie Popgen und KORAgens sind wichtige Ressourcen der medizinischen Genomforschung.

Die Förderung im Rahmen des NGFN hat darüber hinaus entscheidend zu der Formierung von 13 Industrie-Unternehmen mit insgesamt knapp hundert Mitarbeitern beigetragen, zehn dieser Firmen sind heute noch aktiv. Über 130 Patente wurden aufgrund der NGFN-Förderung angemeldet.

Über ein Jahrzehnt hat das BMBF das Nationale Genomforschungsnetz gefördert und dafür bis heute mehr als 600 Millionen Euro bereitgestellt. Ohne diese langjährige Unterstützung und professionelle Begleitung wäre eine derart erfolgreiche Zusammenarbeit von Grundlagenforschung und Klinik nicht denkbar gewesen. Diese Kultur interdisziplinärer Kooperation auf höchstem Niveau hat deutschen NGFN-Wissenschaftlern erlaubt, Schlüsselpositionen in internationalen Projekten einzunehmen und Kooperationen in über 40 Ländern weltweit zu unterhalten. Der hervorragende wissenschaftliche Standard des NGFN wurde durch einen einzigartigen Prozess kollegialer Selbststeuerung fortschreitend gesteigert, den das Projektkomitee als Leitungsgremium des NGFN mit viel Einsatz und exzellenter Kompetenz durchgeführt hat.



Die Errungenschaften des NGFN sind in einer Reihe hochwertiger Informationsprodukte der Öffentlichkeit vorgestellt worden, allein über 60.000 Printprodukte wurden verteilt. Mit dieser intensiven Öffentlichkeitsarbeit hat das NGFN dazu beigetragen, die Bürgerinnen und Bürger mit Wissen aus erster Hand für das Thema Medizinische Genomforschung zu interessieren und auf Wissen basierende Akzeptanz zu ermöglichen. Eine Auswahl von Erfolgen haben wir in den Best-of-Lettern vorgestellt, um bis zum Abschluss des NGFN zu informieren. Es ist absehbar, dass die Früchte der NGFN-Förderung noch jahrelang in Form hervorragender Publikationen die Community bereichern werden.

## VERANSTALTUNGEN

21. - 22. Oktober 2013

Luxemburg

2nd International Systems Biomedicine Symposium:  
From Systems Biology to Systems Medicine: The Road Ahead  
<http://sysbiomed2013.uni.lu>

7. - 8. November 2013

Heidelberg

EMBO | EMBL Science and Society Conference: Public and Private  
Health – Genomics, Medicine and Society  
<http://www.embl.de/training/events/2013/SNS13-01/index.html>

9. - 13. November 2013

San Diego, USA

Neuroscience 2013  
<http://www.sfn.org/annual-meeting/neuroscience-2013>

29. - 30. November 2013

Heidelberg

3rd European Conference on Whole Slide Imaging and Analysis  
<http://www.wsi-conference.com>

25. - 27. Februar 2014

München

Cell Culture World Congress 2014  
<http://www.terrapinn.com/conference/cell-culture>

5. - 7. März 2014

Heidelberg

VIZBI 2014: Visualizing biological data  
<http://www.vizbi.org/2014/>

10. - 11. März 2014

Berlin

Lab-on-a-Chip European Congress / Advances in Biodetection &  
Biosensors / Advances in Microarray Technology  
<http://selectbiosciences.com/conferences/index>

20. - 21. März 2014

Köln

Personalized Medicine Convention  
PerMediCon  
<http://www.permedicon.de/de/permedicon/home/index.php>

23. - 28. März 2014

Oberstdorf

Keystone Meeting on Chromatin Mechanisms and Cell Physiology  
<http://www.keystonesymposia.org>

27. - 30. April 2014

Genf, Schweiz

HGM 2014: Genome Variation and Human Health  
<http://www.hgm2014-geneva.org/>

17. - 18. Juni 2014

Hamburg

eHealth Conference 2014  
<http://ehealth.gvg.org/>

23. - 24. Juni 2014

Paris, Frankreich

Worldwide Innovative Networking in personalized cancer medicine  
<http://www.winsymposium.org>

## DAS NFGN

Das Nationale Genomforschungsnetz (NGFN) ist ein groß angelegtes biomedizinisches Forschungsprogramm, das durch das Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) gefördert wird. Die weltweit einzigartige intensive Vernetzung verschiedener Forschungsbereiche an mehr als 60 Standorten bundesweit ermöglicht die Erforschung der genetischen Ursachen gesellschaftlich wichtiger Krankheiten wie Krebs, Herz-Kreislauf- und Stoffwechsel-Erkrankungen und Erkrankungen des Nervensystems mit dem Ziel, die Forschungserfolge rasch den Patienten zugutekommen zu lassen.

## IMPRESSUM

### Redaktion und Herausgeber

NGFN Geschäftsstelle, Dr. Silke Argo,  
Dr. Cornelia Depner, Dr. Tanja Jutzi, Dr. Johanna Lampert  
c/o Deutsches Krebsforschungszentrum  
Im Neuenheimer Feld 580, 69120 Heidelberg  
[www.ngfn.de](http://www.ngfn.de)

### Gestaltung und technische Realisation

DER PUNKT GmbH, Werbeagentur für Design & Lösung  
[www.derpunkt.de](http://www.derpunkt.de)

### Bildquellen

Die Bildrechte der Abbildungen liegen bei den Wissenschaftlern des NGFN bzw. bei der Agentur Fotolia.

Die Verantwortung für den Inhalt dieser Veröffentlichung liegt beim NGFN.