

# BEST OF 2012 / 2013 NGFN-PLUS & NGFN-TRANSFER

Mai 2013

**NEUES**  
aus dem  
**NGFN**

## WENN SICH GENE SPONTAN VERÄNDERN

**Hintergrund geistiger Behinderung sind zumeist neu entstandene Mutationen**

Die genetischen Ursachen geistiger Behinderung von Geburt an sind bislang bei Patienten, die keine auffälligen körperlichen Merkmale zeigten, nicht ausreichend untersucht worden. Erstmals konnte nun unter der Leitung von Wissenschaftlern des NGFN gezeigt werden, dass diese Form der Behinderung häufig nicht von den Eltern vererbt, sondern durch Neumutationen ausgelöst wird. In diesem Fall bedeutet das für die Eltern, dass bei weiteren Schwangerschaften nur ein geringfügig erhöhtes Wiederholungsrisiko besteht. Die Ergebnisse der Arbeit wurden in dem angesehenen Fachjournal „The Lancet“ veröffentlicht.

› Fortsetzung auf Seite 2



## INHALTSÜBERSICHT

<b>WENN SICH GENE SPONTAN VERÄNDERN</b> Hintergrund geistiger Behinderung sind zumeist neu entstandene Mutationen	› Seite 2	<b>WECHSELSPIEL VON GENOM UND UMWELT</b> Wie Darmflora und Nahrung Entzündungen beeinflussen	› Seite 4
<b>GEWICHTIGE GENE</b> Neue Erbanlagen für die Fetteinlagerung entdeckt	› Seite 2	<b>DER (ÜBER)-GLÜCKSAKTOR</b> Für Manie verantwortliches Gen bei Patienten analysiert	› Seite 4
<b>KLEIN ABER WIRKUNGSVOLL</b> RNA-Schnipsel beeinflussen die Resistenz gegen Medikamente und die Malignität von Tumorzellen	› Seite 3	<b>INTERVIEW</b> Fünf Fragen an Prof. Dr. Wolfgang Wurst	› Seite 5
<b>VERBESSERTER RISIKOABSCHÄTZUNG</b> Potenzielle Marker für die Prognose der akuten lymphoblastischen Leukämie (ALL) entdeckt	› Seite 3	<b>PREISVERLEIHUNG</b> Hohe Auszeichnungen für Prof. Dr. Matthias Mann	› Seite 5
		<b>VERANSTALTUNGEN</b>	› Seite 6
		<b>IMPRESSUM</b>	› Seite 6

## WENN SICH GENE SPONTAN VERÄNDERN

### Hintergrund geistiger Behinderung sind zumeist neu entstandene Mutationen

**Fortsetzung von Seite 1** › Erstmals hat nun das Netzwerk Mentale Retardierung unter der Federführung von Prof. Anita Rauch von der Universität Zürich, Prof. Dagmar Wieczorek von der Universität Essen, Prof. André Reis von der Universität Erlangen und Dr. Tim Strom vom Helmholtz Zentrum München gezeigt, dass schwere Intelligenzminderung bei 45 - 55% der Betroffenen durch neu entstandene Mutationen in verschiedenen Genen verursacht wird. Die Ergebnisse zeigen weiter, dass verschiedene Mutationen im selben Gen zu unterschiedlichen Erscheinungsbildern führen können. Man kann daraus schließen, dass die bisherigen Beschreibungen klinischer Syndrome vermutlich einseitig und nicht umfassend sind. Bei vielen Erkrankungen ist ein weitaus breiterer Umfang des phänotypischen Spektrums zu erwarten. Für die Angehörigen ermöglicht die Kenntnis über die Ursache einer geistigen Behinderung eine bessere Verarbeitung der Lebenssituation und auch Klarheit darüber, ob es sich um eine vererbte Erkrankung oder um ein, durch ein neues „zufällig“ entstandenes Ereignis handelt. Die gefundenen Mutationsvarianten werden zurzeit funktionell näher charakterisiert um dazu beizutragen, die Krankheitsursachen und -mechanismen besser zu verstehen.

Die Untersuchungen wurden anhand von Exom-Sequenzierungen an 51 Patienten durchgeführt, bei denen von Geburt an eine Minderung der Intelligenz besteht. Bei dieser speziellen Anwendung der sogenannten Next-Generation-Sequenzierung (NGS) wurden nur Abschnitte des Erbguts untersucht, die die Informationen für Proteine verschlüsseln (Exom). Aufbauend auf der Weiterentwicklung der NGS-Technologie wird diese bald in die Diagnostik überführt werden und als Standard zur Aufklärung der Ursachen der Intelligenzminderung beitragen. Für die Patienten entsteht dabei ein unmittelbarer Nutzen, da entsprechend der jeweiligen Diagnose mögliche Komplikationen antizipiert und die betroffenen Eltern und Kinder mit Vorsorgeuntersuchungen und späteren Fördermaßnahmen unterstützt werden können.

Originalpublikation:

Rauch et al. (2012). Range of genetic mutations associated with severe non-syndromic sporadic intellectual disability: an exome sequencing study. *Lancet*.

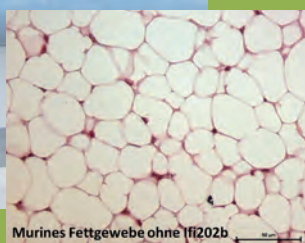
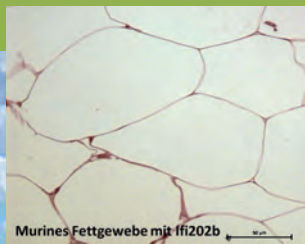
doi: 10.1016/S0140-6736(12)61480-9.



## GEWICHTIGE GENE

### Neue Erbanlagen für die Fetteinlagerung entdeckt

Krankhaftes Übergewicht (Adipositas) erhöht das Risiko für zahlreiche lebensbedrohliche Erkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2 oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen. Bei der Entwicklung der Adipositas spielen sowohl genetische, als auch Umweltfaktoren eine Rolle. Dem Team von NGFN-Wissenschaftlerin Prof. Dr. Annette Schürmann vom Deutschen Institut für Ernährungsforschung Potsdam-Rehbrücke (DIfE) ist es gelungen, zwei Übergewichtsgene zu identifizieren. Diese Gene begünstigen die Einlagerung von Viszeralfett, das sich in der freien Bauchhöhle um die inneren Organe herum ablagert und das Risiko für Herz-Kreislauf-Erkrankungen erhöht.



Die Forscher entdeckten die Übergewichtsgene der Ifi200-Genfamilie bei Untersuchungen des Fettgewebes in Mausmodellen. Das durch das Übergewichtsgen Ifi202b codierte Protein reguliert ein Enzym (11 $\beta$ -Hsd1), das die Umwandlung von dem inaktiven Hormon Cortison in dessen aktive Form Cortisol katalysiert. Das als Stresshormon bekannte Cortisol reguliert den Glucose- und Energiehaushalt und kann den Appetit steigern, wodurch es zur Entwicklung einer Adipositas beitragen kann. In Zusammenarbeit mit der Arbeitsgruppe von Prof. Matthias Blüher aus Leipzig konnte gezeigt werden, dass auch zwei Gene der menschlichen Ifi-Genfamilie, IFI16 und MNDA, mit Übergewicht assoziiert sind, da sie im viszeralen Fettgewebe übergewichtiger Menschen sehr viel stärker vorhanden waren. Die zunehmende Aktivität der beiden Gene ging zudem mit vergrößerten Fettzellen einher. Die Wissenschaftler versuchen nun die Wirkmechanismen dieser Übergewichtsgene zu verstehen, um zu prüfen, ob sich diese in Zukunft therapeutisch beeinflussen lassen. Ziel ist, mit dieser Kenntnis neue Strategien der Prävention von Adipositas und Folgeerkrankungen wie Diabetes mellitus Typ 2 zu entwickeln.

Originalpublikation:

Vogel et al. (2012). Loss of function of Ifi202b by a microdeletion on chromosome 1 of C57BL/6J mice suppresses 11 $\beta$ -hydroxysteroid dehydrogenase type 1 expression and development of obesity. *Hum Mol Genet*.

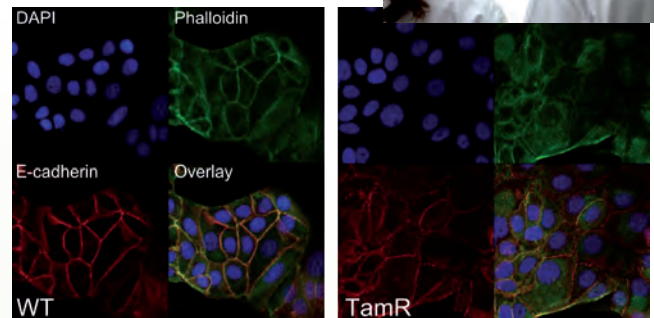
doi: 10.1093/hmg/dds213.

## KLEIN ABER WIRKUNGSVOLL

### RNA-Schnipsel beeinflussen die Resistenz gegen Medikamente und die Malignität von Tumorzellen

Die größten Hindernisse bei der Bekämpfung von Tumorerkrankungen sind die Ausbildung von Metastasen und die Resistenzen gegen Medikamente. Die NGFN-Wissenschaftler Aoife Ward, Dr. Özgür Sahin und PD Dr. Stefan Wiemann vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg haben mehrere Analysen des gesamten menschlichen micro-RNA-Spektrums durchgeführt. Dabei entdeckten sie auch die tumorsuppressive Funktion einer kurzen, regulatorischen micro-RNA (miRNA) namens miR-375: sie wirkt der Metastasierung sowie der Resistenzbildung entgegen.

In einem Zellkultur-Modell, das im Verlauf des Projektes etabliert wurde, zeigte das Forscherteam, dass miR-375 bei erhöhter Konzentration die ursprünglich gegen das Krebs-Medikament Tamoxifen resistenten Brustkrebszellen dazu brachte, ihre typischen Krebs-Eigenschaften, wie die Befähigung zum invasiven Wachstum, zu verlieren und die Krebszellen in den Zelltod zu treiben. Weitere Untersuchungen ergaben, dass miR-375 in der Lage ist, das krebsfördernde Gen Metadherin (MTDH) zu unterdrücken. Die Forscher beobachteten, dass in Patientinnen erhöhte Mengen von Metadherin mit reduzierten Mengen von miR-375 einhergehen und dass diese Patientinnen dann häufig nach verkürzter krankheitsfreier Zeit an einer Wiedererkrankung leiden. Ziel der Forscher ist nun, neue Ansätze zu entwickeln, um miRNAs in zukünftige Krebstherapien mit einzubeziehen.



**Tamoxifen-resistente Zellen entwickeln invasive Eigenschaften**  
Aufnahmen von Immunfluoreszenz-gefärbten MCF-7-Brustkrebszellen zeigen bei einer Tamoxifen-Resistenz (TamR; rechts) reduzierte Expressionslevel von dem Verbindungsprotein E-cadherin (rot) und eine desorganisierte Aktin-Zytoskelettstruktur (Phalloidin; grün) im Vergleich zu den wildtypischen Zellen (WT; links).

Originalpublikation:

Ward et al. (2013). Re-expression of microRNA-375 reverses both tamoxifen resistance and accompanying EMT-like properties in breast cancer. *Oncogene*.

doi: 10.1038/onc.2012.128.

## VERBESSERTE RISIKOABSCHÄTZUNG

### Potenzielle Marker für die Prognose der akuten lymphoblastischen Leukämie (ALL) entdeckt

Die akute lymphoblastische Leukämie (ALL) ist die häufigste bösartige Erkrankung im Kindes- und Jugendalter. Heutzutage können bereits etwa 80% der Patienten dauerhaft geheilt werden, bei etwa 20% jedoch tritt die Krankheit erneut auf. Die Heilungschancen sind bei einer Wiedererkrankung (Rezidiv) weitaus geringer. Viele Patienten entwickeln nach der Rezidiv-Behandlung ein weiteres Rezidiv oder sprechen gar nicht auf die Therapie an. In den letzten Jahren haben sich insbesondere genetische Veränderungen in den Leukämiezellen als sehr stabile Marker für die Prognose erwiesen. Für Patienten mit Leukämierезidiv war bisher allerdings nur unzureichend bekannt, welche Veränderungen zum Zeitpunkt des Rückfalls vorliegen. In einer Studie hat das Team um die NGFN-Wissenschaftlerin Dr. Renate Kirschner-Schwabe von der Charité Berlin bei 204 Patienten mit dem seltenen Leukämierезidiv die Häufigkeit von 13 genetischen Veränderungen untersucht, die bei der ALL besonders oft vorkommen. Die statistischen Analysen zeigen, dass vor allem der Verlust des Gens IKZF1 und Veränderungen im Gen TP53 eine besondere Relevanz für das Behandlungsergebnis haben. Diese genetischen Veränderungen bedeuten für die Betroffenen eine geringe Chance, länger als fünf weitere Jahre zu leben und ein hohes Risiko, an einem weiteren Rezidiv zu erkranken oder schlecht auf die Therapie anzusprechen. Damit sind diese Gene potentiell als prognostische Marker geeignet, die zur Risikoabschätzung und Therapiesteuerung von Patienten mit ALL-Rezidiv herangezogen werden können. So könnten beispielsweise Patienten mit einem nur mittleren Risiko dank solcher diagnostischer Standards von einer dem Rückfallrisiko besser angepassten Therapie profitieren, indem sie zum Beispiel, wie Hochrisiko-Patienten, eine Stammzelltransplantation erhalten. Die Gene werden nun im Rahmen einer internationalen Studie auf ihre Eignung als neue Risikomarker weiter untersucht.

Originalpublikation:

Krentz et al. (2013). Prognostic value of genetic alterations in children with first bone marrow relapse of childhood B-cell precursor acute lymphoblastic leukemia. *Leukemia*.

doi: 10.1038/leu.2012.155.

# WECHSELSPIEL VON GENOM UND UMWELT

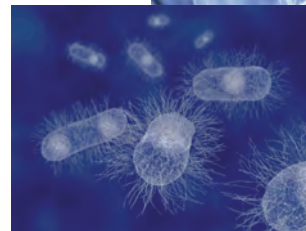
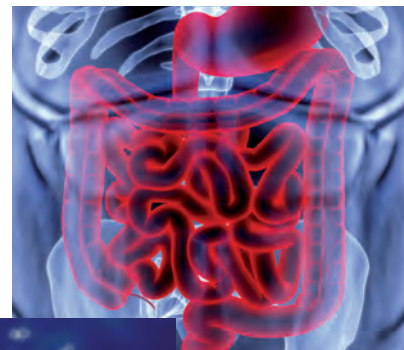
## Wie Darmflora und Nahrung Entzündungen beeinflussen

Das komplexe Ökosystem der Darmflora, der Gesamtheit der Mikroorganismen im Darm, ist sowohl bei der Verdauung als auch bei der Verstoffwechslung aufgenommener Nahrung wichtig. Es reguliert darüber hinaus auch das Immunsystem und die Regenerationsfähigkeit des Darmes, da eine große Anzahl von Immunzellen im Darm angesiedelt ist. Die NGFN-Wissenschaftler Prof. Dr. Rosenstiel und Prof. Dr. Schreiber von der Christian-Albrechts-Universität zu Kiel haben sich der Frage gewidmet, ob das Wechselspiel zwischen Darmflora und menschlicher Darmschleimhaut auf molekularer Ebene durch Nahrungsbestandteile wie etwa Aminosäuren beeinflusst wird. In Kooperation mit der Arbeitsgruppe von Prof. Josef Penninger vom Institut für Molekulare Biotechnologie in Wien haben die Wissenschaftler dabei eine neue Funktion des Gens Angiotensin Converting Enzyme 2 (ACE2) entdeckt. Das Enzym reguliert im Darm die Aufnahme der essenziellen Aminosäure Tryptophan aus der Nahrung. Im Mausmodell konnten die Wissenschaftler nachweisen, dass Mäuse, die den Regulator ACE2 nicht besitzen, Tryptophan kaum aus dem Darm aufnehmen können und Symptome einer Eiweiß-Mangelernährung entwickeln, wie eine gesteigerte Anfälligkeit für Darm-entzündungen. Ein Tryptophan-Mangel schränkt die Funktion des Immunsystems im Darm ein und ändert die Darmflora, wodurch vermehrt Entzündungen entstehen können. In den untersuchten Mäusen konnte eine Behandlung mit verändertem Tryptophan, das besser aufgenommen werden kann, eben solche Entzündungserscheinungen vermindern, da sich die Darmflora wieder normalisierte. Damit einhergehend war auch das Immunsystem der Mäuse gestärkt, wodurch sie weniger anfällig für neue Erkrankungen waren. Nun soll in klinischen Studien untersucht

werden, ob Tryptophan als Nahrungsergänzungsmittel die Auswirkungen von Eiweiß-Mangelernährung, unter der viele Menschen weltweit leiden, aufheben kann. Möglicherweise ergeben sich aus diesen Befunden noch weitere Anwendungsmöglichkeiten. Etwa die Verwendung von Tryptophan als therapeutisches Mittel bei chronisch-entzündlichen Darm-erkrankungen wie Morbus Crohn oder Colitis Ulcerosa.

Originalpublikation:

Hashimoto et al. (2012). ACE2 links amino acid malnutrition to microbial ecology and intestinal inflammation. *Nature*. doi: 10.1038/nature11228.



Escherichia coli - Darmbakterien

## DER (ÜBER)-GLÜCKSAKTOR

### Für Manie verantwortliches Gen bei Patienten analysiert



Von einer bipolaren Störung spricht man, wenn depressive Phasen und manische Phasen einander abwechseln, den Patienten zwischen tiefer Traurigkeit und übersteigerter Euphorie bis hin zum Realitätsverlust schwanken lassen. Studien der NGFN-Wissenschaftler Prof. Dr. Andreas Zimmer und Prof. Markus M. Nöthen vom Universitätsklinikum Bonn haben gezeigt, dass das Gen Neurocan (NCAN) bei Patienten mit bipolaren Störungen und bei schizophrenen Patienten mit Manie assoziiert ist. In einer weiteren Studie haben die Wissenschaftler nun untersucht, auf welche Weise das NCAN-Gen an der Entwicklung der Manie beteiligt ist. Hierfür nutzte das Team ein genetisches Mausmodell welches kein NCAN-Protein herstellen kann. Interessanterweise wiesen diese Mäuse ein manisches Erscheinungsbild auf. Die Untersuchungen deuten zudem darauf hin, dass die

Ursache für diese Krankheitssymptome bei den Mäusen und auch bei den Menschen Störungen in der pränatalen Hirnentwicklung sind. Mit dem Tiermodell können nun zugrundeliegende Mechanismen der Pathogenese und die Auswirkungen pränataler Entwicklungsdefekte auf Fehlfunktionen des adulten Gehirns untersucht werden. Dies ist eine Voraussetzung dafür, die Entwicklung neuer Medikamente zur Therapie der Manie voranzutreiben.

Originalpublikation:

Miró et al. (2012). Studies in humans and mice implicate neurocan in the etiology of mania. *Am J Psychiatry*. doi: 10.1176/appi.ajp.2012.11101585.

## FÜNF FRAGEN AN PROF. DR. WOLFGANG WURST



Prof. Dr. Wolfgang Wurst  
Helmholtz Zentrum München - Institut für Entwicklungsgenetik

„Das übergeordnete Ziel unserer gegenwärtigen Forschung ist, die Gebiete der Frühembryonalentwicklung, der Regeneration und der späteren Degeneration im Alter zu verbinden, um Beiträge zur regenerativen Medizin zu leisten.“

### Was fasziniert Sie am Fachgebiet der Entwicklungsgenetik?

An der Entwicklungsgenetik interessieren mich die Fragen, wie aus einer einzelnen befruchteten Eizelle ein komplexer Organismus entsteht und wie es im Alter zur Degeneration und zum Verlust der Zellen kommt. Ich möchte dazu beitragen zu verstehen, wie die Entstehung der verschiedenen Keimblätter, die Entwicklung der unterschiedlichen Gewebe der Organe, der verschiedenen Zelltypen innerhalb der Organe und natürlich deren physiologische Funktion genetisch determiniert ist.

### Welche Projekte beschäftigen Sie aktuell?

Am Institut für Entwicklungsgenetik leisten wir Beiträge, um die Funktion aller Gene schnell und effizient zu bestimmen. Um dieses ehrgeizige Ziel zu erreichen, habe ich mehrere Konsortien gegründet, um alle Mausgene konditional zu mutagenisieren und der Wissenschaftsgemeinde weltweit für Forschungszwecke zur Verfügung zu stellen. 18.000 der etwa 20.000 Mausgene haben wir bereits mutagenisiert. Gleichzeitig etablieren wir Tiermodelle, um die molekularen Mechanismen von neuropsychiatrischen Krankheiten besser zu verstehen, besonders von Parkinson, Alzheimer, Demenz und Depression. Im Zuge dieser Forschung haben wir innerhalb des NGFN den Verbund DiGtoP (From Disease Genes to Proteins) etabliert, um die Interaktionspartner von Krankheitsgenen in vitro und in vivo zu bestimmen und letztendlich die molekularen Signalwege, die diesen Krankheiten zu Grunde liegen, zu identifizieren und zu validieren.

### Was in der Wissenschaft hat Sie besonders motiviert?

Im Prinzip hat mich die Neugierde vorangetrieben, grundlegende Fragen über die Entstehung des Lebens zu stellen. Gleichzeitig haben wir während unserer Arbeit gelernt, dass kleine Genveränderungen zu Missbildungen in der Embryonalentwicklung oder im Alter führen und dazu beitragen, dass bestimmte Krankheiten entstehen. Diese komplexen molekularen Mechanismen aufzuschlüsseln, war und ist eine der Hauptmotivationen für mich.

### Auf welche Entwicklungen hoffen Sie in den nächsten Jahren?

Im letzten Jahrzehnt hat die Wissenschaftsgemeinde enorme Fortschritte darin gemacht, spezifische Gene zu bestimmten Krankheiten zu assoziieren. Es ist auch klar geworden, dass die Gene alleine nicht verantwortlich für die Krankheitsentstehung sind, sondern dass im Wesentlichen das Zusammenspiel von Genom und Umwelt dafür verantwortlich ist, dass bestimmte Krankheiten vor allem während des Alterns entstehen. Deshalb hoffe ich, dass es uns gelingen wird, in den nächsten Jahren dieses Zusammenspiel auf molekularer Ebene zu entschlüsseln, um zu einem besseren Verständnis der Volkskrankheiten beizutragen.

### Gibt es Momente, in denen Sie die Wörter Genomik, Proteomik und Signalwege nicht mehr hören können? Was tun Sie dann, um sich zu erholen?

Am besten erhole ich mich in der Natur beim Wandern, beim Laufen, beim Radfahren und vor allem beim Bergsteigen und Skifahren.

Weitere Informationen unter: <http://www.helmholtz-muenchen.de/en/idg/>

## PREISVERLEIHUNG

### Hohe Auszeichnungen für Prof. Dr. Matthias Mann



Mit dem Gottfried-Wilhelm-Leibniz-Preis 2012 der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) erhielt Prof. Dr. Matthias Mann vom Max-Planck-Institut für Biochemie in Martinsried einen der bedeutendsten deutschen Forschungspreise. Hiermit nicht genug, wurde er 2012 zudem mit dem Körber-Preis für die Europäische Wissenschaft der Körber-Stiftung und dem Ernst Schering Preis der Schering Stiftung sowie dem Louis-Jeantet-Preis für Medizin der Schweizer Fondation Louis Jeantet ausgezeichnet. Der interdisziplinär arbeitende Bioinformatiker und Physiker hat ein hochpräzises, massenspektrometrisches Verfahren entwickelt, mit dem die Gesamtheit aller Proteine einer Zelle, das Proteom, gleichzeitig untersucht werden kann. 2008 war es Prof. Mann

und seinem Team erstmals gelungen, das komplette Proteom einer Hefezelle, die mehr als 4.500 Proteine enthält, zu entziffern. Mit der Entwicklung dieses Verfahrens hat Prof. Mann auch für die medizinische Forschung einen großen Beitrag geleistet, da sich Krankheiten oft auf Proteinebene manifestieren. Die Methode trägt dazu bei, die Entschlüsselung der biologischen und molekularen Funktion von Proteinen und deren Interaktionen für eine verbesserte Diagnose und Behandlung von Krankheiten voran zu treiben. Dieses Verfahren wurde von Prof. Mann auch für Arbeiten zur Bestimmung funktioneller und physischer Interaktionen von Proteinen angewendet, die im Rahmen des NGFN-geförderten Konsortiums DiGtoP aufgrund ihrer Krankheits-Relevanz untersucht werden.

Weitere Informationen unter: <http://www.biochem.mpg.de/mann/>

## VERANSTALTUNGEN

- 01. Juni 2013** Bonn  
Concluding Symposium NGFN – MoodS:  
Molecular Causes of Mood Disorders and Schizophrenia
- 02. - 05. Juni 2013** Monte Verità - Ascona, Schweiz  
5th International Conference on Tumor Microenvironment  
and Angiogenesis  
<http://www.unifr.ch/med/mva2013>
- 04. Juni 2013** München  
Biovaria 2013  
<http://www.biovaria.org/>
- 06. - 07. Juni 2013** Hamburg  
Translational Medicine Summit  
<http://selectbiosciences.com/conferences/>
- 06. - 07. Juni 2013** Heidelberg  
Heidelberg Forum for Young Life Scientists 2013  
<http://www.life-science-forum-hd.de/>
- 07. - 10. Juni 2013** Heidelberg  
EMBO | EMBL Symposium: Cardiac Biology: From Development  
to Regenerative Medicine  
<http://www.embo-embl-symposia.org/symposia/2013/EES13-02/>

- 08. - 11. Juni 2013** Paris, Frankreich  
ESHG - The European Human Genetics Conference 2013  
<https://www.eshg.org/336.0.html>
- 12. - 14. Juni 2013** Heidelberg  
International Conference on Systems Biology of Human  
Disease 2013  
[www.sbhd2013.org](http://www.sbhd2013.org)
- 13. - 15. Juni 2013** Berlin  
6th Berlin Summer Meeting 2013: From Chromatin to RNA and Back  
<https://www.berlinsummermeeting.org/2013/default.asp>
- 17. - 21. Juni 2013** Stockholm, Sweden  
Keystone Symposium: Human Genomics and Personalized Medicine  
<http://www.keystonesymposia.org/>
- 11. - 13. August 2013** Nashville, TN, USA  
International Conference on Intelligent Biology and Medicine 2013  
<http://bioinfo.mc.vanderbilt.edu/icibm2013/index.html>
- 29.08 - 04.09.2013** Kopenhagen, Dänemark  
14th International Conference on Systems Biology (ICSB)  
<http://www.icsb2013.dk/>

## 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 etwa Krebs oder Herz-Kreislauf-Erkrankungen mit dem Ziel, die Forschungserfolge rasch den Patienten zugutekommen zu lassen. Der Erfolg des NGFN spiegelt sich in den knapp 4.500 Veröffentlichungen in Fachzeitschriften und über 100 Patenten der Förderjahre 2001 bis 2011, sowie einer Vielzahl internationaler Kooperationen wider.

## IMPRESSUM

### Redaktion und Herausgeber

NGFN Geschäftsstelle  
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.