

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

August 2013

NEUES
aus dem
NGFN

TIEFER EINBLICK IN DIE DNA

Erbgutanalyse kindlicher Hirntumoren erlaubt neue Behandlungsansätze

Der häufigste bösartige Hirntumor bei Kindern ist das Medulloblastom, an dem jährlich etwa 60 - 80 Kinder in Deutschland erkranken. Nach Behandlung mit den heute verfügbaren Methoden entwickelt sich bei 40% der Patienten der Hirntumor erneut. Etwa 30% der Patienten sterben an den Folgen der Krankheit. Die Kinder, die überleben, tragen oft Hirnschäden davon und leiden ein Leben lang unter den Folgen der Behandlungen. Erstmals wurden nun Gewebeproben von 125 Medulloblastompatienten umfassend analysiert und die Ergebnisse in dem renommierten Fachjournal „Nature“ veröffentlicht. Die Untersuchungen wurden unter Federführung der NGFN-Wissenschaftler Prof. Dr. Peter Lichter und Prof. Dr. Roland Eils sowie Prof. Dr. Stefan Pfister vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg und zahlreichen weiteren Kooperationspartnern im „PedBrain“ Tumor Projekt durchgeführt, das als Projekt des „International Cancer Genome Consortium“ (ICGC) im Rahmen des Programms der Medizinischen Genomforschung von der deutschen Krebshilfe und dem BMBF gefördert wird.

› Fortsetzung auf Seite 2



INHALTSÜBERSICHT

TIEFER EINBLICK IN DIE DNA

Erbgutanalyse kindlicher Hirntumoren erlaubt neue Behandlungsansätze

› Seite 2

DAS SCHWACHE HERZ

Epigenetisch veränderte Gene bei Herzmuskelerkrankung nachgewiesen

› Seite 4

VERDREHTE PROTEINE VERGIFTEN NERVENZELLEN

Zusammenhang mit neurodegenerativer Krankheit entdeckt

› Seite 2

INTERVIEW

Fünf Fragen an Prof. Dr. Hugo A. Katus

› Seite 5

OPERATION JA ODER NEIN

Neue Serum-Biomarker indizieren Prostatakrebs-Therapie

› Seite 3

PREISVERLEIHUNG

Professor Roman Thomas erhält den Deutschen Krebspreis 2013

› Seite 5

KREBS

Neu entdecktes Enzym fördert Metastasierung

› Seite 3

VERANSTALTUNGEN

› Seite 6

RÜCKFALL IN DIE SUCHT

Neue Einblicke in die Gehirnveränderungen bei erneut Alkoholkranken

› Seite 4

IMPRESSUM

› Seite 6

TIEFER EINBLICK IN DIE DNA

Erbgutanalyse kindlicher Hirntumoren erlaubt neue Behandlungsansätze

Fortsetzung von Seite 1 › Für die Genomanalysen der Krebszellen wurde vor allem die „Next-Generation Sequencing“-Technik eingesetzt, mit der ein ganzes menschliches Genom innerhalb von zwei Wochen komplett sequenziert werden kann. Der Vergleich der umfangreichen Daten zeigte, dass Patienten, die an der gleichen Tumorart erkrankt sind, große genetische Unterschiede aufweisen. Dies erklärt, warum eine einheitliche Behandlung zu kurz greift. Jeder Patient muss individuell betrachtet werden. Hinzu kommt, dass die Anzahl der Erbgutveränderungen in den Tumorzellen mit dem Alter des erkrankten Kindes steigt, so ein grundlegendes Ergebnis, das frühere Studien bestätigt. Auch die Einteilung von Medulloblastomen in vier verschiedene Subgruppen konnte mit den Ergebnissen aus den Sequenzierungen bestätigt und weiter verfeinert werden. Erstmals jedoch fanden die Forscher in einigen Medulloblastom-Proben sogenannte Fusionsgene. Diese entstehen durch einen genetischen Unfall während der Zellteilung, der Teile von verschiedenen Genen kombiniert. Bilden sich daraus neue Proteine, können diese Krebserkrankungen auslösen. Die Wissenschaftler konnten darüber hinaus das Phänomen Chromothripsis in einer der Medulloblastom-Subgruppen nachweisen. In diesen Tumorzellen, die eine Mutation im Gen für das Protein p53 aufweisen, kommt es dabei zu einer explosionsartigen Umlagerung

von Genabschnitten einzelner Chromosomen. Durch die so hervorgerufenen zahlreichen Fehlinformationen im Erbgut entwickeln sich die Zellen besonders schnell zu Krebszellen. Es ist wichtig, dass diese Patienten nicht durch Strahlentherapie oder mit bestimmten zellschädigenden Medikamenten behandelt werden, da diese das Erbgut zusätzlich schädigen würden. Ein weiteres außergewöhnliches Ergebnis ist, dass in der Hälfte der besonders aggressiven Hirntumoren ein vierfacher Chromosomensatz statt des normalen zweifachen Chromosomensatzes gefunden wurde. Anhand dieser Erkenntnis wird bereits in Kooperation des DKFZ mit der Firma Bayer Healthcare ein Wirkstoff entwickelt, der ganz gezielt das Wachstum von Zellen bremst, die mehr als zwei Chromosomensätze aufweisen. Die Wissenschaftler haben in dieser Studie gleich mehrere unterschiedliche Erbgutveränderungen entdeckt, die Grundlagen für die Entwicklung neuer, zielgerichteter Therapieverfahren sind.

Originalpublikation:

Jones et al. (2012) Dissecting the genomic complexity underlying medulloblastoma. *Nature*.
doi: 10.1038/nature11284.



VERDREHTE PROTEINE VERGIFTEN NERVENZELLEN

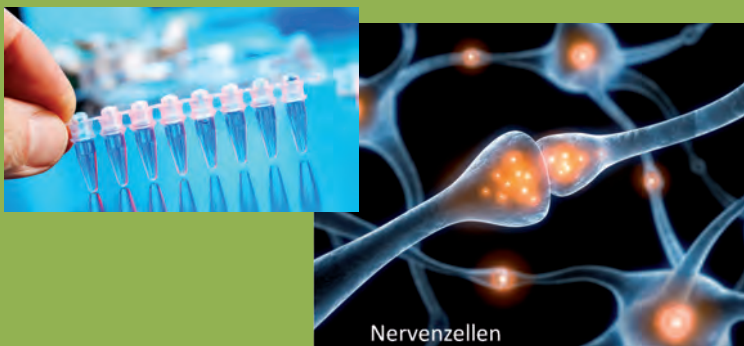
Zusammenhang mit neurodegenerativer Krankheit entdeckt

Die Spinozerebelläre Ataxie Typ 1 ist eine seltene, genetisch bedingte Erkrankung mit fortschreitender Zunahme gravierender Symptome wie Bewegungsstörungen, Verlust der Wahrnehmungsfähigkeit und Demenz. Die Krankheit wird wesentlich durch die Fehlfaltung und Akkumulation von Ataxin-1 Proteinmolekülen im Gehirngewebe verursacht, die enorm verlängerte Glutamin-Aminosäuresequenzen aufweisen. Die Faltung eines Proteins ist die Basis für dessen dreidimensionale Struktur und somit für dessen Funktion. Die Fehlfaltung führt zur Verklumpung und Anreicherung des Ataxin-1 Proteins, was auf die Nervenzellen toxisch wirkt. Die NGFN-Wissenschaftler Prof. Dr. Erich Wanker und Dr. Miguel Andrade-Navarro vom Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin (MDC) Berlin-Buch haben nun gemeinsam mit Kollegen Proteinstrukturen gefunden, die die Fehlfaltung und somit die Toxizität von Ataxin-1 verstärken.

Hierfür haben die Wissenschaftler Protein-Interaktionen mit Ataxin-1 und deren Eigenschaften in verschiedenen Modellsystemen der Ataxie untersucht. Durch die Etablierung von robotergestützten, automatisierten Plattformen im Rahmen des NGFN-Vorhabens konnten sie aufwändige Protein-Protein-Interaktionsstudien durchführen. In diesen Studien wurden 21 menschliche Proteine identifiziert, die die Zell-Toxizität von Ataxin-1 beeinflussen. Zwölf der Proteine fördern die Zell-Toxizität von Ataxin-1, neun können sie reduzieren. Bioinformatische Analysen ergaben, dass die Proteine, die mit Ataxin-1 interagieren und die Giftigkeit erhöhen, in sich verdrehte Sequenzabschnitte aufweisen, sogenannte „Coiled Coils“. Diese doppelt verdrehten Aminosäureketten verstärken die Fehlfaltung und Toxizität von Ataxin-1 in den Nervenzellen. Der Zusammenhang zwischen Coiled-Coil-Motiven, Fehlfaltung, fehlerhaften Interaktionen der Proteine und neuronaler Schädigung bei Ataxie Typ 1 wurde hier zum ersten Mal festgestellt. Die Ergebnisse tragen dazu bei, neue molekulare Zielstrukturen für pharmakologische Behandlungsstrategien von Ataxin-1 zu definieren und so spezifische Medikamente gegen die Krankheit zu entwickeln.

Originalpublikation:

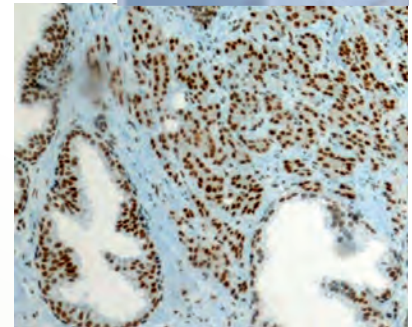
Petrakis S. et al. (2012) Identification of human proteins that modify misfolding and proteotoxicity of pathogenic ataxin-1. *PLoS Genet*.
doi: 10.1371/journal.pgen.1002897.



OPERATION JA ODER NEIN

Neue Serum-Biomarker indizieren Prostatakrebs-Therapie

Das Prostatakarzinom ist der am häufigsten vorkommende Tumor bei Männern in Deutschland. Etwa 60.000 Männer erkranken jedes Jahr. Doch nur für eine Minderheit der Patienten ist die Krebserkrankung lebensbedrohlich und damit eine unmittelbare Therapie erforderlich. Bisher sind keine wenig-invasiven Methoden verfügbar, um zuverlässig die klinische Relevanz einer Tumorerkrankung zu ermitteln – so werden zu viele Patienten ohne Notwendigkeit operiert. Die NGFN-Wissenschaftler Dr. Jan Brase, Dr. Ruprecht Kuner und Prof. Dr. Holger Sültmann vom Deutschen Krebsforschungszentrum in Heidelberg wiesen bestimmte microRNAs im Blutserum von Patienten mit Prostatakrebs als vielversprechende Biomarker nach. MicroRNAs sind kurze, hoch konservierte Erbgut-Schnipsel. Sie greifen regulatorisch in fast alle zellulären Prozesse ein, indem sie verhindern, dass bestimmte Erbinformationen in Proteine übersetzt werden. Die Forscher identifizierten zwei microRNAs, miR-141 und miR-375, die im Serum von Patienten mit aggressiverer Form von Prostatakrebs deutlich vermehrt vorlagen. Auch im Prostataumergewebe konnte ein Anstieg dieser beiden microRNAs im Vergleich zu Prostatagewebe gesunder Personen nachgewiesen werden. Nachfolgende Studien internationaler Forschungsgruppen mit unabhängigen Patientenkollektiven bestätigten die Ergebnisse. Damit stellen diese Moleküle vielversprechende Biomarker für die Diagnose- und Prognoseabschätzung von Prostatakrebs dar. Die Methode der Serum-microRNA-Analyse wurde inzwischen auch erfolgreich auf weitere klinische Fragestellungen in anderen Tumoren übertragen. In klinischen Studien muss nun ermittelt werden, ob eine Biomarker-Analyse den bestehenden diagnostischen Methoden überlegen ist.



Histologischer Schnitt durch eine Prostata mit normaler Drüsenstruktur (links) und Tumorzellherden (rechts). Farblich unterscheidbar sind Zellkerne (braun), Bindegewebe (blau) und Drüsenlumen (weiße Bereiche). Maßstab/ Vergrößerung: 200-fach

Originalpublikationen:

Brase et al. (2011) Circulating miRNAs are correlated with tumor progression in prostate cancer. *Int J Cancer*. doi: 10.1002/ijc.25376.

Kuner et al. (2013) microRNA biomarkers in body fluids of prostate cancer patients. *Methods*. doi: 10.1016/j.ymeth.2012.05.004.

KREBS

Neu entdecktes Enzym fördert Metastasierung

Ein veränderter Cholin-Metabolismus ist charakteristisch für Krebserkrankungen, die bereits Metastasen bilden. Der Nährstoff Cholin ist unter anderem ein wichtiger Bestandteil der Zellmembran. Zellen, die sich in maligne Zellen transformieren, bilden vermehrt Phosphocholin und Cholin, welches sie als Bestandteil der Zellwand einbauen. Eine zentrale Reaktion dieses Metabolismus, die Spaltung von Glycerophosphocholin zu Glycerol-3-Phosphat und Cholin, war als solche schon lange bekannt, nicht jedoch das dafür verantwortliche Enzym. Wissenschaftlern um Dr. Rosemarie Marchan und Prof. Dr. Jan Hengstler vom Leibniz-Institut für Arbeitsforschung an der TU Dortmund ist es nun gelungen, dieses Enzym zu identifizieren. Beim Vergleich von metastasierenden mit nicht-metastasierenden Tumoren der Gebärmutter Schleimhaut und der Eierstöcke war den Wissenschaftlern aus der NGFN-Allianz Brustkrebssignaturen ein Protein aufgefallen, das besonders stark in metastasierenden Karzinomen gebildet wurde. Sie konnten zeigen, dass es sich bei dem Protein, welches sie EDI3 (endometrial differential 3) nannten, um das bisher unbekannte Schlüsselenzym des Cholin-Metabolismus handelt. Bei weiteren Untersuchungen fanden sie heraus, dass die Verminderung der EDI3 Phosphodiesterase-Aktivität eine verminderte Tumorzellwanderung zur Folge hat, während eine Überexpression von EDI3 die Tumorzellwanderung verstärkt. Mit der Entwicklung geeigneter EDI3-Inhibitoren könnte so zukünftig die Metastasierung von Tumorzellen eingedämmt werden.

Originalpublikation:

Stewart et al. (2012) Choline-releasing glycerophosphodiesterase EDI3 drives tumor cell migration and metastasis. *Proc Natl Acad Sci U S A*. doi: 10.1073/pnas.1117654109.



RÜCKFALL IN DIE SUCHT

Neue Einblicke in die Gehirnveränderungen bei erneut Alkoholkranken



Die Gefahr eines Rückfalls in eine erneute Alkoholabhängigkeit ist für entgiftete Alkoholranke groß, da die alkoholassoziierten Reize allgegenwärtig sind. Die Erstautorin Dr. Anne Beck hat gemeinsam mit dem Team um NGFN-Wissenschaftler Professor

Dr. Andreas Heinz von der Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie der Charité in Berlin in einer Studie mit Hilfe bildgebender Verfahren untersucht, wie die strukturellen und funktionellen Veränderungen im Gehirn mit einem möglichen Rückfallrisiko von entgifteten alkoholabhängigen Patienten zusammenhängen. In der Studie wurden mittels funktioneller Magnetresonanztomographie (fMRT) 46 entgiftete Alkoholpatienten sowie eine ebenso große Kontrollgruppe untersucht. Nach drei Monaten ergab sich eine Teilung der Gruppe der entgifteten Alkoholpatienten in 30 rückfällige und 16 weiterhin abstinent Studienteilnehmer.

Die Bildgebung der strukturellen Veränderungen zeigte bei den Rückfallpatienten einen verstärkten Verlust der grauen Substanz in bestimmten Bereichen des Vorderhirns. Diese Hirnareale bestehen hauptsächlich aus Nervenzellkörpern und sind vor allem mit Verhaltensregulierung und Emotionskontrolle assoziiert. Die funktionellen Veränderungen wurden durch eine sogenannte Konnektivitätsanalyse untersucht. Dabei werden die elektrischen Signale und Aktivierungsmuster verschiedener Hirnareale

während der Präsentation von alkoholassoziierten Reizen gemessen. Die Analyse machte deutlich, dass bei Rückfallpatienten Hirnareale aktiviert werden, die mit der Aufmerksamkeitslenkung assoziiert sind. Die abstinenten Alkoholpatienten zeigten eine Aktivierung der Hirnbereiche, die unter anderem der Verarbeitung von besonders bedeutsamen (salienten) oder Widerwillen hervorrufenden (aversiven) Reizen zugeordnet werden. Dies bedeutet, dass bei abstinent gebliebenen Patienten die Aktivierung dieser Hirnbereiche möglicherweise als Warnsignal fungiert und den potentiellen Rückfall bei einer Konfrontation mit Alkohol verhindert oder die Dauer der Abstinenz verlängert. Anhand dieser neuen und bis dato einzigartigen Ergebnisse können gemeinsam mit genetischen Untersuchungen spezifischere Hypothesen generiert werden, mit denen man Subtypisierungen von Patienten und biologische Marker der Alkoholabhängigkeit und im speziellen des Rückfalls identifizieren kann. So könnten besonders rückfallgefährdete Menschen gezielt therapeutisch unterstützt werden.

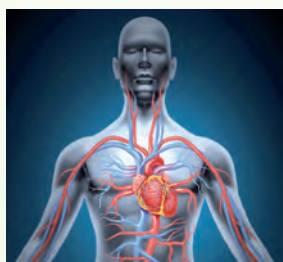
Originalpublikation:

Beck et al. (2012) Effect of brain structure, brain function, and brain connectivity on relapse in alcohol-dependent patients. Arch Gen Psychiatry. doi: 10.1001/archgenpsychiatry.2011.2026.



DAS SCHWACHE HERZ

Epigenetisch veränderte Gene bei Herzmuskelerkrankung nachgewiesen



Die dilatative Kardiomyopathie (DCM) ist eine häufige Erkrankung des Herzmuskels, bei der die Herzkammern krankhaft erweitert sind. Es ist nachgewiesen, dass genetische Veränderungen wesentlich zur Krankheitsentstehung beitragen. Die DNA-Methylierung wurde als epigenetische Modifikation der Erbsubstanz bei Herzerkrankungen bislang wenig untersucht, obwohl deren Rolle bereits bei verschiedenen Krankheiten, z. B. bei vielen Krebsarten, gezeigt wurde. Bei der DNA-Methylierung werden an bestimmten Stellen Methylgruppen auf die DNA übertragen, wodurch Gene spezifisch inaktiviert werden. Erstautor Dr. Jan Haas aus dem Team um NGFN-Wissenschaftler Dr. Benjamin Meder von der Universitätsklinik Heidelberg hat nun zum ersten Mal eine genomweite DNA-Methylierungsanalyse bei

DCM-Patienten durchgeführt. Hierfür wurde die DNA aus Patienten mit DCM und Kontrollpersonen auf Methylierungsunterschiede getestet. Dabei identifizierten die Wissenschaftler mehrere Gene, die bei den DCM-Patienten einen veränderten Methylierungsstatus aufwiesen. Zwei dieser Gene, LY75 und ADORA2A, waren verstärkt methyliert, was die Funktion dieser Gene beeinflusst. Eine korrekte Funktion dieser Gene erwies sich als notwendig für die Entwicklung eines gesunden Herzens, wie funktionelle Untersuchungen am Modellsystem Zebrafisch bestätigten. Wurden die Gene LY75 und ADORA2A abgeschaltet, entwickelten die Zebrafische eine schwere Herzschwäche. Interessanterweise wurde keines dieser Gene vorher mit der DCM und Herzschwäche in Verbindung gebracht. Die Wissenschaftler hoffen, dass die DNA-Methylierung auch als Biomarker zum Einsatz kommen könnte, um die Diagnosestellung der dilatativen Kardiomyopathie zu verbessern. Gegebenenfalls können sie auch als Ansatzpunkt für zukünftige Therapien dienen. Ein Patent ist hierfür bereits angemeldet.

Originalpublikation:

Haas et al. (2013) Alterations in cardiac DNA methylation in human dilated cardiomyopathy. EMBO Mol Med. doi: 10.1002/emmm.201201553.

FÜNF FRAGEN AN

PROF. DR. HUGO A. KATUS



Prof. Dr. Hugo A. Katus, Ärztlicher Direktor der Medizinischen Klinik (Kreihl-Klinik), Abteilung Innere Medizin III - Kardiologie, Angiologie, Pulmologie und Leiter des NGFN-Plus Verbundes „Genetik der Herzinsuffizienz“.

„Meiner Meinung nach liegt die Zukunft in der interdisziplinären Forschung. Die ungeheure Komplexität der modernen Methoden und der exponentielle Anstieg der Datenmengen macht es unmöglich, als Einzelkämpfer sein Glück zu suchen.“

Was fasziniert Sie an dem Fachgebiet der Kardiologie?

Das Herz ist ein faszinierendes Organ, der „Motor des Lebens“. Allein die physische Leistung des Herzens beeindruckt mich nach Jahrzehnten in der Kardiologie immer noch: Sämtliche Funktionen des Körpers hängen von der Kraft und Zuverlässigkeit des Herzmuskels ab. Dieser passt sich permanent allen Belastungssituationen an und pumpt Tag für Tag etwa 5.000-7.000 Liter Blut durch den Körper.

Welche Projekte beschäftigen Sie aktuell?

Nachdem wir vor beinahe 20 Jahren starke familiäre Häufungen bei der Dilatativen Kardiomyopathie nachweisen konnten, hat mich die Rolle der Genetik bei Herzmuskelerkrankungen zunehmend fasziniert. Im Rahmen zahlreicher Projekte, vor allem auch im NGFN, haben wir genetische Ursachen, molekulare Mechanismen und neue molekulare Targets für Kardiomyopathien und Herzinsuffizienz identifizieren können. Gerade konnten wir ein großes EU-Projekt einwerben, in dem wir die klassischen Biomarker mit unseren neuen „-omics“-Markern aus Genetik, Epigenetik, Metabolom und miRNAs validieren und neue Multimarkerkonzepte entwickeln.

Was in der Wissenschaft hat Sie besonders motiviert?

Mit dem Troponin T-Test konnte ich einen Biomarker für die Schädigung des Herzmuskels entwickeln, der allerdings zunächst kaum Beachtung fand. Für mich war aber der enorme diagnostische Mehrwert des Tests Motivation genug um weiter zu

forschen. Heute, 20 Jahre später, rettet der Test weltweit jährlich zehntausende Menschenleben. Mein Rezept ist, an die eigene Vision zu glauben und trotzdem einen offenen Blick für das zu bewahren, was im wissenschaftlichen Umfeld passiert. Für mich als Klinikdirektor war es auch immer wichtig, ein starkes Team von Mitarbeitern und Arbeitsgruppen aufzubauen, das diese Ziele mitträgt.

Auf welche Entwicklungen hoffen Sie in den nächsten Jahren?

Meiner Meinung nach liegt die Zukunft in der interdisziplinären Forschung. Die ungeheure Komplexität der modernen Methoden und der exponentielle Anstieg der Datenmengen macht es unmöglich, als Einzelkämpfer sein Glück zu suchen. Ich glaube, dass es uns gelingen wird, durch Integration der zahlreichen Technologien und interdisziplinären Expertisen, den Patienten mit Herzmuskelerkrankungen in den nächsten 5-10 Jahren eine individualisierte Diagnostik, eine bessere Risikoabschätzung und neue personalisierte Therapieoptionen anzubieten.

Gibt es Momente, in denen Sie die Wörter Herzinsuffizienz und genomweite Assoziationsstudie nicht mehr hören können? Was tun Sie dann, um sich zu erholen?

Nein, dazu bin ich viel zu sehr Forscher mit Leib und Seele. Die Kraft, mich immer wieder neu zu motivieren, geben mir meine Patienten, deren Krankheitsgeschichten mir stets vor Augen halten, dass wir noch einen langen Weg in der Forschung vor uns haben, um die Diagnostik, Prognose und Therapie bei jedem einzelnen Patienten zu verbessern. Wenn Sie mich aber nach Erholung fragen, dann wandere ich gerne, z.B. beim jährlichen Abteilungswandern im schweizerischen Bivio.

PREISVERLEIHUNG

Professor Roman Thomas erhält den Deutschen Krebspreis 2013



Der NGFN-Wissenschaftler Professor Dr. Roman Thomas, Universität zu Köln, wurde von der Deutschen Krebsgesellschaft für seine Erkenntnisse im Bereich der translationalen Krebsforschung zum Thema Lungenkrebs mit dem Deutschen Krebspreis 2013 ausgezeichnet. Hiermit werden Arbeiten gewürdigt, deren Ergebnisse von der Grundlagenforschung frühzeitig in die therapeutische Anwendung übertragen werden können.

Professor Thomas wurde unter anderem für Arbeiten zum Lungenkrebs geehrt, die im Rahmen des NGFN-Plus Verbundes „Onkogene“ entstanden. Professor Thomas und sein Team entdeckten bisher unbekannte genetische Veränderungen in bestimmten Lungenkrebsarten, die zum Wachstum des Tumors beitragen. So wies er im kleinzelligen Bronchialkarzinom eine Vervielfältigung des Gens FGFR1 (Fibroblastenwachstumsfaktor) nach

(Peifer et al., 2012). Die Uniklinik Köln untersucht in gegenwärtigen klinischen Studien an Patienten mit dieser FGFR1-Amplifikation, ob spezifische FGFR1-Inhibitoren die Wachstumssignale in mutierten Krebszellen unterdrücken und so dem Tumorwachstum entgegenwirken können, ganz im Sinne einer personalisierten Therapie.

Prof. Dr. Roman Thomas

Abteilung Translationale Genomik, Universität zu Köln, Weyertal 115b, 50931 Köln

<http://www.translational-genomics.uni-koeln.de/>

VERANSTALTUNGEN

29. 08. - 04.09.2013 Kopenhagen, Dänemark
ICSB 2013 - 14th International Conference on Systems Biology
<http://www.icsb2013.dk/>

14. - 18. September 2013 Yokohama, Japan
HUPO 12th Annual World Congress
<http://www.hupo.org/2013/>

21. - 24. September 2013 Amsterdam, Niederlande
The EMBO Meeting 2013 - Advancing the life science
<http://www.the-embo-meeting.org/>

23. - 25. September 2013 Braunschweig
Jahrestagung der Gesellschaft für Genetik (GFG) 2013
<http://www.dgfi.org/content/jahrestagung-der-gesellschaft>

29.09. - 01.10.2013 Köln
29. Ernst Klenk Symposium in Molecular Medicine:
Systems Approaches in Translational Medicine
http://www.zmmk.uni-koeln.de/events/ernst_klenk_symposium/

09. - 10. Oktober 2013 Berlin
Biomarker Europe Summit 2013
<http://www.gtcbio.com/conference/biomarkers-europe>

09. - 11. Oktober 2013 Brüssel, Belgien
European MedTech Forum 2013
<http://www.medtechforum.eu/programme>

09. - 12. Oktober 2013 Heidelberg
EMBO | EMBL Symposium: The Non-Coding Genome
<http://www.embo-embl-symposia.org/symposia/2013/EES13-04/>

14. - 15. Oktober 2013 Dresden
Workshop on „Computational Models in Biology and Medicine“
http://tu-dresden.de/die_tu_dresden/fakultaeten/gmds_ws2013

22. - 26. Oktober 2013 Boston, USA
Annual Meeting of the American Society of Human Genetics (ASHG) 2013
<http://www.ashg.org/2013meeting/>

03. - 05. November 2013 Heidelberg
EMBL Conference: Cancer Genomics
<http://www.embl.de/training/events/2013/CAN13-01/>

21. - 22. November 2013 Barcelona, Spanien
Conference on Epigenetics and Cancer (BCEC) 2013
<http://www.imppc.org/congress/bcec1/index.html>

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 über 5200 Veröffentlichungen in Fachzeitschriften und knapp 130 Patenten der Förderjahre 2001 bis 2013 sowie einer Vielzahl internationaler Kooperationen wider.

IMPRESSUM

Redaktion und Herausgeber

NGFN Geschäftsstelle, Dr. Silke Argo, Dr. Cornelia Depner
c/o Deutsches Krebsforschungszentrum
Im Neuenheimer Feld 580, 69120 Heidelberg
www.ngfn.de

Gestaltung und technische Realisation

DER PUNKT GmbH, Werbeagentur für Design & Lösung
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.