

Internationales Graduiertenkolleg Tübingen/Dundee verlängert

Das von der Deutschen Forschungsgemeinschaft (DFG) finanzierte Internationale Graduiertenkolleg Tübingen/Dundee „Der PI3K Signalweg bei Tumorwachstum und Diabetes“ an der Universität Tübingen wird um viereinhalb Jahre bis Ende März 2015 verlängert. Insgesamt werden in diesem Zeitraum Mittel in Höhe von etwa 3,2 Millionen Euro bewilligt.

Im Mittelpunkt der Graduiertenkollegs der DFG, die maximal über neun Jahre gefördert werden, steht die Qualifizierung von Doktorandinnen und Doktoranden im Rahmen eines thematischen Forschungsprogramms. Ziel des Graduiertenkollegs 1302 ist es, einen tieferen Einblick in die Rolle des sogenannten PI3K-Signalwegs bei der Tumorentstehung und Diabetes zu erlangen. Das Kolleg besteht seit 2006. Unter Federführung der Medizinischen Fakultät sind die Fakultät für Biologie sowie die Fakultät für Chemie und Pharmazie beteiligt. Sprecher ist seit Januar 2009 Prof. Dr. Sebastian Wesselborg von der Medizinischen Klinik der Universität Tübingen.

Ein besonderer Vorteil des Internationalen Graduiertenkollegs besteht für Doktoranden und ihre Betreuer im wissenschaftlichen Austausch mit den Partnerlaboren der schottischen Universität Dundee in Großbritannien, in denen international anerkannte und führende Experten auf dem Gebiet des PI3-Kinase-Signalwegs forschen. Im Rahmen des Internationalen Graduiertenkollegs erhalten die geförderten Doktoranden ein umfassendes Ausbildungsprogramm und die Möglichkeit, im Rahmen eines sechsmonatigen Austauschs in den Partnerlaboren in Dundee ihren wissenschaftlichen Horizont zu erweitern, neue Labortechniken zu erlernen und ihre englischen Sprachkenntnisse auszubauen. So haben bereits sieben Doktorandinnen aus Tübingen in der ersten Förderperiode erfolgreich einen Aufenthalt in Dundee absolviert. Für den im Oktober 2010 beginnenden zweiten Förderabschnitt sind insgesamt elf Projekte mit der Qualifizierung von zwölf Doktorandinnen und Doktoranden geplant.

Die Phosphatidylinositol-3-kinase (PI3K) steuert verschiedene Prozesse in den Zellen des Menschen wie das programmierte Absterben und den Abbau alter oder beschädigter Zellen. Außerdem greift sie in den Zellstoffwechsel und die Zellwanderung ein. Veränderungen in diesem zentralen Signalweg können zur Entstehung von Tumoren führen, wenn der programmierte Zelltod (Apoptose) unterdrückt und die Zellteilung aktiviert wird. PI3K beeinflusst auch die insulinproduzierenden Zellen in der Bauchspeicheldrüse und steuert die Empfindlichkeit der Zellen für die Wirkung des Insulins. Daher beeinflusst PI3K auch Entstehung und Verlauf des Diabetes Typ 2, bei dem vereinfacht gesagt die Körperzellen nicht mehr ausreichend auf Insulin reagieren. Die komplexen Zusammenhänge der durch PI3K gesteuerten Signalwege erfordern interdisziplinäre Forschungsanstrengungen. Dem kann das Internationale Graduiertenkolleg mit dem Verbund aus Arbeitsgruppen in der Biochemie, Endokrinologie, Onkologie, Pharmakologie, Physiologie und Zellbiologie besonders gut gerecht werden.

Pressemitteilung

22.07.2010

Quelle: Universität Tübingen (13.07.10) (P)

Weitere Informationen

Prof. Dr. rer. nat. Sebastian Wesselborg
Universität Tübingen
Medizinische Klinik, Abteilung Innere Medizin
Sektion für Molekulare Gastroenterologie und Hepatologie
Otfried-Müller-Straße 10
72076 Tübingen
Tel.: 0 70 71/29-8 41 13
Fax: 0 70 71/29-58 65
E-Mail: sebastian.wesselborg@uni-tuebingen.de

