
SWISS BRIDGE AWARD 2005

Dr. **Stefano Piccolo** (Jahrgang 1967), Italiener. Piccolo ist bereits Assistenzprofessor an der Medizinischen Fakultät der Universität von Padua, Italien. Neben der Forschung unterrichtet er Molekularbiologie der embryonalen Entwicklung. Er konnte seine Forschungsergebnisse in den renommiertesten wissenschaftlichen Zeitschriften publizieren.

Control of TGF-beta Signaling by Smad4 Ubiquitination in Cancer

Piccolo will die gegenseitige Beeinflussung und Kontrolle einer bestimmten intrazellulären Signalübertragungskette erforschen, die bei Krebs – vor allem bei Darmkrebs – gestört ist. Im Zentrum der Untersuchungen stehen die transformierenden Wachstumsfaktoren (TGF-beta), die Wachstums- und Differenzierungsprozesse regulieren, aber auch eine wichtige Rolle bei der Krebsbildung spielen. Das Smad4-Gen – vor einigen Jahren in Pankreaskarzinomen entdeckt – spielt eine zentrale Rolle im TGF-beta-Signalübertragungsweg und ist in Tumoren mutiert. Piccolo hat kürzlich Ectodermin als Molekül identifiziert, das spezifisch das Wachstum der Krebszellen blockieren kann. Die Untersuchungen werden Einblick in dieses komplexe, in Krebszellen gestörte Signalnetzwerk bringen und mögliche Strategien für die Entwicklung neuer Medikamente bei Darmkrebs aufzeigen.

Dr. **Oscar Fernandez-Capetillo** (Jahrgang 1974), Spanier (Baske). Er arbeitet am Nationalen Spanischen Krebszentrum (CNIO) in Madrid im Bereich der molekularen Onkologie. Im November 2004 wurde er Gruppenleiter einer Forschergruppe, welche sich mit der Instabilität des Genoms befasst. Aussergewöhnlich ist, dass ein so junger Forscher wie Fernandez-Capetillo bereits wissenschaftliche Artikel in «Cell, Nature und Science» publiziert hat.

Role of E2F1 mediated tumor suppression in response to genome instability

Im Zentrum des von Fernandez-Capetillo anvisierten Forschungsprojekts steht das E2F1-Molekül. Erforscht wird das Molekül auf seine tumorunterdrückende Wirkung. Ein besonderes Augenmerk wird der Interaktion von E2F1 und der Rolle im Zusammenhang mit der Stabilität des Genoms in Krebszellen zukommen. E2F1 spielt bei der sogenannten Apoptose (programmierter Zelltod) eine zentrale Rolle. Treten Fehler während der Zellteilung mit entsprechenden Schäden im genetischen Material auf, so erfolgt bei «normalen» Zellen der von E2F1 ausgelöste Selbstmordmechanismus, nicht aber bei Krebszellen. Fernandez-Capetillos Forschungsarbeit verspricht deshalb wichtige Einblicke in diesen zentralen Mechanismus zu Beginn der Tumorbildung.

Please do not hesitate to request these texts in English or more information on the projects supported from info@swissbridge.ch.
