

2 Arbeitshypothese und Zielsetzung

2.1 Arbeitshypothese

Da die Gegebenheiten, unter denen ING1 möglicherweise an der Regulierung der Transkription teilhat oder unter denen es den Zelltod verursacht, weiter geklärt werden müssen, da diese prognostische Relevanz für GBM-Patienten haben könnten, beschäftigt sich die vorliegende Arbeit hauptsächlich mit drei Fragen:

1. Werden die endogenen Spiegel der ING1-Isoformen p33^{ING1b} und p47^{ING1a} in malignen Gliomzellen durch TSA in unterschiedlicher Weise verändert?
2. Beeinflusst die Veränderung der ING1-Spiegel die durch TSA induzierte Apoptose in malignen Gliomzellen?
3. Um welchen Apoptoseweg handelt es sich in einem solchen Fall?

Als Grundlage für das vorliegende Projekt wurde folgende Hypothese aufgestellt:

Die Expression von ING1 in Glioblastomzellen beeinflusst die durch TSA induzierte Apoptose.

2.2 Zielsetzung

Das Ziel der vorliegenden Arbeit ist sowohl die Behandlung basiswissenschaftlicher, als auch klinischer Aspekte der Pathogenese und Therapiemöglichkeiten des Glioblastoma multiforme.

Der Kenntnisstand über molekulargenetische Veränderungen und deren Effekt auf die Therapieansprechbarkeit von malignen Gliomen soll durch die Untersuchung der Rolle des Tumorsuppressors ING1 bei der durch TSA induzierten Apoptose in GBM erweitert werden. Aber auch die Verbesserung der Prognose von GBM-Patienten durch die Ermittlung neuer, für das GBM spezifischer, prognostischer Faktoren, mittels derer die Ansprechbarkeit des Tumors auf ein bestimmtes Agens individuell vorhergesagt werden kann, so dass eine gezielte Therapie für die betroffenen Patienten möglich wird, stellt ein Ziel dieser Arbeit dar.