Wilhelm Sander-Stiftung

Bericht
2009 bis 2011

Herausgegeben von der Wilhelm Sander-Stiftung,
Goethestraße 74, 80336 München
Tel.: +49-(0)89-5441870; E-Mail: stiftungsbuero@sanst.de
www.sanst.de
Redaktion: Sylvia Kloberdanz
Copyright © 2012 by Wilhelm Sander-Stiftung, München

Gestaltung und Produktion: Gorbach GmbH, Utting am Ammersee
Satz aus der Schneider-Libretto durch Waltraud Hofbauer, München
Repro: Reproline mediateam, München
Druck: Memminger MedienCentrum
Papier: Fly von Cordier/Schleipen, Bad Dürkheim
Dieses Buch wurde auf FSC-zertifiziertem Papier und Karton gedruckt.

Gorbach Verlags- und Produktions-GmbH, Utting
ISBN 978-3-929691-18-4

Inhalt

5 Vorwort

7 **Stifter und Stiftung**
9 Der Stifter und sein Nachlass
11 Organe der Stiftung

17 **Wilhelm Sander-Therapieeinheiten**

29 **Wirtschaftsbericht**

41 **Förderbericht**

49 **Darstellung ausgewählter Projekte**
51 Zielgenaue Bestrahlung von Lungentumoren
55 Brustkrebs gemeinsam als Paar bewältigen
59 Prostatakrebs: MicroRNAs können Hinweise auf Aggressivität des Tumors geben
63 Knochenmarktransplantation: Gefahrensignale erkennen – Risiken minimieren
67 Immuntherapie: Maßgeschneiderte Antikörper zur Tumorabwehr
71 Glioblastom: Blutstammzellen sollen als Trojanische Pferde Medikamente zu Tumorzellen transportieren
75 Wie Knochenzerfall bei Brustkrebs künftig verhindert werden kann
79 Bone Morphogenetic Proteine – Neue Therapieoptionen für das Nebennierenkarzinom?
83 Motormoleküle von Makrophagen regulieren Zellinvasion
87 Bauchspeicheldrüsenkrebs: Immuntherapie kann Tumor »ruhigstellen«

91 **Liste der bewilligten Projekte im Berichtszeitraum**

111 **Anhang**
113 Satzung
119 Grundsätze guter Stiftungspraxis
123 Abbildungsnachweis

Vorwort

Dr. Jörg Koppenhöfer, Vorsitzender des Stiftungsrates

Mit diesem Bericht gibt die Wilhelm Sander-Stiftung Rechenschaft über ihre Tätigkeit in der Zeit von 2009 bis 2011. Sie erteilt der Öffentlichkeit gegenüber Auskunft darüber, wie sie das ihr vom Stifter anvertraute Vermögen verwaltet und mit den erwirtschafteten Erträgen den vom Stifter in der Satzung festgelegten Stiftungszweck erfüllt hat.

Das der Wilhelm Sander-Stiftung vom Stifter vererbte Vermögen bestand weit überwiegend aus Wohnimmobilien. Um dem im Stiftungsgesetz verankerten Grundsatz der Erhaltung des Stiftungsvermögens Rechnung zu tragen, sah die Stiftung von Beginn an eine wichtige Aufgabe darin, die Immobilien zu erhalten und zu modernisieren, um die Vermietbarkeit dauerhaft zu gewährleisten. Der vorliegende Bericht zeigt eindrucksvoll, wie die Stiftung auch im Berichtszeitraum diese Vorgabe in vorbildlicher Weise erfüllt hat. Gleichzeitig wurden mit den Modernisierungsmaßnahmen auch die heutigen Anforderungen an die Einsparung von Heizenergie erfüllt.

Die langfristig angelegte Strategie, den Immobilienbesitz zu erhalten und zu pflegen, schließt nicht aus, Umschichtungen im Bestand vorzunehmen. So hat die Stiftung sich bereits in früheren Jahren von einem Teil des Wohnungsbestandes getrennt und den Erlös in neue Immobilien investiert. Dabei handelte es sich weitgehend um gewerblich genutzte Gebäude, die einen höheren Ertrag und eine einfachere Verwaltung versprachen. Im Berichtszeitraum hat die Stiftung entsprechende Immobilien in München, Köln und in Hamburg erworben.

Die Strategie, den Schwerpunkt des Stiftungsvermögens weiterhin in Immobilien zu setzen und diese zu pflegen hat ihren Vorteil insbesondere in der bereits seit 2008 andauernden Finanzkrise erwiesen. Der Wilhelm Sander-Stiftung ist es gelungen, ihre Ertragskraft auch in den Jahren 2009 bis 2011 zu erhalten. Der Abschlussprüfer hat für diese Jahre die Erhaltung des Stiftungsvermögens bestätigt.

Der vorliegende Bericht zeigt auch auf, in welcher Weise die Stiftung die aus dem Vermögen erwirtschafteten Mittel verwendet, also den satzungsmäßigen Zweck – nämlich die Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits- insbesondere der Krebsbekämpfung – erfüllt hat. So wurden nicht nur rund 150 einzelne Forschungsprojekte vor allem auf dem Gebiet der Krebsforschung unterstützt: Mit der Einrichtung weiterer Wilhelm Sander-Therapieeinheiten – nämlich an der TU München und der Universität Regensburg – wurde die

Absicht umgesetzt, auch etwas zu fördern, was den Patienten unmittelbar zugute kommt. Dabei handelt es sich nicht nur um Stationen zur Behandlung bestimmter Krebsformen: Begleitende Forschungsprojekte dienen der ständigen Verbesserung von Diagnose- und Therapiemöglichkeiten.

Der Bericht zeigt auf, dass die Wilhelm Sander-Stiftung einerseits sehr erfolgreich das Stiftungsvermögen verwaltet und erhält und andererseits ihre Erträge in vorbildlicher Weise für die Erfüllung des Stiftungszwecks verwendet. Das gelingt aber nur, wenn die dafür verantwortlichen Personen mit besonderem Engagement und Sachkenntnis handeln. Dem Vorstand, den Mitgliedern des Stiftungsrates und des Wissenschaftlichen Beirates sowie allen Mitarbeitern ist deshalb besonderer Dank geschuldet.

Dr. Jörg Koppenhöfer
Vorsitzender des Stiftungsrates

Stifter und Stiftung

V/2 - 2/200 868

Genehmigungsurkunde

Zur Entstehung der durch letztwillige Verfügung des am 31. Dezember 1973 in Neustadt a.d. Donau verstorbenen Herrn Wilhelm Sander vom 12. Januar 1964 errichteten

Wilhelm Sander-Stiftung

als öffentliche Stiftung des bürgerlichen Rechts mit dem Sitz in Neustadt a.d. Donau, Lkr. Kelheim wird nach § 80 des Bürgerlichen Gesetzbuches und Art. 3, 5 und 6 des Stiftungsgesetzes vom 26. November 1954 (BayRS II S. 661), zuletzt geändert durch Gesetz vom 4. Juni 1974 (GVBl S. 245), die staatliche Genehmigung erteilt. Die Stiftung wird damit rechtsfähig.

München, den 11. Dezember 1974
Bayerisches Staatsministerium
für Unterricht und Kultus
I.A.

(Osterhuber)
Ministerialdirigent

Der Stifter und sein Nachlass

Wilhelm Sander

Die Wilhelm Sander-Stiftung ist aus dem Nachlass des am 31. Dezember 1973 in Neustadt an der Donau verstorbenen Fabrikanten Wilhelm Sander hervorgegangen.

Wilhelm Sander wurde am 26. August 1897 als Sohn eines Arztes in Roth bei Nürnberg geboren. Im Jahre 1923 gründete er in Nürnberg unter der Firma Dr. Ruhland Nachf. eine Fabrik für medizinisches Nahtmaterial. Nachdem der Betrieb während des Zweiten Weltkriegs bei einem Luftangriff zerstört worden war, verlegte Wilhelm Sander das Unternehmen nach Neustadt an der Donau, wo er auch seinen Wohnsitz nahm.

Bereits vor der Währungsreform 1948 hatte Wilhelm Sander begonnen, in Mietwohngebäude zu investieren, zunächst durch den Kauf von älteren Gebäuden in Herne und Gießen, später durch den Bau von Mietwohnungen. Ab Ende der fünfziger Jahre betrieb Wilhelm Sander den Bau von Wohnungen in großem Stil. So errichtete er in München, Nürnberg und vor allem im Raum Leverkusen Wohnsiedlungen. Die in und um Leverkusen erstellten Wohnungen wurden aufgrund besonderer Verträge von Mitarbeitern der Bayer AG bewohnt, wofür Bayer den Bau mit Wohnungsdarlehen unterstützte.

In den sechziger Jahren richtete Wilhelm Sander sein Augenmerk auch auf den Wohnungsmarkt in der Schweiz und erwarb dort mehrere Objekte. Zum Zeitpunkt seines Todes war er unmittelbar Eigentümer von 4.404 Wohnungen in Deutschland und der Schweiz sowie über Beteiligungen an Gesellschaften im Besitz weiterer 227 Wohnungen in der Schweiz.

Das Bild des Stifters, der die Höhen und Tiefen des 20. Jahrhunderts erlebte, lässt eine facettenreiche Persönlichkeit erkennen: Er galt als sparsam, nüchtern kalkulierend und in den Augen mancher Zeitgenossen sogar als geizig. Damit entzieht er sich zu Lebzeiten den Klischees eines vorbildlichen Stifters. Dennoch hatte sich Wilhelm Sander, der unverheiratet blieb, schon lange vor seinem Tod mit dem Gedanken getragen, sein umfangreiches Vermögen gemeinnützigen Zwecken zu widmen.

So verfügte er kraft letztwilliger Verfügung vom 12. Januar 1964 die Errichtung der Wilhelm Sander-Stiftung und vererbte ihr sein gesamtes Vermögen mit Ausnahme einiger Vermächtnisse an seine nächsten Verwandten und langjährige verdiente Mitarbeiter. Es war der letzte Wille des Stifters, dass die Erträge der Stiftung ausschließlich der medizinischen Forschung, insbesondere der

Wilhelm Sander (Mitte oben) auf einem Betriebsausflug der Firma Dr. Ruhland nach Klingenthal in Sachsen

Wilhelm Sander und Lina Burkhardt bei einem Spaziergang am Pfingstsonntag 1949

Krankheits- und Krebsbekämpfung, zugute kommen sollten. Diesen Entschluss fasste Wilhelm Sander wohl auch aus persönlichen Gründen. Im unmittelbaren Umfeld wurde er mit der Krebskrankheit konfrontiert, als seine langjährige Mitarbeiterin und Haushälterin Karoline Burkhardt an einem multiplen Myelom, einer Art Knochenmarkkrebs, starb. Der schmerzhafte Verlust eines wichtigen Menschen und die Furcht vor einer Erkrankung gaben Wilhelm Sander den unmittelbaren Anstoß zur Errichtung einer Stiftung.

Mit dem Tod des Stifters war es zunächst die Aufgabe des von ihm eingesetzten Testamentsvollstreckers, Notar Dr. Christian Schelter in Erlangen, den Nachlass zu ordnen und zu konsolidieren, die testamentarisch verfügte Stiftungssatzung den inzwischen veränderten Verhältnissen anzupassen und sodann die Genehmigung der zuständigen Genehmigungsbehörde, dem Bayerischen Staatsministerium für Unterricht und Kultus, einzuholen. Die Genehmigung wurde mit Verfügung vom 11. Dezember 1974 erteilt.

Am 13. Oktober 1975 trat der inzwischen satzungsgemäß berufene Stiftungsrat in Neustadt zu seiner konstituierenden Sitzung zusammen. Er bestellte den Vorstand als geschäftsführendes Organ und berief die Mitglieder für den in der Satzung vorgesehenen Wissenschaftlichen Beirat. Nachdem die Wilhelm Sander-Stiftung somit handlungsfähig geworden war, konnte der Testamentsvollstrecker noch im Oktober 1975 den Nachlass Wilhelm Sanders der Stiftung übergeben.

Organe der Stiftung

Aufgaben

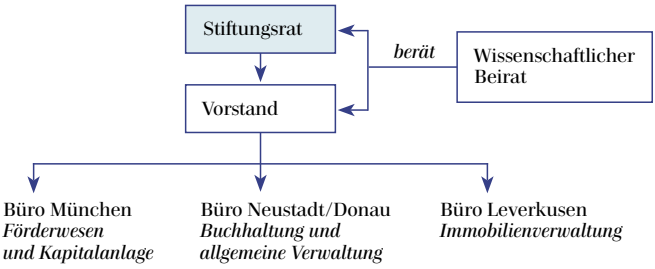
Die Satzung der Wilhelm Sander-Stiftung sieht in § 4 drei Stiftungsorgane vor, nämlich den Stiftungsrat, den Vorstand und den Wissenschaftlichen Beirat. Der **Stiftungsrat** ist das oberste Organ der Stiftung. Ihm obliegen alle Aufgaben, soweit sie nicht nach Gesetz oder der Satzung anderen Organen zugewiesen sind (§ 4 Abs. 1 der Satzung). Dazu gehören insbesondere die Bestellung, die Überwachung und Abberufung des Vorstands, die Vertretung der Stiftung gegenüber dem Vorstand, die Feststellung des alljährlich aufzustellenden Finanzplans sowie der Vermögensrechnung und die Entscheidung über die Verwendung der für den Stiftungszweck satzungsgemäß zur Verfügung stehenden Mittel.

Der Stiftungsrat besteht aus fünf Mitgliedern, von denen immer zwei Mediziner sind und zwar ein ständiger Vertreter der Medizinischen Fakultät der Ludwig-Maximilians-Universität München und, jeweils wechselnd nach Ablauf einer Berufungsperiode von vier Jahren, ein Vertreter der Medizinischen Fakultät einer anderen bayerischen Universität. Die drei anderen Mitglieder des Stiftungsrats werden je einzeln vom Präsidenten der IHK Regensburg, dem Präsidenten des Landgerichts Regensburg sowie dem Bayerischen Staatsminister für Wissenschaft, Forschung und Kunst berufen.

Der **Vorstand** ist das geschäftsführende Organ der Stiftung. Ihm obliegt nicht nur die Verwaltung und Steuerung des umfangreichen Stiftungsvermögens, sondern auch die Bearbeitung der eingehenden Förderanträge und die Abwicklung der vom Stiftungsrat bewilligten Projekte.

Aufgabe des **Wissenschaftlichen Beirats** ist es, die anderen Stiftungsorgane bei der Erfüllung ihrer satzungsmäßigen Aufgaben zu beraten und zu unter-

Organigramm der Wilhelm Sander-Stiftung



stützen. Insbesondere koordiniert jeweils ein Beiratsmitglied das Begutachtungsverfahren eines Antrags: Dies beinhaltet die Auswahl der unabhängigen Fachgutachter, die Zusammenfassung der Bewertungen und darauf aufbauend die Erarbeitung eines Entscheidungsvorschlags. Die Mitglieder des Beirats beschließen anschließend in mündlicher Verhandlung oder im Umlaufverfahren über die einzelnen Anträge. Das mehrheitlich gefasste Votum dient dann dem Stiftungsrat als Vorschlag für seine endgültige Entscheidung.

Diese Vorgehensweise ermöglicht es der Wilhelm Sander-Stiftung eine hohe Qualität im Bewilligungsverfahren und die Unabhängigkeit von Einzelinteressen zu gewährleisten.

In den Berichtsjahren hat der Wissenschaftliche Beirat jeweils dreimal getagt und die eingebrachten Anträge ausführlich erörtert. Insbesondere bei nicht eindeutig begutachteten Anträgen erleichtert die mündliche Verhandlung in diesem sachverständigen Gremium eine gerechte Entscheidungsfindung. Da die Mitglieder des Stiftungsrats in der Verhandlung anwesend sind, ist gleichzeitig gewährleistet, dass die Argumente für die Beurteilung eines Antrags unmittelbar in die Entscheidungsfindung des Stiftungsrats einfließen können.

Foto am Rande der gemeinsamen Gremiensitzung von Stiftungsrat, Wissenschaftlichem Beirat und Vorstand im Herbst 2011

Personalia

In den Stiftungsrat wurden zum 25. November 2011 zwei neue Mitglieder berufen:

Ministerialdirigent Dr. Michael Mihatsch löst im Stiftungsrat Ministerialdirigent a. D. Dr. Olaf Wirth ab, der die Geschicke der Wilhelm Sander-Stiftung über 15 Jahre begleitet hatte. Dr. Mihatsch leitet im Bayerischen Staatsministerium für Wissenschaft Forschung und Kunst die Abteilung für Forschung, Planung und Internationales. Er wurde gemäß Stiftungssatzung von Staatsminister Dr. Wolfgang Heubisch für die Mitarbeit im Stiftungsrat berufen.

Prof. Dr. Markus Schwaiger, Direktor der Nuklearmedizinischen Klinik des Klinikums rechts der Isar der Technischen Universität München, besetzt die satzungsgemäß vorgesehene Stelle des Vertreters eines medizinischen Fachbereichs einer bayerischen Universität. Er folgt auf Prof. Dr. Hermann Einsele, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik II der Universität Würzburg.

Gremienmitglieder am 31. Dezember 2011

Stiftungsrat

Dr. Dr. h. c. Christian Schelter
Notar a. D.
in Erlangen
(Ehrenvorsitzender)

Dr. Jörg Koppenhöfer
Rechtsanwalt
und Steuerberater
in München
(Vorsitzender)

Prof. Dr. Udo Löhrs
Emerierter Direktor
des Pathologischen
Instituts der
LMU München
(Stellvertretender
Vorsitzender)

Karl-Heinz Michels
Bankdirektor i. R.

Dr. Michael Mihatsch
Ministerialdirigent
im Bayerischen
Staatsministerium für
Wissenschaft, For-
schung und Kunst

Prof. Dr. Markus Schwaiger
Direktor der
Nuklearmedizinischen
Klinik der
TU München

Vorstand

Bernhard Knappe
Diplom-Ökonom,
München

Ulrich Reuter
Wohnungsbetriebs-
wirt, Köln

Wissenschaftlicher Beirat

Prof. Dr. Bernhard Fleckenstein
Direktor des Instituts für Klinische und Molekulare Virologie der Universität Erlangen-Nürnberg (Vorsitzender)

Prof. Dr. Heinz Höfler
Direktor des Instituts für Allgemeine Pathologie und Pathologische Anatomie der TU München (Stellvertretender Vorsitzender)

Prof. Dr. Cord-Michael Becker
Direktor des Instituts für Biochemie der Universität Erlangen-Nürnberg

Prof. Dr. Eva-Bettina Bröcker
Ehemalige Direktorin der Klinik und Poliklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten der Universität Würzburg

Prof. Dr. Wolfgang Hiddemann
Direktor der Medizinischen Poliklinik III, Klinikum Großhadern der LMU München

Prof. Dr. Franz Hofmann
Ehemaliger Direktor des Instituts für Pharmakologie und Toxikologie der TU München

Prof. Dr. Thomas Hünig
Direktor des Instituts für Virologie und Immunologie der Universität Würzburg

Prof. Dr. Karl-Walter Jauch
Direktor der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern der LMU München

Prof. Dr. Olaf Ortmann
Direktor der Klinik für Frauenheilkunde und Geburtshilfe der Universität Regensburg

Ehemalige Gremienmitglieder der Wilhelm Sander-Stiftung

Stiftungsrat

Dr. Dr. h.c. Christian Schelter *(Vorsitzender)*	*1975 – 2003 (seit 2003 Ehrenvorsitzender)*
Prof. Dr. Max Eder *(stellv. Vorsitzender)*	*1975 – 1996*
Prof. Dr. Ludwig Demling	*1975 – 1979*
Walter Idler	*1975 – 1987*
Johann Riederer	*1975 – 1979*
Dr. Gottfried Schmid	*1979 – 1995*
Prof. Dr. Karl-Heinrich Wulf	*1979 – 1983*
Prof. Dr. Hans Werner Pabst	*1983 – 1987*
Prof. Dr. Norbert Lang	*1987 – 1991*
Ludwig Moosbauer	*1987 – 1995*
Prof. Dr. Kurt Kochsiek	*1991 – 1995*
Prof. Dr. Henner Graeff	*1995 – 1999*
Dr. Olaf Wirth	*1995 – 2011*
Prof. Dr. Joachim R. Kalden	*1999 – 2003*
Prof. Dr. Hans Wolf	*2003 – 2007*
Prof. Dr. Hermann Einsele	*2007 – 2011*

Vorstand

Dr. Jörg Koppenhöfer	*1975 – 2003 (seit 2003 Vorsitzender des Stiftungsrates)*
Heinz Reuter	*1975 – 1995*

Wissenschaftlicher Beirat

Prof. Dr. Eberhard Buchborn *(Vorsitzender)*	*1976 – 1999*
Prof. Dr. Karl Brand *(stellv. Vorsitzender)*	*1979 – 1997*
Prof. Dr. Hans-Werner Altmann	*1976 – 1985*
Prof. Dr. Wolfgang Gössner	*1976 – 1981*
Prof. Dr. Harald zur Hausen	*1976 – 1979*
Prof. Dr. Hanns Hippius	*1976 – 1984*
Prof. Dr. Georg Maurer	*1976 – 1979*
Prof. Dr. Karl G. Ober	*1976 – 1980*
Prof. Dr. Helmut Röckl	*1976 – 1988*
Prof. Dr. Melchior Reiter	*1979 – 1991*
Prof. Dr. Erich Rügheimer	*1981 – 1987*
Prof. Dr. Henner Graeff	*1982 – 1994*
Prof. Dr. Gerhardt Nissen	*1985 – 1994*
Prof. Dr. Gert Riethmüller	*1985 – 2006 (Vorsitzender 1999 – 2006)*
Prof. Dr. Hans Konrad Müller-Hermelink	*1988 – 1994*
Prof. Dr. Klaus Wilms	*1994 – 2006*

Wilhelm Sander-Therapieeinheiten

Im Rahmen des Festakts zur Einweihung der Wilhelm Sander-Therapieeinheit in Regensburg überreichte Dr. Jörg Koppenhöfer, Vorsitzender des Stiftungsrates der Wilhelm Sander-Stiftung, dem Direktor der Klinik und Poliklinik für Neurologie, Prof. Dr. Ulrich Bogdahn, ein Relief des Stifters.

Wilhelm Sander-Therapieeinheiten

Der Wunsch des Stifters war es, klinische Forschung mit Diagnose und Therapie zum Wohle der Patienten zu verbinden. Um diesem Ansinnen Rechnung zu tragen, haben die Gremien entschieden, Therapieeinheiten ins Leben zu rufen, bei denen der einzelne Patient im Mittelpunkt steht.

Nicht allein die wissenschaftliche Forschung als Quelle des Erkenntnisgewinns, sondern die unmittelbare oder baldmöglichste Anwendung der gewonnenen Ergebnisse rücken hierbei in den Fokus der Förderung.

Aus der Überzeugung heraus, dass eine optimale individuelle Therapie Ergebnis einer sorgfältigen Abwägung unterschiedlicher Behandlungsmethoden aus der Perspektive von Experten verschiedener Fachgebiete ist, wird der interdisziplinären Zusammenarbeit der Ärzte in den Wilhelm Sander-Therapieeinheiten explizit ein hoher Stellenwert eingeräumt. Wissenschaftliche Begleitprojekte dienen dazu, Diagnose- und Therapieverfahren gezielt zu verbessern.

Da das Wirken von Stifter und Stiftung insbesondere in Bayern verankert ist, sollen die Wilhelm Sander-Therapieeinheiten nicht zuletzt auch die klinischen Versorgungsstrukturen für Krebspatienten an den Bayerischen Universitätskliniken stärken. Bislang hat die Stiftung die Eröffnung von vier entsprechenden Behandlungszentren mit unterschiedlichen Schwerpunkten gefördert.

Die Stiftung trägt jeweils zur Finanzierung der in den Therapieeinheiten notwendigen Geräte, der Kosten für Personal sowie der erforderlichen Verbrauchsmittel mit einem Gesamtvolumen von je bis zu 3 Mio. € bei. Im Anschluss an die mehrjährige Förderung werden die Therapieeinheiten in den ordentlichen Klinikhaushalt übernommen.

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Leukämie
Klinikum Innenstadt LMU München
Eröffnung: 1993

Auf der hämatologisch-onkologischen Schwerpunktstation der Medizinischen Klinik Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität wurde im Jahr 1993 die erste Wilhelm Sander-Therapieeinheit eröffnet. Ihr Fokus lag in der Behandlung bösartiger Blutkrebserkrankungen (maligne Lymphome) – speziell in der Durchführung intensiver, sogenannter Hochdosistherapien.

Aufgabe dieser Einrichtung war es, durch innovative Therapiekonzepte die Behandlung von Lymphomen zu verbessern – insbesondere die Transplantation von eigenen Blut-Stammzellen (autologe Stammzelltransplantation).

In dem damals von Professor Dr. Berthold Emmerich geleiteten Team kooperieren klinisch tätige Hämato-Onkologen mit in der grundlagennahen Forschung tätigen Wissenschaftlern im Genzentrum der Universität München.

Bereits nach drei Jahren konnten die Mediziner beeindruckende Ergebnisse vorweisen: beispielsweise entwickelten die Wissenschaftler ein neues Verfahren zur immunmagnetischen Reinigung (Purging) der Stammzellpopulation und zeigten, dass es ohne negative Effekte für das Angehen (Engraftment) des Transplantats angewendet werden kann. Dadurch konnte die Kontamination des Transplantats durch Tumorzellen deutlich reduziert werden. Mithilfe dieser Therapiemethode gelang es die fehlende Blutbildung und damit hohe Infektanfälligkeit von Leukämie-Patienten nach der Strahlentherapie auf drei Wochen zu verkürzen.

Kontakt
PD Dr. med. Dr. phil. Fuat Oduncu
Klinikum der Ludwig-Maximilians-Universität München
Medizinische Klinik und Poliklinik IV,
Station 22: Hämatologie und Onkologie
Ziemssenstraße 1, 80336 München
Tel. +49 (0) 89 5160-2343, -2232

Station 22 (Hämatologie und Onkologie) der
Medizinischen Klinik und Poliklinik IV.
Hier werden Patienten mit Blutkrebserkrankungen
nach neuesten medizinischen Methoden behandelt.

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Zelltherapie krebskranker Kinder

Klinik mit Poliklinik für Kinder und Jugendliche in Erlangen
Eröffnung: 1999

Eine weitere Therapieeinheit wurde 1999 an der Kinderklinik der Universität Erlangen-Nürnberg eingerichtet. Schwerpunkt ist die Behandlung bösartiger Blutzelltumoren von Kindern und Jugendlichen, insbesondere durch die Transplantation von Knochenmark oder Blutstammzellen. Mit Hilfe der Unterstützung durch die Stiftung konnten die Mediziner eine neuartige Zelltherapie entwickeln. Dank dieser Methode haben sich die Heilungschancen der jungen Patienten deutlich verbessert.

Zu diesem Erfolg trug das begleitende Forschungsprogramm wesentlich bei. Dies hatte das vorrangige Ziel, die Nutzung von Stammzellen aus Nabelschnurblut Neugeborener zur allgemeinen Anwendungsreife zu bringen. Dazu haben Forscher die Methoden der Entnahme, der Aufbereitung und der molekularimmunologischen Identifizierung sowie die Vermehrung der gewonnenen Stammzellen im Labor (in vitro) entwickelt beziehungsweise optimiert. Darüber hinaus erstreckte sich die Forschungsförderung auf die Weiterentwicklung der Antikörper- und Immuntherapie sowie der Aufklärung bis dahin unklarer Krankheitsmechanismen der Leukämie. Den Forschern an der Erlanger Kinder- und Jugendklinik ist es gelungen, diagnostische Analyseverfahren für die Erkennung von Chromosomen-Bruchpunkten zu erarbeiten, die an der Entstehung der Leukämie beteiligt sind.

Seit Beginn der Förderung hat sich die Therapieeinheit in Erlangen klinisch wie wissenschaftlich hervorragend entwickelt. Die multimodale Behandlung krebskranker Kinder hat in Erlangen Dank der ausgezeichneten engen Kooperation von unterschiedlichen wissenschaftlichen Einrichtungen des Universitätsklinikums und der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg ein hohes Niveau erreicht. Beteiligt sind neben der Kinder- und Jugendklinik der Lehrstuhl für Genetik, das Institut für Klinische und Molekulare Virologie und die Medizinische Klinik 3.

Kontakt
Prof. Dr. Dr. Wolfgang Rascher
Kinder- und Jugendklinik Erlangen
Loschgestraße 15, 91054 Erlangen
Tel. +49 (0)9131/8 53 31 12
E-Mail: koordination@kinder.imed.uni-erlangen.de
www.kinderklinik.uk-erlangen.de

Ergebnisse, die Mut machen. Ein erfolgreich behandelter junger Patient zusammen mit seiner Mutter und Prof Dr. Wolfgang Holter, damaliger Leiter der Abteilung für Onkologie an der Kinder- und Jugendklinik in Erlangen.

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome

Klinikum rechts der Isar der TU München
Eröffnung: 2010

Mit der Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome am Klinikum rechts der Isar eröffnete das erste Behandlungszentrum der Stiftung für solide Tumoren. Mit etwa 2000 Neuerkrankungen pro Jahr sind Tumoren des Bindegewebes, sogenannte Sarkome, in Deutschland relativ selten. Gleichzeitig sind sie biologisch und klinisch heterogen und schwer zu therapieren. Ziel der Therapieeinheit ist es, die Diagnose und Therapie von Patienten im Kindes- und Erwachsenenalter zu verbessern. Diese Herausforderung kann nur in enger interdisziplinärer Zusammenarbeit sinnvoll gelöst werden. Ein interdisziplinäres Expertenteam legt daher für jeden Patienten die optimale Therapie fest – mit der richtigen Mischung aus unterschiedlichen Behandlungsmethoden. Die wichtigsten Therapieelemente bei Knochen- und Weichteilsarkomen sind Operation, Chemotherapie und Strahlentherapie. Dazu entwickeln die Mediziner innovative Konzepte für die Risikoabschätzung und individualisierte Therapie.

Mithilfe unterschiedlicher bildgebender Verfahren können Professor Hans Rechl und seine Kollegen eine möglichst präzise Diagnose erstellen und die Therapie individuell auf den Patienten abstimmen.

Ein Teleradiologieportal bietet niedergelassenen Ärzten schnelle und direkte Beratung durch das Expertenteam. Davon profitieren betroffene Patienten, die ohne zeitliche Verzögerung eine für ihren Einzelfall adäquate Diagnostik und moderne Therapie erhalten können.

Die begleitenden Forschungsprojekte sind darauf ausgerichtet, schnell in die klinische Anwendung zu münden. Schwerpunkt ist es, die Übertragung moderner molekularer Konzepte über Laboruntersuchungen (zell- und molekularbiologische Studien) in innovative Diagnostik- und Therapiekonzepte überzuleiten.

Im Einzelnen finanziert die Wilhelm Sander-Stiftung vier begleitende Forschungsprojekte:

- Pädiatrische Onkologie: Identifizierung von Biosignaturen zur Risiko-adaptierten Stratifikation und individualisierten Therapie
- Nuklearmedizin: Molekulare in-vivo-Bildgebung zur individuellen Tumorcharakterisierung und frühen Response-Evaluation maligner Sarkome
- Strahlentherapie: Optimierung der Lokaltherapie bei Weichteilsarkomen der Extremitäten durch innovative Strahlentherapieverfahren im Rahmen multimodaler Therapie (PREMISS-Studie)
- Orthopädie: Tumorresektion und individualisierte Endoprothesenversorgung mittels computer-assistierter Planung und Navigation (TECAN)

Kontakt
Prof. Dr. Dr. Hans Rechl
Klinikum rechts der Isar,
Ismaninger Str. 22, 81675 München
Stammgelände, Gebäude 502 (Altbau),
Farbleitsystem: »Violetter Bereich«
Tel. +49 (0)89 4140-2283
E-Mail: sarkomzentrum@mri.tum.de
www.mri.tum.de/sarkomzentrum

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Neuroonkologie
Uniklinikum Regensburg
Eröffnung: 2011

Die jüngste Wilhelm Sander-Therapieeinheit hat im Februar 2011 am Universitätsklinikum Regensburg eröffnet. Die Therapieeinheit Neuroonkologie kümmert sich um Patienten mit Tumoren, die direkt im Gehirn und im Rückenmark entstehen (primäre Tumoren), Hirnmetastasen sowie mit paraneoplastischen Syndromen (indirekten Auswirkungen von Tumorerkranungen am Nervensystem und anderen Organen). Bösartige Hirntumoren führen zu einer erheblichen Einschränkung der Lebenserwartung, sowie zu schwersten klinischen und psychosozialen Problemen. Nur durch konsequent interdisziplinäre Therapiestrategien, rasche Therapieanpassungen bei Tumorwachstum und innovative Therapieansätze wächst die Aussicht, dass die Behandlung lebensverlängernd bis zu einigen Jahren bei guter bis sehr guter Lebensqualität wirken kann.

In Regensburg werden Diagnostik und Therapie daher klinikübergreifend, zeiteffizient koordiniert. Die Förderung umfasst daher auch die Einrichtung einer Professur für Neuroonkologie, die die Therapieeinheit koordiniert, sowie die Gründung einer Abteilung für Neuropathologie.

Zu der neuroonkologischen Therapieeinheit gehört die ambulante und tagesklinische Versorgung der Patienten mit Hirntumoren. Darüber hinaus berät sie externe Patienten, deren Angehörige sowie Ärzte, die sich mit der Therapie von Hirntumorpatienten befassen.

Des Weiteren wird in der neurochirurgischen Behandlung die Vorreiterrolle in der präoperativen Diagnostik sowie in der Durchführung von Operationen bei besonders gefährdeten Patienten, zum Beispiel mittels Wachoperationen und spezieller stereotaktischer Verfahren, ausgebaut. Schließlich werden die Anstrengungen für eine stärker zielgerichtete und gewebeschonende Strahlentherapie verstärkt.

Kontakt
Prof. Dr. Peter Hau, Leiter der Wilhelm Sander-Therapieeinheit
Bezirksklinikum Regensburg, Universitätsstraße 84, 93051 Regensburg
Tel. +49 (0) 941/944-9010 oder /941-3003
E-Mail: neuroonkologie@medbo.de
Sprechstunde der interdisziplinären Hirntumorambulanz:
mittwochs von 12 bis 17 Uhr
www.uni-regensburg.de/Fakultaeten/Medizin/Neurologie/patienten/wsth.html

Welche Therapie verspricht im Einzelfall den größten Erfolg? Das interdisziplinäre Expertenteam kommt einmal pro Woche zusammen und berät über individuelle Behandlungsmethoden der Patienten. Auch niedergelassene Ärzte können die Kompetenz der Regensburger nutzen, indem sie beispielsweise Bilder und eine Beschreibung der Patienten-Symptome elektronisch an das Team der Therapieeinheit übermitteln.

Fester Bestandteil des Behandlungszentrums ist die Erforschung und Evaluierung neuer Therapieverfahren. Die Regensburger Ärzte richten dabei ihr besonderes Augenmerk auf die Entwicklung und Überführung molekular begründeter Therapiemodelle aus der Grundlagen- und klinischen Forschung in die klinische Praxis.

Im Einzelnen finanziert die Wilhelm Sander-Stiftung folgende begleitende Forschungsprojekte:

– Tumor-Stammzellen als Therapieziel: Tumorstammzellen und Wirt
– Vorhersage des Therapieansprechens von Glioblastomen in Kurzzeit-Schnittkulturen mit in vitro Behandlung

Wirtschaftsbericht

Neu erworbene Immobilien im Berichtszeitraum in Hamburg (oben), München (rechts oben) und Köln (rechts unten)

Wirtschaftsbericht

Die Basis für die Erfüllung des Stiftungszwecks bilden die Vermögenserträge der Wilhelm Sander-Stiftung. Es ist deshalb Aufgabe des Stiftungsvorstands, das Stiftungsvermögen nach kaufmännischen Grundsätzen in Übereinstimmung mit dem Bayerischen Stiftungsgesetz und der Satzung zu gestalten und zu verwalten. Dabei ist ein möglichst hoher Ertrag unter Berücksichtigung der stiftungsspezifischen Risikoneigung zu erwirtschaften und das Vermögen in seinem realen Wert zu erhalten.

Nach dieser vom Gesetzgeber und der Stiftungssatzung vorgegebenen Leitlinie waren die Bemühungen des Stiftungsvorstands darauf ausgerichtet, die Ertrags- und Vermögenssituation unter den gegebenen Marktverhältnissen zu erhalten.

Immobilien

Der überwiegende Teil des Stiftungsvermögens ist in Immobilien investiert, vorrangig in Mietwohnungen. Dabei dominiert der Standort Leverkusen, von dem über 40 % der Mieterträge stammen. Es wird angestrebt, das Immobilienvermögen sowohl nach Region, Baualtersklasse und Nutzungsart weiter zu diversifizieren.

Aus dem Verkaufserlös der Wohnsiedlung Heidgen wurden Immobilien in Hamburg, Köln und München erworben: Die am Hamburger Mühlenkampkanal gelegene, 1997 errichtete, Immobilie ist ein gemischt genutztes Gebäude. Bei der im Jahr 2000 fertiggestellten Immobilie in Köln Junkersdorf handelt es sich um ein Bürogebäude, ebenso wie bei dem denkmalgeschützten Neurenaissancehaus von 1882 in der Nähe des Münchner Hauptbahnhofes.

Nach wie vor sind die Stiftungsorgane der Auffassung, dass die Vermögensanlage auch weiterhin in hohem Maße in Immobilien liegen soll.

Immobilienaufwendungen

Zur Erhaltung der Bausubstanz und der damit verbundenen Vermietbarkeit der Immobilien und deren Ertragskraft wurde auch im Berichtszeitraum die Instandsetzung und Modernisierung des Wohnungsbesitzes sowohl in Deutschland als auch an dem Schweizer Stiftungsbesitz systematisch fortgesetzt. Das Ergebnis dieser seit Gründung der Stiftung verfolgten Politik ist eine im Vergleich zu anderen Mietwohnungsträgern niedrige Leerstandsrate.

Neuausstattung von Kopf bis Fuß

Wilhelm Sander hat seiner Stiftung einen umfangreichen Immobilienbestand als Vermögen hinterlassen. Der Stifter betrieb den Bau von Wohnkomplexen insbesondere während der 50er und 60er Jahre in großem Stil. Durch eine Kooperation mit der Bayer AG entstanden allein an den Standorten Leverkusen und Dormagen 3.500 Wohnungen. Heute sind davon noch 2.000 in Besitz der Stiftung. Die Immobilien boten nach dem damaligen Verständnis moderne gut ausgestattete Mietwohnungen.

In den vergangenen 40 Jahren haben sich die Ansprüche freilich gewandelt. Damit die Wohnungen nicht »in die Jahre kommen« und attraktiv bleiben, investiert die Wilhelm Sander-Stiftung fortwährend in die Instandhaltung und Modernisierung ihrer Immobilien.

Energetische Sanierung – für ein neues Wohngefühl

Im Jahr 2008 hat die Wilhelm Sander-Stiftung ein umfassendes Sanierungsprogramm für drei Wohnsiedlungen am Standort Leverkusen begonnen – in Hitdorf, Rheindorf und Schlebusch. Die 1.400 Wohneinheiten umfassenden Gebäude erhalten bis Ende 2012 eine neue isolierende Hülle vom Keller bis unters Dach. Die notwendigen Baumaßnahmen zur Wärmedämmung nahm die Stiftung auch zum Anlass, die Fassaden neu zu gestalten: ansprechende Farbkonzepte und vergrößerte Balkone machen die Wohnsiedlungen für Mieter nun noch attraktiver.

27 Mio. € umfassen die Investitionen für dieses Projekt. Der Aufwand lohnt sich: In den bereits sanierten Wohnungen sind die Heizkosten um rund 30 % gesunken – Einsparungen, die insbesondere den Mietern zugute kommen. Die

Energetisch neu sanierte Wohngebäude in Hitdorf (links) und Schlebusch (rechts). Im Zuge der dafür notwendigen Arbeiten an der Fasade erhielten die Immobilien auch ein neues Farbkonzept und größere Balkone. Der alte »Charme der 60er Jahre« weicht einem farbenfrohen frischen Ambiente.

energieeffiziente Ausstattung der Gebäude verfolgt die Stiftung konsequent weiter: Noch im Jahr 2012 soll die Modernisierung der Heizungsanlagen beginnen.

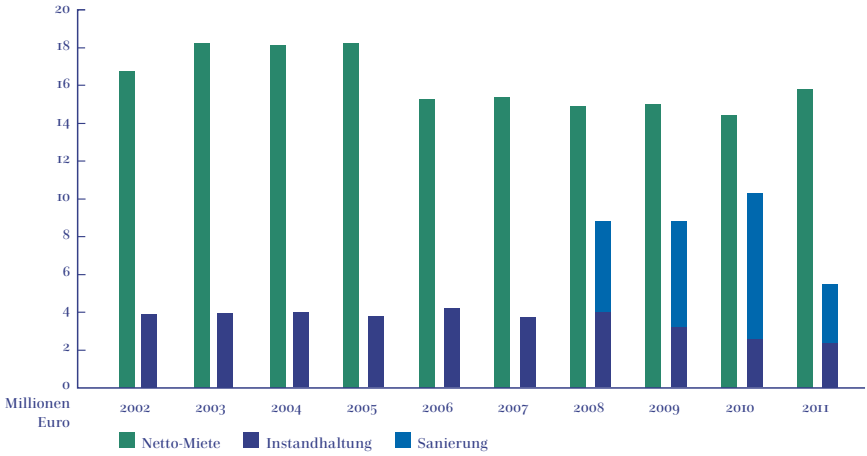
Sanierung der Siedlung in Leverkusen-Rheindorf
Schematische Darstellung der Wohnanlage, erbaut 1961–1965. Die Siedlung besteht aus einem 13-stöckigen »Scheibenhochhaus« und zehn Wohnhäusern.

Die energetische Sanierung, inklusive zeitgemäßer Fassadengestaltung der Wohnhäuser, ist bereits abgeschlossen. Die umfassende bauliche Erneuerung des Hochhauses erfolgt in 2012.

Mieterträge

Die Mieterträge der Stiftung sind im Berichtszeitraum im Vergleich zur Vorperiode gestiegen. Dies ist im wesentlichen auf Mieterhöhungen in der Wohnungsvermietung und zu einem geringen Teil auf die Einbeziehung der neu erworbenen Objekte zurückzuführen.

Mieteinnahmen,
Instandhaltungs- und Sanierungskosten



Wertpapiere

Die Wilhelm Sander-Stiftung bedient sich für Management, Verwaltung und Abwicklung der gesamten Wertpapieranlagen (ohne kurzfristige liquide Mittel) eines Spezialfonds. Im Bereich der festverzinslichen Werte ist die Stiftung nur in €-Anleihen investiert, im Aktienbereich überwiegend. Über indexgebundene Anlagen sind bei den Aktien alle anderen relevanten Wirtschaftsräume abgebildet.

Unsere Rentenanlagen waren vom allgemeinen Renditerückgang betroffen. Da der überwiegende Teil unserer Wertpapiere in festverzinslichen Papieren investiert ist, hatte dies niedrigere Zinserträge zur Folge.

Im Zuge der Finanz- und Staatsschuldenkrise haben wir nur geringfügige Verluste realisiert.

Investitionen in erneuerbare Energien

Neben den Immobilien sowie den Wertpapieranlagen hat die Stiftung erstmals Investitionen im Bereich der erneuerbaren Energien getätigt.

Zum einen erfolgte dies in einer Beteiligung an einem europäischen Fonds für Photovoltaik und Windkraftanlagen. Zum anderen geschah dies durch eine direkte Investition in eigene Photovoltaikanlagen.

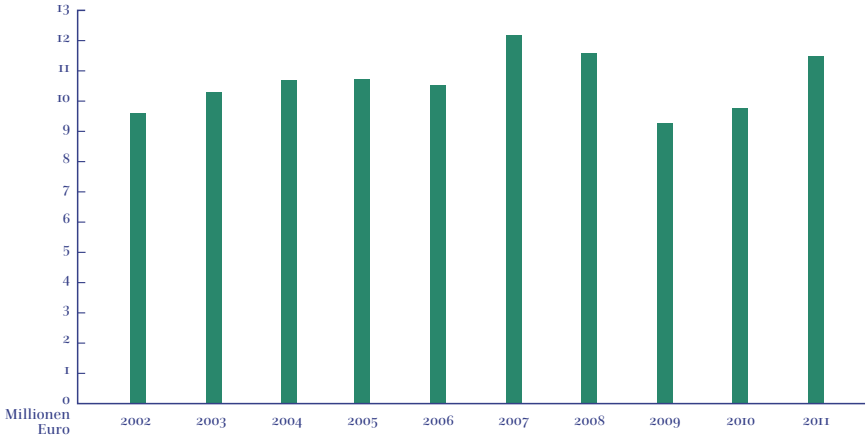
Photovoltaik – Dächer machen Kasse

Die Sonne zählt seit 2010 zu den Einnahmequellen der Stiftung. Damals wurde die erste Photovoltaikanlage der Stiftung montiert – auf dem Dach des Stiftungssitzes in Neustadt an der Donau. Im Rahmen der Sanierungsarbeiten in Leverkusen erhielt auch das dortige Verwaltungs- und Einzelhandelsgebäude 2011 eine entsprechende Anlage. Seit dem produziert die Stiftung auf 475 m² Solarpanels jährlich rund 60.000 kWh Strom und speist diesen als erneuerbare Energie ins Stromnetz ein. Daraus ergibt sich ein Ertrag von rund 17.000 € pro Jahr. Einem weiteren Ausbau der Solaranlagen stünde der Vorstand grundsätzlich offen gegenüber. Allerdings stoßen gemeinnützige Stiftungen dabei an steuerrechtliche Grenzen.

Neue Photovoltaikanlage in Leverkusen-Schlebusch, 2011 in Betrieb genommen.

Erste Solaranlage der Stiftung auf dem Dach des Stiftungsbüros in Neustadt a. d. Donau.

Überschüsse aus Vermögensverwaltung
vor Zuführung zur Leistungserhaltungsrücklage



Rücklage und reales Stiftungsvermögen

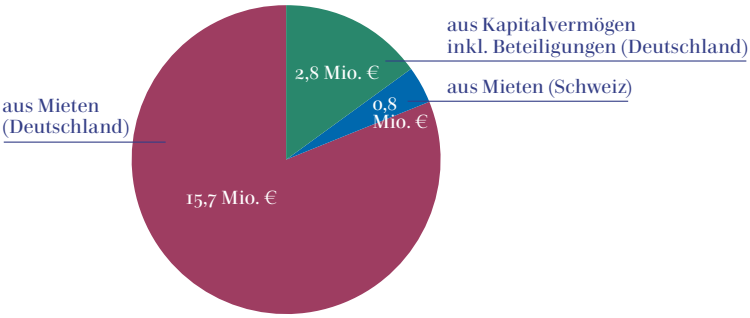
Die Entwicklung der Erträge und des Stiftungsvermögens ermöglichten es, in allen Jahren des Berichtszeitraums eine Einstellung in die freie Rücklage zu tätigen. Das Eigenkapital der Stiftung beläuft sich zum 31. 12. 2011 auf rund 181 Mio. €, zusammengesetzt aus Stiftungsvermögen, Mittelvortrag und Rücklagen. Die darin enthaltende Konsolidierungsrücklage dient der Neutralisierung von Kursschwankungen in Bezug auf das Schweizer Stiftungsvermögen.

Dabei handelt es sich jedoch um das bilanziell ermittelte Vermögen. Auch bei einer vorsichtigen Bewertung des Gesamtvermögens dürfte sich der tatsächliche Wert des Stiftungskapitals, nach Abzug der noch vorhandenen Immobilienkredite, auf etwa 300 Mio. € belaufen.

Übersicht über das Stiftungsvermögen

	01.01.1974 TEUR	31.12.2011 TEUR		01.01.1974 TEUR	31.12.2011 TEUR
Aktiva			*Passiva*		
Grundvermögen	85.420	108.221	Stiftungskapital	44.922	100.000
Sonstige Sachanlagen	31	623	Nachlassverbindlichkeiten	4.073	–
Kapitalvermögen	13.397	72.781	Umschichtungsrücklagen	–	43.700
Forderungen, Guthaben, sonstige Vermögens-gegenstände	702	9.428	Sonstige Rücklagen	–	31.031
Beteiligungen	1.299	6.511	Mittelvortrag	–	5.811
Sondervermögen Schweiz	2.513	9.316	Rückstellungen	5.380	1.640
			Langfristige Verbindlichkeiten	46.390	4.569
			Verbindlichkeiten aus Förderzusagen	–	18.143
			Sonstige Verbindlichkeiten / Rechnungsabgrenzung	2.597	1.988
Gesamt	103.362	206.881		103.362	206.881

Aufteilung der Einnahmequellen 2011



Rechnungslegung und Prüfungsberichte

Die Rechnungslegung der Stiftung wird alljährlich von einer Wirtschaftsprüfungsgesellschaft in Anlehnung an die handelsrechtlichen Bestimmungen über das Rechnungswesen geprüft. Zudem werden die Verwendungsnachweise aus den Förderprojekten kontrolliert – auch um die satzungsgemäße Verwendung der Mittel festzustellen. Der Abschlussprüfer hat für die einzelnen Jahre im Berichtszeitraum jeweils einen uneingeschränkten Prüfungsvermerk erteilt und bestätigt, dass das Stiftungsvermögen ungeschmälert erhalten wurde.

Solidaris Revisions-GmbH
Wirtschaftsprüfungsgesellschaft Steuerberatungsgesellschaft

Wilhelm Sander-Stiftung
Stiftungsvorstand
Herrn Bernhard Knappe
Goethestr. 74 / IV
80336 München

Sehr geehrter Herr Knappe,

im Auftrag der Wilhelm Sander-Stiftung haben wir den Jahresabschlüsse zum 31. Dezember 2009, 31. Dezember 2010 und 31. Dezember 2011 der Wilhelm Sander-Stiftung geprüft.

Nach dem abschließenden Ergebnis unserer Prüfungen waren Einwendungen gegen die Buchführung sowie die Jahresabschlüsse nicht zu erheben. Wir haben daher den Jahresabschlüssen uneingeschränkte stiftungsrechtliche Bescheinigungen erteilt. Die den Jahresabschluss 2011 mit Datum vom 30. April 2012 erteilte Bescheinigung geben wir im Folgenden wieder. Die Bescheinigungen für die Jahresabschlüsse 2009 und 2010 haben einen entsprechenden Wortlaut.

„Bescheinigung:

Wir haben den Jahresabschluss – bestehend aus Bilanz und Gewinn- und Verlustrechnung – unter Einbeziehung der Buchführung der Wilhelm Sander-Stiftung, Neustadt an der Donau, für das Geschäftsjahr vom 1. Januar bis 31. Dezember 2011 geprüft. Die Buchführung und die Aufstellung des Jahresabschlusses nach den freiwillig weitgehend angewendeten handelsrechtlichen Vorschriften für alle Kaufleute liegen in der Verantwortung der gesetzlichen Vertreter der Stiftung. Unsere Aufgabe ist es, auf der Grundlage der von uns durchgeführten Prüfung eine Beurteilung über den Jahresabschluss unter Einbeziehung der Buchführung abzugeben.

Solidaris

Durch Artikel 16 Abs. 3 BayStG wurde der Prüfungsgegenstand erweitert. Die Prüfung erstreckte sich daher auch auf die Erhaltung des Stiftungsvermögens und die satzungsgemäße Verwendung der Erträge des Stiftungsvermögens und der sonstigen Stiftungsmittel.

Die von uns durchgeführte Prüfung hielt sich in dem für die Untersuchung der Beweiskraft der Buchführung erforderlichen und für die Prüfung von Ausweis, Nachweis und Angemessenheit der Wertansätze der Bilanzposten gebotenen Rahmen. Unsere Prüfungshandlungen zur Erlangung von Prüfungsnachweisen umfassen im Wesentlichen analytische Prüfungshandlungen, Plausibilitäts- und Einzelfallprüfungen. Den Umfang unserer Einzelfallprüfungen haben wir anhand des Stichprobenverfahrens der bewussten Auswahl bestimmt. Wir sind der Auffassung, dass unsere Prüfung eine hinreichend sichere Grundlage für unsere Beurteilung im Rahmen des erteilten Prüfungsauftrags bildet.

Unsere Prüfung hat zu keinen Einwendungen geführt.

Nach unserer Beurteilung aufgrund der bei der Prüfung gewonnenen Erkenntnisse entspricht der Jahresabschluss den freiwillig weitgehend angewendeten handelsrechtlichen Vorschriften für alle Kaufleute.

Die Prüfung der Erhaltung des Grundstockvermögens und die bestimmungsgemäße Verwendung der Erträge des Stiftungsvermögens und der sonstigen Stiftungsmittel nach Artikel 16 Abs. 3 BayStG hat keine Einwendungen ergeben.“

München, 30. April 2012

Solidaris Revision GmbH
Wirtschaftsprüfungsgesellschaft
Steuerberatungsgesellschaft
Zweigniederlassung München

Norbert Wiedermann
Wirtschaftsprüfer

Andrea Schäude
Wirtschaftsprüferin

Seite 3

Mitarbeiter der Stiftung

Büro am Stiftungssitz Neustadt a.d. Donau
Miet- und Finanzbuchhaltung, allg. Verwaltung
v.l.n.r.: Roswitha Engelmann, Sabrina Winkler, Stefanie Hirsch, Katrin Kraus, Julia Besel, Thea Treffer (Büroleitung)

Büro Leverkusen
Immobilienverwaltung
linke Reihe von oben nach unten:
Jörg Schäfer, Volker Hubrich, Oliver Wetzel, Carmen Schacht-Schiefer, Heike Weber-Bojahr
rechte Reihe von oben nach unten:
Thomas Pürschel, Ulrich Reuter (Vorstand), Hans Werner Edelmann, Elke Weber, Brigitte Hubrich

Büro München
Förderwesen, Kapitalanlagen, Öffentlichkeitsarbeit
v.l.n.r.: Marianne Schwander, Bernhard Knappe (Vorstand), Sylvia Kloberdanz

Förderbericht

Fördertätigkeit im Berichtszeitraum

Seit über 35 Jahren ist die Wilhelm Sander-Stiftung mit dem Stifterauftrag »Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung« tätig. Dabei sieht die Stiftung ihre Aufgabe in erster Linie in der Unterstützung der klinischen Forschung mit dem Schwerpunkt Krebsforschung. Forschungsziele und -methoden haben sich seit der Gründung der Stiftung umfassend gewandelt. Neue Erkenntnisse aus der Molekularbiologie, speziell beispielsweise aus der molekularen Genetik, Biochemie, Pathologie sowie der Zellbiologie und Immunologie mit ihren Konsequenzen für eine komplexe Analytik und Diagnostik einschließlich moderner Bildgebungsverfahren, fanden Eingang in die klinische Forschung und Praxis und führten zu neuen Therapiekonzepten. Die Bedeutung interdisziplinärer Forschungsvorhaben ist gestiegen, um die Expertise aus verschiedenen wissenschaftlichen Bereichen zusammenzuführen. Die Grenzen traditionell gewachsener Fachgebiete sind durchlässiger geworden. Eine scharfe Abgrenzung zwischen klinischer und grundlagennaher, experimenteller Forschung wurde seit Ende der 90er Jahre des vorigen Jahrhunderts zunehmend schwieriger.

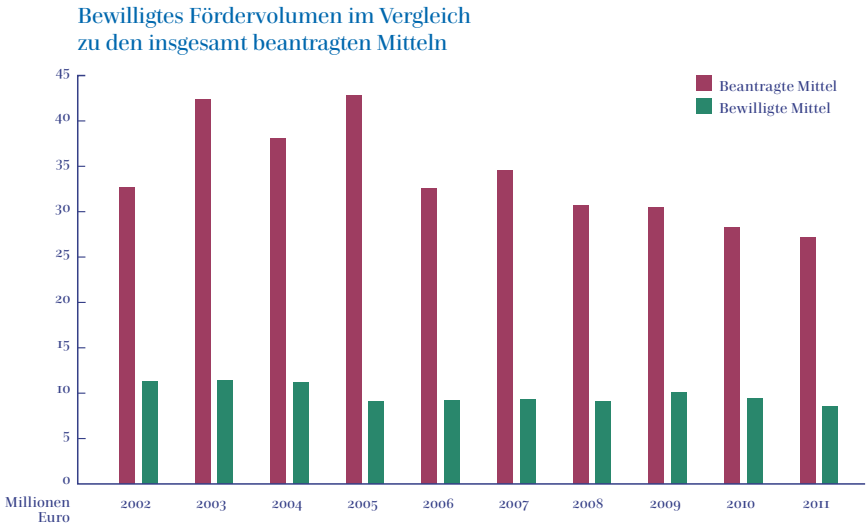
Förderschwerpunkt

Das durchschnittliche Fördervolumen der einzelnen Anträge hat infolge der inzwischen verfügbaren und erforderlichen komplexen methodischen Ansätze und der Kosten für qualifiziertes Personal zugenommen. Deshalb und wegen der gestiegenen Zahl von Förderanträgen wurde eine gegenüber den ersten Jahrzehnten der Fördertätigkeit der Wilhelm Sander-Stiftung kritischere Betrachtung und stärkere Fokussierung auf die Krebsforschung unumgänglich.

Der Stifter selbst hatte diesen Förderschwerpunkt im deutlich breiter angelegten Stiftungszweck bereits vorgesehen. Als Konsequenz daraus werden Projekte aus dem Bereich der allgemeinen medizinischen Forschung von der Wilhelm Sander-Stiftung mittlerweile kaum noch bewilligt.

Beantragte und bewilligte Fördermittel

Seit ihrer Gründung hat die Wilhelm Sander-Stiftung 1.758 Förderanträge mit einem Finanzierungsvolumen von knapp 216 Mio. € bewilligt. Davon entfallen im Berichtszeitraum 2009 bis 2011 knapp 27,9 Mio. € auf 156 Projekte. Von 2006 bis 2008 waren es 180 Anträge mit einem Volumen von 27,5 Mio. €.



Die Fokussierung der Förderung auf das Thema Krebsforschung hat den gewünschten Effekt erzielt: Im Vergleich zur Vorberichtsperiode 2006 bis 2008 wurden in den vergangenen drei Jahren weniger Mittel beantragt. Die Bewilligungsquote erhöhte sich dadurch auf durchschnittlich 35 %.

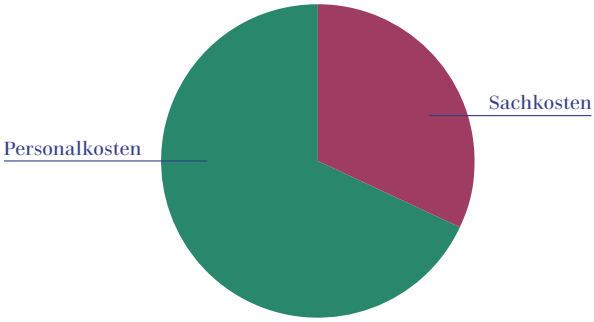
Seit 2005 budgetiert die Stiftung für die Förderung eine jährliche Bewilligungssumme von rund 9 Mio. €. Im Berichtszeitraum wurden pro Forschungsprojekt durchschnittlich 170.000 € zur Verfügung gestellt. Die jeweilige Anzahl der bewilligten Anträge sowie die Bewilligungssumme pro Jahr zeigt die nebenstehende Tabelle.

Zahl und Volumen der bewilligten Förderanträge

Jahr	*Anzahl der bewilligten Anträge*	*Bewilligungs-summe gesamt**
1976 – 2005	1.449	146.117.489
2006	61	7.794.512
2007	57	6.570.333
2008	62	7.574.347
2009	51	8.480.800
2010	54	7.300.162
2011	51	7.068.823
Gesamt	1.785	168.967.274

* reduziert um nicht in Anspruch genommene Mittel, aber inklusive Nachbewilligungen

Anteil der durchschnittlich bewilligten Sach- und Personalkosten 2011

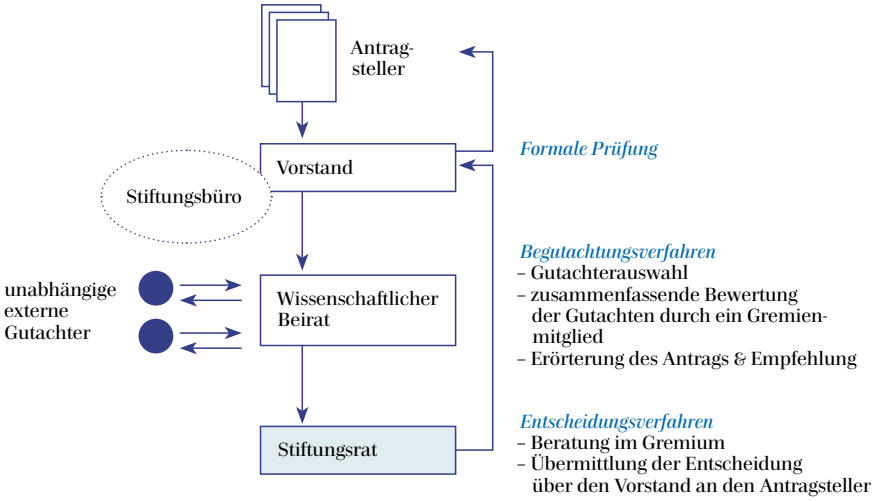


Förderantragsverfahren

Bei der Begutachtung werden hohe wissenschaftliche Maßstäbe angelegt. Alle Anträge werden von mindestens zwei externen unabhängigen Fachgutachtern geprüft und bewertet (Peer-Review Verfahren). Weichen die Beurteilungen eines Antrags erheblich voneinander ab, holt die Stiftung ein drittes Gutachten ein. Auf der Grundlage dieser Begutachtung erarbeitet ein Mitglied des Wissenschaftlichen Beirats eine Förderempfehlung. Darauf basierend entwickelt der Beirat nach Diskussion sein Votum, das er an den Stiftungsrat übermittelt. Der Stiftungsrat entscheidet daraufhin endgültig über den Antrag. Dabei ist er nicht an den Vorschlag des Wissenschaftlichen Beirats gebunden, in aller Regel folgt er jedoch den fachlich fundierten Empfehlungen des Beirats.

Im Begutachtungsverfahren werden die Forschungsvorhaben nach Qualität und Förderpriorität eingestuft. Die höchste Priorität erhalten Anträge aus dem Bereich klinische und klinisch orientierte Krebsforschung. Ergibt sich aus Qualität und Priorität eine sehr hohe oder besonders niedrige Bewertung, entscheiden die Gremien über den Förderantrag auch zwischen den Sitzungen per Umlaufverfahren. Dadurch wird die Ergebnisfindung beschleunigt. Alle anderen Anträge erörtern die Gremienmitglieder intensiv auf einer Sitzung.

Ablauf des Begutachtungs- und Entscheidungsverfahrens



Die durchschnittliche Bearbeitungszeit eines Antrags vom Eingang bis zur Entscheidung lag im Jahr 2011 bei etwa 4 Monaten. In Ausnahmefällen kam es aber zu Laufzeiten für den Begutachtungs- und Entscheidungsprozess von bis zu 9 Monaten.

Die Themen der zur Bewilligung anstehenden Förderanträge gleicht das Stiftungsbüro systematisch mit anderen medizinischen Drittmittelgebern ab. Ziel ist es die Doppelförderung eines Projektes zu vermeiden. Eine entsprechende Einverständniserklärung dazu holt die Stiftung von den Antragstellern ein.

Voranfragen

Das seit 2005 eingeführte Voranfrage-Verfahren ist mittlerweile obligate Praxis. Ziel ist es, vorab zu prüfen, ob ein Forschungsvorhaben aufgrund seiner thematischen Ausrichtung und der vorgesehenen Rahmenbedingungen prinzipiell in das Förderspektrum der Stiftung passt. Dabei beschränkt sich die einzureichende Projektskizze auf eine kurze Zusammenfassung, Schlüsselpublikationen sowie den geschätzten Fördermittelbedarf. Diese Angaben sind für Forscher leichter ermittel- und darstellbar als in einem weit umfassenderen und arbeitsaufwendigeren Antrag. Die Anfrage wird innerhalb weniger Tage mit einer Ermunterung oder Ablehnung bezüglich der Antragstellung beantwortet.

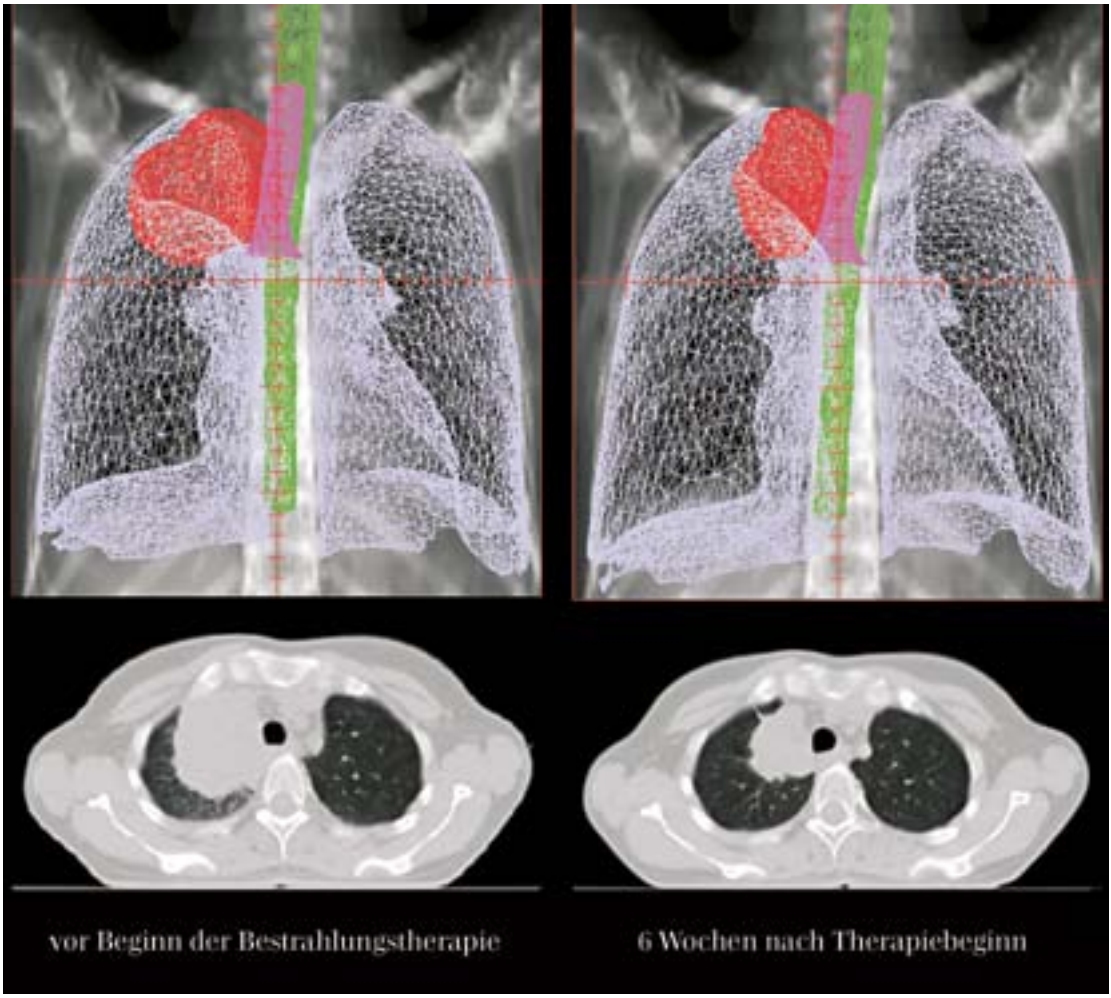
Für die Stiftung ergibt sich der Vorteil, dass nur geringfügige Begutachtungs-, Betreuungs- und Verwaltungskosten anfallen. Der Anfragende erspart sich im Falle eines negativen Bescheides die aufwändige Erstellung des Antrags. Bei gut einem Drittel der über 360 Voranfragen in den Jahren 2009 bis 2011 konnte auf diese Weise ein aufwendiges Antragsverfahren für Antragsteller und Stiftung vermieden werden.

Themen der bewilligten Forschungsprojekte

Die bewilligten Projekte im abgelaufenen Dreijahreszeitraum sind im Folgenden dargestellt. Beispielhaft stellen wir zunächst zehn Forschungsinhalte vor. Im Anschluss sind alle Projekte thematisch aufgeführt. Zur Übersichtlichkeit haben wir die Projekte entsprechend ihrer Zuordnung zu »klinisch orientierter Forschung« einerseits und »experimenteller Forschung« andererseits sortiert.

Darüber hinaus publiziert die Stiftung regelmäßig Pressemitteilungen zu aktuell geförderten Projekten im »Informationsdienst Wissenschaft«. Über unsere Internetseite www.sanst.de können Interessierte vertiefte Informationen zu Förderungen einsehen.

Darstellung ausgewählter Projekte



Während der Radiochemotherapie eines Lungentumors schrumpft das Geschwür (rot). Um gesundes Gewebe zu schonen, muss die Bestrahlung im Laufe der Therapie entsprechend angepasst werden. Neue Bestrahlungskonzepte helfen dabei.

Aufnahmen eines Computertomographen (CT)
oben: 3-D-Animation von Lunge (violett), Tumor (rot), Luftröhre (pink), Rückenmark (grün)
unten: Querschnitt durch den Brustbereich auf Höhe des Tumors.

Zielgenaue Bestrahlung von Lungentumoren

Fortgeschrittene Lungentumoren werden heute durch eine Kombination aus Chemotherapie und Strahlentherapie behandelt. Für einen guten Erfolg der Strahlentherapie ist eine zielgenaue Konzentration der Behandlungsstrahlung auf den Tumor eine wichtige Basis. In dem Projekt um den Würzburger Mediziner Prof. Dr. med. Matthias Guckenberger sollen neueste technische Methoden der Bildgebung eine effektivere Bestrahlung von Lungentumoren ermöglichen.

Prof. Dr. Matthias Guckenberger, Leitender Oberarzt an der Poliklinik für Strahlentherapie des Universitätsklinikums Würzburg

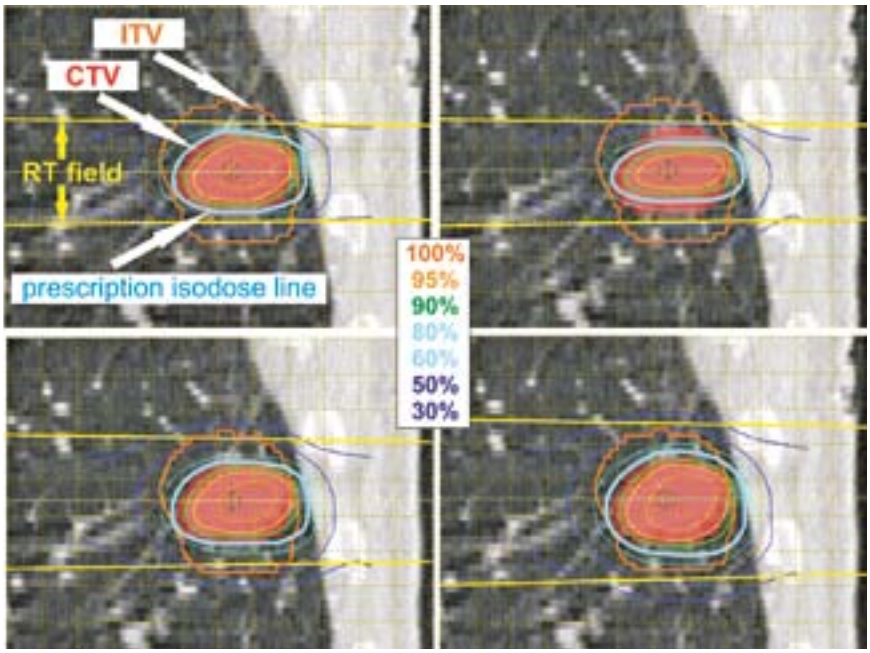
Das nichtkleinzellige Bronchialkarzinom (NSCLC) ist die häufigste Krebstodesursache in Deutschland. Bei Diagnosestellung befindet sich die Mehrzahl der Patienten in einem fortgeschrittenen Krankheitsstadium, in dem eine operative Therapie nicht möglich ist. Daher greifen die Mediziner zu einer kombinierten, parallel verlaufenden Radiochemotherapie. Vor jeder Strahlentherapie wird zur Planung der Behandlung eine Computertomographie aufgenommen. Basierend auf der Tumorausdehnung zu diesem Zeitpunkt legen die Radiologen die zu bestrahlende anatomische Region fest.

Traditionell muss die Bestrahlung allerdings auf große Volumina über die eigentliche Tumorausdehnung hinaus ausgeweitet werden. Diese Sicherheitssäume sind notwendig, um eine Reihe an Unsicherheiten bei der Bestrahlung zu kompensieren: ungenaue Abgrenzung der Tumorausdehnung, unsichere Identifikation von Lymphknotenmetastasen, Atembeweglichkeit des Tumors während der Bestrahlung und schwieriges Anvisieren des Tumors vor der Bestrahlung. Die Behandlung ist folglich nicht nur auf den Tumor begrenzt, sondern auch beträchtliche Anteile an gesundem Gewebe werden hohen Strahlendosen ausgesetzt. Es ist bekannt, dass sich das Tumorvolumen unter der Therapie verkleinert, was zu einer Verschärfung des Problems beiträgt. »Auf die Belastung des gesunden Gewebes muss Rücksicht genommen werden. Wir können den Tumor daher nicht so intensiv behandeln, wie es eigentlich notwendig und wünschenswert wäre«, beschreibt Guckenberger die Situation.

In dem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt konnte die Arbeitsgruppe um Matthias Guckenberger zeigen, dass sich die Lungentumore bereits während der Strahlenchemotherapie regelhaft auf die Hälfte des Ausgangsvolumens verkleinern. Im folgenden Schritt haben die Forscher eine Methode entwickelt, die diese Veränderungen von Tumorform und -volumen

Hochmoderne Computertomographen verfügen über eine zeitlich aufgelöste Bildgebung. Sie erlauben damit erstmals eine Darstellung, wie sich der Tumor und seine Umgebung während der Atmung bewegen.

quantifiziert, um sie schließlich in der Bestrahlungsplanung berücksichtigen zu können. In einer Simulationsstudie konnte das Medizinerteam zeigen, dass mit dieser auf den schrumpfenden Tumor angepassten Bestrahlung gesundes Lungengewebe erfolgreich geschont wird. »Diese Methode erlaubt uns den Tumor mit einer Intensivierung der Strahlentherapie zu bekämpfen – ohne ein gesteigertes Nebenwirkungsrisiko eingehen zu müssen«, erläutert Guckenberger die Bedeutung der Ergebnisse. Die Würzburger Forscher wollen im nächsten Schritt ihre Methode weiter auf den Prüfstand stellen. Im Fokus steht insbesondere die Sicherheit und technische Realisierung dieses sogenannten »adaptiven Bestrahlungskonzeptes«.



Bestrahlungsplanung unter Berücksichtigung der Bewegung des Tumors (rot) durch Atmungsaktivität.

Richtung Zentrum des Tumors wird die Strahlungsdosis erhöht (bis 100%). Der Randbereich des Tumors wird zum Schutz des gesunden Gewebes mit geringer Strahlendosis behandelt. ITV = maximale Ausdehnung des Tumors bei der Atmung; RT field = Bestrahlungsfeld.

a) mittlere Atmungsposition: Die Tumorausdehnung (CTV) ist durch die Linie für 80%-Strahlendosis markiert (prescription isodose line).
b) Bestrahlungskalkulation ohne Berücksichtigung der Atembewegung. Der Randbereich des Tumors ragt über die 80%-Isodose. Entartetes Gewebe wird so möglicherweise nicht intensiv genug bestrahlt.
c) Bestrahlungskalkulation mit optimierter Anpassung der Strahlendosis an die Atembewegung. Der Tumor wird wieder mit mindestens 80% der Strahlendosis behandelt.
d) Traditionelle Berücksichtigung der Atmung resultiert in zu großen Bestrahlungsfeldern mit unnötiger Belastung des Normalgewebes.

Brustkrebs gemeinsam als Paar bewältigen

Jährlich erkranken in Deutschland rund 58.000 Frauen an Brustkrebs. Die meisten Frauen trifft dieses Schicksal mit Mitte 60, also in einem Alter, in dem die Mehrheit von ihnen Partner und Kinder hat. Die Bewältigung einer Brustkrebserkrankung stellt also nicht nur für die betroffene Frau, sondern auch für ihr nahe stehende Personen eine belastende Situation dar. Nur wenige psychoonkologische Behandlungsprogramme konzentrieren sich auch auf den Partner und seine Belastungen sowie die Partnerschaft. Die Arbeitsgruppe um Dr. rer. nat. Tanja Zimmermann am Institut für Psychologie der Technischen Universität Braunschweig unterstützt Paare bei der Bewältigung der Erkrankung. Die Wirksamkeit dieser Maßnahme wird in einer begleitenden Studie untersucht.

Dr. Tanja Zimmermann, Technische Universität Braunschweig, Institut für Psychologie

Viele Frauen berichten, sich in der Zeit der medizinischen Behandlungen wie zum Beispiel der Chemo- oder Strahlentherapie durch die regelmäßigen ärztlichen Kontakte relativ »sicher« und auch durch ihren Partner gut unterstützt zu fühlen. Allerdings schildern Patientinnen oft nach Abschluss der medizinischen Behandlung in ein »Loch« zu fallen. Die Rückkehr zur Normalität und die Bewältigung des Alltags stellt für viele Paare eine große Herausforderung dar und kann zu massiven Schwierigkeiten in der Partnerschaft sowie zu emotionalen und psychischen Problemen führen. Die zentralen Herausforderungen liegen deshalb in der Diskussion über eine Veränderung der Lebenspläne, des Gesundheitsverhaltens und der Bedeutung der Krebserfahrung für sich selbst und die Partnerschaft sowie in der Wiederaufnahme einer sexuellen Beziehung.

Das von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderte Projekt unterstützt und begleitet Paare genau in dieser Phase. Die Braunschweiger Psychologen unterstützen betroffene Paare mit einer von zwei Trainingsmethoden:

Die erste Trainings-Option gibt Hilfestellung im Umgang mit Krebs und regt getreu dem Motto »Seite an Seite« zur partnerschaftlichen Unterstützung an. Im Fokus steht sowohl die Verbesserung der individuellen Funktionsfähigkeit der Patientin und des Partners (z. B. Stimmung, psychosoziale Belastung) als auch die Veränderung spezifischer Aspekte der Partnerschaft (z. B. partnerschaftliche Unterstützung, Sexualität).

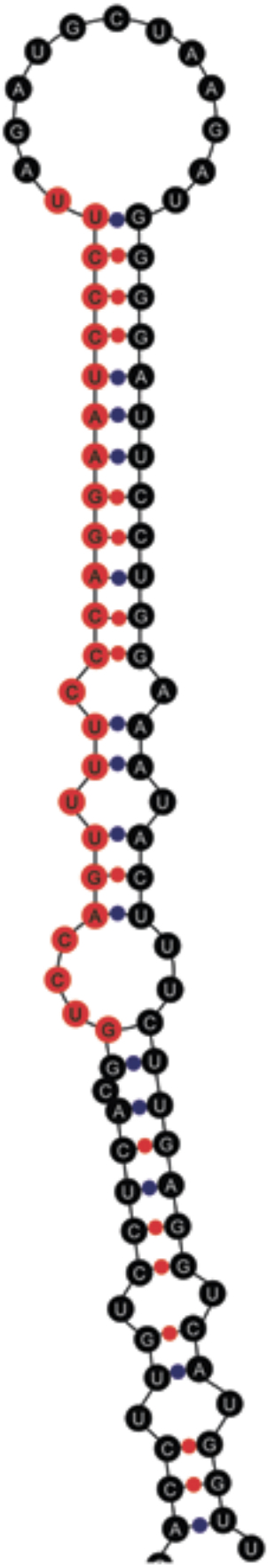
Die zweite Option beinhaltet ein bewährtes Entspannungstraining zum Stressabbau – die Progressive Muskelentspannung (PMR). Diese hat sich insbesondere in der psychoonkologischen Versorgung von Krebspatienten bewährt. Im Projekt von Tanja Zimmermann wird sie allerdings im partnerschaftlichen Kontext angewendet.

Beide Programme umfassen vier Sitzungen. Die Zuweisung zu den Optionen erfolgt nach dem Zufallsprinzip.

Die Ergebnisse des Projekts fließen in eine Studie ein, die die Wirksamkeit des partnerschaftlichen Unterstützungsprogramms misst.

Erste Auswertungen mit 20 Paaren zeigen, dass sowohl die partnerschaftliche Intervention »Seite an Seite« als auch die PMR zu einer Abnahme der individuellen Belastung durch die Krebserkrankung führen. Beide Methoden scheinen somit kurzfristig effektiv zu sein. Allerdings fanden die Psychologen nur in der »Seite an Seite«-Gruppe eine Zunahme der partnerschaftlichen Zufriedenheit bei den Frauen. Hier lässt sich eine signifikante Abnahme des Streitverhaltens, eine Zunahme von Zärtlichkeiten und Gemeinsamkeiten/Kommunikation feststellen. Um die partnerschaftliche Funktionsfähigkeit beeinflussen zu können, scheint allein die Anwesenheit und der Einbezug des Partners in das Training mit Progressiver Muskelentspannung nicht ausreichend zu sein.

Weitere Informationen zum Projekt »Seite an Seite« finden Sie im Internet unter: www.seiteanseite.de



Ausschnitt aus der schematisch dargestellten Molekülstruktur einer MikroRNA. Diese Art von Molekülen steuert die Produktion von Eiweißen in der Zelle.

Prostatakrebs: MikroRNAs könnten Hinweise auf die Aggressivität des Tumors geben

Das Prostatakarzinom ist die häufigste Krebserkrankung der Männer in Deutschland. Ein erheblicher Anteil der Tumoren muss wegen des langsamen Wachstums und des geringen Metastasierungspotenzials nicht behandelt werden. Der andere Teil erweist sich unter Umständen jedoch als sehr aggressiv und führt ohne Eingriff schnell zum Tod des Patienten. Die Abschätzung, wie sich der Tumor verhalten wird, ist derzeit schwierig. In einem Kooperationsprojekt sind Prof. Dr. med. Bernd Wullich an der Uniklinik Erlangen und Prof. Dr. rer. nat. Friedrich Grässer am Uniklinikum des Saarlandes auf der Suche nach Biomarkern, die eine frühzeitige Prognose des Wachstumsverhaltens der Tumoren ermöglichen.

Prof. Dr. Bernd Wullich, Direktor der Klinik für Urologie, Universitätsklinikum Erlangen

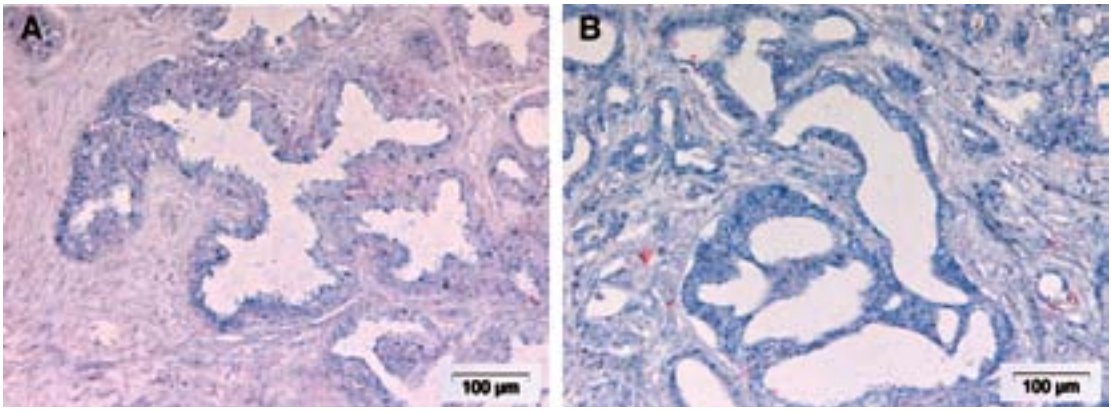
Die Vorhersagemodelle zur Risikoabschätzung bei Prostatakrebs beruhen im Wesentlichen auf der Menge des im Serum nachweisbaren »Prostata-spezifischen Antigens« (PSA) und der Untersuchung von Gewebeproben durch erfahrene Pathologen. Ziel des aktuellen Forschungsvorhabens ist die Entwicklung individueller Biomarker, um das Wachstumsverhalten von Tumoren voraussagen zu können.

Prof. Dr. Friedrich Grässer, Arbeitsgruppenleiter am Universitätsklinikum des Saarlandes

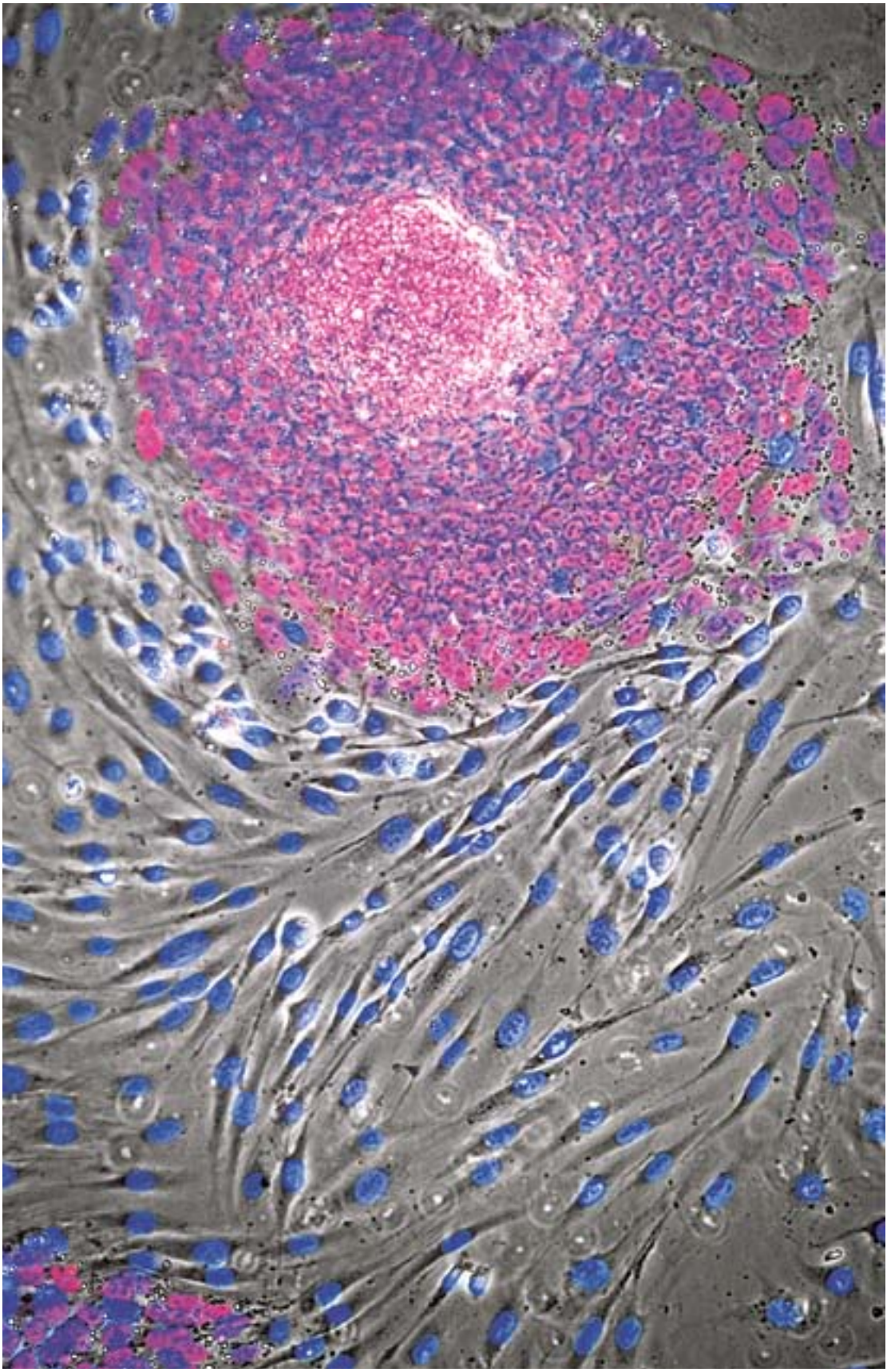
Dabei haben die Professoren Wullich und Grässer so genannte mikroRNAs (miRNAs) im Visier. MiRNAs sind kurze RNA-Moleküle, die die Produktion von Eiweißen in der Zelle steuern. Sie sind unter anderem beteiligt an der Abwehr von Virusinfektionen und bei der Zelldifferenzierung. Darüber hinaus scheinen sie auch das Wachstum von Zellen zu beeinflussen. In manchen Fällen führt die gesteigerte Produktion bestimmter miRNAs zum Zellwachstum, bei anderen miRNAs kann derselbe Effekt durch deren Hemmung erzielt werden. Ungeklärt ist bislang auch, auf welche Abschnitte im Erbgut die miRNAs Einfluss nehmen.

Die bisherigen Ergebnisse der Untersuchungen sind vielversprechend. In der ersten Projektphase haben die Arbeitsgruppen um Wullich und Grässer die in gesundem und mäßig bösartig verändertem Prostatagewebe vorkommenden miRNAs erfasst und beschrieben. Neben einigen schon bekannten miRNAs konnten neue, bislang nicht mit der Entstehung von Prostatakrebs in Verbindung gebrachte miRNAs sowie einige ihrer Zielstrukturen im Erbgut identifiziert werden.

In der aktuellen zweiten Projektphase weiten die Forscher ihre Analysen auf sehr aggressive Tumoren aus. Sie wollen herausfinden, inwieweit spezifische Muster bei der Produktion von miRNAs in den Krebszellen bereits bei Diagnosestellung eine Vorhersage erlauben, ob die Krankheit harmlos oder aggressiv velaufen wird. Außerdem soll die Funktion der in den Tumoren veränderten Eiweiße näher untersucht werden. Bernd Wullich formuliert das Fernziel des Projektes: »Da miRNAs relativ leicht in Gewebe eingebracht oder durch geeignete Methoden stillgelegt werden können, eröffnen sich neben verbesserten Diagnoseverfahren potenziell auch neue Therapieansätze für Prostatakrebs.«



Produktion von mikroRNA im Prostatagewebe:
A) gesundes Prostatagewebe;
B) bösartig verändertes Prostatagewebe; Zellen, die eine bestimmte mikroRNA verstärkt produzieren, färben sich bei dieser Nachweismethode blau ein. Die untersuchte mikroRNA wird im Gewebe des Prostatakarzinoms deutlich stärker produziert als im gesunden Gewebe. (gefärbt mit einer Sonde gegen miR-200c)



Knochenmarktransplantation: Gefahrensignale erkennen – Risiken minimieren

Blutkrebserkrankungen wie Leukämien werden in der Regel mit einer Knochenmarktransplantation behandelt. Das Immunsystem des Patienten soll durch die Stammzellen des Spenders im Kampf gegen den Krebs unterstützt werden. Leider tritt bei dieser Therapie häufig eine lebensbedrohende Nebenwirkung auf: die Graft-versus-Host Erkrankung (GvHD). Verursacht wird sie durch eine Gewebeintoleranz zwischen Stammzellspender und Patient. Das Forscherteam um PD Dr. med. Robert Zeiser am Uniklinikum Freiburg ist dabei, »Gefahrenmoleküle« zu identifizieren, die während der Therapie freigesetzt werden und das Risiko an GvHD zu erkranken erhöhen.

PD Dr. Robert Zeiser, Oberarzt am Universitätsklinikum Freiburg, Abteilung Hämatolgie/Onkologie

GvHD verursacht massive Gewebeschädigungen insbesondere im Bereich der Haut, dem Darm und der Leber. Auslöser dafür ist eine starke Immunantwort der Zellen des Spenders gegen verschiedene Gewebe des Patienten. Beteiligt an dieser Immunreaktion sind Signalstoffe, die dem Immunsystem signalisieren, dass eine schwere Gewebeschädigung stattgefunden hat.

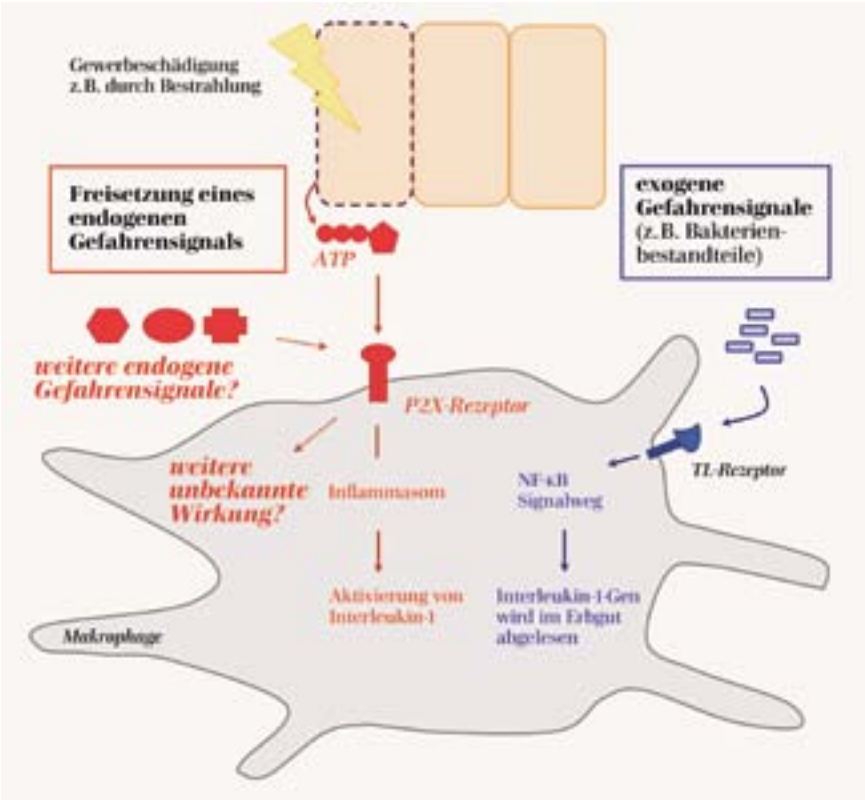
In einer ersten Projektphase konnte Robert Zeiser zusammen mit Forscherkollegen zeigen, dass es durch die mit der Bestrahlungstherapie einhergehende Schädigung von Empfängergewebe zur lokalen Freisetzung des Gefahrensignals Adenosintriphosphat (ATP) in den Gewebezwischenraum kommt. Der Nachweis erfolgte im Mausmodell mithilfe manipulierter Zellen, die auf ihrer Oberfläche das Enzym Luziferase tragen. Die Luziferase reagiert mit freiem ATP und setzt dabei kleine Lichtblitze frei – ähnlich wie bei Glühwürmchen. Die Häufigkeit der Lichtsignale messen die Forscher, um so Rückschlüsse auf das Vorkommen des Gefahrensignals ziehen zu können.

Parallel zu den Untersuchungen im Mausmodell konnte auch bei Patienten, die wegen einer Leukämie eine Stammzelltransplantation erhalten hatten und daraufhin eine GvHD entwickelten, nachgewiesen werden, dass sich ATP im Bauchraum – also außerhalb der Zellen – anreichert.

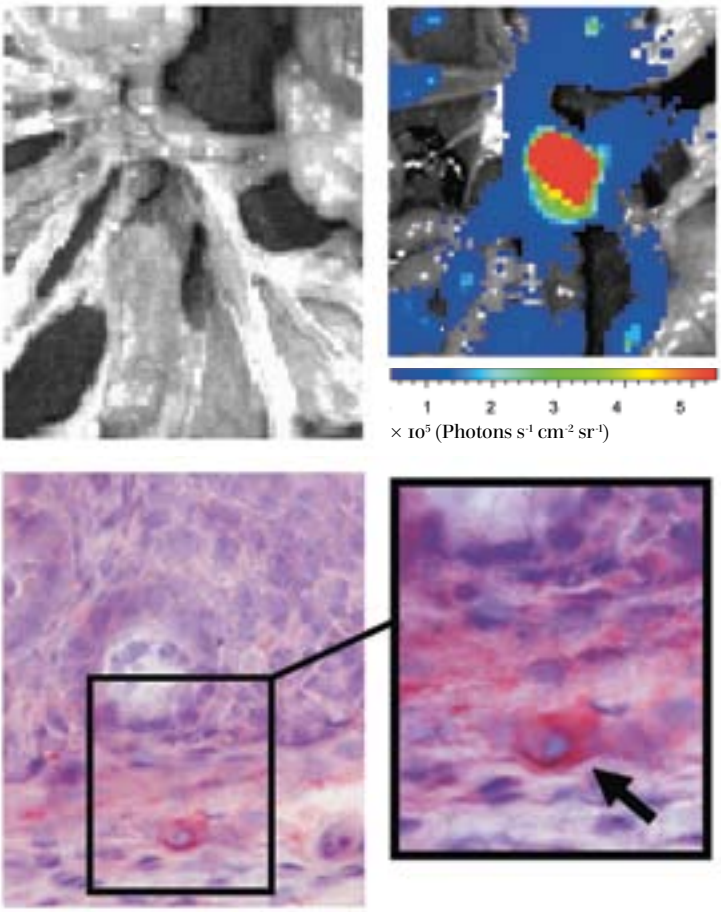
Die Arbeitsgruppe will nun in einer zweiten Projektphase die Frage klären, ob neben ATP auch andere Gefahrenmoleküle an der Entstehung der GvHD beteiligt sind. Zeiser gibt einen Ausblick auf weitere Schritte: »Für eine mögliche klinische Anwendung unserer Erkenntnisse müssen wir prüfen, ob bei einer Neutralisation der Gefahrenmoleküle der eigentlich gewünschte Effekt

links: Kolonie von Stammzellen (violett) in Co-Kultur mit spindelförmigen Bindegewebszellen (blau). Die Bindegewebszellen schütten überlebenswichtige Signalstoffe für die in Kultur wachsenden Stammzellen aus.
© A. Dhingra & B. Schmid (DZNE, HIH).

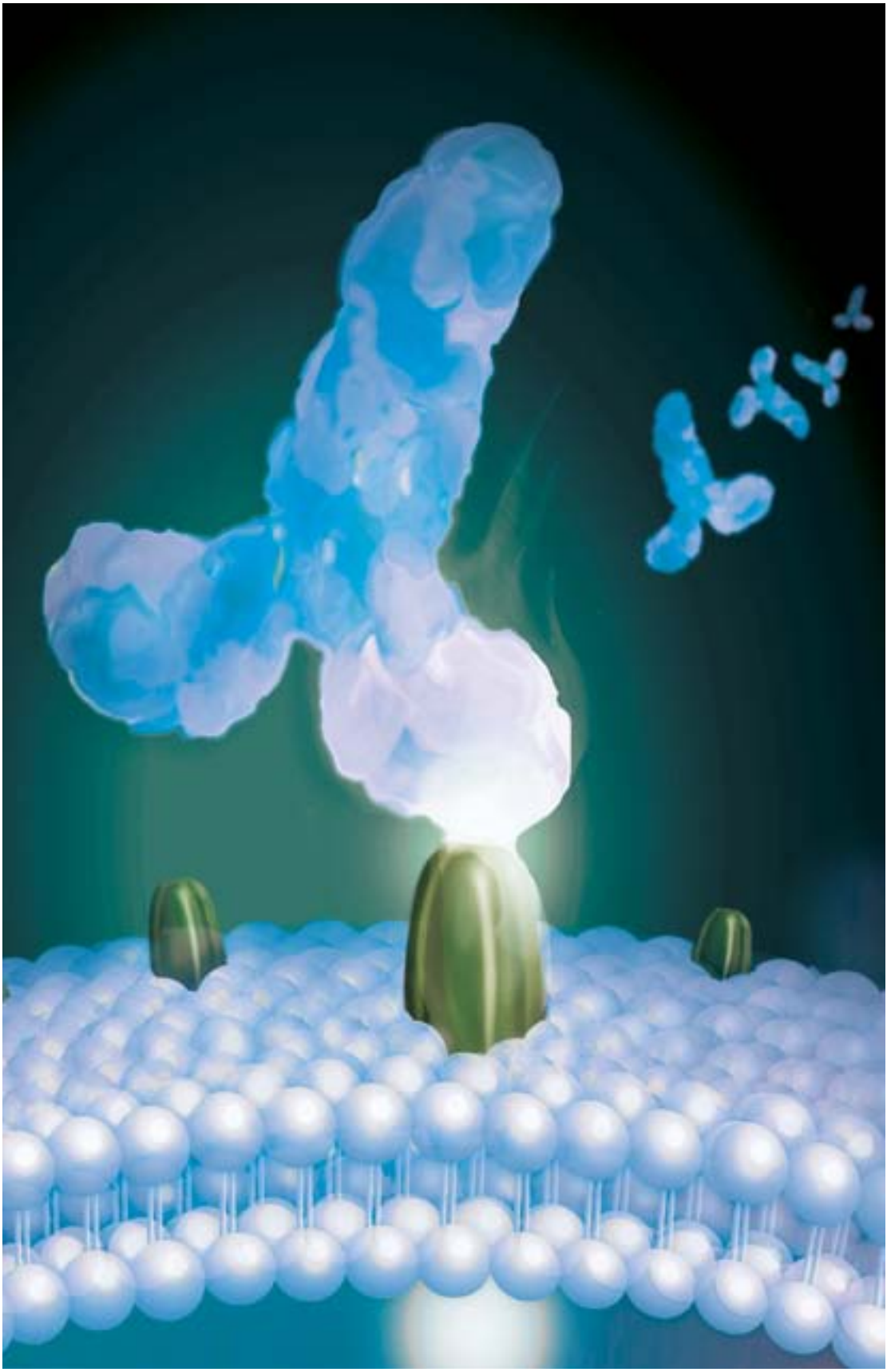
der Knochenmarkstransplantation trotzdem erhalten bleibt – nämlich die Abwehr des Tumors durch die Spenderzellen«.



Die schematische Darstellung zeigt die bisher bekannten Aktivierungswege (rot und blau) durch exogene (blau) und endogene (rot) Gefahrensignale. Außerdem ist dargestellt, dass weitere Signalstoffe sowie deren Wirkmechanismen unterhalb des P2X7 Rezeptors noch nicht aufgeklärt sind.



oben: Bauchfell ohne GvHD (links) oder mit GvHD (rechts). Die starke Signalintensität bei GvHD verrät die Anwesenheit des Gefahrensignals ATP im Zellzwischenraum. Der Nachweis von ATP erfolgt durch manipulierte Zellen, auf deren Oberfläche das Enzym Luziferase mit dem freien ATP reagiert und als Ergebnis Lichtblitze freisetzt.
unten: Zelle im Darmgewebe (rot), die Luziferase an ihrer Oberfläche ausbildet (immunhistochemische Darstellung).



Immuntherapie: Maßgeschneiderte Antikörper zur Tumorabwehr

Zur Behandlung von Tumorerkrankungen verwenden Mediziner häufig im Labor hergestellte Antikörper, die spezifisch an Krebszellen binden. Diese sogenannten therapeutischen Antikörper locken spezialisierte Zellen des Immunsystems zum Tumor, damit diese ihn attackieren und abtöten. Die Antikörper selbst dienen dabei als Anker für die Immunzellen an der Krebszelle. Besonders wirksam bei der Aktivierung der Immunzellen sind neu entwickelte Antikörpervarianten – sogenannte bispezifische Antikörper. Ein Kieler Forscherteam um Dr. rer. nat. Matthias Peipp und Prof. Dr. med. Martin Gramatzki arbeitet daran, solche Antikörper weiter zu optimieren und auf den Einsatz in der Therapie vorzubereiten.

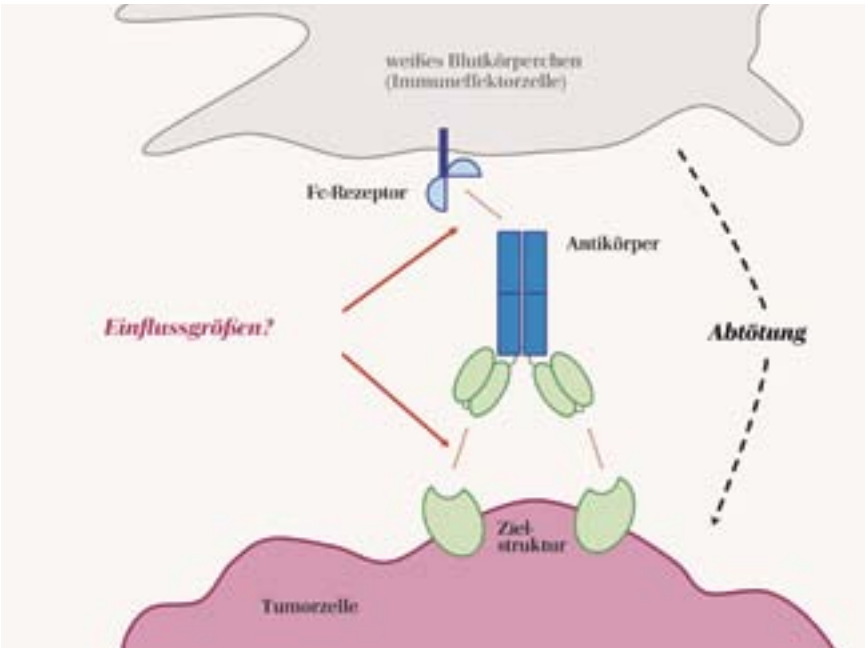
Dr. Matthias Peipp, Forscher in der Sektion für Stammzell- und Immuntherapie am Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel

Krebstherapien mit Antikörpern sind in der Regel gut verträglich. Durch die Zielgenauigkeit der Antikörper bleibt gesundes Gewebe weitgehend verschont. Tumorzellen hingegen werden effektiv durch die Immunzellen abgetötet. Leider wirkt die Behandlung bisher noch nicht bei allen Patienten optimal.

In den vergangen Jahren haben Wissenschaftler die Wirkungsweise therapeutischer Antikörper in Tierexperimenten sowie durch Ergebnisse klinischer Studien entschlüsselt. Entscheidend dabei sind die Mechanismen, durch die Antikörper Immunzellen erfolgreich anlocken und aktivieren. Eine wichtige Rolle spielen insbesondere Moleküle, die an der Oberfläche der Immunzellen sitzen und als Fühler der Zelle fungieren – sogenannte Fc-Rezeptoren.

Die neu entwickelten bispezifischen Antikörper, die im Labor entworfen und hergestellt werden, sind in vielerlei Hinsicht den momentan klinisch eingesetzten, herkömmlichen Antikörpern in ihrer Wirksamkeit überlegen. Allerdings können verschiedene Faktoren, wie die unterschiedliche Ausprägung von Genen oder die speziellen Bindungseigenschaften der verwendeten Antikörper, die Wirksamkeit stark beeinflussen. In dem geförderten Projekt entwickeln die Kieler Forscher deshalb neuartige antikörperähnliche Moleküle und untersuchen systematisch deren Funktion bei kritischen Rahmenbedingungen. Mit den gewonnenen Erkenntnissen wollen Dr. Matthias Peipp und Prof. Dr. Martin Gramatzki eine Grundlage dafür schaffen, dass Moleküle für individuelle Anwendungen maßgeschneidert werden können. Dies würde eine deutliche Verbesserung der Therapieansätze mit Antikörpern bedeuten.

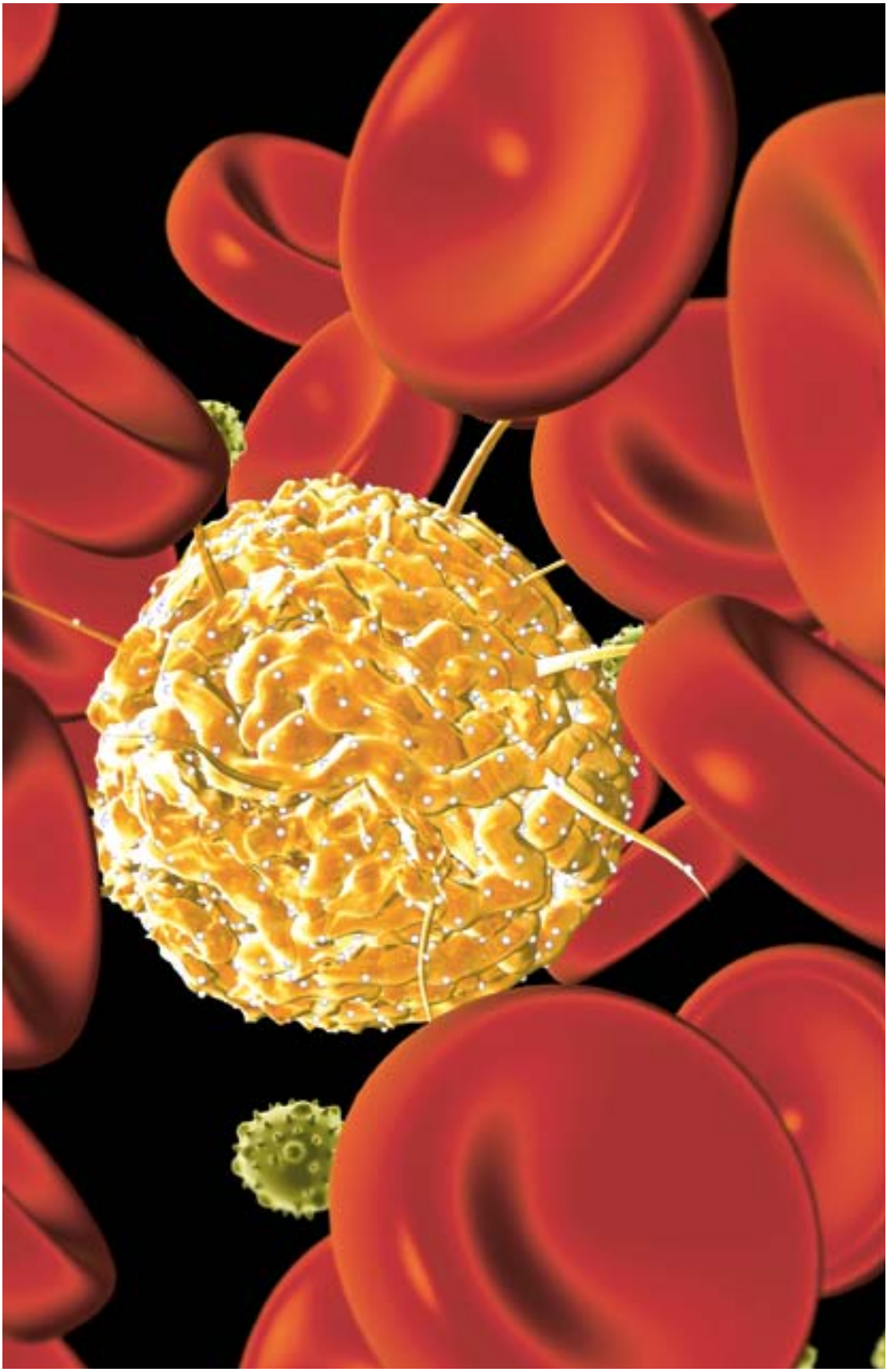
links: Ein Y-förmiger Antikörper dockt an eine spezifische Struktur einer Krebszelle an und markiert diese damit als »gefährlich«. Mit dem »langen Ende« lockt er anschließend weiße Blutkörperchen an, die die entartete Zelle dadurch erkennen und anschließend abtöten.



Spezifische Antikörper vermitteln zwischen Immunzelle und Krebszelle und leiten damit die Abtötung der entarteten Zelle ein; (schematische Darstellung).

Matthias Peipp klärt in seinem Forschungsprojekt die Einflussgrößen auf die Wirksamkeit der Antikörper mit dem Ziel, möglichst wirksame Moleküle künstlich herzustellen.

Reaktion von weißen Blutkörperchen (E = Effektorzellen) auf eine Tumorzelle (T). Ohne bispezifische Antikörper erfolgt keine Reaktion. Ist die Kebszelle jedoch mit Antikörpern markiert, attackieren die Effektorzellen die Krebszelle.



Glioblastom: Blutstammzellen sollen als Trojanische Pferde Medikamente zu Tumorzellen transportieren

Glioblastome sind bösartige Hirntumoren. Trotz verschiedener Therapieansätze haben Patienten nur eine sehr kurze Lebenserwartung. Die aggressiven Glioblastomzellen sind sehr beweglich und durchsetzen als Zellverbände das gesunde Hirngewebe. Das Entfernen dieser gestreuten Tumorinseln ist besonders schwierig. Eine vielversprechende Strategie zur Tumorbekämpfung verfolgt Dr. med. Dr. rer. nat. Ghazaleh Tabatabai am UniversitätsSpital Zürich zusammen mit Prof. Dr. med. Ulrich M. Lauer am Universitätsklinikum Tübingen. Beide Forscher wollen Blutstammzellen als trojanische Pferde einsetzen, um sogenannte Masern-Impfviren gezielt zu den im Hirngewebe gestreuten Tumorzellen zu transportieren.

Dr. Dr. Ghazaleh Tabatabai, Oberärztin an der Klinik für Neurologie, UniversitätsSpital Zürich

Prof. Dr. Ulrich M. Lauer, Oberarzt am Universitätsklinikum Tübingen

Blutstammzellen, sogenannte hämatopoetische Vorläuferzellen, haben die Fähigkeit, Glioblastomzellen in den Gehirnen von Mäusen aufzuspüren. Das hatte Ghazaleh Tabatabai gemeinsam mit Kollegen in Studien beobachtet. »Nun wollen wir diese Stammzellen mit Therapeutika gegen die Tumorzellen beladen. Die Stammzellen könnten die Krebsmedikamente dann wie ein Trojanisches Pferd direkt zu den Tumorzellen transportieren«, erläutert Tabatabai das aktuelle Forschungsvorhaben mit Ulrich Lauer.

Der Tübinger Kollege beobachtete, dass Masern-Impfviren zielgerichtet bösartige Zellen befallen. Sie vermehren sich in Tumorzellen völlig ungehindert und lösen dadurch das entartete Gewebe auf (Onkolyse). Die neu gebildeten Nachkommenviren infizieren weitere Tumorzellen. Es entsteht ein Domino-Effekt. Gesunde Zellen werden dagegen in der Regel nur zu einem geringen Grad infiziert. Nachfolgend findet so gut wie keine Vermehrung der Viren statt, da gesunde Zellen – im Gegensatz zu Krebszellen – über eine intakte Virusabwehr verfügen. Masern-Impfviren werden bereits in klinischen Studien bei Krebspatienten, zum Beispiel bei Patientinnen mit Eierstockkrebs, eingesetzt. Im Rahmen dieser klinischen Studien werden die Masern-Impfviren in die Blutbahn injiziert. Viele Patienten haben jedoch durch eine Masernimpfung in der Kindheit bereits Antikörper gebildet, die nun die Wirkung der Viren einschränken.

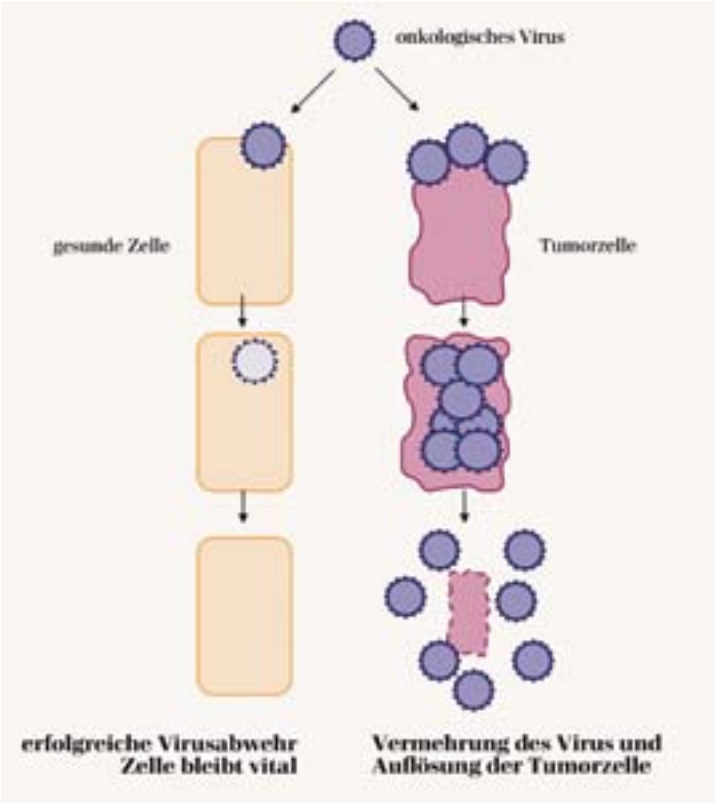
Das Vorhaben der Teams um Ghazaleh Tabatabai und Ulrich Lauer könnte dieses Problem lösen. Sie wollen ihre Forschungsansätze kombinieren und die

links: Blutstammzellen (gelb) zirkulieren im Blut. Sie entwickeln sich je nach Bedarf zu verschiedenen spezialisierten Zellen, z. B. zu roten Blutkörperchen (rot). Ihre Fähigkeit, Krebszellen gezielt aufzuspüren, könnte sie zum nützlichen Vehikel in der Krebstherapie machen. Wirkstoffe ließen sich geschickt zu den Tumorzellen transportieren. (animierte Darstellung)

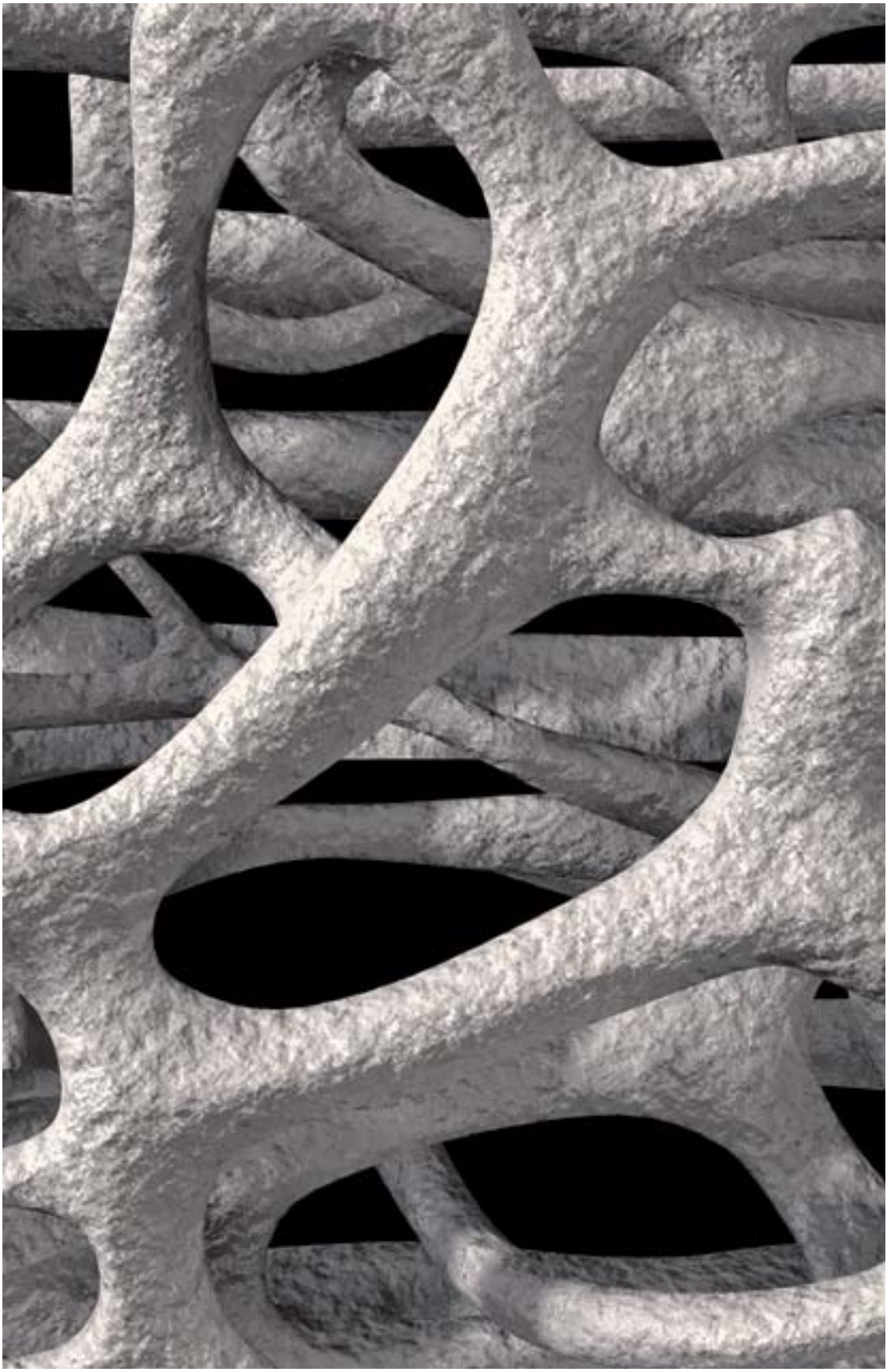
Masern-Impfviren mittels Blutstammzellen, wie Soldaten im Inneren des Trojanischen Pferdes, zu den Tumorzellen schleusen. Die Impfviren bleiben auf diese Weise vom Immunsystem unentdeckt.

Die Forscher wollen diese zellbasierte onkolytische Therapie nun zuerst im Mausmodell etablieren. Dazu bringen sie die onkolytischen Masern-Impfviren in hämatopoetische Vorläuferzellen ein und injizieren diese in Mäuse mit Gliomen. Die Mediziner planen, diese Therapie mit der bereits in der klinischen Routine angewendeten Standard-Radiochemotherapie zu kombinieren.

Der Masern-Impfvirus als Krebsmedikament: Im Krebgewebe entfaltet er seine zerstörerische Wirkung. Gesunde Zellen bleiben unbeschadet. Hülle (blau), Erbsubstanz (grün); (schematische Darstellung).



Bei dem Prinzip der Virotherapie können sich spezielle Viren in Tumorzellen aufgrund deren genetischer Defekte ungebremst vermehren. Die Krebszellen werden dadurch zerstört (Prozess der Onkolyse) und Nachkommenviren freigesetzt. Die wiederum infizieren benachbarte Tumorzellen im Sinne eines Domino-Effektes und lösen diese ebenfalls auf. Gesunde Zellen dagegen haben eine intakte Virusabwehr und werden nicht beeinträchtigt.



Wie Knochenzerfall bei Brustkrebs künftig verhindert werden kann

Jede achte Frau wird im Laufe ihres Lebens mit der Diagnose Brustkrebs konfrontiert. Häufig streuen die Brustkrebstumore in den Knochen und bilden dort knochenzerstörende Metastasen aus. Die dadurch verursachten Brüche und Schmerzen beeinträchtigen die Lebensqualität der betroffenen Frauen erheblich. Prof. Dr. med. Lorenz Hofbauer hat, unterstützt durch die Wilhelm Sander-Stiftung, eine Reihe molekularer Mechanismen aufgeklärt, die zu diesem Prozess beitragen. Dieses bessere Verständnisses zur Krankheitsentstehung legt den Grundstein zur Entwicklung neuer spezifischer Therapien.

Prof. Dr. Lorenz C. Hofbauer, Leiter der Abteilung für Endokrinologie, Diabetes und Knochenkrankheiten an der Medizinischen Klinik III des Universitätsklinikums Dresden

Einer der Wirkstoffe, die das Team um Lorenz Hofbauer am Uniklinikum Dresden unter die Lupe nahm ist die »Zoledronsäure«, ein Bisphosphonat. In einer Studie hatte sich gezeigt, dass Frauen mit Brustkrebs im frühen Stadium bei der Behandlung mit Zoledronsäure seltener Knochenmetastasen ausbilden. Die Forscher untersuchten nun am Zellkulturmodell, welchen Einfluss Zoledronsäure im Detail auf Brustkrebszellen hat. Bei ihrer Analyse konnte das Dresdner Forscherteam zeigen, dass Zoledronsäure sowohl Zellwachstum und Zellteilung unterdrückt als auch den programmierten Zelltod (Apoptose) in den Krebszellen hervorruft. Dadurch nahm die Anzahl der Krebszellen um bis zu 90 Prozent ab. Die Forscher fanden außerdem heraus, dass der durch Bisphosphonate eingeleitete Prozess der Apoptose von dem Enzym Kaspase abhängig ist.

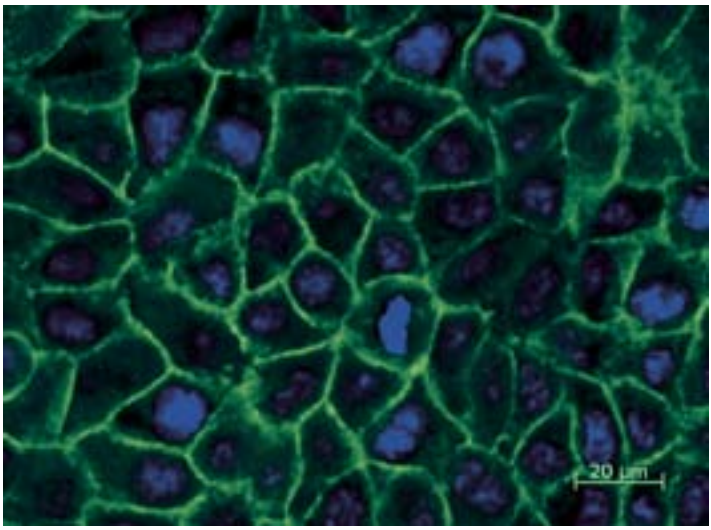
Des Weiteren wollten die Wissenschaftler die umstrittene Rolle des natürlich im Körper vorkommenden Moleküls Osteoprotegerin (OPG) aufklären. OPG kann Knochenmetastasen unterdrücken, indem es die Aktivierung derjenigen Zellen verhindert, die den Knochen abbauen – die Osteoklasten. Das Team um Lorenz Hofbauer fand heraus, dass dies geschieht, indem OPG den Wachstumsfaktor »RANKL« blockiert. Darüber hinaus wurde deutlich, dass OPG jedoch auch den Signalstoff »TRAIL« blockiert, der eigentlich den Zelltod der Brustkrebszellen einleitet.

Im Laborversuch ergab die Behandlung von Brustkrebszellen mit Zoledronsäure, dass sich das Mengenverhältnis von OPG zu »TRAIL« dadurch deutlich zugunsten von »TRAIL« verschob, was letztlich offenbar das Absterben der Krebszellen fördert.

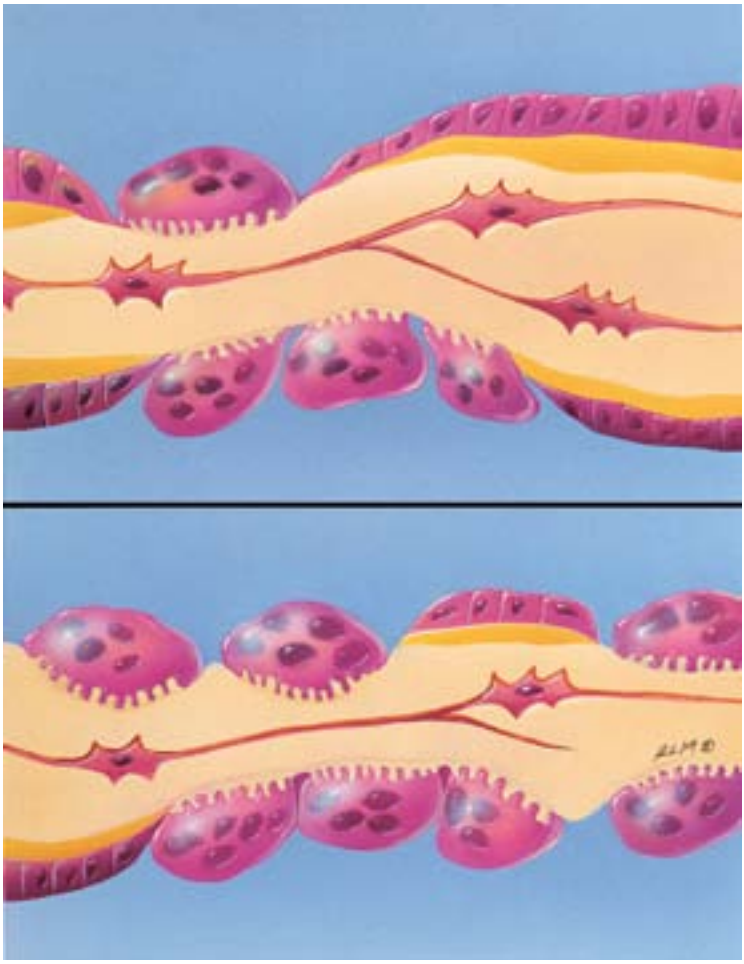
links: In ihrem Innern bilden Knochen ein engmaschiges Gerüst in dessen Hohlräumen sich das Knochenmark befindet. Bei Osteoporose werden die Knochenbälkchen zunehmend abgebaut, wodurch der Knochen insgesamt spröde und brüchig wird.

Brustkrebszellen zeigen zuweilen eine niedrige Konzentration des Schutzmoleküls OPG. Als verantwortlich dafür konnten die Dresdener Forscher das Zuckereiweiß Syndecan-1 identifizieren. Die Wissenschaftler konnten zeigen, dass Syndecan-1 von Brustkrebszellen gebildet wird und den Schutzfaktor OPG aus der Zellumgebung wegfängt. Damit konnte Lorenz Hofbauer mit seinem Team auch erklären, wie die Krebszellen den natürlichen Verteidigungsmechanismus des Körpers weitgehend ausschalten.

Die Aufklärung dieser molekularen Mechanismen ebnet den Weg zur Entwicklung von Therapien, die knochenzerstörende Metastasen unter Kontrolle bringen.



Brustkrebszellen der Zelllinie MCF-7 zeigen eine charakteristische Färbung für Syndecan-1 (grün) auf ihrer Zelloberfläche. Der Zellkern ist blau angefärbt.



Abbau von Knochensubstanz: Schematische Darstellung der Osteoklasten (mehrkernige Zellen) beim Abbau der Knochensubstanz (beige). Die Knochensubstanz wird im Organismus ständig sowohl abgebaut als auch neu gebildet, womit ein flexibler Umbau der Knochen möglich ist. Den Abbau übernehmen spezialisierte Zellen – die Osteoklasten. Sie entwickeln sich aus Stammzellen des Knochenmarks. Gehemmt wird diese Osteoklastendifferenzierung durch das Eiweiß Osteoprotegerin (OPG). Damit verhindert OPG letztlich den Knochenabbau und beugt Osteoporose vor.

Bone Morphogenetic Proteine – neue Therapieoptionen für das Nebennierenkarzinom?

Zwar sind Karzinome der Nebennierenrinde mit jährlich nur ein bis zwei neuen Fällen pro einer Millionen Einwohner selten, ihr klinischer Verlauf aber sehr ungünstig und die Behandlungsmöglichkeiten betroffener Patienten eingeschränkt. Neueren Untersuchungen zufolge könnten Bone morphogenetic Proteine (BMP) eine wichtige Rolle in der Entstehung von Nebennierenkarzinomen spielen. Das Team um Prof. Dr. med. Felix Beuschlein untersuchte, ob BMPs als neue therapeutische Angriffspunkte für Nebennierenkarzinome genutzt werden können. In präklinischen Modellen zeigt die lokale Gabe von BMP2 sehr vielversprechende Ergebnisse bei der Kontrolle des Tumorwachstums. In aktuellen Untersuchungen wird nun der Frage nachgegangen, ob diese BMP abhängigen Effekte möglicherweise durch das Immunsystem vermittelt werden. Eine Aufklärung des genauen Wirkmechanismus könnte dabei helfen, diesen neuen therapeutischen Ansatz weiter zu verbessern.

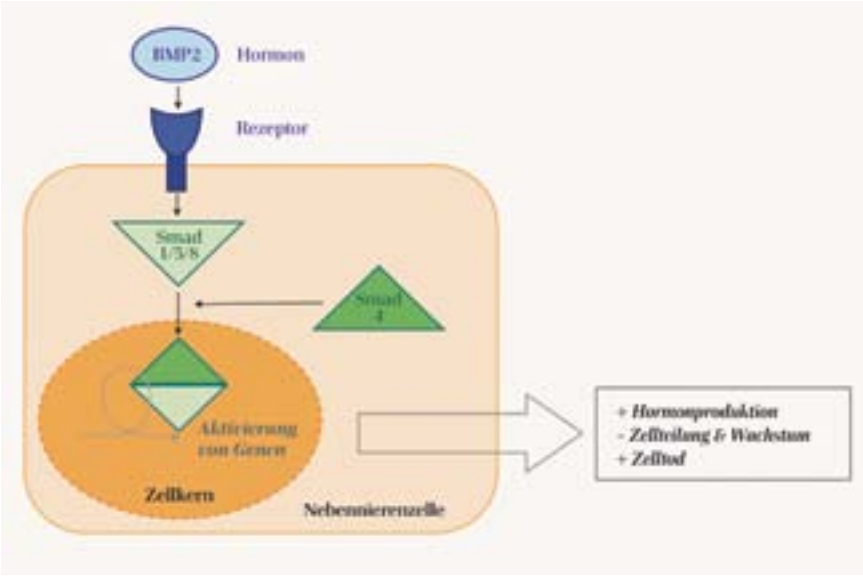
Prof. Dr. Felix Beuschlein, Leiter der Endokrinologischen Forschung am Klinikum Innenstadt der Ludwig-Maximilians-Universität München (LMU)

Die Nebennieren, am oberen Pol der Niere gelegene Drüsen, produzieren Hormone, die eine lebenswichtige Rolle in der Regulation des Salz- und Wasserhaushaltes, des Zucker-Stoffwechsels und der Reifung und Fortpflanzung des Menschen spielen. Tumoren der Nebenniere können durch eine ungezügelte Hormonausschüttung zu vielfältigen Krankheitsbildern beitragen und zum Beispiel Ursache für einen schwer einstellbaren Bluthochdruck, Übergewicht und Osteoporose sein.

In seltenen Fällen können sich bösartige Varianten ausbilden die durch ihr rasches und metastasierendes Wachstum auffallen. Diese als Nebennierenkarzinome bezeichneten Tumoren sind trotz chirurgischer, strahlen- oder chemotherapeutischer Therapieansätze mit einer sehr schlechten Prognose behaftet – die 5-Jahresüberlebensrate liegt unter 20 Prozent. Diese schlechte Prognose ist zum Teil dadurch bedingt, dass die molekularen Ursachen der Tumorentstehung in der Nebenniere nur ansatzweise verstanden sind, was gezielte – und damit effektive – Therapien gegen das Tumorwachstum verhindert.

Die Arbeitsgruppe am Klinikum Innenstadt der LMU konnte in jüngeren Analysen zeigen, dass Hormone aus der Familie der Bone Morphogenetic Proteine (BMPs) an der Entstehung und Ausprägung der Nebennierenkarzinome

links: Die Nebennieren sind als Paar im Körper ausgeprägt und sitzen wie Käppchen auf den oberen Polen der beiden Nieren. Als Hormondrüsen beeinflussen sie wichtige Stoffwechselprozesse im Körper.

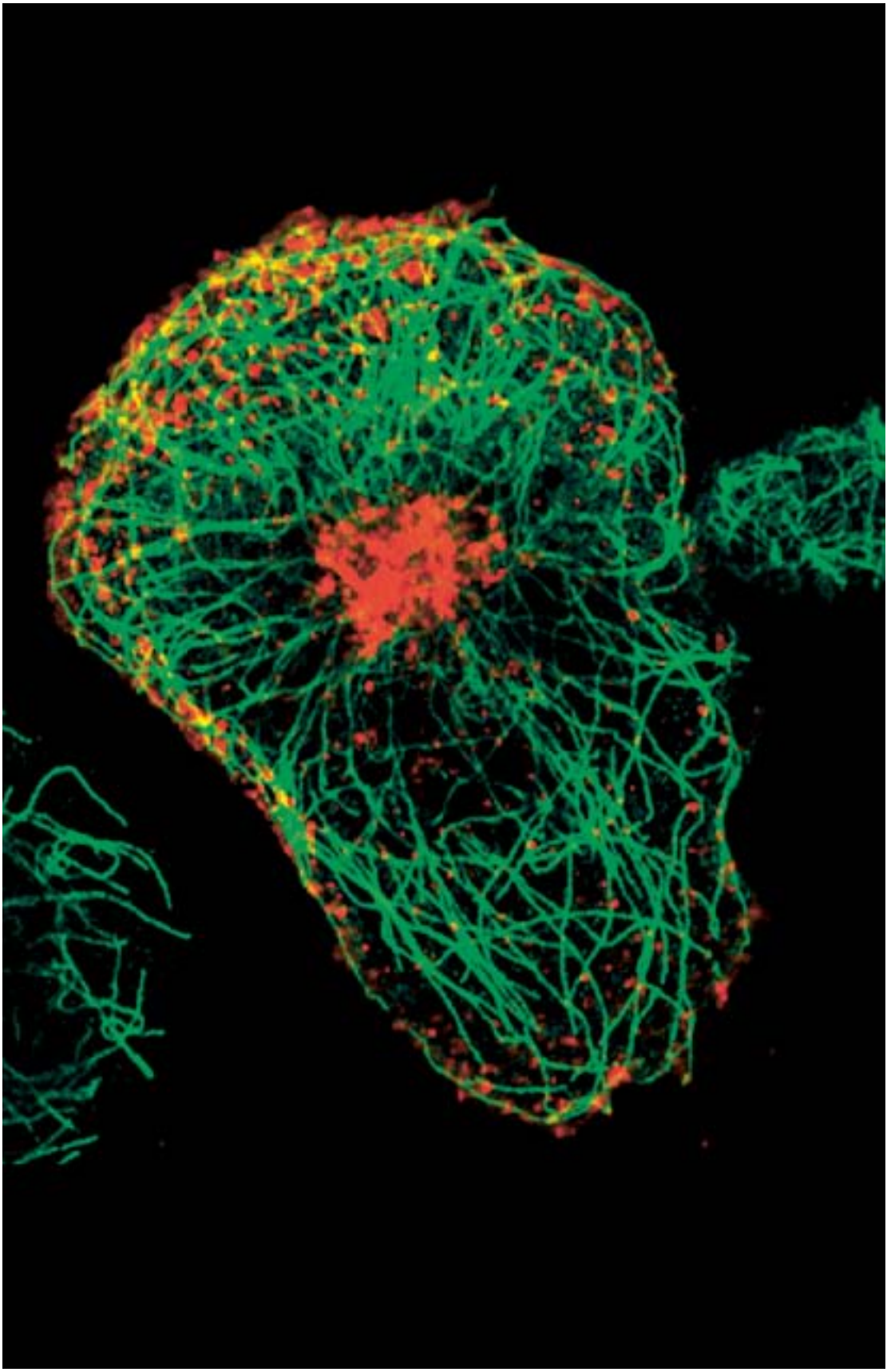


Das Hormon BMP2 sorgt für eine gesunde Aktivität der Nebennierenzelle. Die Anwesenheit von BMP2 registriert die Zelle mittels eines Rezeptors. Botenproteine (Smad-Proteine) übermitteln die Information anschließend in den Zellkern. Dort wird einerseits die Hormonproduktion angeregt, gleichzeitig aber auch Zellteilung und Wachstum gehemmt sowie ein rechtzeitiger Zelltod eingeleitet. Dieser Prozess schützt vor Zellwucherungen.

wichtigen Anteil haben. Die Forscher beobachteten, dass bei der Mehrzahl der Nebennierenkarzinome die Fähigkeit zur Produktion von BMP2 und BMP5 verloren geht. Wurden diese Faktoren den Tumorzellen jedoch von außen zugeführt, konnte damit das Tumorwachstum und auch die überschießende Hormonproduktion unterdrückt werden. Interessanterweise konnten die Tumorzellen auch durch die Behandlung mit bestimmten pharmakologischen Substanzen dazu gebracht werden, erneut BMP2 und BMP5 zu bilden.

Aus diesen Befunden ergeben sich interessante neue Angriffspunkte für eine zielgerichtete Tumortherapie. BMPs werden mittlerweile von orthopädischen Arbeitsgruppen in experimentellen und frühen klinischen Studien auf ihre therapeutische Nutzbarkeit, etwa zur Verbesserung der Knochenheilung, getestet. Damit wäre ein klinischer Einsatz auch für Tumorpatienten in Zukunft denkbar. In dem von der Wilhelm-Sander Stiftung geförderten Projekt wollen Felix

Beuschlein und sein Team die neu entdeckten Mechanismen an verschiedenen Tumormodellen in der Zellkultur und im Mausmodell testen. Ziel ist die Nutzung der Erkenntnisse für eine lokale oder systemische Therapie von Nebennierenkarzinomen, um auf lange Sicht die Lebensqualität betroffener Patienten und den klinischen Verlauf dieser Erkrankung zu verbessern.



Motormoleküle von Makrophagen regulieren Zellinvasion

Makrophagen stehen im Zentrum der frühen Immunantwort. Durch gezielte Wanderung zu Entzündungsherden bilden sie die erste Front der Abwehr von Krankheitserregern. Allerdings spielen »fehlgeleitete« Makrophagen eine entscheidende Rolle bei der Entstehung von Metastasen, indem sie Tumorzellen quasi als Vorhut den Weg durchs Gewebe bahnen. Die Arbeitsgruppe um Prof. Dr. rer. nat. Stefan Linder am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf untersucht die invasive Wanderung von Makrophagen und entwickelt neue molekulare Werkzeuge, um das Eindringen dieser Zellen in Gewebe gezielt zu verändern.

Prof. Dr. Stefan Linder, Leiter der Abteilung Zelluläre Mikrobiologie am Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

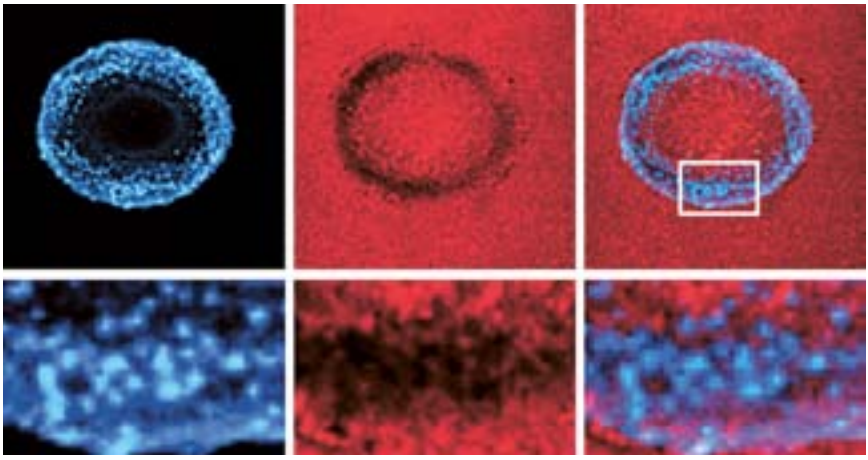
Auf ihren Patrouillengängen durch den Körper müssen Makrophagen teilweise extreme, aber dennoch genau regulierte Formveränderungen vornehmen. Unterstützend wirkt dabei ihre Fähigkeit zum Abbau der sogenannten extrazellulären Matrix, die Zellen im Gewebe miteinander verbindet. In beiden Fällen spielt das Zytoskelett der Makrophagen, ein hochdynamisches Netzwerk aus Proteinfasern, eine entscheidende Rolle. Zytoskelett-Fasern werden als »zelluläres Schienensystem« benutzt, auf dem winzige Motoren Wirk- und Botenstoffe aus dem Zellinneren gezielt zu Orten des Bedarfs auf der Zelloberfläche transportieren. Eine wichtige Gruppe dieser transportierten Wirkstoffe sind die Matrix-Metalloproteasen (MMPs), die den Abbau der Matrix und damit das Eindringen der Makrophagen in Gewebe erlauben. Proteasen sind generell Enzyme, die Eiweißmoleküle aufspalten. Eine Schlüsselstellung beim Abbau der extrazellulären Matrix nimmt die Protease MT1-MMP ein.

Um fehlgeleitete Makrophagen, die den Krebszellen den Weg durchs Gewebe bahnen, aufzuhalten, suchen Forscher nach Lösungen. Ein Anknüpfungspunkt könnten die MMPs sein. Allerdings hat sich gezeigt, dass eine generelle Hemmung von MMPs im Gewebe bei Patienten schwere Nebenwirkungen hervorruft. Dieser Ansatz ist also nicht nur zu breit angelegt, er greift auch zu spät, nämlich erst nach der Freisetzung der Enzyme ins Gewebe beziehungsweise an der Zelloberfläche. Die Arbeitsgruppe um Stefan Linder sucht daher nach gezielteren Herangehensweisen. Das Team befasst sich mit den bisher weitgehend unerforschten Mechanismen des Transports von spezifischen MMPs innerhalb der Zelle – insbesondere von MT1-MMP.

links: Das Tubulin-Zytoskelett eines Makrophagen (grün) dient zum Transport der Matrix-Metalloprotease MT1-MMP (rot) aus dem Zellinneren an die Oberfläche. Dort findet der Abbau der extrazellulären Matrix statt. Bildgröße: ca. 50 µm.

Der Gruppe gelang dabei der Nachweis, dass MT1-MMP vor ihrem Erscheinen an der Zelloberfläche über das Tubulin-Zytoskelett transportiert wird. Aus der Vielzahl der hierfür möglichen Moleküle konnten drei Motoren identifiziert werden, die für diesen Transport entscheidend sind. Damit haben sich erstmals spezifische Kandidaten-Moleküle herauskristallisiert, die eine gezielte therapeutische Behandlung ermöglichen könnten. Diese würde in die MT1-MMP Aktivität noch vor deren Freisetzung auf der Zelloberfläche eingreifen.

Die Forscher stellten fest, dass MT1-MMP nicht gleichmäßig auf der Oberfläche von Makrophagen verteilt ist, sondern bevorzugt an bestimmten Orten wie beispielsweise den »Zellfüßchen« (Podosomen), angereichert wird. Der Gruppe gelang weiterhin der Nachweis, dass MT1-MMP über das Zytoskelett gezielt zu Podosomen transportiert wird. Eine Hemmung der MT1-MMP transportieren-

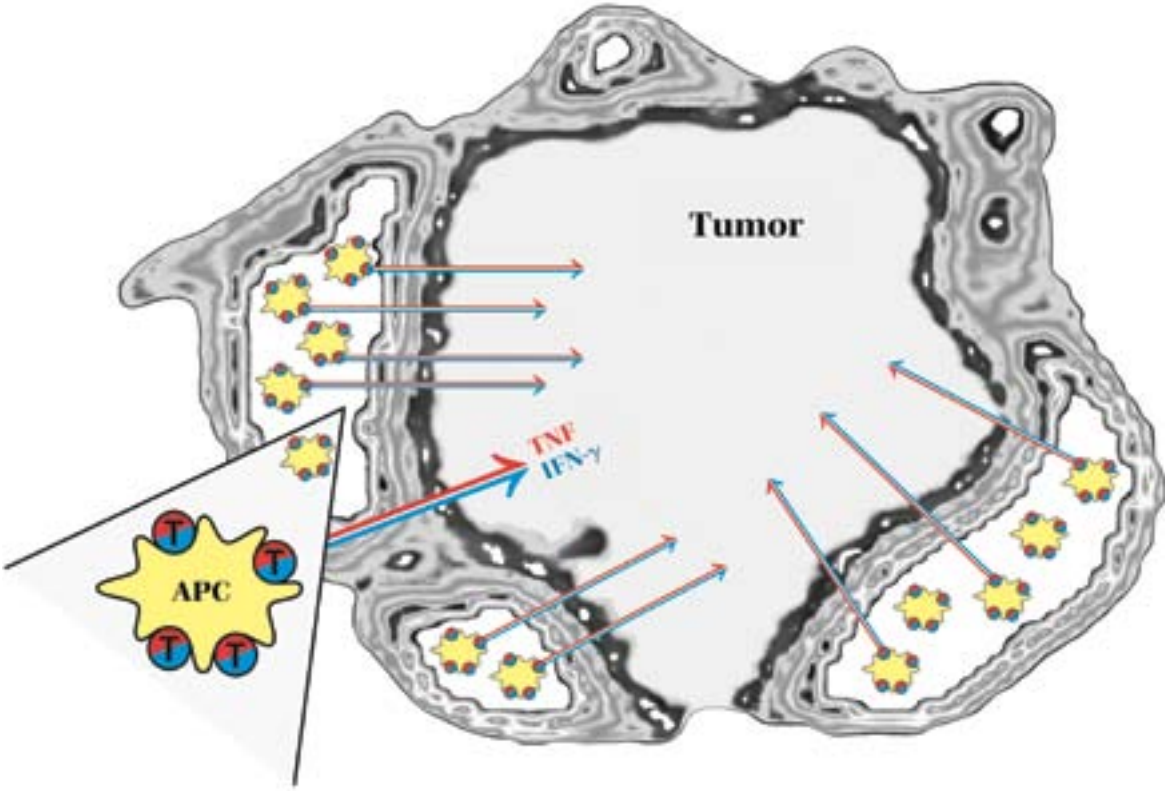


oben: Makrophage mit Podosomen. Jede punktartige Struktur entspricht einem Zellfüßchen. Blau gefärbt ist die Aktin-reiche Struktur im Zentrum eines jeden Podosoms. Hier findet der Abbau der extrazellulären Matrix statt. Sichtbar gemacht werden kann dies durch Färbung der Matrix (z. B. Gelatine; rot) und den anschließenden Verlust der Färbung (schwarz) beim Abbau der Matrix.
Reihe darunter: Detailansichten des Ausschnitts, der im rechten Bild markiert ist. Bildgröße: ca. 50 μm

den Motoren resultierte folgerichtig auch in einer Hemmung des Matrix-Abbaus durch Podosomen. Damit wurde erstmals eine dynamische Verbindung zwischen einer Matrix-abbauenden Protease und ihrem bevorzugten Wirkort auf der Zelloberfläche belegt.

Die Gruppe um Stefan Linder arbeitet derzeit an der Identifikation weiterer Regulatoren des MT1-MMP Transports. Ziel ist letztlich die Entwicklung von Hemmstoffen, die diesen Transport beeinflussen. Die Wanderfähigkeit fehlgeleiteter Makrophagen könnte damit kontrolliert und die Metastasierung eingedämmt werden.

Die Makrophagen (weiße Blutkörperchen) gehören zur angeborenen Immunantwort. Sie fressen Fremdkörper wie z. B. Viren, Pilze und Bakterien und aktivieren weitere immunologische Reaktionen.



Im Lymphgewebe rund um den Tumor machen Antigenpräsentierende Zellen (APC) die patroullierenden T-Helferzelle (T) auf den Tumor aufmerksam. Sie präsentieren für den Tumor typische Moleküle (Antigene). Auf diese Stimulation hin produzieren die T-Helferzellen Interferon-γ (IFN-γ) und den Tumornekrosefaktor (TNF). Diese beiden Botenstoffe wirken auf den Tumor und unterdrücken dessen Tumorwachstum; (halbschematische Darstellung).

Bauchspeicheldrüsenkrebs: Immuntherapie kann Tumor »ruhigstellen«

Dem Forschungsteam um Professor Dr. med. Martin Röcken am Lehrstuhl für Dermatologie der Universität Tübingen ist es erstmals gelungen, das Wachstum von Tumoren anzuhalten, ohne sie gleichzeitig abzutöten. Die Forscher behandelten Mäuse, die an Bauchspeicheldrüsenkrebs erkrankt waren (RIP1-Tag2-Mäuse), mit weißen Blutkörperchen, sogenannten T-Helferzellen. Die T-Helferzellen wurden vorher in einem Spenderorganismus gegenüber dem Tumor »scharf gemacht«. Durch diese Immuntherapie konnte die Überlebensdauer der erkrankten Mäuse verdoppelt werden.

Prof. Dr. Martin Röcken, Ärztlicher Direktor an der Hautklinik des Universitätsklinikums Tübingen

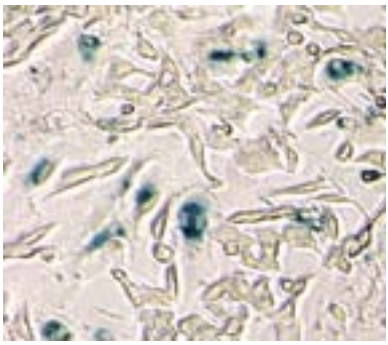
Die Wirkung der T-Helferzellen gegen den sehr aggressiven Tumor in der Bauchspeicheldrüse beruht nicht auf der Zerstörung der Krebszellen, sondern erfolgt durch die Ruhigstellung des Tumorgewebes und eine Normalisierung der Entwicklung der Zellen in der Bauchspeicheldrüse. Das Team um Martin Röcken fand heraus, dass der mit den spezifischen T-Helferzellen erzielte Therapieerfolg von zwei Botenstoffen abhängt, die die T-Helferzellen ausschütten: dem Interferon-γ (IFN-γ) und dem Tumornekrosefaktor (TNF).

In einer weiteren Projektphase wollen die Forscher nun die direkte Wirkung dieser Botenstoffe auf den Tumor klären. Insbesondere soll untersucht werden, inwieweit eine T-Zell-basierte Therapie bei Tumoren vom Zusammenspiel der Botenstoffe IFN-γ und TNF mit den Zellen des Immunsystems und den Tumorzellen abhängt. Weiter geht es darum, wie tumorspezifische T-Helferzellen die physiologischen und biochemischen Merkmale von endogen wachsenden Tumoren beeinflussen, ohne sie zu zerstören. Ein in diesem Zusammenhang wichtiger zellulärer Mechanismus ist die Seneszenz, also die irreversible Ruhigstellung einer Zelle, beziehungsweise eines Gewebsverbandes. Die Seneszenz ist in jüngster Zeit als einer der Mechanismen beschrieben worden, durch den ein Organismus das unbegrenzte Wachstum eines entarteten Zellverbandes stoppen kann. Insbesondere bei der Überwachung von Tumorgeweben durch das Immunsystem könnte dieser Mechanismus von größter Bedeutung sein.

Sind Immunzellen in der Lage, Tumorzellen durch die Wirkung von Botenstoffen ruhigzustellen? Welche Rolle spielt dabei jeweils die Seneszenz und die Tumorzelldifferenzierung? Diesen Fragen wollen die Forscher sowohl an isolierten Tumorzellen aus der Bauchspeicheldrüse (β-Insulinomzellen) als auch

an Gewebsschnitten von Mäusen vor, während und nach einer Therapie mit »scharf gemachten« T-Helferzellen auf den Grund gehen. Martin Röcken und sein Team erwarten, dass die Untersuchungen neue Erkenntnisse über die Wirksamkeit und den Mechanismus einer T-Zell-basierten Tumortherapie bringen. In absehbarer Zeit könnten dadurch die wissenschaftlichen Grundlagen für die Einführung alternativer, zellulärer Therapien zur Tumorbekämpfung beim Menschen geschaffen werden. Ziel ist es, jene Mechanismen des Körpers gegen den Tumor anzusteuern, die nicht auf die totale Zerstörung des Gewebes abzielen, sondern das Wachstum von Tumoren verhindern.

Darstellung von weißen Blutkörperchen (Lymphozyten) im Verhältnis zu roten Blutkörperchen (Erythrozyten).



Die Abbildung zeigt aus Mäusen isolierte Tumorzellen der Bauchspeicheldrüse (β-Zellen), die mit dem Botenstoff Interferon-γ für 72 Stunden behandelt wurden. Die Blaufärbung der Zellen rührt von der Aktivierung der β-Galaktosidase Aktivität, die ein Indiz für die Ruhigstellung des Tumor ist.

Liste der bewilligten Projekte im Berichtszeitraum

Klinische und klinisch orientierte Krebsforschung

Haut

Der Einfluss der Affinität, Stabilität und Oberflächendichte von MCSP-spezifischen chimären T-Zell-Rezeptoren auf die Funktion der T-Zellen nach RNA-Transfektion
Dr. rer. nat. Niels Schaft, Universitätsklinikum Erlangen

Molekulargenetische Analysen zur Ermittlung von Onkogenen und Tumorsuppressorgenen für die Entstehung ekkriner Schweißdrüsenkarzinome
PD Dr. med. Roland Kruse, Universitätsklinikum Düsseldorf

Onkogene Signalkaskaden in kutanen T-Zell-Lymphomen: Implikationen für die Pathogenese, Diagnose und zielgerichtete Therapie
PD Dr. med. Chalid Assaf, Charité Berlin

Vergleichende Analyse des Angiogenese- und Metastasierungsverhaltens basaloid-squamöser Karzinome gegenüber herkömmlichen Plattenepithel-Karzinomen des Kopf-Hals-Bereichs
Dr. med. Andreas Knopf, TU München

Knochen, Bindegewebe und Muskulatur

Die Bedeutung der WNT-, Hedgehog-, und NOTCH-Signalwege in Synovialen Sarkomen als mögliche Angriffspunkte molekular gerichteter Therapien
Dr. Wolfgang Hartmann, Universitätsklinikum Bonn

Therapeutische Umlenkung des chimären Transkriptionsfaktors EWS-FLI1 in Ewing-Sarkomen
Univ.-Prof. Dr. med. Wolfgang E. Berdel, Universitätsklinikum Münster

Projekte im Rahmen der Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome am Klinikum rechts der Isar der TU München:

Therapieeinheit Knochen- und Weichteilsarkome:
Risikoadaptierte Stratifizierung und Individualisierung der Sarkomtherapie
Prof. Dr. med. Reiner Gradinger

Identifizierung von Biosignaturen zur Risiko-adaptierten Stratifikation und individualisierten Therapie von Knochen- und Weichteilsarkomen
Dr. rer. nat. Günther Richter
Molekulare in-vivo Bildgebung zur individuellen Tumorcharakterisierung und frühen Response-Evaluation von Sarkomen
PD Dr. med. Andreas K. Buck
Optimierung der Lokaltherapie bei Weichteilsarkomen der Extremitäten durch innovative Strahlentherapieverfahren im Rahmen multimodaler Therapie
PD Dr. med. Barbara Röper
Tumorresektion und individualisierte Endoprothesenversorgung mittels computer-assistierter Planung und Navigation (TECAN)
PD Dr. med. Rainer Burgkart

Nervensystem und Sinnesorgane

Analyse der B-Zell-Rezeptor-Spezifität primärer Lymphome des Zentralnervensystems
Prof. Dr. med. Martina Deckert, Universität Köln

Ca^{2+}-aktivierte Cl^- und K^+-Kanäle als molekulare Zielstrukturen zur Hemmung der basalen und strahlungsinduzierten Migration von Glioblastomzellen
Prof. Dr. rer. nat. Stephan Huber, Universitätsklinikum Tübingen

Identifikation und Validierung neuer molekularer Marker zur Risikostratifizierung des pädiatrischen Ependymoms und Evaluation neuer Therapiekonzepte
Dr. med. Stefan Pfister, DKFZ Heidelberg

Präklinische Beurteilung der Wirksamkeit von γ-Sekretase-Hemmer zur Therapie des Neuroblastoms und seiner Tumorstammzellen
Prof. Dr. med. Christian Beltinger, Universitätsklinikum Ulm

Proteasominhibition als neues therapeutisches Prinzip zur Sensitivierung des Glioblastoms für TRAIL-induzierten Zelltod
Prof. Dr. med. Simone Fulda, Universität Frankfurt a. Main

Steigerung der Zytotoxizität haploidenter NK-Zellen zur Behandlung pädiatrischer Patienten mit Neuroblastom durch Überwinden von Tumor-Immun-Escape-Mechanismen
PD Dr. med. Ulrike Köhl, Universitätsklinikum Frankfurt a. Main

Projekte im Rahmen der Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Neuroonkologie am Universitätsklinikum Regensburg

Tumor-Stammzellen als Therapieziel: Tumorstammzellen und Wirt – Eine komplizierte Interaktion mit neuen therapeutischen Ansätzen
Prof. Dr. med. Ulrich Bogdahn,

Vorhersage des Therapieansprechens von Glioblastomen in Kurzzeit-Schnittkulturen mit in vitro Behandlung
Prof. Dr. med. Peter Hau

Lunge und Atemwege

Entwicklung und Evaluierung von adaptiven Bestrahlungstechniken beim lokal fortgeschrittenen nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom
Prof. Dr. med. Matthias Guckenberger, Universitätsklinikum Würzburg
(Projektdarstellung auf Seite 51)

Herz und Gefäße

In vitro Monitoring endothelialer Komplikationen nach allogener Transplantation mit immortalisierten Patienten-spezifischen Endothelzelllinien
Prof. Dr. rer. physiol. Günther Eißner, LMU München

Brustdrüse

Expression, Funktion und klinische Bedeutung der Chemokine CXCL9 und CXCL10 sowie ihres Rezeptors CXCR3 beim Mammakarzinom des Menschen
Dr. med. Holger Bronger, TU München

Seite an Seite: Die Effektivität einer kurzen psychoonkologischen Intervention für Paare nach Abschluss der akuten medizinischen Behandlung der Brustkrebserkrankung der Frau
Dr. rer. nat. Tanja Zimmermann, TU Braunschweig
(Projektdarstellung auf Seite 55)

Untersuchungen zur Bedeutung des Renin-Angiotensin-Systems für die Tumorangiogenese beim Mammakarzinom
PD Dr. med. Daniel Herr, Ulm

Genitaltrakt weiblich

Funktion und therapeutisches Potential von PPARβ/δ in tumorassoziierten Makrophagen beim menschlichen Ovarialkarzinom
PD Dr. rer. physiol. Sabine Müller-Brüsselbach, Marburg

Immuntherapie von Zervixdysplasien und Gebärmutterhalskrebs
PD Dr. med. Günter Cichon, Charité Berlin

Genitaltrakt männlich

AGR2 und AGR3 als potentielle neue Diagnostikmarker für das Prostatakarzinom
Prof. Dr. Andrew C. B. Cato, Eggenstein-Leopoldshafen

Die Blockade von Neuropilin-2 zur Strahlensensibilisierung im Prostatakarzinom
Dr. med. Michael Helmut Muders, TU Dresden

MicroRNAs als Risikostratifikatoren von Patienten nach radikaler Prostatektomie – ein Weg zur individualisierten Therapie
Prof. Dr. med. Klaus Jung, Charité Berlin

Molekulare Profile beim Prostatakarzinom zur Identifizierung neuer Biomarker und therapeutischer Zielgene in Abhängigkeit vom ERG Rearrangement-Status
Prof. Dr. med. Sven Perner, Universitätsklinikum Bonn

Prospektive Studie zur Detektion von Mikrometastasen in Lymphknoten beim Prostatakarzinom mittels molekularbiologischer Markeruntersuchungen im Vergleich zur konventionellen Histopathologie
Dr. med. Matthias Heck, TU München

Untersuchung der Deregulation zellulärer Genexpression durch das veränderte mikroRNA-Profil zur Identifizierung neuer Biomarker für das lymphogen metastasierte Prostatakarzinom
Prof. Dr. med. Bernd Wullich,Universität Erlangen
(Projektdarstellung auf Seite 59)

Untersuchungen zur microRNA-vermittelten Expressionsregulation von Prostatakarzinom-assoziierten Genen
Dr. rer. nat. Susanne Füssel, Universität Dresden

Niere und Harnwege

Charakterisierung von Tyrosinkinase-Inhibitor (TKI)-regulierten Proteinen und von zugrunde liegenden Mechanismen auftretender TKI-Resistenzen am Beispiel des humanen Nierenzellkarzinoms
Prof. Dr. med. habil. rer. nat. Barbara Seliger, Martin Luther Universität Halle a. d. Saale

Einfluss von Calcium und Calcium-Rezeptor auf die Bildung von Knochenmetastasen beim Nierenzellkarzinom
PD Dr. rer. nat. Walburgis Brenner, Universität Mainz

Gastrointestinaltrakt, Mundhöhle, Speicheldrüsen

Chemotherapieresistenz beim neoadjuvant behandelten Magenkarzinom: Bedeutung des Notch-Signalweges
Prof. Dr. med. Gisela Keller, TU München

Der Einsatz der gentherapeutischen Blockade der Hämsynthese via RNA-Interferenz für Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen
PD Dr. Wolfgang Kemmner, MDC Berlin

Die Rolle der NF-κB Untereinheiten in der Chemoresistenz und Tumorprogression des duktalen Pankreasadenokarzinoms
PD Dr. med. Alexander Arlt, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel

Exosomen – Diagnostische Relevanz und therapeutische Optionen beim Pankreaskarzinom
Prof. Dr. med. Margot Zöller, Universitätsklinikum Heidelberg

MicroRNA als Regulator der Invasion kolorektaler Karzinome und ihre prognostische Bedeutung
Dr. rer. nat. Falk Hlubek, LMU München

Nukleäre EpCAM-Signalwirkung bei Ösophaguskarzinomen: Neue Ansatzpunkte für die Therapie
Prof. Dr. med. Nikolas Hendrik Stoecklein, Düsseldorf

Leber, Gallenwege, Bauchspeicheldrüse

Die Bedeutung von Expression, Lokalisation und Genotyp ausgewählter Arzneimitteltransporter für das Therapieansprechen des hepatozellulären Karzinoms
PD Dr. Anne Nies, Stuttgart

Periphere anti-tumorale Effekte der Radiofrequenzablation in der Leber
Jean-Francois Dufour, M.D., Universität Bern

Relevanz von Defekten des Zelltodsignalweges für die Prognose und Pathophysiologie des duktalen Adenokarzinoms des Pankreas
PD Dr. med. Robert Grützmann, Universitätsklinikum Dresden

Untersuchung des Einflusses von HLA-Typ und Zytokin-Rezeptor-Polymorphismen auf den natürlichen Verlauf der Hepatitis-C-Virusinfektion in der Ostdeutschen Anti-D-Kohorte
Prof. Dr. med. Jörg Timm, Universitätsklinikum Essen

Hormonsystem

Untersuchung liposomaler Therapien in der Behandlung des Nebennierenrindenkarzinoms
Prof. Dr. med. Felix Beuschlein, LMU München

Immunsystem und Blutbildung

Adoptive Immuntherapie mit induzierten, antigen-spezifischen regulatorischen T-Zellen im Rahmen der hämatopoetischen Stammzelltransplantation
PD Dr. med. Michael Albert, LMU München

Allogene Stammzelltransplantation und Graft vs. Ewing Tumor Effekt (GvETE)
Prof. Dr. med. Stefan Burdach, TU München

Analyse der angeborenen Immunantwort gegenüber Aspergillus fumigatus bei Patienten nach allogener Stammzelltransplantation
Prof. Dr. med. Hermann Einsele, Universitätsklinik Würzburg

Analyse der Bedeutung von NOD2/CARD15 und TLR5 abhängigen Immundysregulation bei der intestinalen GvHD
Prof. Dr. med. Ernst Holler, Universitätsklinikum Regensburg

Bedeutung und Nutzung rekombinanter kostimulatorischer TNF-Liganden für das T-Zell-Priming und die Immuntherapie nach allogener Stammzelltransplantation
Dr. med. Götz Ulrich Grigoleit, Universitätsklinikum Würzburg

Charakterisierung des epigenetischen Tumorsuppressormechanismus in der genomischen Region 13q14 bei der Chronischen Lymphatischen Leukämie
Dr. rer. nat. Daniel Mertens, Universitätsklinikum Ulm

Charakterisierung und therapeutisches Targeting von Vorläufer-B-Zellen beim Multiplen Myelom
Dr. med. Mascha Binder, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Chimäre T-Zellrezeptoren für die CMV-Therapie nach Stammzell-transplantation in Hochrisikopatienten
Prof. Dr. med. Wolfgang Holter, Universitätsklinikum Erlangen

Die Rolle von damage associated molecular patterns (DAMPs) bei GvHD
PD Dr. med. Robert Zeiser, Medizinische Universität Freiburg
(Projektdarstellung auf Seite 63)

Effektormechanismen [(CD20)2xCD16]-gerichteter bispezifischer Antikörper
Dr. rer. nat. Matthias Peipp, Universitätsklinikum Kiel
(Projektdarstellung auf Seite 67)

Evaluation of surface antigen CD229 as a novel therapeutic target in Multiple Myeloma
PD Dr. med. Djordje Atanackovic, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Ein innovatives Technologiekonzept zur Entwicklung einer neuen Generation von Medikamenten für die Therapie von Cytomegalovirus-Infektionen
Prof. Dr. med. habil. Dr. rer. nat. Manfred Marschall, Universität Erlangen

Hemmung der Neovaskularisierung zur simultanen Behandlung von malignen Erkrankungen und von graft-versus-host disease (GvHD)
PD Dr. med. Olaf Penack, Charité Berlin

Identifizierung CD56 abhängiger Signalkaskaden zur Therapie aggressiver CD56 positiver Leukämien
Prof. Dr.med. Stefan Gattenlöhner, Universitätsklinikum Gießen-Marburg

Immunüberwachung von malignen hämatopoetischen Erkrankungen durch NK Zellen: Rolle des CD137/4-1BB Rezeptors und seines Liganden
Prof. Dr. med. Helmut R. Salih, Universitätsklinikum Tübingen

Induktion einer effektiven Th1-Tumor-Immunanwort durch hochselektive in vivo-Applikation von Antigen in $XCR1^+$ Dendritische Zellen: Etablierung zentraler Parameter der Immunisierung zur Übertragung des Konzeptes auf den Menschen
Prof. Dr. med. Richard Kroczek, Robert-Koch-Institut, Berlin

Interaktion von malignen B-Lymphozyten mit ihrer Mikroumgebung über die Angiopoietin2/Tie2-Achse bei der chronisch lymphatischen Leukämie (CLL)
Dr. rer. nat. Iris Gehrke, Universitätsklinikum Köln

Molekulare Mechanismen der Resistenz maligner B-Zell-Lymphome gegenüber antikörper-basierten Tumortherapien und Möglichkeiten deren therapeutischer Modulation
Prof. Dr. med. Martin Schuler, Universitätsklinikum Essen

Molekulare und funktionelle Analyse der Bedeutung von Th17 in der Graft-versus-Leukämie und Graft-versus-Host-Reaktion
Prof. Dr. med. Kai Hildner, Universitätsklinikum Erlangen

Molekulargenetische Identifizierung und funktionelle Charakterisierung eines neuen Gendefektes der schweren kongenitalen Neutropenie (SCN)
Dr. med. Kaan Boztug, Medizinische Hochschule Hannover

Optimierte IgA Antikörper gegen den Epidermal Growth Factor Receptor (EGFR) für die klinische Anwendung in der Onkologie
Prof. Dr. med. Thomas Valerius, Universität zu Kiel

Pathomechanismus der Apoptose bei steroid-resistenter GvHD – Der Verlust der Endothel-vermittelten epithelialen Zytoprotektion
PD Dr. med. Thomas Luft, Universität Heidelberg

Pharmakodynamik von Tyrosinkinaseinhibitoren (TKI) und Implikationen für die klinische Entwicklung von effektiven Dosierungsschemata
Dr. med. Florian H. Heidel, Universität Magdeburg

Präklinische Studie zur Wirksamkeit von CDK9 Inhibitoren bei der Behandlung der Mixed lineage Leukämie
Prof. Dr. rer. nat. Robert Slany, Universitätsklinikum Erlangen

Quantifizierung zielgerichteter Migration von normalen und leukämischen Stammzellen zur Nische
Prof. Dr. Anthony D. Ho, Heidelberg

Rekonstitution von Gedächtnis B-Zellen und antivirale Immunantwort nach Stammzelltransplantation
Prof. Dr. rer. nat. Michael Mach, Universität Erlangen

Systematischer Vergleich der antineoplastischen Wirkungen von HIV-Protease-Inhibitoren bei hämatologischen Neoplasien
Prof. Dr. med. Christoph Driessen, Kantonsspital St. Gallen

Translationale Studie zur Verbesserung der Therapie von Kindern mit Down Syndrom und Myeloischer Leukämie (ML-DS) durch Valproat
Dr. med. Jan-Henning Klusmann, Medizinische Hochschule Hannover

Untersuchungen zu Paratarg-7, einer häufigen antigenen Zielstruktur von Paraproteinen bei MGUS, Plasmozytom und indolenten Lymphomen
Dr. med. Sandra Grass, Universitätsklinikum des Saarlandes, Homburg a. d. Saar

Verbessertes Therapiemanagement von AML-Patienten durch Risikovorhersagemodelle, die auf molekular-biologischen und klinischen Abhängigkeiten basieren
Dr. oec. Publ. Harald Binder, Freiburg

Kanzerogenese allgemein und sonstige onkologische Themen

Charakterisierung einer neuen Klasse von chemosensitisierenden Substanzen – ihr Wirkmechanismus und therapeutischer Einsatz
Prof. Dr. med. Angelika W. Vollmar, LMU München

Der Abbau von stabilisiertem mutierten p53 Protein – ein neues rationales therapeutisches Zielmolekül
Prof. Dr. med. Ute Moll, Universität Göttingen

Die Bedeutung von REST und Kofaktoren für die Expression von L1CAM in humanen Karzinomen
Prof. Dr. rer nat. Peter Altevogt, Universität Heidelberg

Molekulare Grundlagen virusvermittelter Onkogenese: Transformation primärer humaner Zellen durch adenovirale Onkogene
Prof. Dr. med. Thomas Dobner, HPI Hamburg

Osteopontin als endogener Marker der Tumorhypoxie und therapeutisches Target in der Strahlentherapie solider Tumore: Untersuchung der Rolle von Spleißvarianten
Prof. Dr. med. Dirk Vordermark, Universitätsklinikum Halle

Schnelle Adaptionsverfahren für Volumetric Arc (VMAT) – Bestrahlungstechniken zur verbesserten Risikoorgan-Schonung
PD Dr. rer nat. Klaus Bratengeier, Universitätsklinikum Würzburg

Experimentelle Krebsforschung

Haut

Analyse von aberranten Signaltransduktionswegen im Merkelzellkarzinom
PD Dr. rer. nat. Roland Houben, Universitätsklinikum Würzburg

Das Tiermodell Mastomys coucha: Eine präklinische Studie zur Vakzinierung gegen Papillomvirus-induzierte Hauttumore in Abhängigkeit von systemischer Immunsuppression
Prof. Dr. rer. nat. Frank Rösl, DKFZ Heidelberg

Die Rolle von Peroxiredoxin 6 bei der Entstehung und Progression von Hautkrebs
Prof. Dr. rer. nat. Sabine Werner, ETH Zürich

Optimierung der zellvermittelten Tumorvakzinierung mit Hilfe neu generierter Aptamersonden
Dr. rer. nat. Matthias Lechmann, Erlangen

Rolle von Repellent-Faktoren im malignen Melanom
Prof. Dr. rer. nat. Anja-Katrin Bosserhoff, Universität Regensburg

Wirkungen krebstherapeutisch relevanter WNT-Inhibitoren auf die immunogene Funktion dendritischer Zellen und T-Zell-getragene Antitumorantworten
Dr. rer. nat. Matthias Bros, Universität Mainz

Knochen, Bindegewebe und Muskulatur

Expressionssteigerung des fetalen Acetylcholinrezeptor als Zielantigen und Humanisierung eines bakteriellen Immuntoxins zur Immuntherapie von Rhabdomyosarkomen
Prof. Dr. med. Stefan Gattenlöhner, Universitätsklinikum Gießen-Marburg

Zelluläre Immuntherapie von Sarkomen: Überwindung von T-Zell-Toleranz gegenüber tumorassoziierten Antigenen
Prof. Dr. med. Claudia Rössig, Universitätsklinikum Münster

Nervensystem und Sinnesorgane

Charakterisierung des TOX3 Onkogens der Maus durch konditionale Überexpression und Inaktivierung
PD Dr. med Axel Methner, Universitätsklinikum Düsseldorf

Die Funktion der Alk-Tyrosinkinase in der Entstehung des Neuroblastoms (NB)
Prof. Dr. rer. nat. Hermann Rohrer, Max-Planck-Institut für Hirnforschung, Frankfurt

Differenzierungstherapie des kindlichen Neuroblastoms durch selektive Hemmung von Histondeacetylase 8
Dr. phil. nat. Ina Oehme, DKFZ Heidelberg

Molekulare Mechanismen von Tumor-Nerv-Interaktionen und tumorbedingten Schmerzen
Prof. Dr. Rohini Kuner, Universität Heidelberg

Molekulare und funktionelle Untersuchung der Bedeutung von miR-145 für die Entstehung und Progression humaner Meningeome
Prof. Dr. med. Christian Mawrin, Universitätsklinikum Magdeburg

Pathomechanismen und Therapie der Kallikrein/Kinin-System-vermittelten Hirnödembildung
PD Dr. med. Christoph Kleinschnitz, Universitätsklinikum Würzburg

Zellbasierte onkolytische Gentherapie experimenteller Gliome
Dr. med. Dr. rer. nat. Ghazaleh Tabatabai, UniversitätsSpital Zürich
(Projektdarstellung auf Seite 71)

Lunge und Atemwege

Neue Therapieansätze zur Verhinderung der Metastasierung beim Nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom
Prof. Dr. med. Carsten Müller-Tidow, Universitätsklinik Münster

Rolle von BDNF/TrkB bei der Absiedelung von Lungentumorzellen
PD Dr. rer. nat. Rudolf Götz, Universitätsklinikum Würzburg

Brustdrüse

Bedeutung des Prolyl-4-Hydroxylase-Domäne 2-Sauerstoffsensors für das Tumorwachstum
Prof. Dr. med. Dörthe M. Katschinski, Universität Göttingen

Die Bedeutung des Adhäsionsmoleküls ALCAM für die Progression des Mammakarzinoms
Dr. rer. nat. Karin Milde-Langosch, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Einfluss von miRNAs (oncomirs) auf die Feedback-Regulation des ERBB-Signalweges im Brustkrebs: Implikationen für neue Therapieansätze
Dr. rer. nat. Özgür Sahin, DKFZ Heidelberg

Syndecan-1 und der Wnt-Signalweg bei Knochenmetastasen des Mammakarzinoms
Prof. Dr. Lorenz Hofbauer, Universitätsklinikum Dresden
(Projektdarstellung auf Seite 75)

Genitaltrakt, weiblich

Mechanismen der antiviralen Wirkung von Interferon-κ und -γ auf karzinogene humane Papillomviren
PD Dr. rer. nat. Frank Stubenrauch, Universität Tübingen

Untersuchungen zur Permeabilitätsregulation beim Ovarialkarzinom – Pathophysiologische Untersuchungen zur Aszites-Produktion
Dr. med. Inga Bekes, Universitätsfrauenklinik Ulm

Genitaltrakt, männlich

Funktion und prognostische Bedeutung des Cancer/Testis Antigens 45
Dr. rer. nat. Hans-Jürgen Heidebrecht, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel

Niere und Harnwege

Analyse der funktionellen Bedeutung des Hypoxie-induzierbaren Gens 2 (HIG2) für die zelluläre Hypoxie-Antwort in der Tumorbiologie
Dr. med. vet. Christina Warnecke, Medizinische Klinik der Universität Erlangen-Nürnberg

Gastrointestinaltrakt, Mundhöhle und Speicheldrüsen

Das β-Catenin Zielgen FGF-2 (Fibroblast Growth Factor-2) ist ein Schlüsselfaktor in der kolorektalen Tumorigenese
PD Dr. rer. nat. Andreas Jung, LMU München

Der Beitrag Interferon-regulierter Chemokine zur Tumorprogression und Metastasierung kolorektaler Karzinome
PD Dr. rer. nat. Klaus-Peter Janssen, München

Die Kinase MK2/MAPKAPK2 als Determinante der Gemcitabin-Therapie
Prof. Dr. med. Matthias Dobbelstein, Universität Göttingen

Identifizierung von Regulatoren der Hepatitis C Virus (HCV) IRES Translation durch einen RNA Interferenz (RNAi) Screen und einen Affinitätschromatographie Ansatz
Dr. med. Christian Thoma, Universitätsklinik Freiburg

Immuntherapie von Tumoren durch Modulation der Tumorvaskulatur
Prof. Dr. Dr. rer. nat. Günter J. Hämmerling, DKFZ Heidelberg

Korrektur metastatischer Gensignaturen durch epigenetische Medikamente
PD Dr. habil. Oliver Holger Krämer, Universität Jena

Generierung und Charakterisierung von transgenen und knockout Mausmodellen für das neu identifizierte Metastasierungsgen MACC1
Prof. Dr. rer. nat. Ulrike Susanne Stein, Charité Universitätsmedizin Berlin

Rac1 in der Tumorprogression und als therapeutisches Target im Pankreaskarzinom
PD Dr. med. Jens T. Siveke, TU München

Snail in der Tumorprogression und als therapeutisches Target im Pankreaskarzinom
PD Dr. med. Volker Fendrich, Universitätsklinikum Marburg

Leber, Gallenwege und Bauchspeicheldrüse

Hepatozelluläres Karzinom (Hepatologie/Gastroenterologie), DNA-Schädigung / -Reparaturmechanismen (Molekularbiologie) Maus HCC Tumormodelle (Molekularbiologie)
PD Dr. med. Arndt Vogel, Medizinische Hochschule Hannover

Relevanz der HBV-abhängigen Aktivierung des Transkriptionsfaktors Nrf2 für die HBV-assoziierte Pathogenese
Prof. Dr. rer. nat. Eberhard Hildt, Paul-Ehrlich-Institut, Langen

Therapie chronischer Hepatitis B Virus (HBV) Infektion durch die Kombination von Nukleosidanaloga mit therapeutischer Immunmodulation und Prävention von hepatozellulären Karzinomen (HCC)
Prof. Dr. rer. nat. Mengji Lu, Universitätsklinikum Essen

Untersuchung des DT-3 als mögliche therapeutische Substanz für Behandlung des Pankreaskarzinoms
PD Dr. rer. nat. Alexandr V. Bazhin, Universitätsklinikum Heidelberg

Hormonsystem

Bone morphogenetic proteins as therapeutic modifier of adrenocortical tumorigenesis
Prof. Dr. med. Felix Beuschlein, LMU München
(Projektdarstellung auf Seite 79)

Mechanismen der Tumorgenese des Nebennierenkortex
Prof. Dr. med. Stefan R. Bornstein, Universitätsklinikum der TU Dresden

Mechanisms of treatment resistance in endocrine tumors
Prof. Dr. med. Felix Beuschlein, München

Immunsystem und Blutbildung

Adoptiver Transfer von NK-Zellen: Untersuchung der Antitumor-Aktivität in einem endogenen B-Zell-Lymphom-Modell
Prof. Dr. med. Ralph Mocikat, HelmholtzZentrum München

Analyse der Rolle von mesenchymalen Stammzellen als wachstumsförderndes und potentiell immunsuppressives Stroma im hochmalignen B-Zell-Lymphom der Maus.
PD Dr. med. Armin Gerbitz, Universitätsklinikum Erlangen

Charakterisierung einer systemischen Immunantwort gegen Tumorantigene im HCC Modell, die durch eine lokale intratumorale virale Replikation ausgelöst wird
Prof. Dr. med. Stefan Kubicka, Medizinische Hochschule Hannover

Das Komplementsystem als regulatorischer Link zwischen angeborener Immunität und Angiogenese
Dr. med. Harald F. Langer, Universitätsklinikum Tübingen

Die Rolle von B-Raf und C-Raf in der normalen B-Zell-Entwicklung und -Aktivierung sowie in der Pathogenese von B-Zell-Lymphomen und -Leukämien
PD Dr. rer. nat. Ursula Zimber-Strobl, HelmholtzZentrum München

Funktionelle Charakterisierung und therapeutische Nutzung des mesenchymalen Tumorstromas
Prof. Dr. med. vet. Burkhard Ludewig, Kantonsspital St. Gallen

Funktionelle Interaktion deregulierter Notch- und NF-κB-Signalwege in lymphatischen Neoplasien
PD Dr. med. Franziska Jundt, Charité Berlin

Generierung und Charakterisierung von Memory CD8 T-Zellen nach Virus/Tumor-Immuninterferenz im transgenen Modell des Hepatozellulären Karzinoms
Dr. rer. nat. Florian Kühnel, Medizinische Hochschule Hannover

Identifikation und Analyse transkriptioneller Regulationsmechanismen der mit akuter promyeloischer Leukämie assozierten miR-181b
PD Dr. med. Gerhard Behre, Universitätsklinikum Leipzig

Innovative Strategien in der adoptiven Immuntherapie: Eliminierung Antigen-negativer Tumorzellen durch T-Zell vermittelte, lokale Aktivierung der angeborenen Immunantwort
Prof. Dr. med. Hinrich Abken, Uniklinik Köln

Molecular and cellular characterisation of HECTD1: an E3 ubiquitin ligase controling the tumor-promoting Bcl-2 protein A1/Bfl-1
PD Dr. rer. nat. Ingolf Berberich, Universität Würzburg

Neue pharmakologische Ansätze zur Hemmung der GVHD bei Verstärkung von GVL Reaktionen durch Modulation relevanter Effektor-Funktionen von T-Zellen und dendritischen Zellen
Dr. med. Ruth Seggewiß, Universitätsklinikum Würzburg

NFATc1/αA Induction: A Molecular Mechanism at the Edge of Anergy and Immunity
Prof. Dr. Dr. rer. nat., Dr. sc. Edgar Serfling, Universität Würzburg

Steigerung der anti-tumoralen Immunantwort durch das Einbringen von Proteinabbausignalen in Tumor-spezifischen Zielantigenen
Dr. rer. nat. Andreas Goldwich, Universitätsklinikum Erlangen

Stimulation allogener T-Zellen durch CD28-spezifische monoklonale Antikörper in vitro und in vivo für die Therapie hämatologischer Krebserkrankungen
PD Dr. med. Thomas Kerkau, Universität Würzburg

Studie über die Rolle des (pro)IL-1β prozessierenden Inflammasomes in der Graft-versus-Host- und Graft-versus-Leukemia-Reaktion nach Knochenmarkstransplantation
Prof. Dr. med. Lars E. French, UniversitätsSpital Zürich

Subzelluläre Regulation von Matrix-Metalliproteinasen bei invasiven Prozessen humaner tumorassoziierter Makrophagen
Prof. Dr. rer. nat. Stefan Linder, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf
(Projektdarstellung auf Seite 83)

Suche nach einem Inhibitor des Schlüsselenzyms der Sialinsäure-Biosynthese: Ein neuer Weg zur Immunstimulation bei der Bekämpfung von Tumoren
Prof. (em.) Dr. Werner Reutter, Charité Berlin

Translationale Deregulation in Hodgkin-Lymphomen – Mechanismen und therapeutische Optionen
PD Dr. med. Franziska Jundt, Charité Berlin

Wirkung Th1-vermittelter Immunantworten auf Tumorzelldifferenzierung und intrazelluläre Signalübertragung in Tumorzellen
Prof. Dr. med. Martin Röcken, Universitätsklinik Tübingen
(Projektdarstellung auf Seite 87)

Kanzerogenese allgemein und sonstige onkologische Themen

Analysis of the functional relationship between SCAI and the tumor suppressing SWI/SNF chromatin-remodeling complex for tumor cell invasion
Dr. rer. nat. Dominique T. Brandt, Universität Marburg

Der Hypoxie-induzierbare Faktor-1a als Zielstruktur von Sphingosin-1-Phosphat bei der Tumorprogression
Prof. Dr. rer. nat. Bernhard Brüne, Universität Frankfurt am Main

Die Rolle des humanen LINC Komplexes in der Tumorenstehung
Prof. Dr. rer nat. Stefan Gaubatz, Universität Würzburg

Entwicklung albuminbindender single-chain Antikörper und Prodrugs für eine neue Generation von Antikörper-Wirkstoff-Konjugaten
Dr. rer. nat. Felix Kratz, Klinik für Tumorbiologie Freiburg i. Br.

Entwicklung von Zink-Finger-DNA Methyltransferase Fusionsproteinen für die gerichtete Methylierung von Promotersequenzen und stabiles Silencing von Onkogenen
Prof. Dr. rer. nat. Albert Jeltsch, Universität Stuttgart

Entwicklung zelltyp-spezifischer Konjugate zur Darstellung und Therapie von Tumoren
Prof. Dr. med. Stefan Heckl, Universitätsklinikum Tübingen

Kombination von niedermolekularen Plk1 (Polo-like Kinase 1)-Inhibitoren mit anti-neoplastischen Wirkstoffen in vitro und in vivo
PD Dr. phil. nat. Birgit Spänkuch, Universitätsklinikum Tübingen

Untersuchung der in vivo Rolle gammaherpesviraler lytischer Replikationsursprünge anhand des murinen Gammaherpesvirus 68
PD Dr. med. Heiko Adler, HelmholtzZentrum München

Medizinische Forschungsthemen (außer Krebs)

Klinische und klinisch orientierte Forschung

Entfernung proviraler HIV-1 DNA aus infizierten Zellen
Prof. Dr. rer. nat. Joachim Hauber, Universität Hamburg

Experimentelle medizinische Forschung

Pharmakoresistente Epilepsie: Ursachen und mögliche therapeutische Interventionen
Prof. Dr. med. Uwe Heinemann, Charité Berlin

Die funktionelle Rolle von S100A11 bei der DNA-Reparatur
PD Dr. rer. nat/med. habil. Christian Melle, Universitätsklinikum Jena

Anhang

Satzung

§ 1 Name, Sitz

1) Die Stiftung trägt den Namen Wilhelm Sander-Stiftung.
Sie ist eine rechtsfähige, öffentliche Stiftung des bürgerlichen Rechts.
2) Die Stiftung hat ihren Sitz in Neustadt a. d. Donau

§ 2 Stiftungszweck

1) Ausschließlicher und unmittelbarer Zweck der Stiftung ist die Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung.

2) Der Stiftungszweck wird verwirklicht durch die Hingabe finanzieller Mittel an Hochschulen, andere wissenschaftliche Einrichtungen und Krankenhäuser und an einzelne Wissenschaftler.

§ 3 Vermögen und Erträgnisse

1) Stiftungsvermögen ist der gesamte Nachlass des am 31. 12. 1973 verstorbenen Wilhelm Sander, wie es sich aus dem vom Testamentsvollstrecker erstellten und dem Amtsgericht Kelheim eingereichten Nachlassverzeichnis ergibt, abzüglich der laut Testament vom 12. 01. 1964 verfügten Vermächtnisse und unter Berücksichtigung der zwischen dem Todestag des Stifters und dem Tag der Genehmigung der Stiftung eingetretenen Änderungen im Vermögensbestand. Das eingebrachte Stiftungsvermögen besteht aus dem dieser Satzung als Anlage beigefügten Verzeichnis über den Grundbesitz, das Wertpapiervermögen, Beteiligungen an Gesellschaften und aus den sonstigen Forderungen, liquiden Mitteln und Verbindlichkeiten. Das Betriebsvermögen der Firma Dr. Ruhland Nachf. ergibt sich aus der Bilanz zum 31. 12. 1974. Dieses Vermögen ist unangreifbares Grundstockvermögen der Stiftung.

2) Das Stiftungsvermögen ist im Sinne des Stifters nach den Grundsätzen einer ordnungsgemäßen Vermögensverwaltung zu verwalten. Das Stiftungsvermögen ist ungeschmälert zu erhalten und, soweit es mit dem Stiftungszweck vereinbar ist, zu mehren. Die sozialen Belange der Mitarbeiter der Stiftung und derjenigen Personen, die am 31. 12. 1973 im Dienste des Stifters standen, sind aus den Erträgnissen der Stiftung im angemessenen Umfang zu berücksichtigen.

3) Die nach Durchführung aller erforderlichen Verwaltungsmaßnahmen verbleibenden Erträge bzw. liquiden Mittel dürfen nur für die satzungsmäßigen Zwecke verwendet werden.

4) Die Stiftung darf keine natürliche oder juristische Person durch Ausgaben, Zuwendungen oder Leistungen, die dem Stiftungszweck fremd sind, oder durch unverhältnismäßig hohe Vergütungen begünstigen.

§ 4 Stiftungsorgane

Organe der Stiftung sind:

a) der Stiftungsrat

b) der Stiftungsvorstand

c) der wissenschaftliche Beirat

§ 5 Stiftungsrat

1) Der Stiftungsrat ist das oberste Organ. Ihm obliegen alle Aufgaben, soweit sie nicht nach Gesetz oder dieser Satzung anderen Organen zugewiesen sind.

2) Aufgabe des Stiftungsrats ist insbesondere

a) die Bestellung, Überwachung und Abberufung des Stiftungsvorstands;

b) die Vertretung der Stiftung gegenüber dem Stiftungsvorstand;

c) die Feststellung des vom Vorstand alljährlich aufzustellenden Finanzplans (Haushaltsplan) und der Vermögensrechnung gemäß Art. 27, 28 des Bayer. Stiftungsgesetzes;

d) die Entscheidung über die Verwendung der alljährlich für die Förderungsmaßnahmen gem. § 2 Abs. 2 der Satzung zur Verfügung stehenden Mittel;

e) die Beschlussfassung über Änderungen der Stiftungssatzung;

f) die Beschlussfassung über den Antrag auf Aufhebung der Stiftung, die einer Mehrheit von 3/4 aller Mitglieder bedarf;

g) die Zustimmung zu Rechtsgeschäften, die nach der Geschäftsordnung für den Vorstand seiner Zustimmung bedürfen;

h) der Erlass einer Geschäftsordnung für den Vorstand und von Richtlinien für die Verwaltung des Grundstockvermögens der Stiftung.

§ 6 Bestellung des Stiftungsrats

1) Der Stiftungsrat besteht aus fünf Mitgliedern, die wie folgt zu bestellen sind:

a) ein Volljurist, der nach Möglichkeit Richter, Notar oder Rechtsanwalt im Bezirk des Landgerichts Regensburg sein oder gewesen sein soll und der durch den Präsidenten des Landgerichts Regensburg im Benehmen mit dem Stiftungsrat berufen wird;

b) eine in Finanz- und Wirtschaftsfragen sachverständige Person, die vom Präsidenten der Industrie- und Handelskammer Regensburg im Benehmen mit dem Stiftungsrat berufen wird;

c) ein Vertreter des medizinischen Fachbereichs der Ludwig-Maximilians-Universität München, der von den Lehrstuhlinhabern des medizinischen Fachbereichs bestellt wird;

d) ein Vertreter des medizinischen Fachbereichs einer anderen bayerischen Universität, der abwechselnd von den Lehrstuhlinhabern des medizinischen Fachbereichs der übrigen bayerischen Universitäten bestellt wird;

e) ein weiteres Mitglied, das vom Bayer. Staatsministerium für Unterricht und Kultus berufen wird.

2) Die Mitglieder des Stiftungsrats werden auf die Dauer von vier Jahren berufen. Die Amtszeit beginnt mit der ersten konstituierenden Sitzung des Stiftungsrats. Scheidet ein Mitglied während der Amtszeit aus, so wird durch das für die Berufung des ausscheidenden Mitglieds zuständige Organ ein neues Mitglied für den Rest der Amtszeit berufen. Der Stiftungsrat bleibt jeweils bis zur ersten konstituierenden Sitzung des neuberufenen Stiftungsrats im Amt. Wiederbestellung ist zulässig.

3) Die Mitglieder des Stiftungsrats sind weder an Weisungen der Berufsorgane gebunden noch ihnen Rechenschaft schuldig.

4) Die Abberufung von Mitgliedern des Stiftungsrats aus wichtigem Grund durch Beschluss des Stiftungsrats mit einer Mehrheit von 2/3 aller Stimmen ist zulässig. Das Mitglied, das abberufen werden soll, ist dabei nicht stimmberechtigt.

5) Die Mitglieder des Stiftungsrats wählen jeweils für eine Amtsperiode einen Vorsitzenden und dessen Stellvertreter. Der Vorsitzende, im Falle seiner Verhinderung sein Stellvertreter, beruft die Sitzungen ein, leitet die Versammlungen und vertritt den Stiftungsrat. Weitere Einzelheiten bleiben einer von dem Stiftungsrat zu beschließenden Geschäftsordnung vorbehalten.

6) Die Sitzungen des Stiftungsrats sind vom Vorsitzenden nach Bedarf, mindestens aber einmal im Jahr am Sitz der Stiftung einzuberufen. Sitzungen des Stiftungsrats sind ferner anzuberaumen, wenn mindestens zwei Mitglieder des Stiftungsrats dies mit schriftlicher Begründung verlangen.

7) Der Stiftungsvorstand hat das Recht, an den Sitzungen des Stiftungsrats mit beratender Stimme teilzunehmen. Der Stiftungsrat ist beschlussfähig, wenn ordnungsgemäß geladen ist und mehr als die Hälfte seiner Mitglieder anwesend sind. Die Beschlussfassung erfolgt mit einfacher Stimmenmehrheit.

8) Beschlüsse können, wenn kein Mitglied des Stiftungsrats dieser Art der Beschlussfassung widerspricht, auch schriftlich oder fernmündlich gefasst werden, wobei eine einfache Mehrheit aller Mitglieder des Stiftungsrats zustande kommen muss.

9) Die Mitglieder des Stiftungsrats erhalten für ihre Tätigkeit eine ihrer Aufgabe, dem Umfang und der Bedeutung ihrer Tätigkeit angemessene Vergütung, deren Höhe der Stiftungsrat nach billigem Ermessen selbst festsetzt, sowie Ersatz ihrer baren Auslagen und Reisekosten. Die nähere Bestimmung bleibt der Geschäftsordnung vorbehalten.

§ 7 Stiftungsvorstand

1) Der Stiftungsvorstand kann bis zu drei Personen umfassen. Ihm obliegt die Verwaltung des Vermögens der Stiftung und die Durchführung ihrer Aufgaben. Er entscheidet in allen Angelegenheiten der Stiftung, sofern nicht nach der Satzung der Stiftungsrat dazu berufen ist. Er hat bei der Verwaltung des Vermögens die Vorschriften des Bayer. Stiftungsgesetzes und die vom Stiftungsrat festgelegten Richtlinien und Grundsätze zu beachten. Der Stiftungsvorstand ist dem Stiftungsrat auskunftspflichtig und hat diesem auf Verlangen Einsicht in sämtliche Geschäftsunterlagen zu gewährleisten.

2) Der Vorstand vertritt die Stiftung im Sinne des § 26 Abs. 2, Satz 1 BGB. Sind mehrere Vorstandsmitglieder bestellt, so wird die Stiftung jeweils durch zwei Vorstandsmitglieder vertreten. Der Stiftungsrat kann jedoch einem Vorstandsmitglied Alleinvertretungsmacht einräumen. Mit Wirkung für das Innenverhältnis kann der Stiftungsrat außerdem beschließen, dass ein Vorstandsmitglied, das Alleinvertretungsvollmacht hat, nur gemeinsam mit einer anderen Person (Handlungsbevollmächtigten) für die Stiftung zeichnen kann.

3) Der Stiftungsvorstand wird durch den Stiftungsrat bestellt. Die Bestellung soll auf einen Zeitraum von mindestens fünf Jahren erfolgen; Verlängerungen der Dienstzeit sind zulässig. Die Abberufung eines Vorstandsmitglieds aus wichtigem Grund durch Beschluss des Stiftungsrats ist zulässig.

4) Der Stiftungsrat kann den einzelnen Vorstandsmitgliedern im Bestellungsvertrag bestimmte Aufgabengebiete zuweisen. Die Vergütung des Stiftungsvorstands bestimmt der Stiftungsrat.

§ 8 Wissenschaftlicher Beirat

1) Der wissenschaftliche Beirat besteht aus sieben bis neun Personen, deren wissenschaftliche Leistungen auf dem in § 2 Abs. 1 genannten Gebiet anerkannt sind. Dem wissenschaftlichen Beirat sollen sowohl Vertreter der theoretischen Medizin wie solche der einschlägigen klinischen Fächer angehören.

2) Die Mitglieder des wissenschaftlichen Beirats werden vom Stiftungsrat auf die Dauer von bis zu sechs Jahren berufen. Wiederberufung ist zulässig. Bei der erstmaligen Berufung des wissenschaftlichen Beirats werden vier Mitglieder auf die Dauer von drei Jahren, die übrigen Mitglieder für sechs Jahre berufen, wobei dem Bayer. Staatsministerium für Unterricht und Kultus ein Vorschlagsrecht zusteht. Bei Neuberufungen hat der wissenschaftliche Beirat ein Vorschlagsrecht.

3) Der wissenschaftliche Beirat wählt aus seiner Mitte einen Vorsitzenden und dessen Stellvertreter. Der Vorsitzende, im Falle seiner Verhinderung sein Stellvertreter, kann an den Sitzungen des Stiftungsrats mit beratender Stimme teilnehmen.

4) Der wissenschaftliche Beirat gibt sich eine Geschäftsordnung, die mit dem Stiftungsrat abzustimmen ist.

5) Sitzungen des wissenschaftlichen Beirats sind vom Vorsitzenden nach Bedarf, mindestens aber einmal jährlich einzuberufen. Die Mitglieder des Stiftungsrats können an den Sitzungen des wissenschaftlichen Beirats mit beratender Stimme teilnehmen.

6) Die Mitglieder des wissenschaftlichen Beirats erhalten für ihre Tätigkeit neben dem Ersatz ihrer baren Auslagen eine ihrer Aufgabe, dem Umfang und der Bedeutung ihrer Tätigkeit angemessene Vergütung, deren Höhe der Stiftungsrat nach billigem Ermessen festsetzt.

§ 9 Aufgaben des wissenschaftlicher Beirats

Aufgabe des wissenschaftlichen Beirats ist es, die anderen Stiftungsorgane bei der Erfüllung ihrer satzungsgemäßen Aufgaben zu beraten und zu unterstützten. Hierzu äußert sich der wissenschaftliche Beirat gutachtlich zur Förderungswürdigkeit eingehender Förderungsanträge und überprüft die Ergebnisse geförderter Vorhaben. Er kann dem Stiftungsrat auch selbst die Förderung bestimmter Forschungsvorhaben oder sonstige der Erfüllung des Stiftungszwecks dienende Maßnahmen vorschlagen.

§ 10 Vermögensrechnung, Finanzplan

1) Der Stiftungsvorstand hat binnen fünf Monaten nach Ablauf eines Geschäftsjahres (Kalenderjahr) eine Übersicht über das Vermögen der Stiftung und eine Aufstellung über die Einnahmen und Ausgaben aufzustellen und dem vom Stiftungsrat bestellten Rechnungsprüfer vorzulegen. Der Stiftungsrat entscheidet über den Rechnungsabschluss und die Entlastung des Vorstands. Der vom Stiftungsrat festgestellte Rechnungsabschluss ist unverzüglich der Stiftungsaufsichtsbehörde einzureichen.

2) Der Stiftungsvorstand hat alljährlich vor Beginn eines Geschäftsjahres einen Finanzplan aufzustellen, in dem die voraussichtlichen Einnahmen, die laufenden Kosten und die Aufwendungen für die im Rahmen der Stiftungsverwaltung anfallenden Aufgaben zu spezifizieren sind. Der Finanzplan ist dem Stiftungsrat zur Genehmigung und danach der Stiftungsbehörde zur Einsicht vorzulegen. Der Vorstand kann von dem vom Stiftungsrat genehmigten Finanzplan während eines Geschäftsjahres abweichen, wenn dies aus dringenden Gründen der ordnungsmäßigen Stiftungsverwaltung erforderlich erscheint. Der Vorsitzende des Stiftungsrats ist in diesen Fällen unverzüglich zu informieren.

§ 11 Erfordernis der Gemeinnützigkeit

Stiftungsrat und Stiftungsvorstand haben bei allen durchzuführenden Maßnahmen und Beschlüssen darauf zu achten, dass dadurch die Anerkennung als gemeinnützige Stiftung nicht gefährdet wird. Mitglieder des Stiftungsrats und des Vorstandes dürfen nicht gleichzeitig Geschäftsführer oder Angestellte der Fa. Dr. Ruhland Nachf. oder ihres Rechtsnachfolgers sein.

§ 12 Satzungsänderung

Änderungen oder Ergänzungen dieser Satzung bedürfen eines mit einer Mehrheit von 3/4 aller Stimmen gefassten Beschlusses des Stiftungsrats und der Genehmigung durch die Genehmigungsbehörde.

§ 13 Aufhebung der Stiftung

Bei Aufhebung der Stiftung ist das Stiftungsvermögen von dem gemäß Art. 20 Sfo Anfallsberechtigten ausschließlich für den Stiftungszweck oder andere gemeinnützige Zwecke zu verwenden.

§ 14 Stiftungsaufsicht

Die Stiftung untersteht der Aufsicht der Regierung von Niederbayern.

Grundsätze guter Stiftungspraxis

Die Wilhelm Sander Stiftung unterstützt die »Grundzüge guter Stiftungspraxis« des Bundesverbandes Deutscher Stiftungen, die wie folgt lauten:

Präambel
I. Stiftungen
II. Grundsätze guter Stiftungspraxis
1. Zu den handelnden Personen
2. Zur Vermeidung von Interessenkonflikten

Präambel

Die Gründung von Stiftungen ist lebendiger Ausdruck von Freiheit und Verantwortung der Bürger. Stiftungen engagieren sich auf vielfältige Weise in zentralen gesellschaftlichen Feldern. Die gesellschaftliche Bedeutung und Funktion von Stiftungen muss sich widerspiegeln in einer verantwortungsvollen Ausführung der von den treuhänderisch wirkenden Stiftungsorganen übernommenen Verpflichtungen.

Die Grundsätze sollen Stiftungsorganen, Stiftungsverwaltern, Stiftungsmitarbeitern sowie potenziellen Stiftern als Orientierung dienen. Insbesondere sollen sie das Bewusstsein aller Beteiligten für die Vermeidung von Interessenkonflikten, für die angemessene Transparenz bei der Zweckverwirklichung und für die Effizienz der Mittelverwendung schärfen.

In Anbetracht der Vielfalt von Stiftungen sind diese Grundsätze je nach Größe, Zweck und Art der Aufgabenwahrnehmung den jeweiligen Gegebenheiten anzupassen.

I. Stiftungen

Die Grundsätze wenden sich an gemeinwohlorientierte Stiftungen im materiellen Sinne:

Stiftungen verfolgen vom Stifter bestimmte gemeinwohlorientierte Zwecke, welche in ihrer Satzung verankert sind und durch die Erträge aus dem Stiftungsvermögen erfüllt werden sollen.

Stiftungen haben ein Vermögen, das ihnen grundsätzlich auf Dauer und ungeschmälert zur Verfügung stehen soll.

Stiftungen haben Organe oder Träger, die eine ordnungsgemäße Erfüllung des jeweiligen Stiftungszwecks gewährleisten.

Stiftungen können in unterschiedlichen Rechtsformen verfasst sein (z. B. als rechtsfähige Stiftung, als Stiftungsgesellschaft und als Stiftungsverein). Auch treuhänderische Stiftungen erfüllen diesen materiellen Stiftungsbegriff.

II. Grundsätze guter Stiftungspraxis

1. Zu den handelnden Personen

Stiftungsorgane, Stiftungsverwalter und Stiftungsmitarbeiter orientieren sich im Rahmen der gesetzlichen Vorgaben des Gemeinnützigkeits- und Stiftungsrechts bei ihrer Tätigkeit insbesondere an folgenden Grundsätzen:

Sie verstehen sich als Treuhänder des im Stiftungsgeschäft und in der Satzung formulierten Stifterwillens.

Sie sind der Satzung verpflichtet und verwirklichen den Stiftungszweck nach bestem Wissen und Gewissen.

Das in ihre Obhut gegebene Vermögen ist in seiner nachhaltigen Ertragsfähigkeit zu erhalten. Das Rechnungswesen bildet die wirtschaftliche Lage der Stiftung zeitnah, vollständig und sachlich richtig ab. Die Verwaltungsausgaben bewegen sich in einem angemessenen Rahmen.

Sie anerkennen Transparenz als Ausdruck der Verantwortung von Stiftungen gegenüber der Gesellschaft und als ein Mittel zur Vertrauensbildung. Sie stellen daher der Öffentlichkeit in geeigneter Weise die wesentlichen inhaltlichen und wirtschaftlichen Informationen über die Stiftung (insbesondere über den Stiftungszweck, die Zweckerreichung im jeweils abgelaufenen Jahr, die Förderkriterien und die Organmitglieder) zur Verfügung. Sie veröffentlichen ihre Bewilligungsbedingungen und setzen, soweit geboten, unabhängige Gutachter oder Juroren ein. Gesetzliche Auskunftspflichten werden rasch und vollständig erfüllt.

Die Mitglieder der Stiftungsorgane handeln informiert, integer und verantwortungsvoll. Ehrenamtlich tätige Organmitglieder sind trotz ihrer übrigen Verpflichtungen bereit, die erforderliche Zeit und Sorgfalt für die Stiftungsarbeit zur Verfügung zu stellen. Mitglieder von Kontroll- und Beratungsgremien sind grundsätzlich unabhängig von den für die operative Tätigkeit verantwortlichen Organen und werden von diesen umfassend und wahrheitsgemäß informiert.

Die Stiftungsorgane sorgen für die regelmäßige Überprüfung der Wirksamkeit der Stiftungsprogramme vor allem im Hinblick auf die Verwirklichung des Satzungszwecks, die Effizienz des Mitteleinsatzes und im Hinblick auf das Verhalten gegenüber Fördersuchenden sowie der Öffentlichkeit; sie fördern entsprechendes Verhalten ihrer Mitarbeiter.

Die Stiftungsorgane von fördernden Stiftungen betrachten Fördersuchende als unverzichtbare Partner zur Verwirklichung der Stiftungszwecke. Anfragen sollten zeitnah beantwortet werden; über den Fortgang der Antragsbearbeitung sollte informiert werden.

Die Stiftungsorgane fördern den Erfahrungsaustausch und die Zusammenarbeit mit anderen Stiftungen.

2. Zur Vermeidung von Interessenkonflikten

Für Mitglieder der Stiftungsorgane, der Kontroll- und Beratungsgremien und für Stiftungsmitarbeiter gilt, dass sich niemand bei seinen Entscheidungen von eigennützigen Interessen leiten lässt. Insbesondere beachten sie folgende Grundsätze:

Sie legen die Anhaltspunkte für einen Interessenkonflikt im Einzelfall unaufgefordert offen und verzichten von sich aus auf eine Beteiligung am Entscheidungsprozess, wenn dieser ihnen oder einer nahestehenden Person einen unmittelbaren Vorteil oder Nachteil bringen kann. Auch persönliche oder familiäre Beziehungen zu den Fördersuchenden und zu Dienstleistungsunternehmen werden offen kommuniziert.

Sie verzichten auf vermögenswerte Vorteile, die ihnen von interessierter Seite verschafft werden. Dies gilt auch dann, wenn die Verknüpfung von Vorteil und Gegenleistung nicht unmittelbar oder erst zukünftig zu erwarten ist.

Bildverzeichnis

S. 5, 8, 9, 10, 12, 14 (ausgenommen Portrait von M. Schwaiger), S. 15, 21 (re. o.), S. 23, 30, 32, 33 (mitte, unten), S. 35, 38, 39: Wilhelm Sander-Stiftung
S. 14 (Portrait von M. Schwaiger): Klinikum rechts der Isar, TUM, Pressestelle
S. 18, 27: Universitätsklinikum Regensburg, Pressestelle
S. 21 (li. o., unten): S. v. York, Klinikum der Univ. München, Med. Klinik u. Poliklinik IV sowie Pressestelle des Klinikums der Univ. München
S. 24: M. Stobrawe, Klinikum rechts der Isar
S. 33 (o.): Wilhelm Sander-Stiftung, erstellt durch »SIC Architekten GmbH«
S. 50–53: M. Guckenberger
S. 54: ClipDealer/IS2
S. 55, 56 (u. li.): T. Zimmermann
S. 56 (u. re.): ClipDealer/Yuri Arcurs
S. 58: http://mirnamap.mbc.nctu.edu.tw/php/mirna_entry.php?acc=MI0000461 / D. Stewart, M. Zuker / Washington University
S. 59 (o.), 60: B. Wullich
S. 59 (u.): F. Grässer
S. 62: A. Dhingra, B. Schmid/HIH (Abt. für neurodegenerative Erkrankungen, AG T. Gasser) sowie DZNE Tübingen (AG T. Gasser)
S. 63–65: R. Zeiser
S. 66, 77: mauritius images/Phototake
S. 67–69: M. Peipp
S. 70, 74: mauritius images/MedicalRF.com
S. 71, 73 (o.): G. Tabatabai
S. 71 (u.): U. M. Lauer
S. 72: mauritius images/Photo Researchers
S. 75–76: L. C. Hofbauer
S. 78: Fotosearch/Royalty Free
S. 79, 80: F. Beuschlein
S. 82, 84: C. Wiesner
S. 83: S. Linder
S. 85: fotolia/Juan Gärtner
S. 86–88: M. Röcken

Die Wilhelm Sander-Stiftung ist aus dem Nachlass des am 31. 12. 1973 in Neustadt an der Donau verstorbenen Fabrikanten Wilhelm Sander hervorgegangen. Stiftungszweck ist die Förderung der medizinischen Forschung, insbesondere der Krankheits- und Krebsbekämpfung. Der Schwerpunkt der Förderung ist die Krebsforschung.

Für diesen Zweck hat die gemeinnützige Wilhelm Sander-Stiftung seit ihrer Gründung über 190 Mio. € für Projekte der klinischen und klinisch-experimentellen Forschung bewilligt, womit ihr in Deutschland eine herausragende Bedeutung bei der Unterstützung innovativer Forschung außerhalb der staatlichen Förderung zukommt.

Der vorliegende Bericht stellt die interne und externe Tätigkeit der Stiftung im Dreijahreszeitraum von 2009 bis 2011 dar und gibt somit Rechenschaft über die Verwaltung des Stiftungsvermögens und die Verwendung der Erträge.