



Wilhelm Sander-Stiftung Bericht

1.1.2012 bis 31.12.2014

Impressum

Herausgegeben von der
Wilhelm Sander-Stiftung
Goethestraße 74
80336 München
Tel.: +49 (0) 89 / 54 41 87-0

info@sanst.de
www.sanst.de

© alle Rechte 2015 Wilhelm Sander-Stiftung, München

Verantwortlich i. S. d. P.: Bernhard Knappe
Redaktion: Johanna Bayer
Gestaltung und Produktion: Christin Bacher

Satz aus der FF Franziska
Druck: Memminger MedienCentrum

Inhalt

5	Vorwort
7	Stifter und Stiftung
9	Wilhelm Sander und sein Nachlass
11	Organe der Stiftung
19	Wirtschaftsbericht
31	Zustiftung der Schwestern Baumann
37	Förderbericht
45	Wilhelm Sander-Therapieeinheiten
55	Darstellung ausgewählter Projekte
57	<i>Metastasen</i> Warum Krebszellen wandern – neue Erkenntnisse
61	<i>Hautkrebs</i> Helfer in der Haut?
64	<i>Schmerztherapie</i> Schmerzblockade mit Hilfe von Chili, Senf & Co.
69	<i>Hormonsystem</i> Nebennierentumoren: Warum die Hormonproduktion entgleist
72	<i>Palliativmedizin</i> Todeswunsch: Wenn Krebspatienten sterben wollen
75	<i>Strahlentherapie</i> Mehr Sicherheit durch Korrektur von Bildfehlern
78	<i>Hirntumoren</i> Individualisierte Therapie für Hirntumorpatienten
81	<i>Brustkrebs</i> Den Knochen schützen bei Metastasen
85	<i>Brustkrebs</i> Lockstoffe verbessern Immunangriff auf Krebszellen
89	<i>Gehirn und Nervensystem</i> Kindliche Hirntumoren: ein neues Behandlungskonzept
93	Liste aller bewilligten Projekte 2012 bis 2014
117	Anhang
118	Satzung
124	Grundsätze guter Stiftungspraxis
128	Abbildungsverzeichnis

Vorwort

Mit diesem Bericht gibt die Wilhelm Sander-Stiftung Rechenschaft über ihre Tätigkeit in der Zeit von 2012 bis 2014. 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.

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. Auch im Berichtszeitraum hat sie, dieser Strategie weiter folgend, die ältere Wohnsiedlung in Opladen mit 615 Wohnungen verkauft und dafür neue Immobilien in Düsseldorf und eine Anlage mit 176 Wohnungen in Berlin erworben. Bezeichnend ist dabei, dass die Umschichtung jetzt wieder in Wohneinheiten erfolgte, im Gegensatz zu früheren Jahren, wo weit überwiegend Gewerbeimmobilien erworben wurden. Damit berücksichtigt die Stiftung die aktuellen Verhältnisse auf dem Immobilienmarkt. Dass die Stiftung nach wie vor den Schwerpunkt der Vermögensanlage auf Immobilien setzt, erweist sich gerade in Zeiten extrem niedriger Kapitalerträge aus festverzinslichen Anlagen als besonders ertragswirksam. Dazu ist weiter positiv zu vermerken, dass der Abschlussprüfer den im Stiftungsgesetz vorgeschriebenen Erhalt des Stiftungsvermögens auch für den Berichtszeitraum bestätigt hat.

Der vorliegende Bericht legt auch dar, in welcher Weise die Stiftung die aus ihrem Vermögen erwirtschafteten Mittel verwendet, also den satzungsmäßigen Zweck – nämlich die Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung – erfüllt hat.

So wurden im Berichtszeitraum zwischen dem 1.1.2012 und dem 31.12.2014 insgesamt 185 Projekte der medizinischen Forschung bewilligt. Zudem hat die Stiftung mit der Wilhelm Sander-Therapieeinheit zur Behandlung von Patienten

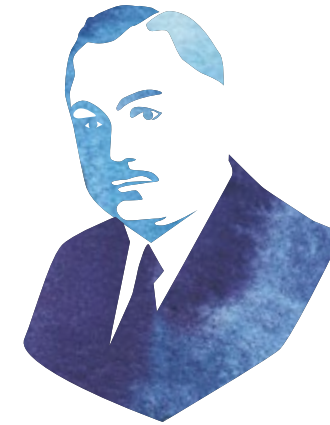


**Dr. Jörg
Koppenhöfer**
*Vorsitzender des
Stiftungsrats*

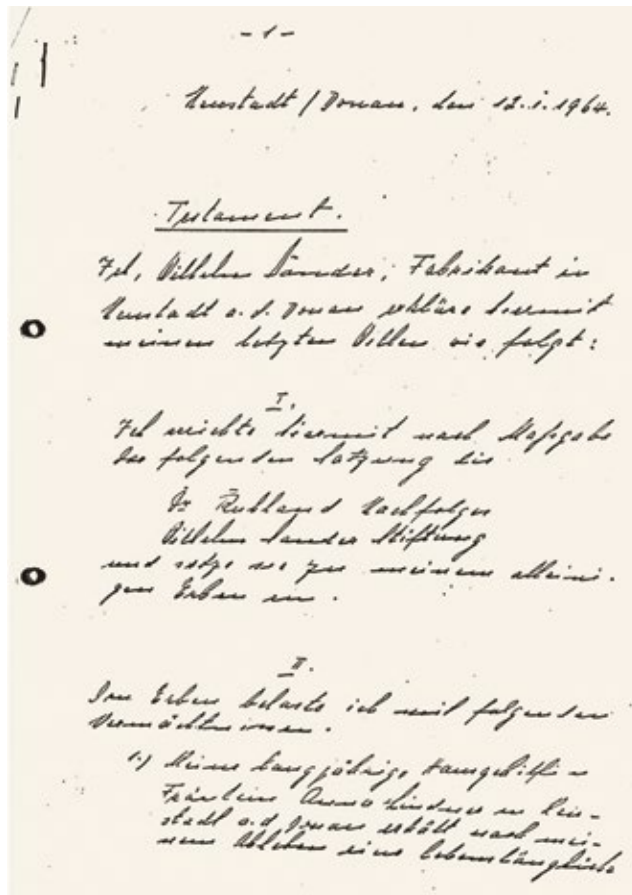
mit multiplem Myelom und der weiteren interdisziplinären Erforschung dieser Krebserkrankung an der Universität Würzburg ihren vor Jahren gefassten Beschluss umgesetzt. Dieser beinhaltet das Ziel, an allen bayerischen Universitätskliniken die Einrichtung solcher Therapieeinheiten zur Behandlung bestimmter Krebserkrankungen zu initiieren und zu unterstützen. 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 jedoch nur, wenn die dafür verantwortlichen Personen mit besonderem Engagement und Sachkenntnis handeln. Dem Vorstand, den Mitgliedern des Stiftungsrats und des wissenschaftlichen Beirats sowie allen Mitarbeitern ist deshalb besonderer Dank geschuldet.

In diesem Jahr feiert die Wilhelm Sander-Stiftung ihr 40-jähriges Bestehen in einem Festakt in München. Sie kann dann auf ein, wie ich meine, äußerst erfolgreiches Wirken zum Wohle der Gesellschaft im Allgemeinen und der Krebsbekämpfung im Besonderen zurückblicken.

Dr. Jörg Koppenhöfer
Vorsitzender des Stiftungsrats



Stifter
und Stiftung



Das Testament
Wilhelm Sanders
von 1964

Wilhelm Sander und sein Nachlass

Die Wilhelm Sander-Stiftung ist aus dem Nachlass des am 31.12.1973 in Neustadt an der Donau verstorbenen Fabrikanten Wilhelm Sander hervorgegangen. Wilhelm Sander wurde am 26.8.1897 als Sohn eines Arztes in Roth bei Nürnberg geboren. Im Jahr 1923 gründete er eine Fabrik für medizinisches Nahtmaterial, später erwarb er dafür den Firmennamen „Dr. Ruhland und Nachf“. 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 dann 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.



Wilhelm Sander
um 1930

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 veranlasste er kraft letztwilliger Verfügung vom 12.1.1964 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 Krankheits- und Krebsbekämpfung, zugutekommen sollten.

Diesen Entschluss fasste Wilhelm Sander wohl auch aus persönlichen Gründen. Im unmittelbaren Umfeld wurde er mit der Krebskrankheit konfrontiert, als

Titel der Münchner „Tageszeitung“
am 12.1.1974 zur Einrichtung der
Wilhelm Sander-Stiftung





Wilhelm Sander (vorne, 3. v. r.) auf einem Betriebsausflug der Firma Dr. Ruhland nach Klingenthal in Sachsen



Wilhelm Sander mit seiner Haushälterin Karoline Burkhardt bei einem Spaziergang am Pfingstsonntag 1949

seine langjährige Mitarbeiterin und Haushälterin Karoline Burkhardt an einem multiplen Myelom, einer Art Knochenmarkkrebs, starb. Der schmerzhaft 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, des Notars 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 Behörde, des Bayerischen Staatsministeriums für Unterricht und Kultus, einzuholen. Die Genehmigung wurde mit Verfügung vom 11.12.1974 erteilt.

Am 13.10.1975 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 des umfangreichen Stiftungsvermögens, sondern auch die Bearbeitung der eingehenden Sachbeihilfeanträge und die Abwicklung der vom Stiftungsrat sodann bewilligten Projekte.

Aufgabe des **wissenschaftlichen Beirats** ist es, die anderen Stiftungsorgane bei der Erfüllung ihrer satzungsmäßigen Aufgaben zu beraten und zu unterstützen. Insbesondere koordiniert das jeweils fachnächste Mitglied des Beirats das Begutachtungsverfahren der einzelnen an die Stiftung gestellten Sachbeihilfeanträge und fasst das Ergebnis der Begutachtung in einer Vorlage für den Beirat und den Stiftungsrat, verbunden mit einem Entscheidungsvorschlag, zusammen. Die Mitglieder des Beirats beschließen sodann in mündlicher Verhandlung oder im Umlaufverfahren über die einzelnen Anträge. Der mehrheitlich gefasste Beschluss dient dann dem Stiftungsrat als Vorschlag für seine endgültige Entscheidung.

Dieses Verfahren ermöglicht es der Wilhelm Sander-Stiftung, bei den eingereichten Anträgen die hohe Qualität des Bewilligungsverfahrens 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 besonders sachverständigen Gremium eine differenzierte 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.

Organigramm der Wilhelm Sander-Stiftung



Personalia

Im Stiftungsrat gab es in der Berichtsperiode keine Veränderungen gegenüber der Vorperiode. Die Mitglieder des Stiftungsrats sind auf der Seite 14 aufgeführt. Im wissenschaftlichen Beirat schied Herr Professor Franz Hofmann, ehemaliger Direktor des Instituts für Pharmakologie und Toxikologie der TU München im Jahr 2012 aus. Ihm folgte Herr Professor Dr. Gudermann, Leiter des Walther-Straub-Instituts für Pharmakologie und Toxikologie.

Im Juli 2014 schieden Herr Professor Karl-Walter Jauch, ehemaliger Direktor der Chirurgischen Klinik und Poliklinik, Klinikum Großhadern der LMU München, und Professor Wolfgang Hiddemann, Direktor der Medizinischen Poliklinik III, Klinikum Großhadern der LMU München, aus dem Beirat aus. Ihnen folgten Herr Professor Dr. Hermann Einsele, Direktor der Medizinischen Klinik und Poliklinik II der Universität Würzburg, sowie Herr Professor Dr. Jens Werner, Lehrstuhl für Allgemein-, Viszeral- und Transplantationschirurgie der LMU München und Leiter der Klinik für Allgemein-, Viszeral-, Transplantations-, Gefäß- und Thoraxchirurgie am Klinikum der LMU München.



Gemeinsame Gremiensitzung in München am 13.3.2015

Gremienmitglieder am 31.12.2014

Stiftungsrat



**Dr. Dr. h. c.
Christian Schelter**

Notar a. D. in Erlangen
(Ehrenvorsitzender)



**Dr. Jörg
Koppenhöfer**

Rechtsanwalt und Steuer-
berater in München
(Vorsitzender)



Prof. Dr. Udo Löhrs

Emeritierter Direktor
des Pathologischen
Instituts der LMU Mün-
chen (stellvertretender
Vorsitzender)



Karl-Heinz Michels

Bankdirektor i. R.



Dr. Michael Mihatsch

Ministerialdirigent im
Bayerischen Staatsminis-
terium für Wissenschaft,
Forschung und Kunst



**Prof. Dr. Markus
Schwaiger**

Direktor der Nuklearme-
dizinischen Klinik der TU
München

Vorstand



Bernhard Knappe

Diplom-Ökonom,
München



Ulrich Reuter

Wohnungsbetriebswirt,
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 Patho-
logische Anatomie der
TU München (stellver-
tretender Vorsitzender)



**Prof. Dr. Cord-
Michael Becker**

Ehemaliger Direktor des
Instituts für Biochemie
der Universität
Erlangen-Nürnberg



**Prof. Dr. Eva-
Bettina Bröcker**

Ehemalige Direktorin der
Klinik und Poliklinik
für Haut- und Geschlechts-
krankheiten der
Universität Würzburg



**Prof. Dr. Hermann
Einsele**

Direktor der Medizini-
schen Klinik und Poli-
klinik II der Universität
Würzburg



**Prof. Dr. Thomas
Gudermann**

Leiter des Walther-
Straub-Instituts für
Pharmakologie und
Toxikologie



**Prof. Dr.
Thomas Hünig**

Direktor des Instituts
für Virologie und
Immunologie der
Universität Würzburg



**Prof. Dr.
Olaf Ortmann**

Direktor der Klinik für
Frauenheilkunde und
Geburtshilfe der Univer-
sität Regensburg



**Prof. Dr.
Jens Werner**

Lehrstuhl f. Allgemein-,
Viszeral- und Transplan-
tationschirurgie sowie
Klinikdirektor LMU
München

Ehemalige Gremienmitglieder der Wilhelm Sander-Stiftung

Stiftungsrat

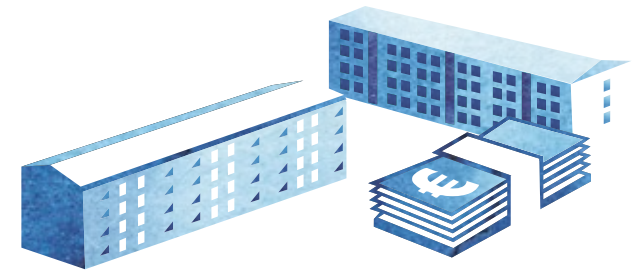
Dr. Dr. h. c. Christian Schelter (Vorsitzender, seit 2003 Ehrenvorsitzender)	1975–2003
Prof. Dr. Max Eder (stellv. Vorsitzender)	1975–1996
Prof. Dr. Ludwig Demling	1975–1979
Walter Idler	1975–1987
Johann Riederer	1975–1979
Dr. Gottfried Schmid	1979–1995
Prof. Dr. Karl-Heinrich Wulf	1979–1983
Prof. Dr. 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 (Vorsitzender, seit 2003 Vorsitzender des Stiftungsrats)	1975–2003
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 Hippus	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 (Vorsitzender 1999–2006)	1985–2006
Prof. Dr. Hans Konrad Müller-Hermelink	1988–1994
Prof. Dr. Klaus Wilms	1994–2006
Prof. Dr. Franz Hofmann	1991–2012
Prof. Dr. Wolfgang Hiddemann	1999–2014
Prof. Dr. Karl-Walter Jauch	1997–2014



Wirtschaftsbericht



*Heinrich-Heine-Gärten
Düsseldorf, Haus 1 und
Haus 11, jetzt im Besitz
der Wilhelm Sander-
Stiftung*



Wirtschaftsbericht

Die Basis für die Erfüllung des Stiftungszwecks bilden die Vermögenserträge der Wilhelm Sander-Stiftung. Es ist deshalb Aufgabe des Stiftungsvorstands, das der Stiftung eigene Vermögen 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 unserer 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.

Immobilientransaktionen

Der überwiegende Teil des Stiftungsvermögens ist in Immobilien investiert, insbesondere im Mietwohnungsbereich. Dabei hat der Standort Leverkusen, von dem weit über ein Drittel der gesamten Mieterträge stammen, weiterhin großes Gewicht. Wie schon in der Vergangenheit strebt die Stiftung an, das Immobilienvermögen sowohl nach Region, Baualtersklasse und Nutzungsart weiter zu diversifizieren. Eine Umsetzung dieser Diversifikationsstrategie erfolgte beispielsweise durch den Verkauf der Wohnsiedlung in Opladen (Leverkusen). Der

Die Wohnsiedlung Leverkusen-Opladen (links) sowie die ehemaligen Belegschaftshäuser Regensburger Straße in Neustadt (rechts) wurden 2014 verkauft



Erlös wurde investiert in Häuser der Heinrich-Heine-Gärten in Düsseldorf. Die Vermietung dieser neu erstellten, hochpreisig vermieteten Wohnungen erfolgt nach einem speziellen Quartiers- und Dienstleistungskonzept.



Innenhof der denkmalgeschützten Wohnanlage Berlin-Prenzlauer Berg



Blick von außen auf die Fassade

Eine weitere Liegenschaft wurde veräußert, die ehemals acht Häuser an der Regensburger Straße in Neustadt umfasste. Zu Lebzeiten des Stifters wurde diese Kleinsiedlung für die Beschäftigten seiner eigenen Firma in Neustadt errichtet. Für die Stiftung war die Sanierung oder Neubebauung des Geländes jedoch zu kostenaufwendig, um daraus Mieterträge in der Höhe und Sicherheit größerer Ballungsräume zu erzielen.

Aus Gründen der Streuung des Immobilienvermögens hat die Stiftung weiterhin in Berlin-Prenzlauer Berg, ein denkmalgeschütztes Wohnkarree aus dem Jahr 1929 mit 176 Wohnungen erworben. Das Objekt ist bereits von Fassade und Dach her energetisch saniert worden. Schwerpunkte der Immobilieninvestitionen der Stiftung sind in Deutschland: die Region Köln-Düsseldorf mit Leverkusen, München, Berlin und Hamburg. In der Schweiz konzentriert sich die Investitionsstrategie auf die Region Luzern.

Nach wie vor sind die Stiftungsorgane der Auffassung, dass die Vermögensanlage auch weiterhin in hohem Maße in der Immobilie liegen soll. Dies bedingt natürlich auch die Instandhaltung und Sanierung unserer Immobilien. Die immobilienpezifische Vorgehensweise bestätigt sich insbesondere in Zeiten nachlassender Erträge aus der festverzinslichen Kapitalanlage und veränderter Risikoeinschätzungen von Staatsanleihen.

Energetisch sanierte Häuser, rechts: Hochhaus in der Okerstraße, Leverkusen



Sanierung eines Wohnhauses in Kriens, Schweiz, Luzerner Straße

Unten: die neue Rückfassade des Hauses Luzerner Straße, Kriens



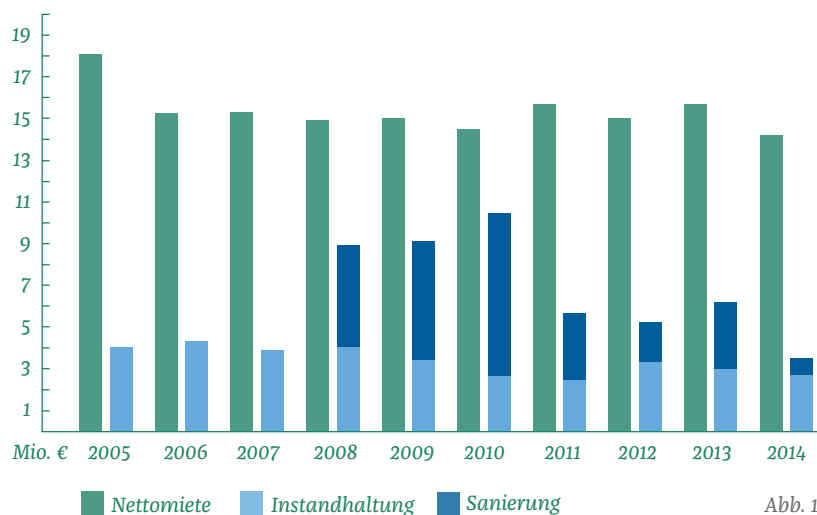
Immobilienaufwendungen

Wie schon in der Vergangenheit hat die Stiftung erhebliche Aufwendungen für den Erhalt ihres Immobilienvermögens und der damit verbundenen Vermietungen erbracht. Die Instandsetzung und Modernisierung des Wohnungsbesitzes sowohl in Deutschland als auch in der Schweiz wurde im Interesse einer weiteren guten Vermietbarkeit sowie eines langfristigen Erhalts der Werthaltigkeit unserer Immobilien weiter betrieben.

Neues Wohngefühl: Fortführung der energetischen Sanierung

Im Jahr 2008 hat die Wilhelm Sander-Stiftung ein energetisches Sanierungsprogramm für drei Wohnsiedlungen am Standort Leverkusen begonnen. Durch verschiedene Bauabschnitte sind 1.400 Wohneinheiten mittlerweile umfassend saniert. Die Siedlung in Leverkusen-Opladen blieb dabei außen vor, da diese aus Diversifizierungsgründen veräußert wurde.

Mieteinnahmen, Instandhaltungs- und Sanierungskosten



Mieterträge

Die Mieterträge der Stiftung sind von 2013 auf 2014 deutlich gefallen. Dies ist im Wesentlichen auf den Verkauf der Wohnsiedlung Opladen zurückzuführen. Da durch Mieterhöhungen und den Erwerb neu errichteter Gebäude unsere Mieten wieder steigen werden, sollten künftig die alten Mieterträge wieder erzielbar sein. Zudem werden sich aus der Modernisierung des Wohnungsbestandes in den nächsten Jahren geringere Aufwendungen zur Instandsetzung oder Sanierung ergeben.

Wertpapiere

Nach wie vor bedient sich die Stiftung zu Management, Verwaltung und Abwicklung der gesamten Wertpapieranlagen eines Spezialfonds. Kurzfristig liquide Mittel zur Finanzierung von Ausgaben aus dem Stiftungsbetrieb und Fördermittel werden dabei selbst verwaltet.

Der im Spezialfonds in Renten angelegte Anteil wurde dabei in der Berichtsperiode zugunsten einer höheren Aktienquote reduziert. Die festverzinslichen Werte sind dabei fast ausschließlich in Euro-Anleihen investiert, das Portfolio wurde jedoch in seiner Breite um Unternehmensanleihen und Emerging-Market-Bonds erweitert.

Der weitere Rückgang des Marktzinses hat auch unsere Rentenanlagen betroffen, was niedrigere Zinserträge zur Folge hatte.

Der Aktienanteil unseres Spezialfonds hat seinen Schwerpunkt auf dem deutschen und europäischen Markt. Alle anderen relevanten Wirtschaftsregionen sind über indexgebundene Aktien-Anlagen abgebildet.

Investitionen in erneuerbare Energien

Die Stiftung hat weiterhin eine Beteiligung an einem Fonds für Fotovoltaik und Windkraftanlagen, der in Deutschland, Frankreich und Italien investiert ist. Durch veränderte gesetzliche Regelungen in Italien verschlechtert sich zwar der Ertrag aus dieser Region, die aber nur etwa ein Fünftel des Fondsvolumens ausmacht. Die Fotovoltaikanlagen auf Immobilien der Stiftung sind nach wie vor ein Ertragsbringer in kleinerem Umfang, der unseren gemeinnützigen Status nicht berührt.

Realer Erhalt des Stiftungsvermögens und Rücklage

Das Eigenkapital der Stiftung beläuft sich zum 31.12.2014 auf über 216 Mio. Euro, zusammengesetzt aus Stiftungsvermögen, Zustiftungen, Umschichtungsrücklage, Rücklage gem. § 62 Nr. 1 (3.) AO sowie einer Konsolidierungsrücklage. Die Konsolidierungsrücklage dient der Neutralisierung von Kursschwankungen in Bezug auf das Schweizer Stiftungsvermögen. Nicht berücksichtigt ist hierin die starke Aufwertung des Schweizer Franken, die erst im Januar 2015 erfolgte. Aufgrund der Entwicklung der Erträge und des hohen Umschichtungsgewinns durch den Verkauf der Siedlung Opladen wurde nur im Jahr 2012 eine Einstellung in die freie Rücklage vorgenommen. Die Höhe dieser Substanzerhaltungsrücklage ist aber vor dem Hintergrund der niedrigen Inflationsrate ohnehin sehr relativiert zu sehen.

Beim genannten bilanziell ermittelten Vermögen handelt es sich um eine buchhalterische Größe. Der tatsächliche Wert des Stiftungskapitals dürfte sich nach Abzug der noch vorhandenen Immobilienkredite auf über 300 Mio. Euro belaufen.

Überschüsse aus Vermögensverwaltung vor
Zuführung zur Leistungserhaltungsrücklage

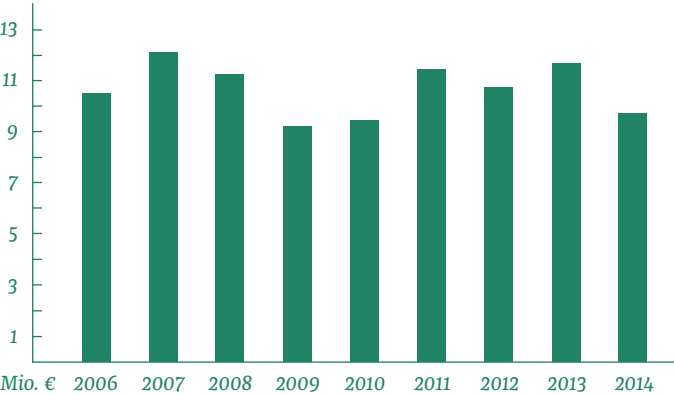


Abb. 2

Übersicht über das Stiftungsvermögen
in Tausend Euro

	1.1.1974	31.12.2014		1.1.1974	31.12.2014
	TEUR	TEUR		TEUR	TEUR
Aktiva			Passiva		
Grundvermögen	85.420	135.755	Stiftungskapital	44.922	106.040
Sonstige Sachanlagen	31	499	Nachlassverbindlichkeiten	4.073	—
Kapitalvermögen	13.397	72.533	Umschichtungsrücklagen	—	73.382
Forderungen, Guthaben, sonstige Vermögensgegenstände	702	17.034	Sonstige Rücklagen	—	32.165
Beteiligungen	1.299	6.255	Mittelvortrag	—	4.774
Sondervermögen			Rückstellungen	5.380	1.884
Schweiz	2.513	11.440	Langfristige Verbindlichkeiten	46.390	2.702
			Verbindlichkeiten aus Förderzusagen	—	20.351
			Sonstige Verbindlichkeiten/Rechnungsabgrenzung	2.597	2.218
Gesamt	103.362	243.516		103.362	243.516

Aufteilung der Einnahmequellen

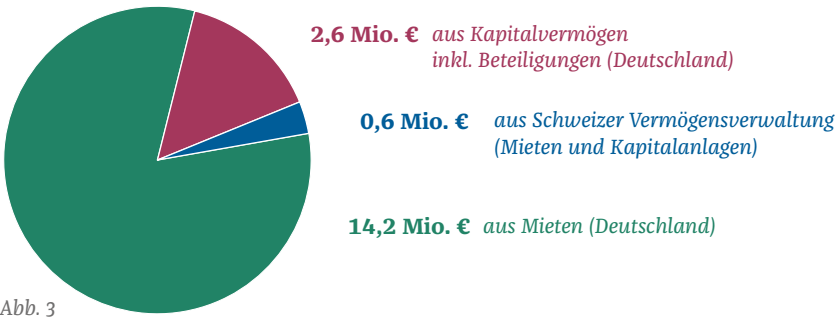


Abb. 3

Rechnungslegung und Prüfungsberichte

Die Rechnungslegung der Stiftung wird alljährlich von einer Wirtschaftsprüfungsgesellschaft in Anlehnung an die handelsrechtlichen Bestimmungen über das Rechnungswesen unter Einschluss der Verwendungsnachweise für den Stiftungszweck geprüft. Der Abschlussprüfer hat für die einzelnen Jahre im Berichtszeitraum jeweils einen uneingeschränkten Prüfungsvermerk erteilt.



Prüfberichte über die Jahresabschlüsse von 2012, 2013 und 2014



Seite 2

Mitarbeiterinnen und Mitarbeiter der Stiftung



Büro am Stiftungssitz Neustadt a. d. Donau, Miet- und Finanzbuchhaltung, allgemeine Verwaltung, oben v. l. n. r.: Thea Treffer (Büroleitung), Roswitha Engelmann, Daniela Lehner, Doreen Koch; unten v. l. n. r.: Julia Besel, Julia Süßbauer



Büro am Stiftungssitz München, Förderwesen, Kapitalanlagen, Öffentlichkeitsarbeit, v. l. n. r.: Sandra Hägele, Bernhard Knappe (Vorstand), Marianne Schwander



Büro am Stiftungssitz Leverkusen, Immobilienverwaltung, oben v. l. n. r.: Oliver Wetzels, Carmen Schacht-Schiefer, Volker Hubrich, Ulrich Reuter (Vorstand), Brigitte Hubrich; unten v. l. n. r.: Thomas Pürschel, Heike Weber-Bojahr, Jörg Schäfer, Elke Weber



Zustiftung der
Schwestern Baumann



Programm

**Gedenkfeier
zu Ehren der Geschwister
Dr. Isabel Baumann und Dr. Monika Baumann**

**am 5. November 2014 um 18:00 Uhr
ETH Zürich, Hörsaal Hauptgebäude Nord, Raum D 3.2**

- 18:00 Uhr Begrüßung**
Dr. Jörg Koppenhöfer
Stiftungsratsvorsitzender der Wilhelm Sander-Stiftung

Musikalische Einleitung
- 18:10 Uhr Rückblick auf das Leben und Wirken der Geschwister Baumann**
Bernhard Knappe
Vorstandsvorsitzender der Wilhelm Sander Stiftung
- 18:55 Uhr Musikalische Einlage**
- 19:05 Uhr Forschung zur Entstehung und Progression von Hautkrebs – ein von der Wilhelm Sander-Stiftung gefördertes Projekt**
Prof. Sabine Werner, ETH Zürich, Institute of Molecular Health Sciences

Klinische Behandlung von Hautkrebs – Umsetzung von Erkenntnissen aus der Forschung
Prof. Dr. med. Reinhard Dummer, Universitätsspital Zürich, Dermatologische Klinik
- 19:50 Uhr Schlussworte und musikalischer Ausklang**
- 20:00 Uhr Apéro im Foyer des Hörsaals**



Oben: Dr. Koppenhöfer begrüßt Angehörige und Freunde der Schwestern Baumann

„ Diese Stiftung ist meiner Meinung nach die ehrlichste, korrekteste und für mich am vertrauenswürdigsten erscheinende Institution, die sehr strikt mit der Vergabe von Geldern umgeht, nachhaltig wirtschaftet und in der Forschung sehr, sehr viel bewirkt. “

Isabel Baumann auf die Frage, warum die Wilhelm Sander-Stiftung als Erbe ausgewählt wurde

Zustiftung der Schwestern Baumann

Wer zustiftet, unterstützt dauerhaft und nachhaltig. In unserer Gesellschaft gibt es immer mehr Menschen, die über ihren Tod hinaus wirken wollen und dazu bereit sind, ihr Vermögen einer gemeinnützigen Institution zu übertragen. Es gibt dafür viele Motive, sie reichen von eigener Betroffenheit, etwa durch Krankheit, über persönliche Vorstellungen und Förderwünsche bis hin zu dem Wunsch, bestimmte gesellschaftliche Veränderungen erreichen zu wollen.

Im Jahr 2014 hat die Wilhelm Sander-Stiftung eine Zustiftung in Millionenhöhe erhalten, die ihr die Schwestern Dr. Isabel und Dr. Monika Baumann vermacht haben. Die beiden hatten sich schon vor Jahren entschlossen, ihr Vermögen einer Stiftung zur Förderung medizinischer Forschung zu hinterlassen. Denn die beiden Akademikerinnen waren selbst in der Forschung aktiv, Isabel als Pharmazeutin unter anderem an der ETH Zürich, Monika als Lebensmitteltechnikerin an der TU München und am GSF – Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, München-Neuherberg. Beide Schwestern haben sich intensiv mit den von der Stiftung geförderten Projekten beschäftigt.

Die Wilhelm Sander-Stiftung wurde daher von beiden Schwestern als Alleinerbin eingesetzt, wofür wir zu großem Dank verpflichtet sind. Die Erträge aus dem zugewendeten Vermögen werden künftig unserem Stiftungszweck, der medizinischen Forschungsförderung, insbesondere der Krebsforschung, zugutekommen.

Aus Anlass der Zustiftung veranstaltete die Wilhelm Sander-Stiftung zu Ehren der Schwestern am 5.11.2014 eine feierliche Gedenkveranstaltung an der ETH

Zürich. Wir werden die beiden Schwestern in ehrendem Gedenken in Erinnerung halten. Ihr Vertrauen in unsere Arbeit ist uns Verpflichtung, in ihrem Sinne weiter tätig zu sein.



Rückblick auf das Leben der Schwestern Baumann durch Vorstand Bernhard Knappe



Monika Baumann

*19.5.1939 †3.5.2012

- 1951–1958 Humanistisches Hölderlin Gymnasium Stuttgart
- Studium der Pharmazie in Basel und Frankfurt
- 1964–1965 Arbeit in einer Münchner Apotheke
- 1966 Abschluss als Lebensmitteltechnikerin an der TU München

- 1971 Promotion an der TU München zum Thema: „Untersuchungen über das Reaktionsverhalten von Hämoglobin bei der Stickoxidhämochromogenbildung (Pökelprozeß)“
- 1971–1996 Arbeit in Neuherberg am GSF (Forschungszentrum für Umwelt und Gesundheit, seit 1.1.2008 Helmholtz Zentrum München – Deutsches Forschungszentrum für Gesundheit und Umwelt)

Monika war künstlerisch sehr begabt und hatte schon früh Kurse in Ölmalerei besucht. Neben der Affinität zu Kunst, Literatur und Musik tut sich in Bezug auf die sportlichen Interessen eine weitere Parallele zwischen den Schwestern Baumann auf: Monika war wie Isabel eine passionierte und gute Skiläuferin, die es auch im Sommer zum Wandern in die Berge zog. Trotz ihrer Begeisterung für die Fastnacht, den Tanz und das Reisen lebte Monika im Gegensatz zu ihrer Schwester eher zurückgezogen.

Sie hatte bereits mit etwa 57 Jahren einen Burn-out erlitten, von dem sie sich nie vollständig erholen sollte, und verstarb nach langer Krankheit am 3.5.2012 in München.

Isabel beschrieb ihre Schwester Monika als „eine faszinierende Persönlichkeit – geprägt vom Spannungsfeld zwischen Spontaneität und analytischer Präzision“.



*Abendstimmung vom Melcherleshorn der Reichenau,
Insel der unbeschwerten Kindheit der Geschwister,
gemalt von Monika Baumann*

Isabel Baumann

*15.7.1942 †26.3.2014



- 1952–1961 Besuch des Mädchengymnasiums St. Agnes in Stuttgart
- 1963–1965 Universität Basel Pharmaziestudium mit Vordiplom
- 1965–1967 ETH Zürich Abschluss des Studiums (dipl. pharm. ETH)
- 1967–1972 Doktorandin im Fach Pharmakologie an der ETH Zürich
- 1972 Ihre Dissertation „Wirkung der Amphetamin-Isomere auf die Thermoregulation der Ratte unter Berücksichtigung zugeordneter Kriterien des Verhaltens“ wird mit dem Kern Preis und der Silbermedaille der ETH ausgezeichnet.
- 1972–1973 Universidad St. Marcos, Lima, Peru
Forschungsprojekt, u. a. auf der Höhenforschungsstation La Raya
- 1973–1974 Temporary Membership of the Royal Society of Natural Sciences London, England
- 1975 Institut für Verhaltenswissenschaften ETH Zürich
Forschungsmitarbeiterin
- 1976–1980 Physiologisches Institut der Universität Zürich
Organisation und Leitung des Physiologie-Praktikums für Medizinstudenten
- Ab 1985 Geschäftsführung in Apotheken
- 1989–1994 Präsidentin des Schweizerischen Verbands der Akademikerinnen
Sektion Zürich
- Ab 1994 Weiterbildung in alternativmedizinischen Methoden



*Silbermedaille der ETH
für die herausragende Dissertation
von Isabel Baumann*

- 1997–2001 EPA AG Zürich Beratung und Realisation einer Warenhaus-Apothekenkette und Geschäftsführung des Prototyps in Basel
- 2001–2012 AMAVITA/GALENICARE AG
Bern Mitglied der Direktion und Regionalleitung. Aufbau der COOP-Vitality-Warenhaus-Apothekenkette
- Ab 2012 Freie Mitarbeit bei AMAVITA und OMNIMEDICA und Auditorin für das QMS-Zertifikat von Apotheken



Förderbericht

Fördertätigkeit im Zeitraum 1.1.2012–31.12.2014

Die Wilhelm Sander-Stiftung ist mit dem Stiftungszweck „Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung“ seit 40 Jahren 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 neunziger 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 weiter 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 klinische 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 vor 40 Jahren hat die Wilhelm Sander-Stiftung 1.971 Förderanträge mit einem Finanzierungsvolumen von rund 252 Mio. Euro bewilligt, von

denen rund 220 Mio. Euro abgerufen wurden. Davon entfallen im Berichtszeitraum 33,2 Mio. Euro auf 186 Anträge. In der Vorperiode von 2009 bis 2011 waren es 27,9 Mio. Euro für 156 Projekte.

Die Abbildung 1 zeigt das Verhältnis zwischen beantragten und bewilligten Fördermitteln (Fördervolumen) in den Jahren 2005 bis 2014. Deutlich zu sehen ist, dass die beantragten Fördersummen im Vergleich zum letzten Berichtszeitraum 2009 bis 2011 erheblich gestiegen sind.

**Bewilligtes Fördervolumen im Vergleich
zu den insgesamt beantragten Mitteln**

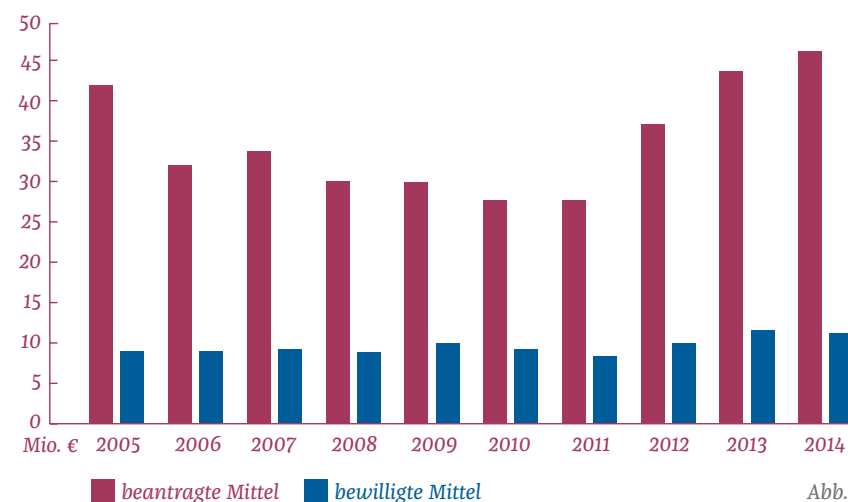


Abb. 1

Die durchschnittliche Bewilligungssumme pro Antrag im Berichtszeitraum 2012 bis 2014 betrug 179.000 Euro für die Laufzeit von zwei Jahren. Dabei ist die Bewilligungsquote gemessen an der Antragsanzahl auf 32 Prozent gesunken. In den Jahren 2009 bis 2011 betrug sie noch durchschnittlich 35 Prozent.

Seit 2005 budgetiert die Stiftung für die Förderung eine jährliche Bewilligungssumme von rund 9 Mio. Euro. Die Einhaltung dieses Budgets gelang trotz der Fokussierung auf den Förderschwerpunkt der Krebsforschung nicht mehr. Der Grund liegt in der stark gestiegenen Anzahl der Anträge, darunter viele mit hoher Qualität. Da die Stiftung überzeugende Forschungsvorhaben unterstützt, führte dies zu höheren Bewilligungszahlen und zu Überschreitungen des Budgets. Es gibt daher Überlegungen, in Zukunft die Förderungsprojekte noch enger zu fokussieren, um in der gegenwärtigen wirtschaftlichen Lage den Förderumfang zumindest konstant zu halten.

Bewilligte Fördermittel

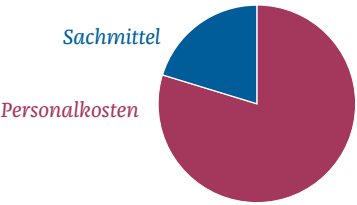
Die Bewilligungsanzahl sowie die Bewilligungssumme sind in der folgenden Tabelle aufgeführt.

Zahl und Volumen der bewilligten Förderanträge

Jahr	Anzahl der bewilligten Anträge	Bewilligungssumme gesamt*
1976–2008	1.629	168.056.681
2009	51	8.480.800
2010	54	7.300.162
2011	51	7.068.823
2012	65	8.808.884
2013	60	10.137.936
2014	61	9.978.029
gesamt	1.971	219.831.315

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

Anteil der durchschnittlichen Personalkosten und Sachmittel 2014



Förderantragsverfahren

Bei der Begutachtung werden hohe wissenschaftliche Maßstäbe angelegt. Alle Anträge werden von mindestens zwei unabhängigen externen Fachgutachtern geprüft und bewertet (Peer-Review-Verfahren). Weichen die Beurteilungen eines Antrags erheblich voneinander ab, holt die Stiftung ein drittes Gutachten

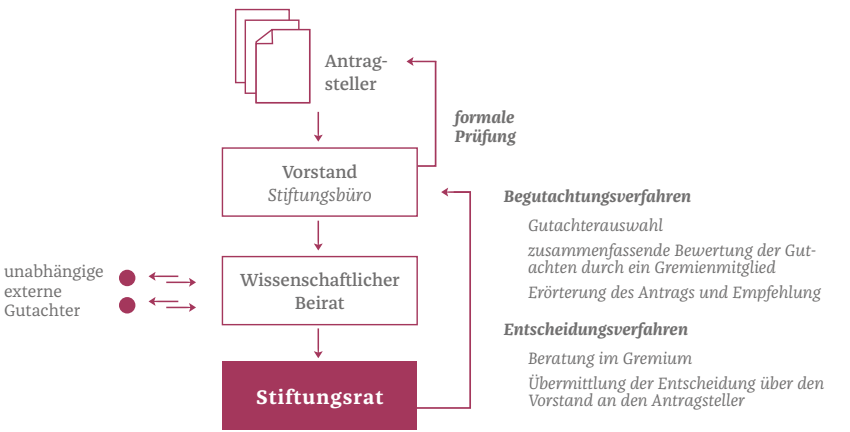
ein. Auf der Grundlage dieser Begutachtung erarbeitet ein Mitglied des wissenschaftlichen Beirats eine Förderempfehlung. Darauf basierend entwickelt der Beirat nach Diskussion sein Votum, das er an den Stiftungsrat übermittelt. Der Stiftungsrat entscheidet daraufhin endgültig über den Antrag. Dabei ist 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 hieraus 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.

Die durchschnittliche Bearbeitungszeit eines Antrags vom Eingang bis zur Entscheidung lag im Jahr 2014 bei etwa vier Monaten. In Ausnahmefällen kam es aber zu Laufzeiten für den Begutachtungs- und Entscheidungsprozess von bis zu neun 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.

Antragsverfahren der Wilhelm Sander-Stiftung



Voranfragen

Das seit 2005 eingeführte Voranfrage-Verfahren ist gängige 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 es ein weit umfassenderer und arbeitsaufwendigerer Antrag erfordert. Die Anfrage wird innerhalb weniger Tage mit einer Aufforderung oder Ablehnung bezüglich der Antragstellung beantwortet.

Für die Stiftung ergibt sich der Vorteil, dass geringere Begutachtungs-, Betreuungs- und Verwaltungskosten anfallen. Der Antragende erspart sich im Falle eines negativen Bescheides die aufwendige Erstellung des Antrags. Bei zwölf Prozent der sprunghaft auf 635 angestiegenen Voranfragen in den Jahren 2011 bis 2014 konnte so ein aufwendiges Antragsverfahren für Antragsteller und Stiftung vermieden werden.

Themen der bewilligten Forschungsprojekte

Die bewilligten Projekte im abgelaufenen Dreijahreszeitraum sind im Folgenden dargestellt. Darunter finden sich drei Wilhelm Sander-Therapieeinheiten sowie zehn ausgewählte Forschungsprojekte, die detailliert in Text und Bild beschrieben werden. Im Anschluss steht eine Liste aller bewilligten Projekte des Zeitraumes nach Themen. Der Übersichtlichkeit halber haben wir die Projekte entsprechend ihrer Zuordnung zu „klinisch orientierter Forschung“ einerseits und „experimenteller Forschung“ andererseits sortiert.

Die Stiftung publiziert regelmäßig Pressemitteilungen zu geförderten Projekten im „Informationsdienst Wissenschaft“. Über unsere Internetseite www.sanst.de können Interessierte Informationen zu aktuellen Förderzusagen einsehen.



Richtlinien für die rechnerische und sachliche Abwicklung von Förderanträgen

0. Einleitung
1. Fördermittelverwendung für
 1. Personalausgaben
 2. Wissenschaftliche Geräte und sonstige Einrichtungen
 3. Verbrauchsmaterial, Spezialliteratur, Software, Sonstiges
 4. Publikationskosten
 5. Reisekosten
 2. Nichtübernahmefähige Kosten
 3. Umdisposition
 4. Mittelverwaltung, -abruf und -abrechnung
 5. Haftung, Prüfung des Verwendungszwecks der Mittel
 6. Verwertung von Forschungsergebnissen, wirtschaftlicher Gewinn
 7. Publikationen, Schlussbericht
 8. Antragstellung für Fortsetzungsanträge

0. Einleitung:

Die nachfolgenden Richtlinien sind Bestandteil des Bewilligungsschreibens. Sie gelten gemeinsam mit den besonderen Bewilligungsbedingungen für den Einzelfall mit der ersten Mittelanforderung als anerkannt.

Die bewilligten Mittel stehen nur für die Durchführung des im Bewilligungsschreibens der Wilhelm Sander-Stiftung genannten thematisch und zeitlich begrenzten Forschungsvorhabens zur Verfügung. Abweichungen von der Zweckbestimmung bedürfen der vorherigen schriftlichen Zustimmung der Wilhelm Sander-Stiftung.

Die bewilligten Mittel sind sparsam und wirtschaftlich zu verwenden.



Leitfaden für Förderanträge

Allgemeine Vorbemerkungen und Hinweise zur Antragstellung

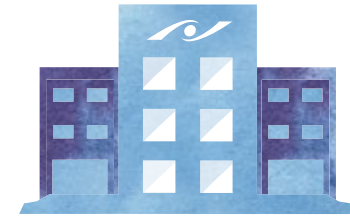
1. Allgemeine Angaben
2. Darstellung des Forschungsvorhabens
3. Voraussetzungen für die Durchführung des Vorhabens
4. Fördermittelbedarf
5. Erklärungen
6. Anlagen
7. Unterschrift
8. Schlussbericht/Schlussabrechnung
9. Ausschlusskriterien und ausgeschlossene Förderungsformen

Allgemeine Vorbemerkungen und Hinweise zur Antragstellung

- Förderung der medizinischen Forschung, der Krankheits-, insbesondere der Krebsbekämpfung. Absoluten Vorrang genießen Anträge, die der Erforschung und Bekämpfung maligner Erkrankungen dienen.

- Gefördert werden nur Anträge, die klinische Forschung zum Gegenstand, oder zumindest einen absehbaren Bezug zur klinischen Anwendung haben.

Projekte der allgemeinen medizinischen Forschung und Krankheitsbekämpfung können nur unterstützt werden, wenn es sich um solche der klinischen Forschung handelt, oder die zumindest einen absehbaren Bezug zur klinischen Anwendung haben, d.h. anwendungsorientierte Grundlagenforschung. Ein bloßer Bezug zur Klinik bzw. zur humanrelevanten Forschung reicht nicht aus.



Wilhelm Sander-
Therapieeinheiten



Wenn Ärzte fachübergreifend zusammenarbeiten, ist eine individuelle Therapie möglich

Wilhelm Sander-Therapieeinheiten

Wilhelm Sander hatte den ausdrücklichen Wunsch, zum Wohl der Patienten die angewandte, klinische Forschung mit Diagnose und Therapie zu verbinden. Um diesem Willen des Stifters nachzukommen, haben die Gremien der Wilhelm Sander-Stiftung entschieden, eigene Zentren ins Leben zu rufen, bei denen der einzelne Patient im Mittelpunkt steht. So entstanden bisher fünf Wilhelm Sander-Therapieeinheiten mit unterschiedlichen Schwerpunkten und an verschiedenen Standorten.

In diesen Zentren steht die möglichst unmittelbare Anwendung von Erkenntnissen aus der Forschung für die Behandlung und Versorgung der Patienten im Fokus. Dabei hat die interdisziplinäre Zusammenarbeit der Ärzte in den Wilhelm Sander Therapieeinheiten einen explizit hohen Stellenwert: Experten verschiedener Fachgebiete bringen ihre Kenntnis unterschiedlicher Methoden für eine optimale und individuelle Behandlung der Patienten ein. Darüber hinaus dienen wissenschaftliche Begleitprojekte 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. Die bisher fünf Wilhelm Sander-Therapieeinheiten haben jeweils unterschiedliche fachliche Schwerpunkte, von denen wir die drei aktuell geförderten in diesem Bericht darstellen.

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 1 bis 2,5 Mio. Euro bei. Im Anschluss an die mehrjährige Förderung werden die Therapieeinheiten in den ordentlichen Klinikhaushalt übernommen.

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für NeuroOnkologie

am Universitätsklinikum Regensburg

Eröffnung: 2011

Die Wilhelm Sander-Therapieeinheit für NeuroOnkologie wurde im Februar 2011 am Universitätsklinikum Regensburg (UKR) eröffnet. Dort finden hauptsächlich Patienten Hilfe, die Tumoren direkt im Gehirn und im Rückenmark haben. Das sind etwa Gliome und Meningeome. Auch Patienten mit Hirnmetastasen werden behandelt.

Bösartige Hirntumoren führen zu deutlich kürzerer Lebenserwartung sowie zu schwersten klinischen und psychosozialen Problemen. Nur durch konsequent interdisziplinäre Therapiestrategien und innovative Therapieansätze wächst die Aussicht darauf, das Leben der Patienten bei guter Lebensqualität zu verlängern. Zur optimalen Koordination umfasst die Förderung durch die Wilhelm Sander-Stiftung daher auch die Einrichtung einer Professur für Neuroonkologie sowie einer Abteilung für Neuropathologie. Die Kompetenz für Hirnmetastasen konnte kürzlich entscheidend gestärkt werden: Prof. Dr. Tobias Pukrop wurde im Januar an die Medizinische Klinik III berufen und hat einen Schwerpunkt auf Hirnmetastasen.

Die neuroonkologische Therapieeinheit am UKR versorgt ihre Patienten ambulant, tagesklinisch und stationär. Darüber hinaus berät sie externe Patienten, deren Angehörige sowie Ärzte, die sich mit der Therapie von Hirntumorpatienten befassen.

Fester Bestandteil des Behandlungszentrums ist die Erforschung und Evaluierung neuer Therapieverfahren. Die Regensburger Ärzte richten dabei besonderes Augenmerk auf die Entwicklung und Überführung molekular begründeter Therapiemodelle aus der Grundlagen- und klinischen Forschung in die klinische Praxis. Das Zentrum ist seit 2012 durch das Zertifizierungsverfahren der Deutschen Krebsgesellschaft als interdisziplinäres neuroonkologisches Zentrum zertifiziert.

Kontakt

Prof. Dr. Peter Hau, Leiter der Wilhelm Sander-Therapieeinheit
medbo Bezirksklinikum Regensburg
Universitätsstraße 84
93053 Regensburg
Tel.: + 49 (0) 941 941-8464
E-Mail: neuroonkologie@medbo.de

Sprechstunde der interdisziplinären
Hirntumorambulanz: mittwochs 12:00 bis
17:00 Uhr

[www.uni-regensburg.de/
Fakultaeten/Medizin/Neurologie/patienten/wsth.html](http://www.uni-regensburg.de/Fakultaeten/Medizin/Neurologie/patienten/wsth.html)



Individuelle Konzepte und mehr Lebensqualität – am Klinikum Regensburg konzentrieren sich die Spezialisten der Wilhelm Sander-Therapieeinheit auf Patienten mit Hirntumoren und Hirnmetastasen



Das Regensburger Kompetenzteam; ganz rechts: Prof. Dr. Peter Hau



Im Rahmen der Gesamttherapie werden Patienten vor, während und nach der stationären Aufnahme professionell psychoonkologisch betreut

Wilhelm Sander-Therapieeinheit für Knochen- und Weichteilsarkome

am 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 2.000 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 von verschiedenen Disziplinen gemeinsam 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 in der geeigneten Kombination. Hierzu entwickeln Mediziner innovative Konzepte für die Risikoabschätzung und individualisierte Therapie. Ein wesentlicher Bestandteil der Gesamttherapie ist zudem eine professionelle und bedarfsgerechte psychoonkologische Betreuung der Patienten.

Ein Teleradiologie-Portal bietet auch 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.

Weiterhin finanziert die Wilhelm Sander-Stiftung fünf begleitende Forschungsprojekte, die darauf ausgerichtet sind, schnell in die klinische Anwendung zu münden. Sie sollen moderne molekulare Konzepte aus der Forschung in innovative Diagnostik- und Therapieverfahren übertragen.

Die Forschungsprojekte entstammen den Bereichen Kinder-Onkologie, Psychoonkologie, Strahlentherapie und Orthopädie. Ein zusätzliches Projekt widmet sich der Entwicklung und Optimierung einer muskuloskelettalen Sarkomdatenbank.

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 interdisziplinäre Myelombehandlung

am Universitätsklinikum Würzburg

Förderbeginn: 2014

In der jüngsten Wilhelm Sander-Therapieeinheit am Universitätsklinikum Würzburg konzentrieren sich Mediziner und Krebsforscher auf das Multiple Myelom, eine Untergruppe des Lymphknotenkrebses. Pro Jahr erkranken etwa 3.500 Menschen an dieser bösartigen Entartung der Plasmazellen. Dabei verändern sich bestimmte Immunzellen, nämlich die Plasmazellen, im Knochenmark und überfluten den Körper mit fehlerhaft produzierten Antikörpern. Durch ihr aggressives Wachstum unterdrücken sie die Blutbildung, beeinträchtigen die Nierenfunktion, bauen verstärkt den Knochen ab und schädigen das Skelett. Die Erkrankung ist bei den meisten Patienten nicht heilbar und bringt schwere Belastungen mit sich: Knochenveränderungen und -brüche, Nierenfunktionsstörungen, Infektionen, Blutarmut und anderes mehr.

Da sehr unterschiedliche Organsysteme bei dieser gefährlichen Form des Lymphknotenkrebses betroffen sind, sind Diagnostik und Behandlung eines Patienten nur unter Einbindung verschiedener Disziplinen möglich.

An der Wilhelm Sander-Therapieeinheit Multiples Myelom in Würzburg sind daher unter der Leitung von Hermann Einsele und Stefan Knop die Kliniken für Strahlentherapie, Nuklearmedizin, Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie und Orthopädie sowie die Institute für Immunologie und Pathologie der Julius-Maximilians-Universität Würzburg beteiligt. In gemeinsamen Sprechstunden und Konferenzen entwickeln die Experten Behandlungspläne für Patienten mit Multiplem Myelom und besprechen ihr Therapiekonzept anschließend direkt mit dem Patienten.

Die Therapieeinheit bietet auch spezielle Behandlungsverfahren an, darunter solche mit neu entwickelten Antikörpern. In Zusammenarbeit mit der Klinik für Nuklearmedizin sollen Knochenveränderungen beim Multiplen Myelom ebenso erkannt werden wie Manifestationen der Krankheit außerhalb des Knochenmarks. Integriert werden dabei auch neue Therapien aus Orthopädie

Prof. Dr. Hermann Einsele (links),
Leiter der Wilhelm Sander-
Therapieeinheit in Würzburg



und Strahlentherapie. Die Wilhelm Sander-Stiftung fördert am Universitätsklinikum Würzburg seit 2014 den Aufbau dieser Therapieeinheit, die sowohl die interdisziplinäre Forschung an Spezialfragen zum Multiplen Myelom als auch Diagnostik und Therapie der Patienten ins Zentrum stellt. Zur Verfügung stehen über den Förderzeitraum von fünf Jahren bis zu drei Millionen Euro.



Das Universitätsklinikum Würzburg mit seiner auf das Multiple Myelom spezialisierten Wilhelm Sander-Therapieeinheit gehört jetzt schon zu den führenden Zentren für Lymphknotenkrebs in Europa.

*Genaue Informationen über das
Therapiekonzept sind für die Patienten wichtig*

Kontakt

Prof. Dr. med. Hermann Einsele

Universitätsklinikum Würzburg

Tel.: +49 (0) 931 201-40000, E-Mail: einsele_h@ukw.de

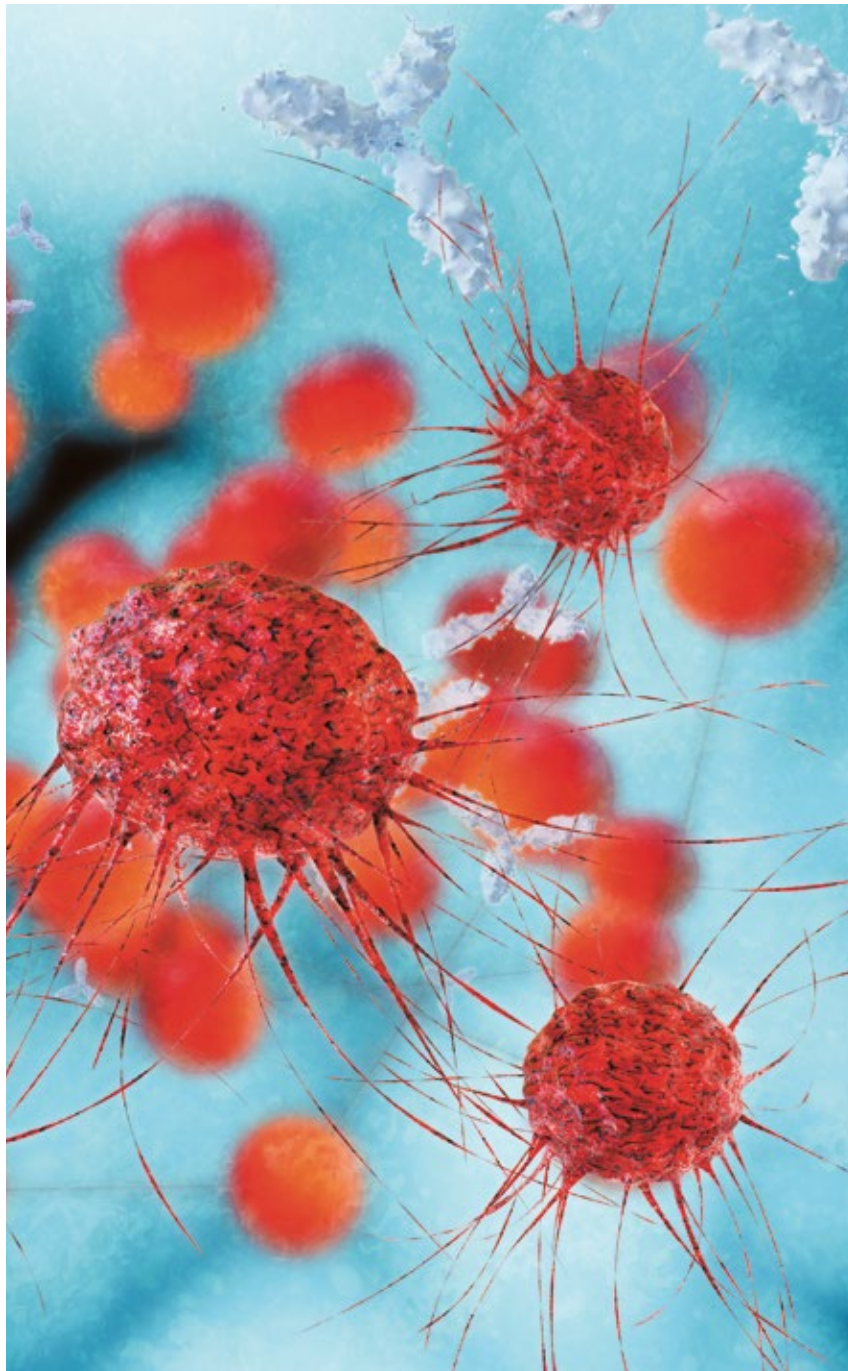
PD Dr. Stefan Knop

Universitätsklinikum Würzburg

Tel.: +49 (0) 931 201-40941, E-Mail: knop_s@ukw.de



Darstellung
ausgewählter
Projekte



Krebszellen können wandern – das macht sie so gefährlich

Metastasen

Warum Krebszellen wandern – neue Erkenntnisse

Krebszellen können im Körper wandern, so entstehen die gefürchteten Metastasen. Diese sind oft aggressiver als der ursprüngliche Tumor. Doch eigentlich sind Zellen standorttreu: Warum können sie sich plötzlich aus ihrem Verband lösen und sich in ganz anderen Organen festsetzen? Dieses Rätsel beschäftigt Forschergruppen auf der ganzen Welt – ein Team am Institut für Molekulare Biologie in Mainz will es lösen.

Jedes Organ hat einen eigenen Zelltyp, so lernt man es im Biologieunterricht: Eine Leberzelle bleibt in der Leber, eine Darmzelle im Darm. Doch bei Krebs verändert sich das plötzlich – entartete Zellen erlangen die Fähigkeit, den Tumor zu verlassen und sich anderswo im Körper festzusetzen. Sie bilden dann sekundäre Tumoren: Metastasen. Diese besondere Eigenschaft von Krebszellen ist ein Phänomen und erfordert massive Veränderungen in den Zellen. Sie müssen ihre Gestalt ändern und zudem ihre etablierten Verbindungen mit benachbarten Zellen auflösen. Erst dann können sie sich aus dem Zellverband entfernen und mit dem Blutstrom an andere Stellen im Körper transportiert werden. Hier setzen sie sich wieder fest und teilen sich – ein neuer Tumor entsteht.

Der Prozess, der die Gestaltänderung von Tumorzellen ermöglicht, wird als Epitheliale-Mesenchymale Transition (EMT) bezeichnet. Die Zellen verlieren ihre ursprüngliche Gestalt und nehmen eine lang gezogene Form an. Diese äußerliche Veränderung macht es ihnen möglich, sich von ihrem angestammten Organ zu lösen. Aus den Forschungsergebnissen der letzten Jahre weiß man zwar schon einiges darüber, doch die Erkenntnisse sind lückenhaft: Was genau in den Genen der Zelle geschieht, welche Signalstoffe und Effektormoleküle etwa bei der Verwandlung eine Rolle spielen, muss weiter erforscht werden. Viele Forschergruppen hoffen, durch ein besseres Verständnis dieser Mechanismen neue Ziele für die Entwicklung von Medikamenten oder Behandlungsverfahren gegen die aggressiven Metastasen zu entwickeln.

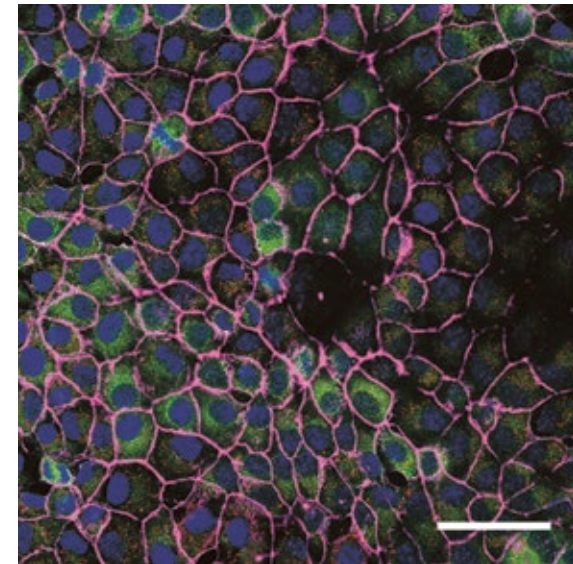
Wissenschaftler am Institut für Molekulare Biologie in Mainz konzentrieren sich dazu unter der Leitung von Dr. Vijay K. Tiwari auf den Einfluss eines



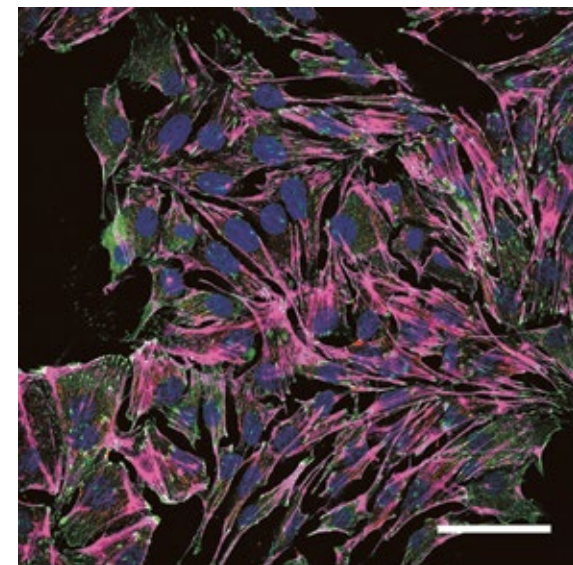
Dr. Vijay K. Tiwari,
Institut für Molekulare
Biologie in Mainz

bestimmten Signalweges bei Brustkrebszellen, des sogenannten JNK-Signalweges. Denn Brustkrebs bildet besonders häufig gefährliche Metastasen in Knochen, Lunge und Leber, mit tödlichen Folgen. Der JNK-Signalweg scheint für die dafür notwendigen Zellveränderungen eine entscheidende Rolle zu spielen. In dem von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projekt hat das Team um Dr. Vijay Tiwari die Formverwandlung in Zellen aus der weiblichen Brust gezielt herbeigeführt, indem es ihnen Wachstumsbotenstoffe zusetzte. Daraufhin zeigte sich, dass die JNK-Signalkaskade sehr speziell verläuft und sich drastisch von anderen Signalwegen in der Zelle unterscheidet. So wird der JNK-Weg erst etwa 24 Stunden nach Zusetzen des Wachstumsfaktors aktiviert, bleibt dafür aber in den veränderten Zellen aktiv, wenn die anderen Signalwege längst abgeschaltet sind. Dieses Aktivierungsmuster legt nahe, dass JNK weniger wichtig für den Anstoß der Verwandlung ist, dafür aber eine wesentliche Rolle in der Beibehaltung des beweglichen Stadiums spielt, das die Zelle in der EMT einnimmt.

Welche weiteren Faktoren eine Krebszelle im beweglichen Zustand verharren lässt, ohne dass sie sich wieder zu einer bestimmten Organzelle entwickelt, wollten die Forscher weiter aufklären. Daher haben sie die zahlreichen Veränderungen in den EMT-Zellen analysiert und normale Zellen mit solchen verglichen, in denen sie gezielt den JNK-Signalweg blockiert hatten. Dabei entdeckte das Team bisher unbekannte Regulationsfaktoren, die über den JNK-Signalweg gesteuert werden und für die neue Gestalt der Zelle verantwortlich sind. Jetzt testet die Arbeitsgruppe, ob die Blockierung dieser Regulationsfaktoren zum Beispiel die Bildung von Metastasen bei Mäusen verhindert.



Von Ordnung zu Chaos: Das Fluoreszenzmikroskop zeigt die epithelialen Zellen, sie liegen wohlgerundet und ordentlich im Verband (oben). Nach der Verwandlung (unten) wirken sie als mesenchymale Zellen länglich und ungeordnet





Krebskontrolle beim Hautarzt: Sonnenschäden machen die Haut anfällig

Hautkrebs Helfer in der Haut?

Immer mehr Menschen erkranken an Hautkrebs. Schuld daran sind die steigende Lebenserwartung, die häufigere Belastung durch UV-Strahlung und Medikamente, die das Immunsystem unterdrücken, etwa bei Transplantationspatienten. Doch in den Hautzellen gibt es scheinbar auch wenig erforschte Mechanismen, die den Hautkrebs bremsen könnten – Forscher um Prof. Sabine Werner an der ETH Zürich sind ihnen auf der Spur.

So klein sie sind, so komplex ist der Stoffwechsel bei Zellen: Sie produzieren auf molekularer Ebene viele Botenstoffe, die Leben und Wachsen der Zelle regulieren – und wie Forscher immer weiter aufdecken, haben viele von ihnen zwei Gesichter. Interessant sind darunter zum Beispiel die reaktiven Sauerstoffspezies (RSS). RSS werden in geringen Mengen in allen Zellen gebildet und steuern die Übertragung von lebenswichtigen Signalen in der Zelle. In bösartigen Tumoren entstehen RSS verstärkt, sie stammen von den wuchernden Krebszellen, aber auch von vielen Entzündungszellen, die zunächst versuchen, den Tumor zu bekämpfen. Obwohl die Bildung von RSS daher einen Vorteil bietet, führen große Mengen von RSS zur Schädigung der umgebenden Zellen. Es kann dabei zu Veränderungen des Erbmateriails kommen, welche die Tumorentstehung weiter begünstigen. UV-Strahlung oder bestimmte Chemikalien verstärken die Bildung von RSS in der Haut und erhöhen daher das Risiko, an Hautkrebs zu erkranken.

Doch die Zellen wehren sich auch: Sind in der Haut zu viel RSS vorhanden, geraten die Hautzellen unter Stress und aktivieren ein Gegenmittel, den Transkriptionsfaktor NRF2. Dieser bewirkt die Neubildung von Eiweissmolekülen, die RSS unschädlich machen und so Schäden von Zellen, einschließlich Hautzellen, reduzieren.

Diese Regelkreise der Zelle untersucht die Arbeitsgruppe von Frau Prof. Werner, um herauszufinden, welche Folgen die verstärkte Bildung oder Aktivierung von NRF2 in den hornbildenden Zellen der Haut hat. Aus diesen entstehen die bösartigen Tumoren des weißen Hautkrebses. Bei ihren Arbeiten gab es eine Überraschung: Auch NRF2 hat, wie RSS, ein doppeltes Gesicht – also nicht nur eine schützende Wirkung. Auch NRF2 kann unter bestimmten Umständen die Tumorbildung beschleunigen. Dieser Befund ist klinisch relevant, da jetzt schon



Prof. Dr.
Sabine Werner,
ETH Zürich



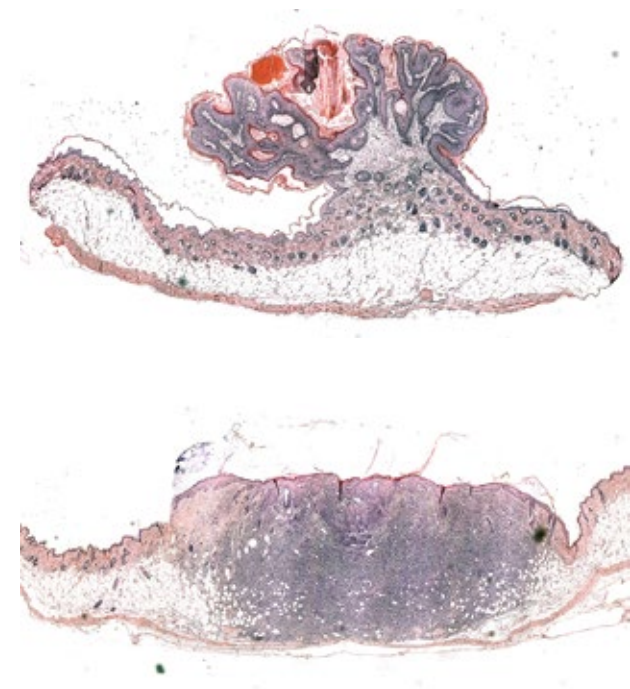
Schön, aber nicht harmlos: intensive und lang anhaltende UV-Strahlung

NRF2-aktivierende Substanzen in klinischen Studien als mögliche Mittel für die Krebsprävention getestet werden. Aufgrund der unter bestimmten Bedingungen tumorfördernden Wirkung dieser Substanzen sollte ihr Einsatz zumindest bei Hautkrebs sorgfältig überdacht werden.

Doch die Arbeitsgruppe von Prof. Werner hat noch einen Transkriptionsfaktor im Visier – NRF3. Über ihn ist bisher wenig bekannt, doch die Züricher Forscher konnten vor einiger Zeit nachweisen, dass NRF3 in Zellen der Oberhaut unter Stress verstärkt gebildet wird. Mit interessanten Folgen: Erste Ergebnisse des Teams sprechen dafür, dass NRF3 in der Haut der bösartigen Veränderung von zuvor gutartigen Tumoren entgegen wirken kann. Anhand verschiedener Tumormodelle soll nun untersucht werden, wie sich der Verlust bzw. die Aktivierung von NRF3 auf Entstehung und Fortschreiten des weißen Hautkrebses auswirken.

Anschließend möchten die Wissenschaftler die molekularen und zellulären Mechanismen charakterisieren, die dem Effekt von NRF3 auf die Tumorbildung bzw. das Tumorstadium zugrunde liegen.

Schließlich will das Team in Zusammenarbeit mit den dermatologischen Kliniken der Universitäten Zürich und Lausanne auch untersuchen, ob eine Fehlregulation von NRF3 an der Entstehung von Hautkrebs beim Menschen beteiligt ist. Die ETH-Forscher erhoffen sich, hiermit die Funktion eines möglichen neuen tumorhemmenden Faktors in der Haut aufzuklären. Im positiven Falle könnte NRF3 ein wichtiger Angriffspunkt zur Behandlung dieser Tumoren darstellen.



Tumoren in der Haut einer Maus. Oben: gutartiges Papillom; unten: aggressiv wachsender Tumor (Plattenepithelkarzinom), der bereits in die oberhalb angrenzende Lederhaut eingedrungen ist

Schmerztherapie

Schmerzblockade mit Hilfe von Chili, Senf & Co.

Schmerzen bei Krebs sind extrem belastend. Doch örtliche Betäubung mit Medikamenten nimmt nicht nur den Schmerz, sondern lähmt gleichzeitig alle anderen Nervenfasern an dieser Stelle. Forscher an der Universität Erlangen planen nun, die Nebenwirkungen von Schmerzmitteln zu verringern – mit Stoffen aus natürlichen Gewürzen wie Chili und Senf.

Viele Tumorpatienten leiden an sehr starken Schmerzen. Dagegen sollen sogenannte Nervenblocker helfen, die Ärzte direkt an die schmerzleitenden Nerven injizieren. Doch diese Mittel sind nicht wählerisch: Sie schalten nicht nur den

Schmerz aus, sondern legen auch sämtliche Nervenfasern still, die in den betreffenden Körperteilen Muskeln und Blutgefäße steuern oder dem Tastsinn und Lageempfinden dienen.

Auf der Suche nach besseren Medikamenten und neuen Strategien haben Forscher schon seit Längerem ein lokales Betäubungsmittel im Blick, das QX-314. Innerhalb der Nervenzellen kann es zwar wirken, dringt aber wegen seiner elektrischen Ladung nicht in die Nervenfasern ein und blockiert sie nicht.

Allerdings haben die schmerzvermittelnden Fasern spezielle Ionenkanäle, die durch ungewöhnlich weite Poren auch größere sowie geladene Moleküle durchlassen. Diese öffnen sich durch schmerzhafte Reize und Zustände, dazu gehören zum Beispiel Säuren, Zerfallsprodukte und Signalstoffe, die sich besonders in Entzündungsherden und bösartigen Tumoren ansammeln.

Diese Kanäle sind auch mögliche Eintrittspforten für das QX-314, und die Erlanger Forscher konnten zusammen mit Kooperationspartnern schon zeigen, dass es möglich ist, das QX-314 in die Schmerzfasern einzuschleusen und zur Wirkung zu bringen.

Der Trick: natürliche Stoffe wie Gewürze, die in der Lage sind, diese Ionenkanäle zu öffnen. Dazu gehört der Scharfstoff der Chilischote, das Capsaicin. Capsaicin und andere Gewürzbestandteile reizen und öffnen ganz wählerisch nur die besagten Ionenkanäle. Zwar erzeugen sie dadurch auch etwas Schmerz, doch das dabei eintretende QX-314 betäubt rasch und lang anhaltend die schmerzvermittelnden Nervenfasern und beendet den Schmerz. Solch eine Kombination



Prof. Dr. med.
Peter W. Reeh, Uni-
versität Erlangen

wäre am besten im Rahmen der gängigen Schmerzbehandlungen einzusetzen, die mit implantierten Kathetern in Rückenmarksnähe arbeiten. Sie können dort ganze schmerzende Körperregionen betäuben – allerdings würden sie diese gleichzeitig auch lähmen, falls dabei nur klassische lokale Betäubungsmittel verwendet würden.

Verschiedene Forschungsgruppen weltweit haben sich schon damit beschäftigt, QX-314 mit Hilfe von Gewürzstoffen in die Nerven einzuschleusen, und einiges an den Vorgängen ist zum Teil experimentell schon gut untermauert. Doch bevor man sich sicher an Patienten heranwagen kann, sind noch Fragen zu klären: So ist bislang nur eine Eingangspforte für QX-314 untersucht worden, der Capsaicin-Rezeptorkanal, genannt TRPV1, der durch den Inhaltsstoff der Chilischoten aktiviert wird. Es gibt vermutlich aber mindestens noch einen zweiten Pfortner, den Senfö-Rezeptorkanal TRPA1. Senfö ist verantwortlich für die Schärfe von Senf, Meerrettich und Wasabi und kommt in vielen Gewürzen und Gemüsesorten vor.

Über den Senfö-Rezeptorkanal kann man QX-314 vermutlich noch besser einschleusen, weil er ganz besonders empfindlich auf das ungesunde chemische Milieu in und um Tumoren und Entzündungen reagiert. Für diesen TRPA1-Rezeptor existieren zahlreiche unschädliche Aktivatoren, die als Türöffner für QX-314 dienen können. Die interessanten Stoffe dabei sind natürlichen

Chilischoten und andere Gewürze helfen dabei, Wirkstoffe in die Zellen zu schleusen



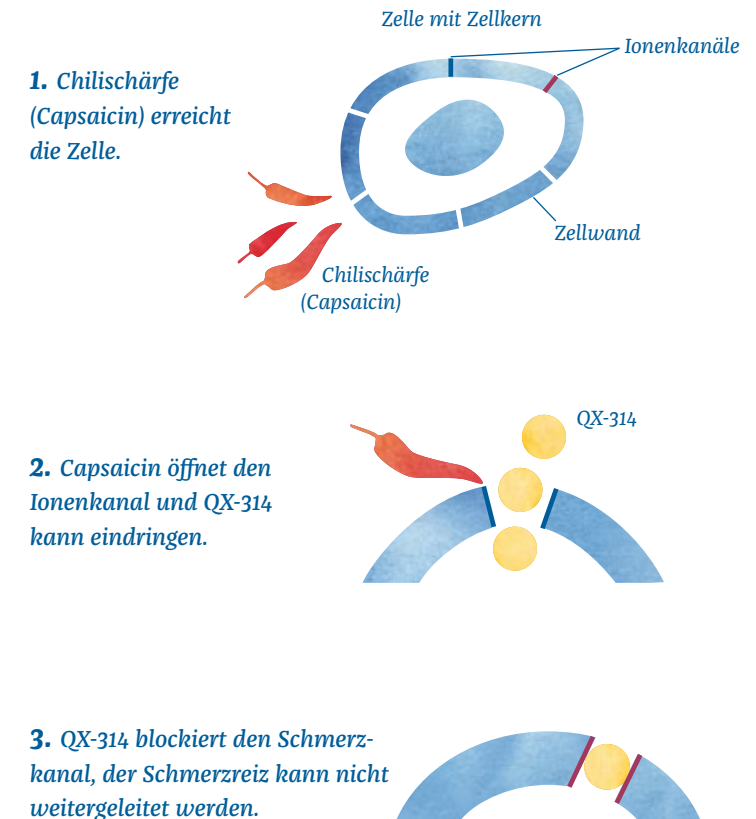
Ursprungs und in vielen Nahrungsmitteln und Gewürzen zum Teil in großen Mengen enthalten.

Die Arbeitsgruppe um Peter Reeh an der Universität Erlangen will nun klären, welche Naturstoffe geeignet sind, um als Schleuser für das QX-314 zu dienen. Beleuchtet werden aber noch weitere Fragen: So muss ausgeschlossen werden, dass das QX-314 nicht doch zu einem Teil in nichtschmerzvermittelnde Nervenfasern oder Muskelfasern eindringt und diese blockiert. Das ginge zwar viel schneller vorüber als die schmerzhemmende Wirkung, soll aber weiter aufgeklärt werden, damit man beim Einsatz am Menschen keine unliebsamen Überraschungen riskiert.

Die Entwicklung zum Patienten hin soll in Erlangen mit gesunden Versuchspersonen vorbereitet werden. Die Wissenschaftler gehen dabei allerdings kein Risiko ein, sondern können sich mit winzigen, oberflächlichen Injektionen in die Haut begnügen. Sie reichen aus, um zu beurteilen, mit welcher Dosis und in welcher Kombination von Wirkstoffen welche Nervenfasern wie lange blockiert werden.

So hoffen die Erlanger Forscher, mit diesem Projekt schwer und schwerst Schmerzgeplagten, wie insbesondere vielen Krebspatienten, zu mehr Lebensqualität verhelfen zu können.

Prinzip einer selektiven Schmerzblockade



Die Chilischärfe, das Capsaicin, aktiviert und öffnet den ungewöhnlich weiten Ionenkanal in schmerzvermittelnden Nervenfasern. So kann das QX-314 eindringen und die Nervenimpulse blockieren – der Schmerz hört auf.



Die Nebennieren sitzen wie kleine Kappen auf den Nieren

Hormonsystem

Nebennierentumoren: Warum die Hormonproduktion entgleist

Die Nebennieren sind lebenswichtige Hormondrüsen. Tumoren an ihnen kommen relativ häufig vor, meist sind sie gutartig. Doch sie können durch überschießende Hormonproduktion gravierende Störungen wie hohen Blutdruck oder Osteoporose hervorrufen. An der Universität Würzburg entdeckten Prof. Bruno Allolio und Dr. Cristina Ronchi, was genau die entgleiste Hormonproduktion bewirkt – und zeigen damit neue Therapiemöglichkeiten auf.

Nebennierentumoren gehören zu den häufigsten Tumorerkrankungen in Deutschland: Im Laufe des Lebens entwickeln fast fünf Prozent der Bevölkerung einen Nebennierentumor. Meist ist er gutartig, doch weil die Nebennieren wichtige Hormonkreisläufe beeinflussen, bedeutet ein Nebennierentumor häufig gravierendes Leiden. Zentral dabei ist Cortisol, ein Nebennierenhormon, das eine wesentliche Rolle in der Bewältigung von Stress spielt. Bei gesunden Menschen ist die Cortisolausschüttung der Nebenniere streng reguliert: Gehirn und Hirnanhangsdrüse kontrollieren sie über das Steuerhormon ACTH sehr genau.

Bei manchen Nebennierentumoren kommt es jedoch zu einem Ausfall dieser Steuerung. Die Tumorzellen produzieren dann große Mengen an Cortisol, ohne dass die Hirnanhangsdrüse dazu das Signal gegeben hätte. Das Ergebnis sind Krankheiten, die den Patienten außerordentlich belasten: Diabetes mellitus, Osteoporose, Bluthochdruck und stammbetonte Fettsucht entstehen, auch seelische Beschwerden wie Depression sind typisch für die gestörte Nebennierenfunktion. Mediziner sprechen dann vom sogenannten Cushing-Syndrom, ohne Behandlung ist die Sterblichkeit der Betroffenen deutlich erhöht.

Doch bisher war nicht bekannt, wie genau die entgleiste Hormonproduktion entsteht. Um ihre Mechanismen aufzuklären, haben Würzburger Endokrinologen in Zusammenarbeit mit einem europäischen Konsortium modernste molekularbiologische Methoden eingesetzt, um Tumoren der Nebenniere zu untersuchen. Diese neuen Verfahren erlauben es, spezielle Gene zu untersuchen, die



Prof. Dr. med. Bruno Allolio,
Leiter der Abteilung
Endokrinologie,
Universitätsklinik
Würzburg



Dr. med. Cristina Ronchi,
Universitäts-
klinik Würzburg

für Proteine zuständig sind – diese hatten die Forscher im Verdacht, bei der Steuerung der Nebennieren-Zellen und der Hormonproduktion eine Rolle zu spielen. Zugute kam den Wissenschaftlern, dass sie dabei auf die Würzburger Tumor-Gewebebank zurückgreifen konnten, in der umfangreiches Tumormaterial gelagert wird. Auch sind sie eng mit dem European Network for the Study of Adrenal Tumors (ENS@T) verbunden.

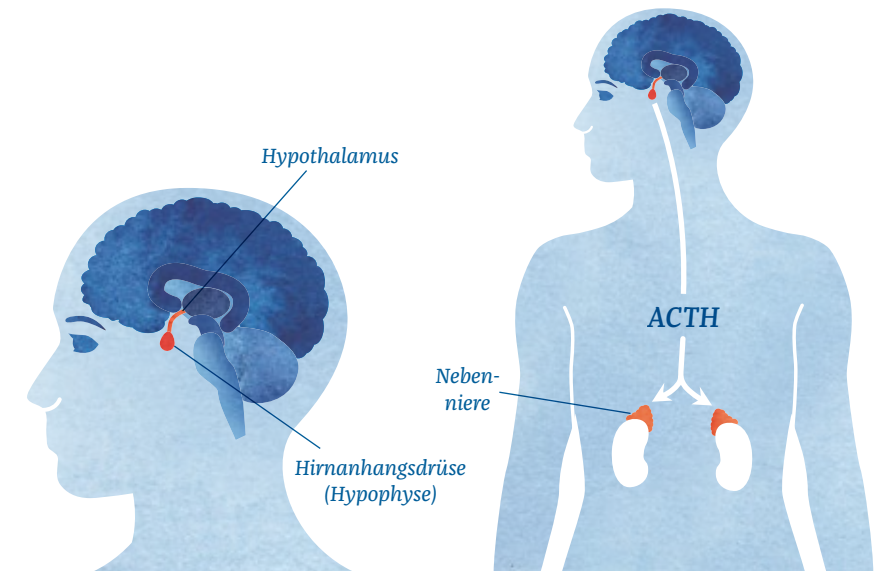
Zunächst konzentrierte sich die Arbeitsgruppe rund um Prof. Bruno Allolio auf nur wenige Proben aus der Tumor-Gewebebank: Die Gene von zehn Cortisol produzierenden Tumoren wurden analysiert. Doch hier gab es schon eine Überraschung: Acht dieser zehn Tumoren wiesen eine Mutation auf, die die Produktion eines bestimmten Enzyms in der Zelle betraf, der Proteinkinase A. Diese Spur verfolgte die Arbeitsgruppe und untersuchte dasselbe Gen in Tumoren von insgesamt 171 Patienten. Dabei zeigte sich, dass Patienten mit einer ausgeprägten Cortisolüberproduktion in 37 Prozent der Fälle tatsächlich eine solche Mutation aufwiesen. In Tumoren mit fehlender oder nur geringer Cortisolproduktion hatten die Zellen die Mutation dagegen nicht.

Weitere Untersuchungen ergaben, dass die Mutation einen zentralen Mechanismus stört: Mutierte Zellen sind unabhängig vom Steuerhormon ACTH aktiv und lassen sich vor allem nicht mehr abschalten. Das hängt mit dem durch die Mutation fehlerhaften Enzym, der Proteinkinase A, zusammen. Denn dieses Enzym besteht aus zwei Komponenten, einer aktiven Komponente, die die Hormonproduktion antreibt, und einem Schalter, der diese aktive Komponente bei Bedarf abschalten kann. Durch die Mutation kann die aktive Komponente jetzt nicht mehr abgeschaltet werden. Die Folge: Die Zelle schüttet ständig autonom Cortisol aus, und offenbar kommt es in den Nebennieren auch zur Zellvermehrung.

Mit der Aufdeckung dieses Zusammenhangs gelang es den Würzburger Forschern, eine überzeugende Erklärung für die entgleiste Hormonproduktion in der Nebenniere zu bieten – und gleichzeitig eine neue Perspektive für die Therapie aufzuzeigen. Denn mit dem Wissen über die beteiligten Gene und das Schlüsselenzym Proteinkinase A wird es jetzt möglich, biotechnologisch neue Moleküle zu kreieren, die direkt am gestörten Regler andocken und ihn blockieren können.

Parallel zur Entwicklung solcher neuer Moleküle gehen die Würzburger Forscher jetzt der Frage nach, welche weiteren Mechanismen die Hormonproduktion durcheinanderbringen. Schließlich zeigt ein großer Teil der Nebennierentumoren die Mutation nicht. Interessanterweise ergaben diese Arbeiten, dass bei einigen gutartigen Tumoren in den entsprechenden Genen keine einzige Mutation nachweisbar ist. Dies deutet darauf hin, dass Veränderungen, die zu überschießender Hormonproduktion führen, auch in Genregionen vorliegen können, die nicht für Enzyme oder andere Proteine zuständig sind.

Regulation der Hormonausschüttung in der Nebenniere



Der Hypothalamus schüttet zu bestimmten Tageszeiten oder bei Stress das sogenannte Corticotropin-Releasing-Hormon (CRH) aus. Das CRH wirkt auf die Hirnanhangsdrüse (Hypophyse), von dort geht das ACTH an die Nebennierenrinde. Doch bei bestimmten Tumoren entgleist die Hormonproduktion – unabhängig vom Gehirn produzieren die Nebennieren ständig hohe Mengen Cortisol

Palliativmedizin

Todeswunsch: Wenn Krebspatienten sterben wollen

Todeswünsche gehören zum Alltag palliativmedizinischer Versorgung von Tumorpatienten. Doch bei Ärzten und Pflegenden herrscht oft große Unsicherheit darüber, wie sie damit umgehen sollen – ein grundlegendes Schulungskonzept fehlt bisher.

Ein gesteigerter Todeswunsch stellt in der onkologischen Praxis nichts Ungewöhnliches dar. Regelmäßig sind die verschiedenen Berufsgruppen damit konfrontiert, ob in spezialisierten Einrichtungen oder allgemeiner onkologischer

Praxis: Sehr oft bitten Patienten um aktive Sterbehilfe, um ärztlich assistierten Suizid oder sie äußern andere Todeswünsche.

Doch um den Patienten in dieser Situation umfassende medizinische Behandlung anbieten zu können, die auch psychische Bedürfnisse ausreichend einbezieht, ist fundiertes Wissen nötig. Ein adäquater und hilfreicher Umgang mit den Todeswünschen vonseiten der Pflegenden und Ärzte ist dabei dringend erforderlich. Eine möglichst frühzeitige und effektive Intervention bei Todeswünschen durch einen bedürfnisorientierten Umgang ist auch für die Patienten bedeutsam – denn so kann das Leid, das in diesem Wunsch ausgedrückt wird, gemildert werden.

Allerdings erleben die Professionellen die unterschiedlichen Todeswünsche als belastend und reagieren oft mit Unsicherheit. Neben der vehementen Forderung nach aktiver Sterbehilfe und Suizidplänen

können auch sehr ambivalente Todeswünsche auftreten und die Versorgenden in innere Konflikte bringen.

Bei der Bitte um aktive Sterbehilfe entsteht zum Beispiel ein Dilemma: Die Identifikation mit der Rolle des Fürsorgenden bei Arzt und Pflegenden ist stark, so ist sie oft verbunden mit dem inneren Wunsch, den Vorstellungen des Patienten zu entsprechen. Doch die Bitte zu erfüllen, würde die Helfer-Patient-Beziehung beenden und zudem gegen gesellschaftliche und gegebenenfalls eigene Werte verstoßen. So verweigern die Versorgenden die Bitte, verstoßen damit aber gegen ihr verinnerlichtes Ethos als Helfer des Patienten.

Eine eigene Studie am Zentrum für Palliativmedizin zum Umgang von Professionellen mit Todeswünschen ergab, dass sich alle untersuchten Berufsgruppen dringend eine Steigerung ihrer Kompetenzen diesbezüglich wünschen. Befragt



Prof. Dr. med.
Raymond Voltz, Direktor des Zentrums für Palliativmedizin der Uniklinik Köln



Krebspatienten können extreme Schmerzen haben

Bild: Olaf Fuhrmann

wurden dazu multiprofessionelle Teams aus Ärzten, Pflegenden und psycho-sozial-spirituellen Berufsgruppen. Gleichzeitig wünschten sich die Befragten auch eine Verbesserung ihrer kommunikativen Fähigkeiten, sowohl im Team als auch gegenüber den Patienten.

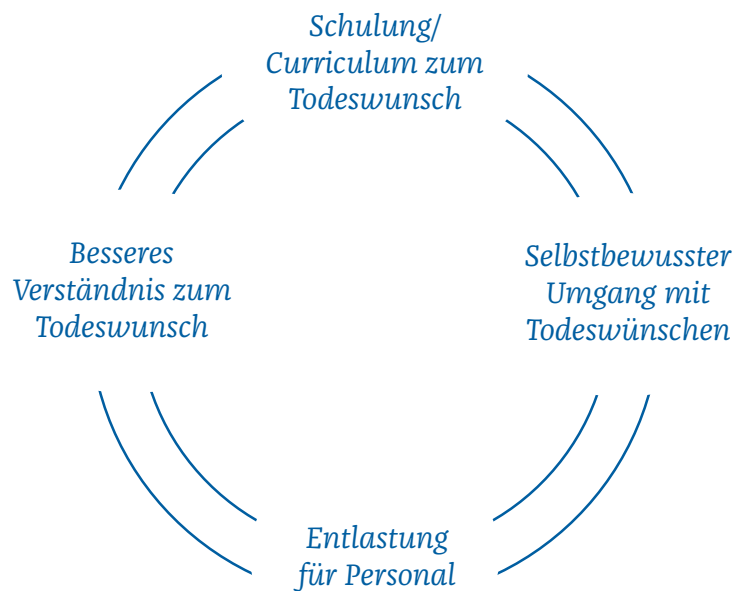
Die verschiedenen Berufsgruppen baten dazu vielfach um eine vertiefende gemeinsame Schulung. Genau diesem Wunsch kommt das Forschungsvorhaben an der Universität Köln nach: Ziel des von der Wilhelm Sander-Stiftung finanzierten Projektes ist die Entwicklung und Evaluation eines Schulungskonzepts zum Umgang von Professionellen mit Todeswünschen.

Gerade bei Todeswünschen brauchen Krebspatienten eine kompetente Begleitung



Übergeordnete Ziele des Projektes sind:

1. sicherer und verbesserter Umgang mit Krebspatienten, die Todeswünsche äußern, und Ermutigung für Patienten, dass sie diese Gedanken aussprechen dürfen,
2. Verbesserung der therapeutischen Möglichkeiten,
3. Verbesserung des Verständnisses von Todeswünschen.



Zusammenhänge zwischen der Entwicklung, Durchführung und Evaluation einer Schulung zum Todeswunsch mit dem Ziel der Entlastung und Unterstützung für Patienten

Strahlentherapie

Mehr Sicherheit durch Korrektur von Bildfehlern

Die Dosis bei der Strahlentherapie muss präzise berechnet werden, sonst drohen Strahlenschäden oder der Tumor wird nicht erfasst. Dazu nutzen Medizininphysiker Körperbilder, die mit Computertomografen gewonnen werden. Viele Menschen tragen jedoch Metallimplantate, die solche Aufnahmen verfälschen – Regensburger Forscher haben untersucht, wie ein Korrekturverfahren die Bilder optimieren kann.

Die Bestrahlungsplanung ist ein wichtiger Bestandteil der Strahlentherapie. Dabei legen Medizininphysiker fest, aus welchen Richtungen und mit welchen Techniken ein Patient bestrahlt wird. Um die räumliche Dosisverteilung berechnen zu können, brauchen sie Bilder, die von Computertomografen (CT) gewonnen werden. Diese Bilder enthalten die Information darüber, wie stark ein Röntgenstrahl vom jeweiligen Körpergewebe geschwächt wird und wie dicht das Gewebe an verschiedenen Stellen ist. Viele Menschen tragen jedoch zum Beispiel metallische Zahnimplantate, diese verursachen in diesen Bildern Verfälschungen, sogenannte Artefakte. Sie erscheinen großflächig als sehr helle oder sehr dunkle Streifen und überlagern so das eigentliche Bild. Das macht es schwer, verschiedene Organe voneinander abzugrenzen, die tatsächliche Schwächung der Röntgenstrahlung im Körper wird nicht richtig dargestellt. Eine präzise Dosisberechnung ist dann nicht mehr gewährleistet. Die Folge: Der Tumor wird von den Strahlen nicht richtig erfasst oder es kann zu Überdosierungen kommen.

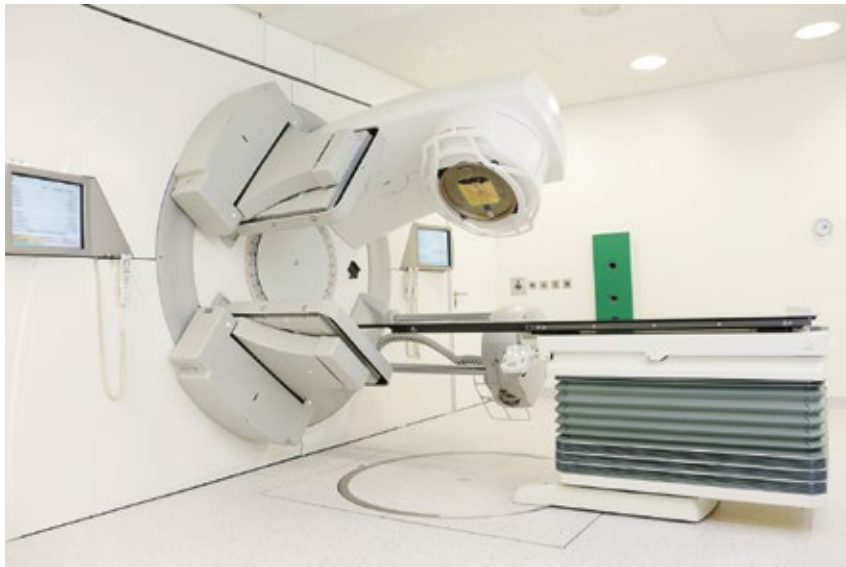


PD Dr. rer. nat. Barbara Dobler, Leiterin der Abteilung für Medizinische Physik, Universitätsklinikum Regensburg

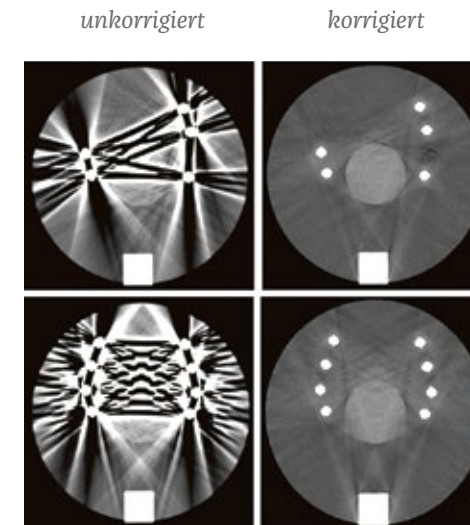
Um die Unsicherheit für Patienten zu verringern, haben die Regensburger Wissenschaftler eine Korrektur-Software der Firma Siemens eingesetzt, die die Verfälschungen aus den Bildern herausrechnet. Im Rahmen des Projektes wurde erstmals die Eignung dieser Korrektur-Software für den Einsatz in der Strahlentherapie untersucht. Die Forscher fertigten dazu Phantome an – spezielle Modelle aus verschiedenen Materialien, die dem Körpergewebe ähneln. Sie dienten stellvertretend für den Patienten als Versuchsobjekt und enthalten Einsätze aus einer Metalllegierung, die für Zahnersatz verwendet wird. Werden die Phantome bestrahlt, erlaubt ihr Aufbau eine hochaufgelöste Messung der

tatsächlichen Dosisverteilung. Durch Vergleich der berechneten und gemessenen Dosisverteilungen im Phantom konnte bestimmt werden, in welchem Maße die Genauigkeit der berechneten Dosisverteilungen durch die Korrektur der Artefakte erhöht wird.

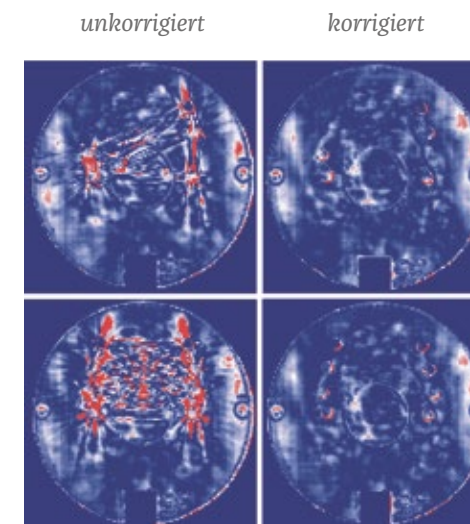
Ergebnis: Die Anwendung der Korrektur-Software auf die CT-Daten der Phantome reduzierte die Artefakte deutlich. So konnten die verschiedenen Materialien besser voneinander abgegrenzt werden, und die Dosisberechnung wurde genauer. Aufgrund der vielversprechenden Ergebnisse soll die Studie an Phantomen mit komplexerer Geometrie und weiteren Materialien fortgeführt werden, um die Möglichkeiten und Grenzen des Algorithmus für die klinische Anwendung in der Strahlentherapie aufzuzeigen.



Bestrahlung bei Krebs: je genauer die Dosierung, desto sicherer für den Patienten



Vergleich von CT-Schichten zweier Phantome aus zwei unterschiedlichen gewebeähnlichen Materialien mit fünf (oben) bzw. acht (unten) Metallzylindern. Auf der linken Seite sind die Daten vor der Korrektur, rechts nach Korrektur der Artefakte dargestellt. Im linken Bild ist die hellere Struktur – Gewebe mit höherer Dichte – in der Mitte des Phantoms durch Artefakte überlagert und daher nicht erkennbar. Im rechten Bild, also nach der Korrektur, ist die helle Struktur deutlich zu sehen



Vergleich der Übereinstimmung von Dosisberechnung und Dosismessung für die beiden Phantome aus der Abbildung oben: Auf der linken Seite wurde die Berechnung auf den unkorrigierten CT-Daten durchgeführt, rechts auf den korrigierten CT-Daten. Bereiche, in denen eine sehr gute Übereinstimmung zwischen Berechnung und Messung erzielt wurde, sind blau, Bereiche, in denen relevante Abweichungen festgestellt wurden, sind rot eingefärbt. In den Bildern rechts sind die roten Bereiche durch die Korrektur deutlich reduziert

Hirntumoren

Individualisierte Therapie für Hirntumorpatienten

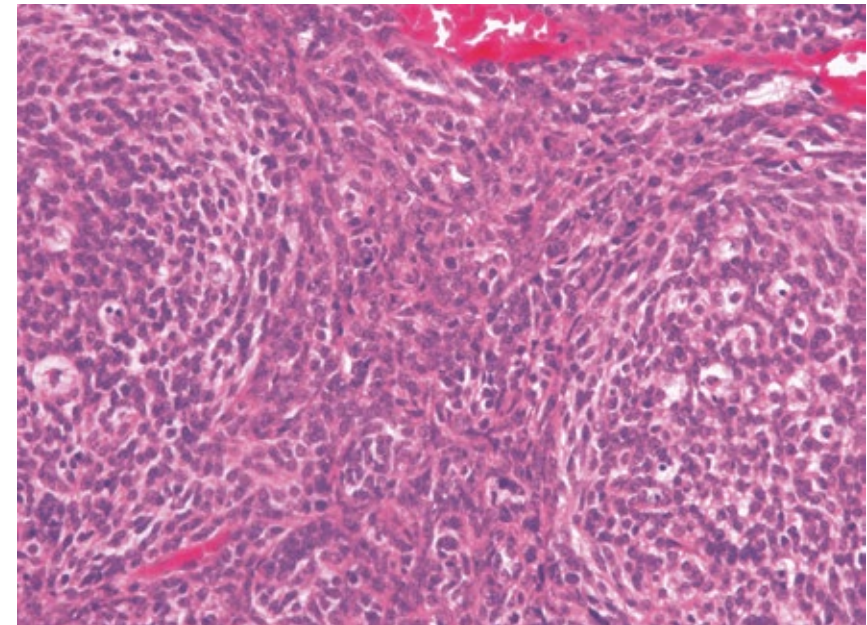
Medulloblastome sind bösartige Gehirntumoren, für die es bisher keine wirksame Behandlung gibt. Bis zu 30 Prozent der Patienten sterben, wer überlebt, leidet unter den starken Nebenwirkungen unspezifischer Tumorthérapien. Weil diese Hirntumoren genetisch sehr unterschiedlich sind, versuchen Forscher der LMU München jetzt, sie genauer zu charakterisieren, um mögliche Therapien zu entwickeln.

Medulloblastome treten vorwiegend bei Kindern auf, doch auch erwachsene Patienten entwickeln mitunter solche Tumoren. In den letzten zehn Jahren haben Wissenschaftler dank moderner Untersuchungsmethoden erkannt, dass sich die Medulloblastome dieser unterschiedlichen Altersklassen genetisch und molekularbiologisch deutlich voneinander unterscheiden. Für die Krebsforschung bedeutet dies, dass wirksame Therapiekonzepte speziell für verschiedene Untergruppen von Patienten entwickelt werden müssen. Denn bisher wird operiert, bestrahlt und mit Medikamenten therapiert, ohne dass die Ärzte zwischen molekular verschiedenen Tumoren unterscheiden. So können Medikamente, die etwa bei kindlichen Medulloblastomen eingesetzt werden, bei Tumorformen des Erwachsenenalters möglicherweise ausschließlich Nebenwirkungen verursachen und den Tumor selbst gar nicht angreifen.

Die Arbeitsgruppe um den Münchener Neuropathologen PD Dr. med. Ulrich Schüller hat die neuen Erkenntnisse aufgegriffen und versucht, systematisch Therapiekonzepte zu entwickeln, die die genetischen Charakteristika von Medulloblastomen in verschiedenen Altersklassen berücksichtigen. So hat die Arbeitsgruppe im Rahmen einer internationalen Kooperation festgestellt, dass Medulloblastome, die bei Erwachsenen auftreten, häufig tumorspezifische Veränderungen innerhalb des Gens tragen, welches für ein bestimmtes Protein, das Histonacetylase CREB-Binding Protein (CBP), codiert. Bei kindlichen Medulloblastomen hingegen treten solche Veränderungen nicht auf. Dem Unterschied gingen die Forscher nach, erstes Ziel war es, die Funktion des CBP-Gens weiter aufzuklären. Dabei ging es zunächst um jene Nervenzellvorläufer des Kleinhirns, aus denen



PD Dr. med. Ulrich Schüller, Leiter der Max-Eder-Nachwuchsgruppe Pädiatrische Neuroonkologie der LMU München



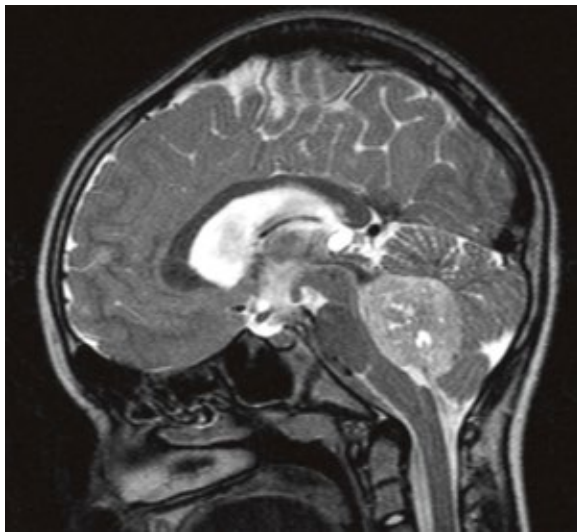
Tumorgewebe aus einem Medulloblastom bei einem Erwachsenen



Kostbare Tiere: Die Mausmodelle der LMU München sind weltweit gesucht

Medulloblastome bekanntermaßen entstehen, dann aber auch um die Tumorzellen selbst. Dafür kultivierten die Forscher die Nerven- und Tumorzellen zunächst im Labor, später wurden transgene Mäuse gezüchtet, die in Nervenzellen einen Defekt für CBP tragen. Tatsächlich konnte durch diese Experimente nachgewiesen werden, dass Mutationen innerhalb des CBP-Gens entscheidend zum Tumorwachstum beitragen und sich somit als therapeutischer Angriffspunkt eignen. Besonders die vom Team rund um Ulrich Schüller generierten Mausmodelle sind für die weitere Forschung wichtig. Denn die Tiere spiegeln bestimmte Tumoreigenschaften wider und können für präklinische Studien

genutzt werden. Derzeit arbeitet die Gruppe an Studien, bei denen Tumorzellen mit einem Defekt im CBP-Gen in der Zellkulturschale mit Substanzen behandelt werden, die einem Funktionsverlust von CBP entgegenwirken. Auch bekommen Mäuse, die entsprechende Medulloblastome ausgebildet haben, solche Stoffe. Im Erfolgsfall könnten die Forscher nicht nur Patienten mit Medulloblastomen helfen, sondern auch solchen mit Lungentumoren, Lymphomen oder Leukämien. Denn auch diese Krebsarten werden von CBP-Mutationen mitverursacht.



Typisches MRT-Bild eines Medulloblastoms. Der Tumor geht von neuronalen Vorläuferzellen des Kleinhirns aus

Brustkrebs Den Knochen schützen bei Metastasen

Bei Brustkrebs bilden sich oft Metastasen, die Knochen zerstören. Zwar gibt es Medikamente, die den Knochen schützen sollen, doch scheinbar wirken sie nur bei Frauen mit niedrigem Östrogenspiegel. Was genau dabei im Knochen passiert und welche Frauen am besten von den Medikamenten profitieren, untersucht Prof. Tanja Fehm in Düsseldorf.

Brustkrebs ist mit Abstand die häufigste Krebserkrankung bei Frauen in Deutschland – jedes Jahr erkranken rund 75.000 Frauen neu daran. Bei etwa 75 Prozent aller Brustkrebspatientinnen streuen die Tumoren in den Knochen und bilden Metastasen aus. Diese sind gefürchtet, denn sie zerstören den Knochen und führen zu schwerwiegenden Frakturen und starken Schmerzen. Um die Knochenschäden zu mindern, setzen Ärzte Medikamente ein, die eigentlich bei Knochenschwund verwendet werden, der Osteoporose.

Diese Medikamente von der Klasse der Bisphosphonate beeinflussen den natürlichen Stoffwechsel im Knochen. Er unterliegt einem ständigen Auf- und Umbau: Im gesunden Knochen herrscht ein Gleichgewicht zwischen knochenbildenden Zellen, den Osteoblasten, und knochenabbauenden Zellen, den Osteoklasten. Befinden sich jedoch Metastasen im Knochen, können die Tumorzellen dieses Gleichgewicht stören. Denn sie geben Botenstoffe ab, die die Osteoblasten zur Ausschüttung des Wachstumsfaktors „RANKL“ animieren. Dadurch reifen mehr Osteoklasten heran, die mehr Knochensubstanz abbauen. Das wiederum setzt Wachstumsfaktoren frei, die ihrerseits die Neubildung von Tumorzellen anregen – ein Teufelskreis.

Bisphosphonate können in diesen Teufelskreis eingreifen, indem sie die Aktivierung der Osteoklasten und somit den Knochenabbau verhindern. Auch direkte Antitumorwirkungen der Bisphosphonate werden diskutiert.

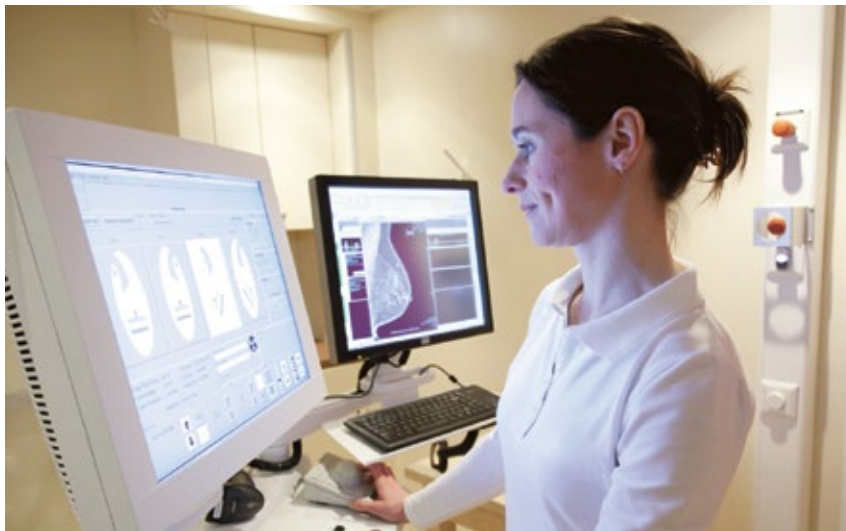
Besonders für ein bestimmtes Bisphosphonat, die Zoledronsäure, deuten klinische Studien darauf hin, dass sie nicht nur zum Erhalt des Knochens beitragen, sondern bei Osteoporose auch die Zeit bis zum Wiederauftreten der Erkrankung verzögern. Bisher funktioniert dies jedoch nur bei Frauen mit niedrigen Östrogenspiegeln, wie sie nach den Wechseljahren auftreten.



Prof. Dr. med.
Tanja Fehm,
Direktorin der
Universitäts-Frauen-
klinik Düsseldorf

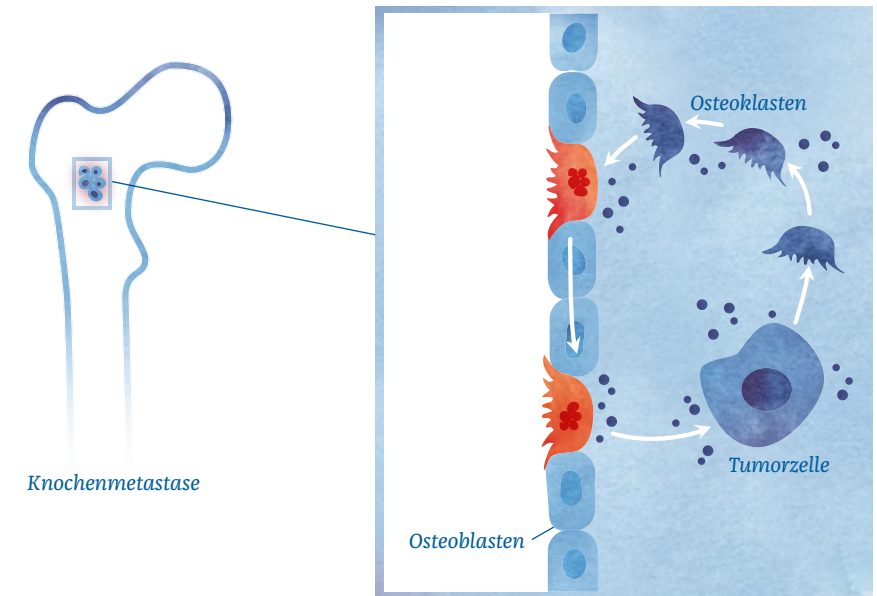
Um genauer herauszufinden, wie die Bisphosphonate in den Knochenstoffwechsel eingreifen, untersucht ein Team um Prof. Dr. Tanja Fehm in diesem seit 2014 geförderten Forschungsprojekt, wie sich die Aktivität der verschiedenen Knochenzellen verändert, wenn Bisphosphonate gegeben werden. Die Gruppe konnte bereits zeigen, dass die Wirkungsweise dieser Mittel über die Hemmung der Osteoklasten hinausgeht, indem sie auch die Vitalität der Osteoblasten hemmen und somit die Interaktion mit Tumorzellen beeinflussen. Dies könnte von unmittelbarer Bedeutung für Patientinnen mit Knochenkrebs und Knochenmetastasen sein.

Daher untersucht die Düsseldorfer Arbeitsgruppe im laufenden Forschungsprojekt genauer, wie Knochen- und Tumorzellen miteinander interagieren. Im Labor lassen die Forscher dazu Osteoblasten und Tumorzellen in östrogenreichem sowie östrogenarmem Milieu wachsen. Das soll Aufschluss darüber geben, welche Mechanismen für die Wirksamkeit der Bisphosphonate von Bedeutung sind. Das Ziel ist es, diejenigen Brustkrebs-Patientinnen zu definieren, die von einer Bisphosphonat-Therapie profitieren.

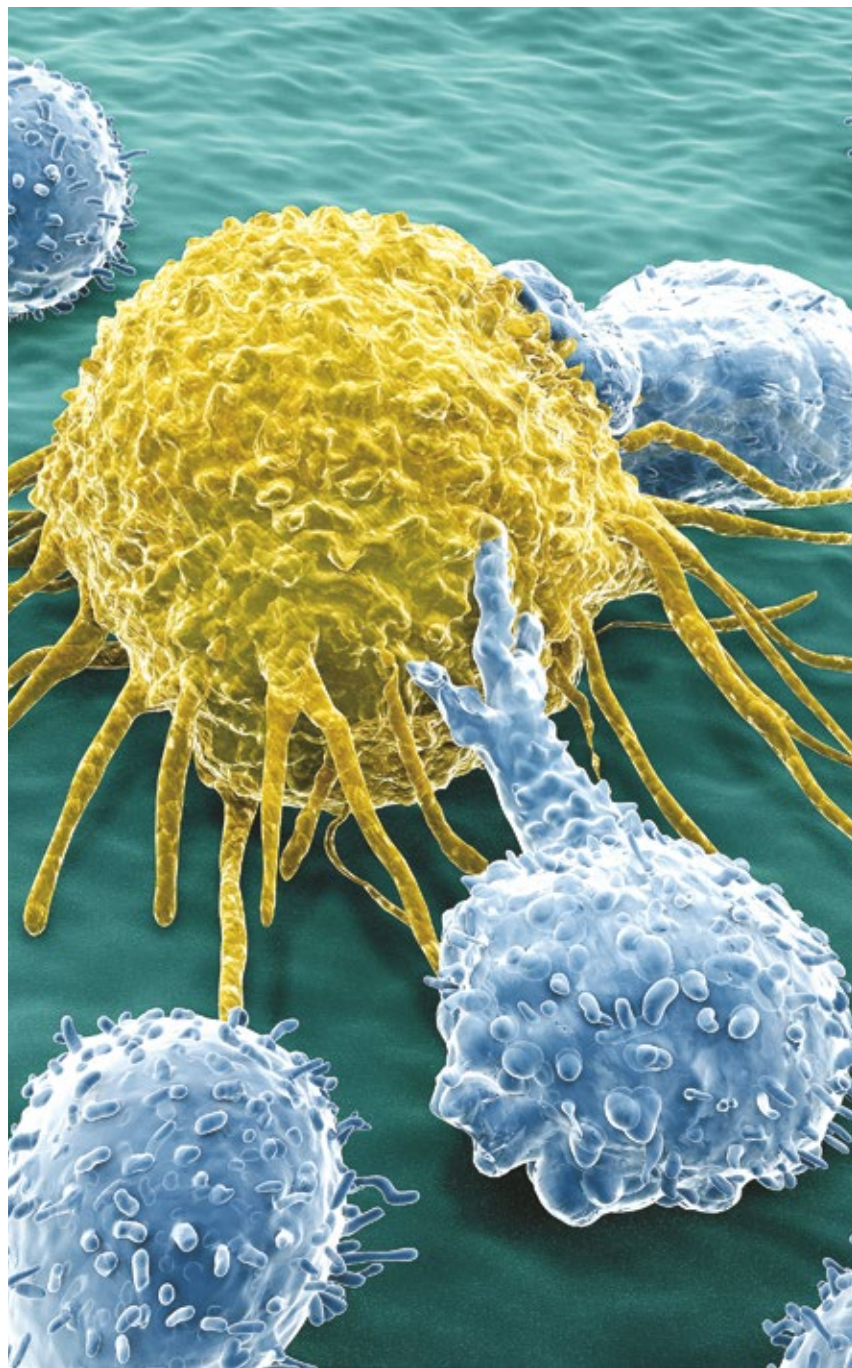


Früherkennung bei Brustkrebs Auch wegen seiner häufigen Metastasen ist der Brustkrebs gefürchtet

Teufelskreis im Knochen



Bei Metastasen regen die Tumorzellen das Wachstum von knochenabbauenden Zellen (Osteoklasten) an. Diese schütten selbst Wachstumsfaktoren aus – und das lässt wiederum die Tumorzellen wachsen



Abwehrzellen des Immunsystems greifen eine Krebszelle (Mitte) an

Brustkrebs

Lockstoffe verbessern Immunangriff auf Krebszellen

Bei Brustkrebs können bestimmte Immunzellen Krebsgewebe attackieren – wenn es gelingt, sie in den Tumor einzuschleusen. Das geht mit Hilfe körpereigener Moleküle, die als Lockstoffe wirken und den Killerzellen den Weg weisen. Eine Gruppe um Dr. Holger Bronger an der TU München hat jetzt gezeigt, wie diese Lockstoffe gezielt vermehrt werden können.

Immunzellen können sich im Körper selbstständig bewegen. Gelenkt werden sie von kleinen Proteinen, Signalstoffen, die die Immunzellen auf den richtigen Weg bringen, von Medizynern „Chemokine“ genannt. Von den Signalstoffen angezogen, attackieren die Abwehrzellen dann zum Beispiel von Krankheitserregern befallene Zellen. Zwei dieser Chemokine sind in der Lage, Immunzellen anzulocken, die Tumorwachstum hemmen können: CXCL9 und CXCL10. Die Arbeitsgruppe um Dr. Holger Bronger von der Frauenklinik der Technischen Universität München untersucht in einem gemeinsam mit dem Pathologischen Institut durchgeführten Projekt, ob die Anreicherung dieser beiden Chemokine insbesondere die Therapie bei einer aggressiven Variante von Brustkrebs verbessern kann.

Frauen, die von dieser aggressiveren Form betroffen sind, zeigen in ihrem Tumor eine vermehrte Bildung des sogenannten HER2-Proteins. Spezifische Therapiemethoden dagegen wurden bereits entwickelt, doch die Forscher der TU München möchten sie mit Hilfe der Chemokine weiter verbessern: Ziel des von der Wilhelm Sander-Stiftung geförderten Projektes ist es, die Regulation der Chemokine im Brustkrebs zu verstehen und zu erreichen, dass sie vermehrt ausgeschüttet werden.

Denn schon seit Längerem wissen Wissenschaftler, dass verschiedene Mechanismen des Immunsystems Tumorwachstum bremsen und Metastasen verhindern können. Ist zum Beispiel ein bestimmter Typ von weißen Blutkörperchen zahlreich vorhanden, überleben Patienten mit vielen verschiedenen Krebsarten länger. Entsprechende Therapieansätze werden schon erprobt, darunter die Übertragung von Killerzellen, eine Tumoringpfung oder die Therapie mit Antikörpern, die gegen Strukturen auf der Oberfläche von Tumorzellen gerichtet sind.

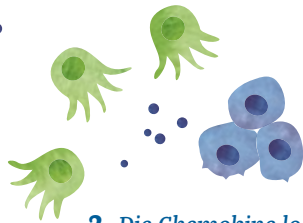
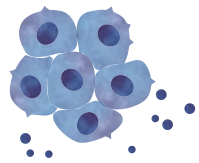


Dr. med. Holger Bronger, Projektleiter, Frauenklinik der TU München

Eine solche Oberflächenstruktur beim Brustkrebs ist der HER2-Rezeptor, der bei 20 Prozent aller Brustkrebsfälle auffallend vermehrt ist. Für die Behandlung dieser Tumoren wurde 2006 ein Medikament mit einem Antikörper zur Therapie zugelassen, das Trastuzumab (Herceptin®). Dieser Antikörper markiert die Tumorzellen und macht sie damit zum Ziel von natürlichen Killerzellen oder zytotoxischen T-Zellen, die zum normalen Abwehrsystem gehören. Doch diese kommen mit dem Blut und müssen ihren Weg zum Tumor erst finden.

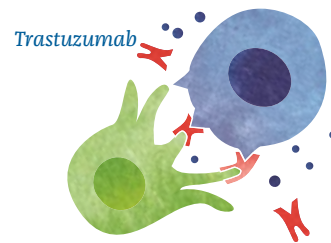
Wie Immunkörper Tumorzellen attackieren

1. Tumorzellen mit HER2-Rezeptor schütten Chemokine aus.



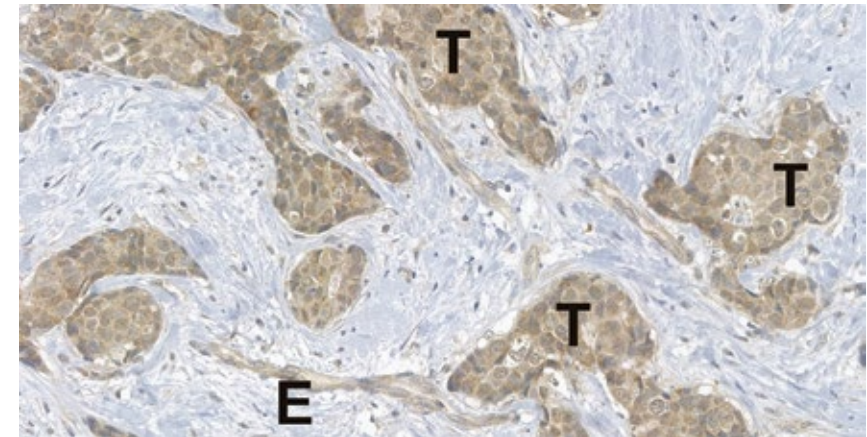
2. Die Chemokine locken Killerzellen des Immunsystems an.

3. Das Medikament Trastuzumab schafft die Verbindung zwischen Tumor- und Killerzellen.



Wenn nun die beiden Chemokine CXCL9 und CXCL10 erhöht im Tumor vorhanden sind, so die Überlegung der Wissenschaftler, sollte durch ein vermehrtes Eindringen entsprechender Immunzellen die Wirkung des Antikörpers verbessert werden.

Wie die Arbeitsgruppe um Dr. Holger Bronger zeigen konnte, kann man mit bereits bekannten Medikamenten Tumorzellen dazu bringen, mehr Chemokine zu produzieren. In der aktuellen Projektphase werden weitere pharmakologische Eingriffsmöglichkeiten geprüft. Wie sich die verschiedenen Eingriffe in die Interaktion von Zellen, Rezeptoren, Lockstoffen, Medikamenten und Tumorzellen auf die Brustkrebsbehandlung auswirken, untersuchen die Forscher an Mausmodellen. Dabei gehen sie auch der Frage nach, ob die vermehrte Ausschüttung der Chemokine eine Aussage darüber erlaubt, wer von einer Immuntherapie profitieren könnte und wer nicht. Denn das kann von Mensch zu Mensch sehr unterschiedlich sein.



Krebszellen (T) und normale Gewebezellen (E): Braun eingefärbt sind die produzierten Chemokine – man sieht, dass die Tumorzellen enorm viele Chemokine ausschütten



Genanalyse mit der Maschine: Die großen, modernen Sequenzier-Anlagen sind ungemein leistungsfähig. Sie liefern den Forschern Daten, die sie noch vor drei Jahren nicht hätten bekommen können

Bild: Tobias Schwerdt/DKFZ

Gehirn und Nervensystem

Kindliche Hirntumoren: ein neues Behandlungskonzept

Bestimmte Kleinhirn-Tumoren zeigen unterschiedliche Krankheitsverläufe – doch die Ursachen dafür waren bislang unbekannt. Erst seit Kurzem machen es moderne Analyseverfahren möglich, Tumorzellen und ihre DNA detailliert zu untersuchen. In Heidelberg haben Forscher damit jetzt verschiedene typische Veränderungen in den Zellen und Genen von Kleinhirn-Tumoren, den Ependymomen, entdeckt.

Hirntumoren bei Kindern stellen die häufigste Todesursache kindlicher Krebserkrankungen dar. Unter den Hirntumoren sind sogenannte Ependymome die zweithäufigsten bösartigen Hirntumoren im Kindesalter. Sie treten in verschiedenen Bereichen auf, sehr häufig im Kleinhirn. Bei einigen Patienten kommt das Tumorstadium nach Operation und Bestrahlung zum Stillstand. Doch bei etwa der Hälfte der Kleinkinder wächst der Tumor weiter – mit tödlichen Folgen.

Solche Kleinhirn-Ependymome lassen sich anhand ihrer Erbgut-Anomalien in zwei molekulare Typen unterteilen: Gruppe-A-Tumoren zeigen einen extrem ungünstigen Verlauf, sie kehren nach der Operation oft zurück und metastasieren häufig, woran viele der kleinen Patienten sterben. Zudem weist dieser Tumor-Typ verhältnismäßig wenig Verluste oder Zugewinne von Genabschnitten auf. Gleichzeitig sind sehr viele Gene aktiviert, die in wichtigen Krebs-Signalwegen eine Rolle spielen.

Gruppe-B-Tumoren hingegen haben eine günstigere Prognose, obwohl das Genom dieser Krebszellen sehr instabil ist. Patienten mit diesem Typ Hirntumor haben nach Operation und Strahlentherapie gute Heilungschancen.

Unter der Leitung von Professor Stefan Pfister und Dr. Hendrik Witt haben Forscher am DKFZ Heidelberg nach Mutationen im Erbgut sowie weiteren krebstypischen Veränderungen in der Zelle bei diesen verschiedenen Kleinhirn-Ependymomen gesucht. Sie nutzten dazu sogenannte Hochdurchsatz-Technologien („next-generation sequencing“), mit denen maschinell eine sehr große Menge an Genen gleichzeitig analysiert werden kann.



Prof. Dr. med. Stefan Pfister, Leiter der Abteilung Pädiatrische Neuroonkologie am DKFZ Heidelberg; Facharzt am Universitätsklinikum Heidelberg



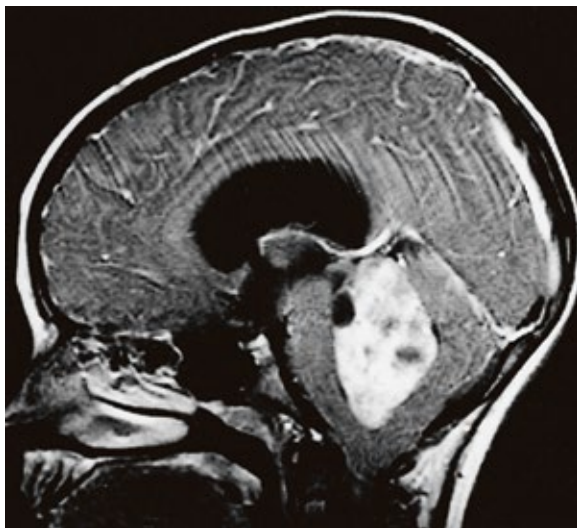
Dr. med. Hendrik Witt, Facharzt am DKFZ und am Universitätsklinikum Heidelberg

Ziel dieser Studie war es, molekulare Veränderungen in Ependymomen zu identifizieren, die als Zielstruktur für neue Präzisionsmedikamente dienen könnten. Auch erhofften sich die Forscher von den Untersuchungen Aufschluss darüber, ob sich durch die Erkennung solcher Veränderungen der Krankheits- und Therapieverlauf bei Kindern mit Kleinhirn-Tumoren besser vorhersagen lässt. Gleichzeitig suchten die Wissenschaftler in diesem Projekt nach detaillierten Informationen über die molekularbiologischen Mechanismen der Tumorentstehung bei Ependymomen.

Insgesamt wurden die Tumorgenome von 47 Kleinhirn-Ependymomen mittels Hochdurchsatz-Technologien untersucht. Im Vergleich zu anderen Tumoren konnten im Erbgut der Ependymome aber erstaunlich wenige Gen-Mutationen nachgewiesen werden. Besonders auffällig war, dass sich keine Mutation innerhalb der untersuchten Tumoren in demselben Gen wiederholte.

Ein anderes Bild ergab sich jedoch bei der Analyse weiterer Veränderungen im Tumorerbgut, der sogenannten Epigenetik. Dabei handelt es sich um chemische Abweichungen, die mit dem Aufbau der Basenpaare und der Doppelhelix-Struktur der DNA zusammenhängen (DNA-Methylierung). Die Veränderungen werden deshalb „epigenetisch“ genannt, weil sie die Aktivität der Gene zwar beeinflussen, die DNA-Sequenz selbst dabei aber unverändert bleibt.

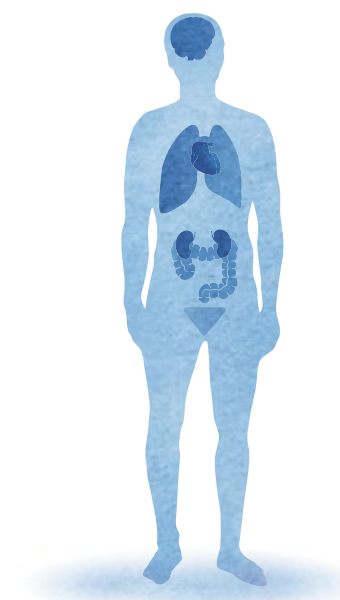
Das Ergebnis: Gruppe-A Ependymome zeigen ausgeprägte epigenetische Veränderungen, anders als Gruppe-B-Ependymome. Die Veränderungen betrafen die sogenannte DNA-Methylierung und zusätzlich Histonkomplexe, eine Art Verpackungsmaterial für die Gene. Diese Methylierungen waren bei den aggressiven Tumoren der Gruppe A besonders stark.



*Kleinhirn-Tumor
bei einem Kind,
MRT-Aufnahme*

Der Unterschied zwischen den beiden Hirntumortypen war so ausgeprägt, dass die Wissenschaftler allein das Methylierungsmuster als Biomarker für die Prognose der Erkrankung heranziehen konnten. Im Weiteren untersuchten die Heidelberger Forscher, inwiefern sich die stark ausgeprägte DNA-Methylierung durch Medikamente wieder reduzieren lässt.

Hierzu wurden Mäuse mit aggressiven Gruppe-A-Tumoren mit Medikamenten behandelt, welche die Methylierung aufheben können – tatsächlich zeigte sich, dass die Tumorgroße bei den Mäusen anschließend stark abnahm. Diese Ergebnisse legen nahe, dass die epigenetischen Veränderungen der Gruppe-A Ependymome möglicherweise eine entscheidende Rolle in der Tumorentstehung spielen könnten. Diese Arbeiten sollen die Voraussetzungen für eine spätere Erprobung neuer zielgerichteter Therapieansätze in klinischen Studien schaffen. Als nächster Schritt ist nun geplant, diese Ergebnisse in eine klinische Ependymom-Studie zu integrieren, zumal es sich bei den getesteten Medikamenten um bereits zugelassene Substanzen handelt.



Liste aller
bewilligten Projekte
2012 bis 2014

Bewilligte Projekte 1.1.2012–31.12.2014

Klinische Krebsforschung

Brustdrüse

Untersuchung der molekularen Interaktionen und der klinischen Relevanz des uPAR-Rezeptor-Interactoms beim triple-negativen Mammakarzinom
Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. habil. Manfred Schmitt, Klinikum rechts der Isar, TU München

Untersuchungen zum Einsatz der gentherapeutischen Blockade der Hämsynthese via RNA-Interferenz zur Diagnose und Therapie von Tumorerkrankungen
PD Dr. Wolfgang Kemmner, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin Charité

Inhibition des anti-apoptotischen Onkoproteins AVEN als therapeutisches Konzept für Brustkrebs und T-Zellleukämien
PD Dr. rer. nat. Martin Zörnig, Georg Speyer Haus Frankfurt

PET-CT-basierte non-invasive Feststellung des Östrogen- und Her-2-neu Rezeptorstatus von Mammakarzinom-Metastasen als Grundlage für zielgerichtete Therapien
Dr. med. Dirk O. Bauerschlag, Universitätsklinikum Aachen, Frauenklinik für Gynäkologie und Geburtshilfe

Die Bedeutung einer Östrogen-defizienten Mikroumgebung des Knochenmarks für die Wirkung von Zoledronat beim Mammakarzinom
Prof. Dr. med. Tanja Fehm, Universitäts-Frauenklinik Düsseldorf

Epigenetische Regulation der Epithelialen Mesenchymalen Transition (EMT) bei metastasierenden progredienten Tumoren
Dr. Vijay K. Tiwari, Universität Mainz

Gastrointestinaltrakt, Mundhöhle und Speicheldrüsen

Die Mechanismen der Deregulation der neuen Onkogene BCL9-2 und Pygo2 während der Tumorentwicklung im Darm
Prof. Dr. med. Felix H. Brembeck, Universitätsmedizin Göttingen

Bedeutung pharmakogenetischer Polymorphismen im EGFR für die Entwicklung von Hauttoxizität auf Tyrosinkinase-Hemmstoffen
Prof. Dr. med. Julia Stingl, Universität Ulm

Immunpathologie von HPV-assoziierten Kopf-Hals-Karzinomen
Prof. Dr. med. Gerald Niedobitek, Unfallkrankenhaus Berlin

Die Rolle der NFAT-Transkriptionsfaktoren in der akuten Graft-versus-Host-Disease und der Graft-versus-Leukämie-Reaktion
Dr. rer. nat. Friederike Berberich-Siebelt, Universität Würzburg

Untersuchungen zur differentiellen Bedeutung von CHK2, p53 und p21 für die Hepatokarzinogenese
Prof. Dr. med. Arndt Vogel, Medizinische Hochschule Hannover

Deep Intronic Sequencing der MLH1- bzw. PMS2-Genregion in Patienten mit pathologischer Immunhistochemie ohne detektierbare Keimbahnmutation, aber mit familiärer Tumorerhäufung
Prof. Dr. med. Dipl. chem. Elke Holinski-Feder, Klinikum der LMU München

Verbesserung der Genauigkeit der Dosisberechnung in der Bestrahlungsplanung durch Reduktion von Metallartefakten
PD Dr. rer. nat. Barbara Dobler, Universitätsklinikum Regensburg

Identifikation von Biomarkern für eine personalisierte Therapie von Kopf-Hals-Karzinomen
Dr. med. Konrad Klinghammer, Charité - Universitätsmedizin Berlin

Funktion des Proteins MISP bei der Zellteilung und dessen Validierung als eines neuen prognostischen Markers beim kolorektalen Karzinom
PD Dr. rer. nat. Ingrid Hoffmann, DKFZ Heidelberg

Funktionelle und prognostische Implikationen der Regulation der Rezeptor-tyrosinkinase CSF1R durch die microRNA miR-34a für das Kolorektalkarzinom
Prof. Dr. rer. nat. Heiko Hermeking, Ludwig-Maximilians-Universität München

Funktionelle Charakterisierung regulatorischer B-Zellen beim Ösophaguskarzinom und Untersuchung ihres Einflusses auf die Prognose der Erkrankung
Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Michael von Bergwelt-Baildon, Uniklinik Köln

Prädiktoren des Cholangiokarzinom-Risikos bei
der Primär Sklerosierenden Cholangitis (PSC)

Prof. Dr. med. Christian P. Strassburg, Universitätsklinikum Bonn

Analyse der klonalen Substruktur von Dickdarmkarzinomen

PD Dr. med. David Horst, Ludwig-Maximilians-Universität München

Strahlensensitivierung und Stimulation einer NK-Zell-vermittelten
Anti-Tumor-Immunantwort durch Targeting von Hsp90/Hsp70/HSF1

Dr. rer. nat. Daniela Schilling, Klinikum rechts der Isar, TU München

Genitaltrakt, männlich

Die Rolle von inaktivierenden PTEN-Translokationen
für die Biologie des Prostatakarzinoms

Dr. med. Sarah Minner, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Mechanismen der Fehlregulation der Prostatakarzinom-assoziierten
microRNAs miR 138 und miR 26a sowie ihrer Targetgene

PD Dr. rer. nat. Susanne Füssel, Medizinische Fakultät der TU Dresden

Die Rolle des durch Neuropilin-2 und VEGF-C regulierten
WDFY-1 in der Strahlenresistenz des Prostatakarzinoms

Dr. med. Michael Helmut Muders, TU Dresden

Funktionelle Untersuchungen amplifizierter, putativer
Onkogene und Tumorsuppressorgene im Prostatakarzinom

Prof. Dr. med. Sven Perner, Universitätsklinikum Bonn

Inaktivierung eines Netzwerks von elterlich geprägten Genen im Prostata-
karzinom

Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang A. Schulz, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Genitaltrakt, weiblich

Generierung humaner Papillomvirus-spezifischer T-Zellen durch T-Zellrezeptor,
Gentransfer und deren Anwendung in der Therapie von Zervixtumoren

Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang Uckert, Humboldt-Universität zu Berlin

Haut und malignes Melanom

Analyse von aberranten Signaltransduktionswegen im Merkelzellkarzinom

PD Dr. rer. nat. Roland Houben, Universitätsklinikum Würzburg

Mechanismen der HPV8-E7-bedingten Keratinozyten-Invasion

Prof. Dr. rer. nat. Baki Akgül, Universitätsklinikum Köln

Malignes Melanom: die photoakustische Tomografie zur nicht invasiven
und nicht radioaktiven Bestimmung des Schildwächterlymphknotenstatus

PD Dr. med. Joachim Klode, Universitätsklinikum Essen

Neue therapeutische Ansätze bei kutanen T-Zell-Lymphomen (CTCL)

Prof. Dr. med. Peter H. Krammer, DKFZ Heidelberg

Expressionsmuster neuer Keratin-Gene und ihre Bedeutung
für die Tumordiagnostik

Dr. rer. nat. Lutz Langbein, DKFZ Heidelberg

Charakterisierung neuer regulatorischer Schlüsselmoleküle des
malignen Melanoms als Zielstrukturen für die Optimierung
immunologischer Therapieansätze

PD Dr. med. Andrea Tüttenberg, Hautklinik der Universitätsmedizin Mainz

Einfluss der Affinität von Krebsantigen-spezifischen T-Zell-Rezeptoren auf
die Funktion, Persistenz und Migration der T-Zellen/Identifikation von indi-
viduellen T-Zell-Klonotypen, welche Krebszellen und Tumoren
am besten zerstören können

Prof. Dr. med. Daniel Speiser, Université de Lausanne

Herz und Gefäße

Die Rolle des viralen Hüll-Glykoproteins pUL74 für Replikation und
Ausbreitung des humanen Cytomegalovirus: molekulare
Grundlagen und Wirkmechanismen

Prof. Dr. med. Christian Sinzger, Universitätsklinikum Ulm

Hormonsystem

Novel candidate genes and molecular pathways in the pathogenesis of adrenocortical tumors

Prof. Dr. med. Bruno Allolio, Universitätsklinik Würzburg

Fertilitätsverlust bei Krebserkrankungen: optimale Transportbedingungen für ovarielles Gewebe vor der Kryokonservierung

Prof. Dr. rer.nat. Ralf Dittrich, Universitätsklinikum Erlangen

Molekulare Schilddrüsenknotendiagnostik von zytologisch indeterminiertem Routine-Dünnschichtzytologiematerial

Prof. Dr. med. Ralf Paschke, Universität Leipzig

Inhibition of hedgehog receptor patched to overcome chemotherapeutic drug resistance of adrenocortical carcinomas

Dr. hum. biol. Constanze Hantel, Klinikum der Universität München

Die Rolle von Angiogenese-assoziierten Proteinen in Hypophysenadenomen

PD Dr. rer. nat. Natalia S. Pellegata, Helmholtz Zentrum München

Immunsystem und Blutbildung

Charakterisierung und therapeutisches Targeting
Tumor-initiiender Zellen beim Multiplen Myelom

Prof. Dr. med. Mascha Binder, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Neue pharmakologische Ansätze zur Hemmung der GVHD bei Verstärkung von GVL-Reaktionen durch Modulation relevanter Effektor-Funktionen von T-Zellen und dendritischen Zellen

Dr. rer. nat. Thorsten Stühmer, Universitätsklinikum Würzburg

Funktion der Transkriptionsfaktoren Lef-1 und C/EBP α bei der malignen und normalen Granulopoese

Prof. Dr. med. Georg Häcker, Universitätsklinikum Freiburg

Untersuchungen zu autoantigenen Zielstrukturen des B-Zell-Rezeptors bei unterschiedlichen B-Zell-Neoplasien

Prof. med. Dr. Michael Pfreundschuh, Universität des Saarlandes

Ein neuer Ansatz zur Intervention der malignen Lymphozytenhomöostase bei Leukämie

Prof. Dr. rer. nat. Monika Brunner-Weinzierl, Universitätsklinikum Magdeburg

Alterationen in epigenetischen Regulatorgenen:
pathogenetische und klinische Relevanz bei der T-ALL

Prof. Dr. med. Claudia Dorothea Baldus, Charité - Universitätsmedizin Berlin, Campus Benjamin Franklin

Untersuchung der molekularen und zellulären Mechanismen IgG-vermittelter Depletion von B-Zelllymphomen in der humanisierten Maus

Prof. Dr. rer. nat. Falk Nimmerjahn, Universität Erlangen-Nürnberg

IL8 und HGF in der Genese des Microenvironment der AML:
Identifikation molekularer Mechanismen, prognostischer Bedeutung und therapeutischer Targets

PD Dr. med. Michael Fiegl, Klinikum der Universität München

Induktion von Nekroptose als neues Therapieprinzip bei der akuten lymphatischen Leukämie

Prof. Dr. med. Simone Fulda, Klinikum der Goethe-Universität Frankfurt

Therapieeinheit Multiples Myelom: risikoadaptierte Stratifizierung und interdisziplinäre Behandlung des Multiplen Myeloms

Prof. Dr. med. Hermann Einsele, Universitätsklinik Würzburg

Klonale Evolution von malignen B-Zell-Tumoren: Zelllinien als Modellsysteme

Dr. Hilmar Quentmeier, DSMZ Deutsche Sammlung von Mikroorganismen und Zellkulturen

Modulation von Immunantworten gegen tumorassoziierte Autoantigene nach lokaler Bestrahlung von Myelomherden

Prof. Dr. med. Michael Flentje und Prof. Dr. med. Stephan Mielke, Universitätsklinikum Würzburg; Prof. Dr. rer. nat. Thomas Hünig, Universität Würzburg, Klinik und Poliklinik für Strahlentherapie

Der Beitrag von P2Y₂ zur intestinalen Immunität bei GvHD

PD Dr. med. Robert Zeiser, Klinikum der Albert-Ludwig Universität Freiburg

Charakterisierung der microRNA Signatur leukämischer Stammzellen von Patienten mit akuter myeloischer Leukämie

Prof. Dr. med. Christian Buske, Universitätsklinikum Ulm

Entwicklung und Validierung einer auf Genexpression basierten Klassifikation zur Prädiktion des Ansprechens der Behandlung für Patienten mit akuter myeloischer Leukämie

Dr. med. Tobias Herold, Ludwig-Maximilians-Universität München

Transiente Apoptosehemmung zur Effizienzsteigerung hämatopoetischer Stammzelltransplantationen

Dr. med. Miriam Erlacher, Universitätsklinikum Freiburg

Dendritische Zellen und ihre transkriptionelle Steuerung bei der Induktion eines anti-apoptotischen und immunsuppressiven Milieus in Lymphomen

Dr. med. Armin Rehm, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin

T-Zell- und Antikörper-vermittelte Immuntherapien gegen das Multiple Myelom: mechanistische Grundlagen für neue Strategien

Prof. Dr. rer. nat. Thomas Herrmann, Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Rolle der microRNA-143 in der Granulozytendifferenzierung und akuten myeloischen Leukämie

Prof. Dr. med. Gerhard Behre, Universitätsklinikum Leipzig

Chromothripsis als Mechanismus klonaler Evolution bei der akuten myeloischen Leukämie (AML)

Prof. Dr. med. Alwin Krämer, Universitätsklinikum Heidelberg und DKFZ Heidelberg

Interaktion von malignen B-Lymphozyten mit ihrer Mikroumgebung über die Angiopoietin2/Tie2-Achse in der chronisch lymphatischen Leukämie

Prof. Dr. med. Karl-Anton Kreuzer, Universität zu Köln

Molekularbiologische Charakterisierung neuer T-Zell-Immundefekte mit gestörter Tumorsurveillance und prädominanter Suszeptibilität für EBV-assoziierte Malignome

Dr. med. Dr. sci. nat. Fabian Hauck, Ludwig-Maximilians-Universität München

Spendervermittelte B-Zell-Immunität gegen tumorassoziierte Autoantigene als Grundlage von Graft-versus-Leukämie-Effekten in der allogenen Stammzelltransplantation

Prof. Dr. med. Stephan Mielke, Universitätsklinikum Würzburg

Bestimmung und Mechanismus der MALT1-Aktivität in Lymphomen

PD Dr. rer. nat. Daniel Krappmann, Helmholtz Zentrum München

Umfassende Charakterisierung der genetischen Läsionen in Hodgkin- und Reed-Sternberg-Zellen des klassischen Hodgkin-Lymphoms

Prof. Dr. rer. nat. Ralf Küppers, Universitätsklinikum Essen

Funktionelle Hybrid-Bildgebung zur Diagnostik von Frührezidiven und Charakterisierung der Tumorerheterogenität des Multiplen Myeloms

Dr. med. Constantin Lapa, Universitätsklinikum Würzburg

Hyper-IgE-Syndrome: monogenetische Modellerkrankungen für Immundysregulation

PD Dr. med. Ellen Renner, Ludwig-Maximilians-Universität München

Therapiebegleitende Identifizierung molekularer Veränderungen beim Hochrisiko-Myelom

Prof. Dr. med. Andreas Rosenwald, Universität Würzburg

Knochen, Muskulatur und Bindegewebe

Fibroblastenwachstumsfaktor-Rezeptoren als therapeutische Zielstrukturen in Weichgewebssarkomen

PD Dr. rer. nat. Sabine Merkelbach-Bruse, Universitätsklinikum Köln

Identifizierung von Biosignaturen zur Risiko-adaptierten Stratifikation und individualisierten Therapie von Knochen- und Weichteilsarkomen

Dr. rer. nat. Günther Richter, TU München

Das therapeutische Potenzial osteoanaboler Substanzen beim Multiplen Myelom

Prof. Dr. med. Franz Jakob, Universität Würzburg

Tumorresektion und individualisierte Endoprothesenversorgung mittels Computer-assistierter Planung und Navigation (TECAN)

PD Dr. med. Rainer Burghart, Klinikum r. d. Isar, TU München

Optimierung der Lokalthherapie bei Weichteilsarkomen der Extremitäten durch innovative Strahlentherapieverfahren im Rahmen multimodaler Therapie, klinische Studie PREMISS

PD Dr. med. Barbara Röper, Klinikum rechts der Isar, TU München

Risikoadaptierte Stratifizierung und Individualisierung der Sarkomtherapie: Verbesserung von Diagnostik und Therapie

Prof. Dr. med. Dr. med. Hans Rechl, Klinikum rechts der Isar, TU München

Die Rolle des onkogenen miR-17-92-Clusters und seiner zwei Paraloga in der Tumorentstehung des Osteosarkoms

PD Dr. med. Daniel Baumhoer, Universitätsspital Basel

Leber, Gallenwege und Bauchspeicheldrüse

Neurovaskuläre Schnittstelle im Pankreaskarzinom: Einfluss des axon-guidance-Moleküls Slit2 auf Metastasierung, Angiogenese und neurale Invasion

Dr. med. Christian Fischer, Charité - Universitätsmedizin Berlin

Suppressor of Cytokine Signaling 3 (Socs3): ein neuer potenter Tumorsuppressor im Pankreaskarzinom

PD Dr. med., MPH Hana Algül, Klinikum r.d.Isar, TU München

Lunge und Atemwege

Neue Therapieansätze zur Verhinderung der Metastasierung beim Nicht-kleinzelligen Bronchialkarzinom

Prof. Dr. med. Carsten Müller-Tidow, Universitätsklinik Münster

Devitalisierung von tumorbehaftetem Knorpelgewebe mittels Hochdrucktechnologie und Revitalisierung mit autologen MSC aus Fettgewebe und Knochenmark

Dr. med. Steffen Dommerich, Charité - Universitätsmedizin Berlin

Einfluss der pulmonalen Entzündung auf die Entstehung von Lungenkarzinomen

Dr. med. Christoph Beißwenger, Universität des Saarlandes

Nervensystem und Sinnesorgane

Analyse der T-Zell-Antigene bei paraneoplastischen neurologischen Autoimmunerkrankungen

PD Dr. rer. nat. Klaus Dornmair, LMU München, Klinikum Großhadern

Magnetresonanztomografie mit Sauerstoff-17 für die Quantifizierung des Sauerstoffmetabolismus von Hirntumoren

Prof. Dr. rer. nat. Dr. med. Wolfhard Semmler, DKFZ Heidelberg

Inaktivierung des BAP1-Gens als prognostischen Markers für das metastasierende Aderhautmelanom

Dr. rer. nat. Michael Zeschnigk, Universitätsklinikum Essen

Molekulare und funktionelle Charakterisierung der Rolle von MikroRNAs für das Ansprechen von malignen Gliomen auf alkylierende Chemotherapie

Prof. Dr. med. Michael Weller, Universitätsspital Zürich

Identifikation somatischer Mutationen in Gruppe-A- und B-Ependymomen als therapeutische Zielstrukturen und als prognostische Marker mittels Next-Generation-Exome-Sequencing

Dr. med. Hendrik Witt, Angelika-Lautenschläger-Klinik, Universitätsklinikum Heidelberg

Dreidimensionale deformierbare Bildregistrierung für die echtzeitfähige und präzise Ultraschall-MRT-Fusion in der Gliomchirurgie

Dr. med. Dorothea Miller, Universitätsklinikum Essen

Die Rolle des Apelin/APJ-Signalweges in der Pathogenese von Gehirntumoren

Dr. sc. Nat. Roland Kälin, Charité - Universitätsmedizin Berlin

Antitumor-Aktivität und alternative Wirkmechanismen von mTORC-Inhibitoren in Meningeom-Modellen

Prof. Dr. med. Christian Mawrin, Universitätsklinikum Magdeburg

Rahmenantrag Wilhelm Sander-Therapieeinheit NeuroOnkologie

Prof. Dr. med. Peter Hau, Universität Regensburg

Erfassung kortikaler Plastizität mittels navigierter transkranieller Magnetstimulation zur Therapieoptimierung von Raumforderungen der eloquenten Großhirnrinde

PD Dr. med. Sandro Manuel Krieg, TU München

VTCF4-Mutationen als Ursache und Therapieansatz bei Medulloblastomen

PD Dr. med. Ulrich Schüller, Ludwig-Maximilians-Universität München

Niere und Harnwege

Identifizierung von Markern für Wilms-Tumor-Blastem und Generierung entsprechender Wilms-Tumor Zellkulturen als In-vitro-Testsysteme

Prof. Dr. med. Manfred Gessler, Biozentrum der Universität Würzburg

Validierung und Targetidentifizierung metastasierungsassoziierter microRNAs zur Prognosebewertung beim klarzelligen Nierenzellkarzinom

Dr. rer. nat. Joana Heinzelmann, Universität des Saarlandes

Identifikation von „Driver“-Mutationen und klonaler Ordnung in Harnblasentumoren zur molekularen Therapiestratifizierung

Dr. med. Dr. nat. med. Nadine Therese Johanna Gaisa, RWTH Aachen

Sonstiges

Vergleichende Analyse genetischer Veränderungen bei humanen und murinen soliden Tumoren

PD Dr. rer. nat. Thomas Liehr, Universitätsklinikum der FSU Jena

Entwicklung und Evaluation eines Schulungskonzepts zum Umgang von Professionellen mit Todeswünschen von onkologischen Patienten

Prof. Dr. med. Raymond Voltz, Universitätsklinik Köln

Bewilligte Projekte 1.1.2012–31.12.2014

Experimentelle Krebsforschung

Brustdrüse

Saporin/Saponin-Transportsysteme zur zielgerichteten Freisetzung von Wirkstoffen zur Tumorthherapie: Entwicklung des Transportsystems und Prüfung im Zellkulturmodell

Prof. Dr. rer. nat. Hendrik Fuchs, Charité - Universitätsmedizin Berlin

Hemmung der Polo-like kinase 1 (Plk1) zur Chemoprävention von Krebs

Prof. Dr. phil. nat. Klaus Strebhardt, Leiter molekulare Gynäkologie und Geburtshilfe Universitäts-Frauenklinik Frankfurt am Main

Der metabolische Phänotyp von Tumorzellen in verschiedenen Bedingungen des Mikromilieus – im Kontext der dynamischen ¹³C-Magnetresonanzspektroskopie

PD Dr. rer. nat. Angela M. Otto, Technische Universität München

Die Hemmung oder Elimination des Sphingosin-1-Phosphat-Rezeptors 1 auf Tumor-assoziierten Makrophagen verbessert die Tumorthherapie bei Einsatz von Chemotherapeutika

Prof. Dr. rer. nat. Bernhard Brüne, Goethe-Universität Frankfurt

Direktes Targeting von Carboanhydrase IX (CA IX) in Kombination mit Strahlen- und Chemotherapie humaner und experimenteller Tumorzellen

Prof. Dr. med. Dirk Vordermark, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Expression von Aufnahme-Transportern für Zytostatika in Mamma- und Prostata-Karzinom-Zellen und ihre potenzielle Bedeutung für eine erhöhte Chemosensitivität und individualisierte Therapie

Prof. Dr. rer. nat. Yohannes Hagos, Universitätsmedizin Göttingen

Verbesserung der Anti-HER2-Therapie des Mammakarzinoms durch Erhöhung der CXCL9-vermittelten Lymphozyteninfiltration

Dr. med. Holger Bronger, Frauenklinik der TU München

Rolle des Proteoglykans Biglycan für die MHC-Klasse-I-vermittelte antitumorale Immunantwort

Prof. med. habil. Dr. rer. nat. Barbara Seliger, Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg

Neue potente 1,2,4-Trioxan-gekoppelte Antitumor-Substanzen

Prof. Dr. rer. nat. Regine Schneider-Stock, Universitätsklinikum Erlangen

Epigenetische Regulation der Signalwege in Tumorprogression und Metastasierung

Dr. Vijay K. Tiwari, Institut für Molekulare Biologie GmbH, Universität Mainz

Gastrointestinaltrakt, Mundhöhle und Speicheldrüsen

Viroimmuntherapie gegen Cholangiokarzinome durch onkolytische Virus-/Tumor-Immuninterferenz im chimären Mausmodell

Prof. Dr. med. Stefan Kubicka, Kreiskliniken Reutlingen, Klinikum am Steinenberg

Analyse der klonalen Substruktur von Dickdarmkarzinomen

Dr. med. David Horst, Ludwig-Maximilians-Universität München

RAC1 in der Tumorprogression und als therapeutisches Target im Pankreaskarzinom

PD Dr. med. Jens T. Siveke, Klinikum rechts der Isar, TU München

Untersuchungen zur Interaktion von CD24, Src, miR-21, Pdcd4 und u-PAR und deren Einfluss auf Invasion und Metastasierung

Prof. Dr. med. Heike Allgayer, Medizinische Fakultät Mannheim

Funktion des Transkriptionsfaktors FRA1 im Pankreaskarzinom

Dr. med. Günter Schneider, Klinikum rechts der Isar, TU München

Optimierte IgA-Antikörper gegen den „Epidermal Growth Factor Receptor“ (EGFR) für die klinische Anwendung in der Onkologie

Prof. Dr. med. Thomas Valerius, Christian-Albrechts-Universität Kiel

Pankreaskarzinomstammzell-Exosomen: therapeutische Optionen

Prof. Dr. med. Margot Zöller, Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg

Anoctamin 6 und Apoptose von Enterozyten

Prof. Dr. rer. nat. Rainer Wolfgang Schreiber, Universität Regensburg

Vom genomweiten Screening zur individuellen Funktion: Analyse von Kandidatengenomen auf ihre funktionelle Bedeutung in kolorektalen Tumor-Organoiden

Dr. med. Daniel E. Stange, Technische Universität Dresden

Korrektur metastatischer Gensignaturen durch epigenetische Medikamente

Prof. Dr. Oliver Holger Krämer, Friedrich-Schiller-Universität Jena

Untersuchung der Rolle des Tumorsuppressorgens DRO1 in der Initiation und Progression des kolorektalen Karzinoms

Prof. Dr. med. Frank Thomas Koligs, Klinikum der Universität München-Großhadern

Transduktion von CD4- und CD8-T-Zellen mit aktivierendem PD-1-CD28-chimären Rezeptor zur Durchbrechung peripherer Toleranz bei adoptiver T-Zell-Therapie von Tumoren

Prof. Dr. med. Stefan Endres, Ludwig-Maximilians-Universität München

Protektiver Papillomavirus-Impfstoff mit breitem Wirkungsspektrum

PD Dr. Martin Müller, DKFZ Heidelberg

Funktionelle Analyse und Statin-vermittelte Inhibition des Special AT-rich Binding Protein 1 (SATB1) in Kopf-Hals-Tumoren

Prof. Dr. rer. nat. Achim Aigner, Universität Leipzig

Innovative Strategien in der adoptiven Immuntherapie: Verstärkung der Anti-Tumor-Antwort durch T-Zell-vermittelte, lokale Blockierung der PD-1/PD-L1-vermittelten Immunsuppression

Prof. Dr. med. Hinrich Abken, Uniklinik Köln

Genitaltrakt, männlich

Spezifische Darstellung des Prostatakarzinoms und seiner Metastasen mit Maiglöckchenduft-Kontrastmitteln

Prof. Dr. med. Stefan Heckl, Universitätsklinikum Tübingen

Aktivierung von long terminal repeats eines endogenen Retrovirus als Mittel gegen Tumorzellproliferation

Prof. Dr. med. Matthias Dobbstein, Universitätsmedizin Göttingen

Neue Rac-Splicevarianten beim rezidivierenden Prostata-Karzinom: Rac-Inhibition als mögliche Therapie von Kastrations-resistenten Tumoren

Prof. Dr. med. Gudula Schmidt, Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

Genitaltrakt, weiblich

Mechanismen der antiviralen Wirkung von Interferon-Kappa auf karzino-gene humane Papillomviren

Prof. Dr. rer. nat. Frank Stubenrauch, Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Funktion und therapeutisches Potenzial von PPAR β/δ in tumorassoziierten Makrophagen beim menschlichen Ovarialkarzinom

PD Dr. rer. physiol. Sabine Müller-Brüsselbach, Philipps-Universität Marburg

Haut und malignes Melanom

Die Rolle von Peroxiredoxin 6 und Nrf2 bei der Entstehung und Progression von Hautkrebs

Prof. Dr. rer. nat. Sabine Werner, ETH Zürich

Bedeutung des Proteins MIA bei der Onkogen-induzierten Seneszenz

Prof. Dr. rer. nat. Anja-Katrin Bosserhoff, Universität Regensburg

Rolle des Hedgehog-Signalwegs beim Plattenepithelkarzinom der Haut

Prof. Dr. med. Heidi Hahn, Universitätsmedizin Göttingen

Immuntherapie von Tumoren – molekulare und zelluläre Mechanismen der verstärkten T-Zell-Infiltration in Tumoren nach Bestrahlung und effizienter Depletion regulatorischer T-Zellen

Prof. Dr. Günter J. Hämmerling, DKFZ Heidelberg

Funktionelle Rolle direkter und indirekter IL-12-Freisetzung durch dendritische Zellen bei der T-Zell-Aktivierung und Anti-Tumorimmunität

Prof. Dr. med. Manfred Lutz, Universität Würzburg

Die Bedeutung der funktionellen Interaktion AHR- und NF- κ B-abhängiger Signalwege für die Entstehung kutaner Plattenepithelkarzinome

Dr. rer. nat. Thomas Haarmann-Stemann, Leibniz-Institut für umweltmedizinische Forschung (IUF)

Das Tiermodell *Mastomys coucha*: eine präklinische Studie zur Vakzinierung gegen Papillomvirus-induzierte Hauttumoren in Abhängigkeit von systemischer Immunsuppression

Prof. Dr. rer. nat. Frank Rösl, DKFZ Heidelberg

Funktion und Wirkungsweise des Nrf3-Transkriptionsfaktors bei der Entstehung und Progression von Hautkrebs

Prof. Dr. rer. nat. Sabine Werner, ETH Zürich

Herz und Gefäße

Pharmakologische Strategien zur Prophylaxe und Therapie unerwünschter Strahlenwirkungen bei Thoraxbestrahlung/Radiotherapie-induzierte Normalgewebsschäden

Prof. Dr. rer. nat. et med. Gerhard Fritz, Heinrich-Heine-Universität Düsseldorf

Hormonsystem

Bone morphogenetic protein 5 as a trigger of leukocyte mediated anti-tumoral effects in adrenocortical carcinoma

Prof. Dr. med. Felix Beuschlein, Klinikum der Universität München

BMP-abhängige Mechanismen in der Tumorgenese des Nebennierenmarks

Prof. Dr. med. Felix Beuschlein, Klinikum der Universität München

Th1-Zytokin-vermittelte Effekte auf die Zelldifferenzierung und die „Epitheliale-Mesenchymale Transition“ während der Tumorprogression

Prof. Dr. med. Martin Röcken, Universität Tübingen

Optimization of nanotechnologically modified polychemotherapeutic regimes for the treatment of adrenocortical carcinomas

Dr. hum. biol. Constanze Hantel, Klinikum der Universität München

Novel candidate genes and molecular pathways in the pathogenesis of adrenocortical tumors

Prof. Dr. med. Bruno Allolio, Universitätsklinik Würzburg

Immunsystem und Blutbildung

Immunüberwachung von malignen hämatopoetischen Erkrankungen durch NK-Zellen: Rolle des CD137/4-1BB-Rezeptors und seines Liganden

Prof. Dr. med. Helmut R. Salih, Universitätsklinikum Eberhard-Karls-Universität Tübingen

Adoptive Immuntherapie mit induzierten, antigen-spezifischen regulatorischen T-Zellen im Rahmen der hämatopoetischen Stammzelltransplantation

PD Dr. med. Michael Albert, Dr. von Haunersches Kinderspital der LMU München

Die CDK-ähnliche Proteinkinase pUL97 des Cytomegalovirus als Zielmolekül für die strukturbasierte Entwicklung einer neuen antiviralen Strategie

Prof. Dr. med. Dr. rer. nat. Manfred Marschall, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Modifikation Mikrotubuli-assoziiierter Transportvorgänge bei der Invasion primärer Makrophagen

Prof. Dr. rer. nat. Stefan Linder, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Untersuchung der In-vivo-Rolle gammaherpesviraler lytischer Replikationsursprünge anhand des murinen Gammaherpesvirus 68

PD Dr. Heiko Adler, Helmholtz Zentrum München

Etablierung eines Verfahrens zur diagnostischen Klassifizierung von Lymphomen basierend auf der Aktivität der MALT1-Protease

PD Dr. rer. nat. Daniel Krappmann, Helmholtz Zentrum München

In-vivo-Targeting von Lymphomen mit Nanobody-basierten rekombinanten Antikörpern

Dr. med. Peter Bannas, Universitätsklinikum Hamburg-Eppendorf

Die Rolle der E3-Ubiquitin-Ligase SCFFbxo3 in Entstehung und Therapie des Multiplen Myeloms

PD Dr. med. Florian Bassermann, Klinikum rechts der Isar, TU München

Entfernung proviraler HIV-1-DNA aus infizierten Zellen

Prof. Dr. rer. nat. Joachim Hauber, Universität Hamburg

NFATc1/alphaA-Induktion: ein molekularer Mechanismus zur Kontrolle von Anergie und Immunität

Prof. Dr. rer. nat. Dr. sc. Edgar Serfling, Universität Würzburg

Entwicklung neuer Therapieansätze zur Behandlung der chronischen Graft-versus-Host-Erkrankung nach allogener hämatopoetischer Stammzelltransplantation

PD Dr. med. Bernd M. Spriewald, Universitätsklinikum Erlangen

Vaskuläres und CAR T-Zell-Targeting maligner Tumoren – eine Kombinationsstrategie

Prof. Dr. med. Claudia Rössig, Universitätsklinikum Münster

Virustransformierte menschliche Natürliche-Killer-(NK-)Zelllinien – ein Modell zur funktionellen Analyse von NK-Zellen

Prof. Dr. med. Armin Ensser, Universitätsklinikum Erlangen

Rolle der professionellen antigenpräsentierenden Zellen für die Immunüberwachung der präkanzerösen Hepatozyten und für die Unterdrückung der Leberkrebsentwicklung

Prof. Dr. med. Michael Peter Manns, Medizinische Hochschule Hannover

Charakterisierung der Funktion und Regulation der Hydroxyprostaglandin-dehydrogenase (HPGD) in Tumor-infiltrierenden regulatorischen T-Zellen

Dr. med. Marc Daniel Beyer, Rheinische Friedrich-Wilhelm-Universität Bonn

Die Rolle von B-Raf und Raf-1 in der normalen B-Zell-Entwicklung und Aktivierung sowie in der Pathogenese von B-Zell-Lymphomen und Leukämien

PD Dr. rer. nat. Ursula Zimmer-Strobl, Helmholtz Zentrum München

Die Bedeutung von zytotoxischen CD4+-T-Zellen für die Immunkontrolle von onkogenen Viren und die Entstehung von Virus-induziertem Krebs

Prof. Dr. rer. nat. Ulf Dittmer, Universität Duisburg-Essen

Gezielte Genmodifizierung von T-Zellsubpopulationen zur klinischen Anwendung in der adoptiven T-Zelltherapie

Prof. Dr. rer. nat. Wolfgang Uckert, Max-Delbrück-Centrum für Molekulare Medizin

Therapeutic Efficacy of Antibody-drug-conjugates utilizing Microtubule-destabilizing Agents: Analysis of their Immuno-Modulatory Capacities in Murine Tumor Models

Prof. Dr. med. Alfred Zippelius, Universitätsspital Basel

Knochen, Muskulatur und Bindegewebe

Therapeutische Beeinflussung des chimären Transkriptionsfaktors EWS-FLI1 in Ewing-Sarkomen

Prof. Dr. med. Wolfgang E. Berdel, Universitätsklinikum Münster

Leber, Gallenwege und Bauchspeicheldrüse

Der Einfluss von miR-492 auf tumorigene Eigenschaften in einer Hepatoblastom-Zelllinie

Dr. rer. nat. Julia von Frowein, Ludwig-Maximilians-Universität München

Relevanz von Defekten des Zelltodsignalweges für die Prognose und Pathophysiologie des duktales Adenokarzinoms des Pankreas

PD Dr. phil. nat. Christian Pilarsky, TU Dresden

Impact of ethanol intake on hepatic cell cycle control and hepatocarcinogenesis

Dr. nat. med. Yulia Nevzorova, Universitätsklinikum der Rheinisch-Westfälischen Techn. Hochschule Aachen (RWTH)

NFATc1 in der p16INK4a-Inaktivierung und Seneszenzüberwindung: Mechanismen und therapeutisches Potenzial im Pankreaskarzinom

Prof. med. Dr. Volker Ellenrieder, Philipps-Universität Marburg

Analyses of benzimidazole D-ribonucleosides in physiological environments and an animal model

Prof. Dr. rer. nat. Elke Bogner, Charité - Universitätsmedizin Berlin

Lunge und Atemwege

Antikörpervermittelte Inhibierung der Carboanhydrase 9 und 12 zur Therapie hypoxieabhängiger Tumoren

Prof. Dr. med. Reinhard Zeidler, Helmholtz-Zentrum München

Nervensystem und Sinnesorgane

Understanding the molecular basis of spontaneous regression in neuroblastoma

Prof. Dr. rer. nat. Dorothea Schulte, Klinikum der Goethe-Universität Frankfurt

Molekulare und funktionelle Untersuchung der Bedeutung von miR-145 für die Entstehung und Progression humaner Meningeome

Prof. Dr. med. Christian Mawrin, Universitätsklinikum Magdeburg

IDH1R132H als Tumorantigen zur Immuntherapie von Gliomen

Prof. Dr. med. Michael Platten, Universitätsklinikum Heidelberg

Die Bedeutung des Chromatinmodulators CBP für die Entwicklung von cerebellären Körnerzellvorläufern und Medulloblastomen

PD Dr. med. Ulrich Schüller, Ludwig-Maximilians-Universität München

Die Rolle von beta1 Integrin/JNK1-Wechselwirkungen für Glioblastomzellüberleben und -invasion: molekulare Wirkmechanismen und spezifische Hemmung in Kombination mit Radiochemotherapie

Prof. Dr. med. Nils Cordes, Technische Universität Dresden

Die Funktion der Alk-Tyrosinkinase in der Entstehung des Neuroblastoms (NB)

Prof. rer. nat. Dr. Hermann Rohrer, Max-Planck-Institut für Hirnforschung

Die Funktion von Lin28B und let-7 in der Entstehung des Neuroblastoms

Prof. Dr. Hermann Rohrer, Max-Planck-Institut für Hirnforschung

Präklinische Evaluierung der onkolytischen Wirksamkeit des Parvovirus H-1 auf orthotop xenotransplantierte humane Medulloblastome

Dr. med. Jeannine Lacroix, DKFZ Heidelberg

Bedeutung der transkriptionellen und epigenetischen Regulation der DNA-Reparatur für die Zytostatika-Resistenz von Glioblastom-Zellen

Prof. Markus Christmann, Universitätsmedizin Mainz

Neuer gezielter Schmerztherapieansatz bei Krebs mit einer Kombination des Lokalanästhetikums QX-314 und Transient Receptor Potential (TRP) Ankyrin1-Aktivatoren

Prof. Dr. med. Peter W. Reeh, Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

Kanzerogenese allgemein, wirkstofforientierte Forschung 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, Philipps-Universität Marburg

Die Bedeutung eines neu entdeckten dynamischen filamentösen Aktin-Netzwerks im Zellkern von Tumorzellen

Prof. Dr. med. Robert Grosse, Philipps-Universität Marburg

Molekulare und funktionelle Analyse der Induktion regulatorischer T-Zellen durch humane dendritische Zellen unter dem Einfluss von (therapeutischen) Inhibitoren der Signaltransduktion

Dr. med. Susanne M. Rittig, Medizinische Universitätsklinik Tübingen

Untersuchungen zur Funktion des Transkriptionsfaktors B-Myb in der G2/M-Phase des Zellzyklus

Prof. Dr. rer. nat. Karl-Heinz Klempnauer, Westfälische Wilhelms-Universität Münster



Anhang

Satzung der Wilhelm Sander-Stiftung

§ 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 Erträge

- 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 12.1.1964 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 Erträgen 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 $\frac{3}{4}$ 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 neu berufenen 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 wissenschaftlichen Beirats

Aufgabe des wissenschaftlichen Beirats ist es, die anderen Stiftungsorgane bei der Erfüllung ihrer satzungsgemäßen Aufgaben zu beraten und zu unterstützen. 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 Vorstands 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 $\frac{3}{4}$ 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.



Das Gründungsdokument der Stiftung: die Genehmigungsurkunde von 1974

Grundsätze guter Stiftungspraxis

Die Wilhelm Sander-Stiftung wendet, bezogen auf ihre eigene Situation, die Grundsätze guter Stiftungspraxis in der Fassung vom 11.5.2006 an.

Grundsätze guter Stiftungspraxis

Verabschiedet von der Mitgliederversammlung des Bundesverbandes Deutscher Stiftungen am 11. Mai 2006 in Dresden

Präambel

I. Stiftungen

II. Grundsätze guter Stiftungspraxis

1. Zu den handelnden Personen

2. Zur Vermeidung von Interessenskonflikten

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:

Grundsatz 1: 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.

Grundsatz 2: Das in ihre Obhut gegebene Vermögen ist in seiner nachhaltigen Ertragsfähigkeit zu erhalten.

Grundsatz 3: Das Rechnungswesen bildet die wirtschaftliche Lage der Stiftung zeitnah, vollständig und sachlich richtig ab.

Grundsatz 4: Die Verwaltungsausgaben bewegen sich in einem angemessenen Rahmen.

Grundsatz 5: 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.

Grundsatz 6: Sie veröffentlichen ihre Bewilligungsbedingungen und setzen, soweit geboten, unabhängige Gutachter oder Juroren ein.

Grundsatz 7: Gesetzliche Auskunftspflichten werden rasch und vollständig erfüllt.

Grundsatz 8: 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.

Grundsatz 9: Mitglieder von Kontrolle und Beratungsgremien sind grundsätzlich unabhängig von den für die operative Tätigkeit verantwortlichen Organen und werden von diesen umfassend und wahrheitsgemäß informiert.

Grundsatz 10: 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.

Grundsatz 11: 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.

Grundsatz 12: 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:

Grundsatz 13: 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.

Grundsatz 14: 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.

Abbildungsverzeichnis

Sämtliche Bilder und Grafiken im Tätigkeitsbericht der Wilhelm Sander-Stiftung sind urheberrechtlich geschützt. Sie dürfen nur mit ausdrücklicher schriftlicher Zustimmung der Rechteinhaber genutzt werden.

Einzelnachweise wie folgt:

Seiten 5, 8, 10, 13, 14, 15, 20, 21, 22, 23, 29, 30, 32, 34, 35, 71: Wilhelm Sander-Stiftung/
S. 5, 13-15, 29 o. r.: Bild Christoph Vohler

- S. 46 wavebreakmedia / shutterstock.com
- S. 49 Universitätsklinikum Regensburg
- S. 50 TU München
- S. 52 Klinik und Poliklinik für Nuklearmedizin, UKW
- S. 53 Alexander Rath / shutterstock
- S. 56 xrender / shutterstock.com
- S. 59 IMB Mainz
- S. 60 wavebreakmedia / shutterstock.com
- S. 62 Rob Bayer / shutterstock.com
- S. 65 Pavellvanov / shutterstock.com
- S. 68 www.fotosearch.com
- S. 73 oben: Olaf Fuhrmann, unten: LeventeGyori / shutterstock.com
- S. 76/77 Universitätsklinikum Regensburg
- S. 79 unten, weiße Maus: Pakhnyushchy / shutterstock.com
- S. 80 LMU München
- S. 82 www.fotolia.com
- S. 84 Juan Gartner / shutterstock.com
- S. 88 Tobias Schwerdt / DKFZ
- S. 90 DKFZ Heidelberg